

---

---

# EMERGENCIAS MÉDICAS

---

---

*Diego Armando Auqui Carangui*

*Grace Pamela López Pérez*

*Quenia Lorena Espinosa Benítez*

*Carlos Santiago Rodríguez Cárdenas*

*María Belén Quiroz Proaño*

*Argenys Michael Narváez Rueda*

*Javier Alonso Vásquez Velasco*

*María José Guerra Tello*

*Grace Estefanía Beltrán Guachón*

*Andrés Gustavo Toscano Ponce*



## Emergencias médicas

### © Autores

Med. Diego Armando Auqui Carangui  
Médico  
Hospital General Ambato (IESS)  
[Armac710@gmail.com](mailto:Armac710@gmail.com)

Lic. Grace Pamela López Pérez  
Licenciada  
Master en Dirección y Gestión de Unidades de Enfermería  
Docente Titular Universidad Técnica Ambato  
[gracepame\\_1790@hotmail.com](mailto:gracepame_1790@hotmail.com)

Lic. Quenia Lorena Espinosa Benítez  
Licenciada  
Master en Gerencia en Salud para el desarrollo local  
Jefe de Enfermería Hospital General Ambato (IESS)  
Docente Titular Universidad Técnica Ambato  
[lore4358@yahoo.es](mailto:lore4358@yahoo.es)

Med. Carlos Santiago Rodríguez Cárdenas  
Médico  
Ministerio de Salud Pública  
[csrodriguez@hotmail.com](mailto:csrodriguez@hotmail.com)

Med. María Belén Quiroz Proaño  
Médico Cirujano  
Hospital General de Latacunga  
[belencitambpq@hotmail.com](mailto:belencitambpq@hotmail.com)

Med. Argenys Michael Narváez Rueda  
Médico  
Hospital General Norte de Guayaquil (IESS Ceibos).  
[argenysmichael@hotmail.com](mailto:argenysmichael@hotmail.com)

Med. Javier Alonso Vásquez Velasco  
Médico  
Médico General en Clínica Humanitaria San José.  
[jaw081693@outloo.com](mailto:jaw081693@outloo.com)

Med. María José Guerra Tello  
Médico  
Médico General en Libre Ejercicio.  
[jaw081693@outloo.com](mailto:jaw081693@outloo.com)

Med. Grace Estefanía Beltrán Guachón  
Médico  
Hospital General Ambato (IESS)  
[graceluylizzie77@hotmail.com](mailto:graceluylizzie77@hotmail.com)

Med. Andrés Gustavo Toscano Ponce  
Médico  
Hospital Básico Privado Virgen del Cisne  
[andres.toscano1994@gmail.com](mailto:andres.toscano1994@gmail.com)

Editado y distribuido por:

Editorial: Casa Editora del Polo  
Sello Editorial: 978-9942-816  
Manta, Manabí, Ecuador. 2019  
Teléfono: (05) 6051775 / 0991871420  
Web: [www.casedelpo.com](http://www.casedelpo.com)  
ISBN: 978-9942-816-36-8  
DOI: <https://doi.org/10.23857/978-9942-816-36-8>

© Primera edición

© Abril - 2020

Impreso en Ecuador

Revisión, Ortografía y Redacción:

Lic. Jessica Mero Vélez

Diseño de Portada:

Michael Josué Suárez-Espinar

Diagramación:

Ing. Edwin Alejandro Delgado-Veliz

Director Editorial:

Dra. Tibisay Milene Lamus-García

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

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

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

## Comité Científico Académico

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

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

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

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

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

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

Dr. Reinaldo Velasco  
Universidad Bolivariana de Venezuela, Venezuela

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

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

## Constancia de Arbitraje

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

## Comité Editorial

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

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

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

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

# Contenido

PRÓLOGO.....	21
PREÁMBULO.....	23
INTRODUCCIÓN.....	25
CAPÍTULO I	
SERVICIO DE URGENCIAS.....	31
1.1. La medicina de urgencias y emergencias.....	31
1.2. Sistema integral de urgencias.....	31
1.3. Emergencia.....	31
1.4. Urgencia.....	32
1.5. Organización y estructura del servicio de urgencias.....	32
1.6. Atención del paciente en la sala de urgencias y emergencias.....	33
1.7. El triaje de la medicina y enfermería de urgencias..	37
1.7.1. La toma de decisiones durante el triaje.....	39
1.7.2. Funciones del triaje.....	41
1.7.3. Modelos de sistema de triaje.....	42
1.7.4. Ubicación de las unidades de triaje.....	46
1.8. Manejo y organización de triaje en situaciones de desastre.....	47

1.8.1. Triage en el ámbito Pre-hospitalario o Extra-hospitalario.....	49
---	----

## CAPÍTULO II

### URGENCIAS POR GRANDES SINDROMES.....57

2.1. Resucitación Cardiopulmonar (RCP).....	57
2.2. Parada Cardiorespiratoria (PCR).....	57
2.2.1. Causas de la Parada Cardiorespiratoria (PCR)..	58
2.3. Soporte Vital (SV).....	59
2.3.1. Soporte Vital Básico (SVB).....	60
2.3.2. Soporte Vital Avanzado (SVA).....	62
2.4. Cadena de Supervivencia.....	62
2.5. Obstrucción de la Vía Aérea (OVACE).....	64
2.5.1. Secuencia de actuación en obstrucción de la vía aérea.....	65
2.6. Shock Postraumático.....	66
2.6.1. Fisiopatología del shock.....	67
2.6.2. Valoración clínica del paciente en shock.....	69
2.6.3. Manejo del paciente con shock.....	69
2.7. Crisis Comiciales. Status epiléptico.....	76
2.7.1. Estatus epiléptico.....	76
2.7.2. Clasificación y Etiología.....	78
2.7.3. Fisiopatología del Status Convulsivo.....	82
2.7.4. El ABC en pacientes con Crisis epiléptica/convulsiva.....	82

2.7.5. Manejo del paciente con crisis epilépticas/convulsivas.....	86
--	----

### 2.8. Dolor Abdominal Agudo.....87

2.8.1. Manejo del paciente con dolor abdominal agudo en urgencias.....	87
2.8.2. Criterios de tratamiento quirúrgico.....	92

### 2.9. Intoxicaciones.....93

2.9.1. Asistencia en Urgencias al Intoxicado Grave...	93
2.9.2. Criterios den gravedad.....	94
2.9.3. ABCD en toxicología.....	95
2.9.4. Intoxicación por humo.....	99

### 2.10. Pautas de Anticoagulación con Heparina.....105

2.10.1. Fisiología de la hemostasia.....	106
2.10.2. Fármacos anticoagulantes.....	107

### 2.11. Medicación de Urgencias.....113

2.11.1. Fármacos y vías de administración.....	114
2.11.2. Farmacología más utilizada en el servicio de urgencias.....	115

## CAPÍTULO III

### URGENCIAS POR GRANDES SÍNDROMES.....125

#### 3.1. Politraumatismo.....125

3.1.1. ABCDE en el paciente con traumatismo.....	126
--	-----

#### 3.2. Traumatismo craneoencefálico (TCE).....129

3.2.1. Clasificación del TCE.....	130
3.2.2. ABC en el paciente con Traumatismo Craneoencefálico (TCE).....	131

3.3. Traumatismo Torácico.....	134
3.3.1. Etiología.....	135
3.3.2. Clasificación.....	135
3.3.3. Signos y síntomas.....	136
3.3.4. Evaluación Clínica.....	137
3.4. Traumatismo Vertebral.....	148
3.4.1. Fisiopatología.....	149
3.4.2. Epidemiología/etiología.....	150
3.4.3. Mecanismos de lesión espinal.....	151
3.4.4. Evaluación inicial del paciente.....	151
3.4.5. Consideraciones especiales.....	155

## CAPÍTULO IV

### URGENCIAS POR ESPECIALIDADES MEDICAS.....159

4.1. Urgencias Cardiológicas .....	159
4.1.1. Arritmias .....	159
4.1.2. Pericarditis aguda.....	161
4.1.3. Taponamiento cardiaco .....	168
4.1.4. Shock.....	176
4.1.5. Crisis – Emergencias hipertensivas.....	186
4.2. Urgencias Neumológicas.....	197
4.2.1. Edema Agudo del Pulmón (EAP).....	197
4.2.2. Crisis Asmática.....	205
4.2.3. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).....	214

4.3. Hemoptisis.....	224
4.3.1. Etiología.....	224
4.3.2. Clasificación.....	226
4.3.3. Valoración inicial.....	228
4.3.4. Exploraciones Complementarias.....	229
4.3.5. Pruebas complementarias más específicas.....	231
4.3.6. Tratamiento.....	232
4.4. Tromboembolismo Pulmonar (TEP).....	237
4.4.1. Factores predisponentes.....	238
4.4.2. Manifestaciones Clínicas .....	238
4.4.3. Diagnóstico diferencial del TEP.....	239
4.4.4. Pruebas Complementarias iniciales en urgencias.....	240
4.4.5. Diagnóstico de certeza .....	243
4.4.6. Tratamiento Paciente con TEP.....	244
4.4.7. Criterios de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).....	246
4.5. Urgencias Digestivas.....	248
4.5.1. Ascitis .....	248
4.5.2. Dolor Abdominal Agudo.....	260
4.5.3. Hemorragia Digestiva Alta (HDA).....	269
4.5.4. Pancreatitis aguda (PA) en emergencias.....	277
4.6. Urgencias Neurológicas.....	290
4.6.1. Accidente Cerebro Vascular (ACV).....	290
4.7. Coma.....	302
4.7.1. Nivel de conciencia.....	302

4.8. Urgencias Endocrino-Metabolicas.....	313
4.8.1. Cetoacidosis Diabetica (CAD).....	313
4.8.2. Coma Hiperosmolar.....	324
4.8.3. Hipocalcemia.....	331

## CAPÍTULO V

### OTRAS PATOLOGIAS EN URGENCIAS.....339

5.1. Ahogamiento.....	339
5.1.1. Epidemiología/etiología.....	339
5.1.2. Fisiopatología.....	341
5.1.3. Diagnóstico.....	342
5.1.4. Tratamiento.....	344
5.2. Electrocción.....	350
5.2.1. Clasificación.....	350
5.2.2. Epidemiología/etiología.....	351
5.2.3. Fisiopatología/Grado de lesión.....	352
5.2.4. Manifestación Clínica.....	353
5.2.5. Tratamiento hospitalario.....	360
5.2.6. Consideraciones especiales.....	361
5.3. Hipotermia.....	363
5.3.1. Clasificación.....	363
5.3.2. Etiología.....	366
5.3.3. Fisiopatología.....	366
5.3.4. Manifestaciones Clínicas de la Hipotermia.....	367
5.3.5. Tratamiento.....	376
5.3.6. Consideraciones Especiales.....	379

5.4. Quemaduras.....	380
5.4.1. Epidemiología/Etiología.....	381
5.4.2. Clasificación.....	382
5.4.3. Criterios de Gravedad.....	386
5.4.4. Manifestaciones clínicas.....	386
5.4.5. Anamnesis y Exploración física.....	387
5.4.6. Valoración inicial.....	388
5.4.7. Pruebas complementarias.....	389
5.4.8. Tratamiento de las quemaduras.....	390
5.4.9. Criterios de derivación.....	392

BIBLIOGRAFÍA.....	395
-------------------	-----



# Emergencias Médicas

# PRÓLOGO

Este estudio temático se enmarca dentro de la dinámica del área de la medicina que se ocupa de la asistencia de todas las situaciones urgentes y emergentes en un centro hospitalario o de cualquier lugar donde estos servicios sean requeridos por la población.

Ante la gran demanda que supone la atención de los pacientes en situación de urgencias y emergencias en cualquier centro asistencial a nivel global, adoptar iniciativas que permitan un aprendizaje y una protocolización adecuada, de las patologías más frecuentes y graves de la medicina de urgencias y emergencias, es de vital importancia para los médicos residentes de las distintas especialidades y de los médicos generales que, tradicionalmente han realizado las labores de atención en estos servicios hospitalarios. Es por ello que este material que tienen al alcance de sus manos representa el esfuerzo del autor que ha sentido la impostergable necesidad de aportar un granito de arena en esta disciplina, en el que se plasma el quehacer diario de la asistencia urgente del paciente.

Esperamos que esta iniciativa contribuya a mejorar la calidad de la atención urgente prestada a los ciudadanos y optimizar los recursos disponibles en el sistema de urgencias de los centros asistenciales del país. Las razones de su creación se sustentan en el hecho de que los servicios de urgencias y emergencias son muy demandados tanto por los ciudadanos como por los numerosos médicos, enfermeras (os) y técnicos que se dedican a este tipo de asistencia. No obstante a pesar de estas circunstancias la no existencia de

programas formativos debidamente normados, conduce a los profesionales que realizan esta función a ser autodidactas para adquirir sus conocimientos en esta área específica de la medicina, no solo en Ecuador sino en buena parte de Latinoamérica.

Viendo la potencialidad de este servicio de atención de la salud, se elaboró este estudio temático con el objetivo de poner a disposición de los lectores un marco conceptual y teórico-práctico que resulte interesante y a su vez les ayude a enriquecer los conocimientos y disponer de profesionales aún más preparados para atender inicialmente a todo tipo de pacientes que llega a la sala de urgencias y emergencias.

En este sentido esperamos que este material sea ampliamente utilizado por todos los profesionales que prestan sus servicios no sólo en la sala de urgencias, sino también del ámbito de la Atención Primaria y Especializada.

*Los autores*

En este texto se exponen parte de los múltiples procesos que día a día tienen que resolver los profesionales del área de la salud que atienden a los pacientes en las salas de emergencias y urgencias de los centros de atención hospitalarios y extrahospitalarios.

La intención de este trabajo es proporcionar a los lectores un material de consulta y en ningún caso pretende sustituir las grandes obras que sobre esta temática existen a nivel nacional e internacional, pues el contexto de la medicina de urgencias y emergencias es muy extenso. Es así que, fue elaborado con el propósito de contribuir al mejoramiento de la calidad en la prestación de los servicios en esta área crítica de atención de salud, ante el reto que supone la atención del paciente en una sala de urgencias.

Así las cosas, en esta obra se presenta de forma clara y sencilla la descripción de algunos de los protocolos de abordaje de las patologías de urgencias que requieren de una correcta y adecuada atención por parte del personal que labora en las salas de medicina de urgencias y emergencias de las instituciones de salud en la República de Ecuador.

Es sabido que, la medicina de urgencias y emergencias es uno de los servicios más demandados por los ciudadanos, por tanto requiere de un aprendizaje constante por parte de los profesionales que laboran en este ámbito. De aquí este esfuerzo en aras de contribuir

a la mejor formación de los especialistas que prestan y han de prestar asistencia médica en los servicios de urgencias hospitalarios y los dispositivos asistenciales pre-hospitalarios.

## INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, el servicio prestado por la medicina de urgencias y emergencias en los centros asistenciales de cualquier país, constituye una de las piezas fundamentales en el tratamiento de los pacientes que llegan en estado crítico e influye de manera importante en la evolución y el desenlace de aquellos pacientes de mayor gravedad.

Las patologías de urgencias constituyen la entrada del paciente a un proceso hospitalario, que requiere de una rápida y adecuada atención por parte del personal que labora en los servicios de urgencias de las instituciones de salud. Por ello, contar con profesionales cualificados y constantemente actualizado en la formación clínica, marca la diferencia en los cuidados que los pacientes reciben.

Es por esto que se ha elaborado este texto de consulta, como una herramienta que sirva de referencia al colectivo de profesionales, médicos, enfermeras (os), técnicos y personal sanitario que labora en la sala de urgencias y emergencias de los centros hospitalarios. Su objetivo es contribuir al adecuado ejercicio médico y, en general, en salud, pues proporciona un conocimiento teórico-práctico en la atención del paciente que requiere de asistencia urgente. Estos aportes deben ser considerados como sugerencias y deben ser aplicadas en concordancia con las conductas y protocolos institucionales.

En tal sentido, este material se estructuró en

cinco capítulos en el primer capítulo se consideró necesario establecer las definiciones sobre los conceptos relacionados con el soporte básico de vida, triaje, protocolos de manejo y organización de atención en los accidentes en masa, donde se conjugan los esfuerzos de un equipo de trabajo para alcanzar un mismo objetivo, salvaguardar la vida del paciente.

En el segundo capítulo se describe de forma sucinta el proceso de atención del paciente en las denominadas Urgencias por Grandes Síndromes, a saber: Obstrucción de la vía aérea; Shock postraumático; Status epiléptico; Dolor abdominal agudo; Intoxicación por humo; Pautas de anticoagulación con heparina y Medicación de urgencias.

El tercer capítulo se dedicó al protocolo de atención de las Patologías traumáticas: Politraumatismo; Traumatismo craneoencefálico; Traumatismo torácico; Taponamiento cardiaco y Traumatismo vertebral.

En el cuarto capítulo se pone de manifiesto las actuaciones en la medicina de urgencias y emergencias para la atención del paciente en los servicios de Urgencias por Especialidades Médicas: Urgencias cardiológicas; Urgencias neumológicas; Urgencias neurológicas y Urgencias endocrino-metabólicas.

En el quinto capítulo se abordan otras patologías en urgencias, que también representan riesgos para la salud del ser humano y requieren ser tratadas de

forma urgente, tales como: Ahogamiento; Electrocutión; Hipotermia y Quemaduras.

Se ha tratado en esta obra, de presentar temas de actualidad, del día a día de los servicios de urgencias y emergencias que han sido escritos desde el conocimiento concreto y con la responsabilidad y profundidad del caso para ponerlos al alcance de los interesados.



# Emergencias Médicas

## **CAPITULO I** **SERVICIO DE URGENCIAS**



CASA EDITORA DEL POLO

**SERVICIO DE URGENCIAS****1.1. La medicina de urgencias y emergencias. Definición.**

La medicina de urgencias y emergencias, es el área de la medicina que se ocupa de la asistencia, docencia, investigación y prevención de todas las situaciones urgentes y emergentes. Murillo (2003). Así, en la medicina de urgencias y emergencias existe un criterio definitorio fundamental, el factor tiempo. De acuerdo con Sánchez (2018) “La medicina de emergencia, de emergencias sanitarias, emergenciología, emergentología o medicina de urgencias es la que actúa sobre una emergencia o urgencia médica o sobre cualquier afección en su momento agudo.”

A nivel mundial, la consolidación de la Medicina de Urgencia como especialidad ha coincidido con un aumento de las consultas a los servicios de urgencias. Pines y cols. (2011)

**1.2. Sistema integral de urgencias. Definición.**

Se define como el conjunto de actividades secuenciales complejas, ordenadas a través de protocolos dirigidos a optimizar la asistencia a pacientes en estado crítico, desde el momento de aparición del proceso hasta su incorporación a la vida social o laboral. Jiménez (2003)

**1.3. Emergencia. Definición.**

Se define como aquella situación con riesgo vital

inminente que obliga a poner en marcha unos recursos y medios especiales y exigen un tratamiento inmediato para salvar la vida del enfermo y en algunos casos un diagnóstico etiológico con la mayor premura posible. González y cols.(2014)

De acuerdo con, Sánchez (2018) la emergencia se define como: “situación de inicio o aparición brusca que presenta un riesgo vital o de función básica que necesita asistencia inmediata (minutos) y que es objetivable. Esta situación obliga a poner en marcha recursos y medios especiales para prevenir un desenlace fatal.”

