



Enfermería en urgencias y desastres.

Licenciatura en Enfermería

Séptimo cuatrimestre.

Septiembre – Diciembre.

Marco Estratégico de Referencia

Antecedentes históricos

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1978 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor Manuel Albores Salazar con la idea de traer educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el Cutis Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tardes.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en julio de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró en la docencia en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de cobranza en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los

jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra universidad inició sus actividades el 19 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a las instalaciones de carretera Comitán – Timol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS., este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

Misión

Satisfacer la necesidad de educación que promueva el espíritu emprendedor, basados en Altos Estándares de calidad Académica, que propicie el desarrollo de estudiantes, profesores, colaboradores y la sociedad.

Visión

Ser la mejor Universidad en cada región de influencia, generando crecimiento sostenible y ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

Valores

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

Escudo



El escudo del Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

Eslogan

“Pasión por Educar”

Balam



Es nuestra mascota, su nombre proviene de la lengua maya cuyo significado es jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen a los integrantes de la comunidad UDS.

Práctica clínica I.

Objetivo de la materia:

Desarrolle un conocimiento práctico mediante la experiencia práctica y la reflexión.
Sintetice el conocimiento teórico en la práctica.
Proporcione cuidados de enfermería personalizados, con una visión integral.
Adquiera y desarrolle actitudes y habilidades profesionales.
Sea capaz de tomar decisiones conforme a unos valores éticos.
Consiga y desarrolle las competencias profesionales.

UNIDAD I

Introducción y generalidades.

- I.1. Conceptos de urgencia y emergencias.
- I.2. Sistema integral de urgencias y emergencias.
- I.3. Organización general de las urgencias. Fases de la asistencia emergente
- I.4. Valoración de enfermería al paciente urgente y emergente.
- I.5. Proceso de atención de enfermería en el ámbito de las urgencias y emergencias.

UNIDAD II

Atención de enfermería a múltiples víctimas.

- 2.1. Concepto y clasificación de las catástrofes naturales.
- 2.2. Organización general ante las catástrofes y desastres naturales.
- 2.3. Valoración de pacientes en emergencias colectivas y catástrofes naturales.
- 2.4. Atención de enfermería ante las emergencias traumáticas y desequilibrios del medio ambiente.

2.4.1. Atención de enfermería al paciente politraumatizado.

2.4.2. Atención de enfermería al paciente quemado.

2.4.3. Atención de enfermería al paciente con ahogamiento.

2.4.4. Atención de enfermería al paciente intoxicado.

UNIDAD III

Atención de enfermería al paciente con alteraciones de la oxigenación tisular.

3.1. Atención de enfermería al paciente con cardiopatía isquémica.

3.2. Atención de enfermería ante el shock.

3.3. Atención de enfermería en las urgencias y emergencias hipertensivas.

3.4. Atención de enfermería con arritmias letales.

3.5. Atención de enfermería al paciente con alteraciones del estado de conciencia.

3.5.1. Atención de enfermería al paciente inconsciente.

3.5.2. Atención de enfermería al paciente con convulsiones.

3.5.3. Atención de enfermería con accidente cerebro vascular.

UNIDAD IV

Atención de enfermería con alteraciones metabólicas.

4.1. Atención de enfermería con descompensaciones diabéticas.

4.2. Atención de enfermería al paciente con hemorragia digestiva.

UNIDAD I

I.1.- Concepto de urgencia y emergencia

La atención urgente surge cuando se hace necesaria la asistencia inmediata, ya sea:

Por accidente.

Por la aparición súbita de un cuadro grave.

Por empeoramiento de una enfermedad crónica.

Para evitar sobrecargas en los servicios hospitalarios de urgencias, por favor acude a éstos servicios sólo en casos de emergencia o cuando sea necesaria atención sanitaria inmediata.

Urgencia

Una urgencia se presenta en aquellas situaciones en las que se precisa atención inmediata.

Emergencia

Una emergencia es una situación crítica de peligro evidente para la vida del paciente y que requiere una actuación inmediata. Normalmente estamos frente a una emergencia cuando:

La persona afectada está inconsciente.

Se sospecha que ha sufrido un infarto o tiene un paro cardíaco.

Hay una pérdida abundante de sangre.

Se sospecha que puede haber huesos rotos.

Se sospecha que puede haber heridas profundas, por ejemplo, de arma blanca.

Cuando se observan dificultades para respirar.

Cuando se observan quemaduras severas.

Cuando se observa una reacción alérgica severa.

I.2.- Sistema integral de urgencia.

La creación de los modernos servicios de emergencias extra hospitalarias se inician en Europa en 1966, con la puesta en marcha, por Pantridge en Belfast, de la primera unidad móvil de cuidados coronarios y no es hasta la década de los 90 cuando se terminan de implantar los equipos de emergencias extra hospitalarios en un gran número de ciudades españolas.

Hoy día, la asistencia a las urgencias se entiende dentro del concepto de sistema integral, quedando definido por el grupo de trabajo interterritorial de urgencias médicas extra hospitalarias como "Conjunto de recursos materiales y humanos que tenga como finalidad primordial la recepción de las solicitudes de urgencia subjetiva, su análisis y clasificación como no urgencia o urgencia objetiva, y la resolución mediante los dispositivos adecuados, de las situaciones de urgencia vital y no vital".

El Documento de Consenso, elaborado por el Grupo de Trabajo Interterritorial de Urgencias Médicas Extra hospitalarias y dado a conocer en Madrid el 5 de noviembre de 1992, recoge las siguientes conclusiones:

- Se considera imprescindible la creación de un servicio propio que sea independiente jerárquicamente de las estructuras de Atención Primaria y de Atención Especializada, pero sin dejar de mantener una estrecha relación en su funcionamiento con ambas.
- Existencia de un marco legal adecuado, que regule las características y funcionamiento de dichos servicios, con normativas específicas para sus diversos componentes (centros de coordinación, dispositivos asistenciales y otros).
- Estar integrado en un plan de urgencias médicas a nivel local, de área o regional.
- Contar con un centro coordinador de urgencias (CCU), con autoridad para coordinar la actuación en la atención a las urgencias médicas, operativo las 24 horas del día durante todo el año y con capacidad de coordinación de los recursos extra hospitalarios y hospitalarios públicos de su ámbito territorial de actuación, así como los privados vinculados mediante concierto al sistema público.

- El CCU dispondrá de médicos con presencia física, dedicados al análisis y resolución de llamadas, así como de tele operadores entrenados para la recepción de llamadas y la movilización de recursos.

Aunque en España existe un número de tres dígitos para contactar con los Centros de Coordinación de Urgencias (CCU), dicho número no es común para todo el territorio nacional. Así, el 061 está implantado en Andalucía, Galicia, Barcelona, Madrid, Murcia, Baleares, Canarias, Cantabria, Asturias, Extremadura y Castilla-La Mancha, y próximamente en Ceuta, Melilla, Castilla-León, La Rioja y Aragón; el 006 en Ciudad Real; el 080 en la Comunidad Valenciana y el 088 en Navarra y País Vasco. En la actualidad, por decisión del Consejo de Comunidades Europeas, se está implantando en todo el territorio nacional el número 112 como número único europeo, que integra a todos los estamentos relacionados con las emergencias (policía, bomberos, protección civil, CCU, etc...).

Modelos de sistemas

Extra hospitalarios

En la actualidad, a nivel internacional, pueden mencionarse 3 modelos de asistencia extra hospitalaria a las emergencias médicas, bien diferenciados entre sí:

I. Modelo "Paramédico": Es típico de los servicios médicos de emergencias de los Estados Unidos de Norteamérica.

La solicitud de atención urgente es realizada a través de un teléfono, el 911, único para todo tipo de emergencias, que da acceso a una central compartida con Policía y Bomberos. En ésta, un para sanitario atenderá la llamada de urgencia sanitaria y, en función de unos protocolos específicos, decidirá el envío de una ambulancia básica o avanzada. En este modelo, la asistencia extra hospitalaria la realiza personal sanitario con diferente nivel de formación, supervisado telemáticamente por personal médico de los centros hospitalarios a los que, sistemáticamente y por obligación, trasladarán a los pacientes.

2. Modelo "Médico Hospitalario": Es el modelo francés de Servicio de Ayuda Médica Urgente (SAMU). Aquí, el acceso a la asistencia sanitaria urgente es mediante un número de marcación reducida específico, el 15, conectando con una central médica que se encuentra comunicada con la Policía y Bomberos, pero que es independiente de ellas. En estas centrales, personal sanitario (médicos o enfermeros) y no sanitario realiza un análisis individual para cada situación y decide cuál es el recurso más adecuado para dar respuesta a la demanda asistencial en cada caso. Las emergencias médicas se resuelven mediante la intervención del SAMU, enviando una unidad móvil de atención especializada compuesta por médicos y/o enfermeros relacionados con la anestesiología y los cuidados intensivos, manteniéndose el mismo equipo sanitario en las fases extrahospitalaria y hospitalaria del proceso asistencial.

3. Modelo "Médico extrahospitalario": En la actualidad, este es el modelo más extendido en toda la geografía española y es observado muy de cerca por otros países. Dentro de este modelo, existen variaciones en cuanto a la dependencia administrativa (Instituto Nacional de Salud, Servicios Regionales de Salud, sector sanitario privado, policía, bomberos, protección civil, etc...) y las formas de recepción de las llamadas y su análisis (algunos disponen de números de teléfono específicos para emergencias médicas y otros los comparten con policía y/o bomberos), pero todos tienen como característica común la presencia sistemática de un médico, tanto en los CCU como en los dispositivos de asistencia sanitaria, realizados en su mayoría en un escalón único, por vehículos del tipo UVI móvil. En lo concerniente a la dotación del personal que forman los equipos de emergencias (EE), entendiéndose como tal, al equipo de profesionales sanitarios y no sanitarios que componen el personal de la UVI móvil encargado de la asistencia de las emergencias extrahospitalarias, no existe unanimidad en los distintos dispositivos existentes, aunque lo más frecuente es, que el equipo de emergencias (EE) lo constituyan tres personas: un médico experto en urgencias y emergencias, un DUE experto en urgencias y emergencias, y un técnico en emergencias sanitarias (TES), que aparte de la conducción de la UVI móvil, apoye en la labor asistencial al resto del EE, por tener conocimientos básicos en la atención a las emergencias.

I.3.- Organización general de las urgencias. Fases de la asistencia emergente.

La atención en catástrofes es un proceso complejo que precisa de la coordinación de todos equipos. Determina las actuaciones, que será principalmente asistenciales, del resto de UME que se desplacen al lugar. Además, establece el personal que participa en la atención sanitario siendo:

I médico

I enfermero/a

I Técnico de Transporte Sanitario

TTS

Previamente a las actuaciones en el área del suceso, todo el equipo integrado pondrá en marcha el operativo de rescate. En este caso destacaremos la labor de enfermería en la regulación telefónica asistencial urgente en el CCU, la cual se llevará a cabo mediante la escucha activa al paciente, a través de esta llamada se determinarán las necesidades y requerimientos precisos para su asistencia, clasificando el suceso según el nivel de urgencia. Una vez realizada dicha labor se determinarán los recursos necesarios, tratando de obtener la mayor calidad en cuanto a optimización y asistencia. Las funciones una vez que el equipo de la UME se encuentra en el escenario se diferencian en organizativas y asistenciales, siendo las primeras las funciones organizativas, a través de las cuales se realiza el control del escenario, estableciendo los límites, la naturaleza del accidente, el número aproximado de víctimas e informar al CCU. Las segundas son las funciones asistenciales, que se distribuyen en tres pasos, primero el triage de las víctimas, segundo la asistencia sanitaria y por último la evacuación ordenada de las víctimas. Además, cada uno de los profesionales del equipo tiene sus funciones determinadas, distribuyéndose de la siguiente manera (Anexo II): Las funciones organizativas descritas anteriormente son desarrolladas por el equipo médico, estableciendo una coordinación “horizontal” entre las personas que participen en la asistencia, se establece una correcta, efectiva y ágil comunicación entre los diferentes mandos intervinientes. Debe evaluar la escena, controlando los cordones y las áreas establecidas para las diferentes

actuaciones. Además, las actividades que deben llevar a cabo los diferentes miembros del equipo, primordialmente asegura la seguridad de todo el personal proporcionando y supervisando que todas las personas que participen en la intervención estén dotadas del equipo personal individual, distribuye los recursos de los que se dispone evitando la evacuación masiva de los heridos.

Una vez llevados a cabo los pasos de coordinación, seguridad mediante un correcto balizamiento, comunicación y valoración se inician las funciones asistenciales, las cuales, realizadas tanto por el personal médico como por el personal de enfermería, siendo las maniobras de triage, estabilización y evacuación de los heridos. Entre las funciones del personal de enfermería además del triage, la labor asistencial y la evacuación, se encuentra llevar el mando del puesto médico avanzado, en el caso de pertenecer a la UME se encargará de coordinar al resto de profesionales de enfermería y TTS que se incorporen al lugar del siniestro, aportando información del estado de las labores asistenciales y de los heridos. El TTS conductor será el encargado de proporcionar la información acerca del incidente (no siempre es el TTS conductor el encargado de esta labor, si no el TTS más experimentado en estas situaciones), la localización, el tipo, el número de heridos, los servicios presentes y los necesarios, los riesgos potenciales y existentes, etc. Además del encargado de organizar la noria de camilleo. Participa junto con el personal de enfermería en las maniobras de estabilización de pacientes a través de la movilización e inmovilización. La noria de camilleo es un método utilizado para la evacuación de heridos, consiste en una rueda de personas que transporta a los pacientes en camillas, en brazos o con apoyos

Existen diversos tipos de transporte sanitario, que son movilizados según los requerimientos de la urgencia o emergencia que se vaya a atender. Pueden ser vehículos utilizados con el fin de transportar únicamente al personal sanitario o vehículos que deben transportar a pacientes de manera segura, ágil y en la medida de lo posible cómoda. El transporte más utilizado es la ambulancia, aunque también son utilizados vehículo de intervención rápida, el helicóptero, avión y barco. La Unión Europea ha establecido una clasificación de los tipos de ambulancias, estableciendo tres tipos:

Ambulancia tipo C Ambulancia de Soporte Vital Avanzado SVA. Acondicionada para el transporte de pacientes que precisan tratamiento intensivo. Diseñada para el transporte en carretera. Es necesario un equipo formado por un técnico de transporte sanitario TTS y una profesional de enfermería.

Ambulancia tipo B Ambulancia de Soporte Vital Básico SVB, transporte de pacientes en situación de emergencia, preparada para su tratamiento básico. Diseñada para el transporte en carretera. El equipo necesario consta de un TTS.

Ambulancia tipo A Transporte de pacientes que no se encuentran en situación de emergencia. Diseñada para el transporte en carretera, pero no acondicionada para la asistencia en ruta. En su mayoría para el transporte programado. El equipo necesario es un conductor TTS.

Elaboración propia Por otro lado, se encuentran los vehículos terrestres sin transporte de pacientes:

- VIR, que permite el soporte vital avanzado y es dirigido por profesionales de medicina y TTS.
- Unidad de Atención Domiciliaria UAD, la cual sirve para el transporte de profesionales sanitarios y el equipamiento necesario para la atención domiciliaria (mediación, monitor desfibrilador y oxígeno), la UAD puede ser dirigida por un médico y/o enfermera, sin la necesidad de un TTS. Los equipos sanitarios aéreos de emergencias EA. Se componen de piloto, copiloto, mecánico de vuelo, médico y enfermero, prescindiendo de éste último en caso de necesidad y un equipo que consta de un médico y/o enfermera. Con un equipamiento que permite el SVA. Se diferencian en dos tipos:
 - Helicóptero medicalizado.
 - Avión sanitario. Por último, nos encontramos con los Vehículos Especiales de Catástrofes VEC, son aquellos que permiten el transporte de todo el material necesario para la atención en caso de AMV (material de triage, hospitales desplegables, carpas, elementos de señalización, etc.). Los profesionales vienen determinados según el tipo de catástrofe

I.4.- Valoración de enfermería al paciente al paciente urgente y emergente.

En la actualidad se define el triage como el sistema de clasificación de pacientes, que dependiendo del grado de urgencia que estos presentan, se establece un tipo de atención.

Existen diferentes tipos de triage que dependen de dónde, cuándo y cómo se realiza, diferenciándose el triage de urgencias o el triage de emergencias-catástrofes. La clasificación de los pacientes se realiza basándose en la clínica, es decir, en una serie de signos y síntomas, utilizando escalas protocolizadas, es un proceso en el cual no se realizan diagnósticos médicos, es por ello que tanto el profesional de medicina como el de enfermería realizan dicha labor indistintamente. El proceso de triage ha de ser conciso, rápido. El fin del triage en emergencias es valorar las capacidades de supervivencia inmediata de un individuo, basándose sólo en los datos de la valoración ya que en la mayoría de los casos no se obtienen más datos y se desconocen patologías previas. Las situaciones de emergencia y catástrofe son complicadas, presentándose en un ambiente hostil. Se debe tener en cuenta el espacio en el cual se ha desarrollado, las condiciones climatológicas y los recursos humanos y materiales de los que se dispone. En estos casos se deben asignar áreas de atención y distribuir al personal por ellas, coordinando y determinando las actuaciones de cada uno de ellos. La correcta valoración del paciente politraumatizado en el triage extrahospitalario será llevada a cabo por profesionales sanitarios cualificados, para ello se utilizan índices de gravedad en el traumatismo. Estos índices serán principalmente:

- La escala de coma de Glasgow GCS es una herramienta utilizada para valorar el nivel de consciencia (estado de alerta y estado cognoscitivo), analizando la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. Su alta especificidad y sensibilidad nos servirá para determinar la severidad del traumatismo craneoencefálico, el pronóstico y el tipo de asistencia que precisa el herido, se considera Glasgow leve cuando la puntuación es 14-15, Glasgow moderado cuando es 9-13 y Glasgow grave si es 8 o menor.

APERTURA DE OJOS Espontáneamente 4 A estímulo verbal fuerte 3 A estímulo doloroso 2
No abre

MEJOR RESPUESTA MOTORA Obedece órdenes 6 Localiza estímulos 5 Retirada a estímulos 4 Postura en flexión anormal 3 Postura en extensión 2 No hay respuesta

RESPUESTA VERBAL Orientado 5 Confuso, desorientado 4 Palabras inapropiadas 3 Sonidos incomprensibles 2 No hay respuesta 1.

Tipos de triage. El triage extrahospitalario en situación de AMV o catástrofe tiene como principal fin la clasificación y temprana evacuación de los heridos, no solo dependiendo de su gravedad sino también de su pronóstico, y el establecimiento de tiempos de atención en función de los plazos terapéuticos. Ante una situación de emergencia y catástrofe, se diferencian tipos de triage en función del momento en el que se realiza Un primer triage o triage básico que debe ser breve, a través del cual se aplican maniobras salvadoras (apertura de vía aérea, hemostasia en hemorragias severas y reanimación cardiopulmonar para el caso de parada presenciada) y estabilizadoras, que permite determinar el grado de urgencia, basándose principalmente en parámetros fisiológicos, distribuyendo a las víctimas por las diferentes áreas de atención. Un segundo triage o triage avanzado que consiste en una valoración primaria del paciente aplicando de nuevo maniobras salvadoras y clasificando a los pacientes según su nivel de urgencia con la diferencia de que se identifican aquellos pacientes con prioridad quirúrgica que precisan evacuación urgente, se realizan procedimientos de estabilización y valoración de las lesiones y por último se realiza un triage de evacuación que determina el orden de evacuación de los pacientes. Por último, el tercer triage o triage hospitalario que se realiza en los centros hospitalarios, donde se reevalúan y clasifica a las víctimas. Secuencia de triage.

Existen diferentes modelos en este ámbito que vienen determinados según la polaridad o las características de las lesiones:

- Según la polaridad:

Triage bipolar: clasificación entre vivos/muertos, que pueden caminar o no, o entre muy graves-graves/leves. Este es utilizado en situaciones de extrema gravedad o peligro y que precisa una clasificación inmediata.

Triage tripolar: Una clasificación que diferencia o: muy graves, graves y leves o muertos, graves y leves. Tratando de evacuar a aquellos que pueden caminar o que no precisan grandes medios.

Triage tetrapolar: clasificación más utilizada en el primer triage o básico y en el triage avanzado, utilizando los colores para diferenciar a los heridos en función de su gravedad:

♣ Negro → Exitus

♣ Rojo → Gravedad extrema

♣ Amarillo → Gravedad-Urgencia relativa

♣ Verde → Urgencia leve o Triage pentapolar: utilizado en el ámbito hospitalario, diferencia en cinco colores según la gravedad de los pacientes.

• Según las lesiones: o Modelo lesional que se aplican en función de la gravedad de éstas. O Modelo funcional que clasifica a los pacientes en función a su estado no priorizando las lesiones. O Modelo mixto.

I.5. Proceso de atención de enfermería en el ámbito de las urgencias y emergencias.

El Proceso de Atención de Enfermería (PAE) es la aplicación del método científico en la práctica asistencial que nos permite a los profesionales prestar los cuidados que demandan el paciente, la familia y la comunidad de una forma estructurada, homogénea, lógica y sistemática.

Se considera el Proceso de Atención de Enfermería como la base del ejercicio de nuestra profesión ya que es la aplicación del método científico a la práctica enfermera, el método por el que se aplican los conocimientos a la práctica profesional.

La práctica de los cuidados ha ido cambiando a lo largo de la historia; ha pasado de ser considerado como un arte, a desarrollar un marco conceptual propio. Los cuidados de

enfermería han tenido un importante desarrollo en los últimos años con el establecimiento de Procedimientos, Protocolos y Planes de Cuidado.

Esta profesionalización de los cuidados con actividades ejecutadas por enfermería, dan respuesta a una necesidad específica de salud en todos los campos: promoción, tratamiento y prevención.

La organización de los recursos humanos en los servicios sanitarios no es un mero hecho de gestión sanitaria sino que contempla una filosofía de los cuidados.

Entre los más conocidos figuran:

- Cuidados funcionales o por tareas que se caracteriza porque el conjunto de tareas es distribuido a todo el personal de enfermería
- Cuidados Progresivos se caracteriza por que los pacientes son distribuidos según su gravedad y cambian de unidad según su evolución, esta modalidad de cuidados no proporciona continuidad en los cuidados.
- Cuidados globales o por paciente que se caracteriza porque el trabajo se realiza en equipo con una auxiliar de enfermería y se ocupan de un número determinado de pacientes.
- Cuidados integrales se caracteriza porque la enfermera se responsabiliza de los cuidados que necesita un paciente desde el ingreso hasta el alta. En la práctica, en este momento se trabaja con los Planes Integrales de cuidados. Esta filosofía de cuidados nació en los años setenta y considera el cuidado del individuo, familia y comunidad en su aspecto integral (bio-psicosocial).

Todos estos cambios revolucionarios de la práctica enfermera han conseguido beneficios tanto para los pacientes que perciben el aumento de la calidad de los cuidados, como para los profesionales, ya que ven incrementado su nivel de motivación, de competencia y por supuesto su responsabilidad.

Un sinónimo de acción cuidadora sería la actividad de enfermería y podríamos definir actividad enfermera como: "El conjunto de actos físicos y/o verbales y/o mentales, planificados por la enfermera y ejecutados por uno o varios miembros del personal cuidador en respuesta a una necesidad específica de salud"

Las actividades se pueden clasificar en tres grupos:

- Actividades autónomas, las que están dentro del diagnóstico y del tratamiento de enfermería.
- Actividades derivadas, las que se realizan a demanda de otros profesionales.
- Actividades de soporte, las orientadas a facilitar la labor asistencial.

Protocolizar las técnicas y las actividades de enfermería nos resultará de interés para unificar aquellos criterios de actuación que nos servirán de base en el momento de desarrollar los Planes de Cuidado.

Hay que tener en cuenta una serie de consideraciones antes de comenzar a elaborar un Plan de Cuidados:

1. Determinar el grupo sobre el que se va a realizar el plan de cuidados. – Que los cuidados de enfermería sean homogéneos. – Estancias hospitalarias semejantes.
2. Elegir un Modelo de Enfermería
3. Tener en cuenta todas las complicaciones potenciales y reales.
4. Enunciar los problemas como diagnósticos y utilizar la nomenclatura NANDA.
5. Definir objetivos en función de los problemas detectados.
6. Elegir los cuidados de enfermería, como actividades concretas.
7. Determinar los criterios de evaluación de los resultados.

UNIDAD II

2.1. Concepto y clasificación de los desastres naturales.

Se consideran desastres naturales a los fenómenos que no son producidos por la acción directa del hombre.

Se clasifican en:

Meteorológicos. • Ciclones y huracanes tropicales. • Inundaciones. • Sequía. • Tormentas locales severas (eléctricas, tornados, trombas marinas, granizos). • Tormentas de polvo. • Borrascas. Geomorfológicos- Geológicos. • Terremotos y tsunamis. • Erupciones volcánicas. • Avalanchas de nieve. • Glaciales. • Hundimientos. • Contaminación del agua. • Quema de carbón. • Erosión costera. Ecológicos. • Malas cosechas. • Plagas de insectos. • Declive de arrecifes de coral.

Medio ambiente. • Lluvia ácida. • Atmosféricos. • Contaminación. • Efecto invernadero. • Aumento del nivel del mar. • Efecto del fenómeno “El Niño”. • Descenso de la capa de ozono.

Extraterrestres. • Impacto asteroide. • Aurora boreal.

De todos los anteriores podemos resumir que los ciclones tropicales, las intensas lluvias, las penetraciones del mar, las tormentas locales severas y las intensas sequías son las que históricamente más han afectado nuestro país. Desastres meteorológicos
Ciclones tropicales
A lo largo del tiempo, la palabra “huracán” ha tenido varios significados entre diferentes tribus. El dios maya del mal tiempo se llamaba “Huraken”; la tribu Quechua le decía “Hurakan” al dios de los truenos y rayos, los taínos llamaban al dios del mal “Juracán”; en una tribu haitiana “huracán” significaba “espíritu maligno”, los indios Galibi de las Guayanas Francesa y Holandesa usaban la palabra “Hyroacan” para los demonios; otras palabras que utilizaban los Indios Caribes para huracán eran “Aracan”, “Urican” y “Huiranyucan” que significaban viento poderoso y viento fuerte. Cuba es azotada por ciclones tropicales con una frecuencia importante desde junio hasta noviembre, aunque la afectación de huracanes se concentra principalmente en agosto, septiembre y octubre. La mayor parte de ellos se originan, según las estadísticas, en el mar Caribe Occidental. Para la cuenca del atlántico (Mar

Caribe, Golfo de México y Atlántico norte) la temporada ciclónica se extiende desde el primero de junio al 30 de noviembre. La región del país expuesta a mayor peligro de ciclones tropicales es la comprendida desde Pinar del Río hasta Villa Clara incluyendo al municipio especial Isla de la Juventud. Clasificación de los ciclones tropicales. • Depresión tropical: Vientos < 63 Km/h. • Tormenta tropical: Vientos de 63 - 117 Km/h. • Huracán: Vientos \geq 118 Km/h.

Fenómenos que acompañan a los ciclones tropicales. Los elementos más peligrosos en un ciclón tropical son: Los vientos: Alcanzan su máxima velocidad cerca del centro del ciclón donde pueden llegar hasta más de 200 Km. Por hora, las rachas de 2 a 3 seg. De duración alcanzan hasta 1,5 veces el valor del viento sostenido, las condiciones locales y los tornados aumentan considerablemente el viento y los objetos volantes pueden convertirse en proyectiles que ocasionan también daños. El viento en los edificios altos puede ser superior a los definidos para la categoría de la escala Saffir-Simpson que presenta el ciclón. Las penetraciones del mar: Puede ser por “marejada de surgencia” (olas por el viento), que es un domo de agua impulsado hacia la costa por los vientos del huracán (pueden alcanzar 7 metros de altura y tener 80-160 Km de ancho) o por la “marea de tormenta” que es una combinación de la marejada de surgencia y la marea normal con una elevación del nivel del mar que barre la costa al tocar tierra el centro del huracán. Se produce en costas de aguas poco profundas hasta 180 Km a la derecha del punto de entrada a tierra del centro del huracán. Las lluvias intensas: No dependen de la intensidad del ciclón tropical, se incrementan con el movimiento lento o errático del evento y con el contacto con zonas montañosas. Estos tres factores producen debilitamiento de la infraestructura, pérdida de sustento y destrucción de los programas de salud, además constituyen una amenaza para la ocurrencia de enfermedades que se exacerban con el deterioro de las condiciones ambientales. Con los vientos el número de muertes suele ser escaso y las lesiones relativamente menores, aunque la situación pudiera complicarse por desastres secundarios debido a inundaciones o crecidas del mar. Las alertas o advertencias eficaces previas a la llegada de los vientos limitan la morbilidad y la mortalidad. Las inundaciones repentinas y las crecidas del mar, aunque suelen acompañarse de escasas lesiones graves, causan una gran mortalidad; la mayoría de las defunciones se deben a ahogamientos que son más comunes entre los miembros más vulnerables de la población y a las inundaciones de lodo. Estas inundaciones que acompañan a

las lluvias se producen en zonas bajas, representan una gran amenaza para la vida humana y animal, provocan daños en las viviendas, afectaciones en redes eléctricas y telefónicas y daños en la infraestructura económica.

Efectos adversos típicos:

Daño físico: Pérdida y daño de estructuras por la fuerza del viento, inundaciones, oleaje de borrasca y deslizamientos de tierra.

Víctimas: Pueden ser causadas por derrumbes, objetos volantes, inundaciones etc. La contaminación del suministro de agua puede conducir a brotes de enfermedad de transmisión digestiva.

Suministro de agua: El agua de pozo se puede contaminar por las aguas de la inundación.

Cultivos y suministro de alimentos: Los vientos fuertes y la lluvia arruinan los cultivos permanentes, plantaciones de árboles y abastecimiento de alimentos.

Comunicaciones y logística: Es posible que se produzca interrupción seria ya que los vientos derriban las líneas telefónicas, antenas y discos de satélites.

El transporte puede verse restringido.

Medidas de prevención: • El lugar más peligroso es la costa, así que si podemos nos mantendremos alejados de ella. • Si vivimos en una zona propensa a estos fenómenos meteorológicos tendremos preparada una serie de tablas que nos permitan tapiar las ventanas si es necesario. • Eliminaremos de nuestro jardín, sembrados, ventanas, etc. Todo tipo de objetos que puedan ser arrastrados por el viento: Macetas, herramientas, juguetes, adornos.

Tormentas eléctricas Todas las tormentas eléctricas son peligrosas y todas producen rayos. Existen las tormentas eléctricas secas que no producen lluvia pero los rayos sí pueden llegar al suelo y provocar incendios forestales; otros peligros asociados incluyen a los tornados, vientos fuertes, granizo e inundaciones repentinas. Las inundaciones repentinas son la causa de más víctimas mortales. Aunque la mayor parte de las víctimas de los rayos sobrevive, las personas a quienes les ha caído un rayo presentan una variedad de síntomas debilitantes y de largo plazo. A partir de mediados de la década de los setenta del pasado siglo, las descargas

eléctricas constituyen la causa principal de muertes por fenómenos meteorológicos en Cuba. Características de las tormentas eléctricas: • Pueden ocurrir una por una, en grupos o en líneas. • Algunas de las más severas ocurren cuando una sola tormenta eléctrica afecta un lugar durante un período prolongado. • Típicamente, las tormentas eléctricas producen fuertes lluvias durante un período breve que puede variar entre 30 minutos y una hora.

Características de los rayos: • La imposibilidad de predecir dónde caerán los rayos aumenta el riesgo para las personas y bienes materiales. • Los rayos caen a menudo aun cuando no esté lloviendo fuertemente y pueden ocurrir hasta a 10 Km. De distancia de una precipitación. • Los “rayos de calor” son en realidad rayos de una tormenta eléctrica que está demasiado lejos para que se oigan los truenos. Sin embargo, la tormenta podría estar avanzando en dirección a usted. • La mayoría de las muertes y lesiones debidas a rayos ocurren cuando la gente está afuera, en los meses de verano, durante la tarde o noche. • Se calcula que las probabilidades de que le caiga un rayo son de 1 en 600 000, pero pueden reducirse todavía más si se toman precauciones de seguridad. • Las víctimas de un rayo no tienen ninguna carga eléctrica y deben recibir atención de inmediato. Principales medidas de prevención: • Quite los árboles y ramas secas que podrían caerse y causar lesiones o daños durante una tormenta eléctrica severa. • Recuerde la regla de seguridad 30/30 con respecto a los rayos: Vaya a guarecerse a un lugar interior si después de ver un rayo, no puede contar hasta 30 antes de oír el trueno. Permanezca 30 minutos en el interior de la casa después de haber oído el último trueno. • Evite las actividades en exteriores. • Entre en una casa, edificio o automóvil con capota rígida (es decir, que no sea convertible). Aunque puede resultar lesionado si un rayo cae sobre el vehículo, estará mucho más seguro dentro de éste que afuera. • Recuerde que los zapatos con suela de goma y los neumáticos de goma no proveen ninguna protección contra los rayos, no obstante, el bastidor de acero de un vehículo con capota dura provee mayor protección si usted no está tocando metal. • Asegure los objetos que se encuentran en exteriores y que podrían causar daños si el viento se los lleva. • Cierre las contraventanas y asegure las puertas que dan al exterior. Si no tiene contraventanas, cierre las persianas o cortinas. • Evite bañarse o tomar una ducha. Las tuberías y los accesorios de baño pueden conducir electricidad. • Use un teléfono alámbrico sólo para casos de emergencia. Los teléfonos inalámbricos y celulares pueden usarse sin peligro. • Desconecte los enseres electrodomésticos y otros aparatos eléctricos, como las

computadoras y apague los acondicionadores de aire. Las variaciones de voltaje que provocan los rayos pueden causar graves daños a los equipos. • Evite lo siguiente: Los pararrayos naturales, como un árbol alto y aislado, en un área abierta; las cimas, campos abiertos, la playa o una embarcación en el agua; los cobertizos aislados u otras estructuras pequeñas en áreas abiertas; cualquier objeto de metal como tractores, maquinaria agrícola, motocicletas y bicicletas.