#### **1.4. Urgencia. Definición.**

Se define como aquella situación clínica con capacidad para generar deterioro o peligro para la salud o la vida del paciente y que requiere atención médica inmediata. González y cols.(2014:p.9). De manera similar, Sánchez (2018) señala que “la urgencia es una situación de inicio rápido, pero no brusco, que necesita asistencia rápida (horas) y puede presentar un componente subjetivo.”

#### **1.5. Organización y estructura del servicio de urgencias**

Los pacientes llegan a Urgencias de distintas formas, por iniciativa propia, referidos por su médico desde su centro de salud (orden facultativa) o a través de los Servicios de Emergencias. Una vez en el centro asistencial, si la situación del paciente lo permite, se puede seguir un orden para su atención. De acuerdo con Delgado y

Jiménez (2003:p.8)

A su llegada a Urgencias los pacientes son recibidos por personal no sanitario (celadores o conserjes), que confirman que se trata de una demanda de atención sanitaria y los acompañan a la zona de admisión facilitando su identificación y registro. El paciente accede al Servicio de Urgencias pasando directamente a la zona de triaje o de clasificación de enfermos donde se decide el orden de asistencia y destino según la especialidad a la que compete y dependiendo de su nivel de gravedad y origen del problema. Todo ello, después de realizar un interrogatorio inicial al enfermo y/o acompañantes de forma rápida.

#### **1.6. Atención del paciente en la sala de urgencias y emergencias.**

La evaluación inicial e inmediata de los pacientes se hace para determinar los riesgos para su salud y su vida y, una vez realizada, se clasifican los mismos para priorizar la asistencia sanitaria que precisen y, se siguen los siguientes pasos:



**Ilustración 1.** ABCDE. Atención del paciente en Sala de urgencias y Emergencias.

**Fuente:** Delgado y Jiménez (2003). Elaboración propia.

En relación a los planteamientos anteriores, Delgado y Jiménez (2003:p.8) manifiestan que “en el caso de los pacientes críticos hay que adaptarse a las circunstancias.” En caso contrario, se sigue un orden establecido:

### ***A. Valoración inicial general del paciente e historia clínica.***

En este paso inicial, se realiza el interrogatorio a anamnesis, que según Bravo (2010: p. 46) consiste en: “dialogar con el paciente teniendo en cuenta su lenguaje, discurso y cultura...en este acto se aplican diversas técnicas de comunicación como las entrevistas estructuradas, semi-estructuradas y libres.” Del mismo modo, Delgado y Jiménez (2003:p.8) indican que “las preguntas de rigor aportan información sobre sus patologías y situación basal. “Igualmente estos autores señalan que en la valoración inicial del paciente se “debe

hacer la valoración de las constantes vitales: tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura corporal (T<sup>a</sup>) que deberán ser anotadas en la Historia clínica del paciente.” Delgado y Jiménez (2003:p.8)

A tal efecto, la historia clínica es una metodología cuantitativa (cuanto más datos más información) que se suma completando el método clínico. Incluye una serie de procedimientos, tales como el interrogatorio, el examen físico y la evaluación de los estudios complementarios. Bravo, (2010:p.46)

### ***B. Exploración física.***

Una vez estabilizado el paciente y, si lo requiere se realiza una exploración física que debe ser lo más completa posible. Delgado y Jiménez (2003:p.8). Por ello, la exploración o examen físico incluye: “la inspección, la palpación en búsqueda de formas, tamaños, bordes, límites y movimientos; la auscultación en búsqueda de sonidos y ruidos y la percusión, induciéndolos para luego interpretarlos, en el orden adecuado al signo buscado.” Bravo, (2010:p.46)

### ***C. Inicio de tratamiento.***

Si se precisa de forma inmediata, siendo en la mayoría de las ocasiones sintomático al principio hasta poder utilizar uno más específico. Delgado y Jiménez (2003:p.8)

#### D. *Pruebas complementarias.*

Estas pruebas ayudan a confirmar o descartar el diagnóstico inicial y a realizar un tratamiento correcto. Así, una vez evaluado el paciente y hecho un diagnóstico inicial de presunción, se solicitarán las pruebas complementarias mínimas necesarias en función de los síntomas y signos. En algunos casos, para la realización de algunas pruebas es necesario que el paciente o sus familiares estén de acuerdo y firmen un consentimiento por escrito que se les debe facilitar. Delgado y Jiménez (2003:p.8).

Por su parte, Bravo, (2010:p.46) señala que “las pruebas o estudios complementarios comprenden los datos de exámenes de laboratorio, diagnóstico por imágenes y técnicas especiales, los cuales son evaluados e integrados a la información precedente.”

#### E. *Información al enfermo y familiares.*

Es un paso fundamental para evitar posibles quejas. Al principio debe informarse sobre el posible diagnóstico, las pruebas complementarias que se van a llevar a cabo y la actitud que se va a seguir sobre el paciente. Una vez valorados los resultados de las pruebas y en función de la evolución del paciente durante su estancia en medicina de urgencias y emergencias, se debe tomar una decisión con el enfermo: observación, ingreso, alta o traslado a otro centro, informando a los acompañantes de todo ello y contestando a las dudas que puedan plantearse.

Delgado y Jiménez (2003:p.8).

“Los Servicios de Urgencias tienen un sistema magnífico para aplicar el principio bioético de justicia, que es el Triage.

González y cols. (2014)

#### 1.7. El triaje de la medicina y enfermería de urgencias.

De acuerdo con la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS: 2010), uno de los avances más significativos de la Medicina y Enfermería de Urgencias en los últimos años ha sido la estructuración y aplicación del triaje de urgencias. Según Sánchez y cols. (2013:p.7) El triaje se ha definido como “el proceso de valoración clínica preliminar que ordena los pacientes en función de su urgencia/gravedad antes de la valoración diagnóstica y terapéutica completa.” De manera similar González y cols. (2014:p.51) definen el triaje de la siguiente manera:

Es el proceso de clasificación de los pacientes por el grado de urgencia a su llegada al servicio. Permite la valoración clínica preliminar que ordena a los pacientes antes de la valoración diagnóstica y terapéutica, de forma que los pacientes más graves

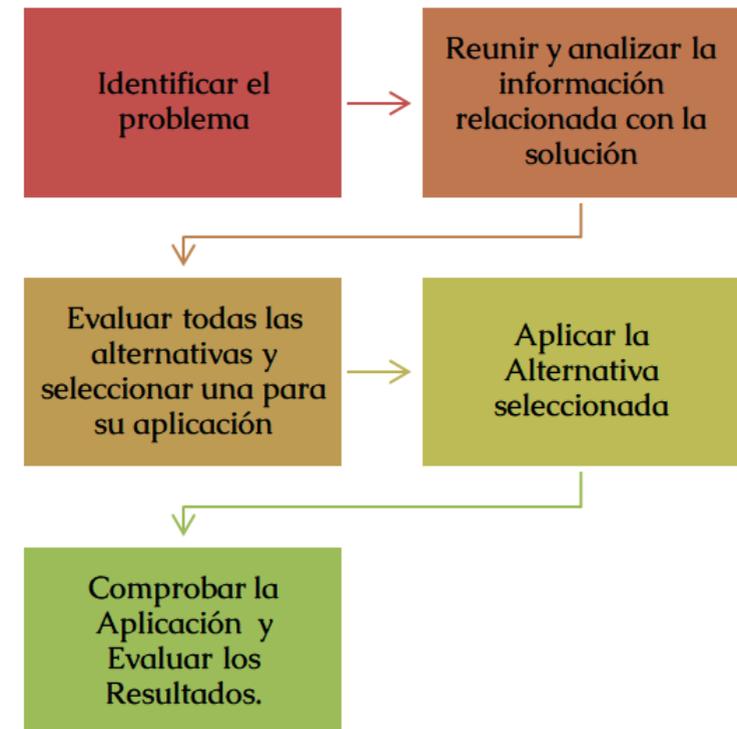
son tratados los primeros.

Por tanto, “el proceso de triaje ha de ser realizado por personal con experiencia y juicio clínico, con capacidad de tomar decisiones y gestionar situaciones difíciles.” González y cols. (2014:p.51) En este mismo orden de ideas, Bravo (2010: p. 48) indica que: “Tradicionalmente el triaje ha sido una función del personal de enfermería.” Hay, sin embargo, sistemas que defienden que debe ser un médico experimentado de urgencias el encargado de realizarlo (sistema donostiarra de triaje). Sin embargo, algunos estudios concluyen que “el triaje de enfermería con apoyo médico es más eficiente que el triaje de enfermería aislado.” Chan y cols. (2005). Sobre todo para los casos de alta urgencia y complejidad. Sánchez y cols. (2008)

En tal sentido, en la Medicina de Urgencias y Emergencias la metodología del triaje es parte integrante y primordial de la práctica médica y de enfermería, ya que proporciona a los profesionales el diagnóstico, la disposición o la prioridad clínica para la toma de decisiones. Es así que un juicio acertado sobre un paciente requiere conocimientos y habilidades profesionales. En torno a esto, “en la toma de decisiones los profesionales de la salud deben interpretar, discriminar y evaluar, la información recopilada de los pacientes como una forma esencial para tomar decisiones correctas y para una buena atención al enfermo.” Bravo (2010:p. 47).

### 1.7.1. La toma de decisiones durante el triaje.

La toma de decisiones consiste en una serie de pasos para llegar a una conclusión. Bravo (2010:p. 50). En este sentido, este autor manifiesta que cuando se aplica el triaje, las decisiones se toman de la siguiente manera:



**Ilustración 2.** Aplicación del Triaje para la Toma de Decisiones.

Fuente: Bravo (2013). Elaboración propia.

- **Identificar el problema:** Esta fase se realiza obteniendo información, a través del paciente, sus acompañantes y/o del personal de cuidado pre-hospitalario. Este paso permite identificar el diagrama de presentación clínica relevante. Bravo (2010:p. 50)

- **Reunir y analizar la información relacionada con la solución:** Una vez se identifica el diagrama se facilita esta fase ya que se pueden buscar los factores discriminadores (síntomas y signos diferenciales) en cada nivel de prioridad. Los diagramas contribuyen a una rápida asistencia al aportar preguntas estructuradas. El patrón de reconocimiento juega también su papel en este estadio. Bravo (2010:p. 50)

- **Evaluar todas las alternativas y seleccionar una para su aplicación:** Los diagramas de presentación clínica proporcionan el marco de referencia organizativo para ordenar el proceso de pensamiento durante el triaje, relacionando el proceso de toma de decisiones con el escenario clínico. Ayudan a la toma de decisiones proporcionándole una estructura y también apoyan al personal con menos experiencia mientras adquiere esas capacidades. Bravo (2010:p. 51)

- **Aplicar la alternativa seleccionada:** Solo hay cinco posibles categorías de triaje para seleccionar, tienen nombres y definiciones específicas. Los profesionales de triaje aplican la categoría según la urgencia del estado del paciente. Una vez que se ha identificado la prioridad, se pone en marcha el proceso de atención

apropiado. Bravo (2010:p. 51)

- **Comprobar la aplicación y evaluar los resultados:** El triaje es dinámico y debe responder tanto a las necesidades del paciente como las del servicio. Por tanto, el personal de enfermería podría identificar cómo y porqué llegaron a la decisión final (categoría)...” Bravo (2010:p. 51)

### 1.7.2. Funciones del triaje

El sistema de triaje garantiza la categorización de los pacientes según el grado de urgencia de los síntomas y signos que presentan y, prioriza la asistencia de los mismos. De acuerdo con Gómez (2003) las funciones del triaje deben ser:

1. Identificación de pacientes en situación de riesgo vital.
2. Asegurar la priorización en función del nivel de clasificación.
3. Asegurar la reevaluación de los pacientes que deben esperar.
4. Decidir el área más apropiada para atender a los pacientes.
5. Aportar información sobre el proceso asistencial.
6. Disponer de información para familiares.
7. Mejorar el flujo de pacientes y la congestión del servicio.

8. Aportar información de mejora para el funcionamiento del servicio.

### 1.7.3. Modelos de sistema de triaje

El área de triaje ha de ser la puerta de entrada del Servicio de medicina de Urgencias y Emergencias. Según González y cols.(2014:p.51) existen diferentes formas de triaje:” Triage estructurado, Triage avanzado y Triage multidisciplinar.”

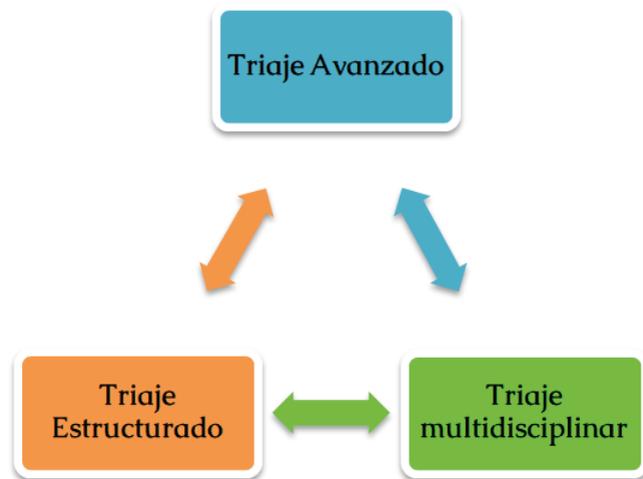


Ilustración 3. Tipos de Triage.

Fuente: González y cols. (2014). Elaboración propia.

- **Triage Estructurado:** Un sistema de triaje estructurado moderno, ha de ser entendido como un sistema integral de calidad para los cuartos de urgencias, cuya implantación tiene efectos positivos directos sobre los pacientes, sobre los profesionales y

sobre el sistema sanitario en su globalidad. OPS/OMS (2010:p. 3)

Actualmente, existen cinco sistemas, escalas o modelos de triaje con una amplia implementación: González y cols.(2014:p.51).

1. La Australian Triage Scale (ATS)
2. La Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale (CTAS)
3. El Manchester Triage System (MTS)
4. El Emergency Severit Index (ESI)
5. El Sistema Español de Triage (SET) adoptado por la Sociedad Española de Medicina de Emergencias (SEMES) a partir del Model Andorrà de Triage: MAT

En la misma línea, la OPS/OMS (2010:p. 8), indica que “el Modelo andorrano de triaje (Model Andorrà de triatge: MAT) y el Sistema Español de Triage (SET), (MAT-SET) clasifica los niveles de urgencia en”:

- Nivel I (Resucitación): Situaciones que requieren resucitación, con riesgo vital inmediato.
  - Nivel II (Emergencia): Situaciones de emergencia o muy urgentes, de riesgo vital previsible, la resolución de las cuales depende radicalmente del tiempo.
  - Nivel III (Urgencia): Situaciones de urgencia, de potencial riesgo vital.
  - Nivel IV (Menos urgente): Situaciones de menor

urgencia, potencialmente complejas, pero sin riesgo vital potencial.

- Nivel V (No urgente): Situaciones no urgentes, que permiten una demora en la atención o pueden ser programadas, sin riesgo para el paciente.

Sobre este particular, el Emergency triage/Manchester triage Group (1994) estableció un sistema de clasificación de 5 niveles y a cada una de estas nuevas categorías o niveles se le atribuyó un número, un color y un nombre que se definió en términos de tiempo clave o tiempo máximo para el primer contacto con el terapeuta” Así, en el Reino Unido y en España el Triage que se adoptó se muestra a continuación. Según Windle (2003) este sistema “A lo largo de este tiempo ha sido adoptado en muchos hospitales de todo el mundo.” (Ver tabla 1)

**Tabla 1.** Triage. Sistema común de Nomenclatura en el Reino Unido y en España.

**Fuente:** Manchester System Triage (1994). Elaboración propia.

Número	Nombre	Color	Tiempo máximo (minutos)
1	Atención Inmediata	Rojo	0
2	Muy Urgente	Naranja	10
3	Urgente	Amarillo	60
4	Normal	Verde	120
5	No Urgente	Azul	240

A nivel internacional con la finalidad de hacer más objetivos los sistemas de triaje, se ha adoptado un código de colores que, independientemente del o modelos de triaje adoptado, dividirá a los pacientes en cuatro categorías. Illescas (2006).

**Tabla 2.** Triage. Código internacional de colores.

**Fuente:** Illescas (2006). Elaboración propia.

Color	Prioridad	Definición
Rojo	Uno	Pacientes críticos, potencialmente recuperables, que requieren atención médica inmediata
Amarillo	Dos	Pacientes graves que requieren atención médica mediata
Verde	Tres	Pacientes con lesiones leves, que puede postergarse su atención médica sin poner en riesgo su integridad física
Negro	Cero	Pacientes con lesiones mortales por necesidad o fallecidos en el lugar

- **Triage Avanzado:** Contempla la posibilidad, en un triaje estructurado y con protocolos específicos especialmente elaborados para enfermería, de realizar, antes de la visita convencional, determinadas pruebas complementarias (analíticas y radiologías simples), incluso acciones terapéuticas (vías periféricas, administrar analgesia, etc). González y cols.(2014:p.51).

- **Triaje Multidisciplinar:** Incluye, entre el personal sanitario que lo realiza, un equipo en el que, como mínimo, participa un médico y una enfermera. También pueden participar personal administrativo y auxiliar sanitario. A parte de la valoración inicial, que en este caso la realiza el médico, consiste en la realización de pruebas básicas (hemograma, bioquímica y radiología simple) antes de que el paciente entre en la consulta de visita. González y cols.(2014:p.51).

#### 1.7.4. Ubicación de las unidades de triaje

De acuerdo con la OPS/OMS (2010:p.24) “Dado que el triaje es un proceso y no un espacio, la ubicación de la unidad de triaje en un sitio determinado del servicio no implica que este no pueda ser realizado también en cualquier otra ubicación.” Por tanto, se debe estar preparados para realizar triaje en cualquier lugar del servicio, incluyendo, especialmente, a los pacientes que llegan con ambulancia...” OPS/OMS (2010:p.24)

No obstante, tanto desde el punto de vista estructural como funcional, el área de triaje ha de ser la puerta de entrada del cuarto de urgencias. OPS/OMS (2010:p.24). Desde el punto de vista asistencial, el área de triaje está constituida por: “una unidad o sala de triaje, una sala de visita rápida y un área de espera de pacientes para

dicha sala rápida...ha de estar próxima a un área de radiología, con su sala de espera correspondiente.” OPS/OMS (2010:p.24)

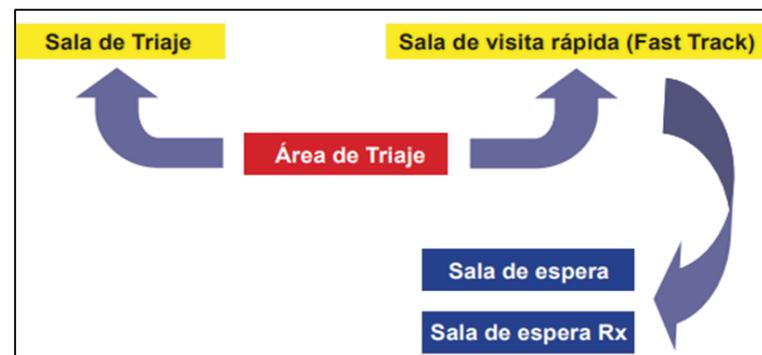


Ilustración 4. Área de triaje en un centro hospitalario.

Fuente: OPS/OMS (2010)

#### 1.8. Manejo y organización de triaje en situaciones de desastre

El Triaje en situaciones de desastre es definido por la Organización Panamericana de la Salud (OPS: 2010), como: “todo suceso que causa destrucción y zozobra, ocasionando demandas que exceden la capacidad de respuesta de la comunidad afectada.” De acuerdo con Martín (2010), los desastres se pueden clasificar de acuerdo a la naturaleza que los provoca, pudiendo distinguir los siguientes: “Naturales: Tectónicos (tormentas, tsunamis, erupciones); meteorológicos (huracanes, sequías, inundaciones) y topológicos (avalanchas, deslizamientos) y, provocados por el hombre

tales como: Contaminaciones químicas; Intoxicaciones masivas (gases, explosiones); Incendios; Accidentes masivos; Víctimas de violencia social y Explosiones.”

De este modo, en el sitio del accidente se debe organizar, lo que se conoce como el Primer Nivel de Atención para labores de socorro y primeros auxilios. Para que ello sea posible, se deben establecer ciertas condiciones que permitan que este nivel de atención funcione correctamente. Estas normas mínimas son según Martín (2010):

- Establecer un puesto de comando.
- Hacer una rápida evaluación de la magnitud del desastre, número de víctimas, localización, etc.
- Evaluar la necesidad urgente de recursos (dinero, técnicas, tecnología).
- Selección del área de Triage, que corresponde al primer nivel de atención.
- Administración de primeros auxilios inmediatos.
- Comunicaciones expeditas (una sola vía).

En este lugar se inicia la estabilización del paciente y se le prepara para su transporte, sobre la base de su prioridad, a sus lesiones, a los medios disponibles y a la unidad hospitalaria receptora. Illescas (2006). Por tanto, lo ideal es asignar un área de triaje que permita un adecuado manejo de las víctimas. De acuerdo con Martín (2010)

Debe asignarse un área de triaje propiamente tal, la que se subdivide en 4 sub áreas designadas con el color rojo (pacientes con primera prioridad de atención y traslado), amarillo (segunda prioridad), verde (tercera prioridad) y negra (área donde se colocará a los pacientes fallecidos), un área para el puesto de comando, otra para la ubicación de los recursos materiales y por último, áreas para ubicar a los informantes y espectadores.

De esta manera, en una situación de desastre deberá realizarse Triage en por lo menos tres sitios diferentes: pre-hospitalario o extra-hospitalario, en la sala de urgencias y en el área de hospitalización. En cada sitio se proporcionará un diferente nivel de cuidado. Los servicios médicos pre-hospitalarios deberán aplicar el mismo sistema que en el hospital a fin de mantener la congruencia en la toma de decisiones.

### **1.8.1. Triage en el ámbito Pre-hospitalario o Extra-hospitalario**

Es importante señalar que es común que se confundan los conceptos de urgencia y gravedad, siendo frecuente que al definir triaje se hable de clasificación de pacientes por niveles de gravedad cuando en realidad lo que se clasifica es el nivel de urgencia. Sánchez y cols. (2013). De tal manera que dependiendo de dónde, cómo y cuándo se produzca dicha clasificación se habla de triaje de urgencias,

triaje de emergencias o triaje de catástrofe, todos ellos variantes del mismo concepto. Bellop (2017)



**Ilustración 5.** Clasificación de las víctimas en accidentes masivos.

**Fuente:** 24TES. (2016)

A este respecto, en el ámbito pre-hospitalario o extra-hospitalario se utiliza el triaje de emergencias. Charlim (2018,p.7). Por ello, se ejecuta en un lugar cercano al desastre, debe realizarse por un médico o paramédico experimentado y, se recomienda establecer el área de Triaje aproximadamente 150 metros (m) de la zona de desastre, en área segura.

Cabe señalar que los objetivos fundamentales en esta etapa son: identificar a los lesionados, determinar

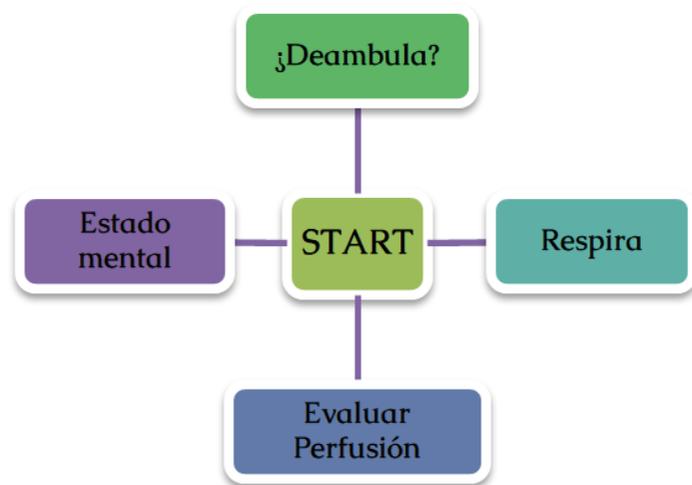
su prioridad de atención clasificándolos de acuerdo al código internacional de colores, filtrar a los pacientes que deban ser enviados al hospital, tratar a los pacientes con lesiones que ponen en peligro inmediato su vida y enviar a los lesionados en forma segura al hospital adecuado y transporte adecuado.

A este propósito, de acuerdo con Charlim (2018,p.7), las escalas más empleadas para el triaje en emergencias extra-hospitalarias o pre-hospitalarias son: SHORT, START, BAXT Trauma Triage Rule (B-TTR), CRAMS scale, Glasgow Coma Scale (GCS), Prehospital Index (PI) y Revised Trauma Score (RTS).

#### 1.8.1.1. Sistema START

START son las siglas en inglés de Simple Triage And Rapid Treatment. Según Illescas (2006) “este sistema es el más aplicado hoy en día por los servicios pre-hospitalarios por su facilidad de uso. Fue desarrollado para que primeros respondientes y técnicos en urgencias médicas pudiesen evaluar en menos de 60 segundos a múltiples víctimas.”

Por su parte, Martin (2010) señala que el método START es especialmente útil como primer triaje, el cual debe ser conocido y aprendido por todos: técnicos, enfermería y médicos. El método se fija en cuatro cosas sobre el paciente:



**Ilustración 6.** Método START. Parámetros de evaluación inicial.

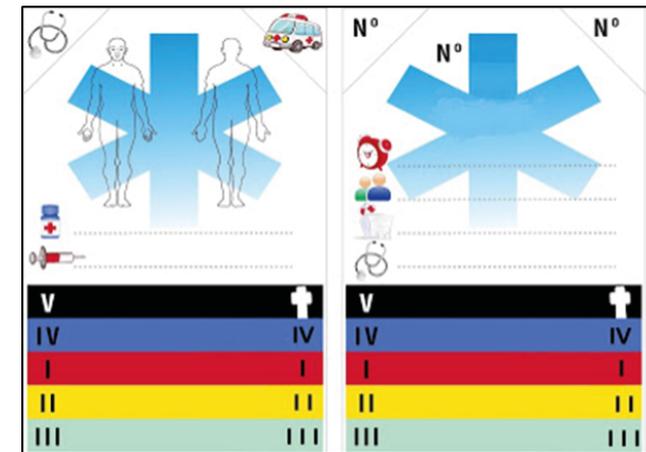
**Fuente:** Martin (2010). Elaboración propia.

### 1.8.1.2. Tarjetas de Triage de emergencias médicas o Tartem.

Cuando se hace la evaluación de los pacientes por el sistema de triaje resulta muy práctico identificar a las víctimas con algún tipo de distintivo. Es por esto que el sistema Triage considera el uso de un tipo especial de tarjetas llamadas Tartem (tarjetas de Triage de emergencias médicas). A tal efecto, Martin (2010) indica:

Estas tarjetas usan colores para identificar las prioridades de cada paciente, de manera tal que el rojo se utiliza para indicar pacientes que tengan primera prioridad de traslado, las amarillas

segunda prioridad de traslado, las verdes tercera prioridad de traslado y las negras que indican un paciente fallecido sin prioridad



**Ilustración 7.** Tarjetas de Triage de Emergencias Médicas o Tartem.

**Fuente:** 24TES (2016)

Cada tarjeta debe contener en lo posible los siguientes datos: Nombre y dirección del paciente; Edad y sexo; Señalar en un diagrama las zonas lesionadas; Anotar la administración de medicamentos, vías y hora y Colocar nombre de la persona que realiza el Triage. Martin (2010)

### 1.8.1.3. Algoritmo del sistema START

El sistema START está diseñado para que el personal pre-hospitalario valore rápidamente, y en forma simple, a cada paciente a fin de trasladar en forma inmediata a los pacientes que tengan comprometidas sus funciones

vitales. Este sistema permite también que los lesionados sean reevaluados constantemente a fin de evaluar la respuesta a las maniobras de estabilización y manejo. Illescas (2006)

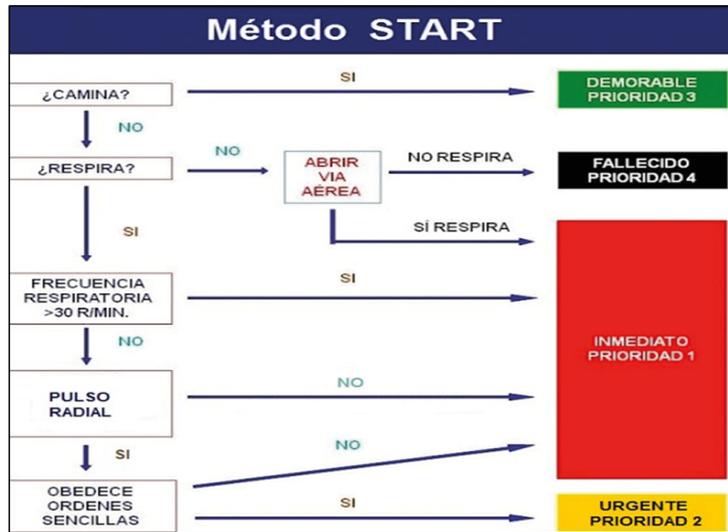


Ilustración 8. Algoritmo del Método START.

Fuente: 24TES (2016)



# Emergencias Médicas

## CAPITULO II

### URGENCIAS POR GRANDES SINDROMES



## URGENCIAS POR GRANDES SINDROMES

En el abordaje de las Emergencias y Urgencias por Grandes Síndromes, la prioridad está en garantizar la protección de la salud de las personas, a través de servicios adecuados, integrales y conducidos por expertos en la problemática, siempre en el marco de los servicios integrales de salud que demanda la intervención en situaciones de crisis y/o urgencias.

### 2.1. Resucitación Cardiopulmonar (RCP)

Comprende un conjunto de maniobras estandarizadas de aplicación secuencial encaminada a revertir el estado de parada cardiorespiratoria (PCR), sustituyendo la respiración y la circulación espontáneas e intentando su recuperación, de forma que existan posibilidades razonables de recobrar las funciones cerebrales superiores. López y Centelles (2010: p.208)

La reanimación cardiopulmonar (RCP) consiste en adoptar una serie de decisiones de forma jerarquizada, encaminadas a valorar, controlar y sustituir funciones vitales en tiempo adecuado y que bien aplicadas salvan más vidas. López y cols. (2007: p. 43)

### 2.2. Parada Cardiorespiratoria (PCR)

Es la interrupción, brusca, generalmente inesperada y potencialmente reversible de la respiración y de la circulación espontáneas. López y Centelles (2007: p.207) De manera similar, López y cols. (2007: p. 43) definen

parada cardiorespiratoria (PCR) como: una detención súbita de la respiración y circulación que conlleva pérdida de conciencia y que es potencialmente reversible (salvo contraindicación clara) la más frecuente en el adulto son las cardiopatías y en el niño las de origen respiratorio.

### 2.2.1. Causas de la Parada Cardiorespiratoria (PCR)

De acuerdo con López y Centelles (2007: p.208) entre las causas de la parada cardiorespiratorias (PCR) se pueden mencionar:

a) **Respiratorias:** La hipoxia inicial conducirá al posterior cese de la función cardíaca. Es la causa más frecuente de parada cardiorrespiratoria de origen pediátrico. Leal y Cantalapiedra (2003: p.29)

- Obstrucción aguda de la vía aérea.
- Intoxicación por drogas depresoras del Sistema Nervioso Central (SNC).
- Traumatismo torácico.

b) **Cardiovasculares:** El cese brusco de la actividad cardíaca condiciona la anoxia tisular, daño neurológico e inmediato paro respiratorio. Se asocia a alteraciones del ritmo cardíaco: fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso, asistolia y disociación electromecánica. En el adulto, la enfermedad

coronaria constituye la causa más frecuente de parada cardiorrespiratoria. Leal y Cantalapiedra (2003: p.29)

- Paradas respiratorias no resueltas.
- Enfermedad coronaria.
- Arritmias malignas.
- Taponamiento o rotura cardíaca.
- Intoxicación por fármacos cardiodepresores.
- Traumatismo torácico.
- Shock.

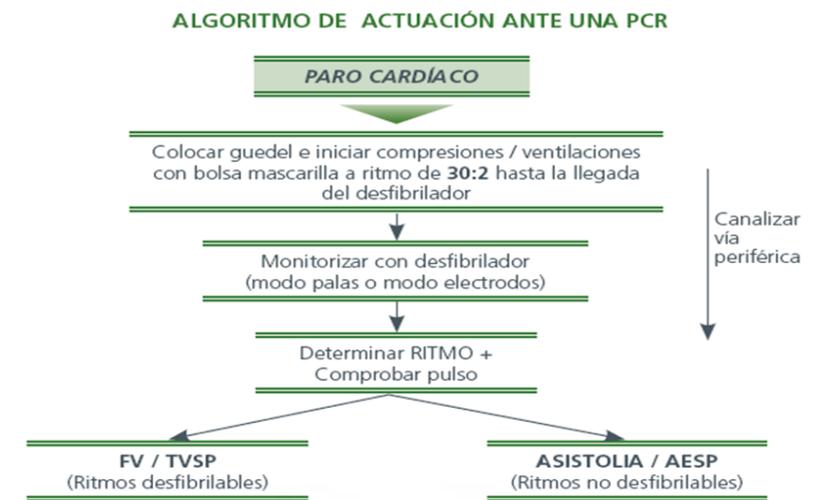


Ilustración 9. Algoritmo de actuación ante una PCR.  
Fuente: López y cols. (2007)

## 2.3. Soporte Vital (SV)

Se define como el conjunto de conocimientos y habilidades necesarios para: a) Evitar la PCR, manteniendo las funciones vitales (prevención); b) Sustituir primero y restaurar después, la respiración y la circulación de la sangre mediante maniobras de reanimación Cardiopulmonar (RCP), en el caso de que la PCR se haya producido. López y Centelles (2007: p. 208)

### 2.3.1. Soporte Vital Básico (SVB)

Consiste en el mantenimiento de la vía aérea permeable, de la respiración y de la circulación de la sangre, sin equipo específico, solo nuestras manos y la boca. Pudiéndose utilizar dispositivos de barrera para la vía aérea, evitando así el contacto directo con la víctima. López y Centelles (2007: p. 209)

En la misma línea, Leal y Cantalapiedra (2003: p.30.) señalan que el soporte básico vital es realizado sin otro material que los mecanismos de barrera utilizados para la ventilación con aire exhalado. Incluye el conocimiento del sistema de respuesta ante una emergencia médica que permita prevenir la instauración de la parada cardiorrespiratoria y en ese caso iniciar maniobras de resucitación cardiopulmonar.

#### 2.3.1.1. Identificación de la Situación de Emergencia en PCR.

De acuerdo con Leal y Cantalapiedra (2003: p.34)

para la identificación de una situación de emergencia, el mecanismo de actuación es el siguiente:

- Comprobar el nivel de conciencia: GRITAR Y SACUDIR.
- Comprobar la existencia de ventilación adecuada: VER (ver si mueve el pecho), OIR (si la víctima emite algún tipo de sonido de respiración con la boca) y SENTIR (el aire sobre la mejilla al acercarle nuestra cara).
- Apertura de la vía aérea. Maniobra frente-mentón (excepto en pacientes politraumatizados donde se traccionará de la mandíbula con protección cervical o sin ella si fuera posible).
- Comprobar si la circulación sanguínea es adecuada: PALPAR (pulso carotídeo).



**Ilustración 10.** Reanimación Cardiopulmonar (RCP) básico en adultos.

**Fuente:** Manual de primeros auxilios y prevenciones (s/f)

### 2.3.2. Soporte Vital Avanzado (SVA)

Es la optimización del SVB mediante la utilización de material específico y personal entrenado, tratando la causa desencadenante de la PCR. López y Centelles (2007:p.209) Por su parte, Leal y Cantalapiedra (2003: p. 30) señalan que el soporte vital avanzado (SVA) “amplía el concepto de resucitación cardiopulmonar avanzada, incluyendo las acciones necesarias para la prevención y el tratamiento de situaciones de riesgo vital así como los cuidados intensivos para pacientes con cardiopatía crítica.”

### 2.4. Cadena de Supervivencia

Son todas aquellas acciones encaminadas a que una víctima de parada cardiaca súbita tenga mayores posibilidades de supervivencia. La cadena de supervivencia está constituida por cuatro eslabones secuenciales, interrelacionados entre sí. López y Centelles (2007:p.209) Igualmente, Leal y Cantalapiedra (2003: p. 30) indican que: “el manejo de una parada cardiorrespiratoria en el Servicio de Urgencias representa el eslabón final de la llamada cadena de supervivencia, constituida por una serie de actuaciones: a) Activación de un Sistema de Emergencias; b) Iniciación lo antes posible de Soporte Vital Básico; c) Realización de desfibrilación precoz y d) Iniciación de Soporte Vital Avanzado. En este sentido, López y Centelles (2007:p.209) manifiestan que:

- **El primer eslabón:** Corresponde a la alerta inmediata ante un posible paro, la cadena se pone en marcha cuando alguien reconoce la situación de paro cardiaco y activa el sistema de emergencias. Llamada temprana de emergencia
- **Segundo y tercer eslabón:** Resucitación y desfibrilación precoz para restablecer la circulación y la respiración. En el tratamiento de la fibrilación ventricular (FV) se logran los mejores resultados cuando es posible efectuar la primera Desfibrilación antes de 90 segundos o al menos antes de 5 minutos.
- **Cuarto eslabón:** soporte vital avanzado antes de 10 minutos. El tratamiento óptimo de la parada cardiaca en FV es que los que se encuentran junto a la víctima le practiquen una RCP básica (masaje cardíaco combinado con ventilación boca a boca), además de una desfibrilación eléctrica.