Inundaciones Las inundaciones son uno de los peligros más comunes pues pueden aparecer como consecuencia de varios fenómenos, no solamente los meteorológicos. En dependencia del tiempo de establecimiento pueden ser inundaciones fluviales de lento desarrollo, a veces durante un plazo de días con lo cual se tiene tiempo para la aplicación de los planes de prevención y las inundaciones repentinas que se desarrollan a veces en sólo unos minutos, sin señales visibles de lluvia; entre nuestros campesinos es frecuente la frase “cruza rápido el puente que llovió río arriba”. Las inundaciones repentinas a menudo tienen una pared peligrosa de agua rugiente que arrastra una carga mortal de rocas, árboles, lodo y otros escombros que pueden arrasar cualquier cosa en su paso. Los efectos de las inundaciones pueden ser muy locales, afectan a un vecindario, comunidad o de gran tamaño, que afectan las riberas completas de los ríos y a grandes extensiones de tierra. Esté consciente de los riesgos de inundaciones, no importa donde usted viva, pero especialmente si reside en áreas bajas, cerca de agua o aguas abajo de una represa. Aun los arroyos pequeños, barrancos, riachuelos, alcantarillas, lechos secos de arroyos o terrenos bajos que parezcan inmunes en tiempo seco, pueden inundarse. Las penetraciones del mar ocurren en zonas bajas del litoral en cualquier momento del año como consecuencia de ciclones tropicales, fuertes vientos del sur y frentes fríos. Entre las zonas más amenazadas se encuentran el litoral de Ciudad de La Habana, la costa sur de La Habana, Camagüey, Pinar del Río, Baracoa y la costa norte de Holguín. En el país existen 220 asentamientos poblacionales en zonas de penetración del mar. Existen varios conceptos que pretenden poner fronteras a la zona costera; algunos autores, básicamente en áreas continentales, establecen su límite en unos 60 Km. Tierra adentro, otros prefieren utilizar el borde de la intrusión salina y en algunos casos se escoge una determinada curva de nivel topográfico, generalmente la de 5 metros.

Desastres geomorfológicos geológicos Sismos Un terremoto (su etimología significa “movimiento de la tierra”) es el movimiento brusco de la tierra causado por la súbita

liberación de energía acumulada durante un largo tiempo. Su causa principal es el movimiento brusco de las placas tectónicas que conforman la corteza terrestre, aunque pudiera originarse también por la actividad subterránea originada por un volcán en proceso de erupción o por la acción de una fuerza extrínseca provocada por el hombre, como por experimentos nucleares o la fuerza de millones de toneladas de agua acumulada en represas o lagos artificiales. El primer terremoto del que se tiene referencia ocurrió en China en el año 1177 a.n.e.; existe un Catálogo Chino de terremotos que menciona varias docenas más de tales fenómenos en los siglos siguientes. En Europa, el primer terremoto aparece mencionado en el año 580 a.n.e, pero el primero claramente descrito data de mediados del siglo XVI. Los terremotos más antiguos de los que existe documentación histórica, tales como fotos o narraciones precisas, ocurrieron en México a finales del siglo XIV, en Chile en 1570, en Quito en 1587, en Chile en 1647, Jamaica en 1692, en Massachusetts (EE.UU.) En 1744 y 1755 y en Perú en 1746, aunque no se tiene una clara descripción de sus efectos. La medición de los terremotos se realiza a través de un instrumento llamado sismógrafo, el que registra en un papel la vibración de la tierra producida por el sismo (sismograma) y nos informa la magnitud y la duración. Este instrumento registra dos tipos de ondas: Las superficiales, que viajan a través de la superficie terrestre y producen la mayor vibración (probablemente también el mayor daño) y las centrales o corporales, que viajan a través de la tierra desde su profundidad. Las ondas centrales a su vez son de dos tipos: Las ondas primarias “P” o compresivas y las ondas secundarias “S” o cortantes. Lo interesante de estas ondas es que las “P” viajan a través del magma (zona de rocas fundidas) y llegan primero a la superficie ya que logran una mayor velocidad y van empujando pequeñas partículas de material delante de ellas y arrastrando otro tanto detrás. Las ondas “S”, en cambio, por ir más lentas van desplazando material en ángulo recto a ellas. La secuencia típica de un terremoto es: Primero el arribo de un ruido sordo causado por las ondas “P” compresivas, luego las ondas “S” cortantes y finalmente el “retumbar” de la tierra causado por las ondas superficiales. Se puede determinar la probabilidad del suceso pero no el momento exacto. El pronóstico se basa en la monitorización de la actividad sísmica, incidencia histórica y observaciones. Asociado a un terremoto de gran intensidad (sismo principal) se pueden producir sismos premonitores y réplicas. Estos últimos pueden ser 1 ó 2 grados de intensidad inferior al sismo principal y pueden complicar aún más la situación porque pueden

afectarse estructuras ya resentidas por el sismo principal. Efectos adversos típicos: Daño físico: Daño o pérdida de estructuras o infraestructura. Pueden ocurrir incendios, fallas de represas, deslizamiento de tierra, inundaciones. Víctimas: A menudo un alto número, especialmente cerca del epicentro o en áreas altamente pobladas o donde las construcciones no son resistentes. Salud Pública: El problema más difundido son las lesiones por fractura. Amenazas secundarias a causa de inundaciones, suministro de agua contaminada o deterioro de las condiciones sanitarias. Suministro de agua: Problemas graves, generalmente a causa del daño a los sistemas hidráulicos, contaminación de pozos abiertos y cambios en el agua potable.

Principales medidas preventivas. • Mantener la vivienda o el edificio en buen estado, de acuerdo con la normativa vigente antisísmica. • Si vive en un edificio alto, prepararse para fuertes oscilaciones. Si reside en los pisos superiores no se desespere, más bien protéjase en sectores seguros que estén lejos de las ventanas y debajo de las mesas. • En primer lugar, por si acontece el terremoto, plantearse cómo reaccionarían usted y su familia; revisar detalladamente los posibles riesgos que puedan existir en su hogar, en casa de amigos, en el trabajo, etc. • En relación con la estructura del edificio, revisar, controlar y reforzar el estado de aquellas partes de las edificaciones que primero se pueden desprender, como chimeneas, aleros o balcones, así como de las instalaciones que puedan romperse (tendido eléctrico, tuberías de agua, gas y saneamientos). • Asegurar al suelo o paredes las conductoras y bombas del gas, los objetos de gran tamaño y peso, estanterías, etc., y fijar los cuadros a la menor altura posible. • Todo mueble cuya altura exceda más de dos veces su ancho debe ser anclado firmemente a la pared o al piso, para evitar que se desplome durante un sismo. • Tener a mano colchas y cascos o gorros acolchados, para cubrirse la cabeza. Procurar tener sacos de dormir en caso de que el hogar quede temporalmente inhabitable. • Guardar los documentos importantes en una caja de seguridad. • Tener un especial cuidado con la ubicación de productos tóxicos o inflamables, a fin de evitar fugas o derrames. Tsunamis o maremotos Al igual que los terremotos, los tsunamis son originados por el movimiento de las placas tectónicas que se encuentran sobre la superficie marítima o por la actividad volcánica submarina o cerca de la costa. Es un deslizamiento de tierra en el fondo marino o un desplazamiento de tierra sobre el agua, pero que luego se sumerge en ella, lo que origina olas de gran tamaño. Las olas del tsunami se perciben escasamente en aguas profundas y

pueden medir hasta 160 Km. Entre cresta de olas. Puede consistir en diez o más crestas de olas. Su movimiento es de hasta 800 Km. Por hora en la profundidad del océano, disminuye su velocidad a medida que la ola se acerca a la costa a la cual golpea en rompeolas y produce grandes inundaciones que dependen de la forma de la costa y de las mareas. Efectos adversos típicos: Daño físico: La fuerza del agua puede arrasar con todo lo que encuentre a su paso, pero la mayor parte del daño a la estructura e infraestructura es resultado de las inundaciones. El reflujó de la ola de la costa expulsa sedimento, ocasionando el derrumbamiento de puertos y construcciones y golpeando las barcas. Víctimas y Salud Pública: Las muertes ocurren principalmente por ahogos y lesiones causadas por golpes de los escombros. Suministro de agua: La contaminación causada por el agua salada y escombros o alcantarilla imposibilita el abastecimiento de agua potable limpia. Cosechas y suministro de alimentos: Se pueden perder los cultivos, abastecimiento de alimentos, implementos agrícolas y ganaderos y las barcas de pesca. La tierra suele quedar infértil debido a la incursión del agua salada. Medidas posibles para la reducción de riesgo:

- Protección de construcciones a lo largo de la costa, viviendas sobre pilotes.
- Construcción de barreras tales como rompeolas.
- Cartografía de la amenaza, planificación de rutas de evacuación.
- Establecimiento de sistemas de aviso temprano.
- Educación de la comunidad.
- Si la vivienda se encuentra en la costa y se siente un terremoto lo suficientemente fuerte para agrietar muros, es posible que en los 20 min. Sigüientes se produzca un maremoto.
- Tener presente que un maremoto puede penetrar por ríos, aunque estén secos sus lechos y por terrenos bajos, hasta varios kilómetros tierra adentro.
- Tener presente que un maremoto puede tener diez o más olas destructivas en 12 horas.
- Un tsunami es destructivo sólo cerca de la costa. De hecho a unos 5 600 m de la costa y sobre una profundidad mayor que 150 m, puede considerarse seguro.
- Si vive o trabaja en edificios de gran altura ubicados en el área costera y alejada de sectores altos de la ciudad, actualícese de los planes de evacuación vertical para situaciones de emergencia.
- Procurar tener a mano ropa de abrigo, especialmente para los niños.
- Tener instruida a la familia sobre la ruta de huida y sobre el lugar de reunión posterior.

Volcanes Son originados por el impulso ascendente de magma a través del cráter del volcán, causado por la presión y efervescencia de los gases disueltos. Los volcanes pueden ser de tipo “cono de ceniza”, “volcanes de escudo”, “volcanes mixtos” y “cúpula de lava”. El magma que fluye hacia la superficie es la lava y las partículas sólidas son tefras. El daño es causado

por el tipo de material arrojado tal como ceniza, flujo piroclástico (explosiones de gas que contienen ceniza y fragmentos), flujo de lodo, escombros y lava.

Incendios en áreas rurales La época de mayor peligro para el surgimiento de incendios en áreas rurales está comprendida entre los meses de febrero y abril, por la existencia de bajos niveles de humedad correspondiente al período de seca y vientos propicios para la propagación. El principal riesgo se localiza en las áreas de bosques naturales y artificiales y en áreas no forestales, entre ellas plantaciones cañeras, pastos y herbazales donde pueden ocurrir focos de incendios por quemas no controladas o inducidas por personas que violan las medidas de seguridad. Los incendios provocan grandes pérdidas económicas, deforestación, degradación de los suelos, pérdida de la diversidad biológica, contaminación de las aguas terrestres y marinas, deterioro del saneamiento de las condiciones ambientales en asentamientos humanos, por lo que la recuperación se logra a muy largo plazo.

Ola de calor Las altas temperaturas pueden producir dolencias o dañar la salud de las personas, como es el caso de los ancianos o de quienes padezcan algún trastorno crónico, especialmente de tipo respiratorio o cardiocirculatorio.

Prevención:

- Es preciso hacer acopio de líquidos (agua, zumos naturales), para poder beber frecuentemente aunque no se tenga sed, con el fin de reponer las pérdidas que se producen por sudoración elevada.
- Realizar las compras de mayor cantidad o peso antes de la llegada de la oleada de calor.
- Disponer de prendas de vestir de algodón, ligeras y de colores claros.
- Disponer de algún equipo de ventilación en casa, como un ventilador o un sistema de aire acondicionado.
- Disponer de cremas solares de protección.
- Tener presente que las olas de calor normalmente contribuyen a la aparición de plagas y epidemias.

Parámetros y plazos para el establecimiento de las fases Durante la respuesta a las diferentes situaciones de desastres se establecerán las fases informativas, alerta y alarma, con el objetivo de ejecutar las medidas de protección de la población y la economía de forma gradual y oportuna. El establecimiento y los plazos de estas fases dependerán del tipo y características de los peligros. Luego se establecerá la fase recuperativa, la cual comprende las acciones de rehabilitación posteriores a los desastres, al concluir esta se pasa a la normalidad y se continúan las acciones de reconstrucción a más largo plazo. Los territorios donde fue declarada alguna de las tres fases iniciales pero no fueron afectados, pasarán a la normalidad.

Para los ciclones tropicales. Para el establecimiento de las fases en la respuesta a estos eventos se valorarán las características del organismo ciclónico en cuestión (ubicación, pronósticos de la futura trayectoria, zona de influencia, intensidad de los vientos, comportamiento de las lluvias, velocidad de traslación y tiempo estimado en que sus efectos comenzarían a influir) y la de los territorios amenazados (física-geográfica, sociales y económicas), así como las condiciones climatológicas previas que pudieran agravar la situación. Estos plazos pudieran ser alterados si se produjeran cambios en la situación meteorológica que indiquen la necesidad de mantener una fase o pasar a otra superior. El Centro de Dirección del Consejo de Defensa Nacional para caso de desastres emitirá disposiciones a los órganos de dirección de las provincias para dar a conocer el establecimiento de las fases y las medidas que deberán cumplirse de acuerdo con la situación particular que se pronostica para cada territorio. Con anterioridad al establecimiento de las fases podrán emitirse avisos de alerta temprana con el objetivo de que se puedan ir tomando las medidas previas que se consideren necesarias para una situación dada. Además, se podrá decidir en cualquier momento, el cumplimiento de medidas específicas que correspondan a una fase superior, cuando se aprecie un peligro inminente para la población o la economía. Para dar a conocer a la población el establecimiento de las fases y las orientaciones pertinentes el Centro de Dirección del Consejo de Defensa Nacional para caso de desastres emitirá notas informativas a través de los medios de comunicación masiva sobre la base de los avisos que emita el Centro de Pronósticos del Instituto de Meteorología. El resultado de esta valoración determinará qué fases establecer para cada territorio en particular, lo que permitirá contar con el tiempo necesario para el cumplimiento de las medidas previstas y emplear racionalmente en cada caso los recursos disponibles.

Se tendrán en cuenta los siguientes plazos:

- **FASE INFORMATIVA:** Se establecerá cuando se pronostique que en un plazo de 96 a 72 horas el organismo ciclónico puede comenzar a afectar el territorio nacional.
- **FASE DE ALERTA:** Se establecerá cuando se pronostique que a partir de las próximas 48 horas el organismo ciclónico puede comenzar a afectar el territorio nacional.

- **FASE DE ALARMA:** Se establecerá cuando se pronostique que a partir de las próximas 24 horas el organismo ciclónico comenzará a afectar el territorio nacional.
- **FASE RECUPERATIVA:** Estará encaminada al cumplimiento de las acciones de rehabilitación, que comprende la atención a los damnificados y el restablecimiento de los servicios vitales: Eléctrico, de agua, de gas, de salud, de alimentación, de comunicaciones, de transportaciones, así como la higienización de las comunidades y el despeje de vías. De forma paralela se iniciarán las acciones de reconstrucción las que tendrán solución a mediano o largo plazo a través de programas concebidos al efecto dirigidos por las instancias gubernamentales.

Principales medidas para la protección de la población y la economía Para ciclones tropicales y otros eventos hidrometeorológicos extremos Medidas preventivas:

- Cumplimiento de los requerimientos impuestos en el proceso de compatibilización.
- Estudios de peligro, evaluación de vulnerabilidad y análisis de riesgo.
- Determinación de las características y los cambios cualitativos y cuantitativos operados en el fondo habitacional que inciden en el grado de vulnerabilidad de cada lugar.
- La realización sistemática de las labores relacionadas con la poda de árboles y las medidas que garanticen un óptimo estado de limpieza de la red pluvial, zanjas, y drenajes naturales, principalmente en ciudades y poblados, así como otras tareas de carácter preventivo para mitigar las consecuencias de los efectos destructivos de los ciclones tropicales y otros fenómenos asociados, que deberán cumplir los organismos y territorios.
- Revisión periódica del estado técnico y de mantenimiento de las presas, micro presas y otras obras hidráulicas que constituyen peligro para la población y las instalaciones en áreas de riesgo.
- Fortalecimiento de los centros de pronósticos.
- Reducción de vulnerabilidad estructural, no estructural y funcional.

Preparativos:

- Puntualización de las áreas de inundaciones peligrosas y determinación de las medidas a tomar con carácter diferenciado.
- Reajuste de las cifras de personas a evacuar.
- Análisis de las experiencias que pudiera aportar la población durante el trabajo de puntualización de los planes de medidas.
- Análisis de la objetividad de las medidas que deben cumplir los órganos de dirección (mando) en cada una de las fases previstas para las acciones de repuesta.
- Análisis y reajuste periódico de los plazos para el cumplimiento de las medidas de protección que involucran a gran cantidad de personas y recursos económicos en correspondencia con los aseguramientos para cada

situación. • Actualización de las plantillas de los órganos de dirección (mando) y del resto del personal que interviene en el cumplimiento de las medidas de protección y sus aseguramientos. • Puntualización de las plantillas y el personal que forma parte de las Tropas Especiales de las FAR y el MININT, que participan en labores de salvamento, rescate, protección y custodia de los recursos pertenecientes a la población evacuada y realización de patrullaje para garantizar la seguridad e integridad de la propiedad privada y estatal. • Acondicionamiento de los centros de dirección de los Consejos de Defensa para caso de desastres. • Puntualización y planteamiento de las misiones a los órganos, organismos estatales, entidades económicas e instituciones sociales que aseguran el cumplimiento de las medidas de protección de la población y de la economía durante las acciones de respuesta. • Puntualización sistemática de la cooperación con las FAR evaluando objetivamente la participación y la preparación de las fuerzas y medios destinados en cada territorio, al cumplimiento de las misiones de DC antes, durante y posterior a la situación de desastre. • Evaluación sistemática de las instalaciones previstas como albergues para evacuados tomando en consideración tipo de construcción más apropiada, capacidades adecuadas de alojamiento, estado del mantenimiento constructivo, condiciones higiénicas y sanitarias, de manera que estos elementos contribuyan a una mayor seguridad y estabilidad. • Determinación de los medios de comunicación ubicados en cada territorio con características que aseguren mayor estabilidad en la dirección de las acciones de enfrentamiento en las áreas identificadas de mayor vulnerabilidad y riesgo. • Determinación del personal, los medios y recursos que puedan ser empleados en cada territorio en interés de mantener, la información y orientación a la población de forma sistemática, garantizando la estabilidad una vez sea afectado el sistema electro energético nacional. • Puntualización periódica de la existencia, estado técnico y de mantenimiento de los grupos electrógenos previstos y las medidas que aseguren con el tiempo necesario su traslado y ubicación: En los centros de dirección, centros asistenciales de salud y otros lugares priorizados. • Puntualización sistemática de las medidas de protección en el sector agropecuario y la agricultura y en otras especies en riesgo, dirigidas a la evacuación oportuna de los animales estatales y privados con las condiciones mínimas de alimentación y manejo, así como los productos y subproductos elaborados, la protección de los implementos agrícolas que se encuentren en áreas

vulnerables y los medios de los aseguramientos veterinarios, fitosanitarios y otros, según tipo de crianza o producción.

2.2. Organización general ante las catástrofes y desastres naturales.

Principales medidas para la protección de la población y la economía Para ciclones tropicales y otros eventos hidrometeorológicos extremos

Medidas preventivas:

- Cumplimiento de los requerimientos impuestos en el proceso de compatibilización.
- Estudios de peligro, evaluación de vulnerabilidad y análisis de riesgo.
- Determinación de las características y los cambios cualitativos y cuantitativos operados en el fondo habitacional que inciden en el grado de vulnerabilidad de cada lugar.
- La realización sistemática de las labores relacionadas con la poda de árboles y las medidas que garanticen un óptimo estado de limpieza de la red pluvial, zanjas, y drenajes naturales, principalmente en ciudades y poblados, así como otras tareas de carácter preventivo para mitigar las consecuencias de los efectos destructivos de los ciclones tropicales y otros fenómenos asociados, que deberán cumplir los organismos y territorios.
- Revisión periódica del estado técnico y de mantenimiento de las presas, micro presas y otras obras hidráulicas que constituyen peligro para la población y las instalaciones en áreas de riesgo.
- Fortalecimiento de los centros de pronósticos.
- Reducción de vulnerabilidad estructural, no estructural y funcional.

Preparativos:

- Puntualización de las áreas de inundaciones peligrosas y determinación de las medidas a tomar con carácter diferenciado.
- Reajuste de las cifras de personas a evacuar.
- Análisis de las experiencias que pudiera aportar la población durante el trabajo de puntualización de los planes de medidas.
- Análisis de la objetividad de las medidas que deben cumplir los órganos de dirección (mando) en cada una de las fases previstas para las acciones de repuesta.
- Análisis y reajuste periódico de los plazos para el cumplimiento de las medidas de protección que involucran a gran cantidad de personas y recursos económicos en correspondencia con los aseguramientos para cada situación.
- Actualización de las plantillas de los órganos de dirección (mando) y del resto del personal que interviene en el cumplimiento de las medidas de protección y sus aseguramientos.
- Puntualización de las plantillas y el personal que forma parte de las Tropas Especiales de las FAR y el MININT,

que participan en labores de salvamento, rescate, protección y custodia de los recursos pertenecientes a la población evacuada y realización de patrullaje para garantizar la seguridad e integridad de la propiedad privada y estatal. • Acondicionamiento de los centros de dirección de los Consejos de Defensa para caso de desastres. • Puntualización y planteamiento de las misiones a los órganos, organismos estatales, entidades económicas e instituciones sociales que aseguran el cumplimiento de las medidas de protección de la población y de la economía durante las acciones de respuesta. • Puntualización sistemática de la cooperación con las FAR evaluando objetivamente la participación y la preparación de las fuerzas y medios destinados en cada territorio, al cumplimiento de las misiones de DC antes, durante y posterior a la situación de desastre. • Evaluación sistemática de las instalaciones previstas como albergues para evacuados tomando en consideración tipo de construcción más apropiada, capacidades adecuadas de alojamiento, estado del mantenimiento constructivo, condiciones higiénicas y sanitarias, de manera que estos elementos contribuyan a una mayor seguridad y estabilidad. • Determinación de los medios de comunicación ubicados en cada territorio con características que aseguren mayor estabilidad en la dirección de las acciones de enfrentamiento en las áreas identificadas de mayor vulnerabilidad y riesgo. • Determinación del personal, los medios y recursos que puedan ser empleados en cada territorio en interés de mantener, la información y orientación a la población de forma sistemática, garantizando la estabilidad una vez sea afectado el sistema electroenergético nacional. • Puntualización periódica de la existencia, estado técnico y de mantenimiento de los grupos electrógenos previstos y las medidas que aseguren con el tiempo necesario su traslado y ubicación: En los centros de dirección, centros asistenciales de salud y otros lugares priorizados. • Puntualización sistemática de las medidas de protección en el sector agropecuario y la agricultura y en otras especies en riesgo, dirigidas a la evacuación oportuna de los animales estatales y privados con las condiciones mínimas de alimentación y manejo, así como los productos y subproductos elaborados, la protección de los implementos agrícolas que se encuentren en áreas vulnerables y los medios de los aseguramientos veterinarios, fitosanitarios y otros, según tipo de crianza o producción. • Incremento de la preparación e instrucción de la población, con el objetivo de reducir la vulnerabilidad de las personas en relación con los efectos psicológicos que los ciclones y otros fenómenos asociados puedan causar principalmente en niños, ancianos y discapacitados; propiciar la

interacción de las personas en la preparación de las comunidades para las acciones de respuesta. • Constituir y preparar periódicamente a los grupos de evaluación de daños y necesidades, que deberán realizar una valoración preliminar una vez que cese el peligro. • Puntualización de las medidas que deben cumplir los centros educacionales de los ministerios de Educación y Educación Superior para la protección de los medios audiovisuales, de computación, paneles solares y otros recursos en riesgo. • Evaluación sistemática del estado de las vías principales y secundarias a emplear durante la evacuación. • Puntualización de la existencia y empleo de los medios de transporte indispensables para la evacuación de la población y el regreso de los estudiantes a sus casas. • Evaluación periódica del estado que presentan los aseguramientos a los planes de medidas a todos los niveles. • Análisis del estado y situación que puede crearse en los sistemas vitales, entre ellos las fuentes de abasto de agua y conductoras y el sistema electro-energético nacional y de comunicaciones. Para intensas sequías Medidas preventivas: • Incremento de la repoblación forestal en el pímetro de las obras hidráulicas, para disminuir los efectos de la evaporación. • Eliminación de los salideros en las conductoras y redes de distribución en beneficio de un óptimo aprovechamiento del recurso. • Control riguroso de las fuentes superficiales y cuencas subterráneas reguladas de acuerdo a su recuperación, para evitar contaminación y la sobreexplotación. • Cambio del área de siembra de cultivos que requieren mayor volumen de agua, hacia lugares donde existe mayor disponibilidad. • Cambio en la estrategia de los cultivos, que requieren mayor cantidad de agua por los de mayor tolerancia a la sequía. • Determinar las necesidades de alimentación y agua de las diferentes especies de animales y sus propósitos productivos. • Realización de un adecuado mantenimiento de las obras hidráulicas para reducir las pérdidas por infiltración. • Empleo de los métodos de riego más económicos, que permitan el desarrollo de los cultivos. • Control sistemático a los consumidores que poseen fuentes propias. • Ejecutar campañas de divulgación sobre medidas de ahorro del agua. Para incendios de grandes proporciones en áreas rurales Medidas preventivas: • Realizar los estudios y análisis que permitan la disminución de las causas que inciden directamente en la ocurrencia de este tipo de siniestros, incidiendo directamente en la eliminación de éstas cuando ello sea posible. • Elaboración de normativas, políticas y otras de carácter legal. • Aplicar trochas cortafuegos en las áreas forestales. • Fortalecer la capacidad de exploración del Cuerpo de Guardabosques, incluyendo los sistemas de

comunicaciones, que garanticen una respuesta inmediata a los focos detectados. • Colocar propaganda gráfica sobre medidas preventivas en los lugares de mayor peligro.

Preparativos: • Puntualizar los planes de las instituciones y organismos que participan en el enfrentamiento a los incendios de grandes proporciones en áreas rurales, haciendo las comprobaciones sistemáticas a la documentación, medios y personal disponible con estos fines. • Control al estado, situación y posibilidades de los medios para la respuesta a todos los niveles. • Preparar al personal previsto a participar en las acciones de respuesta, así como a la población y trabajadores que residen o trabajan en áreas de mayor peligro, haciendo hincapié en las medidas para evitarlos y las acciones en caso de surgimiento. • Coordinar la activa participación de todas las instalaciones y órganos que de una forma u otra aseguran el cumplimiento integral de las acciones en caso de incendios concretando los medios a emplear en cada momento. • Perfeccionar los métodos, medios y formas que permiten la detección temprana del surgimiento de incendios en áreas vulnerables y las comunicaciones para el aviso. • Mantener el control de las existencias de agua en los puntos que pueden ser utilizados en los grandes incendios y en plantaciones agrícolas, así como en áreas de pasto.

Para sismos Medidas preventivas: • Perfeccionamiento de las normativas, políticas y otros documentos legales relacionados con estos eventos. • Estudios de peligro, evaluación de vulnerabilidad y análisis de riesgo en el sector residencial y en objetivos económicos, haciendo énfasis en instituciones de educación y salud.

Determinación de los daños a los sistemas vitales, entre ellos las fuentes de abasto de agua y conductoras y el sistema electroenergético nacional y de comunicaciones. • Revisión del estado técnico y de mantenimiento de las presas y micropresas, ubicadas en zonas sísmicas, que constituyen peligro para la población residente e instalaciones de agua debajo de ellas. • Aplicación del proceso de compatibilización y de control de las medidas sismo resistentes en el proceso de ubicación, proyección y ejecución de las nuevas construcciones o en la remodelación o ampliación de los construidos. • Evaluación del estado de las vías principales y secundarias a emplear durante la evacuación, estado de los puentes y alcantarillas y posibles interrupciones. • Reducción de la vulnerabilidad estructural, no estructural y funcional. • Organización de las medidas higiénicas y sanitarias, epizootológicas y fitosanitarias encaminadas a la protección de las personas, los animales y las plantas. • Establecimiento de la

revisión sistemática de los túneles y obras de protección, para reducir la vulnerabilidad por procesos naturales y mantener su capacidad de protección. • Fortalecimiento del sistema de monitoreo sismológico y de evaluación del impacto de terremotos. Preparativos: • Puntualización de las áreas de peligro y determinación de las medidas a tomar con carácter diferenciado. • Determinación de las medidas que deben cumplir los órganos de dirección para las acciones de enfrentamiento. • Actualización de las plantillas de los órganos de dirección y del resto del personal que interviene en el cumplimiento de las medidas de protección y sus aseguramientos. • Acondicionamiento de los locales de los puestos de mando y de los centros de dirección de los Consejos de Defensa. • Puntualización y planteamiento de las misiones a los órganos, organismos estatales, entidades económicas e instituciones sociales que aseguran el cumplimiento de las medidas de protección de la población y de la economía durante las acciones de respuesta. • Puntualización de la cooperación con las FAR y otras fuerzas y medios destinados al cumplimiento de las misiones de DC antes, durante y posterior a la ocurrencia del sismo. • Evaluación de las instalaciones previstas como albergues para evacuados tomando en consideración: Tipo de construcción más apropiada, capacidades adecuadas de alojamiento, estado del mantenimiento constructivo y las condiciones higiénicas. • Determinación de los medios de comunicación ubicados en cada territorio con características que aseguren mayor estabilidad en la dirección de las acciones de enfrentamiento en las áreas identificadas de mayor vulnerabilidad y riesgo. • Determinación del personal, los medios y recursos que puedan ser empleados en cada territorio en interés de mantener, la información y orientación a la población de forma sistemática, garantizando la estabilidad del sistema electroenergético nacional. • Puntualización de la existencia, estado técnico y de mantenimiento de los grupos electrógenos previstos para caso de un sismo de gran intensidad y las medidas que aseguren con el tiempo necesario su traslado y ubicación, en los puestos de dirección, centros asistenciales de salud y otros lugares. • Incremento de la preparación e instrucción de la población, con el objetivo de reducir la vulnerabilidad de las personas respecto a los riesgos originados por los desastres, principalmente en niños, ancianos, discapacitados y otros y los efectos psicológicos que estos puedan causar. • Constitución de los grupos de evaluación de daños y necesidades, los que deberán realizar una valoración preliminar una vez que cese el peligro. • Revisión de las posibilidades reales de los centros de elaboración de alimentos,

partiendo del estado técnico de la instalación, medios para la elaboración de alimentos en condiciones difíciles e incluso con la falta de energía eléctrica. • Determinación de las posibilidades reales de las instalaciones del sector salud, en particular del Sistema Integrado de Urgencias Médicas y de los vehículos para la transportación de enfermos y traumatizados, necesidad de grupos electrógenos y posibilidades de reservas de agua y alimentación. • Puntualización de las medidas de protección en especial la evacuación de los recursos situados en almacenes de todo tipo. • Determinación de los itinerarios a utilizar para el rescate y salvamento de personas, empleo de las fuerzas y medios para revitalizar la economía y para la recepción de la ayuda nacional e internacional en caso de ser necesarias. • Elaboración, implementación y evaluación del plan y sus aseguramientos. • Aplicación de un amplio programa de preparación de la población, órganos de dirección y fuerzas que participan en las labores de rescate y salvamento, haciendo particular énfasis en la instrucción de la población sobre los procedimientos y normas de conducta a seguir en caso de sismo. • Realización de simulacros y prácticas con la población, los órganos de dirección, las entidades económicas y sociales, con algún nivel de participación y aseguramiento de lo recogido en el plan. • Realización de reconocimientos del terreno en las áreas de probable afectación. • Creación y capacitación de los grupos de trabajo encargados de dictaminar la posible utilización o no de las instalaciones que se afecten.

2.3. Valoración de pacientes en emergencias colectivas y catástrofes naturales.

Con carácter general, la intervención en casos de catástrofe está dirigida en orden de prioridad secuencial a evitar la difusión de la catástrofe, reduciendo en lo posible las causas del suceso; controlar y limitar sus efectos sobre las personas, bienes y servicios; rescatar y atender a los afectados, y rehabilitar los servicios públicos básicos. Desde el punto de vista específicamente sanitario, los objetivos serían: - Evitar la extensión de los efectos sobre la salud de la catástrofe - Controlar el escenario - Realizar un triage inicial sencillo y rápido - Proporcionar soporte vital básico - Situar a los pacientes en las mejores condiciones de

evacuación - Evacuar a los afectados precoz y ordenadamente - Derivar a los afectados a los centros sanitarios adecuados - Proporcionar atención médica definitiva La atención a las víctimas de una catástrofe se desarrolla en dos tiempos (a) en el lugar del suceso o punto de impacto, donde es habitual que exista un alto nivel de desorganización e improvisación, y (b) un segundo tiempo en los puntos de asistencia definitivos, generalmente con mayor nivel organizativo y con tratamiento de las víctimas de forma individual. El resultado de ambas fases depende siempre del nivel de planificación y organización previamente existente.

La actuación estará orientada mediante el criterio de simplificación de los actos médicos, renunciando a procedimientos terapéuticos complejos, clasificando in situ a los heridos y planificando su evacuación ordenada hacia la red hospitalaria en función de su patología. En definitiva, deberá haber previamente una estandarización en los gestos terapéuticos y del material a emplear. Los tres componentes esenciales desde el punto de vista sanitario para el manejo de las situaciones de catástrofe son la dirección de las operaciones, el triage y el transporte. Son las tres funciones que constituyen el núcleo básico alrededor del cual se organizan el resto de actividades. I. Dirección de las operaciones La dirección de operaciones tiene como principales responsabilidades la organización del puesto de mando sanitario, la identificación de los riesgos inmediatos para sus equipos, el establecimiento de las áreas para disponer las zonas asistenciales, la puesta en marcha del triage y la organización del tráfico de las ambulancias para iniciar la evacuación, y el control de las comunicaciones. Las comunicaciones son, en sí mismas, uno de los elementos esenciales en el manejo de una catástrofe hasta el punto que, en muchas situaciones de este tipo, se obtienen pobres resultados como consecuencia de una mala utilización de las comunicaciones. Debe identificarse un coordinador de comunicaciones que reciba y transmita las instrucciones sanitarias, mantenga el enlace con el centro coordinador de emergencias, con el responsable de la asistencia sanitaria y con el punto de carga de las ambulancias.

Este coordinador estará entrenado para hacer un uso juicioso, claro y conciso de los medios de comunicación empleados y para mantener un registro ordenado de todas las actuaciones (es necesario registrar el número de pacientes, su situación, la clasificación en función del triage, el número de vehículos y personal en el lugar, la disponibilidad de los diferentes hospitales y el número de pacientes transportados, así como, el modo de transporte

utilizado). En primer lugar y al objeto de conseguir una actuación escalonada de las ayudas en la zona de catástrofe se establecerán tres áreas, basadas en una serie de perímetros virtuales en los que se apoyara el desarrollo operativo, que servirán para organizarnos, protegernos y parcelar el siniestro.

Estas tres áreas serán el área de intervención o salvamento, el área de socorro y el área de base. El área de intervención o salvamento coincide con la zona siniestrada, suele ser el punto de mayor impacto y más caótico. La atención sanitaria puede ser inicialmente rudimentaria y la actividad principal consistirá en evacuar a los supervivientes a zonas seguras o sectores donde puedan ser socorridos. El área de socorro es el área inmediata a la de intervención y en la que se realizan las operaciones de socorro sanitario, se despliegan los servicios sanitarios y se prestan las primeras atenciones. El triage es la principal tarea a desarrollar en esta área. Se tratarán las urgencias extremas con el objetivo de asegurar la vía aérea y controlar las hemorragias externas. El área de Base es en la que se organiza la recepción de evacuados y su distribución y donde se concentran los materiales más pesados y elementos de asistencia. En el área de base se despliega el puesto de mando avanzado (PMA) que está constituido por los responsables de los distintos servicios que operan en la zona. La dirección sanitaria corresponde al médico de mayor autoridad en el lugar de la catástrofe.

Triage Antes de exponer las características del sistema de clasificación de víctimas o triage, debe recordarse que el personal de las unidades de rescate y salvamento que acuden al lugar de la catástrofe debe estar capacitado para prestar los primeros auxilios antes de efectuar el traslado de las víctimas, especialmente en aquellas acciones que tienen prioridad absoluta (mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea, control y asistencia ventilatoria, control de hemorragias internas y externas y administración de líquidos para tratar el shock) La clasificación de las víctimas hecha en base al criterio médico del pronóstico del paciente se denomina triage y es una medida necesaria para tratar a víctimas masivas cuándo los recursos médicos y materiales son limitados. Es en el mismo lugar del desastre dónde se decide que pacientes pueden esperar a ser trasladados, cuáles deben ser evacuados inmediatamente y cuales no tienen posibilidad de sobrevivir. El triage se basa en el posible beneficio que los heridos pueden esperar de una atención médica inmediata y no en base a la gravedad de las

lesiones. El equipo sanitario será el responsable de atender a los heridos, clasificarlos, identificarlos (etiquetado o tagging), tratarlos y prepararlos para la evacuación. Para ello, se utilizan tarjetas específicas cuyo color (rojo, verde, amarillo y negro) indica un determinado grado de lesión y una prioridad en la evacuación. - Una tarjeta ROJA (primera prioridad en evacuación) corresponde a: 1. Problema respiratorio no corregible "in situ" 2. Paro cardíaco (presenciado) 3. Hemorragia abundante (más de un litro) 4. Pérdida de consciencia.

5. Heridas penetrantes (torácicas o abdominales) 6. Fracturas graves (pelvis, costillas, vértebras cervicales) - Una tarjeta VERDE (segunda prioridad en evacuación) corresponde a:

Quemaduras de segundo (> 30%) o tercer grado (>10%). 2. Quemaduras complicadas con otras lesiones graves de tejidos blandos o fracturas. 3. Quemaduras de tercer grado que afecten manos, pies o cara 4. Hemorragia de 500 a 1000 cc. 5. Lesiones dorsales con o sin daño de columna. 6. Pacientes conscientes con daño cráneo-encefálico importante. - Una tarjeta AMARILLA (tercera prioridad en evacuación) corresponde a: 1. Fracturas y otras lesiones menores. 2. Quemaduras menores de segundo grado.

Quemaduras de segundo (> 30%) o tercer grado (>10%).

Quemaduras complicadas con otras lesiones graves de tejidos blandos o fracturas.

Quemaduras de tercer grado que afecten manos, pies o cara

Hemorragia de 500 a 1000 cc.

Lesiones dorsales con o sin daño de columna.

Pacientes conscientes con daño cráneo-encefálico importante.

-Una tarjeta AMARILLA (tercera prioridad en evacuación) corresponde a:

Fracturas y otras lesiones menores.

Quemaduras menores de segundo grado (<15%), tercer grado (<2 %) o primer grado (<20% excepto manos, pies y cara).

Quemaduras de segundo y tercer grado de más del 40% en las que la muerte parezca razonablemente cierta o existan otras lesiones mayores (fracturas, cráneo-encefálicas, torácicas).

Lesiones craneales en las que el tejido cerebral esté expuesto y el paciente esté inconsciente.

Lesiones cráneo-encefálicas con fracturas mayores y paciente inconsciente.

Lesiones de columna con ausencia de sensibilidad y movimiento.

Paciente de más de 60 años con lesiones mayores.

Una tarjeta NEGRA (no evacuación) corresponde a:

Fallecidos. Pacientes sin pulso o respiración durante más de 20 minutos o cuyas lesiones hicieran imposible las medidas de resucitación.

3. Transporte

Los medios utilizados para la evacuación de las víctimas pueden ser terrestres (ambulancias convencionales o medicalizadas, autobuses, trenes, etc), aéreos (helicópteros, aviones) o acuáticos (fluviales o marítimos). La elección de uno u otro viene determinada por la distancia al centro hospitalario, las lesiones del paciente, el número de heridos y las características geográficas del lugar donde se haya producido el siniestro.

Actualmente el transporte sanitario se controla desde centros coordinadores de emergencias y está regulado por una serie de procedimientos de coordinación de manera que las ambulancias acudan al lugar del suceso alertadas por diferentes vías.

En nuestro entorno, la disponibilidad de ambulancias suele ser siempre suficiente y los problemas suelen derivarse más bien de la descoordinación, precipitación, ausencia de definición suficiente de los niveles de dirección o la confusión en el lugar del siniestro.

Como este manual va dirigido a personal no sanitario, la exposición sobre atención sanitaria en casos de catástrofe se centrará en la actuación de los técnicos de emergencias (lo que en el contexto anglosajón se denominan paramédicos). El técnico en emergencias tiene una serie de funciones que debe conocer y cumplir. Será el centro coordinador quien le de

instrucciones y le indique la ruta y el momento en que debe dirigirse hacia el lugar. Deberá respetar escrupulosamente las señales de tráfico, no bloquear nunca accesos, no abandonar jamás el vehículo, atender las indicaciones del director de operaciones sanitarias, esperar instrucciones para la movilización de pacientes, comprobar la documentación y dirigirse al centro sanitario indicado, dando cuenta finalmente de su disponibilidad al centro coordinador. Cuando la catástrofe lo requiera y sea factible debe habilitarse un área para la toma de tierra de helicópteros que permiten una rápida evacuación de los pacientes y posibilitan su traslado a hospitales más alejados. Se debe ser muy estricto a la hora de trabajar con los helicópteros siguiendo exactamente los protocolos establecidos, el técnico no debe acercarse al aparato con un paciente hasta que el piloto o un miembro de equipo se lo indiquen, y siempre manteniendo un contacto visual con el piloto, nunca acercarse por la parte posterior del aparato. El técnico en emergencias debe tener formación suficiente en soporte vital básico y ser capaz de mantener el primer escalón asistencial. Tendrá además conocimientos básicos de logística, de conducción en situaciones de emergencia, de las áreas de trabajo en estas situaciones y de los planes de catástrofes de su comunidad. En función de la rapidez en llegar al lugar, debe ser capaz de asumir funciones de triage y transporte, dando información pertinente al centro coordinador sobre tipo de equipamiento y recursos necesarios que, en situación de catástrofe, es fundamental para una rápida movilización de recursos adicionales.

La información que transmitirá a su centro de coordinación recogerá aspectos de: - Tipo de incidente y riesgos asociados que puedan aumentar los daños. - Localización precisa del incidente e identificación de las mejores rutas de acceso. - Estimación del número de pacientes y el tipo de lesiones. - Necesidad de recursos especiales. - Estimación del número de ambulancias necesarias. - Cualquier otra información que considere relevante al centro coordinador. La intervención sanitaria en el lugar de la catástrofe no podrá ser eficiente sin un apoyo y una organización material adecuados que se basa en conceptos logísticos. En este sentido, la logística (arte de proveer) es el conjunto de operaciones que permite a los equipos del terreno vivir, desplazarse, y funcionar eficientemente. La logística incluye la búsqueda y gestión de los recursos, su transporte y distribución en el lugar. Afecta a todo tipo de recursos (humanos, de asistencia sanitaria, transporte, comunicaciones,

abastecimiento, obras, etc.), permite establecer las necesidades, así como dar respuesta a las mismas.

En situación de catástrofe el material médico es indispensable para garantizar una correcta asistencia en el terreno y durante la evacuación. El material sanitario será aquel destinado a garantizar la asistencia y la estabilización de las víctimas, se acondicionará en lotes que pueden ser individuales o colectivos. Permitirá, en el caso de los individuales, realizar uno o varios actos de socorro y, en el caso de los colectivos, disponer del equipamiento necesario para el manejo de numerosas víctimas. El material se coloca en cajas, bolsas o mochilas, resistentes, impermeables y apilables, de forma que se puedan separar los lotes y se facilite su utilización. Debe incluir en su interior un inventario de su contenido y estar identificado por colores (azul para la vía aérea, rojo para cardiovascular y medicamentos y verde para los apósitos y material diverso). Se describen a continuación algunas de las actuaciones en emergencias o catástrofes específicas de interés en nuestro medio, describiendo de forma esquemática la situación de las víctimas, los mecanismos lesionales, las principales lesiones o el estado patológico predominante y las medidas de soporte vital y evacuación. Asistencia sanitaria en accidentes de tránsito Los accidentes de tránsito y, específicamente los de tráfico, son un problema de salud pública por su impacto en términos de morbimortalidad y de costes directos e indirectos generados (por cada muerto en accidente de tráfico se producen entre 2 y 3 lesionados con minusvalía permanente y definitiva). Las catástrofes relacionadas con el tránsito pueden clasificarse según la modalidad de transporte y el lugar de aparición (aéreo, vial, marítimo, ferroviario), según el mecanismo desencadenante (colisión, descarrilamiento, naufragio, etc.), y según el origen del siniestro (voluntario, accidental etc.) Con independencia de la clasificación utilizada, las consecuencias materiales serán semejantes (destrucción total o parcial del medio de transporte con o sin alteración notable del entorno como viviendas o instalaciones industriales).

En los accidentes de tráfico por carretera las víctimas se encuentran, generalmente, agrupadas en el vehículo o sus alrededores y pueden estar encarceradas o ser accesibles con facilidad. Por el contrario, en los accidentes ferroviarios, aéreos o marítimos pueden estar dispersas en zonas más o menos amplias. Si además intervienen en el accidente materias o mercancías peligrosas, pueden estar poco accesibles según la naturaleza del agente agresor

(tóxico, térmico, radiactivo). El mecanismo lesional será común para todo tipo de transporte, traumatismo mecánico, térmico e intoxicación, en el caso de sustancias peligrosas. Las lesiones más frecuentes serán heridas diversas, fracturas, amputaciones, aplastamientos, quemaduras cutáneas y respiratorias, e intoxicaciones por inhalación de gases. En cuanto al paciente traumatizado debe darse prioridad a la apertura y permeabilidad de la vía aérea con control cervical, al control y asistencia ventilatoria si fuera precisa, al control de hemorragias, así como a la inmovilización y movilización adecuadas. La actuación sanitaria en casos especiales como intoxicaciones o sustancias radioactivas se desarrolla en los apartados siguientes.

Asistencia sanitaria en daños por onda expansiva Las daños corporales por onda expansiva o blast injuries incluyen un conjunto de lesiones producidas por la propagación a través del cuerpo humano de la onda expansiva originada en una explosión. Según la naturaleza del medio dónde se produzca la explosión se distinguen el blast sólido, el líquido o el aéreo (en tiempo de paz y dada la mayor frecuencia de explosiones en medio aéreo, el más observado es el blast aéreo). Estas lesiones pueden producirse en cualquier tipo de explosión, (atentados con bomba, accidentes domésticos, accidentes industriales y de tránsito) y por diferentes mecanismos, lo que explica la diversa naturaleza de las lesiones observadas en los tejidos, entre ellas el arrancamientos de pedículos vasculares, el estallido de órganos huecos y de tejidos que contengan gas, o las lesiones por transmisión del choque en las paredes torácica, abdominal y craneal principalmente. Los mecanismos descritos son los responsables del conjunto de lesiones que presentan las víctimas, especialmente:

- Lesiones torácicas y pulmonares como hemorragias intrapulmonares, contusiones pulmonares y miocárdicas, lesiones de la pared alveolar que pueden producir embolias gaseosas cerebrales y coronarias.
- Lesiones abdominales como arrancamientos mesentéricos con importantes hemorragias, contusiones, heridas o desgarramientos de vísceras macizas (hígado, bazo) o huecas (estómago, vejiga).
- Lesiones craneales como hemorragias meníngeas, hematomas subdurales o extradurales.
- Lesiones auditivas y oculares como rotura timpánica, disminución de agudeza visual o ceguera.
- Lesiones asociadas como quemaduras cutáneas, alteraciones respiratorias graves por inhalación de gases calientes y tóxicos, heridas penetrantes por esquirlas, traumatismos diversos por contusiones directas o derrumbamientos, etc. Estas lesiones no son producidas directamente por la onda expansiva sino por las consecuencias que esta produce.

Las magnitud y la severidad de las lesiones pueden ser diferentes dependiendo de las circunstancias en las que se haya producido la explosión: lugar (recinto cerrado o abierto, en el aire o en el agua), potencia de la onda de choque, distancia de la víctima respecto al punto de la explosión, posición de la víctima en relación con la onda de choque (paralela o perpendicular), equipos de protección o protecciones improvisadas (paredes, muebles). Inicialmente se hará un diagnóstico de presunción en cualquier víctima sometida a los efectos de una explosión y aparentemente sin lesiones o que sólo presenta signos discretos (auditivos). Posteriormente, el diagnóstico de certeza se hace ante la aparición de diversas alteraciones neurológicas, respiratorias, abdominales, etc. Tras un período de latencia o tras el tratamiento inicial. Considerando lo frecuente que son las lesiones simultáneas de múltiples órganos, es difícil individualizar un blast como craneal, abdominal o pulmonar, siendo más bien síndromes globales que deben tenerse en cuenta en la exploración del paciente. Es posible diferenciar tres cuadros clínicos distintos: Blast grave. Aparece desde un principio o tras un intervalo de tiempo libre variable y los signos de gravedad pueden ser: a) neurológicos (desde obnubilación, agitación, fase de angustia que alterna con euforia hasta un coma profundo con o sin signos deficitarios). B) respiratorios (distrés importante con hiperventilación, taquipnea, tiraje, aleteo nasal, tos con expectoración sanguinolenta y espumosa, estertores crepitantes, neumotórax, cianosis de intensidad variable). C) hemodinámicos por hemorragias de la cavidad torácica (hemotórax y taponamiento cardíaco) y de la cavidad abdominal (defensa abdominal, contractura, matidez en los flancos, hematuria, rectorragia). Blast aparentemente leve. Tras la fase inicial aparece un fase de latencia y en blast aparentemente localizados se deben investigar la existencia de signos sugestivos auditivos (disminución de la agudeza auditiva, otalgia y otorragia que ratifican la rotura timpánica) o visuales (disminución de la agudeza visual que puede llegar a la ceguera). Blast con lesiones asociadas. Este cuadro se caracteriza por la asociación de otras lesiones traumáticas y térmicas que permiten diferenciar una forma especial de varias agresiones como heridas junto con quemaduras y blast.

La actuación médica es indispensable debido a la gravedad de las complicaciones y las repercusiones sobre el pronóstico del paciente. Se considerarán urgencias absolutas los heridos con un cuadro de insuficiencia respiratoria y/o cardiovascular (shock); y urgencias potenciales los pacientes que han estado sometidos a una explosión y presenten trastornos

auditivos aparentemente aislados, agitación moderada sin trastornos respiratorios o trastornos respiratorios mínimos. En las formas leves o cuando los efectos son retardados, la liberación puede efectuarla de forma espontánea la propia víctima (en estos casos el equipo de rescate debe controlar que no se aleje ni se desplace). En las formas graves (o con lesiones asociadas) se realiza la liberación según los procedimientos habituales. En esta fase deben observarse todos los detalles necesarios para valorar los factores de gravedad (lugar, posición en relación con la explosión, distancia, etc.)

Antes de colocar al paciente y después de colocado se deberá realizar una cuidadosa exploración clínica y se colocará al paciente en función de su estado hemodinámico, alteraciones respiratorias y lesiones asociadas. Se realizará además un exploración otoscópica sistemática (la rotura timpánica confirma la presencia de un blast auditivo y, por tanto, la posibilidad de otras lesiones). Los pacientes con traumatismos torácicos se colocarán en posición de semisentados y aquellos con trastornos de conciencia se colocarán en decúbito supino, o mejor lateral si las lesiones los permiten. Los cuidados generales incluyen una serie de medidas orientadas a mantener, restablecer o no alterar la función respiratoria, como son

- a) Reposo estricto evitando cualquier movilización.
- B) Oxigenación suplementaria con mascarilla o sonda nasal.
- C) Intubación y ventilación asistida ante cuadros graves de insuficiencia respiratoria teniendo cuidado de no producir o agravar un neumotórax ya existente.
- D) Drenaje de neumotórax o hemotórax mal tolerados. Canalización de una o dos vías venosas y perfusión de líquidos evitando sobrecargas.
- F) Sedación y relajación si fueran necesarias.
- G) Otros cuidados para pacientes graves tales como sondaje nasogástrico y vesical.

Los cuidados locales incluyen:

- a) Limpieza de zonas descubiertas, especialmente ojos, fosas nasales, boca, orejas y manos.
- B) Limpieza-descontaminación cuando la explosión haya causado difusión de productos químicos, radiactivos o biológicos.
- C) Instilación de colirio antiséptico en ausencia de lesiones penetrantes.

Cuando las víctimas por blast son numerosas se plantean los problemas, por un lado de dónde y cómo colocar a las víctimas mientras esperan para ser evacuadas y por otro el de la elección del personal encargado de vigilar y controlar a los pacientes, considerando las lesiones existentes y la aparición de posibles complicaciones. Pueden utilizarse todos los medios de evacuación existentes, fundamentalmente terrestres (ambulancias) y aéreos

(helicópteros y eventualmente aviones). Durante el traslado es necesario mantener el control sobre los pacientes para detectar cualquier agravamiento espontáneo o iatrogénico (exceso de perfusión).

Asistencia sanitaria en intoxicaciones masivas

Las intoxicaciones por gases y vapores se incluyen entre las más frecuentes de todas las intoxicaciones colectivas y serán a las que nos referiremos. Son intoxicaciones por inhalación, casi ineludibles debido a que el producto tóxico está extendido por la atmósfera en una concentración suficiente para producir manifestaciones clínicas agudas. Los productos involucrados pueden ser diversos y se clasifican según su estado físico (líquido volátil, gas licuado, gas, humaredas) y la composición química que define su toxicidad. Las situaciones que pueden originar contaminación aérea suelen ser de tres tipos: (a) Ruptura o destrucción y escape de productos tóxicos de un contenedor, acompañada o no de incendio; (b) Destrucciones o fugas de la red de distribución de un gas tóxico producidas excavación o derrumbamientos de terrenos; y (c) Reacciones químicas conocidas pero mal controladas o imprevisibles que liberan productos tóxicos. Aunque la mayoría se producen en instalaciones industriales, también pueden darse intoxicaciones masivas por ingestión accidental de productos contaminados (agua, alimentos vegetales). La acción de este tipo de sustancias se puede explicar por dos mecanismos:

1. Acción local. Producida por sustancias cáusticas o irritantes y su acción se ejerce sobre los revestimientos cutáneos y sobre todo en las mucosas oculares y respiratorias produciendo una intensa irritación con edema ocular, faríngeo, laríngeo, traqueal, bronquial y alveolar.
2. Acción general: Producida por tóxicos generales que se pueden clasificar en tres categorías:
 - a) Gases anoxiantes: No son verdaderos tóxicos sino gases que sustituyen al oxígeno atmosférico siendo únicamente si peligrosos si su concentración en el aire ambiental supera el 80%. Los trastornos dependen de la concentración residual de oxígeno.
 - B) Gases narcóticos: A una concentración determinada producen sueño que evoluciona de forma progresiva desde una ligera somnolencia hasta un coma profundo; a esta depresión del nivel de consciencia se añaden alteraciones respiratorias. La mayoría de estos gases carecen de toxicidad verdadera por lo que una vez revertida la narcosis se logra la recuperación del paciente.
 - C) Gases tóxicos celulares. Son tóxicos verdaderos y su presencia en sangre y posteriormente en los tejidos produce alteraciones celulares de los órganos diana, que pueden ser irreversibles y en ciertos casos provocar la muerte en algunos minutos. El diagnóstico de intoxicación por gases o vapores

debe plantearse de forma diferente según los efectos regionales o generales. En la intoxicación por sustancias con toxicidad regional el diagnóstico se hace ante la aparición brusca y colectiva de trastornos oculares y respiratorios de tipo irritativo en lugares cercanos a dónde se hayan producido incendios, emisión de humaredas o vapores visibles. En la intoxicación por inhalación de sustancias con toxicidad general el diagnóstico se establece en las mismas condiciones de trastornos colectivos caracterizados por: a) Malestar general, alteraciones del equilibrio, sensación de ebriedad, trastornos del comportamiento y agitación. B) Náuseas, vómitos y cefaleas. C) Alteraciones de la consciencia más o menos profundas que pueden llegar al coma con o sin crisis convulsivas. D) Alteraciones respiratorias. En ambos casos la aparición de trastornos puede estar precedida de olores extraños y ser evidente la existencia del accidente provocador de la situación. El conocimiento exacto del producto no posee un interés inmediato para la aplicación de los primeros cuidados. El nivel de gravedad de la intoxicación puede ser leve, moderado o grave. Son urgencias absolutas todas las víctimas con un cuadro grave de insuficiencia respiratoria y/o coma; considerándose urgencias potenciales los pacientes que presenten alteraciones moderadas de la respiración. La intoxicación por gases es una de las circunstancias especiales en las que la liberación o el rescate no pueden medicalizarse desde el principio, siendo lo habitual que sea un equipo especializado de salvamento debidamente equipado el que evacúe a los intoxicados a una zona no contaminada. Se trasladará a los pacientes al aire libre, si el accidente se ha producido en un lugar cerrado o fuera de la zona contaminada, y se colocará en decúbito lateral a las víctimas inconscientes y en decúbito supino o semisentados a los demás. Los cuidados generales incluyen medidas orientadas al mantenimiento o restauración de la respiración normal. El tratamiento es ante todo sintomático, siendo los tratamientos etiológicos muy restringidos en estas intoxicaciones.

A) Permeabilidad y protección de la vía aérea. B) Intubación y ventilación asistida en cuadros graves de insuficiencia respiratoria. C) Oxigenación suplementaria con mascarilla o sonda nasal. D) e) Oxigenación hiperbárica en casos de intoxicaciones por monóxido de carbono. F) Canalización de una vía venosa y perfusión de líquidos (suero glucosado en la mayoría de los casos). F) Medicación diversa (diazepam, corticoides, antidotos específicos en casos muy concretos). G) Otros cuidados tales como sondaje nasogástrico y vesical. Los cuidados locales se harán mediante: a) Descontaminación en todos los accidentes por sustancias

cáusticas. Se realiza mediante un lavado con agua corriente o un lavado descontaminante realizado por un equipo especializado. Al lavado seguirá una protección térmica adaptada a las condiciones climatológicas. B) Instilaciones oculares y curas de las heridas si las hubiera. El control de las víctimas intoxicadas debe observar la evolución espontánea o bajo tratamiento del nivel de consciencia y de la función respiratoria. El control ha de ser fundamentalmente clínico ya que no es posible realizar pruebas (gasometría, radiología) en instalaciones provisionales. No existen prioridades en la evacuación siempre que se asegure la función respiratoria y la cardiovascular y por el contrario pueden aplazarse la evacuación de víctimas mal controladas. Pueden utilizarse todos los medios de evacuación existentes, fundamentalmente terrestres y aéreos.

2.4. Atención de enfermería en las emergencias traumáticas y desequilibrios con el medio ambiente.

2.4.1 atención de enfermería al paciente politraumatizado.

Definición: paciente herido con diversas lesiones y que al menos una compromete la vida. Supone la primera causa de muerte en los países desarrollados en menores de 45 años.

Evaluación primaria y reanimación

Identificar y tratar: ABCDE (según protocolo Advanced Trauma Life Support [ATLS] del Colegio Americano de Cirujanos)

A Vía aérea con control cervical

B Ventilación

C Circulación

D (Disability) Neurológico

E Desvestir con control de la temperatura

A Vía aérea con control cervical

Los fundamentos se estructuran en maniobras básicas de apertura de la vía aérea con oxigenoterapia (siempre con control cervical), revisión de la cavidad oral y valoración de vía aérea definitiva:

- INTUBACIÓN
 - Preoxigenar con O₂ al 100%.
 - Sedación (Etomidato 0.3 mgrs/kg = 20 mgrs o Midazolam 0.2 mgrs/kg) y relajación (succinilcolina 1-2 mgrs/kg = 100 mgrs)
 - Intubar
 - Comprobar. Inflar el balón y determinar la posición del tubo: auscultación y monitorización de CO₂ (capnógrafo).
 - Ventilar.
- Alternativas en caso de no intubación: dispositivo bolsa-válvula-máscara.

B Ventilación

Aun existiendo una vía aérea permeable, la ventilación puede estar comprometida. ¿Cómo comprobamos la ventilación?

- EXPONER Y VER si existe deformidad, asimetría en los movimientos, ...
- AUSCULTAR: simetría o no en ambos campos pulmonares.
- PERCUTIR Y PALPAR

C Circulación

Mediante datos clínicos que nos dan información en segundos:

- Alteración del nivel de conciencia
- Frialdad cutánea y diaforesis
- Taquicardia y taquipnea
- Hipotensión
- Disminución en la diuresis

Importante: la taquicardia es el primer signo de que pueda existir una hemorragia importante ya que se deben perder hasta 1500-2000 cc para que exista hipotensión.

- HIPOVOLÉMICO

1. Pérdida de sangre
2. Pérdida de líquidos

- NO HEMORRÁGICO

1. Neumotórax a tensión
2. Taponamiento cardíaco/Cardiogénico
3. Séptico
4. Neurogénico

!!!!EN UN PACIENTE POLITRAUMATIZADO EN SHOCK, SIEMPRE SUPONDREMOS QUE SU ORIGEN ES HEMORRÁGICO HASTA QUE SE DEMUESTRE LO CONTRARIO!!!!

D Neurológico

Ante un paciente con alteración del nivel de conciencia, pensar que además de TCE (lesión del sistema nervioso central) pueda deberse a:

- Mala oxigenación /ventilación
- Mala perfusión cerebral por shock
- Hipoglucemia, consumo de drogas, alcohol, fármacos, ...

Se trata de una exploración neurológica básica y rápida: estado de pupilas y Escala de coma de Glasgow.

E Desvestir con control de la temperatura

En el paciente politraumatizado se considera hipotermia cuando la temperatura es menor o igual a 36°C (menor o igual a 35°C en el resto de pacientes).

Para controlar la temperatura debemos: calentar el ambiente, uso de mantas térmicas, calentar sueros y sangre (el suero se puede calentar en un microondas, la sangre precisa calentadores especiales).

Anexos a la revisión primaria

- Monitorización cardíaca
- Pulsioximetría, capnografía, gasometría arterial
- Sonda vesical
- Sonda nasogástrica (si existe sospecha de fractura del etmoides, debe insertarse por vía oral).
- Radiografías y estudios diagnósticos en este momento: la radiografía de tórax y de pelvis en sala de críticos.

Haremos una revisión de la cabeza a los pies:

- Cabeza: examinar todas las lesiones que puedan existir en el cuero cabelludo, examinación ocular exhaustiva.
- Estructuras maxilofaciales.
- Columna cervical y cuello: sospechar siempre lesión de columna cervical hasta que se demuestre lo contrario, sobre todo en pacientes con alteración neurológica y/o traumatismos craneales, faciales y por encima de las clavículas.
- Tórax.
- Abdomen: una exploración inicial normal no excluye una lesión intraabdominal. En pacientes hipotensos sin etiología, o con alteraciones de conciencia por TCE o consumo de sustancias debe realizarse Ecografía abdominal (paciente inestable) o TAC (estable).
- Periné/recto/vagina.
- Sistema musculoesquelético: inspeccionar y palpar buscando fracturas ocultas. Lesiones en periné, pubis o escroto nos pueden alertar sobre fracturas pélvicas. No debemos olvidarnos de evaluar la columna vertebral, con la maniobra de rolling.

- Evaluación neurológica: primero reevaluaremos el estado de conciencia y las pupilas realizando posteriormente un examen neurológico más completo de las funciones sensitivas y motoras de las extremidades.

Anexos a la evaluación secundaria

En este momento se podrán realizar todas las radiografías, TAC, angiografía, urografía, ECO transesofágico, que necesitemos según las lesiones del paciente.

Reevaluación

La reevaluación continua del paciente permite detectar tanto lesiones que habían pasado desapercibidas como cambios en los signos vitales que nos indican que el tratamiento no ha sido efectivo o que no hemos tratado la causa.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Una vez hemos identificado las lesiones del paciente, determinaremos las necesidades de ese paciente para establecer su tratamiento definitivo:

- Técnicas quirúrgicas
- Coordinación de los diferentes especialistas
- Traslado a otro centro especializado, si es necesario

TRAUMA FACIAL

Una forma útil de clasificarlas consiste en dividir la cara en tres tercios:

1. Tercio inferior: mandíbula
2. Tercio medio: hueso cigomático, maxilar y huesos nasales (Clasificación de Lefort)
3. Tercio superior: huesos frontales

Tratamiento:

1. MANTENIMIENTO Y CONTROL DE LA VÍA AÉREA: Primer objetivo. Limpiar la boca y la orofaringe de sangre, dientes rotos, prótesis dentales y otros cuerpos extraños:

- Obstrucción a nivel nasal: La causa más frecuente será la ocupación por sangre, que deberá ser tratada con aspiración y taponamiento nasal.
- Obstrucción a nivel orofaríngeo: Colocar la mandíbula en protrusión y traccionar hacia delante la lengua mediante pinzas, suturas o simplemente con las manos.
- Obstrucción a nivel laríngeo: Muchas veces va a precisar una cricotirotomía o una traqueostomía.

Si una vez retirados los cuerpos extraños la vía aérea no se mantiene permeable, es necesaria la intubación inmediata (oro o nasotraqueal) e incluso traqueostomía de urgencia.

2. CONTROL DE LA HEMORRAGIA:

La hemorragia en el traumatizado facial puede ser masiva y si no se trata adecuadamente puede llevar al shock. Debemos recordar siempre que todos los sangrados se controlan mediante presión y que debemos ser sistemáticos en el tratamiento de las hemorragias.

- En las fracturas de mandíbula las arterias más frecuentemente dañadas son la facial, la lingual y la alveolar inferior. La compresión y posterior ligadura lograrán el control de las dos primeras, mientras la reducción correcta de los fragmentos óseos lo hará con la tercera.
- Criterios de Buchanan y Holtmann de actuación ante hemorragia del tercio medio facial:
 - La mayoría ceden espontáneamente o con taponamiento nasal (taponamiento post con sonda de Foley con balón hinchado + anterior con gasa).
 - Si no cesa con estas medidas, o si se precisa transfusión de más de 2 unidades de sangre o el hematocrito permanece por debajo de 29, es preciso una arteriografía y/o actuación quirúrgica.

3. ASPIRACIÓN:

Es frecuente que este tipo de trauma se acompañe de aspiración de sangre, contenido gástrico, secreciones orofaríngeas o cuerpos extraños especialmente si existe lesiones acompañantes. Hay que tener en cuenta que la colocación de una sonda nasogástrica está contraindicada si se sospecha fractura de la lámina cribosa del etmoides por el riesgo de insertarla intracraneal.

Traumatismo medular

La hipotensión arterial y la hipoxia tras la lesión agravan la isquemia medular.

A. Evaluación clínica

1. Anamnesis

2. Exploración vertebral:

- No debe realizarse si existe trauma raquimedular evidente.
- Inspección, palpación, movilidad (retirando collarín/volteo controlado). Si dolor o molestia, recolocar el collarín.

Exploración neurológica:

- Valoración del nivel medular dañado.
- Graduación/gravedad del daño.
- Realizarla de forma “seriada” porque puede progresar.
- Pilares básicos:
 - Fuerza muscular
 - Sensibilidad
 - Reflejos

La lesión de los 8 segmentos cervicales resultan en tetraplejía, por debajo de T1 paraplejía.

Fuerza Muscular: para determinar el nivel motor de la lesión medular se debe considerar el movimiento contra gravedad (3/5).

Reflejos: Desaparecen durante el Shock medular, cuando este revierte se recuperan con hiperreflexia.

Reflejo bulbocavernoso: El estímulo generado sobre el dorso del pene o glande /vulva da lugar a contracción del músculo bulbocavernoso (contracción anal. Este reflejo existe siempre durante una lesión medular completa excepto en la fase de Shock medular. La reaparición de éste indica que el shock ha finalizado y el grado de lesión es definitivo (aprox. 48 hs)

DEBEMOS DIFERENCIAR ENTRE ESTOS DOS ESTADOS:

-Shock neurogénico: Estado hemodinámico producido por alteración de las vías simpáticas descendentes provocando hipotensión arterial y bradicardia. Su tratamiento consiste en fluidoterapia juiciosa y vasoconstrictores (noradrenalina y atropina).