**Ilustración 11.** Cadena de Supervivencia.

**Fuente:** Guía para Reanimación de la American Heart Association (2015)

## 2.5. Obstrucción de la Vía Aérea (OVACE)

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (OVACE) es una causa de muerte accidental poco común pero potencialmente tratable. López y Centelles (2007:p.209)

En tal sentido, American Heart Association (AHA: 2010) señala que el bloqueo mecánico de las vías respiratorias más común es la acumulación de materias/ cuerpos extraños en la boca, laringe o tráquea. Así, los cuerpos extraños pueden causar una obstrucción leve o grave de la vía aérea. López y Centelles (2007:p.209)

A este respecto, las obstrucciones de las vías respiratorias (particularmente las superiores) pueden ser consecuencia de vómito aspirado, coágulos de sangre, flemas, secreciones mucosas, comida u objetos extraños que no son posibles expulsar al toser o tragar. (AHA: 2010)

Entre los síntomas que presentan las víctimas con obstrucción de la vía aérea se encuentran. (AHA: 2010)

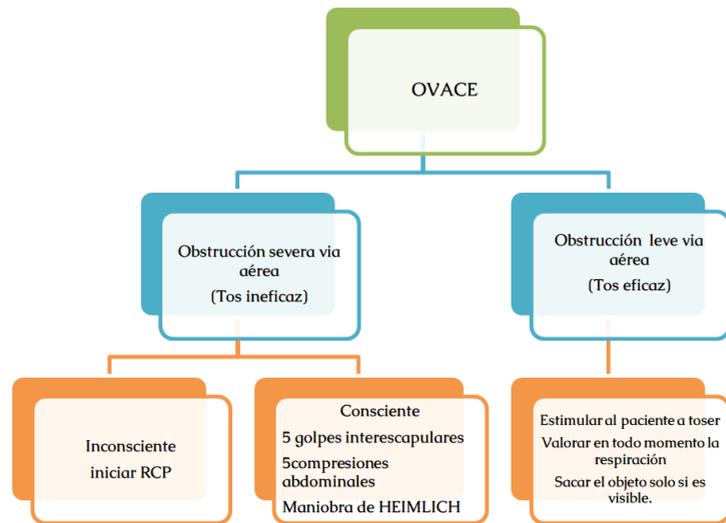
- Tos de comienzo brusco
- Ahogo
- Sibilancias
- Falta de aire
- La víctima se agarra la garganta con una o ambas manos

- Apnea
- Cianosis
- Signos de hipoxia grave (Falta de movimientos torácicos, inconsciencia)

### 2.5.1. Secuencia de actuación en obstrucción de la vía aérea

En la valoración inicial del paciente consciente con obstrucción de la vía aérea, si habla, tose o respira, se debe animar a toser. Por el contrario si no puede hablar, toser o respirar, se debe ayudar aplicando la maniobra de HEIMLICH (Series de 6 - 10 compresiones abdominales), en cada golpe se debe comprobar si la víctima ha encontrado alivio, hasta que la vía se desobstruya o la víctima pierda la conciencia. López y Centelles (2007:p.219)

Si la víctima está inconsciente, se tenderá a la víctima en el suelo e inmediatamente se debe llamar al servicio de emergencias de la zona, mientras tanto, se comenzarán las maniobras de RCP básica: 30 compresiones, 2 ventilaciones, aunque la víctima tenga pulso carotídeo . En ningún caso está recomendado el despeje de la vía aérea mediante los dedos y todas las víctimas de atragantamiento que han precisado de asistencia deberían ser exploradas posteriormente por un facultativo. López y Centelles (2007:p.219).



**Ilustración 12.** Secuencia de Actuación en obstrucción de la vía aérea.

**Fuente:** Cárdenas y Radi (2011). Elaboración propia.

## 2.6. Shock Postraumático.

A nivel de la medicina de emergencias y urgencias siempre se debe plantear y buscar la posibilidad de shock hipovolémico en todo paciente, prestando especial importancia al paciente traumatizado grave.

Clínicamente, el shock es la manifestación de un fallo circulatorio que da lugar a la utilización inadecuada del oxígeno celular, siendo una condición muy común en los cuidados críticos, ya que afecta aproximadamente a un tercio de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Sakr, Reinhart y Vincent. (2006)

De este modo, cuando se está en presencia de shock de cualquier etiología se debe pensar inmediatamente que hay hipoxia celular; el aporte de oxígeno está comprometido bien sea por alteración del trabajo cardíaco de cualquier causa, o porque la cantidad de hemoglobina es insuficiente para transportar el oxígeno, como ocurre cuando se tiene shock secundario o hemorragia. Amaya y Puentes (2009: p.57)

A tal efecto, la hipoxia celular se produce como consecuencia de la disminución del suministro de oxígeno, por el incremento del consumo de oxígeno o por la utilización inadecuada de oxígeno. Angus y Van der Poll.(2013). Así, La consecuencia de este proceso es una reducción adicional en la perfusión tisular de procesos complejos humoral y microculatorios que disminuyen el flujo sanguíneo regional. Hinshaw .(1996).

### 2.6.1. Fisiopatología del shock

El shock es el resultado de cuatro mecanismos fisiopatológicos potenciales y no necesariamente exclusivos. Weil y Shubin. (1971)

1) **Hipovolemia:** Este tipo de shock se caracteriza por una pérdida de volumen intravascular adecuado. Dentro de este tipo de shock se diferencia el shock hemorrágico y el hipovolémico no hemorrágico.

- **Shock Hemorrágico:** Es el tipo de shock que se produce en los pacientes traumatizados graves, y

por consiguiente se debe buscar activamente en todo paciente en el que se active el código “trauma grave”. Se produce por pérdida de al menos un 30% de la volemia del paciente, en situaciones como rotura de grandes huesos (cadera, fémur, etc.), rotura de vasos o vísceras macizas, embarazo extrauterino complicado, alteraciones de la coagulación, complicaciones infecciosas y/o tumorales, hemorragia digestiva (úlceras, varices, etc.), hemoperitoneo, hemotórax, etc. Vergara, Al-Lal, Serpa. (2013: p.40).

- **Shock hipovolémico no hemorrágico:** Es aquel que se produce secundariamente a la pérdida de fluidos intravasculares en situaciones tales como grandes quemados y/o tercer espacio (pancreatitis, ascitis, obstrucción intestinal), pérdidas digestivas por vómitos incoercibles, diarrea, pérdidas renales por nefropatías, diabetes mellitus, diabetes insípida, etc. Vergara, Al-Lal, Serpa. (2013: p.40).

2) **Factores Cardiogénicos:** Como son el infarto agudo de miocardio, cardiomiopatía terminal, cardiopatía valvular avanzada, miocarditis o arritmias cardíacas.

3) **Obstrucción:** como ocurre en la embolia pulmonar, taponamiento cardíaco o neumotórax de tensión.

4) **Factores distributivos:** Como sepsis grave o anafilaxia por la liberación de mediadores inflamatorios.

Los tres primeros mecanismos se caracterizan por un bajo gasto cardíaco, lo que conlleva un transporte

inadecuado de oxígeno. En el shock distributivo, el problema se presenta en los vasos periféricos, donde se produce una disminución de la resistencia vascular sistémica y una alteración de la extracción de oxígeno. Vincent y De Backer. (2013).

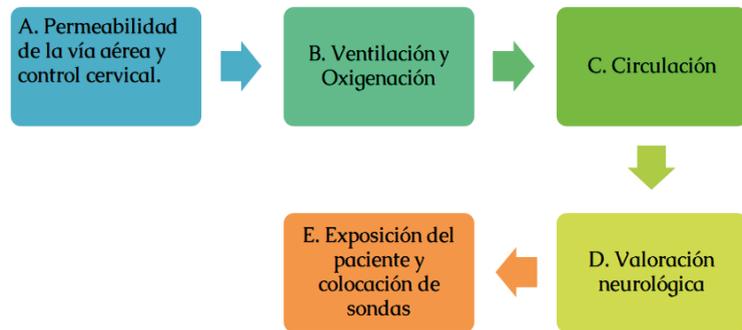
### 2.6.2. Valoración clínica del paciente en shock.

La presentación clínica del shock varía según su causa y tipo de shock, pero son 5 las características fundamentales y esenciales que se deben valorar: Vergara, Al-Lal, Serpa. (2013: p.40).

- Hipotensión arterial (TA sistólica < 90 o TAM < 60 mmHg) aunque en ocasiones aparece de forma tardía.
- Livideces, frialdad, palidez, sudoración cutánea y tiempo de relleno capilar > 2 s, oliguria (diuresis < 0.5 ml/kg /h).
- Alteración del nivel de conciencia.
- Acidosis metabólica.

### 2.6.3. Manejo del paciente con shock

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



**Ilustración 13.** ABCDE. Paciente en Shock.

**Fuente:** Lafuente y cols. (2007).Elaboración propia.

#### **A. Permeabilidad de la vía aérea y control cervical:**

La causa más frecuente de muerte evitable en traumatismos graves, es la obstrucción de la vía aérea por caída de la lengua, produciendo una disminución del nivel de conciencia. A este propósito, se debe realizar un acercamiento de frente al paciente, preguntar su nombre:

- **Paciente consciente:** Responde, presenta vía aérea permeable, adecuada perfusión cerebral. Administrar oxígeno a alto flujo y colocar collarín tipo Philadelphia.
- **Paciente inconsciente:** No responde. Se procederá a:
  - Apertura vía aérea, con tracción de la mandíbula hacia arriba, provocando una subluxación de la misma sin movilizar la columna cervical, ya que se considera que todo trauma grave presenta lesión cervical, mientras no se demuestre lo contrario.

- Extraer objetos de la boca (piezas dentales, prótesis), aspirar secreciones, vomito.
- Mantener la vía aérea permeable, con cánula orofaríngea (Guedel). Evitará que la lengua obstruya la vía aérea al caer hacia atrás, primera causa de muerte evitable en estos pacientes.
- Estabilizar la región cervical mediante collarín tipo Philadelphia.
- Administrar oxígeno (O<sub>2</sub>) a altas dosis o flujo (inicialmente mascarilla con reservorio a 15 litros/minuto, si el paciente no está intubado).
- Si no es posible garantizar vía aérea, proceder con intubación oro/nasotraqueal.
- Valorar métodos alternativos de intubación para el manejo de la vía aérea difícil: mascarilla laríngea, combitubo.
- Excepcionalmente se recurrirá a procedimientos quirúrgicos como: cricotiroidotomía o traqueotomía, si la vía aérea no es accesible o existe traumatismo facial importante.

#### **B. Ventilación y Oxigenación:**

Lo más urgente en esta etapa es descartar un neumotórax a tensión:

- Desnudar el tórax del paciente para comprobar los movimientos respiratorios que deben ser simétricos

en ambos hemotórax y la calidad de respiración.

- Si existen heridas torácicas abiertas proceder a su sellado con apósito rectangular oclusivo excepto por un extremo.
- Descartar en traumatismos torácicos neumotórax a tensión (tráquea y mediastinos desviados, distensión yugular, hipoxia, timpanismo a percusión, hipoventilación hemotorax afecto) urgencia vital que exige actuación rápida colocando un angiocateter o Pleurocath grueso número 14 (dos tercios), en el segundo espacio intercostal, línea medio claviclar, justo por encima de la tercera costilla. Conectar posteriormente a la válvula de Heimlich.

Considerar para la intubación orotraqueal los siguientes signos:

- ❖ Apnea
- ❖ Obstrucción vía aérea Glasgow menor de 9.
- ❖ Necesidad de cirugía.
- ❖ Taquipnea mayor a 35 revoluciones por minuto (rpm)
- ❖ Hipoxia menor a 60 o hipercapnia mayor a 45 refractarias
- ❖ Hipotensión refractaria
- ❖ Quemadura por inhalación

### C. Circulación.

La mortalidad por shock guarda una relación directa con la duración del mismo. Por tanto, un rápido control de las hemorragias externas mediante compresión directa, es el objetivo inmediato de esta etapa. De esta forma, se puede obtener una estimación aproximada del estado hemodinámico del paciente observando una serie de signos. Bort (2010: p.115) Recogida de datos sobre la situación hemodinámica:

#### ▪ *Perfusión*

- **Nivel de conciencia:** Toda alteración del nivel de conciencia indica una posible disminución de la perfusión cerebral.

- **Pulso:** Es el segundo indicador de perfusión. Valorar la amplitud, la frecuencia y regularidad, inicialmente se localiza a nivel radial, y de no hallarlo, a nivel carotídeo. La taquicardia es indicativa de inicio de shock.

#### ▪ *Color de la piel*

- **Rosada:** indica un metabolismo aerobio y por tanto una adecuada oxigenación de los tejidos.

- **Violácea:** indica una oxigenación incompleta.

- **Cianosis:** la hemoglobina no está oxigenada, sugiere una alteración de la ventilación.

- **Palidez:** Se asocia a una perfusión periférica disminuida, que sólo puede ser consecuencia

de tres factores: a) Vasoconstricción periférica, asociada generalmente a hipovolemia; b) Anemia y c) Interrupción del aporte sanguíneo a esa parte del cuerpo.

- **Temperatura de la piel**

- **Fresca:** al comienzo del shock.

- **Fría:** indica una perfusión disminuida.

- **Húmeda:** se asocia a shock y disminución de la perfusión.

- **Tensión arterial:** La alteración de la tensión arterial, es un signo de aparición tardía en los cuadros de shock, pero también la de mayor trascendencia (la presencia de pulso carotídeo garantiza una presión arterial sistólica superior a 60 mmHg, el pulso femoral garantiza una tensión arterial sistólica superior a 70 mmHg y, el radial superior a 80 mmHg)

- **Venas del cuello**

- **Colapsadas:**

- Hipovolemia aguda

- **Distendidas:**

- Neumotórax a Tensión

- Taponamiento cardiaco

- Embolismo aéreo

- Contusión miocárdica

- Infarto agudo de miocardio

#### D. Valoración neurológica

En esta valoración se hace énfasis en los siguientes aspectos:

- Despistaje de edema cerebral y urgencia neuroquirúrgica.

- Valoración del nivel de conciencia mediante la Escala de Glasgow.

- Tamaño, simetría y reacción pupilar.

#### E. Exposición del paciente y colocación de sondas

Constituye la última fase en la valoración primaria, y consiste en desnudar completamente al paciente, para poder así completar la evaluación de forma minuciosa, el paciente traumatizado estabilizado puede convertirse en inestable en cuestión de segundos. Por tanto, tenerlo completamente desnudo, facilita la realización de cualquier maniobra de emergencia, caso de ser necesario. Bort (2010: p.117), De acuerdo con Lafuente y cols. (2007) en este caso se realizan las siguientes acciones:

- **Sonda nasogástrica:** No en traumatismo facial (sonda orogástrica) o fracturas de base del cráneo.

- **Sonda de Foley:** No colocar si existe sangre en meato o hematoma en escroto.

- La colocación se debe hacer con el paciente sedado y/o analgesiado en la medida de lo posible.

- Evitar la hipotermia.

## 2.7. Crisis Comiciales. Status epiléptico.

Se define crisis epiléptica (CE) como la aparición de signos y síntomas transitorios debidos a una actividad neuronal excesiva y sincronizada del cerebro. Suelen ser autolimitadas (en torno a 1-2 minutos de duración) y se acompañan de un período poscrítico que puede ser focal (debilidad en las extremidades, alteraciones sensitivas) o difuso (somnia, agitación). Cano, Cabezón y Alvarado (2018:p. 721)

Del mismo modo, en el documento denominado Protocolos de Atención Pre-hospitalaria para Emergencias Médicas del gobierno de Ecuador (2011: p.137) se expresa que las crisis epilépticas consisten en la aparición brusca y usualmente repetida de un movimiento involuntario anormal, o cambio del comportamiento de segundos hasta pocos minutos de duración que se debe a una actividad eléctrica neuronal cerebral patológica.

### 2.7.1. Estatus epiléptico

El Estatus Epiléptico se trata de una emergencia médica con una alta tasa de morbimortalidad. Cano, Cabezón y Alvarado (2018: p. 725). Por tanto, es una urgencia neurológica. Hay que mantener constantes vitales e impedir todas sus complicaciones. Chaban y Fernández (2013: p.169). Así, el Estatus Convulsivo en

un niño es una emergencia médica con graves riesgos de mortalidad y de secuelas neurológicas. Aunque la evolución va a depender principalmente de la causa que lo ha condicionado, también depende de la duración. A mayor duración, mayor dificultad existirá en revertir el cuadro. Alonso y Navarro (2009: p.51)

Clásicamente el Estatus Epiléptico se ha definido como aquella crisis de duración mayor de 30 minutos o la serie de crisis epilépticas (CE) repetidas entre las cuales no se recupera el estado neurológico previo durante un período superior a 30 min. Cano, Cabezón y Alvarado (2018:p. 725). En torno a esto, se habla de Epilepsia cuando existe la posibilidad de tener crisis epilépticas (CE) recidivantes con las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales derivadas de esta condición. Cano, Cabezón y Alvarado (2018:p. 721)

Asimismo, Alonso y Navarro (2009: p.51) señalan que se considera Estatus Convulsivo a toda crisis generalizada o focal de duración mayor de 20-30 minutos o dos o más crisis sin recuperación de conciencia en el mismo periodo de tiempo. Igualmente, Chaban y Fernández (2013: p.169) expresan que son crisis epiléptica de cualquier tipo de crisis de duración mayor de 30 minutos o crisis de repetición sin recuperación de las mismas.

A efectos prácticos, en la actualidad se puede hablar de Estatus y se debe iniciar tratamiento en aquella crisis cuya duración es superior a 5-10 min. Algunos autores

diferencian entre el Estatus Epiléptico inicial (5-10 min) y el Estatus Epiléptico establecido (10-30 min). Cano, Cabezón y Alvarado (2018:p. 726)

### 2.7.2. Clasificación y Etiología.

De acuerdo con Cano, Cabezón y Alvarado (2018:p. 721) las crisis epilépticas se clasifican de la siguiente manera.

#### a.-) Según el tipo de crisis

- **Crisis generalizadas:** se originan en algún punto de la red neuronal y rápidamente involucran redes distribuidas bilateralmente, englobando ambos hemisferios cerebrales. Pueden ser asimétricas y no necesariamente deben incluir la totalidad de la corteza cerebral. Se distinguen:
  - **Crisis tónico-clónicas:** La secuencia clínica típica consiste en: pérdida súbita de consciencia— fase tónica de 10-30 s — movimientos clónicos de las cuatro extremidades que van disminuyendo en frecuencia y aumentando en amplitud — período de confusión poscrítico. Según Alonso y Navarro (2009: p.51). La mayoría de las crisis tónico-clónicas ceden espontáneamente en los primeros cinco minutos, y usualmente antes de que el paciente llegue al Servicio de Urgencias, pero en ocasiones puede persistir después de cinco minutos y prolongarse en el tiempo.

- **Crisis de ausencia:**
    - **Crisis típicas:** Consiste en un breve episodio de pérdida de consciencia con inicio y fin bruscos, sin período poscrítico. Pueden acompañarse de automatismos simples (parpadeo, muecas faciales).
    - **Crisis atípicas:** El trastorno de la consciencia suele ser menor y presentan un inicio y un fin menos abruptos que las típicas.
  - **Crisis mioclónicas:** Sacudidas musculares breves y bruscas que pueden ser focales, axiales o generalizadas. Constituyen el único tipo de crisis generalizadas en las que el nivel de consciencia no está alterado.
  - **Crisis clónicas:** movimientos repetitivos de las cuatro extremidades, a menudo asimétricos e irregulares
  - **Crisis tónicas:** contracciones musculares sostenidas, axiales o de las extremidades, de corta duración.
  - **Crisis atónicas:** incluyen una pérdida brusca del tono muscular que ocasiona caídas, con el consiguiente riesgo de traumatismos.
- **Crisis parciales (CP) o focales:** se originan en redes neuronales limitadas a un hemisferio. Pueden ser:

- **Crisis simples:** Sin alteración del nivel de consciencia. Los síntomas dependen del área cortical donde se origina la descarga. Se subdividen en motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas. La CP simple sin síntomas motores se denomina aura y puede preceder a CP complejas o generalizadas.
- **Crisis complejas:** con alteración del nivel de consciencia y confusión poscrítica, de duración variable.
- **Crisis secundariamente generalizadas:** crisis generalizadas que se producen desde una CP simple o compleja. Cabe agregar que esta terminología ha sido eliminada en la última clasificación debido a su dificultad. En su lugar, se ha propuesto el uso de varios términos descriptores para lograr mayor precisión: crisis sin alteración del estado de consciencia, crisis con afectación sensorial o psíquica, crisis con alteración del estado de consciencia o discognitivas y crisis que evolucionan a una convulsión bilateral.
- **Crisis no clasificables.**
- **Según la Etiología:** Cabezón y Alvarado (2018:p. 722) señalan que las crisis epilépticas, según la etiología, pueden ser:
  - **Idiopáticas o genéticas:** En ellas no se encuentra una causa subyacente. Se presume una predisposición genética. La exploración y la neuroimagen son normales; presentan hallazgos específicos en el

electroencefalograma (EEG). Su aparición depende de la edad y suelen tener buen pronóstico.

- **Sintomáticas:** Se deben a un trastorno del sistema nervioso central (SNC) subyacente conocido, que puede ser congénito o adquirido (enfermedad cerebrovascular, enfermedades degenerativas, tumores, traumatismo craneoencefálico (TCE), infecciones, malformaciones, etc.). Suelen acompañarse de anormalidad en la exploración y en las pruebas de neuroimagen; el pronóstico es peor.
- **Probablemente sintomáticas:** En ellas se sospecha un trastorno del sistema nervioso central (SNC) que no puede determinarse con los medios diagnósticos disponibles.

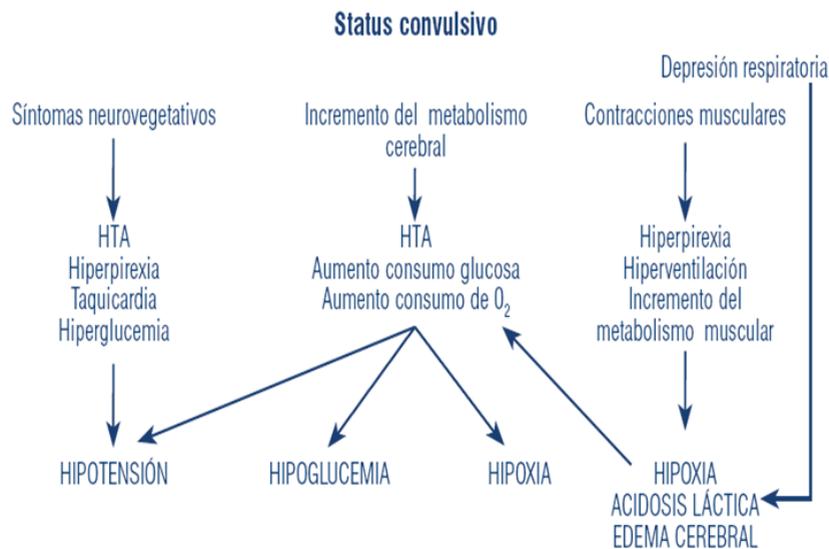


Ilustración 14. Manifestaciones de crisis convulsivas/epiléptica.

Fuente: Cárdenas y Radi (2011)

### 2.7.3. Fisiopatología del Status Convulsivo

En el status convulsivo se producen una sucesión de efectos que dependen unos de otros y que ocasionan finalmente hipoxia, hipotensión, acidosis láctica, hipoglucemia y edema cerebral. Alonso y Navarro (2009: p.51)



**Ilustración 15.** Fisiopatología del Status Convulsivo.

**Fuente:** Alonso y Navarro (2009)

### 2.7.4. El ABC en pacientes con Crisis epiléptica/convulsiva.

Según Cabezón y Alvarado (2018:p.722), el diagnóstico de una Crisis Epiléptica es fundamentalmente clínico. En este caso el manejo del paciente requiere:

**A. Anamnesis:** La anamnesis es la clave en la mayoría de los casos para el diagnóstico de un Crisis Epiléptica. Para ello, es preciso realizar una entrevista detallada a los testigos, Por lo cual se debe indagar de forma minuciosa sobre los síntomas que hayan ocurrido antes (en busca de síntomas que orienten a la presencia de aura), durante (inicio y secuencia de las manifestaciones, duración del episodio) y después de la crisis (estado poscrítico). La presencia de desconexión del medio o la amnesia del episodio van a favor de CE. Igualmente, es necesario preguntar sobre la existencia de episodios previos que hayan podido pasar desapercibidos con el fin de determinar si se trata, o no, de una primera crisis. Asimismo, se deben recabar antecedentes relacionados (patología perinatal, ictus, antecedentes de TCE, infecciones del SNC, antecedentes familiares de epilepsia) y buscar factores precipitantes específicos (deprivación de sueño, estrés, alcohol (intoxicación o abstinencia), otros tóxicos, infecciones, enfermedades sistémicas, fármacos, falta de cumplimiento terapéutico, modificación reciente del tratamiento, etc.).

### B. Exploración física:

- **Exploración general:** Es fundamental el registro de la tensión arterial (TA) y de la frecuencia cardíaca (FC), así como la búsqueda de signos físicos específicos (estigmas de TCE, contusiones, mordedura de lengua,

etc.).

- **Exploración neurológica:** Completa sistemática: varía en función del tiempo transcurrido desde la crisis. Se puede encontrar confusión poscrítica, midriasis bilateral, meningismo o signos localizadores (paresia posictal de Todd, disfasia).

**C. Pruebas Complementarias:** Están encaminadas a establecer la causa, el tipo y el riesgo de recidiva de la crisis:

- **Análisis de sangre y orina:** Hemograma, glucosa, iones, funciones hepática y renal, creatinfosfocinasa (CPK), proteína C reactiva, gasometría (arterial, en caso de disminución del nivel de consciencia) y tóxicos. Se solicitarán niveles de fármacos anticomiciales si el paciente toma tratamiento. Hay que tener en cuenta que los valores de referencia están definidos para el período valle del fármaco, es decir, 8-12 h tras la última toma.

- **Electrocardiograma (ECG):** Permite el diagnóstico diferencial con síncope de origen cardiogénico y la determinación de alteraciones del ritmo cardíaco que contraindiquen algunos fármacos antiepilépticos (FAE).

- **Estudios de neuroimagen:** La resonancia magnética (RM) es, en general, la prueba recomendada por las distintas sociedades científicas. Sin embargo,

gracias a su mayor disponibilidad, la tomografía computarizada (TC) es la técnica de elección en el paciente con sintomatología aguda cerebral que cursa con crisis y puede precisar tratamiento urgente. La realización de TC en urgencias no exime de la realización de RM de forma ambulatoria. Se debe realizar prueba de imagen a todo paciente adulto no epiléptico conocido con una primera crisis.

- **En el paciente epiléptico** conocido está indicada su realización en los siguientes casos:

- Cambio en la semiología, duración o frecuencia de las crisis.
- TCE grave.
- Focalidad neurológica no conocida previamente.
- Sospecha de infección del SNC.
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea (HSA).
- Sospecha de patología maligna o historia de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Cefalea persistente.
- Persistencia de alteración del nivel de consciencia.
- Punción lumbar.
- **EEG:** es útil para confirmar el diagnóstico (aunque no lo excluye si la prueba es normal), sugerir el tipo de CE o de epilepsia y valorar el riesgo de recidivas.

Su indicación en Urgencias suele estar limitada a dudas diagnósticas, estados confusionales sin causa aparente, sospecha de estatus no convulsivo y coma de origen desconocido.

### 2.7.5. Manejo del paciente con crisis epilépticas/convulsivas

De acuerdo con Alonso y Navarro (2009) en el manejo del paciente que presenta crisis convulsiva, se deben seguir las siguientes actuaciones:

- **Asegurar vía aérea:** Habitualmente basta con maniobras de apertura manual de la vía aérea. En caso de que el paciente este inconsciente tras la apertura manual, es más útil dejar cánula orofaríngea. También se pueden utilizar depresores linguales, y una vez introducida el mantenimiento de la cánula consiste sólo en una buena fijación con una venda anudada.
- **Oxigenación:** Administración de Oxígeno al 100% con sonda nasofaríngea o mascarilla. Es útil en un primer momento colocar sobre nariz y boca la mascarilla de la bolsa autoinflable con reservorio, para asegurar administración de la dosis correcta de oxígeno.
- Vigilar signos vitales (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura).
- Medir glucemia capilar

- Medir iones. Si hiponatremia ( $\text{Na} < 120 \text{ mE/l}$ ) corregir con Suero Salino hipertónico (3%).
- Comprobar en qué situación se encuentra la manifestación crítica.
- Proteger de cualquier daño que pueda causar la crisis: evitar caídas de la camilla, golpes a las personas que están atendiendo al paciente, o autolesiones, como mordeduras, que se evitaría con la cánula orofaríngea.

## 2.8. Dolor Abdominal Agudo

El dolor abdominal agudo es uno de los síntomas que con más frecuencia hacen acudir al paciente a la medicina de urgencias y emergencias, pudiendo ser de origen intra y/o extraabdominal. El término abdomen agudo se aplica al cuadro clínico cuyo síntoma principal es el dolor abdominal y que implica generalmente un proceso intraabdominal grave, urgente y que requiere solución quirúrgica urgente. Se trata de un cuadro clínico que incluye procesos de diversa gravedad. Cuevas y cols. (2010: p. 407). Esta patología, según Fernández y cols. (2014: p.435) representa entre un 5-10% de las urgencias hospitalarias. Del mismo modo indican estos autores que el dolor abdominal agudo “es una situación potencialmente grave para el enfermo, que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz siendo este último en la mayoría de las ocasiones quirúrgico.”

### 2.8.1. Manejo del paciente con dolor abdominal agudo

## en urgencias

Las medidas básicas a tomar en estos pacientes ha de ser inmediata, hasta la instauración del tratamiento definitivo. Fernández y cols. (2014: p.435)

### A. *Valoración de la situación hemodinámica del paciente:*

- Aspecto general del paciente
- Toma de signos vitales: Presión Arterial (PA), Frecuencia Cardíaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR), Temperatura (T°).
- Determinación del nivel de conciencia.

**B. *Antecedentes médico-quirúrgicos:*** La historia clínica ha de ser detallada y sistemática: edad, sexo, alergias, medicación habitual, hábitos tóxicos, antecedentes personales y familiares, intervenciones previas. Si es mujer, posibilidad de embarazo. Fernández y cols. (2014: p.435)

### C. *Anamnesis (características del dolor):*

- Instauración: brusca, súbita, gradual o progresiva.
- Factores modificantes del dolor: postura antiálgica, asociado a la ingesta alimentaria.
- Tipo: dolor continuo, sordo, punzante, tipo puñalada, cólico.
- Irradiación: al hombro (irritación diafragmática), en cinturón hacia la espalda en pancreatitis, genitales

(urológico), etc.

- Localización: dependiendo del cuadrante en el que predomine el dolor serán más frecuentes unas enfermedades u otras.
- Síntomas asociados: Fiebre, náusea, vómito (número, color, olor, contenido (sangre, pus, moco), hábito intestinal (diarrea, estreñimiento, características de las heces y contenido), signos oclusivos, hematuria, afectación respiratoria, afectación hemodinámica.
- Evolución: horas, semanas, intermitente.

**D. *Exploración física:*** Se debe realizar una evaluación física completa que incluye:

- ***Inspección:*** Se determina el estado general (agitación en dolor cólico, inmovilidad en peritonismo) signos de deshidratación (pliegue cutáneo, sequedad de mucosas, disminución de la sudoración). Cicatrices, eventración, hernias, estrías, afectación cutánea, distensión abdominal, disminución de los movimientos abdominales durante la respiración.
- ***Auscultación:*** El abdomen se debe auscultar antes de la palpación para no alterar la frecuencia de los ruidos intestinales.

***Ruidos hidroaéreos:*** Puede existir una disminución o abolición del peristaltismo en casos de peritonitis; los ruidos intestinales incrementados o con sonido metálico sugiere obstrucción intestinal.

*Soplos vasculares:* en caso de aneurismo aórtico.

**Palpación:** Comenzar con una palpación superficial lo más alejado al punto doloroso. Detectar zonas de contracción muscular involuntaria debido a la irritación del peritoneo parietal, denominado defensa o peritonismo. Permite diferenciar el dolor localizado del generalizado e identificar las zonas de máximo dolor. La palpación profunda permite identificar la presencia de masas o visceromegalias, hernias, eventraciones, plastrones inflamatorios, etc. Explorar orificios herniarios y anomalías de la pared abdominal. La exploración puede verse dificultada en pacientes obesos y mujeres embarazadas.

### Recordar

**Blumberg:** Dolor intenso a la descompresión abdominal después de la palpación profunda.

**Murphy:** Dolor a la palpación profunda en el punto cístico con la inspiración profunda..

Fernández, y cols. (2014)

**E. Percusión:** Matidez o timpanismo. Contribuye a la valoración de irritación peritoneal, viceromegalias, ascitis, etc.

- **Exploración rectal:** Inspección de la región sacro-coccígea, anal, perianal y perineal: Escaras, fisuras, hemorroides, abscesos, fístulas, hemorragia digestiva baja (HDB).
- **Tacto rectal:** (siempre obligatorio ante la presencia de obstrucción intestinal o HDB); tono esfinteriano, dolor, presencia de masas. Dolor a la movilización del cérvix, ocupación del espacio de Douglas. Tamaño y consistencia prostática.
- **Exploración genital:** Tacto vaginal-palpación bimanual, detectar masas, fístulas rectovaginales, etc.

#### 2.8.1.1. Exploraciones complementarias

Las pruebas complementarias han de solicitarse en función de la clínica del paciente y no de rutina. Fernández y cols. (2014: p.435). Entre estas pruebas se encuentran:

- **Analítica de sangre:** Hemograma, Bioquímica básica (iones, urea, creatinina, glucosa), Estudio de Coagulación.
- **Analítica de orina:** Sistemático, Sedimento, Test de embarazo en mujeres en edad fértil.
- **Radiología:** Es esencial para la valoración inicial del dolor abdominal. Incluye: Radiografía de tórax:

PA y lateral; Rx abdomen; Ecografía abdominal.

- *Otras exploraciones más complejas:* ecografía o TAC abdominal.
- *Gasometría venosa.*
- *Laparoscopia/laparotomía exploradora:* Cuando existen dudas diagnósticas a pesar de las otras pruebas de imagen, cuando el paciente que presenta un abdomen agudo por su inestabilidad clínica no permite completar el estudio radiológico

### 2.8.2. Criterios de tratamiento quirúrgico

De acuerdo con Cuevas y cols. (2010: p. 411) son patologías quirúrgicas urgentes:

- Peritonitis localizada o difusa.
- Absceso no drenable percutáneamente.
- Distensión abdominal progresiva por obstrucción intestinal.
- Isquemia intestinal.
- Aneurisma aórtico complicado.
- Neumoperitoneo.
- Masa inflamatoria o sepsis.
- Obstrucción intestinal completa en la radiografía.
- Extravasación de contraste en radiografía (perforación).
- Embarazo ectópico.

- Rotura esplénica con inestabilidad hemodinámica o sangrado activo importante (cada vez se tiende a ser más conservador en el tratamiento de las roturas esplénicas).
- Heridas penetrantes abdominales.

### 2.9. Intoxicaciones

Es el fenómeno por el cual una sustancia produce efectos nocivos en el individuo. Constituye una de las urgencias médicas más frecuentes (15%) y los tóxicos más comúnmente implicados suelen ser los psicofármacos, las drogas de abuso y el alcohol. Sánchez, Gómez y Laín. (2010: p. 971)

Del mismo modo, García y cols. (2007: p. 499) definen la intoxicación aguda como el síndrome que aparece por la introducción brusca de un tóxico en el organismo, bien de forma accidental o intencionada.

#### 2.9.1. Asistencia en Urgencias al Intoxicado Grave

El paciente intoxicado no difiere de ninguna otra patología clínica tiempo-dependiente en cuanto a su manejo inicial, obviar esta consideración siempre conlleva riesgos para el paciente.

Según Sánchez, Gómez y Laín. (2010: p. 971), las medidas a realizar ante un paciente que presente un cuadro de intoxicación aguda serán:

- Valorar de forma urgente y rápida las constantes vitales del paciente, si es preciso, proceder a estabilizarlas.
- Comenzar maniobras de RCP en caso necesario.
- Disminuir la concentración del fármaco (descontaminación y eliminación del tóxico) y contrarrestar sus efectos en los diferentes órganos diana (antídotos y tratamiento sintomático).
- Intentar obtener la mayor información acerca de qué o cuales sustancias han sido las responsables del estado del paciente.
- Una vez estabilizado se procederá a la realización de una exploración física

### 2.9.2. Criterios de gravedad

De acuerdo con García y cols. (2007: p. 504) entre los criterios de gravedad en pacientes con intoxicación, se encuentran:

- Parada cardiorespiratoria
- Coma y otras alteraciones de conciencia: delirio, alucinaciones.
- Hipotensión y shock, arritmias cardiacas.
- Insuficiencia respiratoria (depresión central, edema pulmonar)
- Alteración orgánica: Insuficiencia hepática, renal, respiratoria.