-Shock medular: Es un estado neurológico que conlleva anestesia y parálisis flácida con pérdida de reflejos que evolucionará a estado espástico con hiperreflexia en un segundo estadio.

- Aparato respiratorio:
 - Lesiones superiores a C5 precisan ventilación mecánica
 - De C5 a T5 puede intentarse la VNI y Fisioterapia
 - Los enf. Tetrapléjicos que ventilan a costa de gran consumo de energía, deben intubarse sin demora
 - Lesiones inferiores T5 no suelen producir insuficiencia respiratoria de origen muscular

Tratamiento específico:

5. El mejor Tº no quirúrgico de la lesión medular es la adecuada oxigenación y la estabilidad HD (Pr. De perfusión medular)

6. Protocolo NASCIS III: en las primeras 8 horas
 - Metilprednisolona a 30mg/Kg durante 15 min + perfusión a 5.4 mg/kg/h durante 24h, si se ha dado en las 1ª 3 horas postlesión
 - Si se comienza el Tº entre 3 y 8 horas postlesión entonces se ampliará la perfusión a 48h.
- Tratamiento definitivo de las lesiones →Traumatólogo/neurocirujano

La reducción de la columna y alineación de los fragmentos debe ser lo más precoz posible especialmente si existe déficit neurológico.

Son procedimientos de emergencia (menos de 8 horas) las fracturas con déficit progresivo e incompleto y/o asociado con luxación irreductible o lesiones con grave inestabilidad discoligamentaria

TRAUMATISMO TORÁCICO

Se le estima una mortalidad próxima al 10 %. El diagnóstico temprano es fundamental en el Reconocimiento primario. Los 3 principales elementos que debemos evaluar e identificar en el traumatizado torácico son:

- Alteración de la vía aérea: obstrucción y/o alteración de la permeabilidad.
- Disfunción ventilatoria: neumotórax abierto, neumotórax a tensión y tórax inestable.
- Alteraciones en la hemodinámica: hemotórax, taponamiento cardíaco y embolismo gaseoso.

TRAUMATISMO ABDOMINAL Y PÉLVICO

- Hasta en un 15% de los politraumatizados, se presenta lesión abdominal. En nuestro medio, el más frecuente es el traumatismo cerrado, aunque el penetrante

experimenta un cierto aumento de incidencia. Los órganos más afectados son el bazo, en el trauma no penetrante; y en el penetrante, el hígado y el intestino delgado.

- Ante la sospecha de lesión abdominal se debe conocer:
 - I. El mecanismo de lesión
 - A. Traumatismo cerrado: estigmas de cinturón de seguridad
 - B. Traumatismo abierto (comprobar vacunación antitetánica):
 - I. Penetrante
 - li. No penetrante
 - 2. Historia del evento y examen físico
 - A. Lugar, tiempo transcurrido, objeto de lesión, localización y posición del sujeto,...
 - B. Inspección → Auscultación → Palpación y percusión → Evaluación de cintura pelviana → Reconocimiento perineal (incluye uretral, rectal y de región testicular o vaginal) → Reconocimiento de región glútea.
- Una vez finalizada esta primera fase, debemos completar las medidas de control del paciente con el sondaje nasogástrico (oro gástrico en el caso de traumatismo maxilofacial) y con el sondaje urinario (con estudio previo a través del tacto rectal y de la exploración pélvica y perineal, de posibles lesiones uretrales que obligarían a una uretrografía retrógrada previa).
- Las pruebas complementarias se centran en estudios radiológicos básicos. Se debe adjuntar un estudio analítico completo con bioquímica, hemograma, coagulación y análisis de orina (se incluirá test de embarazo en mujer de edad fértil y determinación de tóxicos si existe sospecha).

2.4.2 atención de enfermería a pacientes quemados.

La quemadura constituye una lesión traumática grave, debido a la pérdida de piel, a las alteraciones fisiopatológicas que ocurren en su organismo, el dolor, la complejidad del tratamiento, el tiempo de curación, las secuelas funcionales y estéticas; además de su repercusión en distintos ámbitos de la vida.

Es importante una primera atención adecuada, así como conocer que casos pueden ser abordados en nuestro medio hospitalario y derivados a una unidad de referencia.

DEFINICIÓN.

Destrucción de los tejidos, bajo el efecto de un agente térmico, eléctrico o radioactivo.

Existen una serie de factores pronósticos: la edad, extensión, profundidad, localización, presencia de lesiones asociadas, el mecanismo o causa de la lesión y la existencia de patología previa.

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

2. Clasificación de las quemaduras

2.1. EXTENSIÓN.

El porcentaje de superficie corporal quemada no es sólo un factor determinante del pronóstico del paciente quemado, sino que también es necesario para la estimación de las necesidades de líquido en la fase aguda del paciente quemado grave.

El cálculo de la extensión se realiza exclusivamente en las quemaduras de segundo y tercer grado.

La técnica más utilizada es la regla de los nueve de Wallace.

En los niños menores de 10 años esta regla se modifica aumentando la cabeza y cuello al 19% y reduciendo cada una de las extremidades inferiores al 13%.

La tabla de Lund y Browder permiten una estimación más exacta de la superficie quemada. Es el método que debería de utilizarse para el cálculo de la superficie quemada en menores de 10 años.

En quemaduras poco extensas se considera que la superficie de la palma de la mano abierta del propio paciente equivale a un 1% de la superficie corporal.

PROFUNDIDAD.

Se distinguen cuatro grados.

Caracterizadas por la destrucción de la capa más superficial de la piel. Presentan eritema, dolor intenso y aspecto no exudativo. No formación de flictenas. La quemadura típica es la quemadura solar. Su extensión no se incluye en el cálculo de la superficie lesionada en los grandes quemados.

Es característica la formación de flictenas. Al desbridarlas se observa un fondo eritematoso. Son muy dolorosas. Se observan folículos pilosos y glándulas sebáceas. Son exudativas e hiperémicas. Se curan a los 8-10 días.

PROFUNDA.

Se conservan escasos restos de folículos pilosos y glándulas sebáceas. Se forman menos flictenas, y el fondo es moteado con áreas eritematosas y otras nacaradas. No forman ampollas, son exudativas y un marcado aspecto rojizo, son muy dolorosas. La curación suele producirse a los 20 días, por encima de este tiempo existe riesgo de cicatriz hipertrófica.

Pueden presentarse con aspecto carbonáceo o nacarado. Son indoloras por la completa destrucción de las terminaciones nerviosas y siempre son subsidiarias de tratamiento quirúrgico precoz.

Sobrepasan el espacio dermoepidérmico y dañan estructuras subyacentes: grasa, tendones, músculos y hasta estructuras óseas. Son indoloras y subsidiarias de cirugía precoz.

AGENTE CAUSAL.

El agente causal más frecuente de las quemaduras es el fuego.

- Las quemaduras de FLASH, son producidas por una breve e intensa exposición a la fuente de calor, que suele ser provocada por ignición o explosión de gases. Suelen ser de segundo grado y asociarse a lesiones por inhalación de humos.
- CONTACTO suelen ser bien circunscritas, de poca extensión, pero profundas.
- QUÍMICAS. Desde que aparece la lesión el daño puede continuar horas, hasta que dicho agente no sea anulado. Las lesiones suelen ser profundas pero con bordes bien definidos.
- ELÉCTRICAS. Son en general, de poca extensión, pero profundas. Dependerán de la intensidad de la corriente y de la resistencia del propio individuo. La descarga eléctrica podrá haberse alejado del punto de entrada conducida por nervios, vasos y tejidos musculares. Se pueden observar amplias superficies musculares necróticas bajo una piel aparentemente no afectada.
- ESCALDADURA son producidas por agua o aceite; su localización suele ser múltiple, de bordes irregulares y de profundidad variable, dependen del tiempo de exposición.

GRAVEDAD.

Está determinada por la edad, la profundidad, la extensión, la localización y las patologías crónicas o asociadas al paciente. Se han relacionado más directamente con la mortalidad del paciente: la extensión de la superficie quemada y la edad.

Basándonos en los criterios de la American Burn Association, las quemaduras que deben ser trasladados.

Evaluación inicial del paciente quemado

- ABC. Examen general.
- Historia clínica completa: Agente causal, lugar, fecha y hora, mecanismo del traumatismo, estado de conciencia, balance de líquidos, etc.

- Examen de la quemadura (ver esquema): Permite determinar la gravedad de la quemadura.



- Pruebas complementarias que debemos solicitar en las quemaduras graves:
 - Bioquímica: urea, creatinina, iones, glucosa, amilasa, CPK.
 - Gasometría con carboxihemoglobina
 - Orina y sedimento.
 - Rx tórax y electrocardiograma en quemaduras eléctricas.

Manejo de las quemaduras.

Tratamiento de las quemaduras leves:

- Enfriamiento con agua durante 15-20 minutos. Las curas y lavados iniciales deben realizarse bajo asepsia rigurosa. Limpieza con agua y jabón de glicerina o con clorhexidina.
- Desbridamiento de las zonas necróticas y flictenas rotas. Retirar los apéndices pilosos próximos a la herida. Se recomendaba retirar la flictena si el contenido era turbio o existía riesgo de que se rompiese, como en zonas donde hay movilidad de la piel

(áreas próximas a las articulaciones). Se recomienda desbridar todas las flictenas mayores de 2 centímetros.

- El bacteriostático de elección es la sulfadiacina argéntica. Se aplica capa de 1-3 mm de espesor y se realiza oclusión con gasa vaselinizada que no provoque daño mecánico. Las curas tópicas se realizan cada 12-24 horas salvo si existe afectación facial o genital que se realizan cada 6 horas. Nunca realizar vendaje compresivo.
 - Se pueden realizar cobertura de la quemadura con agentes biológicos o biosintéticos. Biobrane®: Sustituto biosintético de la piel. Se usa en quemaduras superficiales de manejo ambulatorio. No usar en quemaduras graves o infectadas.
 - Apósitos de hidrocoloide (duoderm®).
- Medidas antiedema. Supone la elevación de las áreas afectadas.
- Vacunación antitetánica. Analgesia.

Tratamiento de las quemaduras graves.

- Detener el proceso de la quemadura quitando toda la ropa, lavando las áreas que entraron en contacto con el producto químico y desconectando la electricidad que provocó la lesión. Conocer las circunstancias en las que se produjo la quemadura.
- Soporte vital avanzado como si se tratase de un politraumatizado. ABCDE.

Quemaduras faciales o en el cuello.
Quemaduras de cejas y vibrisas
nasales. Depósitos carbonáceos y
cambios inflamatorios agudos en la
orofaringe. Espujo carbonáceo.

Ronquera o estridor laríngeo. Historia de
confusión mental y/o encierro en un lugar en
llamas. Explosión con quemaduras en la
cabeza y en el torso. Niveles de
carboxihemoglobina mayores del 10% en un
paciente involucrado en un incendio.

- Se administrará oxigenoterapia bien por mascarilla tipo Venturi al 50% o por mascarilla tipo reservorio al 100%. Si no se consigue mantener una presión parcial de oxígeno óptima se procederá a intubación orotraqueal, evitando la utilización de succinilcolina. No debe realizarse una traqueotomía de urgencia.
- Canalizar vía venosa de gran calibre (mínimo número 16) a poder ser en zona no quemada.
- Cualquier paciente con quemadura de más del 20% STQ requiere apoyo circulatorio. El cálculo de la cantidad de líquidos que se deben administrar se hará en base a la Fórmula de Parkland:
 - Adultos: 4 ml de Ringer lactato x Kg. Peso x % STQ.
 - Niños: 3ml de Ringer lactato x Kg. Peso x % STQ
 - La mitad de las necesidades se administrarán en las primeras 8 horas. La otra mitad en las 16 horas siguientes. La dosis de líquidos es orientativa. Se debe mantener una diuresis horaria de 30-50 ml/h en adultos; 25 ml/h en pacientes con cardiopatía o nefropatía o en niños >2 años. En niños menores de 30 Kg. Mantener diuresis en 1ml/kg/h.
- Sondaje vesical y sonda nasogástrica cuando el paciente tiene náuseas, vómitos, distensión abdominal o STQ > 20%.
- Analgesia.
 - Si el dolor es leve: METAMIZOL 2 gr iv/ 8 horas.
 - Si el dolor es moderado-grave: TRAMADOL 100mg iv/8horas; MORFINA 2 mgr iv/ mínimo hasta que desaparezca el dolor o dosis máxima de 10 mgr. Si a los 10 minutos continúa con dolor se puede repetir la dosis expuesta. FENTANILO produce menor depresión respiratoria y su pico de acción se alcanza más rápido.
 - GABAPENTINA: se suele utilizar para el dolor neuropático pero se ha visto que es efectivo en el manejo de la hiperalgesia en el quemado disminuyendo las necesidades de morfina.
 - Si el paciente está ansioso: BENZODIAZEPINAS: MIDAZOLAM 0,1 mg/kg en dosis iv. Como alternativa el LORAZEPAM : comprimidos de 2 mg sublinguales. Si el paciente está agitado: HALOPERIDOL: 5 mg iv.

- Cuando las quemaduras son profundas y abarcan toda la circunferencia (cuello, miembros superiores, inferiores y pene), puede verse comprometida la circulación de la zona y causar isquemia distal. Es importante vigilar los siguientes signos/síntomas: palidez, cianosis, retraso en el relleno capilar, parestesias, pulso débil o imperceptible y dolor profundo. Ante el hallazgo de éstos debe procederse a la realización de ESCAROTOMÍA para evitar síndrome compartimental. Las incisiones deben extenderse distal y proximalmente a la quemadura sin llegar a la fascia profunda. También en tórax y en cuello ya que se puede comprometer la vía respiratoria.
- Profilaxis antitetánica.
- Para evitar las úlceras por estrés se administran inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol...)

TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS EN ÁREAS ANATÓMICAS ESPECÍFICAS.

Las lesiones localizadas en cráneo, cara, cuello, axilas, manos, área genital y pliegues de flexo-extensión precisan la atención inmediata de un cirujano plástico, en prevención de posibles secuelas tanto funcionales como estéticas.

Quemaduras especiales.

Quemaduras químicas:

Pueden ser producidas por ácidos o por álcalis. La severidad de la quemadura viene determinada por el agente, la concentración, el volumen y la duración del contacto.

Medidas generales para el manejo y tratamiento:

- Retirar la ropa al paciente. No tirar de ésta si está adherida, recortando a su alrededor. Proceder a cepillado de la piel si el agente es en polvo.
- Se realiza lavado abundante con agua durante al menos 30 minutos (30 minutos en ácidos y 60 minutos en álcalis). El grado de dolor de la víctima es un buen signo evolutivo.

- El uso de agentes neutralizadores está contraindicado por el riesgo de reacciones exotérmicas que empeorarían el cuadro.
- Las quemaduras por Ácido Fluorhídrico suelen ser muy dolorosas y de difícil cicatrización. Si la STQ > 5% puede comprometer la vida del paciente por riesgo de patología asociada a la hipocalcemia e hipomagnesemia (taquicardia ventricular, síndrome de QT largo, hiperpotasemia,...). Se debe realizar lavado abundante con agua y aplicar de manera tópica gel de glucobionato cálcico.
- El Alquitrán forma una capa adherida a la piel. Se debe enfriar inicialmente con agua y posteriormente utilizar aceite mineral o de consumo para retirarlo. Su tratamiento local es como el de una quemadura térmica.

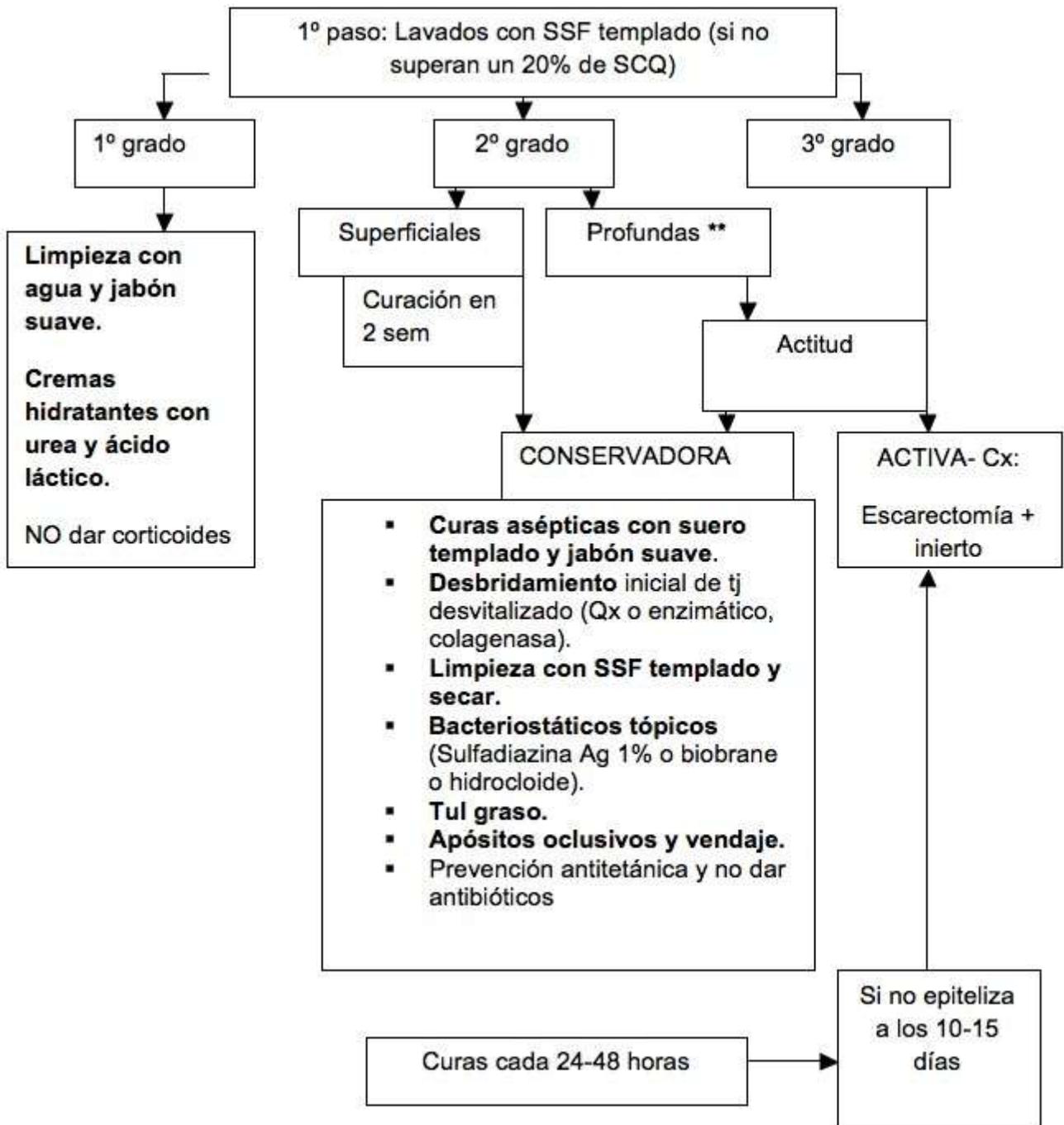
QUEMADURAS ELÉCTRICAS:

Existen las quemaduras por flash eléctrico que son quemaduras térmicas ordinarias y las quemaduras por contacto con un conductor. A su vez éstas pueden subdividirse en a) Alto voltaje: mayores de 1000V; b) Bajo voltaje: menores de 1000V.

Para el manejo general de este tipo de quemaduras, debe valorarse:

- Monitorización electrocardiográfica ante el riesgo de arritmias durante 24 horas.
- Sondaje vesical por el riesgo de fracaso renal secundario a la rabdomiolisis producida por la destrucción tisular. Si la orina es oscura (“vino oporto”) debe iniciarse administración de líquidos para mantener diuresis de 100 ml/h en el adulto.
- Debe identificarse la puerta de entrada (con más frecuencia se encuentra en manos y muñecas) y la de salida (habitualmente en pies).
- Debe siempre explorarse la circulación y afectación nerviosa en los miembros, intentando estar alerta ante la aparición de síndrome compartimental.

ALGORITMO DE MANEJO DE LAS QUEMADURAS.



2.4.3. Atención de enfermería en ahogamiento.

Actuación con el paciente ahogado

En el manejo **extrahospitalario** conviene tener presente:

- Tener especial precaución con la columna cervical y, ante la duda, inmovilizarla y actuar como si fuese un lesionado medular realizando la apertura de vía aérea mediante tracción mandibular, con mantenimiento de la cabeza en posición neutra.
- Respiración boca a boca en cuanto se pueda, tratar de extraer posibles cuerpos extraños en boca o faringe. La reanimación inmediata en la escena es esencial para la supervivencia y correcta recuperación neurológica después de un proceso de ahogamiento, por eso aunque los amigos de Miguel no sean profesionales cualificados deberán comenzar la reanimación cardiopulmonar (RCP) (en caso de que sea necesario) hasta que la asistencia sanitaria llegue. Según la European Resuscitation Council de 2010 todos los reanimadores, entrenados o no, deberían proporcionar compresiones torácicas a las víctimas de parada cardíaca.
- No se recomienda la aplicación sistemática de las maniobras de Heimlich o de drenaje postural sin evidencia de obstrucción de vía aérea, pues no mejora los resultados de la resucitación y, sin embargo pueden producir vómitos y aspiración, complicando aún más el caso.
- Masaje cardíaco externo, si se comprueba ausencia de pulsos mayores.
- Control de la hipotermia ya que a menor temperatura corporal, menos necesidad de consumo de oxígeno (y mejor pronóstico de recuperación de posibles daños neurológicos causados por hipoxia), una hipotermia puede dar lugar a diversas alteraciones en el organismo, como arritmias y alteraciones metabólicas, sobre todo cuando la temperatura corporal comienza otra vez a ser normal.
- Traslado inmediato al hospital más cercano sin interrumpir las maniobras de reanimación.

En el manejo a nivel **hospitalario**:

- I. Interrogar sobre una posible pérdida de conciencia previa al ahogamiento: traumatismo (tener en cuenta las posibles lesiones cráneo – encefálicas, medulares, etc), consumo

de drogas, enfermedad de base (epilepsia, cardiopatía isquémica, etc). Ante la duda hay que manejar al enfermo como un TCE, inmovilizando con collarín.

2. Exploración física:

El equipo de emergencias que llegará al lugar del accidente realizara una valoración exhaustiva sobre la respiración/oxigenación, comprobando siempre la permeabilidad de la vía aérea; la hemodinámica, obteniendo la frecuencia cardiaca, la tensión arterial, etc.; el estado neurológico, valorando el nivel de conciencia mediante la Escala de Glasgow y valorando también la reacción pupilar; la termorregulación y la eliminación:

- Apnea, disnea, taquipnea (atención al uso de músculos accesorios).
- Cuerpo extraño en vía aérea.
- Traumatismo craneoencefálico, cervical o de otros órganos.
- Hipotensión arterial.
- Hipotermia.
- Arritmias.
- Alteraciones neurológicas (aplicar escala de coma de Glasgow).

Una vez valorado y estabilizado en la medida de lo posible por un equipo de emergencias entrenado para realizar el SVA, el paciente llegará al hospital donde, en el caso de que se le haya realizado una reanimación o de que tenga un bajo nivel de conciencia se le trasladará a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Una vez ingresado en UCI, se procederá a la monitorización del paciente, como es habitual en esta unidad, para posibilitar una vigilancia continua y adelantarse a posibles complicaciones que podrían llegar a ser mortales. Vamos a tratar este tema separando funciones fisiológicas con su posible tratamiento:

Función respiratoria: En los pacientes en los que fracasan las medidas iniciales de oxigenación con mascarilla de oxígeno con reservorio o la ventilación no invasiva (CIPAP, BIPAP), o disminuye el nivel de conciencia debe considerarse la intubación orotraqueal y

ventilación precoz. La intubación está indicada en apnea, dificultad respiratoria grave o hipoxemia refractaria al oxígeno.

La reanimación precoz y las medidas encaminadas a prevenir complicaciones tardías son fundamentales en el manejo de estos pacientes, que deben ser trasladados lo antes posible al Hospital.

En cuanto al manejo del enfermo ahogado es fundamental tener en cuenta que la muerte clínica no implica muerte cerebral, especialmente en niños y en situaciones en las que el proceso se enlentece (hipotermia la hipotermia protege al cerebro de la hipoxia, y se han observado recuperaciones completas después de inmersiones en agua muy fría durante más de treinta minutos, intoxicación por barbitúricos, de alcohol, otras drogas...).

Así pues hay que reanimar siempre, y prolongar la reanimación cardiopulmonar (RCP) en las situaciones mencionadas, especialmente en la hipotermia.

2.4.4. Atención de enfermería al paciente intoxicado.

Síndrome clínico que aparece al introducir un tóxico en el organismo ya sea de forma intencionada ó accidental.

ETIOLOGÍA.

- Accidental:
 - Laboral.
 - Doméstica.
 - Iatrogénica.
- Intencional:
 - Drogas.
 - Alcohol.
 - Autolisis.

Actitud en urgencias ante un paciente intoxicado.

- Evaluar la gravedad del cuadro y proporcionar soporte vital si fuese necesario.
- Evaluación clínica general.
- Iniciar medidas terapéuticas de carácter general.
- Iniciar tratamiento específico después de identificar tóxico implicado.

Evaluación Clínica.

Anamnesis:

- Interrogar al paciente y a familiar/acompañantes: antecedentes psiquiátricos, hábitos tóxicos.
- Intentar identificar tóxico y dosis ingerida.
- Determinar tiempo transcurrido desde la intoxicación.
- Valorar vía de entrada.

SIGNOS

TÓXICO

MIOSIS	Opiaceos, organofosforados, barbitúricos
MIDRIASIS	Barbitúricos, Cocaína, Anticolinérgicos, LSD
COMA	ADT, Opiaceos, Benzodiazepinas, Alcohol
ALUCINACIONES	Anticolinérgicos, LSD, drogas de diseño
DISTONÍAS	Haloperidol, metoclorpramida
CONVULSIONES	Anticolinérgicos, Narcóticos, Teofilina, Isoniacida
TAQUICARDIA	ADT, Teofilina, Salicilatos, Anticolinérgicos
BRADICARDIA	Digital, Betabloqueantes, Antagonistas del calcio

ARRITMIAS	Antidepresivos, anfetaminas, drogas de diseño
TAQUIPNEA	Salicilatos, anfetaminas, cocaína, cianuros, CO
BRADIPNEA	Opiáceos, Benzodiacepinas
SIALORREA	Organofosforados, Carbamatos, Cáusticos
EAP	Gases irritantes, opiáceos, Paraquat
HIPOTERMIA	Alcohol, Anticolinérgicos, Sedantes
HIPERTERMIA	Salicilatos, Neurolépticos

Exploración física:

- Valoración vía aérea y exploración cardiovascular.
- Exploración neurológica: nivel de conciencia, focalidad, pupilas (midriasis: cocaína, tricíclicos, fenotiazinas, miosis: opiáceos, organofosforados, alcohol, benzodiacepinas).
- Inspección: valorar coloración, lesiones cutáneas (barbitúricos, CO), sudoración (salicilatos), lesiones en cavidad oral (cáusticos).
- Auscultación cardiopulmonar y palpación abdominal.
- Exploración extremidades: signos de venopunción.

Siempre hay que descartar complicaciones secundarias a TCE o a convulsiones

Pruebas complementarias:

- Constantes, glucemia capilar.
- Gasometría.
- EKG.

- Analítica con hemograma, coagulación y bioquímica con glucemia, urea, creatinina, iones, CK, amilasa, perfil hepático con AST, ALT y bilirrubina.
- Recoger muestras para estudio toxicológico: drogas de abuso en orina y determinaciones en sangre de niveles de anticomiciales, digoxina y teofilina.
- Rx o TAC si procede para descartar: aspiración, EAP, neumomediastino y sustancias radiopacas.

Tratamiento.

Toda intoxicación aguda debe ingresar al menos 12-24 horas desde la ingesta del tóxico en el Área de Observación y debe valorarse interconsulta a Psiquiatría en todos los casos con fines autolíticos.

Valoración Clínica y Estabilización del Paciente:

- **Ventilación (VM si precisa) y oxigenación.**
- Vigilar hipotensión (la más frecuente), arritmias.
- Hidratación, diuresis forzada, medidas antishock.
- Vigilancia neurológica: coma, convulsiones.

ACTITUD ANTE COMA DE ORIGEN DESCONOCIDO Y SOSPECHA DE INTOXICACIÓN

- Medidas generales de estabilización del paciente.
- Vía venosa. O₂ 50%. Analítica. Determinar drogas de abuso.
- Flumacetil (Anexate[®]).
- Vitamina B6 (Benadon[®]) + Vitamina B1: Tiamina (Benerva[®]).
- Naloxona[®].
- S. Glucosado según glucemia capilar.

Disminuir absorción de tóxico:

Según vía de entrada se adoptarán las siguientes medidas:

- Vía parenteral: Frío, torniquete.
- Vía ocular: lavado durante 15-30 minutos.
- Vía cutánea: retirar la ropa y lavar. Aplicar glucobionato cálcico (Suplecal[®]) tras contacto con ácido fluorhídrico y Sorbitan Polioxietileno (Neosporin[®]) tras contacto con pegamentos instantáneos.
- Vía respiratoria: O₂ 30-100% en relación con grado de hipoxemia.
- Vía digestiva: la más frecuente (90%):
 - Agentes eméticos: Jarabe de ipecacuana[®]: 30 ml en 250 cc de agua y repetir a los 20 minutos. Contraindicado en ingesta cáusticos, derivados de petróleo, agentes anticonvulsiantes, cianuro y en coma, shock o convulsión, embarazo y niños menores de 6 meses.
 - Lavado gástrico: si han transcurrido menos de 6 horas (excepto en ingesta de salicilatos, antidepresivos tricíclicos y anticolinérgicos), contraindicado en los mismos casos que los eméticos.
 - **Adsorción del tóxico: Carbón activado** [®] (50-100grs en 300 cc H₂O). Es el **método de elección**. Sólo está contraindicado su uso en ingesta cáusticos. Debe asociar catárticos debido al efecto astringente. Se utilizarán

dosis repetidas cada 3 horas en intoxicaciones por fenobarbital, antidepresivos tricíclicos, salicilatos, teofilinas y difenilhidantoínas.

- Evacuación intestinal: si fallan las medidas anteriores, se puede utilizar para acelerar el tránsito intestinal polietilenglicol (solución evacuante Bohn®: 1 sobre en 250ml de agua a 25-40ml/kg hasta que el líquido salga claro, máximo 0.5l/h niños y 2l/h adultos). Contraindicado en pacientes en coma no intubados o cuando existe obstrucción intestinal, hemorragia o perforación.

Aumentar eliminación:

- Eliminación pulmonar: O₂ al 50%
- Eliminación hepática: N-acetil-cisteína (Flumil antidoto®)
- Eliminación renal: Objetivo diuresis 3-5 ml/Kg/h. Contraindicado si insuficiencia renal previa o secundaria al tóxico y/o insuficiencia cardiaca.
 - Diuresis Forzada:
 - Alcalina: mantener ph urinario > 7,5. Útil en intoxicaciones por fenobarbital, salicilatos, metotrexate, isoniacida.
 - Ácida: mantener ph urinario < 6.5. Útil en intoxicación por quinidina, anfetaminas y bromo.
 - Neutra: litio, talio, paraquat, Amanita Phaloides
 - Depuración extrarrenal: su uso está justificado en cuadros graves y si la eliminación corporal total del tóxico puede incrementarse en más de un 30%.
 - Hemoperfusión (HP): mejor para sustancias liposolubles, con mayor volumen de distribución, elevada unión proteica y alto peso molecular.
 - Hemodiálisis (HD): mejor para sustancias hidrosolubles o que provoquen alteraciones electrolíticas. Indicada para tóxicos con un volumen de distribución bajo (alcanzan elevadas concentraciones plasmáticas), bajo peso molecular y escasa fijación a proteínas.
 - Hemofiltración continua: útil en tóxicos con un elevado volumen de distribución, y transferencias intercompartimentales lentas.

- **PLASMAFÉRESIS:** Técnica que permite la extracción rápida de una gran cantidad de tóxico. Permite remover sustancias de elevado peso molecular del plasma, elevada vida media.

Tabla I: Sustancias capaces de ser eliminadas por técnicas de depuración extrarrenal.