- Riesgo potencial del tóxico: anticoagulante, caustico, otros.
- Intoxicación voluntaria (tendencia a repetir)
- Que el paciente precise vigilancia: ingestión de tóxico desconocido.
- Hipertemia o hipotermia.
- Graves alteraciones analíticas: iones ácido-base.

### 2.9.3. ABCD en toxicología

Ante un paciente con posible intoxicación, la primera actuación será la de valorar de una manera rápida el ABCD, y actuar en consecuencia.

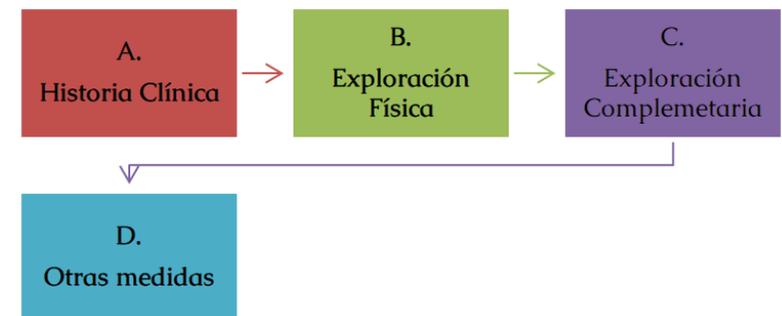


Ilustración 16. El ABCD Toxicológico.

Fuente: García y cols. (2007). Elaboración propia.

**A. Historia clínica:** Se debe realizar una historia clínica lo más completa posible, recogiendo los antecedentes familiares y, sobre todo los personales,

indagar sobre la existencia de patologías psiquiátricas previas; intoxicaciones anteriores, intoxicaciones autolíticas y tipo de fármaco que ingiere.

**Anamnesis:** Interrogar al paciente, si es posible o a sus familiares, acompañantes o a testigos. Será preciso recoger información sobre: Circunstancias en las que se encontró a la víctima; nombre del tóxico y cantidad aproximada a la que se expuso el paciente; Vía de exposición y tiempo transcurrido desde la exposición; Síntomas presentes antes de acudir al hospital, inicio y forma de instauración de la clínica, así como de vómitos, que pueden orientar sobre la eliminación del tóxico o riesgo de aspiración; Enfermedades y tratamientos previos; indagar sobre patología psiquiátrica previa, intoxicaciones o intentos autolíticos y, Existencia de otras personas con los mismos síntomas.

**Exploración física:** Apoyará el diagnóstico de presunción y sobre todo indicará la gravedad de la intoxicación. Debe ser completa, poniendo especial cuidado en: Situación Cardiorespiratoria; Nivel de Conciencia; Estado Pupilar; Focalidad Neurológica; Signos vitales: Tensión arterial, Frecuencia respiratoria, Frecuencia cardíaca, Temperatura y Saturación de oxígeno (O<sub>2</sub>).

## B. Exploraciones Complementarias

**Analítica básica:** a) Hemograma y Bioquímica (iones, creatinina, urea, transaminasa glutámico oxalacética [GOT], transaminasa glutámico pirúvica [GPT], creatinincinasa [CK], bilirrubina total, amilasa, osmolaridad);

b) **Coagulación:** hepatotóxicos, anticoagulantes o salicilatos;

c) **Gases arteriales:** (anión gap/hiato osmolar): si hay disnea-taquipnea, SatO<sub>2</sub> baja o posibilidad de lesión pulmonar (tóxico inhalado: humo, monóxido de carbono...) o acidosis;

d) **Orina y sedimento,** iones y creatinina;

e) **Electrocardiograma:** Puede poner de manifiesto efectos tóxicos directos sobre el tejido cardíaco y el sistema de conducción, así como otras situaciones relacionadas o no con la intoxicación como disfunción multiorgánica o alteración del equilibrio ácido-base o hipovolemia por un tóxico no cardiotoxico. Es necesario realizar seriación electrocardiográfica si hay sospecha de cardiotoxicidad o empeoramiento del cuadro clínico. Fernández y Plinillos (2018: p.1338)

d) **Pruebas de imagen:** Radiografía tórax o abdomen en tóxicos opacos y valorar TAC craneal en pacientes en coma.

### C. Análisis Toxicológicos

Si se dispone de determinaciones toxicológicas o fueran necesarias desde el punto de vista legal, se deben determinar niveles de tóxicos, según sospecha y gravedad:

- Orina (cribado): anfetaminas y metanfetaminas, barbitúricos, BZD, cannabis, metabolitos de cocaína, metadona, opiáceos y ADTC.
- Suero: litio, etanol, digoxina, paracetamol, carboxihemoglobina, metahemoglobina, litio, teofilina, salicilatos, paraquat, hierro, metanol, etilenglicol, antiepilépticos (carbamazepina, fenitoína, ácido valproico) y metales pesados (plomo, mercurio).
- Aspirado gástrico.
- Aire espirado: etanol

### D. Otras Medidas

- Test de embarazo en mujeres en edad fértil.
- Punción lumbar en todo paciente comatoso con fiebre.
- Evaluación psiquiátrica, si existe riesgo de suicidio.
- Parte Judicial: Toda intoxicación es una lesión y siempre debe realizarse la parte judicial si, según Fernández y Plinillos (2018: p.1340) :

- ❖ El resultado final de la intoxicación comporta fallecimiento. En estos casos hay que solicitar siempre una autopsia judicial.
- ❖ La intoxicación genera secuelas físicas.
- ❖ Se trata de paciente < 18 años o de embarazadas.
- ❖ Es voluntaria: intento de homicidio, abusos sexuales o robo (sumisión química) y sospecha de malos tratos en cuidados de niños o ancianos.
- ❖ Están implicadas sustancias o tóxicos cuyo consumo o comercialización es ilícito.

### 2.9.4. Intoxicación por humo

El humo o gas mixto, se trata de una mezcla visible de gases, vapores, y partículas sólidas de carbón (hollín) producidas durante la combustión incompleta de materiales orgánicos. Rodríguez, Parejo y Laín. (2010: p. 991). El humo está compuesto por tres elementos principales: vapor de agua, partículas en suspensión (hollín, metales en suspensión) y gases (irritantes y asfixiantes). Casero, Fallos, y Álvarez. (2018: p. 1374). Así, el humo es la principal causa de morbimortalidad en un incendio. Rodríguez, Parejo y Laín. (2010: p. 991).

De acuerdo con Casero, Fallos, y Álvarez. (2018: p. 1374) el vapor de agua genera agresión térmica. Si el humo es pobre en vapor de agua, producirá quemaduras en la vía aérea superior (edema y obstrucción) y, si presenta mucho vapor, afectará también a la vía

respiratoria inferior, provocando obstrucción bronquial por edema de la mucosa. Las partículas sólidas tienen capacidad irritativa local (broncoespasmo) y capacidad de obstruir vías aéreas de mayor y menor diámetro (atelectasias). Es así que el fallo respiratorio no se debe únicamente a la intoxicación por gases, sino que también puede ser secundario a lesiones por calor, a quemaduras extensas o a fracaso multiorgánico. La composición del humo de un incendio varía en función del material que se queme. Rodríguez, Parejo y Laín. (2010: p. 991). De este modo, los productos liberados de la combustión son principalmente:

- *Gases irritantes* (acroleína, formaldehído, acetaldehído, amoníaco, etc.).
- *Gases asfixiantes*: el monóxido de carbono (CO) siempre está presente pudiendo existir en ocasiones también el cianuro de hidrógeno o ácido cianhídrico (CNH), sobre todo cuando hay combustión de lana, seda, vinilo, poliuretano...ya que estos productos contienen polímeros del nitrógeno. Estos dos gases son considerados como los más peligrosos de todos los que se pueden encontrar en el humo. En diversos estudios se ha visto que la actuación sinérgica del calor, la falta de oxígeno y la presencia de CO y CNH hace que las intoxicaciones de estos gases sean más graves que si ocurrieran por separado. Rodríguez, Parejo y Laín. (2010: p. 991).

#### 2.9.4.1. Manifestaciones clínicas

Según Rodríguez, Parejo y Laín. (2010: p. 991) las manifestaciones clínicas van a estar relacionadas no sólo con la composición del humo, sino además con la presencia de un ambiente pobre en oxígeno, altas temperaturas y estados de bajo nivel de conciencia. Asimismo, Casero, Fallos, y Álvarez. (2018: p. 1374) expresan que en el síndrome de inhalación de humo (SIH) se puede encontrar pacientes asintomáticos o con síntomas leves (tos, irritación ocular) hasta cuadros de broncoespasmo similares al asma y al edema agudo de pulmón, todos con componente de insuficiencia respiratoria en mayor o menor grado.

Los gases no irritantes como el CO y CNH producen una intoxicación aguda al generarse carboxihemoglobina y cianohemoglobina. Por ello, la clínica por inhalación de CO depende de los niveles de COHb en la sangre. Respecto al CN, produce anoxia tisular por imposibilidad de utilización del oxígeno en la cadena respiratoria celular. Los órganos más afectados son SNC y sistema cardiovascular (cefalea, torpor, estupor, hipotensión, edema pulmonar, shock, coma). Casero, Fallos, y Álvarez. (2018: p. 1374)

#### 2.9.4.2. ABC en pacientes con intoxicación por humo

**A. Anamnesis:** Obtener la mayor información del paciente cuando la situación así lo permita, o de sus acompañantes:

- Antecedentes quirúrgicos y médicos de interés, alergias medicamentosas, tratamiento habitual, consumo de drogas, tabaco.
- Las características del incendio: material combustible, si ha tenido lugar en un espacio abierto o cerrado, tiempo de exposición, lesiones por quemaduras, pérdida de conciencia, traumatismos, etc. De igual forma se observa si presenta tos, odinofagia, esputo negruzco, estridor laríngeo, disnea, dolor torácico, etc. Tener en cuenta que todo paciente que proceda de un incendio está intoxicado por CO hasta que se demuestre lo contrario. Rodríguez, Parejo y Laín. (2010: p. 991)

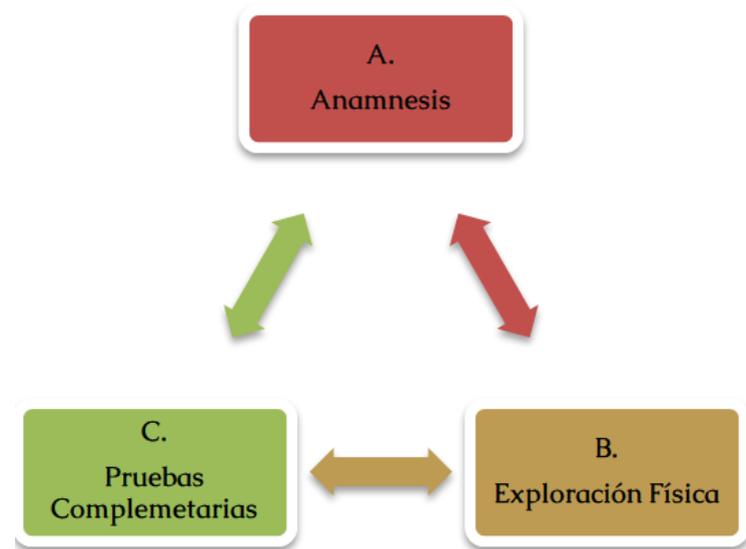
**B. Exploración física:** Se debe realizar una exploración física general, tomando en cuenta los siguientes aspectos:

- Constantes vitales (TA, FC, FR, T<sup>a</sup>, Sat O<sub>2</sub>)
- Auscultación cardiopulmonar y exploración neurológica completa.
- Buscar quemaduras corporales, pelo nasal chamuscado, hollín en boca y nariz, esputo carbonáceo, abrasiones corneales, etc. Rodríguez, Parejo y Laín. (2010: p. 991)

**C. Pruebas complementarias:** Estas pruebas

Incluyen: Rodríguez, Parejo y Laín. (2010: p. 991)

- Electrocardiograma (la hipoxia tisular puede precipitar isquemia, arritmias, etc.)
- Hemograma, bioquímica (el aumento de urea y creatinina pueden sugerir insuficiencia renal secundaria a rhabdomiólisis. Ante su sospecha debe solicitarse creatinofosfoquinasa plasmática). Estudio de coagulación.
- Gasometría arterial basal (buscar acidosis metabólica secundaria a hipoxia tisular), Carboxihemoglobina.
- Rx de tórax, aunque en un principio será normal se solicita para poder compararla con Rx posteriores, cuando sea necesario realizarlas.
- La broncoscopia con fibra óptica se realiza cuando se sospecha lesión por inhalación de humo y en intubados. Permite visualizar la región supra e infraglotica y diagnosticar el grado de lesión pulmonar, la presencia de inflamación, edema o necrosis por lo que ayudará a tomar decisiones terapéuticas.



**Ilustración 17.** El ABC en Intoxicación por humo.

**Fuente:** Rodríguez, Parejo y Lain (2010). Elaboración propia.

### 2.9.4.3. Manejo pre-hospitalario del paciente con intoxicación por humo

Es necesario dar una atención rápida a las víctimas alejándolas del proceso de combustión:

- Valoración de la escena y de la vía aérea, respiración y circulación (ABC).
- Monitorización de constantes con pulsioximetría si está disponible.
- Administrar a todos los pacientes oxígeno

humidificado al 100% en mascarilla con reservorio o intubado, según la situación del paciente. Siempre se dará oxígeno a las víctimas de un incendio porque la mayoría presentan asfixia e intoxicación por CO y CNH y se administrará humidificado pues esto disminuye las lesiones.

- Soporte hemodinámico: fluidoterapia con suero fisiológico de elección inicialmente y fármacos vasopresores si es necesario.
- Tratamiento de otras lesiones asociadas: quemaduras corporales extensas, lesiones por precipitación, etc.
- Las intoxicaciones por CO o por cianuro de hidrógeno (CNH) requerirán medidas terapéuticas específicas.

### 2.10. Pautas de Anticoagulación con Heparina

La hemostasia es el conjunto de mecanismos que mantienen la integridad del sistema vascular tras una lesión endotelial, evitando la pérdida sanguínea y regulando la duración del tapón hemostático. Deriva de la adecuada interacción de tres sistemas: la hemostasia primaria, la secundaria y el sistema fibrinolítico. Carlavilla y Castelbón. (2018:p. 1102). Así, La hemostasia permite limitar la pérdida sanguínea tras una lesión vascular y asegurar la disolución del tapón hemostático para permitir la reparación del tejido. Gutiérrez, Pérez y Salcedo (2009: p.855)

### 2.10.1. Fisiología de la hemostasia

El mecanismo de la hemostasia deriva de la adecuada interacción de tres sistemas: la hemostasia primaria, la secundaria y el sistema fibrinolítico. Carlavilla y Castelbón.(2018:p. 1102). De manera similar, Gutiérrez, Pérez y Salcedo (2009;p.855) señalan que podemos considerar que la hemostasia se desarrolla en varias etapas que suceden de manera simultánea: la hemostasia primaria, la secundaria y el sistema fibrinolítico. La alteración en cualquiera de estas etapas tiene como resultado un trastorno en el sistema hemostático.

- **Hemostasia Primaria:** Se desencadena con la lesión de la pared vascular, que da lugar a vasoconstricción local refleja y a la formación del tapón plaquetario (mediante los procesos de adhesión plaquetaria al colágeno del subendotelio, activación y agregación). En ella participan las plaquetas, la matriz extracelular, la pared vascular y macromoléculas como el factor de von Willebrand (FvW). Carlavilla y Castelbón. (2018:p. 1102).
- **Hemostasia Secundaria:** Consiste en la activación de la cascada de la coagulación dependiente de las proteínas plasmáticas para transformar el fibrinógeno en fibrina soluble. Willebrand (FvW). Carlavilla y Castelbón. (2018:p. 1102).Clásicamente se distinguen dos vías (vía extrínseca e intrínseca) que convergen en una vía común, que permite establecer una estructura estable de fibrina. Gutiérrez, Pérez y Salcedo (2009:

p.855)

- **Fibrinolisis o Sistema fibrinolítico:** Es el responsable de la disolución del coágulo de fibrina. Necesario para la regeneración del endotelio. Gutiérrez, Pérez y Salcedo (2009: p.855). De esta manera, la lisis del coágulo comienza inmediatamente después de su formación por acción de la plasmina, que da lugar a los productos de degradación del fibrinógeno (PDF). Sus activadores son el factor tisular, el factor XII y el activador tisular del plasminógeno (tPA).

Es importante resaltar que la hemostasia normal depende de la interacción entre las células del endotelio, las proteínas coagulantes y sus inhibidores, plaquetas y el sistema fibrinolítico.

### 2.10.2. Fármacos anticoagulantes.

El inicio del tratamiento anticoagulante oral debe ser individualizado para cada paciente y requiere valoración inicial de los antecedentes personales, y realizar una analítica con hemograma, coagulación y bioquímica con perfil hepático y renal. Es así que, la elección óptima del fármaco anticoagulante ha de realizarse atendiendo a las características farmacológicas del mismo, a los riesgos trombótico y hemorrágico, a los antecedentes personales, a la situación clínica del paciente y a la esfera biopsicosocial. Carlavilla y Castelbón. (2018:p. 1102)

### 2.10.2.1.- Fármacos anticoagulantes de Administración Parenteral.

- **Heparina no fraccionada:** Su efecto es inmediato tras la administración intravenosa. Hay dos tipos de heparina no fraccionada (HNF): heparina cálcica subcutánea (en desuso) su uso ha sido desplazado por la Heparina de Bajo peso Molecular, de administración subcutánea y que se usa en la profilaxis y tratamiento de Trombosis venosa profunda (TVP) y Tromboembolismo pulmonar (TEP) y la heparina sódica de administración intravenosa con inicio de acción inmediato y corta duración, por lo que se prefiere su uso en situaciones de urgencia. Este fármaco se administra por vía intravenosa y se usa en la profilaxis y tratamiento de la enfermedad tromboembólica (TVP y TEP), en la profilaxis tromboembólica de la fibrilación auricular y cardiopatías, la angina inestable y el infarto agudo del miocardio (IAM) sin onda Q, trombosis arterial periférica y circulación extracorpórea. Gutiérrez, Pérez y Salcedo (2009: p.862).
- **Heparinas de bajo peso molecular (HBPM):** Actúan inhibiendo de forma indirecta la acción de la trombina. Su administración es subcutánea y presentan elevada biodisponibilidad (> 90 %). No afectan al Tiempo de Tromboplastina Parcial (TTPa). Se eliminan casi exclusivamente por vía renal, por lo que ha de valorarse de forma cuidadosa su uso con

afectación renal. Carlavilla y Castelbón. (2018:p. 1110) Está indicada en la profilaxis y tratamiento de la TVP, el TEP y el tratamiento de la angina inestable y el infarto sin onda Q. Gutiérrez, Pérez y Salcedo (2009: p.862).

### 2.10.2.2. Indicaciones de anticoagulación

Según González, Penacho y Rodríguez (2007), las indicaciones para el uso de fármacos anticoagulantes son:

- Profilaxis y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV): trombosis venosa profunda (TVP) y/o tromboembolismo pulmonar (TEP)
- Prevención del embolismo de origen cardíaco: valvulopatías, prótesis valvulares, arritmias, Cardiopatía isquémica/infarto extenso con FE < 30%
- Ictus isquémico no muy extenso, ictus embólico, ictus progresivo no hemorrágico, Accidente Isquémico Transitorio (AITs) recurrente en pacientes antiagregados e ictus vertebrobasilares.

### 2.10.2.3. Contra-indicaciones de anticoagulación

Según González, Penacho y Rodríguez (2007), la contra-indicación para el uso de fármacos anticoagulantes son:

- **Absolutas:**

- Alergia al anticoagulante.
- Hemorragia activa grave
- Cirugía reciente del ojo, Sistema Nervioso Central (SNC) o médula espinal.
- Hipertensión arterial (HTA) maligna (>180/100)
- Intervención o traumatismo neurológico reciente.
- Anticoagulación oral (ACO) en embarazo (semanas 6-12 y a término). Si se pueden dar en la lactancia y durante el embarazo, se pueden usar heparinas.
- ACO en insuficiencias hepática grave.

- **Relativas:**

- Hipertensión arterial (HTA) severa (diastólica > 110)
- Hepatopatía crónica
- Trauma grave reciente.
- Accidente Cardiovascular (ACV) reciente.
- Endocarditis bacteriana
- Diátesis hemorrágica.
- Pericarditis con derrame.
- Úlcus activo.
- Esteatorrea.

- Insuficiencia renal severa.
- Cirugía sangrante o cirugía mayor reciente.
- Alteraciones mentales y de conducta, no colaboración del enfermo.

#### 2.10.2. 4. Pautas de anticoagulación

*a.-) Heparinas de bajo peso molecular (HBPM):* Las indicaciones incluyen la profilaxis y el tratamiento de la ETEV en pacientes médicos y quirúrgicos y el tratamiento de la angina inestable y SCASEST. Las dosis varían en función de tipo de HBPM, indicación y riesgo. Carlavilla y Castelbón. (2018;p. 1111)

*b.- ) Heparinas sódicas (Na):* Para tratamiento del tromboembolismo venoso: bolo inicial intravenoso de 80 UI/kg (o 5.000 UI independientemente del peso), pudiendo aumentar hasta 120 UI/kg (o 7.500 UI independientemente del peso) en casos de embolismo pulmonar grave. La dosis posterior es en perfusión continua es de 15-18 U/kg/hora. Realizar control a las 6 horas del inicio de la perfusión (es fundamental para su correcta administración y evitar riesgos hemorrágicos y trombóticos). Gutiérrez, Pérez y Salcedo (2009: p.862).

**Tabla 3.** Tipos de Heparina de bajo peso molecular (HBPM) y dosis.

**Fuente:** Carlavilla y Castelbón (2018)

TIPO DE HEPARINA	DOSIS PROFILÁCTICA		DOSIS TERAPÉUTICA
	Riesgo moderado de trombosis	Riesgo elevado de trombosis	
Bemiparina (HIBOR®)	2.500 UI/24 h	3.500 UI/24 h	115 UI/kg/24 h aproximadamente: < 50 kg: 5.000 UI/24 h 50-70 kg: 7.500 UI/24 h 70-100 kg: 10.000 UI/24 h 100-120 kg: 12.500 UI/kg/24 h
Enoxaparina (Clexane®)	20 mg/24 h	40 mg/24 h	1 mg/kg/12 h
Tinzaparina (Innohep®)	3.500 UI/24 h	4.500 UI/24 h o 50 UI/kg/24 h si < 60 kg o > 90 kg	175 UI/kg/24 h
Nadroparina (Fraxiparina®)	Dosis única diaria Varía en función de riesgo de trombosis y tipo de cirugía: 2.850-3.800 UI	Dosis única diaria Varía en función de riesgo de trombosis y tipo de cirugía: 3.800-5.700 UI	< 50 kg: 3.800 UI/12 h 50-59 kg: 4.750 UI/12 h 60-69 kg: 5.700 UI/12 h 70-79 kg: 6.650 UI/12 h > 80 kg: 7.600 UI/12 h
Dalteparina (Fragmin®)	2.500 UI/24 h	5.000 UI/24 h	200 UI/kg/24 h

*c.-) Anticoagulación oral (ACO):* Inhiben el efecto de la vitamina K, y por tanto la síntesis de los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X). Sus efectos una vez administrados no son inmediatos, precisando 24 h para valorar su efecto anticoagulante, pero al suspenderlo, tardan hasta tres días en alcanzar niveles normales. Gutiérrez, Pérez y Salcedo (2009: p.862).

Es así que el control de la dosificación de la anticoagulación se realiza mediante el International Normalized Ratio (INR), forma de estandarizar los

cambios obtenidos a través del tiempo de protrombina, que debe mantenerse entre 2-3 en la mayoría de los casos, excepto en los portadores de prótesis mecánicas y en aquellos sin prótesis pero que a pesar de la anticoagulación han presentado embolismo sistémico, en los que el INR deberá situarse entre 2.5-3.5. Gutiérrez, Pérez y Salcedo (2009: p.862).

Cuando el inicio de la anticoagulación precisa administración de heparina y anticoagulantes orales, se realiza suspendiendo la heparina cuando el INR esté en niveles adecuados en dos controles consecutivos. Cuando se inicia la anticoagulación únicamente con anticoagulantes orales, se realizan controles frecuentes, con ajustes de dosis (al menos 2-3 veces por semana durante la 1ª-2ª semanas), hasta que se alcanza el INR deseado. Gutiérrez, Pérez y Salcedo (2009: p.862).

## 2.11. Medicación de Urgencias

La administración de medicamentos sector de urgencias y emergencias exige un cuidado intenso y requiere conocimientos específicos y especializados, pues cualquier fallo durante esta actividad puede acarrear consecuencias tales como reacciones adversas, reacciones alérgicas y errores de medicación, los cuales pueden ser irreversibles y devastadores. Oliveira, Camargo y Cassiani (2005).

### 2.11.1. Fármacos y vías de administración

La administración de medicación intravenosa es sin duda una de las técnicas de mayor aplicación en los pacientes que acuden a los servicios de urgencias y emergencias en un centro asistencial. De acuerdo De la Torre, Arrese y Leal (2010: p 154) las principales vías de acceso para la administración de los medicamentos son:

- **Vías periféricas:** son las vías de elección al ser más fáciles, rápidas y seguras, preferentemente las supradiafragmáticas (antecubital y como alternativa yugular externa). Tras la administración del fármaco hay que administrar un bolo de 20 ml de suero fisiológico y elevar la extremidad para facilitar el paso del fármaco más rápido a la circulación.
- **Vía intraósea:** es la 2ª vía de elección, ya que consigue alcanzar los mismos niveles plasmáticos de fármacos que por vía venosa, permitiendo también extraer analítica. El lugar de elección es la meseta tibial. Se puede administrar cualquier fármaco, administrando después un bolo de al menos 5 ml de suero para que alcance la circulación sistémica, e incluso infusiones de líquidos.
- **Vía traqueal:** es la 3ª vía de elección. Sólo se pueden administrar adrenalina, lidocaína, atropina, naloxona y vasopresina. En este caso se administran las dosis 3 veces superiores diluidas en 10 ml de agua estéril a ser posible o suero fisiológico y tras su

administración se realizan 5 ventilaciones con el balón autohinchable para favorecer su absorción. (P.154)

### 2.11.2. Farmacología más utilizada en el servicio de urgencias

De acuerdo con Bibiano, C. (2018) dentro de los medicamentos más utilizados en el servicio de urgencias y emergencias se encuentran:

- **Adrenalina:** Es el vasopresor de elección ante toda PCR.

*Presentación:* ampolla de 1 mg/ml (1:1.000)

**Indicaciones:**

- Shock anafiláctico
- Parada cardiaca
- Bloqueo cardiaco completo, Stoke-Adams
- Crisis de Broncoespasmo.
- Asociada a Anestésicos

**Dosis:**

- En Parada Cardiorrespiratoria (PCR): 1 mg/3-5 min en bolo lento mientras sea necesario. También intratraqueal (3 mg diluidos en 10 ml de suero salino fisiológico [SSF]/3 min).
- En Anafilaxia: i.m./s.c.: 0,4 mg/10-15 min. Se puede repetir en 3 ocasiones. Se prefiere en el muslo. i.v.: diluir 1 ampolla en 9 ml de SSF y administrar

0,4 ml (0,4 mg)/10-15 min. Se puede repetir en 3 ocasiones.

- Bradicardia sintomática con inestabilidad hemodinámica: 2-10 mg/min.
- Perfusión: diluir 6 ampollas en 100 cc de suero salino glucosado (SSG) en 2-10 ml/h.

***Contraindicaciones/Precauciones:***

- No mezclar con bicarbonato sódico o nitratos por la misma vía. Cuidado en pacientes con cardiopatía isquémica, diabetes mellitus (DM), hipertiroidismo e hipertensión arterial (HTA).

***Efectos secundarios:***

- Ansiedad, temblor, taquicardia, cefalea, extremidades frías, hiperglucemia. A dosis más elevadas: arritmias, Hemorragia cerebral, edema pulmonar, angor, IAM, infarto mesentérico y en general vasoconstricción generalizada
- ***Noradrenalina:*** Es una catecolamina endógena precursora de la adrenalina con un gran efecto vasopresor e inotrópico.

***Presentación:*** Ampollas de 10 mg/10 ml (1 mg/ml)

***Indicaciones:***

- Dado su efecto vasopresor está indicada en el tratamiento de la hipotensión (feocromocitoma, IAM).

- Hipotensión secundaria a Bypass cardiopulmonar y Cirugía cardiaca.
- Coadyuvante en el tratamiento de Parada Cardiaca.

***Dosificación y posología:***

- Dosis inicial: 0.008 mg a 0,0012 mg por minuto.
- Dosis de mantenimiento en perfusión: 0,05-2 mg/kg/min.

***Contraindicaciones/Precauciones:***

- Evitar su administración en Miembros inferiores de los ancianos por su efecto vasoconstrictor.
- No usar durante anestesia con halotano, ciclopropano peligro de Arritmias.
- No usar en pacientes que no toleran los sulfitos.
- No usar en pacientes con úlceras ó sangrados intestinales.

***Efectos secundarios:***

- vasoconstricción periférica y visceral grave, HTA, bradicardia, altamente arritmogénico, angor, disnea, EAP y necrosis tisular por extravasación.
- ***Atropina:*** Recomendada en los casos de PCR en asistolia y DEM con frecuencia < 60 latidos/minuto.

***Presentación:*** ampollas de 1 mg en 1 ml.

*Dosis:* 3 mg (3 ampollas) en dosis única.

- **Amiodarona:** Es un antiarrítmico de clase III útil en: taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), taquicardias asociadas a Wolff-Parkinson-White (WPW), fibrilación auricular (FA), flutter auricular y en fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular (TV) refractaria o resistente al tratamiento.

**Presentación:**

- Ampollas de 3 ml/150 mg

**Dosificación/posología:**

- PCR: 300 mg en 20 ml de suero glucosado (SG) al 5 % en bolo i.v. A continuación 150 mg i.v. en bolo i.v. Si fuese necesario se continuaría con una dosis de mantenimiento de 900 mg en 24 h.
- FA/flutter auricular: 5 mg/kg (300-450 mg) (2-3 ampollas) en 50 ml de SG al 5 % a pasar en 30-45 min seguido de una perfusión a razón de 15 mg/kg (0,6 mg/kg/h) en 24 h. Diluir 6 ampollas (900 mg) en 482 ml de SG al 5 % a 24 ml/h durante 24 h con una dosis máxima de 1.200 mg/24 h.

**Contraindicaciones/precauciones:**

- Hipersensibilidad al yodo, disfunción del seno o bloqueo auriculoventricular (BAV) de 2.º o 3.er grado, bloqueo bitrifascicular y patología tiroidea. Puede producir insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

**Efectos secundarios:**

- Deprime el nodo sinoauricular (SA) y alarga el PR, QRS e intervalo QT. Hipotensión grave, hipertransaminasemia y flebitis por extravasación del fármaco.
- Aumenta las concentraciones de digoxina, anticoagulantes, fenitoína, procainamida, diltiazem y quinidina.
- No se debe asociar con antagonistas del calcio o betabloqueantes y no se debe de diluir en SSF. Embarazo: categoría C.

• **Anticomiciales:**

- Fenitoína
- Ácido Valproico

• **Espasmolíticos:**

- Butilescopolamina
- Butilescopolamina + Metamizol

• **Antieméticos:**

- Metroclorpramida
- Ondasentron

• **Antocoagulantes orales:**

- Acenocumarol
- Enoxaparina

- Heparina calcica y sodica
- *Fármacos en Hipoglucemia e hiperglucemia:*
- Insulina
- Glucosmon
- *Antiacidos:*
- Almagate
- *Antiulcerosos:*
- Famotidina
- Ranitidina
- Omeprazol
- Pantoprazol
- *Neurolépticos:*
- Clorpromazina
- Haloperidol
- Levopromazina
- Sulpiride
- *Antiinflamatorios no esteroideos:*
- Naproxeno
- Piroxicam
- Lornoxicam
- Diclofenaco
- Ketorolaco

- Ibuprofeno
- Indometacina
- Salicilatos
- Pirazolonas

Medicamentos utilizados en urgencias que dan resultados positivos en las pruebas antidopaje:

- Estimulantes
- Analgésicos
- Broncodilatadores
- Corticoides
- Anestésicos locales
- Bloqueantes betaadrenérgicos
- Alcohol cannabis y derivados



# Emergencias Médicas

## **CAPITULO III**

### **URGENCIAS POR GRANDES SÍNDROMES**



**URGENCIAS POR GRANDES SÍNDROMES**

La patología traumática constituye el 15-20% de todos los motivos de consulta urgente de un hospital general. Laredo y cols. (2010: p. 1047). De acuerdo con Levine (2018: p.690), los traumatismos son la principal causa de muerte en adultos. Los pacientes ancianos, con obesidad o enfermos tienen peores resultados. Hay mayor mortalidad y morbilidad en los pacientes con traumatismos con hemorragia significativa o una ECG baja. Por ello, es fundamental conocer el mecanismo de la lesión (traumatismo, torceduras, sobrecarga, etc.) para establecer un correcto diagnóstico. Laredo y cols. (2010: p. 1047)

**3.1. Politraumatismo**

Los pacientes que sufren de traumatismos múltiples son denominados politraumatizados. De acuerdo con Gonzáles y cols. (1991) el politraumatismo se define como “La coexistencia de lesiones traumáticas múltiples producidas por un mismo accidente, comportando, aunque sólo sea una de ellas, riesgo vital para el paciente”. Es por ello que la asistencia integral al paciente politraumatizado es de gran importancia y según Ruíz y cols. (2015) ésta corresponde a “la realización de unas medidas sistemáticas, ordenadas y planificadas, de forma que aseguren una asistencia adecuada”.

### 3.1.1. ABCDE en el paciente con traumatismo

Según Levine (2018: p.690), el abordaje inicial de la exploración física en el paciente con traumatismo se lleva a cabo de acuerdo con los protocolos de soporte vital avanzado en traumatismos. De este modo, Algunas partes de la exploración y la reanimación se pueden realizar simultáneamente. Se deben obtener los signos vitales y un acceso vascular apropiado durante la evaluación primaria. Levine (2018: p.690)

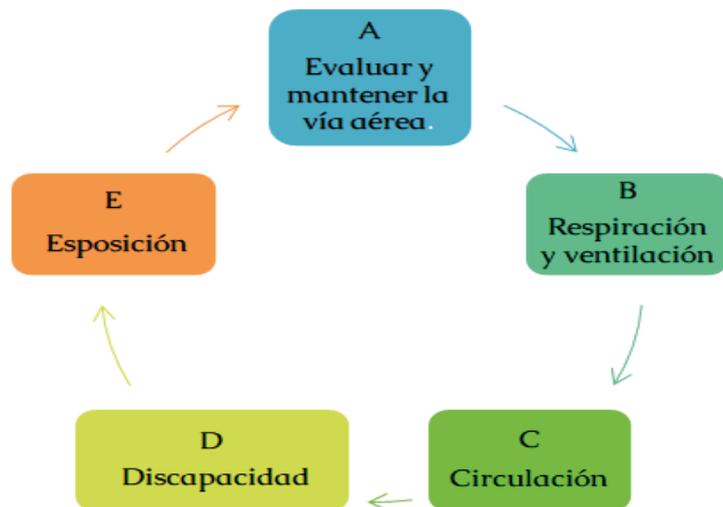


Ilustración 18. El ABCDE en pacientes con Traumatismo.

Fuente: Levine (2018). Elaboración propia

**A. *Evaluar y mantener la vía aérea:*** La evaluación de la vía aérea debe hacerse simplemente interrogando al paciente y ver si hay respuesta. Su obstrucción

puede causar hipoxia y muerte. Cualquier residuo o secreción en la vía aérea debe succionarse. Se puede insertar un dispositivo de vía aérea oral o nasal si hay compromiso de esta. Mientras se mantiene alineada y estabilizada la columna cervical, se puede realizar la maniobra de extensión mandibular para ayudar a abrir la vía aérea. Si no puede mantenerse con maniobras simples, puede ser necesario colocar una vía aérea definitiva. Los pacientes con traumatismo facial significativo pueden requerir una vía aérea quirúrgica. La evaluación de la cara y el cuello se puede realizar rápidamente para buscar signos de hematoma expansivo, crepitaciones o hemorragia significativa.

**B. *Respiración y ventilación:*** Se puede determinar si el esfuerzo respiratorio es adecuado evaluando la pared torácica para ver la elevación simétrica del tórax, uso de músculos accesorios, patrones respiratorios anormales y auscultación de los campos pulmonares. En este momento se debe evaluar el cuello para buscar distensión venosa yugular y desviación traqueal. La pared torácica debe examinarse para descartar crepitaciones o una herida torácica con succión. Si hay posibilidad de neumotórax, se puede utilizar la ecografía para facilitar el diagnóstico. Si hay signos de neumotórax a tensión, se debe tratar urgentemente, pues el diagnóstico es clínico y pone en peligro la vida. Los pacientes que se han sometido

a una descompresión con aguja requerirán una toracostomía.

**C. Circulación:** Cualquier hemorragia evidente debe ser controlada con presión directa o aplicando un torniquete. El pulso central y periférico debe evaluarse para determinar su frecuencia e intensidad. Las venas yugulares distendidas combinadas con hipotensión también pueden sugerir taponamiento pericárdico, que puede evaluarse con ecografía y requerir una pericardiocentesis urgente. Debe colocarse una sábana enrollada debajo de la cadera derecha en las pacientes embarazadas para aliviar la oclusión de la vena cava inferior por el útero grávido. Se deben iniciar soluciones cristaloides intravenosas y deben administrarse hemoderivados si son necesarios.