Hemodiálisis	HDF	Hemoperfusión	Plasmaféresis
Litio	Litio*	Carbamazepina	Faloides
Alcoholes	Teofilina*	Barbitúricos	Tiroxina
	Etilenglicol	Ácido	Fenobarbital
	Metanol	Valproico*	Primidona
Isopropanol	Metformina*	Digoxina	
Salicilatos	Salicilatos*	Teofilina**	
Ácido	Valproico	Paraquat	
Barbitúricos		Fenitoína	
Metformina		Paracetamol	
Teofilina		Cloranfenicol	
Paracetamol		Ácido	
Procainamida		Valproico**	
Metales	pesados	Intoxicación	
Talio		por setas	
Metotrexate		A faloides	
tricloroetanolatenolol	Sotalol	Metotrexate	

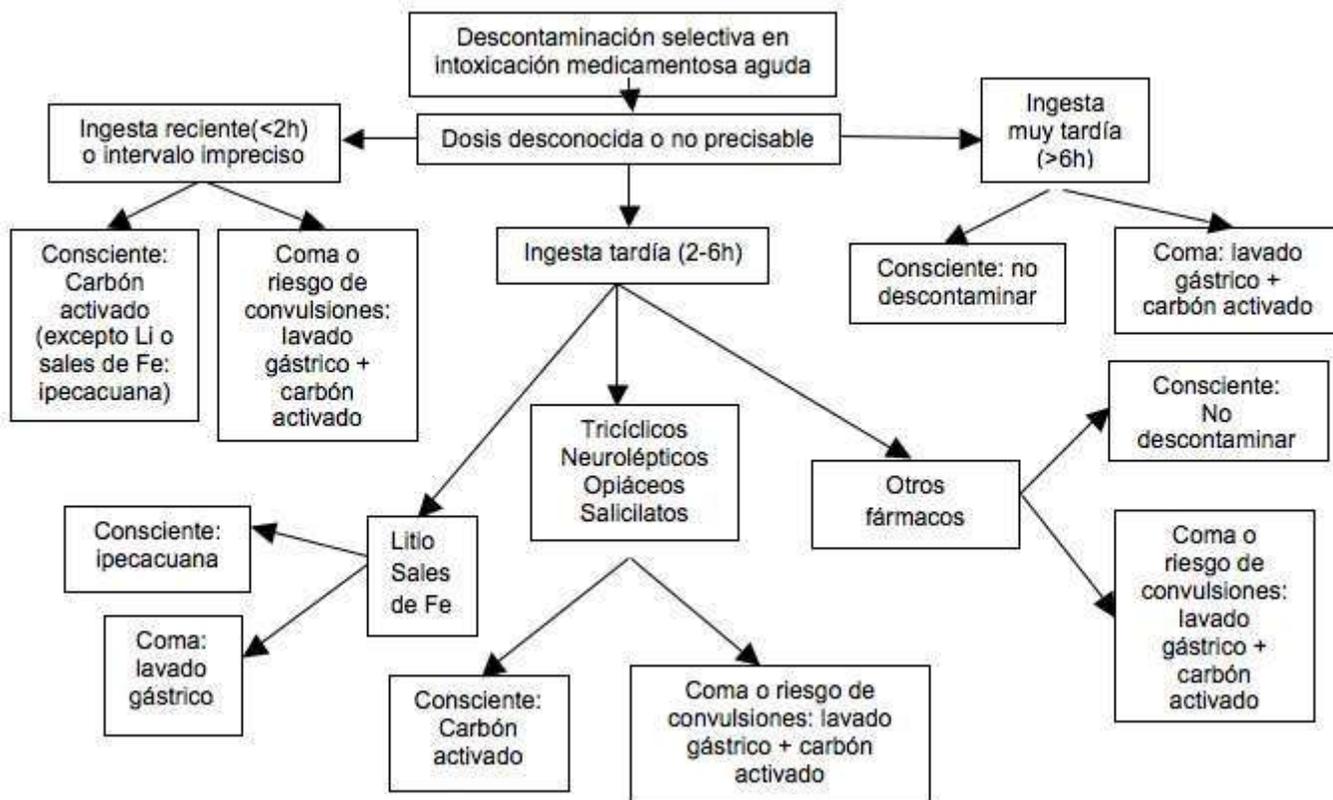
* Preferible HD.

** Aclaramiento más rápido que HD

***La intoxicación por amanitinas (polipéptido de 900 daltons, hidrosoluble, Vd bajo, por lo que estaría indicada la HD. Sin embargo, más del 95% de la toxina es absorbida por el hígado y eliminada por la bilis, y tan sólo un 5% o menos pasaría a la circulación general y estaría disponible para una depuración por HD. Por esta razón, la utilización de la HD es controvertida y si se utiliza ha de ser muy precoz, y en ningún caso debería retrasar ni sustituir otras medidas terapéuticas perfectamente establecidas.

INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA AGUDA.

Las intoxicaciones por psicofármacos son las más comunes, ya que la intencionalidad que presomina es el intento de suicidio. Las medidas sintomáticas son el pilar básico en el tratamiento. La descontaminación digestiva siempre debe plantearse; su eficacia está muy asociada al tiempo transcurrido desde la ingesta.



(Si se han perdido los reflejos faríngeos, la descontaminación selectiva debe hacerse intubando al paciente).

Deben instaurarse medidas encaminadas a facilitar la eliminación del fármaco y considerar el empleo de antídotos:

Antídoto	Tóxico	Dosis carga	Dosis mantenimiento
Anticuerpos antigal	Digoxina	480 mg iv en 30 min, bolo si PCR	Se puede repetir en 1 h
Atropina	Síndrome colinérgico	1 mg iv	1 mg iv/ 5-10 min
Cloruro cálcico	Antagonistas del calcio	0,1 mg/Kg iv en 10 min	Repetir a los 15 min

Deferoxamina	Hierro	15 mg/Kg iv en 1 hora	15 mg/Kg iv /4h
Dextrosa	Hipoglucemiantes	5-10 g iv	10-20 g/h iv
Flumazenilo	Benzodiacepinas o coma de origen desconocido	0,25 mg iv en 1 min; repetir/1 min (dosis máxima 2 mg)	0,50 mg/h
Glucagón	Betabloqueantes o antagonistas del calcio	10 mg iv	5 mg/h en pc
N-acetilcisteína	Paracetamol	150 mg/Kg iv en 60 min	50 mg/kg iv en 4 h + 100 mg/Kg en 16 h
Naloxona	Opiáceos	0,2-0,4 mg iv en 30 seg. Repetir 0,4 mg/min (máx 4 mg)	0,2-0,4 mg/h en pc
Vitamina K	Dicumarínicos	10 mg iv lento	10 mg iv/24 h
Vitamina B6	Isoniazida	5 g iv en 30 min	Repetir si convulsión
Bicarbonato sódico	Bloqueantes de canales de Na (tricíclicos, coca, antiarrítmicos IA)	1 meq/Kg iv en 15 min	En pc para mantener ph 7,50-7-55

Benzodiacepinas.

Las de acción ultracorta son las más tóxicas. Su metabolismo hepático genera metabolitos activos; los casos más graves suelen serlo por asociación con alcohol etílico u otros fármacos

sinérgicos. Producen somnolencia, lenguaje incoherente y depresión respiratoria. El tratamiento incluye lavado gástrico temprano (< 2 horas) y carbón activado. En casos de intoxicación severa (coma o Glasgow<10) se puede usar flumazenilo.

Barbitúricos.

La intoxicación más frecuente es por fenobarbital. Tienen metabolismo hepático y eliminación renal (según liposolubilidad), produciendo metabolitos activos. Clínicamente aparece depresión del SNC con hipotensión arterial y depresión respiratoria, así como lesiones en piel e insuficiencia renal aguda. El tratamiento se basa en medidas de soporte general, lavado gástrico y dosis repetidas de carbón activado, junto con diuresis forzada alcalina. En los casos más graves, es necesario hemodiálisis o hemoperfusión con carbón activado.

Antidepresivos tricíclicos.

Su metabolismo es sobre todo hepático. Clínicamente aparecen agitación y alucinaciones seguidas de depresión de SNC con convulsiones y depresión respiratoria, así como síndrome anticolinérgico y arritmias e hipotensión arterial. Las intoxicaciones graves aparecen con dosis > 20-30 mg/Kg (dosis plasmáticas > 11g/ml) y QRS > 0,10 seg. La existencia de R o R' en avr > 3 mm predice la aparición de arritmias o convulsiones. El tratamiento es lavado gástrico y carbón activado a dosis repetidas (si no hay íleo paralítico), acompañado de catártico. El tratamiento de elección para las convulsiones son las benzodiazepinas. Si hay alteraciones cardiovasculares el tratamiento de elección es bicarbonato sódico iv para mantener ph 7,50, así como hiperventilación. El agente vasoactivo de elección es la noradrenalina. La lidocaína es el fármaco de elección para las arritmias ventriculares (contraindicados antiarrítmicos del grupo IA), y el isoprotenerol en casos de bradicardia.

Litio.

La dosis tóxica se estima en 100mg/Kg, considerándose niveles tóxicos por encima de 1,5 meq/l (medidos tras 12 horas desde la toma del fármaco). Los síntomas iniciales aparecen a las 1-4 horas de la ingesta y son gastrointestinales. Posteriormente, aparecen síntomas neurológicos (desde temblor fino en manos hasta coma), cardiovasculares y renales. El tratamiento inicial incluye lavado gástrico, jarabe de ipecacuana o irrigación intestinal con

polietilenglicol. Se debe garantizar una diuresis > 100 ml/h (evitar diuréticos). El tratamiento fundamental es hemodiálisis cuando Li > 3,5 meq/l (intoxicación aguda), Li > 2,5 meq/l (crónica) o Li > 1 meq/l con manifestaciones clínicas de gravedad.

Paracetamol.

La dosis tóxica es 200 mg/Kg (150 mg/Kg en niños); 7,5 gr en sangre. Las manifestaciones clínicas iniciales son gastrointestinales (24 horas postingesta). A las 24-48 horas aparece dolor en hipocondrio derecho y citólisis hepática. A las 48-96 horas se desarrolla insuficiencia hepática con o sin insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda. Si no se practica un trasplante o no se recupera en 1 semana sin secuelas el paciente puede fallecer. El tratamiento consiste en lavado gástrico y carbón activado y en la administración de N-acetilcisteína, antídoto efectivo al 100% si se administra en las primeras 12 horas.

Salicilatos.

Tienen absorción oral, metabolismo hepático y eliminación renal. La dosis tóxica es de 150 mg/Kg (intoxicación muy grave si > 300 mg/Kg). Las manifestaciones clínicas son gastrointestinales inicialmente (con HDA). En casos más graves aparecen fiebre, taquipnea, taquicardia, alteraciones neurológicas, rabdomiolisis, fracaso renal agudo, EAP y diatésis hemorrágica. El tratamiento se basa en medidas de soporte y lavado gástrico, junto con protección gástrica. Puede ser útil la diuresis alcalina, o la hemodiálisis en casos de mayor gravedad.

Digoxina.

Se considera dosis tóxica 0,05 mg/Kg (concentraciones en sangre > 2 ng/ml). Los síntomas incluyen sintomatología digestiva inespecífica y clínica de bajo gasto cardíaco, así como arritmias. El tratamiento incluye lavado gástrico y carbón activado; en caso de arritmias ventriculares puede usarse fenitoína. Si hay bradicardia, puede administrarse isoprotenerol. La CVE y las sales cálcicas están contraindicadas. En casos muy graves asociados a factores de mal pronóstico (como K > 6 meq/l) se deben emplear anticuerpos antidigital.

Betabloqueantes.

Producen depresión miocárdica con bradicardia, hipotensión y shock, junto con broncoespasmo, laringoespasmo, EAP, alteraciones del nivel de conciencia y convulsiones, hiperk e hipoglucemia, síntomas agravados en pacientes de edad avanzada o con cardiopatía subyacente. El tratamiento se basa en lavado gástrico, carbón activado y tratamiento de soporte, siendo de elección la adrenalina en la hipotensión arterial y atropina o isoprotenerol en casos de bradicardia. El antídoto es el glucagón.

Antagonistas del calcio.

Los síntomas son cardiovasculares con hipotensión y bradiarritmias, a veces con síntomas gastrointestinales (raramente síntomas neurológicos). El tratamiento se basa en medidas de soporte y carbón activado. El antídoto es el carbón activado si el Ca sérico es de 10,5 mg/dl, Ca iónico de 1,3 mmol/l o aparecen en ECG signos de hipercalcemia. Algunos pacientes responden a glucagón.

Intoxicación no medicamentosa.

Son menos frecuentes que las intoxicaciones agudas medicamentosas, pero se asocian a mayor morbimortalidad.

Etanol.

Es la más frecuente. Sus efectos dependen del grado de alcoholemia y de la tolerancia de cada individuo. Niveles > 1 g/l se acompañan de ataxia y disartria, deterioro mental y físico, euforia, combatividad. Niveles > 2 g/l de náuseas, vómitos, diplopía, confusión, > 3 g/l generalmente produce coma y depresión respiratoria, además de hipotensión e hipotermia en personas que no beben habitualmente, es frecuente la broncoaspiración. Niveles superiores a 4 g/l entran en rango letal. El tratamiento de los casos graves se basa en medidas de soporte. En caso de agitación se utilizan neurolépticos sedantes o diazepam. Vigilar la aparición de complicaciones (hipoglucemia, hipotermia, aspiración de vómito). En casos extremos se puede realizar hemodiálisis. No son útiles el lavado gástrico ni el carbón activado (se debe considerar si se sospecha ingesta conjunta de otras drogas).

Alcohol metílico.

Se absorbe por vía gastrointestinal, piel y vías respiratorias. Dosis bajas 10-30 ml hacen alcanzar niveles plasmáticos tóxicos > 0.2 gr/l, siendo potencialmente letal de 60-200 ml con niveles plasmáticos > 1 g/l. Se oxida en el hígado hacia formaldehído por la alcohol-deshidrogenasa (ADH) y su toxicidad se debe a la formación de sus metabolitos intermediarios, que inhiben la respiración mitocondrial. El cuadro clínico aparece en las primeras 24h con náuseas, vómitos y depresión del SNC. Uno de sus órganos diana es la retina hasta dar ceguera irreversible con midriasis arreactiva. Analíticamente existe alteración del perfil hepático y acidosis metabólica severa con anión gap elevado. El tratamiento consiste en medidas de soporte con corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato, puede ser útil el vaciado gástrico precoz, etanol en perfusión intravenosa (bolo de 1.1 ml/Kg de etanol en 100 ml de SG al 5% a pasar en 15 min con perfusión posterior de 0.1 ml/Kg/h en 100 ml de SG al 5% para mantener niveles de etanol entre 1 y 2 g/l). Debe administrarse ácido folínico 50 mg/4h iv, para catabolizar el ácido fórmico. Una alternativa al etanol es el fomepizol.

Etilenglicol.

Se absorbe por vía digestiva. Es tóxico en dosis de 50-100 ml (niveles > 0.5 g/l) y potencialmente mortal con ingestión de más de 100 ml.

El 80% se metaboliza en el hígado. En la analítica se aprecia acidosis metabólica, alteración de enzimas musculares y hepáticas e hipocalcemia. Evoluciona hacia insuficiencia cardíaca por depresión miocárdica, distrés respiratorio y fracaso renal. El tratamiento es con etanol o fomepizol en perfusión y debe iniciarse hemodiálisis si los niveles son mayores de 0.5 g/l, hasta que sean menores de 0.1 g/l. Debe añadirse piridoxina 100 mg/6h y tiamina 100 mg/6h iv durante 2 días.

Caústicos.

Álcalis ph>12 mayor riesgo de perforación
Blanqueador: hipoclorito de Na (lejía), Amoniaco

Desatascador, limpiador de hornos: hidróxido Na (sosa), hidróxido K (potasa)

Detergente lavavajillas: fosfato, carbonato Na

Ácidos $\text{pH} < 3$

Limpiadores: Ac sulfídrico, clorhídrico

Antioxidantes: Ac fosfórico

Líquido de baterías: Ac sulfúrico

Productos industriales: Ac acético, nítrico

La clínica es de disfagia, dolor en orofaringe, tórax o abdomen, puede ocasionar hemorragia gastrointestinal y perforación (con mediastinitis o peritonitis), insuficiencia respiratoria por afectación de la vía aérea y en casos graves puede cursar con shock, acidosis metabólica, fracaso renal y hemólisis. Complicaciones tardías son las estenosis esofágicas y el riesgo de malignización. Está indicada la endoscopia para valorar el grado de afectación y la actitud a seguir. Tratamiento de soporte con analgesia, reposición de volemia y de las complicaciones hemorrágicas o la posible perforación. Lavado inmediato de la cavidad oral con agua fría abundante, contraindicado el lavado gástrico y los absorbentes, reposo digestivo y es dudoso el beneficio de los corticoides.

Monóxido de Carbono.

Se produce en las combustiones incompletas (calentadores de gas, braseros, incendios). Su gran afinidad por la hemoglobina, hace disminuir el porcentaje de oxihemoglobina formándose carboxihemoglobina, provocando hipoxia tisular, también se une a mioglobina disminuyendo el transporte de oxígeno al miocardio y músculo esquelético e inhibe la citocromo-oxidasa mitocondrial. Clínicamente se manifiesta con cefalea, náuseas, dificultad respiratoria, debilidad y confusión. Concentraciones superiores al 45% producen acidosis metabólica, color rojo cereza en piel y mucosas, edema pulmonar y coma. Se puede determinar los niveles de cohb en sangre. El tratamiento se realiza con la administración de O_2 a altas concentraciones.

Opioides.

Clínicamente se aprecia miosis puntiforme, depresión respiratoria y coma. También puede cursar con hipotensión, bradicardia, edema pulmonar no cardiogénico y rhabdmiolisis que conduce a fracaso renal. El tratamiento incluye medidas de soporte y naloxona 0.01mg/Kg, seguido de 0.2 mg cada 2-3 min hasta que mejore el nivel de conciencia (máx 10 mg). Se puede usar perfusión con 2 mg en 500 ml de SG al 5% en 5h.

Psicoestimulantes: anfetaminas y cocaína.

Se presenta con agitación, delirio, alucinaciones, midriasis, hipertensión, taquipnea, taquicardia, hipertermia y diaforesis, pudiendo llegar a las convulsiones, ACV, rhabdmiolisis o IAM sin existencia de enfermedad coronaria. El tratamiento requiere el control de la temperatura, control de la hipertensión si es preciso con nitroprusiato (los b-bloqueantes están contraindicados en el IAM mientras pueda persistir la presencia de cocaína), propranolol o esmolol para control de las arritmias. En caso de agitación está indicado el uso de diazepam (de elección en caso de convulsiones). Con anfetaminas puede ser útil el lavado gástrico (4 horas) y carbón acivado.

Insecticidas.

Organofosforados (paratión, malatión) y carbamatos. Se absorben a través del tracto gastrointestinal, piel, mucosas y vías respiratorias. Inhiben la colinestresasa (organofosforados de manera irreversible, carbamatos reversible), con acúmulo de acetilcolina, que provoca crisis colinérgicas. Los primeros en aparecer son los efectos muscarínicos: miosis, salivación, lagrimeo, hipersecreción bronquial con broncoespasmo, bradicardia, bloqueo AV y confusión. La aparición de signos nicotínicos aparecen a partir de la 4 horas taquicardia, hipertensión, fasciculaciones y debilidad muscular (pudiendo producir parada respiratoria). También produce neurotoxicidad, que puede ocasionar ansiedad, insomnio, cefalea, llegando en casos extremos a las convulsiones y al coma. Puede aparecer neurotoxicidad retardada entre 7-20 días tras la exposición. Tratamiento lavado cutáneo y gástrico, carbón activado y catártricos, medidas de soporte y medidas específicas: atropina y pralidoxina.

Herbidas.

Paraquat y diquat. Síntomas digestivos por efecto cáustico. Conduce al fallo multiorganico con insuficiencia respiratoria progresiva por fibrosis pulmonar. Tratamiento: lavado gástrico con tierra de Fuller, diuresis forzada, hemodiálisis y hemoperfusión.

Setas.

Las hepatotóxicas con la amanita phalloides son las más frecuentes, provocan vómitos, diarreas y dolor abdominal y pueden conducir al fallo hepático. Tratamiento: aspiración digestiva, carbón activado, purgantes, reposición líquida previo a diuresis forzada. Penicilina G sódica iv o silibinina iv, para bloquear la entrada de la toxina a la célula hepática. La hemoperfusión y en casos de fracaso hepático grave plantear la posibilidad de trasplante hepático.

UNIDAD III

Atención de enfermería al paciente con alteraciones de la oxigenación tisular.

3.1.- atención de enfermería a pacientes con cardiopatía isquémica.

Clínica de isquemia miocárdica de nueva aparición o que ha cambiado de características en el último mes.

Tratamiento inicial del paciente con sca

1. Monitorización y acceso a medidas de soporte vital

2. Historia clínica y estudios complementarios dirigidos:

Antecedentes personales	Alergias. FRCV: DM2, HTA, DL, OB. Hiperuricemia. Cardiopatía previa
Características del dolor	Descripción, localización e irradiación Desencadenantes del dolor (ejercicio, estrés) Hora de inicio y duración Respuesta al reposo y a nitroglicerina Presencia de cortejo vegetativo
Exploración física	Signos de disfunción ventricular izquierda: taquicardia, taquipnea, hipotensión, mala perfusión distal, 3R, 4R, crepitantes Signos de disfunción ventricular derecha: IY, RHY, edemas periféricos, hipotensión.
ECG	ECG de 12 derivaciones basal y tras nitroglicerina Control a las 6h, 24h y si hay cambios en el dolor

V3R y V4R en todo IAM inferior

Datos analíticos	Marcadores de necrosis miocárdica: Troponina T o I, CK-MB. Mediciones generales: Hematocrito, recuento plaquetario, coagulación, función renal y alteraciones hidroelectrolíticas.
Rx Tórax	Signos de congestión pulmonar
Ecocardiografía	Alteraciones segmentarias de la contractilidad, FE, descartar complicaciones mecánicas

3. Tratamiento inicial:

Signos de riesgo vital	Isquemia miocárdica aguda	Angina Alteraciones en segmento ST/onda T o BCRIHH en ECG
	Inestabilidad hemodinámica	Hipotensión o hipertensión arterial extrema Taquicardia o Bradicardia extremas Taquipnea Malperfusión distal: cianosis, livideces, retraso de relleno capilar
	Insuficiencia respiratoria	Taquipnea Cianosis distal Hipoxia o disminución sato2
Medidas generales	Monitorización	ECG continuo. Monitorizar la tendencia del ST. Sato2 continua TA cada 10 minutos hasta estabilización

Medidas de soporte vital
 Oxigenoterapia
 Desfibrilador
 Acceso inmediato a medidas SVA, incluido soporte ventilatorio

Accesos vasculares
 Canalizar dos vías venosas
 Evitar punciones intramusculares e intraarteriales

Analítica de ingreso

Fármacos en el manejo inicial del SCA

	Fármaco	Dosis inicial	Pauta de continuación
Tratamiento analgésico	Cloruro mórfico	4-8 mg IV	2-3 mg/ 5-15 minutos hasta control del dolor
	Meperidina (Dolantina ®)	25-50 mg IV	Dosis máxima 50mg/4h IV
Tratamiento antiemético	Metoclopramida (Primperán ®)	5 – 10 mg IV	Dosis máxima 10mg/6h IV
	Ondansetrón (Zofran ®)	4-8 mg IV	Dosis máxima 8mg/8h IV
Control glucémico	Insulina rápida	0,03 UI *Glucemia SC	Ajustar dosis según resistencia a insulina para objetivo de glucemia 90-140 mg/dl.
Vagolíticos	Atropina	0,5-1 mg IV	Dosis máxima bolo 2 mg

Ansiolíticos	Diacepam (Valium®)	5-20 mg oral (VO)	Dosis máxima 10 mg/8h VO
	Alprazolam (Trankimazin®)	0,5-1 mg sublingual (SL)	Dosis máxima 2mg/8h VO/SL

4. Estratificación del riesgo: La herramienta fundamental es el ECG, diferenciando: SCACEST (SCA con elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición) y SCASEST (sin elevación del segmento ST: angina inestable e IAMSEST).

5. Tratamiento de reperfusión urgente: Debe plantearse en todo SCACEST.

6. Tratamiento antiagregante y antitrombínico: Debe iniciarse lo más precozmente posible en todo SCA:

Tratamiento antiagregante y antitrombínico en el SCA según la estrategia de reperfusión. **La antiagregación debe realizarse por combinación de los fármacos descritos y la anticoagulación mediante una de las opciones propuestas (ordenadas según nivel de recomendación).**

SCACEST	Con ICP primaria	Tratamiento antiagregante	AAS	Carga de 150-325 mg VO o 250-500mg IV Mantenimiento 75-325 mg/24h VO
			Clopidogrel	Carga 300 mg VO, Mantenimiento 75 mg/24h
			Abciximab	Bolo 0,25 mg/Kg IV, mantenimiento 0,125 mcg/Kg/min 12h (máximo 10

			mcg/min)
	Tratamiento anticoagulante (Hasta concluir ICP)	Heparina	Bolo 100 U/Kg o 60 U/Kg (con abciximab) PCIIV en ICP según ACT
		Bivalirudina	0,75 mg/Kg IV PCIIV a 1,75 mg/Kg/h durante ICP
Con fibrinólisis	Tratamiento antiagregante	AAS	Carga de 150-325mgvo o 250-500mg IV Mantenimiento 75-325 mg/24h VO
		Clopidogrel	Carga 300mg VO. Si >75 años: 75mg Mantenimiento: 75 mg/24h VO
	Tratamiento anticoagulante	Enoxaparina	30 mg IV + 1mg/Kg SC/12h a los 15 min >75 años: Sin bolo IV y a 0,75mg SC/12h ccl < 30 ml/min, dosis/24h
		Heparina	Bolo 60 UI/Kg (Max

				4000UI) PCIV 12 UI/Kg x 48h para TTPA 50-70 seg
			Fondaparinux	Descartar q exista insuficiencia renal 2,5 mg IV + 2,5mg/24h x8d o hasta el alta
Sin reperusión	Tratamiento antiagregante	AAS		Carga de 150- 325mgvo o 250- 500mg IV Mantenimiento 75- 325 mg/24h VO
			Clopidogrel	75mg VO/24h
	Tratamiento anticoagulante			Mismo tratamiento que con la fibrinólisis.
SCASEST	Tratamiento antiagregante	AAS		Carga 160-325 mg VO, mantenimiento 75-100mg/24h
		Clopidogrel		Carga 300mg/24h VO, mantenimiento 75mg/24h
	En SCASEST de alto riesgo con bajo riesgo de sangrado asociar un anti-gpiib/iiia	Abciximab (Reopro®)		Bolo IV 0,25 mg/Kg PCIV 0,125 mcg/Kg/min (max 10 mcg/min) 12-24h
		Eptifibatide		PC IV 2 mcg/Kg/min

		(Integrilin ®)	durante 72-96h
		Tirofiban	0,4 mcg/kg/min IV en
		(Agrastat ®)	30 min
			0,1 mcg/Kg/min
			durante 48-96h
Tratamiento anticoagulante	Fondaparinux (Arixtra ®)	2,5 mg/d	SC
	Enoxaparina (Clexane ®)	1 mg/Kg/12h	SC
	HNF	Bolo IV 60-70 UI/Kg (maximo 5000 IU)	
		PCIV 12-15 UI/Kg/h (Max 1000 UI/H)	
		Objetivo ttpac 1,5-2,5	
	Bivalirudina	Bolo IV 0,1 mg/kg + PCIV 0,25mg/Kg/h	
		Pre-ICP: Bolo adicional 0,5mg/Kg y aumento de PCIV a 1,75 mg/Kg/h	

7. Bloqueo neurohormonal y tratamiento anti isquémico:

Fármaco	Dosis inicial	Objetivo de tratamiento	Precauciones
Betabloqueante		Para FC 50-60 lpm	Bradicardia
Carvedilol	6,25mg/12h	Máximo 25mg/12h	Hipotensión arterial
Bisoprolol	2,5 mg/24h	Máximo 20mg/24h	Disfunción
Atenolol	5mg/12h	Máximo 50mg/12h	ventricular sintomática

			Angina vasoespática Hiperreactividad bronquial
Nitroglicerina	3 comp. SL a intervalo de 15 min Si no control del dolor paso a IV en PC a 10mcg/min Si indicación por HTA o EAP, inicio en PC IV (50mg en 250cc de SG5%)	Subir 10mcg/min cada 10 minutos hasta desaparición del dolor o descenso de tas>15%. Máximo 200mcg/min. Iniciar descenso si hipotensión arterial o si los síntomas (dolor, disnea, HTA) se han controlado durante 24h	Hipotensión arterial Hipertensión intracraneal o intraocular Miocardiopatía obstructiva Pericarditis constrictiva Disfunción VD Tratamiento con sildenafil
IECA			Hipotensión arterial
Captopril	6,25 mg	Doblar dosis/8h (max	Estenosis de arterial
Ramipril	2,5 mg/12 h	50mg/8h) Hasta 5 mg/12 h	renal Insuficiencia rena, hiperk
ARA2			Insuficiencia
Valsartán	20mg/12h	Hasta 160 mg/12 h	hepática
Losartán	12,5mg/24h	Hasta 75 mg/24 h	Estenosis de artérias renales Hiperpotasemia
Eplerenona	25 mg/24h	Hasta 50mg/24h	Disfunción renal o hepática Hiperpotasemia

Inotropicos y vasoactivos	Precauciones y efectos adversos	Disolución (concentración y disolventes)	Ritmo de infusión
Dobutamina	Taquiarritmia Hipotensión arterial Miocardiopatía obstructiva Pericarditis constrictiva	250mg en 250cc de SG5% (250-1000 µg/ml en SF, SG o RL)	PCIV 2,5 - 40 µg/Kg/min
Levosimendan	Hipotensión arterial Taquiarritmia QT prolongado Insuficiencia renal Insuficiencia hepática	25 mg en 500cc de SG5% (0,025 - 0,05 mg/ml en SG)	Bolo inicial de 6-12 µg/Kg, luego: PCIV a 0,1 µg/kg/min Reevaluar en 30-60 minutos: Si hipotensión: 0,05 µg/Kg/min Si tolera: 0,2 µg/Kg/min Mantener 24h
Dopamina	Taquiarritmia Isquemia distal	400mg en 250cc SG5% (max 5mg/ml, SG o SF)	Límite en función de RA
Noradrenalina	Isquemia periférica	50 mg en 250cc SG5% (0,4 mg/ml en SG o SF)	Límite en función de RA

COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)

I. Disfunción ventricular izquierda: Es la complicación más frecuente del IAM y la principal causa de mortalidad:

Grados de disfunción ventricular izquierda. Tratamiento según clasificación Killip-Kimball y Forrester

Grado		Exploración	Tratamiento
Forrester I	Killip I	Sin estertores ni tercer ruido	
Forrester II	Killip II	EAP <50% campos pulmonares	Oxigenoterapia Furosemida Nitroglicerina IV IECA-BRA2
	Killip III	EAP >50% campos pulmonares	Asociar: Cl. Morfíco Soporte ventilatorio Valorar asociar antialdosterónicos y levosimendán Realizar ETT
Forrester III	Killip IV	Shock cardiogénico sin congestión: Baja precarga + disfunción VI Disfunción de VD	Además: Monitorización HD invasiva *Optimización de precarga *Soporte inotrópico/vasopresor BIACP Asistencia circulatoria mecánica
Forrester IV	Killip IV	Shock cardiogénico: Hipoperfusión	Además: Monitorización HD invasiva

tas<90mmhg	Soporte inotropico/vasopresor
lc<1,8 L/min/m2, PCP>20 mmhg	BIACP, asistencia circulatoria mecánica

2. **Infarto de ventrículo derecho:** Debe sospecharse en pacientes con IAM inferior que presentan hipotensión o congestión sistémica. El diagnostico se realiza mediante ECG (elevación del segmento ST en V4R) y ecocardiografía. En su manejo es fundamental mantener una adecuada precarga (utilizar con precaución opiáceos, nitratos, diuréticos e IECA/ARA II).

3. **Complicaciones mecánicas:** Son las complicaciones asociadas a peor pronóstico:

COMPLICACIÓN (incidencia%)		CLÍNICA	TRATAMIENTO
ROTURA DE PARED LIBRE (0,2-3%)	AGUDA	AESP	RCP. Reparación quirúrgica.
	SUBAGUDA	Recurrencia del dolor Deterioro hemodinámico súbito Derrame pericárdico hemático/taponamiento	Reparación quirúrgica
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (0,5-3%)		Recurrencia del dolor o deterioro clínico súbito, soplo sistólico CIV por ecocardiografía Salto oximétrico en cateterismo	Vasodilatadores BIACP REPARACIÓN QUIRÚRGICA URGENTE
INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA	Dilatación y disfunción VI	Deterioro respiratorio o hemodinámico	Reperusión Vasoactivos

Isquemia del papilar (10-50%)		BIACP Tratamiento quirúrgico si no respuesta
Rotura del papilar (1%)	Deterioro hemodinámico súbito Edema agudo de pulmón	Siempre además recambio valvular

4. **Arritmias:** En todos los pacientes isquémicos deben mantenerse niveles de potasio >4 meq/L y magnesio >2 meq/L a fin de minimizar el riesgo de arritmias. El manejo agudo específico de cada arritmia se describe en la siguiente tabla:

	Tipo de arritmia	Tratamiento
Manejo de arritmias	TV/FV	CVE (ASINC 200J-300J-360J)
	TVMS refractaria a CVE	Amiodarona Betabloqueantes Sobrestimulación con MP
	TVMNS sintomática	Betabloqueantes Amiodarona
	TVPS	QT prolongado Magnesio, isoproterenol, lidocaína, sobrestimulación
	FA Bradicardia sinusal con hipotensión	Ver capítulo específico Atropina Marcapasos provisional

	BAV avanzado	Atropina Marcapasos provisional	
Dosis de antiarrítmicos	Fármaco	Dosis de bolo	Dosis de mantenimiento
	Amiodarona	150 mg en 10 minutos Max 8 bolos en 24h	1 mg/min x 6h + 0,5 mg/min
	Esmolol	500mcg/Kg x 1min + 50mcg/Kg/min x 4 min	60-200 mcg/Kg/min
	Atropina	Bolo 0,5mg	Repetido hasta máximo 2mg
	Isoproterenol	0,05-0,1 mcg/Kg/min	Max 2 mcg/Kg/min

5. **Pericarditis postinfarto:** El dolor producido por la pericarditis se distingue porque es muy agudo y está relacionado con la postura y la respiración. Puede tratarse con dosis alta de aspirina (1.000 mg/24 h).

6. **Angina postinfarto:** Reparación de dolor torácico anginoso o signos de isquemia (en la fase temprana postinfarto (entre las primeras 24 horas y el primer mes) Debe considerarse la posibilidad de repetir arteriografía.

7. **Trombosis intraventricular:** (10-40% de los IAM de localización anterior). Su principal complicación son los embolismos sistémicos y el tratamiento se realiza con anticoagulación, bien con HBPM o HNF de inicio, manteniendo posteriormente anticoagulación oral (objetivo INR 2-3) durante 3 a 6 meses.

Addendum: tratamiento fibrinolítico

Contraindicaciones	Absolutas	<p>ACV hemorrágico o de origen desconocido</p> <p>ACV isquémico en los últimos 6 meses</p> <p>Trauma o neoplasia de sistema nervioso central</p> <p>Trauma o cirugía en las últimas tres semanas</p> <p>Sangrado gastrointestinal en el último mes</p> <p>Coagulopatía conocida</p> <p>Disección aórtica</p> <p>Punciones no compresibles (biopsia hepática, punción lumbar)</p>
---------------------------	------------------	--

Relativas	<p>Hipertensión refractaria (tas>180mmhg, tad>110mmhg)</p> <p>AIT en los últimos 6 meses</p> <p>Tratamiento anticoagulante oral</p> <p>Embarazo o primera semana de puerperio</p> <p>Endocarditis infecciosa</p> <p>Enfermedad hepática avanzada</p> <p>Úlcera péptica activa</p> <p>PCR refractaria</p>
------------------	--

Administración del fibrinolítico	Fármaco	Dosis de bolo	Dosis de mantenimiento
	Tenecteplase o TNK-tpa (Metalyse®)	<p>Bolo único según el peso del paciente:</p> <p><60Kg -> 30mg</p> <p>60-70 Kg -> 35mg</p>	

70-80 Kg -> 40mg

80-90 Kg -> 45mg

>90Kg -> 50mg

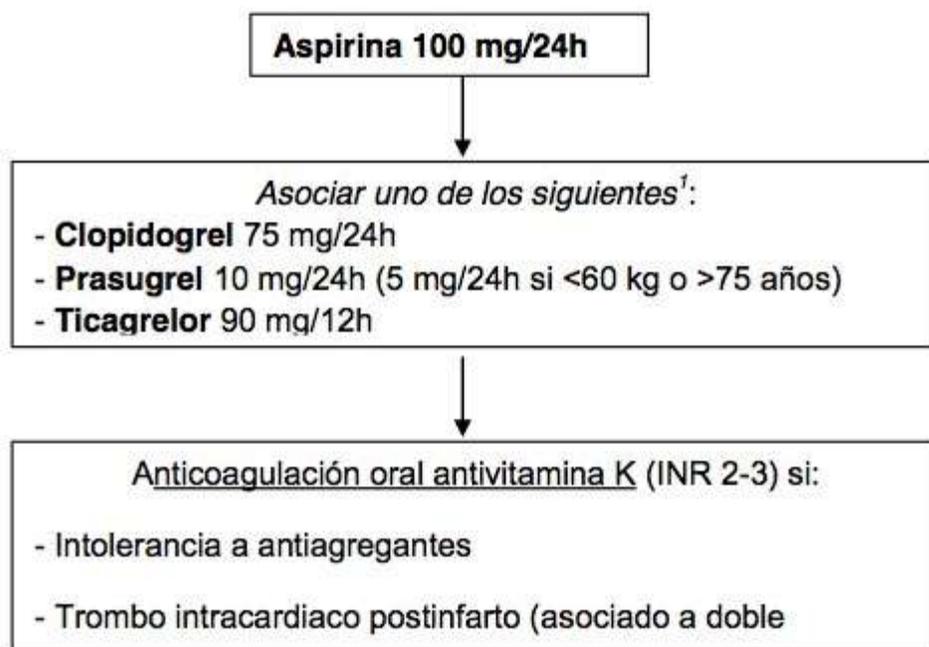
**Criterios de
reperusión**

Desaparición de la clínica de isquemia

Disminución del ascenso del segmento ST >50% en las derivaciones con mayor desnivel a los 90 minutos de la administración del fármaco

Tratamiento farmacológico a largo plazo tras un sca

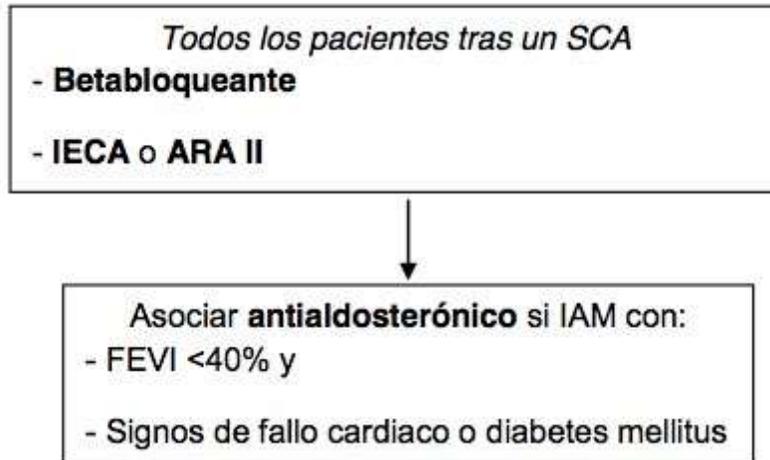
I. Fármacos antiagregantes



Durante 12 meses en todos los pacientes que no tengan alto riesgo hemorrágico; en estos casos: 1 mes tras stent no recubierto, 6 meses tras stent recubierto de everolimus/zotarolimus o 12 meses tras stent recubierto de

rapamicina/paclitaxel. Clopidogrel (75 mg/día) indefinidamente en todos los pacientes con alergia a la aspirina. Prasugrel contraindicado si antecedentes de ictus.

2. Fármacos que han demostrado mejorar el pronóstico (ver tabla)



3. Fármacos antianginosos

- **Ivabradina ± nitratos ± amlodipino o nifedipino retard:** asociados a BB si angina o lesiones coronarias severas residuales
- **Ivabradina ± verapamilo o diltiazem:** alternativa a BB si contraindicación.

Vacunación contra la gripe estacional

En todos los pacientes.

Vacunación contra el neumococo

En todos los pacientes, cada 5 años.

FÁRMACO	DOSIS	DOSIS	COMENTARIOS
	MÍNIMA	MÁXIMA	
Betabloqueantes			Evitar si broncoespasmo, FC < 60
Carvedilol	3.125	25 mg/12h	lpm o bloqueo AV.

Bisoprolol	mg/12h	10 mg/24h	Pueden producir impotencia
Nebivolol	1.25 mg/24h	10 mg/24h	
Atenolol	1.25 mg/24h	50 mg/12h	
	25 mg/24h		
Iecas			Evitar si K > 5.5 meq/L o creatinina > 3 mg/dl
Enalapril	2.5 mg/12h	20 mg/8h	
Ramipril	1.25 mg/12h	5 mg/12h	Pueden producir tos seca y angioedema
ARA II			Evitar si K > 5.5 meq/L o creatinina > 3 mg/dl
Valsartán	40 mg/24h	320 mg/24h	
Candesartán	4 mg/24h	32 mg/24h	
Antialdosterónicos			Evitar si K > 5.5 meq/L o creatinina > 3 mg/dl
Espironolactona	12.5 mg/24h	50-100	
Eplerenona	12.5 mg/24h	mg/24h	
		50 mg/24h	
Ivabradina	5 mg/12h	7.5 mg/12h	No en fibrilación auricular
Nitratos	5 mg/24h	15 mg/24h	Evitar si hipotensión o cefalea
	(TTS)	(TTS)	
	20 mg/8h	40 mg/8h (cp)	
	(cp)		
Estatinas			Vigilar función hepática y aparición de miopatía
Atorvastatina	10 mg/24h	80 mg/24h	
Rosuvastatina	5 mg/24h	20 mg/24h	
Calcioantagonistas			Verapamilo y diltiazem

Amlodipino		5 mg/24h	10 mg/24h	contraindicados si FEVI menor del
Nifedipino	retard	30 mg/24h	120 mg/24h	45%
Diltiazem	retard	120 mg/12h	240 mg/12h	
Verapamilo	retard	120 mg/24h	480 mg/24h	

Tratamiento no farmacológico a largo plazo tras un sca

Reducir el consumo de carne roja, dulces y snacks, azúcares añadidos como el que contienen las bebidas, zumos y galletas. Aumentar el consumo de frutas, hortalizas y lácteos con bajo contenido de grasa. También cereales integrales y sus derivados (pan, arroz y pasta) y como alimentos proteicos el pescado, aves como el pollo y el pavo, y frutos secos.

- Actividad física regular de tipo aeróbico (al menos 45 minutos, 5 días a la semana).
- Abandono del tabaquismo.

Objetivos del control de factores de riesgo

- Presión arterial 130-135/80-85 mmhg
- Colesterol LDL < 100 mg/dl (< 70 en diabéticos)
- Triglicéridos < 150 mg/dl
- Glucosa basal < 110 mg/dl y hba1c 6-7%
- IMC < 25 kg/m²

Tratamiento de revascularización en cardiopatía isquémica

Cardiopatía isquémica crónica

La enfermedad coronaria crónica estable puede tratarse con tratamiento médico solo o en combinación con revascularización mediante ICP o CABG. La revascularización está indicada si existe un área importante de miocardio isquémico o si persisten los síntomas a pesar de administrar un tratamiento médico óptimo.

Cardiopatía isquémica aguda

SCASEST

Los pacientes con SCASEST constituyen un grupo muy heterogéneo con pronóstico variable. Por este motivo, es fundamental una estratificación precoz del riesgo para optar por una estrategia de tratamiento médico o intervencionista (coronariografía y revascularización si procede).

Estratificación del riesgo y manejo en SCASEST

Riesgo Bajo: no coronariografía de forma rutinaria→si isquemia inducible en test no invasivo o síntomas recurrentes.

En pacientes con SCASEST ya estabilizados con el tratamiento farmacológico inicial, el tipo de revascularización.

SCACEST

En el SCACEST hay una relación directa entre la mortalidad y el tiempo que se tarda en abrir la arteria ocluida. Para minimizar los tiempos de actuación y que la reperfusión sea lo antes posible, es fundamental la implementación de una red de atención sanitaria, bien organizada y basada en diagnóstico prehospitario del SCACEST y traslado urgente al hospital más cercano con disponibilidad de ICP primaria. El algoritmo de tratamiento de reperfusión en el SCACEST se ha expuesto previamente en el presente capítulo.

► La ICP primaria (reperfusión mecánica) es el tratamiento de elección en pacientes con SCACEST, con mejores resultados que la fibrinólisis (reperfusión farmacológica).

► El tratamiento fibrinolítico es una alternativa a la reperfusión mecánica cuando la demora en la realización de la ICP primaria es inaceptablemente larga, especialmente en pacientes que habitan en zonas montañosas o rurales o pacientes trasladados a hospitales que no disponen

de ICP primaria. Cuando la fibrinólisis no es eficaz debe trasladarse inmediatamente al paciente para una ICP de rescate.

► La ICP (primaria, de rescate o tras fibrinólisis) debe limitarse a la lesión culpable, a excepción del shock cardiogénico. En el shock está indicada la revascularización de todas las arterias con estenosis críticas.

3.2.- atención de enfermería en el shock.

Proceso patológico causado por la invasión de un tejido, fluido o cavidad corporal, normalmente estéril, por un microorganismo patógeno o potencialmente patógeno.

Sepsis

Infección, confirmada o sospechada, y alguna de las siguientes variables:

Variables generales:

- Fiebre o hipotermia ($T^a >38^{\circ}\text{C}$ ó $<36^{\circ}\text{C}$)
- Taquicardia (FC >90 lpm)
- Taquipnea (FR >20 rpm)
- Alteración del estado mental
- Edema significativo o balance hídrico positivo >20 ml/Kg en 24h
- Hiperglucemia (>140 mg/dl) en paciente no diabético

Variables inflamatorias:

- Leucocitosis ($>12000/\mu\text{l}$)
- Leucopenia ($<4000/\mu\text{l}$)
- Desviación izquierda ($>10\%$ de formas inmaduras)
- Elevación de PCR y de PCT

Variables hemodinámicas:

- Hipotensión arterial (tas < 90, tam < 70 o caída > 40 mmhg)

Variables de disfunción de órganos:

- Hipoxemia (relación $po_2/fio_2 < 300$)
- Oliguria (diuresis < 0.5 cc/kg/h durante al menos 2h)
- Elevación de Cr > 0.5 mg/dl
- Coagulopatía (INR > 1.5 ó tpta > 60s)
- Trombopenia (< 100000/ μ l)
- Íleo (ausencia de ruidos intestinales)
- Ictericia (Bilirrubina total > 4 mg/dl)

Variables de perfusión tisular:

- Hiperlactatemia (lactato > 1 mmol/L)
- Livideces o relleno capilar enlentecido

Sepsis Grave

Hipoperfusión tisular o disfunción orgánica atribuida a la sepsis

- Hipotensión inducida por la sepsis
- Elevación de lactato (por encima de la cifra normal de laboratorio)
- Diuresis < 0.5 cc/kg/h durante al menos 2h
- Creatinina > 2.0 mg/dl

- Lesión pulmonar aguda con $po_2/fio_2 < 250$ en ausencia de neumonía
- Lesión pulmonar aguda con $po_2/fio_2 < 200$ en presencia de neumonía
- Bilirrubina > 2 mg/dl
- Plaquetas < 100000 /MI
- Coagulopatía (INR > 1.5)

Shock Séptico

Hipotensión inducida por la sepsis que persiste a pesar de una resucitación adecuada con fluidos.

Estudios complementarios:

En todos aquellos pacientes en los que se sospeche una infección deben completarse los siguientes estudios:

A. Hemograma

B. Bioquímica

Incluyendo función renal (creatinina y urea), función hepática (bilirrubina), iones, glucemia.

C. Estudio de coagulación

D. Gasometría arterial (si insuficiencia respiratoria) o venosa

E. Lactato

F. Procalcitonina y proteína C reactiva

G. Estudios microbiológicos

Retirar siempre 2 tandas de hemocultivos (2 frascos de anaerobios y 2 de aerobios) antes del inicio del tratamiento antibiótico. Ambas tandas de hemocultivos pueden ser retiradas sin intervalo de tiempo entre ellas si se obtienen de distintas punciones.

En caso de tratarse de un paciente portador de un catéter venoso central, obtener una tanda de hemocultivos a través de una punción periférica y una tanda de cada una de las luces del catéter.

Obtener resto de muestras en función del foco de sospecha:

- Neumonía: esputo/BAS, antigenuria de *Legionellapneumophila* y *S.pneumoniae*, líquido pleural.
- Infección urinaria: sedimento urinario, urocultivo.
- Infección SNC: líquido cefalo-raquídeo (BQ, recuento celular, cultivo, antígeno de *S.pneumoniae*).

H. Pruebas de imagen

Realizar siempre una Rx de Tórax.

En función del foco de sospecha, solicitar resto de estudios de imagen.

Es importante identificar el foco de la infección, especialmente si puede tratarse de un foco potencialmente drenable.

Tratamiento:

En pacientes con hipoperfusión inducida por la sepsis (definida como hipotensión arterial o lactato >4 mmol/L) se recomienda iniciar una resucitación protocolizada y guiada por objetivos.

A. Fluidoterapia

- Fluido de elección: cristaloides (salino 0.9% o Ringer lactato)

- En pacientes con hipotensión marcada o en aquellos en los que se considere necesaria una resucitación más rápida o agresiva, se pueden emplear coloides. En caso de emplear coloides, debemos evitar la administración de almidones
- Bolo inicial: 30 ml/kg en 1 hora.
- Continuar aporte de volumen (cargas de 500 cc) mientras la respuesta sea favorable o no haya respuesta pero tampoco datos de sobrecarga.
- Algunos pacientes pueden necesitar cantidades mayores o velocidad de infusión más rápida.
- Suspender fluidoterapia si datos de sobrecarga de volumen.

B. Soporte vasopresor

En caso de no respuesta a fluidoterapia, se recomienda iniciar vasopresores. Se recomienda la noradrenalina, dosis ajustada para tam 65-70 mmhg, como vasopresor de elección. No se recomienda emplear dopamina a dosis bajas para protección renal y debe evitarse en general su empleo dado que se ha relacionado con un mayor riesgo de arritmias y de muerte. Es recomendable que la noradrenalina se administre a través de un catéter venoso central (convencional o de inserción periférica).

C. Tratamiento antibiótico

El retraso en el inicio de un tratamiento antibiótico adecuado se relaciona con una mayor mortalidad, por lo que el tratamiento antibiótico empírico, de amplio espectro y precoz es una parte fundamental del tratamiento. La terapia antibiótica inicial debe establecerse en base a la sospecha clínica, utilizando la pauta más eficaz y a dosis plena para los microorganismos que se quieran tratar, considerando la dosis y vía de administración en función de la localización de la infección y atendiendo también a su penetrancia y distribución. **Antes de iniciar el tratamiento antibiótico se deben obtener siempre hemocultivos.** Se recomienda también recoger, siempre que sea posible, otras muestras biológicas para el estudio microbiológico, según el foco sospechado. Aunque es preferible obtener todas las muestras antes de iniciar el tratamiento antibiótico, esto no debe suponer un retraso significativo en el inicio del tratamiento.

D. Control del foco de infección

En aquellos casos en los que el foco pueda ser drenado, debe intentarse el control del mismo lo antes posible. Se recomienda optar por aquellas técnicas que, consiguiendo un buen drenaje del foco de infección, sean menos agresivas. El control del foco de realizarse sin interrumpir la resucitación.

E. Paquetes de medidas

Primeras 3 horas:

- Medir niveles de lactato
- Obtener hemocultivos antes de la administración del antibiótica
- Administrar tratamiento antibiótico de amplio espectro
- Administrar al menos 30 ml/kg de cristaloides si hipotensión o lactato ≥ 4 mmol/L

Primeras 6 horas:

- Administrar vasopresores para mantener una tam ≥ 65 mmhg si es necesario
- En caso de persistir hipotensión arterial:
 - Medir PVC
 - Medir
- Medir nuevo lactato si el inicial estaba elevado
- Los objetivos deben ser una PVC ≥ 8 mmhg, una $s_{cvO_2} \geq 70\%$ y la normalización del lactato

Shock Cardiogénico

Definición

1. Hipotensión arterial: Presión arterial sistólica < 90 mmhg o mayor a expensas de la administración de fármacos inotrópicos positivos o vasopresores.

2. Bajo gasto cardíaco: Índice cardíaco $< 1.8-2-2$ l/min/m² de superficie corporal

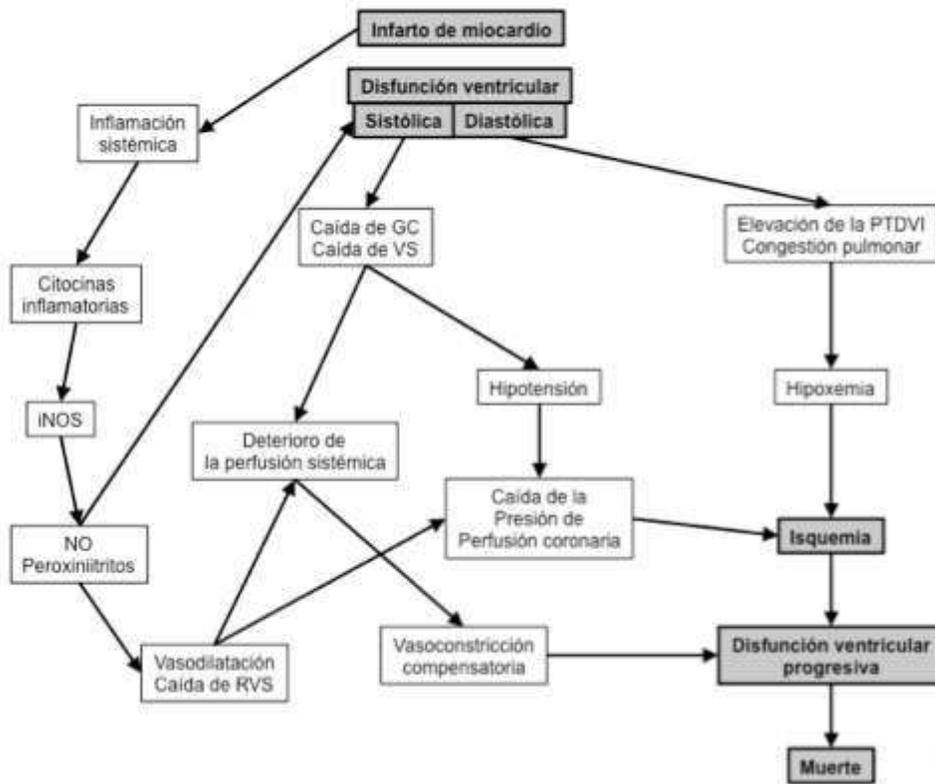
3. Precarga adecuada: presión capilar pulmonar > 15-18 mmhg

4. Hipoperfusión tisular

Etiología

Infarto agudo de miocardio	Otras patologías
1) Fallo de bomba	1) Miocardiopatías en estadio final
A) IAM extenso	2) Miocarditis
b) IAM más pequeño con disfunción VI previa	3) Contusión miocárdica
c) isquemia severa recurrente	4) CEC prolongada
	5) Depresión miocárdica en la sepsis
	6) Obstrucción del tracto de salida de VI
2) Complicaciones mecánicas	A) Estenosis aórtica
A) IM secundaria a rotura de músculos papilares	b) Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
b) Defecto septo ventricular	7) Obstrucción al llenado del VI
c) Rotura de pared libre	A) Estenosis mitral
d) Taponamiento	b) Mixoma aurícula izquierda
3) Infarto de ventrículo derecho	8) IM aguda (rotura de cuerdas)
	9) Insuficiencia aórtica aguda
	10) TEP masivo
	11) Feocromocitoma

Fisiopatología



Manejo

I. Medidas generales

Oxigenoterapia para mantener una saturación de O₂ (sao₂) de al menos 90%.

Valorar la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica para corregir la hipoxemia y disminuir el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno.

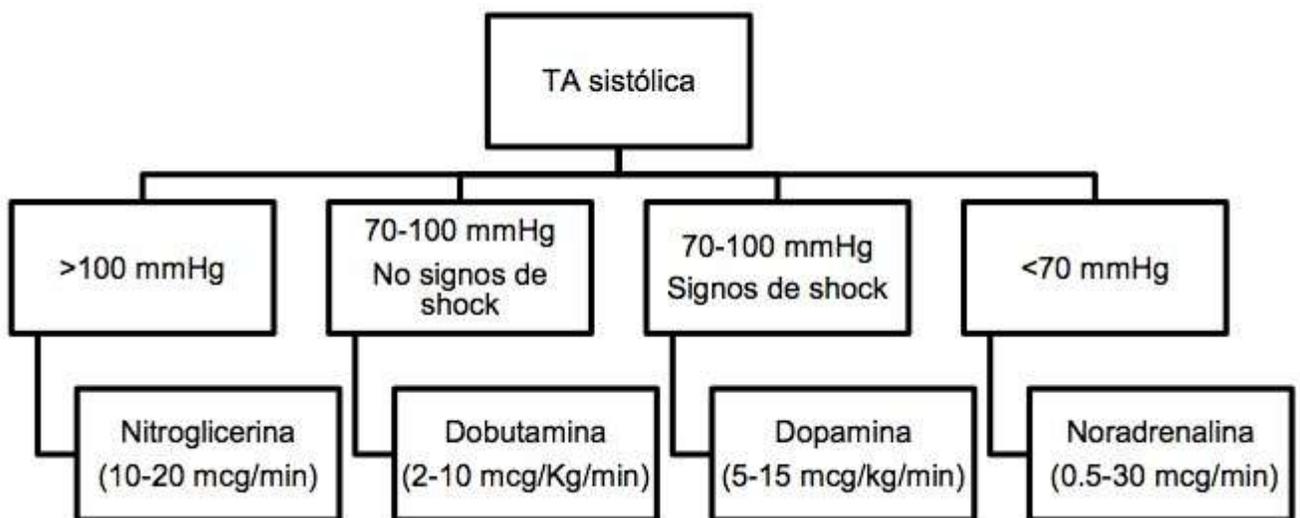
Optimizar la precarga, administración de fluidos en aquellos pacientes que se encuentren hipovolémicos. En pacientes con infarto de VD se debe mantener una precarga de entre 10 y 15 mmhg. En caso de sobrecarga de volumen, situación más frecuente que la hipovolemia, se deben emplear diuréticos, con precaución para no generar hipovolemia).

Control de la frecuencia y el ritmo cardíaco, incluyendo cardioversión eléctrica o colocación de marcapasos si es necesario

2. Monitorización

Es aconsejable monitorizar (además del electrocardiograma, la Sao_2 y la tensión arterial de forma continua) el gasto cardíaco y las presiones o los volúmenes de llenado cardíacos. El ecocardiograma, además de emplearse para el diagnóstico de la causa del shock, nos sirve para la monitorización del gasto cardíaco

3. Vasopresores e inotrópicos



Además, se considera a la adrenalina como un vasopresor de segunda línea, cuando la respuesta a los fármacos de primera línea no es satisfactoria.

4. Asistencia mecánica

La asistencia mecánica se recomienda si el soporte farmacológico no es suficiente para mantener la correcta perfusión de órganos.

A) Balón intraaórtico de contrapulsación (BIACP)

El BIACP reduce la postcarga y aumenta la presión de perfusión diastólica, con lo que reduce las presiones de llenado, la regurgitación mitral y el shunt izquierda-derecha, mejora la perfusión coronaria y aumenta el gasto cardíaco.

Se debe implantar en pacientes con miocardio aturdido viable a la espera de la reperfusión y a los pacientes con complicaciones mecánicas del infarto (IM aguda o rotura del septo ventricular) a la espera de la intervención quirúrgica. Está contraindicado en caso de insuficiencia aórtica, disección aórtica y enfermedad vascular periférica.

B) Asistencia ventricular

En casos de shock cardiogénico refractario a tratamiento vasopresor/inotrópico y BIACP se debe implantar un sistema de asistencia ventricular. Existen diferentes sistemas con diferentes características en base a las que debemos elegir el más indicado en cada caso (soporte VI o del VD o de ambos, membrana de oxigenación, potencia, duración necesaria del soporte...)

2. Revascularización

A) Fibrinólisis

En los pacientes con IAM y shock cardiogénico no se recomienda la fibrinólisis, dado que la tasa de éxito es muy baja y no consigue mejorar la supervivencia.

B) Intervencionismo coronario percutáneo (ICP)

En los pacientes con IAM y shock cardiogénico se recomienda el ICP urgente, debe hacerse en las primeras 36 horas siguientes al IAM y dentro de las primeras 18 horas de shock. El ICP debe realizarse sobre la arteria responsable del IAM (ARI).

C) Quirúrgica

La revascularización quirúrgica urgente está recomendada en pacientes con enfermedad del tronco coronario izquierdo, anatomía coronaria no favorable para ICP, enfermedad multivaso, complicaciones mecánicas del IAM o fracaso del ICP.

Shock Hipovolémico

El shock hipovolémico puede ser consecuencia de la pérdida de un gran volumen de sangre o de una deshidratación secundaria a vómitos, diarrea, quemaduras extensas... El shock hemorrágico presenta unas peculiaridades que lo hace diferente, y en él nos centraremos en este capítulo.

Las hemorragias se clasifican, en función de su gravedad, de la siguiente manera:

Parámetro	Clase			
	I	II	III	IV
Pérdida de sangre (ml)	<750 ml	750-1500 ml	1500-2000 ml	>2000 ml
Pérdida de sangre (%)	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Frecuencia cardíaca	<100	100-120	121-140	>140
Tensión arterial	Normal	Hipotensión	Hipotensión	Hipotensión
Frecuencia respiratoria	14-20	21-30	31-35	>35
Diuresis (ml/h)	>30	20-30	5-15	Anuria
Síntomas neurológicos	Ausentes	Ansiedad	Confusión	Letargia

Además de esta clasificación, se habla de hemorragia masiva cuando se pierde el 50% del volumen sanguíneo en 3 horas o el ritmo de sangrado es mayor de 150 ml/min. El término transfusión masiva hace referencia a la necesidad de transfundir más de 10 CH en 24 horas. Estos términos tienen una mayor utilidad en la práctica clínica que la clasificación anterior.

Parámetro	Fórmula
Contenido arterial de O ₂ (cao ₂)	$(1.34 \times \text{Hb} \times \text{saO}_2) + (\text{paO}_2 \times 0.0031)$
Contenido venoso de O ₂ (cvo ₂)	$(1.34 \times \text{Hb} \times \text{svO}_2) + (\text{pvo}_2 \times 0.0031)$

Aporte de O₂

GC x cao₂

Consumo de O₂

GC x (cao₂ - cvo₂)

La situación clínica en la que el consumo de O₂ está limitado por el aporte de O₂ se conoce como shock. En el caso del shock hemorrágico, dos son los factores que condicionan el descenso en el aporte de O₂: la hipovolemia, (al generar una disminución del GC); y la anemia.

La reposición agresiva de la volemia con fluidos, dirigida a aumentar el GC en el paciente en shock hemorrágico, conlleva un estado de anemia isovolémica, y no es suficiente para restaurar la homeostasis corporal en casos de sangrados importantes.

Otro de los aspectos diferenciales del shock hemorrágico es la coagulopatía. La coagulopatía no es sólo consecuencia del tratamiento (la presenta un 25% de los pacientes traumatizados al ingreso en el hospital), se debe, en parte al consumo de factores de la coagulación secundario a la pérdida de sangre, pero empeora con la hemodilución, la politransfusión y se agrava en situaciones de hipotermia o acidosis.

Tratamiento

El tratamiento del shock hemorrágico gira alrededor de tres aspectos fundamentales:

A) Control del foco de sangrado.

El control del sangrado es fundamental y prioritario, por lo que debemos emplear todas medidas a nuestro alcance (diagnósticas y terapéuticas) para conseguirlo. El retraso en alcanzar el control del sangrado se relaciona con una mortalidad significativamente mayor.

Actualmente se recomienda la cirugía de control de daño en la atención al paciente en shock hemorrágico secundario a politraumatismos, es decir, inicialmente en quirófano se toman las medidas necesarias para controlar el sangrado (esplenectomía, ligaduras de vasos, packing...),

posteriormente se lleva a cabo la resucitación del paciente en la UCI (reposición de la volemia, corrección de la acidosis, de la hipotermia, la hipocalcemia, la coagulopatía...) y, en una última fase, el paciente vuelve a quirófano 24-48 horas después, donde se llevan a cabo las intervenciones quirúrgicas definitivas.

B) Corrección del shock y de la volemia.

En pacientes con shock hemorrágico y sangrado no controlado, se recomienda dirigir la resucitación a alcanzar una TA sistólica de 80 mmhg (excepto en pacientes con traumatismo craneoencefálico), lo que se conoce como resucitación hipotensiva. El objetivo es facilitar la formación del coágulo y evitar la dilución de los factores de coagulación que se produce al administrar grandes cantidades de volumen.

Se recomienda la administración de bolos de 250-500 cc de fluidos y valorar la respuesta, sin embargo, el objetivo no es sólo alcanzar una cifra de TA, sino encontrar un equilibrio entre la hipoperfusión y el riesgo de comprometer la coagulación y empeorar el sangrado. Cuando se hayan administrado 2000 cc de fluidos, sin respuesta, se debe administrar sangre. Una vez controlado el sangrado, el objetivo cambia y debemos buscar la euvolemia y la normotensión

No existe una clara evidencia en la que basar la elección del fluido para la resucitación, sin embargo, en pacientes con TCE deberíamos emplear cristaloides y evitar los coloides. De entre los cristaloides se prefiere el Ringer Lactato o el hipertónico en pacientes con TCE severo (por sus efectos beneficiosos sobre la presión intracraneal) y los nuevos almidones serías de elección en caso de elegir coloides (por el mayor efecto deletéreo de las gelatinas sobre la coagulación).

En la fase inicial del shock hemorrágico debemos evitar, en lo posible, la administración de aminos.

Como hemos comentado anteriormente, a la hora de resucitar a un paciente con shock hemorrágico, guiarnos únicamente por la TA, la frecuencia cardíaca o la diuresis no es

suficiente. Otros parámetros a nuestro alcance que deben guiar nuestra resucitación son el lactato y el déficit de bases.

C) Prevención y tratamiento de la coagulopatía.

Es de gran importancia identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de necesitar una transfusión masiva. Para ello existen varios scores y la ATLS clasifica a los pacientes en función a la respuesta a volumen:

Respuesta a 2000 cc de cristaloides	Respuesta rápida	Respuesta transitoria	No respuesta
Signos vitales	Normalización	Mejoría transitoria, pero hipotensión y taquicardia recurrente	Hipotensión y taquicardia refractaria a volumen
Necesidad de más cristaloides	Baja	Alta	Alta
Necesidad de sangre	Baja	Moderada-alta	Inmediata
Necesidad de cirugía	Posible	Probable	Muy probable

Como se ha comentado anteriormente, la actitud habitual consiste en administrar 1-2 litros de cristaloides y posteriormente, en función de la respuesta, iniciar la transfusión de sangre.

Disponemos de cierta evidencia (no totalmente concluyente) de que aquellos pacientes que presenten un alto riesgo de transfusión masiva deben ser manejados de forma distinta.

En los pacientes que presenten riesgo de necesitar una transfusión masiva, no debemos retrasar la administración de hemoderivados y mantener una relación 1:1:1 entre

concentrados de hematíes, plaquetas y plasma. Una vez que el paciente ha sido resucitado, se encuentra hemodinámicamente estable y el sangrado se ha controlado, la decisión de transfundir debe guiarse por los valores de laboratorio con el objetivo de mantener una hemoglobina entre 7 y 9 g/dl, un TP y tpta por debajo de 1.5 veces el valor control y al menos 50×10^9 plaquetas/l.

En las hemorragias masivas se produce un descenso de los niveles de fibrinógeno, por lo que es necesario monitorizar sus niveles. Cuando estos alcanzan unos valores de 1.5-2 g/l, debemos administrar 3-4 g de fibrinógeno (en forma de crioprecipitado o de concentrado) ya que la administración de plasma fresco congelado no es suficiente para reponer sus niveles.

Se ha demostrado que la administración de ácido tranexámico (bolo de 1 g seguido de una perfusión de 1 g en 8 horas) en las primeras 8 horas del inicio del shock hemorrágico disminuye las necesidades de transfusiones en postoperados de cirugía cardíaca y la mortalidad en pacientes traumatizados, por lo que se recomienda su administración en las primeras 8 horas según la pauta referida en estos subgrupos de pacientes y, por extensión, en el shock hemorrágico de cualquier causa.

En caso de persistir el sangrado a pesar de la aplicación de las medidas referidas, se debe administrar factor VII recombinante. Previamente debemos haber corregido la hipotermia, la acidosis y la hipocalcemia, además, los niveles de plaquetas y de fibrinógeno deben ser los adecuados. La dosis a administrar es de 100-200 mg/kg.

Otro shock con tratamiento específico

I. Tromboembolismo pulmonar (TEP).

La repercusión hemodinámica del TEP depende del tamaño del émbolo y de la función cardíaca basal del paciente, por lo que debemos evitar los términos TEP masivo o submasivo.

En pacientes estables (TEP no de alto riesgo de muerte), se debe investigar la presencia de daño miocárdico mediante parámetros bioquímicos (pro-BNP, troponinas...) y de imagen (ecocardiograma). La presencia de sufrimiento miocárdico clasifica al TEP como de riesgo

intermedio. Ante un paciente inestable (TEP de alto riesgo de muerte) se debe realizar un TAC si es posible y, en caso de que no tengamos disponibilidad de realizar un TAC, la presencia de disfunción o sobrecarga de VD en el ecocardiograma (en un paciente con alta sospecha de TEP) justifica el establecer un tratamiento agresivo; en caso de no encontrar estos datos, se puede descartar el TEP como causa de la inestabilidad del paciente.

En pacientes con TEP de alto riesgo y en pacientes seleccionados con TEP de riesgo intermedio se recomienda tratamiento fibrinolítico sistémico (rtpa: 100 mg durante 2 horas ó 0.6 mg/kg durante 15 minutos –máximo 50 mg-). Tanto en TEP de alto riesgo como en TEP no de alto riesgo se debe iniciar inmediatamente la anticoagulación.

Enoxaparina: 1 mg/kg sc cada 12 horas

Heparina sódica: bolo de 80 UI/kg y perfusión a 18 UI/kg/h. Ajustar en función de tpta:

Tpta	Ajuste de dosis
<1.2 veces tiempo control	Bolo 80 UI/kg. Aumentar perfusión 4 UI/kg/h
1.2-1.5 veces tiempo control	Bolo 40 UI/kg. Aumentar perfusión 2 UI/kg/h
1.5-2.3 veces tiempo control	Sin cambio
2.3-3 veces tiempo control	Disminuir perfusión 2 UI/kg/h
>3 veces tiempo control	Detener infusión 1 hora. Disminuir 3 UI/kg/h

2. Taponamiento cardíaco.

Cuando se acumula líquido en el espacio pericárdico se produce un aumento de la presión intrapericárdica, lo que compromete el llenado de las cavidades cardíacas. La presentación del cuadro depende de la cantidad de líquido acumulado y de la velocidad de acumulación del mismo. Ante la sospecha de un taponamiento debe realizarse un ecocardiograma, que mostrará derrame pericárdico, colapso de las cámaras cardíacas y una variación de los flujos transvalvulares con los movimientos respiratorios >25%.

En los pacientes con derrame pericárdico importante es fundamental evitar la hipovolemia, ya que aumenta el riesgo de taponamiento, por lo que deben administrarse fluidos en caso de hipotensión y evitar los diuréticos.

En caso de confirmarse el taponamiento cardíaco, el tratamiento de elección es la pericardiocentesis. La vía de abordaje más habitual es la subxifoidea, orientando la aguja hacia el hombro izquierdo y con un ángulo de inclinación de 30°. Es de gran utilidad la ecografía para guiar la técnica y comprobar la posición del catéter.

3. Neumotórax a tensión.

La compresión de las venas cavas secundaria a la desviación del mediastino y al aumento de presiones intratorácicas y la hipoxia severa (que genera a su vez vasoconstricción pulmonar y aumento de las resistencias vasculares pulmonares) son los mecanismos por los que el neumotórax a tensión genera una disminución del gasto cardíaco y, si no se resuelve, el shock y la parada cardíaca.

Debido a la urgencia del cuadro que produce, el neumotórax a tensión debe diagnosticarse basándonos en la historia clínica y la exploración física. En aquellos pacientes en los que hay dudas acerca del diagnóstico y siempre que su situación hemodinámica lo permita, se puede realizar una radiografía o un TAC torácico. Otra técnica de utilidad puede ser la ecografía pulmonar, en caso de experiencia en esta técnica.

El tratamiento del neumotórax a tensión consiste en la colocación de un tubo de tórax para evacuar el aire intrapleurales y descomprimir el tórax.

4. Shock anafiláctico.

En el shock anafiláctico se produce una importante liberación de mediadores inflamatorios (leucotrienos, óxido nítrico, TNF, prostaglandinas...), siendo el principal la histamina. Estos mediadores producen edema celular, aumento de la permeabilidad capilar y vasodilatación sistémica (vasoconstricción coronaria y pulmonar).

Debemos sospecharlo en aquellos pacientes que presentan hipoperfusión y obstrucción de la vía aérea de aparición brusca y alta velocidad de instauración. Si no administramos tratamiento, la parada cardio-respiratoria se produce en 5-15 minutos desde el inicio de los

síntomas. El diagnóstico se basa en la clínica, la exploración física y el antecedente de exposición a un alérgeno.

El tratamiento, que debe iniciarse lo antes posible, se basa en la administración de adrenalina (por su efecto vasoconstrictor) y el manejo de la vía aérea, evaluando la necesidad de intubación orotraqueal, o, en caso de obstrucción severa de la vía aérea, la traqueostomía o la cricotiroidotomía. Además, se deben administrar abundantes fluidos a estos pacientes para corregir la hipovolemia relativa secundaria a la fuga capilar. Tras el tratamiento inicial debemos pautar corticoides y antihistamínicos, con el objetivo de prevenir las reacciones tardías.

En caso de parada cardio-respiratoria se recomienda RCP prolongada (1 hora).

Fármacos empleados en el shock anafiláctico:

Fármaco	Dosis
Adrenalina iv	Bolos de 1-3 mg Si no respuesta: 3-5 mg iv (cada 3 min)
Adrenalina im	0.3-0.5 mg cada 5-10 min (si no acceso vascular)
Metiprednisolona iv	125 mg
Hidrocortisona iv	500 mg
Ebastina	10-20 mg/día
Cimetidina	200 mg/8h

3.3.- atención de enfermería en las urgencias y emergencias hipertensivas.

Las crisis hipertensivas son elevaciones agudas de la presión arterial (TA) que motivan una atención médica urgente. Se definen como una elevación de la TA diastólica (TAD) superior a 120 ó 130 mmhg y/o de la TA sistólica (TAS) por encima de 210 mmhg (algunos consensos actuales hablan de TAD superior a 120 y/o de TAS por encima de 180 mmhg, aunque esto no es necesario en la práctica clínica).

Podemos clasificarlas en tres grupos de diferente pronóstico y manejo:

Emergencia hipertensiva: elevación de la TA acompañada de daño o disfunción aguda en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón...). Estas situaciones son muy poco frecuentes, pero entrañan un compromiso vital inmediato. Es necesario un descenso de la presión arterial con medicación parenteral y en el plazo máximo de una hora.

Urgencia hipertensiva: elevación de la TA en ausencia de lesión aguda de los órganos diana que no entraña un compromiso vital. Cursa de modo asintomático o con síntomas leves. Permiten una corrección gradual en el plazo de 24-48 horas y con un fármaco oral.

Falsas urgencias hipertensivas: elevación de la TA producida en su mayor parte por estados de ansiedad, dolor,...y que no conllevan daño en órganos diana. Por lo general no precisan tratamiento específico y ceden al desaparecer el estímulo que las provocó.

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

- Hipertensión arterial acelerada-maligna con papiledema
- Cerebrovascular
 - Encefalopatía hipertensiva
 - Infarto cerebral aterotrombótico con HTA severa
 - Hemorragia intracraneal
 - Hemorragia subaracnoidea
 - Traumatismo craneal
- Exceso de catecolaminas circulantes
 - Crisis de feocromocitoma
 - Interacción de alimentos o drogas con imaos
 - Uso de drogas simpático-miméticas
 - HTA de rebote tras suspensión de tratamiento hipotensor
 - Hiperreflexia autonómica tras traumatismo medular

- Cardíacas
 - Insuficiencia ventricular izquierda aguda
 - HTA con infarto agudo de miocardio
 - HTA con angina inestable
 - HTA con disección de aorta
 - Postoperatorio de cirugía de revascularización coronaria
- Renales
 - Fracaso renal agudo
 - Glomerulonefritis aguda
 - Postoperatorio de trasplante renal
- Eclampsia
- Quirúrgicas
 - HTA severa en pacientes que requieran cirugía inmediata
 - HTA en postoperatorio inmediato
 - Sangrado en el postoperatorio de cirugía vascular
- Quemados severos
- Epistaxis severa

Valoración inicial del paciente con crisis hipertensivas

Para realizar una adecuada clasificación y manejo de las crisis hipertensivas es necesario realizar una correcta evaluación diagnóstica inicial.

Para ello deberemos realizar una historia clínica completa. En la anamnesis debemos preguntar por la presencia de historia previa de hipertensión arterial (HTA): tiempo de evolución, severidad, uso de tratamiento hipotensor, adherencia terapéutica, episodios previos de crisis hipertensivas y estudios previos realizados para descartar HTA secundaria.

También es necesario descartar la presencia de enfermedades que puedan desencadenar una crisis hipertensiva: eclampsia y preclampsia, feocromocitoma, glomerulonefritis aguda, traumatismos craneoencefálicos, ingestión de alimentos con tiraminas e imaos, vasculitis, hiperreactividad autonómica del Síndrome de Guillain-Barré o ingestión de fármacos (simpaticomiméticos, cocaína, anfetaminas, LSD, antidepresivos tricíclicos) o bien retirada brusca de fármacos hipotensores de acción corta como betabloqueantes y clonidina. Es

preciso además la valoración de síntomas que sugieran afectación de órganos diana y que orienten a la presencia de enfermedades sugerentes de una emergencia hipertensiva.

Para la petición de pruebas complementarias se valorará el valor absoluto de TA, la repercusión clínica orgánica y el conocimiento de la historia previa del paciente. Puede incluir hemograma, glucemia, urea e iones, creatinina, gasometría venosa, albuminuria, sedimento urinario, determinación de tóxicos en orina (ante la sospecha de consumo de cocaína), ECG y radiografía de tórax. En caso de sospecha de aneurisma aórtico se solicitará radiografía de abdomen, ecografía abdominal y/o TAC/ecografía esofágica. Además la realización de un fondo de ojo en el contexto de crisis hipertensiva constituye un dato fundamental para el diagnóstico de hipertensión arterial maligna. El uso de oftalmoscopio debería formar parte de la valoración habitual de las crisis hipertensivas.

Principios generales del tratamiento de las crisis y emergencias hipertensivas:

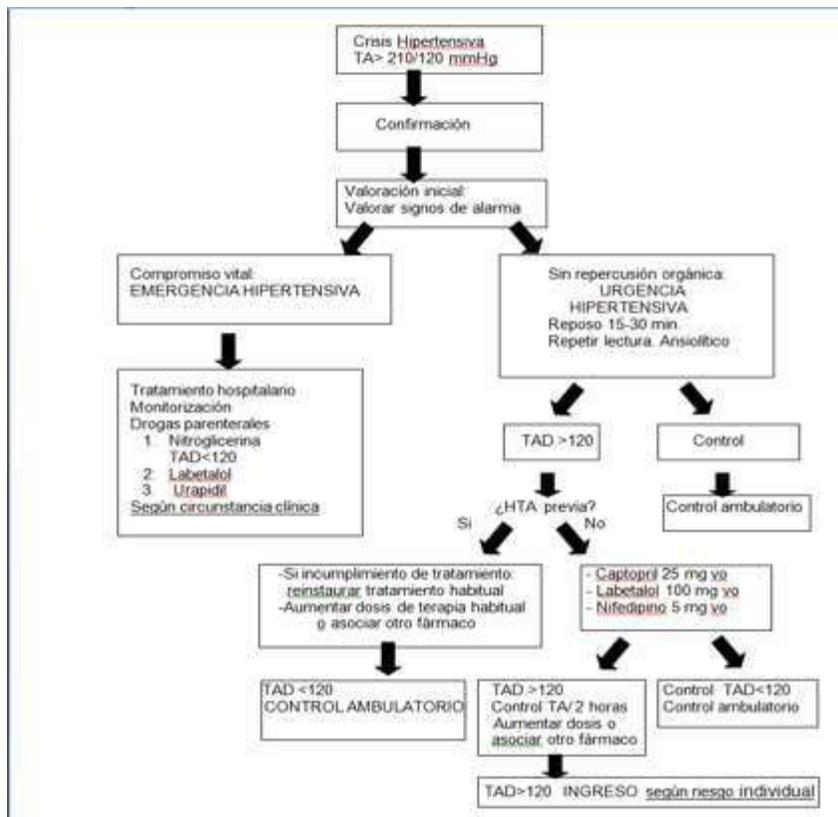
- La gravedad clínica no debe valorarse exclusivamente por las cifras de TA sino por la afectación de los órganos diana.
- Tener claro que es tan importante tratar la HTA rápidamente en una emergencia hipertensiva (tratamiento parenteral inmediato) como no tratarla de manera agresiva en el resto de los casos.
- Evitar actitudes agresivas a la hora de descender los valores de TA ya que un descenso brusco de TA que puede ocasionar isquemia de órganos vitales. La rapidez con la que debemos alcanzar valores absolutos seguros de TA (<160/100 mmhg) es controvertida y se debe tener en cuenta el riesgo individual de isquemia del paciente.
- Es preferible una actitud expectante tras reducir las cifras de TA a 160/100 mmhg antes de intentar alcanzar valores completamente normales de TA.

Tratamiento de la urgencia hipertensiva

En esta situación el descenso de la TA se efectuará en el curso de varias horas o días. El objetivo terapéutico inicial no es la normalización de la TA, sino alcanzar unas cifras de TA \leq 160/100 mmhg en el curso de varias horas o días, es fundamental evitar descensos bruscos o hipotensión por el riesgo de isquemia aguda.

Se recomienda reposo físico y, según el contexto, la administración de un ansiolítico. Un reposo de 30-60 minutos puede disminuir la TA a niveles normales en hasta un 45% de los casos. Dosis de 5 a 10 mg de diazepam o cloracepato orales son suficientes.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA



Si con las medidas anteriores persiste la HTA, el manejo terapéutico del paciente dependerá de si ya existe tratamiento previo de HTA o no. Si se trata de un paciente hipertenso ya conocido puede ser suficiente la reintroducción del fármaco (en caso de incumplimiento) o bien el ajuste de terapia oral. En pacientes con mal control debido a incumplimiento del tratamiento dietético puede ser útil la adición de un diurético y reforzar la dieta pobre en sal. Si la HTA no era conocida se puede comenzar con una gran variedad de fármacos hipotensores orales con inicio de acción relativamente rápido, tales como el captopril oral

(6.5 a 50 mg), labetalol oral (100-200 mg), nifedipino(5-10 mg) oral o furosemida (20-40 mg) oral o parentela (Guías NICE)l. El uso de nifedipino sublingual está contraindicado. La elección de fármaco debe ser individualizada dependiendo de las características del paciente (enfermedades concomitantes, edad, tratamiento habitual). Hay que esperar 1-2 horas pudiéndose repetir dosis o combinar fármacos hasta descender las cifras de TA. Lo ideal es mantener al paciente en observación unas horas hasta verificar la reducción de las cifras de TA a niveles seguros (<210/120 mmhg), en cuyo caso se puede dar de alta con control ambulatorio.

Síntomas y signos asociados con complicaciones de órganos diana en las crisis hipertensivas

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Retinianos | <ul style="list-style-type: none"> • Renales |
| <ul style="list-style-type: none"> • Visión borrosa • Diplopia • Exudados y hemorragias • Edema de papila • Constricción de arteriolas retinianas | <ul style="list-style-type: none"> • Oliguria, hematuria y nicturia • Dolor y sensibilidad en el flanco • Edema periférico • Fatiga y debilidad • Agrandamiento renal |
| <ul style="list-style-type: none"> • Cardiovasculares | <ul style="list-style-type: none"> • SNC |
| <ul style="list-style-type: none"> • Dolor torácico en la espalda o abdomen • Palpitaciones • Náuseas y vómitos • Disnea • Ortopnea • Estertores y sibilancias • Soplos, arritmias • Ritmo de galope • Ruidos abdominales • Pulsos periféricos anormales | <ul style="list-style-type: none"> • Cefalea (a veces grave) y náuseas • Confusión • Cambios visuales • Debilidad focal o parestesias • Debilidad generalizada • Desorientación • Déficit neurológicos focales • Crisis convulsivas • Coma |

Tratamiento de la emergencia hipertensiva

Es necesario un descenso inmediato, pero gradual, de la TA mediante el empleo de fármacos por vía parenteral, con monitorización continua de la TA. El objetivo es disminuir de forma controlada la TAD a cifras de $\leq 110/100$ mmhg en minutos u horas, salvo en situaciones de daño orgánica cardiovascular (edema agudo de pulmón, disección aórtica, síndrome coronario agudo) en las cuales el descenso de TA debe ser más rápido. Sin embargo, si existe daño cerebro-vascular (ACVA, encefalopatía hipertensiva...) el descenso debe ser más gradual par evitar accidentes isquémicos.

Existen varios fármacos de administración parenteral que pueden ser útiles para su manejo. La administración de un inhibidor adrenérgico (labetalol o urapidilo) o un vasodilatador (nitroglicerina, nicardipina o nitroprusiato sódico) son alternativas de tratamiento. Para la administración de nitroprusiato se requiere la medición continua de la presión arterial mediante un catéter intraarterial.

Entidades especiales en emergencias hipertensivas

Las siguientes situaciones especiales pueden requerir modificaciones en la pauta recomendada:

Encefalopatía hipertensiva: síndrome subagudo o agudo que cursa con signos de afectación cerebral difusa (cefalea, náuseas, vómitos, inquietud, confusión, crisis, coma...). El cuadro puede ser rápidamente reversible con tratamiento adecuado. Si hay signos focales es obligado la realización de pruebas de imagen (TAC o RMN) para descartar un proceso neurológico focal (accidente cerebro-vascular o tumor). Son opciones válidas para el control de la TA el labetalol, urapidil o nitroprusiato.

Isquemia coronaria: está indicado el control progresivo de la TA, manteniendo la TA diastólica en 100 mmhg para no reducir el flujo coronario. Se utiliza la nitroglicerina, o se puede usar como alternativa el labetalol.

Disecion aórtica: cuadro clínico caracterizado por HTA acompañado de dolor torácico irradiado a espalda sin cambios electrocardiográficos y poca respuesta a solinitrina y morfina. Requiere confirmación radiológica por RX y/o TAC. El tratamiento requiere disminuir la TA (conseguir una TA sistólica de 100-120 mmhg si es tolerada) y la contractilidad cardiaca. Puede hacerse con Labetalol o Nitroprusiato asociado a un Betabloqueante (Propranolol) (el Nitroprusiato no debe ser usado sin un betabloqueante).

Peeclampsia/Eclampsia: cuadro de HTA severa durante el embarazo. El labetalol y el urapidil son alternativas válidas para el control de TA. También se puede administrar hidralazina, con la cual se tiene gran experiencia ginecológica, pero debemos tener en cuenta que como efectos colaterales más frecuentes puede producir taquicardia, aumento del gasto cardiaco y disminución de la perfusión uteroplacentaria. Esto ocurre con más frecuencia cuando la TAD desciende a <80 mm Hg. Los antagonistas del calcio pueden inhibir las contracciones uterinas.

HTA maligna (HTAM): entidad que sigue presentándose en la práctica clínica aunque cada vez existen menos referencias a este término. Realizando una evaluación diagnóstica adecuada su prevalencia en la población hipertensa oscila del 1 al 12%. Consiste en la asociación de HTA severa y retinopatía grado III (exudados algodinosos, hemorragias) y/o IV (papiledema, anemia hemolítica y traducción morfológica de endarteritis proliferativa). La hipertensión arterial esencial no tratada continúa siendo su causa más frecuente. Se produce daño vascular como consecuencia del desequilibrio entre los mecanismos vasoconstrictores y vasodilatadores y un incremento de la actividad simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona. En el momento de su diagnóstico hasta un 65% de los pacientes presentan deterioro de la función renal y aunque la mayor parte de estos pacientes tienden a recuperar o estabilizar la función renal, hasta un 25 % de estos pacientes sufren un deterioro progresivo de la misma. Debido a la morbimortalidad asociada a la HTAM su tratamiento puede requerir una actuación inmediata con administración de fármacos, en muchas ocasiones por vía parenteral. Los bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona son una buena alternativa para su tratamiento.

Situaciones de exceso de catecolaminas: estas situaciones incluyen al feocromocitoma, uso de drogas simpaticomiméticas (fenilpropanolamina, cocaína, anfetaminas, fenilcilcina),

combinación de imaos con alimentos ricos en tiramina (quesos, vinos, cerveza,..), síndrome de disfunción autonómica como el Guillain-Barré o tras lesión medular, hipertensión de rebote tras suspensión de medicación hipotensora como clonidina o betabloqueantes. El tratamiento de las crisis hipertensivas en estos pacientes se efectúa con sedación a base de diazepam 10 mg, y puede utilizarse la fentolamina. También se pueden utilizar betabloqueantes pero solo tras realizar alfa bloqueo.

FÁRMACOS ACONSEJADOS SEGÚN EL TIPO DE EMERGENCIA

HIPERTENSIVA

	ACONSEJADOS	DESACONSEJADOS
ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA	Labetalol Urapidil, nitroprusiato	Metildopa Clonidina
ICTUS HEMORRÁGICO	Captopril Enalapril Labetalol Nitroprusiato	
ICTUS ISQUÉMICO	Similares al hemorrágico	Calcioantagonistas
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	Nimodipino	
HTA MALIGNA O CRÍTICA	Labetalol Enalapril Urapidil, nitroprusiato	Metildopa Clonidina
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA/EDEMA AGUDO PULMÓN	Nitroprusiato o Nitroglicerina + Furosemida Enalapril	Betabloqueantes Labetalol
ECLAMPSIA	Labetalol Urapidil Hidralacina	Nitroprosiato IECA

DISECCIÓN AÓRTICA	Nitroprusiato+ propanodol Labetalol	Hidralacina Diazóxido Minoxidil
ISQUEMIA MIOCÁRDICA	Nitroglicerina + betabloqueantes Labetalol	Hidralacina Diazóxido Minoxidil
FEOCROMOCITOMA Y OTROS ESTADOS ADRENÉRGICOS	Fentolamina Labetalol Nitroprusiato	Resto
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	Labetalol Nitroprusiato	Enalapril o captopril
PERIOPERATORIO	Labetalol Nitroprusiato Urapidil	

3.4. Atención de enfermería en arritmias letales.

Actividad eléctrica del corazón

Normalmente el marcapasos sinusal es el que activa al corazón. Nacido el estímulo en dicha estructura, se forman dipolos de activación que progresivamente van despolarizando las aurículas: primero la derecha y después la izquierda (la activación auricular determina la onda P del electrocardiograma).

Actividad eléctrica del corazón

Al llegar el estímulo a la unión auriculoventricular (AV), la conducción es más lenta y el estímulo la atraviesa con mayor lentitud (segmento PR). La activación ventricular se traduce en el electrocardiograma (ECG) mediante el complejo QRS, finalmente se inscribe la onda T que nos traduce la repolarización ventricular.

Arritmias cardíacas

El sistema de conducción cardíaca supone un conjunto de fenómenos eléctricos facilitados por la activa migración iónica a través de canales específicos de la membrana celular.

Cualquier alteración en la generación o propagación de un impulso eléctrico puede conducir a una arritmia.

Arritmias cardíacas

Los mecanismos responsables de las arritmias cardíacas se dividen en:

1. Trastornos en la conducción de los impulsos.
2. Trastornos del automatismo.
3. Combinación de ambos.

Alteraciones en el inicio del impulso:

Automatismo

La despolarización diastólica espontánea subyace a la propiedad de automatismo (marcación del paso) que caracteriza a las células en los nodos SA, AV, sistema de His-purkinje, el seno coronario y las venas pulmonares.

La despolarización es el resultado de la acción concertada de una serie de corrientes iónicas.

El automatismo normal es afectado por una serie de factores relacionados con la cardiopatía.

Anomalías en la conducción de impulso:

Reentrada

Es el mecanismo de arritmia más común. Se define como la circulación de una onda de activación alrededor de un obstáculo no excitable. Los requerimientos para la reentrada son dos vías para la propagación del impulso: Región no excitable / bloqueo unidireccional / Región excitable / onda / frontal / de / propagación

Anomalías en la conducción de impulso: Reentrada Una característica especial para clasificar las arritmias por reentrada, es la presencia y el tamaño de una brecha excitable. Las arritmias por reentrada existen en el corazón cuando no hay una brecha excitable y con una longitud de onda de la taquicardia de casi el mismo tamaño de que la longitud de la vía. El frente de la onda se propaga a través de tejido parcialmente refractario sin obstáculo anatómico y sin brecha completamente excitable. (Reentrada de circulo directriz)

Anomalías en la conducción de impulso: Reentrada A diferencia de la reentrada de brecha excitable, no hay un circuito anatómico constante en la reentrada del circulo directriz y por lo tanto no es posible disolver la taquicardia con marcación o destrucción de una parte del circuito. El circuito en reentrada de circulo directriz tiende a ser menos estable que en las arritmias por reentrada de brecha excitable, con grandes variaciones en la longitud del ciclo y predilección a la terminación.

Arritmias letales. Son trastornos del ritmo cardiaco súbito que comprometen la vida. Son las principales condicionantes de paro cardiorrespiratorio. Duración: 4 min comienza daño cerebral 10 min daño cerebral irreversible.

Estas se dividen en: Taquiarritmias Bradiarritmias Cuando las alteraciones Cuando los ritmos son lentos causan ritmos rápidos o retrasados. Adelantados . >100 latidos x min <60 latidos x min

Clasificación Asistolia Fibrilación ventricular Taquicardia ventricular Bloqueo auriculoventricular Taquicardia supraventricular paroxística

ASISTOLIA

Definición La asistolia se define como la ausencia completa de actividad eléctrica en el miocardio, representa una isquemia miocárdica por periodos prolongados de perfusión coronaria inadecuada.

Manifestaciones clínicas Posible bloqueo o respiración agónica Ausencia del pulso o presión arterial Paro cardiaco

Características en EKG Frecuencia: ausente Ritmo: ausente Onda P: ausente Complejo QRS: ausente Intervalo PR: ausente

La presencia de una trazo de línea plana siempre hace pensar en asistolia Debe descartarse previamente una fibrilación ventricular fina, o un error en la conexión de los electrodos, de ahí que, antes de asumir que el trazado es una asistolia Si la asistolia se presenta como evento final de una taquicardia ventricular o una fibrilación ventricular en tratamiento, es un marcador de mal pronóstico.

Tratamiento Nunca debe desfibrilarse una asistolia, pues la poca posibilidad de recuperación que tiene el miocardio, se ve limitada por el aturdimiento que le produce el choque eléctrico.

FIBRILACION VENTRICULAR

Definición Es una serie descoordinada y potencialmente mortal de contracciones ventriculares ineficaces muy rápidas, causadas por múltiples impulsos eléctricos caóticos. Es la causa más frecuente de fallo cardiaco secundario a isquemia o IAM La más frecuente en la muerte súbita

Manifestaciones clínicas Desmayo súbito Inconsciencia Antes del desmayo se puede presentar: Dolor torácico Mareo Náuseas Latidos cardíacos rápidos Dificultad para respirar

Características en EKG Frecuencia: desorganizada para poder calcular (150-500 lxm) Ritmo: irregular las ondas varían de tamaño y forma Onda P: no existe Complejo QRS: no existe o de apariencia anormal Intervalo PR: no existe o no esta medible

Diagnostico - EKG con 12 derivaciones

3.5 Atención de enfermería a pacientes con alteración de la conciencia.

3.5.1atencion de enfermería al paciente inconsciente.

Sucede cuando una persona es incapaz de responder a otras personas y actividades. Los médicos a menudo se refieren a esto como estar en coma o estar en un estado comatoso.

Hay otros cambios que pueden ocurrir en el nivel de conciencia de la persona sin quedar inconsciente. Estos son llamados estados alterados de la mente o estado mental cambiado. Estos incluyen confusión, desorientación o estupor repentinos.

La pérdida del conocimiento y cualquier otro cambio repentino del estado mental deben tratarse como una emergencia.

Causas

La pérdida del conocimiento puede ser causada por casi cualquier enfermedad o lesión importante. También puede ser causada por el abuso de sustancias (drogas) y alcohol. Atragantarse con un objeto puede resultar en la pérdida del conocimiento de igual manera.

La pérdida del conocimiento breve (o desmayo) suele ser causada por deshidratación, glucemia baja o presión arterial baja temporal. También puede ser ocasionada por problemas serios en el sistema nervioso o el corazón. El médico determinará si la persona afectada necesita practicarse exámenes.

Otras causas de los desmayos abarcan hacer un esfuerzo intenso durante la defecación (síncope vasovagal), toser muy fuerte o respirar muy rápido (hiperventilación).

3.5.2 Atención de enfermería al paciente convulsivo.

La epilepsia es un trastorno del cerebro. Se le diagnostica epilepsia a una persona cuando ha tenido dos o más convulsiones.

Existen muchos tipos de convulsiones. Una persona con epilepsia puede tener más de un tipo de convulsiones.

Los signos de una convulsión dependen del tipo de convulsión.

A veces es difícil saber si una persona está teniendo una convulsión porque quien tiene una convulsión puede parecer confundido o verse como si tuviera la vista fija en algo inexistente. Otras convulsiones pueden hacer que la persona se caiga, tiemble y no se dé cuenta de lo que sucede a su alrededor.

Las convulsiones se clasifican en dos grupos:

1. **Las convulsiones generalizadas** afectan a ambos lados del cerebro.
 - **Las convulsiones de ausencia**, a veces llamadas epilepsia menor o pequeño mal, pueden causar un parpadeo rápido o la mirada fija a lo lejos por unos pocos segundos.
 - **Las convulsiones tonicoclónicas**, también llamadas epilepsia mayor o gran mal, pueden hacer que la persona:
 - Grite.
 - Pierda el conocimiento.
 - Se caiga al piso.
 - Tenga rigidez o espasmos musculares.

La persona puede sentirse cansada luego de tener una convulsión tonicoclónica.

2. **Las convulsiones focales** se localizan en una sola área del cerebro. Estas convulsiones también se conocen como convulsiones parciales.
 - **Las convulsiones focales simples** afectan una pequeña parte del cerebro. Estas convulsiones pueden causar sacudidas o un cambio de sensación, como un sabor u olor extraño.
 - **Las convulsiones focales complejas** pueden hacer que la persona con epilepsia se sienta confundida o aturdida. La persona no podrá responder preguntas ni seguir instrucciones por unos pocos minutos.
 - **Las convulsiones generalizadas secundarias** comienzan en una parte del cerebro, pero luego se extienden a ambos lados del cerebro. En otras palabras, la persona primero tiene una convulsión focal, seguida de una convulsión generalizada.

Las convulsiones pueden durar unos pocos minutos.

3.5.3 Atención de enfermería con enfermedad cerebrovascular.

Alteración de la circulación cerebral que ocasiona un déficit transitorio o definitivo de las funciones de una o varias partes del encéfalo, constituyendo la segunda causa de mortalidad en nuestro medio (la primera en mujeres) y la primera de discapacidad y siendo uno de los principales motivos de atención neurológica urgente.

CLASIFICACIÓN:

Según la **naturaleza lesional** se dividen en isquémicos (85%) y hemorrágicos (15%).

- Los ictus isquémicos, según su **evolución**, se dividen en AIT (accidentes isquémicos transitorios, con resolución total de la clínica en <24 horas y sin evidencia de lesión en las pruebas de neuroimagen) e infarto cerebral con lesión definitiva del parénquima cerebral. Por su **etiología**, en aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de causa inhabitual y de causa desconocida.
- El ictus hemorrágico se divide en hemorragia intracerebral (parenquimatosa o ventricular) y hemorragia subaracnoidea.

ANTE UN ICTUS:

1. Orientación clínica. Atención a los siguientes signos de alarma:

- Pérdida de fuerza o sensibilidad en un hemicuerpo.
- Trastorno de la emisión o comprensión del lenguaje con nivel de conciencia conservado.
- Pérdida de visión en un hemicampo o ceguera monocular.
- Trastorno brusco de la marcha o equilibrio.
- Cefalea brusca, explosiva, de intensidad no referida previamente.

2. Historia Clínica:

- Forma, inicio, progresión de la clínica
- Factores de riesgo cardiovascular
- Antecedentes de ictus/AIT o coronariopatía
- Consumo de alcohol/tóxicos
- Prescripciones médicas (anticoagulantes, antiagregantes, anticonceptivos)
- Antecedentes de coagulopatía o traumatismos recientes.

3. Exploración física y exploración neurológica completa. Se recomienda el uso de escalas como la NIHHS/ HUNT-HESS. Localización de síndromes topográficos.

4. Pruebas a realizar en Urgencias: Bioquímica, Hemograma, Coagulación con INR y TTPa, ECG, RX tórax, TAC craneal. Valorar estudio de tóxicos en orina, punción lumbar si sospecha de HSA, gasometría arterial.

5. Decisión de ingreso: Preferentemente en una unidad de ictus, exceptuando a los pacientes demenciados, aquellos con diagnóstico previo de enfermedad terminal o la negativa del paciente al mismo, siempre y cuando se garantice una adecuada atención domiciliaria. *EL AIT DEBE CONSIDERARSE UNA URGENCIA MÉDICA Y SE ACONSEJA INGRESO HOSPITALARIO.*

SÍNDROMES

ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR Paresia de la pierna y pie contralateral, desviación ocular al lado de la lesión, incontinencia urinaria, afasia motora

ARTERIA CEREBRAL MEDIA	transcortical (hemisferio dominante) Hemiparesia contralateral, afasia (hemisferio dominante), desviación ocular al lado de la lesión, afectación sensitiva contralateral, hemianopsia homónima contralateral
ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR	Hemianopsia homónima contralateral, síndrome talámico (anestesia contralateral, hiperpatía, mano talámica)
ARTERIA COROIDEA ANTERIOR	Síndrome motor puro contralateral sin afectación del lenguaje, ni otras funciones motoras superiores, hemihipoestesia y hemianopsia
SÍNDROMES LACUNARES SÍNDROMES TRONCULARES	Motor puro, sensitivo puro, sensitivo-motor, disartria-mano torpe, hemiparesia-ataxia. Síndrome de cautiverio: parálisis de todos los movimientos del cuerpo, salvo la mirada vertical y el parpadeo, con nivel de conciencia conservado. Síndrome de Wallenberg (arteria cerebelosa posteroinferior): vértigo, diplopía, disfagia, disartria, disfonía, Horner ipsilateral, parestesias hemicara ipsilateral y extremidades contralaterales.
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	Cefalea, intensa y brusca, muy sugestiva si aparece tras esfuerzo o Valsalva, precedida de síncope ó vómitos. Meningismo (6-24 h de evolución) y Posible afección de algún par craneal (III par con más frecuencia). Hemorragias intraoculares Síntomas centinela (déficits focales, crisis migrañosas) los días o semanas antes.

PREVENCIÓN:

- Endarterectomía carotídea: En menores de 80 años con estenosis carotídea ipsilateral del 70%-99% con AIT, amaurosis fugaz o infarto cerebral con secuelas menores en los 6 meses anteriores (si estenosis importante y un AIT o infarto cerebral leve y clínicamente reversible se aconseja realizar la endarterectomía preferiblemente en las 2 semanas posteriores al episodio isquémico).

Puede indicarse en pacientes con estenosis del 50%-69%, varones con factores de riesgo y con síntomas hemisféricos recientes.

Los casos de estenosis inferiores no deben someterse a este tratamiento.

- Angioplastia transluminal percutánea: Si estenosis carotídea superior al 70% con alto riesgo para ser sometidos a endarterectomía, dificultades técnicas, reestenosis tras endarterectomía o estenosis post-radioterapia. Constituye una posibilidad en la displasia fibrosa, las estenosis marcadas carotídeas altas, de arterias intracraneales y vertebrales y en casos con oclusión de la arteria carótida contralateral.

- Tratamiento médico:

NOTA: Únicamente se recomienda la anticoagulación oral como alternativa en pacientes con intolerancia o contraindicación a los antiplaquetarios, fracaso terapéutico de estos o coexistencia con cardiopatía embólica.

ACTITUD TERAPÉUTICA EN EL ICTUS HEMORRÁGICO:

- Valorar ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos. Reposo absoluto, cabecero elevado a 30°. Sueroterapia individualizada. Adecuada sedación, analgesia y/o bloqueo neuromuscular según necesidad. Mantenimiento de vía aérea. Intubación orotraqueal si Glasgow <8. Vigilancia neurológica.
- Monitorización de constantes.

- Control Presión Intracraneal (PIC): sedoanalgesia, bloqueo neuromuscular, terapia hiperosmolar (manitol, suero salino hipertónico), colocación de drenaje ventricular. No se recomiendan los corticoides.
- TA.
 - Si TAS > 200 o TAM < 150, iniciar perfusión de antihipertensivos con control tensionales cada 5 minutos (labetalol, nitroprusiato)
 - Si TAS > 180 o TAM > 130 y sospecha de HIC, iniciar tratamiento iv. En bolos, valorar monitorizar PIC (aconsejable presión de perfusión 60-80 mmhg).
 - Si TAS > 180 o TAM > 130 sin sospecha de HIC, iniciar tratamiento iv. En bolos.
- Temperatura: tratar si > 37.5°C.
- Glucemia: Iniciar insulino terapia si glucemia > 140 mg/dl.
- Profilaxis de la ETV: inicialmente debe proporcionarse compresión neumática intermitente, tras 3-4 días y después de comprobar el cese de sangrado se pueden iniciar dosis bajas de HBPM o no fraccionada. Si durante el ingreso aparecen datos de TVP proximal o TEP se debe proponer un filtro de vena cava.
- Reversión de los trastornos de la coagulación: Se puede usar vitamina K iv (inicio acción 6 h), plasma fresco congelado (PPF) valorando tiempo de infusión, sulfato de protamina y complejo protrombínico (CPT):
 - Si heparina sódica (alteración ttpa): Sulfato de Protamina iv. Lento, no excediendo los 5mg/min y dosis total < 50 mg, según la siguiente pauta, ajustada al tiempo que lleva suspendida la perfusión de heparina: 0.5-0.75 mg/100 UI heparina para períodos de 30-60 minutos de suspensión, 0.375-0.5/100 UI heparina (60-120 minutos), 0.25-0.375 mg/100 UI > 120 minutos)
 - Si anticoagulantes orales (alteración INR): Vitamina K iv, PFC, CPT.
 - Si fibrinolíticos: PF y transfusión de plaquetas.
- Si no hay trastorno de la coagulación, control homeostático con Factor VII recombinante durante las primeras 4 horas desde el inicio de la sintomatología.

- Control de las crisis comiciales con lorazepam o diazepam y posteriormente fenitoína, valorar el uso profiláctico de anticomiciales en pacientes con hemorragia lobar.
- Neurocirugía si:
 - Hemorragia cerebelosa de >3 cm de diámetro con compresión del tronco e hidrocefalia.
 - HIC con hidrocefalia: colocación de drenaje ventricular.
 - HSA: colocación de coils para reparar el aneurisma roto.
 - Valorar drenaje en pacientes jóvenes con hemorragia lobar y que presenten deterioro neurológico.
- Movilización temprana y tratamiento rehabilitador en cuanto sea posible.

ACTITUD TERAPEÚTICA EN LA HSA:

- Reposo absoluto, cabecero 30°, evitar maniobras de Valsalva (tos, náuseas, vómitos, estreñimiento).
- Monitorización cardíaca. Control de PA, iniciando antihipertensivos cuando PA>160/95 mmhg (evitar nitroprusiato sódico por riesgo de aumento de la PIC).
- Prevención del vasoespasmo:
 - Nimodipino: 60 mg/4h vía oral; se puede iniciar a dosis de 1-2 mg/hora durante 14 días y después pasar a vía oral.
 - Valorar hipervolemia: 3 litros/24 horas.
 - Angioplastia transluminal o infusión intraarterial de calcioantagonistas.
- Tratamiento endovascular o quirúrgico (para eliminar el efecto masa o realizar un drenaje por hidrocefalia).

CRITERIOS DE INCLUSIÓN-EXCLUSIÓN FIBRINÓLISIS

- INCLUSIÓN
- Edad > 18 años y < 80 años.
 - Diagnóstico clínico de ictus isquémico con existencia de un déficit

neurológico durante menos 30 minutos y que no mejore.

- Intervalo entre el inicio de los síntomas e inicio del tratamiento menos de 3 horas.
- Obtención del consentimiento informado del paciente o sus familiares.

EXCLUSIÓN

- Clínica sugestiva de hemorragia subaracnoidea incluso con TAC normal.
- Ictus grave con una puntuación en la escala NIHSS > 25 o leve < 4.
- Convulsiones al inicio del ictus.
- Tensión arterial sistólica > 185 mmhg o presión arterial diastólica > 110 mmhg antes del tratamiento fibrinolítico o si es preciso un tratamiento antihipertensivo agresivo.
- Diátesis hemorrágica.
- Endocarditis bacteriana, pericarditis, aneurisma ventricular.
- Pancreatitis grave.
- Embarazo, lactancia o parto en los últimos 10 días.

- Plaquetopenia menor de 100.000 / mm³.
- Alteraciones de las pruebas de coagulación en relación con trastornos hereditarios o adquiridos de la coagulación.
- Hiperglucemia > 400 mg/dl o hipoglucemia < 50 mg/dl
- Cirugía mayor o traumatismo importante en los últimos 3 meses.
- Realización de cirugía intracraneal o existencia de un ictus o traumatismo intracraneal en los 3 meses previos.
- Historia de ictus previo y diabetes concomitante.
- Punción arterial en una localización que no permita la compresión externa o masaje externo cardiaco traumático en los 10 días previos.
- Punción lumbar en los últimos 7 días.
- Hemorragia grave o peligrosa o reciente en los 21 previos.

- Retinopatía hemorrágica.
- Hemorragia cerebral de cualquier tipo, malformación arterio-venosa o aneurisma.
- Tratamiento con heparina durante 48 horas antes y tiempo de trombolastina alargado.
- Tratamiento con anticoagulantes orales.
- Tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes.
- Enfermedad gastrointestinal ulcerativa en los últimos tres meses.
- Hepatopatía grave: insuficiencia hepática. Cirrosis, hipertensión portal, varices esofágicas y hepatitis activa.
- Neoplasia con riesgo hemorrágico elevado.
- Existencia de hemorragia intracraneal en el TAC cerebral.
- Signos precoces en el TAC de infarto de > 33% del territorio de la ACM.

RECOMENDACIONES PARA EL PACIENTE SUBSIDIARIO DE FIBRINÓLISIS:

- Atención médica en **10 minutos**.
- Contacto con el neurólogo o médico experto en Ictus **15 minutos**.
- Realización de TAC craneal **25 minutos**.
- Interpretación de las imágenes **45 minutos**.
- Inicio del tratamiento **60 minutos**.

Escala NIHSS (ictus isquémico): Si <4 o ≥ 25 NO ADMINISTRAR FIBRINOLÍTICO

NIVEL DE CONCIENCIA

PIERNA IZQUIERDA

Alerta	0	No claudica BM 5	0
Somnoliento	1	Claudica BM 4	1
Estuporoso	2	Algún esfuerzo contra gravedad BM 3	2
Coma	3	Sin esfuerzo contra gravedad BM 2-I	3
PREGUNTAS LOC		Ningún movimiento BM 0	4
Responde ambas	0	PIERNA DERECHA	
Responde una	1	No claudica BM 5	0
Incorrecto	2	Claudica BM 4	1
ÓRDENES LOC		Algún esfuerzo contra gravedad BM 3	2
Realiza ambas	0	Sin esfuerzo contra gravedad BM 2-I	3
Realiza una	1	Ningún movimiento BM 0	4
Incorrecta	2	ATAXIA DE MIEMBROS	
MIRADA		Ausente	0
Normal	0	Presente en una extremidad	1
Parálisis parcial	1	Presente en dos extremidades	2
Desviación oculocefálica	2	Si está presente se localiza en Brazo derecho, izquierdo, pierna derecha, izquierda. (1;sí. 0;no)	
CAMPOS VISUALES		SENSIBILIDAD	
No defectos campimétricos	0	Normal	0
Cuadranopsia	1	Hipoestesia ligera a moderada	1
Hemianopsia homónima	2	Hipoestesia severa o anestesia	2

Hemianopsia homónima bilateral	3	LENGUAJE	
Ceguera cortical	4	Normal	0
PARÁLISIS FACIAL		Afasia ligera a moderada	1
Movimientos normales, simétricos	0	Afasia severa, Broca, Wernicke	2
Paresia ligera	1	Afasia global o mutismo	3
Paresia parcial	2	DISARTRIA	
Paresia severa/total	3	Articulación normal	0
BRAZO IZQUIERDO		Disartria leve a moderada	1
No claudica BM 5	0	Disartria severa, anartria	2
Claudica BM 4	1	EXTINCIÓN	
Algún esfuerzo contra gravedad BM 3	2	Normal	0
Sin esfuerzo contra gravedad BM 2-1	3	Parcial (sólo una modalidad afectada)	1
Ningún movimiento BM 0	4	Completa (más de una modalidad)	2
BRAZO DERECHO			
No claudica BM 5	0		
Claudica BM 4	1		
Algún esfuerzo contra gravedad BM 3	2		
Sin esfuerzo contra	3		

gravedad BM 2-1

Ningún movimiento BM 0 4

UNIDAD IV.

Atención de enfermería a pacientes con alteraciones metabólicas.

4.1. Atención de enfermería con descompensaciones diabéticas.

Representan dos desequilibrios metabólicos diferentes que se manifiestan por déficit de insulina e hiperglucemia intensa. La DHH aparece cuando una carencia de insulina provoca hiperglucemia intensa, que da lugar a deshidratación y a un estado hiperosmolar. En la CAD el déficit de insulina es más intenso y produce un aumento de cuerpos cetónicos y acidosis. La CAD y la DHH no son excluyentes y pueden aparecer simultáneamente.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La CAD es una situación grave en la que un importante déficit de insulina y un aumento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, glucocorticoides y GH) produce:

- A) hiperglucemia (glucosa >250),
- B) lipólisis y oxidación de ácidos grasos que producen cuerpos cetónicos (acetona, betahidroxibutirato, y acetoacetato) y
- C) acidosis metabólica (ph < 7,3) con anión GAP ($\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$ elevado (>15).

CETOACIDOSIS: CAUSAS DESENCADENANTES

- Errores en el tratamiento con insulina.
- Infección, neumonía y urinaria (30-50%).
- Comienzo de una diabetes (30%).
- Comorbilidad, IAM, ACV, pancreatitis.
- Medicación hiper-glicemiante: corticoides y tiazidas. Simpaticomiméticos, antipsicóticos atípicos.
- Stress psicológico, trauma, alcohol cocaína.
- Causa desconocida (2-10%)

El mal cumplimiento terapéutico, después de las infecciones intercurrentes, es una de las causas más frecuentes de CAD.

Clínica

CAD suele producirse en un periodo breve (24 h)

MANIFESTACIONES CLINICAS DE CAD

Sintomas		Signos	
Sed	y	polidipsia	Hiperventilación (Kussmaul)
Poliuria			Deshidratación
Fatiga			Taquicardia
Pérdida	de	peso	Hipotensión postural
Anorexia			Piel seca y caliente
Náuseas,		vómitos	Olor cetósico
Dolor		abdominal	Alteración de la conciencia o coma
Calambres musculares			Si hay fiebre descartar infección

Debemos diagnosticar y tratar la Cetoacidosis diabética pero también la causa desencadenante.

2. DESCOMPENSACIÓN HIPERGLUCÉMICA HIPEROSMOLAR

Clínica

Instauración más insidiosa (días o semanas) con debilidad, poliuria, polidipsia y alteración del nivel de conciencia y disminución de ingesta de líquidos. Se debe sospechar siempre en ancianos con deterioro del nivel de conciencia, focalidad neurológica aguda, deshidratación y shock.

Evaluación inicial del paciente con sospecha de CAD Y DHH

- Antecedentes de diabetes, medicamentos y síntomas
- Antecedentes de medicaciones relacionadas con la diabetes
- Utilización de medicamentos

- Antecedentes sociales y médicos (incluido el consumo de alcohol, cocaína y extasis)
- Vómitos y capacidad de ingerir líquidos via oral
- Identificar el factor precipitante de la hiperglucemia (embarazo, infección, omisión de insulina, IAM, ACV)
- Evaluar situación hemodinámica
- Exploración física descartando la presencia de una infección
- Evaluar la volemia y el grado de deshidratación
- Evaluar la presencia de cetonemia y trastornos acidobásicos

Pruebas de laboratorio ante sospecha de CAD y DHH

- Bioquímica y hemograma
- Cetonas en suero / cetonuria
- Calcular osmolaridad sérica y el hiato aniónico
- Análisis y cultivo de orina
- Considerar la realización de hemocultivos
- Considerar la realización de una radiografía de tórax y ECG
- HbA1c

TRATAMIENTO DE CAD Y DHH

LIQUIDOS

- 1ª h: 15-20 cc/kg/h (1000- 1500 ml en una persona de 70 Kg) de Suero fisiológico (SF) 0,9%
- 2ª-5ª h: 4- 15 cc/kg/h (250- 1000 en una persona de 70 Kg) de Suero fisiológico (SF) 0,9%
- 5 – 10 h: SF 1000 cc/ 4 h

Si glucemia \leq 200 mg/dl en CAD o \leq 300 mg/dl en SHH \ SF 500 cc/ 4 h + SG 5% 500 cc/ 4h

Si hipernatremia (Na $>$ 150 meq/L) se aconseja utilizar suero salino hipotónico 0,45%. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) plantean el uso de solución salina 0,45% a partir de la segunda hora cuando el sodiosérico se encuentre normal o elevado o 0,9% en caso

dehiponatremia. En niños se recomienda el uso de solución salina 0,9% a un ritmo de 10-20 ml/Kg/peso en la primera hora y posteriormente a un ritmo de 5 ml/Kg peso/hora, sin exceder los 50 ml/Kg en las primeras 4 horas.

INSULINA

- Bolus inicial: 0,1 UI/ kg i.v. +infusión continua de insulina rápida 0,1 ui/kg/h o 5 UI /h
- Si La glucemia no desciende a un ritmo de 50- 70 mg/dl en la primera hora, doblar la dosis de insulina infundida
- Si glucemia \leq 250 mg/dl en CAD o \leq 300 mg/dl en SHH reducir la dosis de insulina a 0,05 UI/kg/h.
- No disminuir la perfusión de insulina a $<$ 1 UI por hora.
- Mantener la glucemia entre 150 y 200 mg/dl hasta la resolución de la cetoacidosis y entre 200- 300 mg/dl en la descompensación hiperosmolar.
- En caso de no corrección de la cetoacidosis y glucemias inferiores a 100 mg/dl, será necesario utilizar glucosado al 10%.
- Una vez que la cetoacidosis se haya controlado ($\text{HCO}_3 > 18$ y $\text{ph} > 7,3$) y el paciente sea capaz de comer, considerar la sustitución por insulina s.c en régimen de multidosis bolo- basal:
- Solapar la insulina s.c. Y mantener la perfusión i.v. Durante 1-2 h si se administran análogos de insulina rápida y durante 3- 4 horas en caso de administración de insulina basal.
- En los pacientes con dosis de insulina previas: volver a las dosis previas de insulina
- En los pacientes con DM recién diagnosticada: dosis plenas de insulina s.c. Basándose en 0,5- 0,8 UI/kg/día y ajustar la insulina según las necesidades.

BICARBONATO:

- $\text{Ph} < 6,9$: 250 cc HCO_3 1/6 Molar en 30 min y 250 cc en 1,5 h. Repetir si $\text{ph} < 7,0$.
- $\text{Ph} 6,9-7$: 250 cc HCO_3 1/6 Molar en 1h. Repetir si $\text{ph} < 7,0$.
- $\text{Ph} > 7$: No administrar HCO_3 . La insulina bloquea la lipólisis y resuelve la cetoacidosis sin necesidad de añadir bicarbonato. La administración de bicarbonato puede estar

asociado a efectos adversos como un mayor riesgo de hipopotasemia, disminución de la captación tisular de oxígeno y edema cerebral.

POTASIO

- Hipopotasemia grave ($K^+ < 3,3$ meq/l) \ No administrar insulina e infundir 30 meq/h. Hasta que el $K^+ > 3,3$.
- $K^+ > 5,3$: No administrar K^+ y control cada 2 horas
- $K^+ 4,5-5$: 10 meq/h.
- $K^+ 4 - 4,5$: 15 meq/h.
- $K^+ 3,5 - 4$: 20 meq/h.
- $K^+ 3 - 3,5$: 30 meq/h.
- Aumentar la infusión de potasio en caso de administración de bicarbonato

FOSFATO:

La administración de fosfato estaría indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca o insuficiencia respiratoria o en aquellos pacientes con una concentración de fosfato sérico inferior a 1.0 mg/dl. Cuando es necesario se recomienda la administración de 20-30 meq/l de potasio monofosfato.

Tratamiento de la causa desencadenante.

CONTROLES

- TA, FC, FR, T^a c/h durante las primeras 4 h y posteriormente c/4h.
 - A las 4h repetir HG y BQ.
- Si compromiso hemodinámico y/o cardiopatía PVC.
- Nivel de conciencia. Escala de Glasgow al ingreso.
- Balance hídrico.
- O_2 si $po_2 < 80$ mmhg o $sato_2 < 95\%$.
- Sonda vesical según criterio médico.
- Osmolaridad, acidosis metabólica, anión GAP, electrolitos y función renal cada 2-4 horas hasta la estabilización.

Si fiebre al ingreso: sacar 2 HC + Urocultivo+ administrar ATB empírico + antitérmicos.

Si tras 4 h persiste leucocitosis o aparece fiebre: sacar 2 HC+ Urocultivo+ administrar ATB empírico + antitérmicos+ repetir Rx tórax.

HIPOGLUCEMIA EN PACIENTES DIABÉTICOS

Es la complicación más frecuente del tratamiento farmacológico de la Diabetes, caracterizada por el descenso de la glucemia por debajo de los valores normales: arbitrariamente la podemos definir como las cifras de glucemia por debajo de 70 mg/dl. Ocurre como consecuencia de un desbalance entre factores que elevan y bajan la glucemia (Aumentan la glucemia: Ingesta y hormonas contrarreguladoras; disminuyen la glucemia: disminución de la ingesta, actividad física, exceso de insulina e hipoglucemiantes orales)

En todo paciente que llega en coma al Servicio de Urgencias hay que descartar una hipoglucemia.

Presentación clínica:

TRIADA DE WHIPPLE

- Presencia de síntomas y/o signos compatibles con hipoglucemia (aunque hay pacientes asintomáticos)
- Hipoglucemia demostrable (glucemia <70)
- Resolución rápida al restablecer la glucemia.

CLINICA de hipoglucemia:

1. Adrenérgica: palpitaciones, sudoración, temblor, palidez, frialdad, irritabilidad, ansiedad, inquietud, hambre, debilidad. Visión borrosa...

2. Neuroglucopénica: cefalea, comportamiento anormal, mareo, confusión mental, delirio, negativismo, psicosis, dificultad al hablar, incapacidad de concentrarse, somnolencia, convulsiones, focalidad neurológica etc., pudiendo llegar al coma.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPOGLUCEMIA EN LA DIABETES

1. Hipoglucemia grave: la que requiere ayuda de otra persona para la administración de hidratos de carbono, glucagón u otras acciones de reanimación.
2. Hipoglucemia sintomática documentada: síntomas clásicos de hipoglucemia + glucemia plasmática <70 mg/dl
3. Hipoglucemia asintomática: glucemia <70 mg/dl sin síntomas clásicos de hipoglucemia.
4. Probable hipoglucemia sintomática: síntomas de hipoglucemia sin confirmación bioquímica
5. Hipoglucemia relativa: síntomas clásicos de hipoglucemia pero con glucemia plasmática >70 mg/dl (en diabéticos mal controlados).

CAUSAS de hipoglucemia en pacientes diabéticos:

- Exceso de insulina
 - Dosis de insulina (o secretagogo de insulina) excesiva, a destiempo o tipo de insulina incorrecto.
 - Aumento de la utilización de glucosa (ej. Durante y después del ejercicio)
 - Aumento en la sensibilidad a la insulina (ej. Horas después del ejercicio, durante la noche, tras mejoría del control glucémico o pérdida de peso).
 - Producción endógena de glucosa reducida (ej. Tras ingesta de alcohol)
 - Disminución del aclaramiento de insulina (ej. Insuficiencia renal)
 - Hipoglucemia facticia
- Alteración en la alimentación:
 - Retraso en una toma
 - Disminución de la ingesta de hidratos de carbono.
- Alteración de la contrarregulación:
 - Enfermedad hepática
 - Alcohol
 - Drogas potenciadoras
 - Neuropatía autonómica (bloqueo de los síntomas de alarma)

- Déficits hormonales (GH, cortisol, etc)
- Utilización de sulfonilureas (glibenclamida, glimepirida y glicazida) y meglitinidas (repaglinida, nateglinida).

Fármacos utilizados en el tratamiento de DM 2 que **no producen hipoglucemia**: sensibilizadores a la insulina (metformina, tiazolidinedionas), inhibidores de la glucosidasa, agonistas de receptores de GLP-1 e inhibidores de DPPIV. Pero pueden aumentar el riesgo de hipoglucemia cuando se combinan con insulina o secretagogos de insulina.

TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA

INDIVIDUO CONSCIENTE

- 15-20 g de glucosa (ej. 10 g de azúcar, 2 pastillas de glucosport® de 5 g, 150-200 ml de zumo de fruta o 100 ml de coca cola normal) + repetir glucemia a los 15 min y si glucemia persiste < 70 mg/dl repetir el tratamiento.
- Seguidamente administrar 10-20 g de hidrato de carbono complejo (ej. 3-6galletas “María”, 20-40 g de pan, 1-2 vasos de leche) para prevenir la recurrencia de la hipoglucemia.

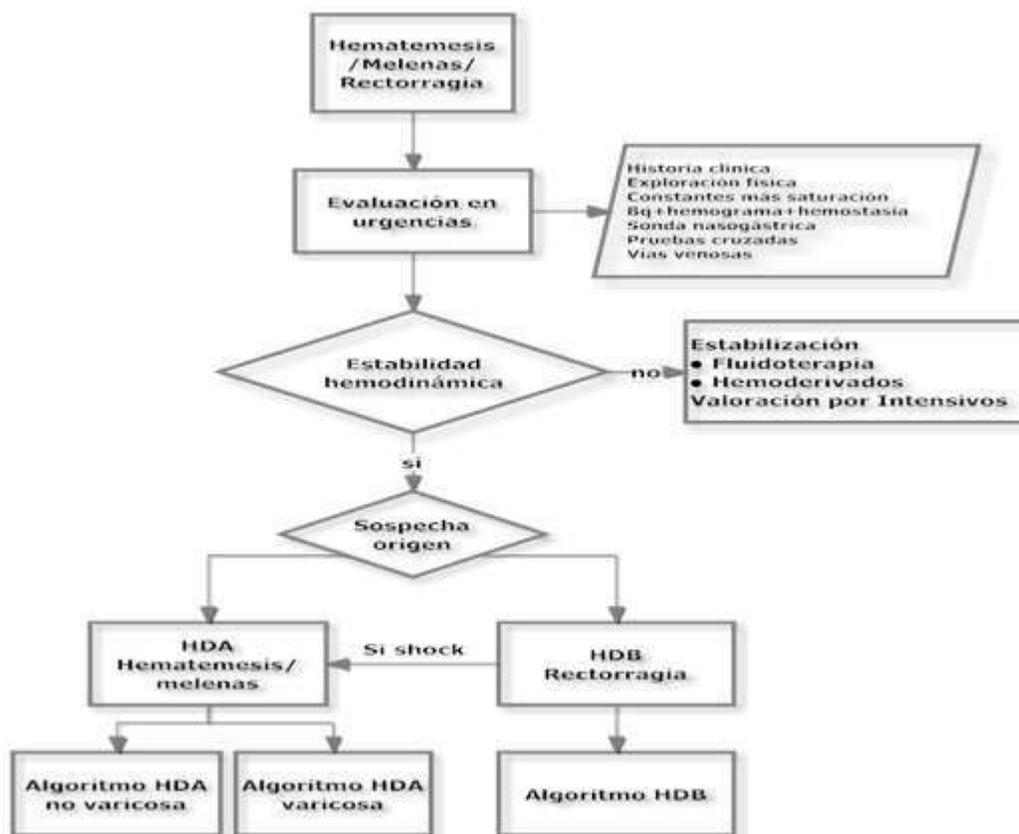
INDIVIDUO INCONSCIENTE o incapaz de ingerir glucosa vía oral

- Glucagón i.m. O s.c. 0,5 -1 mg: administrado por una tercera persona (no necesario que sea personal sanitario). Tras la recuperación del nivel de conciencia el paciente debe ingerir 20 gr de glucosa oral y después 40 g de un hidrato de carbono complejo. Suele aumentar la glucemia capilar a los 10 minutos. Puede producir náuseas y vómitos. En casos de depleción de glucógeno (cirrosis, malnutrición, alcohol) puede no ser efectivo.
- Tratamiento con glucosa i.v. (25 g de glucosa) en medio hospitalario.

En hipoglucemias secundarias a tratamiento con sulfonilureas se recomienda mantener al paciente en observación, al menos durante las 24 horas siguientes al episodio.

Sonda nasogástrica (SNG): Puede ser necesaria su colocación si existe duda del origen del sangrado, permitiendo confirmar que nos encontramos ante una HDA si se objetivan restos hemáticos. Sin embargo, un aspirado normal no excluye el diagnóstico de HDA, puesto que la sangre puede haber sido aclarada del estómago en el momento del sondaje o bien exista una lesión sangrante duodenal que vierta su contenido distalmente si no hay reflujo pilórico. En todo caso, su uso no ha mostrado utilidad en la monitorización de la recidiva ni en la limpieza del estómago previa endoscopia, por lo que debe retirarse tras valorar el aspirado gástrico.

Algoritmo: Manejo hemorragia digestiva



HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

La HDA se clasifica fundamentalmente en varicosa (la relacionada con la hipertensión portal) y no varicosa (no relacionada con la hipertensión portal).

El 80-90% de las HDA son de causa no varicosa, siendo la úlcera péptica la patología más frecuente (40-50%), que en nuestro medio se asocian en más del 95% a la toma de AINE y/o presencia de Helicobacter Pylori.

Causas de hemorragia digestiva alta (HDA).

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

Valoración pronóstica

Se recomienda el empleo de escalas pronósticas tanto antes como después de la endoscopia. Su empleo permite identificar los pacientes que se beneficiarían de una endoscopia urgente, predecir el riesgo de efectos adversos y determinar el tratamiento a seguir. La más utilizada y conocida es la propuesta por Rockall (Tabla 5). Su ventaja principal es que permite diferenciar claramente a dos grupos de pacientes: unos con riesgo muy bajo (0-2), que presentan una incidencia de recidiva inferior al 5% y una mortalidad del 0,1%, para los cuales se sugiere el alta precoz y tratamiento ambulatorio; y por otro lado los pacientes de riesgo alto (≥ 5), que presentan un riesgo de recidiva superior al 25% y una mortalidad del 17%, para los que deberemos adecuar la asistencia para evitar complicaciones.

Índice de Rockall.

La probabilidad de recidiva hemorrágica puede predecirse a partir de los estigmas endoscópicos de alto riesgo descritos por Forrest (tabla 6), tamaño de la úlcera (mayor de 2 cm) y su localización (cara posterior de bulbo o porción alta de la curvatura menor gástrica).

	Estigmas endoscópicos de riesgo	Riesgo de recidiva %
Ia-Ib	Sangrado “ a chorro” o “babeante”	67-95%
IIa	Vaso visible no sangrante	22-55%
IIb	Coágulo rojizo	15-30%
IIc	Manchas o coágulos negros planos	4-7%

III Fondo de fibrina (ausencia de estigmas) 0%

Clasificación de Forrest. Estigmas endoscópicos de sangrado reciente

Tratamiento endoscópico:

El diagnóstico de HDA se completa con la realización de una endoscopia digestiva alta, con una sensibilidad y especificidad superior al 95%.

La recomendación es que en los casos graves se lleve a cabo en cuanto se consiga la estabilidad hemodinámica del paciente, y en el resto dentro de las 12-24 horas siguientes (de forma ideal antes de transcurridas 6 horas).

La administración de eritromicina (dosis única de 3mg/kg) previa a la realización de la endoscopia (30 a 90 minutos antes de la endoscopia) promueve el vaciamiento gástrico de los restos hemáticos acumulados. Esta medida ha demostrado ser eficaz para mejorar la visibilidad, acortar el tiempo de exploración y reducir la necesidad de cirugía. Pero en cualquier caso esta terapia no debe demorar la realización de una endoscopia urgente.

El tratamiento hemostático endoscópico está indicado en úlceras con hemorragia activa, vaso visible no sangrante o coágulo adherido. El tratamiento más empleado consiste en métodos térmicos y de inyección, habitualmente con adrenalina al 1/10.000 asociada a polidocanol al 1%. Con ellos se consigue el control de la hemorragia en más del 95% de los sangrados activos por úlcera, mejoran los requerimientos transfusionales, la necesidad de cirugía, la duración de la estancia hospitalaria y la supervivencia. La eficacia de la inyección de adrenalina mejora añadiendo un segundo agente esclerosante, un método térmico de contacto o la implantación de clips. Otras terapias como el argón plasma pueden ser útiles en el tratamiento de lesiones que sangran de forma difusa, como el watermellon o las lesiones actínicas.

La revisión endoscópica electiva sistemática no es útil, aunque algunos estudios sugieren que pudiera serlo cuando el riesgo de fracaso del primer tratamiento es alto (tabla 7), como en úlceras de gran tamaño, localizadas en la cara posteroinferior del bulbo, o con importante pérdida hemática inicial.

Tratamiento médico:

El tratamiento de elección son los inhibidores de la bomba de protones (IBP): La pauta recomendada es bolus de IBP de 80mg iv antes de la endoscopia (reduce la tasa de signos de riesgo endoscópico o requerimiento de tratamiento endoscópico), seguida de una perfusión de de IBP a 8mg/h durante 72 horas (reduce las tasas de recidiva, requerimientos de cirugía y mortalidad en pacientes con vaso visible no sangrante o hemorragia activa).

Tras el tratamiento intravenoso se debe administrar un IBP a dosis estándar por vía oral durante, como mínimo, el tiempo necesario para la cicatrización de la úlcera (4 semanas para la úlcera duodenal y 8 para la gástrica).

Reintroducción de la dieta: Si el paciente presenta un alto riesgo de recidiva tras la endoscopia se debe de mantener en dieta absoluta durante al menos 24-48 horas. Los pacientes con bajo riesgo después de la endoscopia pueden ser alimentados en las primeras 24 horas. En cuanto a la reposición hidroelectrolítica se ajustará a la función renal, la diuresis y la comorbilidad asociada (insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática).

Erradicación Helicobacter Pylori: Se recomienda realizar tratamiento erradicador frente al Helicobacter pylori en todos los pacientes con HDA por ulcera duodenal si se descarta tratamiento con aines. En el resto de las situaciones se recomienda realizar tratamiento erradicador si el test de ureasa es positivo. En el caso de que éste resultara negativo, se deberá realizar un test de aliento tras completar tratamiento antisecretor. La pauta de primera elección recomendada es: IBP (a la dosis estándar)/12 h + amoxicilina 1 g/12 h + claritromicina 500 mg/12 h durante 7 días; en caso de alergia a la penicilina, la amoxicilina deberá ser sustituida por metronidazol 500 mg/12 h.

Criterios de evaluación:

No	Concepto	Porcentaje
I	Trabajos Escritos	10%

2	Actividades web escolar	20%
3	Actividades Áulicas	20%
4	Examen	50%
Total de Criterios de evaluación		100%

Bibliografía básica y complementaria:

- ALAN PEARSON, PRACTICA CLÍNICA BASADA EN LA EVIDENCIA EN ENFERMERÍA MC GRAW HILL (2008).
- ALIAS ROVIRA GIL, URGENCIAS EN ENFERMERÍA, LIMOSA, 2002.
- LORETO MAL GARCÍA, ENFERMERÍA EN DESASTRES, MC GRAW HILL, 2008.
- JANET GRAN PARKER, ENFERMERÍA EN EL CUIDADO DE LAS URGENCIAS, MC GRAW HILL, 2012.
- M, RIVAS, MANUAL DE URGENCIAS, MC GRAW HILL, 2015.
- GUSTAVO MALAGÓN-LONDOÑO, MANEJO INTEGRAL DE URGENCIAS, MC GRAW HILL.