**D. Discapacidad:** Se debe realizar una evaluación rápida del estado neurológico del paciente que incluya el nivel de conciencia, ECG, tamaño pupilar y respuesta a la luz y función motora global. Una puntuación de la ECG menor de ocho frecuentemente requiere el manejo de la vía aérea. Se debe evaluar el tono rectal.

**E. Exposición:** Se debe evaluar al paciente de cabeza a pies y toda la ropa que pueda obstruir la visualización de una herida debe ser retirada. Las lesiones a menudo pueden estar ocultas en la axila, espalda, periné, hendidura glútea y debajo de las mamas. Se debe prestar atención a estas áreas. Girar al paciente

con el resto del equipo para poder inspeccionar la espalda, manteniendo las precauciones de la columna cervical conforme sea necesario.

#### • Evaluación secundaria

La evaluación secundaria es una evaluación de cabeza a pies de todas las partes del cuerpo y sistemas orgánicos. En este momento se puede solicitar una radiografía simple, ecografía y tomografía computarizada. Se deben medir los parámetros hemodinámicos y el gasto urinario, ajustando la reanimación de acuerdo con dichos hallazgos. En este momento se debe considerar si el paciente debe ser trasladado a un centro de trauma. Hay que actualizar la vacunación contra el tétanos, administrar antibióticos según sea necesario, inmovilizar las fracturas y controlar el dolor. Los pacientes deben mantenerse cómodos con mantas calientes. Levine (2018: p.692).

### 3.2. Traumatismo craneoencefálico (TCE)

En los pacientes politraumatizados, la principal causa de muerte es el traumatismo craneoencefálico (TCE). Reyes y cols.(2013) indican que “siempre debemos asumir que una lesión severa de cráneo se acompaña de una lesión de columna cervical y médula espinal”, es por ello que es indispensable realizar una inmovilización de cuello adecuada desde el momento del accidente. Las lesiones craneales se pueden clasificar en abiertas o cerradas, a su vez, las lesiones encefálicas se dividen en

primarias y secundarias. Respecto a esto, los autores ya mencionados expresan:

La mayoría de las lesiones primarias ocurren ya sea como resultado de fuerzas externas aplicadas contra el exterior del cráneo o por movimiento del encéfalo dentro del cráneo (fenómeno de golpe-contragolpe). La lesión secundaria resulta de la respuesta encefálica a la lesión primaria, con edema que ocasiona una disminución de la perfusión, o de complicaciones de otras lesiones (hipoxia o hipotensión).

En relación a esto, Peña y Carreño (2009) añaden sobre las lesiones encefálicas que: “las primarias pueden ser focales (contusión y laceración) o difusas (conmoción cerebral, lesión axonal difusa y hemorragia subaracnoidea). Las lesiones secundarias son: daño isquémico, hematomas (intracerebrales, epidurales y subdurales que pueden ser agudos o crónicos) y edema cerebral.

### 3.2.1. Clasificación del TCE

De acuerdo Parada, Tranche y García. (2018), existen varias formas de clasificación del TCE aunque la más utilizada se basa en la puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) por su buena correlación con el pronóstico. En torno a esto, Blanco y Herguido. (2001) establecen que “para realizar esta valoración neurológica existe la “escala de Coma de Glasgow” (ECG), a la que

debemos asociar en la fase inicial la exploración pupilar y la movilidad de las extremidades”. De esta manera, Parada, Tranche y García. (2018:p.1184) señalan que, en función de esta escala se diferencia:

- Traumatismo craneoencefálico (TCE) grave: GCS  $\leq$  8.
- Traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado: GCS de 9-13.
- Traumatismo craneoencefálico (TCE) leve: GCS de 14-15, siempre que no exista déficit neurológico ni fractura abierta.

**Tabla 4.** Escala de coma de Glasgow (GCS).

Fuente: Peña y Nel (2009)

Variable/valor	Respuesta motora	Respuesta verbal	Apertura ocular
6	Obedece órdenes		
5	Localiza el estímulo doloroso	Conversa con lenguaje orientado	
4	Retira al estímulo doloroso	Conversa con lenguaje desorientado	Apertura ocular espontánea
3	Movimientos de decorticación	Emite palabras inapropiadas	Apertura ocular al llamado
2	Movimientos de descerebración	Emite sonidos guturales	Apertura ocular con el estímulo doloroso
1	No responde	No responde	No responde

### 3.2.2. ABC en el paciente con Traumatismo Craneoencefálico (TCE)

En el caso de un paciente traumático y específicamente en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) se

debe realizar una valoración inicial como control efectivo del mismo. Esta comienza con el ABC que de acuerdo con Reyes y cols. (2013) corresponde a “conseguir tener la vía aérea permeable, asegurar la ventilación y tratar las alteraciones en la circulación. Además, haremos inmovilización cervical”.

- A. Vía aérea permeable.
- B. Asegurar la ventilación.
- C. Circulación.

A su vez, luego de descartadas alteraciones en el ABC, se procede a una exploración neurológica, respecto a esto, Reyes y cols. (2013), refieren que: “la Exploración Neurológica Rápida valúa: Nivel de conciencia, reactividad pupilar y capacidad de movilidad de las extremidades del paciente”.

### 3.2.2.1. Manejo inicial del paciente con TCE grave

Según Parada, Tranche y García. (2018: p. 1184) en el manejo del paciente con TCE grave ( $GCS \leq 8$ ), hay que situarlo en el contexto del paciente politraumatizado:

- Es primordial realizar una valoración primaria según la escala de valoración primaria en el paciente politraumatizado ABCD (vía aérea y ventilación, circulación y exploración neurológica).
- Hay que asegurar una adecuada ventilación (intubación orotraqueal) y cifras tensionales (siempre con una tensión arterial sistólica [TAS]  $> 90$  mmHg)

para prevenir las principales causas asociadas a un aumento de lesiones secundarias: hipoxemia, hipercapnia, hipotensión, hiponatremia y fiebre.

- Se deberá realizar una exploración neurológica dirigida (nivel de consciencia, reacción y tamaño pupilar, movilidad de las extremidades y respuesta motora en flexión/extensión) y calcular la puntuación GCS previa a la intubación pues tiene limitaciones en el paciente intubado/ sedado.
- Se deberá descartar la posible afectación espinal cervical, así como otras causas de deterioro del nivel de conciencia: metabólicas (hipoglucemia principalmente), cardiovasculares (shock), depresores del sistema nervioso central (SNC) (alcohol y otros tóxicos, fármacos), hipoxia grave y procesos infecciosos o neoplásicos subyacentes.
- Los pacientes con TCE que precisan ventilación mecánica, transfusión de hemoderivados o intervención neuroquirúrgica urgente presentan un mayor riesgo de complicaciones (neurológicas y no neurológicas) y asocian mayor mortalidad.

### 3.2.2.2. Manejo inicial del paciente con TCE moderado

- En todos los casos hay que asegurar una estabilización hemodinámica antes de la evaluación neurológica. Su manejo inicial es parecido al del TCE grave.
- Requiere realización siempre de una tomografía

computarizada (TC) y observación para vigilancia estrecha y valoraciones frecuentes en las primeras 12-24 h, preferiblemente en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

- Se recomienda valoración presencial por Neurocirugía independientemente de los hallazgos en la TC inicial. Si la TC inicial no es normal o presenta deterioro neurológico, se recomienda seguimiento y valoración de una nueva TC.

### 3.2.2.3. Manejo inicial del paciente con TCE leve

- Hasta el 90 % de los casos de pacientes con TCE que son valorados en los Servicios de Urgencias pueden ser clasificados como leves. Incluye todos los TCE con GCS 14-15 puntos con/sin pérdida de consciencia presenciada, amnesia constatada o episodio de desorientación presenciado. Muchos casos corresponden a población > 65 años y presentan mayores comorbilidades, uso de anticoagulantes/antiagregantes y fármacos depresores del SNC.
- En el Servicio de Urgencias hay que abordar principalmente tres cuestiones relativas al manejo inicial y la solicitud de pruebas complementarias (TC craneal).

### 3.3. Traumatismo Torácico

Se considera traumatismo torácico a todo impacto que se produce a nivel de la caja torácica y que puede

afectar a pulmones, estructuras óseas (costillas y esternón), mediastino, grandes vasos intratorácicos y corazón. Iñaki y cols. (2014: p.1201). Asimismo Díaz y Bort (2010: p.147) señalan que “Traumatismo torácico es todo aquel que lesiona o altera alguna estructura del tórax.”

#### 3.3.1. Etiología

La etiología más frecuente son: accidentes de tráfico, caídas accidentales y laborales, heridas por arma blanca y por arma de fuego, accidentes deportivos, etc. Constituyendo los accidentes de tráfico y los laborales las dos principales causas. Díaz y Bort (2010: p.147). Aproximadamente el 75% de los pacientes politraumatizados graves presentan un traumatismo asociado en la región torácica, siendo significativo y grave en un tercio de los casos. Iñaki y cols. (2014: p.1201). Se asocian con gran frecuencia a lesiones a otros niveles (fracturas múltiples, traumas abdominales y traumatismos craneoencefálicos. Díaz y Bort. (2010: p. 147).

#### 3.3.2. Clasificación

Los traumatismos torácicos pueden ser abiertos o cerrados, en función del mecanismo de producción. Pueden producirse por incisión o por contusión. Díaz y Bort. (2010: p. 147).

Hay 4 tipos de lesiones por un traumatismo torácico:

- 1) Lesión de la pared torácica
- 2) Lesión de los pulmones.
- 3) Lesión del espacio pleural
- 4) Lesión del mediastino

### 3.3.3. Signos y síntomas.

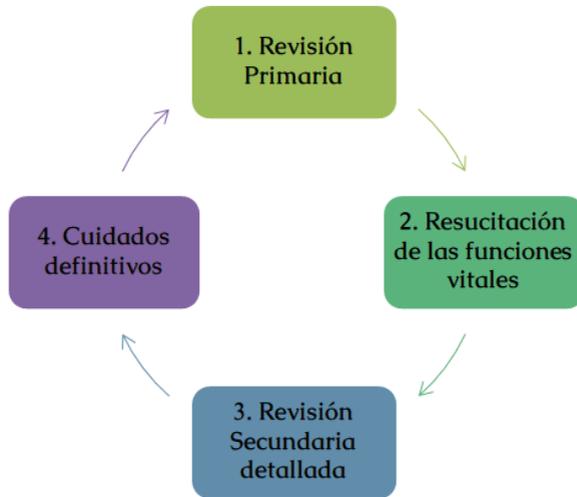
De acuerdo con La Vega (2005: p.31) entre los Signos y síntomas del trauma torácico están:

- Dolor torácico.
- Disnea.
- Ingurgitación venas del cuello.
- Sangrado a través de heridas.
- Hipotensión.
- Taquicardia.
- Enfisema subcutáneo.
- Herida succionantes.
- Dominación de ruidos cardiacos, respiratorios.
- Disminución de la motilidad.
- Pared tórax o movimientos paradójicos.
- Datos de inestabilidad hemodinámica y shock.

### 3.3.4. Evaluación Clínica

La presentación clínica depende de la gravedad del trauma, del tipo de trauma (cerrado, penetrante, combinado), del tiempo transcurrido desde el momento del trauma, de los órganos y/o sistemas comprometidos y de las lesiones asociadas. Camacho y Velásquez. (2009: P. 138). Así, en la valoración inicial de cualquier traumatismo torácico, el objetivo principal es identificar y tratar de forma inmediata las lesiones de riesgo vital. Díaz y Bort. (2010: p. 147). Por tanto, en el manejo del paciente politraumatizado se recomienda seguir las indicaciones de la ATLS (Advanced Trauma Life Support) del Colegio Americano de Cirujanos para la evaluación de los pacientes traumatizados: El objetivo principal es identificar y solucionar las lesiones que amenazan la vida del politraumatizado, reevaluando periódicamente su estado. Iñiqui y cols. (2014:p.1201). El patrón de actuación recomendable es el siguiente: Camacho y Velásquez. (2009: p. 138).

- Revisión primaria.
- Resucitación de las funciones vitales.
- Revisión secundaria detallada.
- Cuidados definitivos.



**Ilustración 19.** Patrón de Actuación en pacientes traumatizados (ATLS).

**Fuente:** Camacho y Velásquez (2009). Elaboración propia.

### 3.2.4.1. Revisión Primaria

El manejo inicial debe estar encaminado a reconocer las cinco lesiones que producen hipoxia y que de no tratarse rápidamente llevan a la muerte: Camacho y Velásquez. (2009: p. 138).

- a) Obstrucción de la vía aérea
- b) Neumotórax a tensión
- c) Tórax inestable
- d) Hemotórax masivo

- e) Taponamiento cardíaco

### a) *Obstrucción de la vía aérea*

Es potencialmente letal, porque la incapacidad de llevar aire a los pulmones produce hipoxemia sistémica y la muerte. La prioridad es asegurar una vía aérea permeable. Camacho y Velásquez. (2009: p. 138). De este modo, ante un paciente con traumatismo torácico grave, que ponga en peligro su vida, hay que llevar a cabo rápidamente una serie de actuaciones: Krasniqi, López y Estebarán. (2010: p. 1099):

#### ***1. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y mantener adecuada ventilación.***

La obstrucción de la vía aérea y el fallo respiratorio se tratan extrayendo posibles cuerpos extraños, con intubación endotraqueal, aspiración traqueobronquial y ventilación mecánica. Krasniqi, López y Estebarán. (2010: p. 1099).

#### ***2. Los pulmones deben estar totalmente expandidos y el pericardio libre de compresión.***

#### ***3. Mantener hemodinámica estable.***

- Si es necesario, hay que canalizar una vía venosa central para asegurar una volemia adecuada.
- La función ventricular debe ser mantenida.

#### ***4. Evaluación clínica:***

- *Anamnesis, exploración física y pruebas*

**complementarias:** En primer lugar, se realizará una anamnesis dirigida a conocer el mecanismo lesional (impacto de alta energía, caídas desde gran altura y/o deceleración brusca) a fin de determinar si el paciente tiene alto riesgo de presentar lesiones intratorácicas asociadas a la exploración. Rincón y Arce (2018: p.1999). Los signos que deben hacer sospechar lesión intratorácica o intraabdominal son:

- Taquipnea y uso de musculatura accesoria.
- Movimiento paradójico de un segmento de la pared torácica.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Marcas del cinturón de seguridad cruzando las paredes torácica o abdominal.
- Dolor, deformidad o depresión del esternón o de múltiples segmentos costales.
- Dolor abdominal o signos de irritación peritoneal.

##### **5. Pruebas complementarias en el momento del ingreso:**

De acuerdo con Krasniqi, López y Estebarán. (2010: p. 1100).

- Hematocrito/Hemoglobina.
- Rx tórax, ECG.
- Gasometría de sangre arterial.
- Pruebas cruzadas

**6. Valorar lesiones con compromiso vital agudo:** Según Krasniqi, López y Estebarán. (2010: p. 1100).

- Neumotórax a tensión.
- Neumotórax abierto.
- Hemotórax masivo.
- Taponamiento cardiaco/Rotura cardiaca.

**7. Valorar lesiones con compromiso vital potencial:** Según Krasniqi, López y Estebarán. (2010: p. 1100).

- Volet costal.
- Rotura de vía aérea.
- Traumatismo/rotura esofágica.
- Hemotórax.
- Contusión cardíaca.
- Traumatismo de grandes vasos.
- Lesión diafragmática.
- Neumotórax simple.
- Contusión pulmonar.
- Fracturas costales.
- Fractura esternal.

##### **b) Neumotórax a tensión**

Supone una urgencia vital que se debe identificar y manejar rápidamente, puesto que es una de las causas de mortalidad precoz evitable en el paciente

politraumatizado. Iñiqui y cols. (2014: p. 1202)

El neumotórax a tensión es un diagnóstico clínico, que hay que realizar en la sala de reanimación, y su tratamiento no debe retrasarse por la espera de una confirmación radiológica. La clínica es: dolor torácico, disnea, taquicardia, hipotensión (signos de shock e insuficiencia respiratoria), desviación de la tráquea hacia el lado contralateral y una disminución o ausencia de murmullo vesicular en el hemitórax afecto. Iñiqui y cols. (2014: p. 1202)

### **Tratamiento**

Según Charshanfian y Willman (2018: p. 706), en el caso del neumotórax a tensión (NTT) se debe realizar el siguiente tratamiento:

#### **Descompresión con aguja.**

- Está indicado para el tratamiento urgente ante la sospecha de un neumotórax a tensión (NTT). No esperar a la radiografía simple de tórax para confirmarlo.
- Insertar un angiocath largo (3,25 pulgadas) de 14 o 16 gauge en el segundo espacio intercostal en la línea medioclavicular o el quinto espacio intercostal en la línea medioaxilar.
- Usar la descompresión con aguja de manera temporal mientras coloca una sonda torácica.

### **a) Tórax inestable**

El tórax inestable se define como una fractura de tres costillas contiguas en dos sitios, que forman un segmento de la pared torácica que se mueve paradójicamente con la inspiración y la espiración. Charshanfian y Willman (2018: p. 706)

#### **Diagnóstico**

Una radiografía simple de tórax muestra fracturas costales significativas, pero las fracturas no desplazadas u ocultas pueden pasarse por alto. Charshanfian y Willman (2018: p. 706). Por ello, la radiografía de tórax es importante, pues muestra no solo la presencia de fracturas, sino también las alteraciones del parénquima pulmonar y confirma la presencia de derrames o de neumotórax. Camacho y Velásquez. (2009: p. 141).

**Tratamiento:** Según Charshanfian y Willman (2018: p. 706)

- La mayoría de las fracturas costales requieren solo cuidados de soporte, control del dolor y limpieza pulmonar para garantizar la eliminación adecuada de las secreciones.
- Los pacientes con insuficiencia respiratoria por tórax inestable, fracturas costales o contusión pulmonar pueden requerir oxígeno suplementario o ventilación mecánica.

## b) Hemotórax masivo

Es el resultado de la acumulación de sangre en la cavidad pleural, igual o superior a 1.500 mL. Se suele producir por la rotura de un gran vaso (aorta, mamaria interna,

subclavia, etc) rotura cardíaca o estallido pulmonar. Krasniqi, López y Estebarán. (2010: p. 1101). Tal condición produce aumento de la presión dentro del hemitórax afectado, que lleva a la compresión y desplazamiento del mediastino hacia el lado contrario, con disminución del retorno venoso. Camacho y Velásquez. (2009: p. 142).

### *Manifestación clínica*

Cínicamente se manifiesta por distensión de las venas del cuello, hipotensión, velamiento de los ruidos cardíacos y las manifestaciones de shock secundario a la pérdida aguda de sangre. Camacho y Velásquez. (2009: p. 142). De manera similar Krasniqi, López y Estebarán. (2010: p. 1102) señalan que el paciente estará en shock (sobre todo, hipovolémico) y con insuficiencia respiratoria. Aparece disminución o ausencia del murmullo vesicular en la zona afectada, con matidez a la percusión (a diferencia del neumotórax a tensión).

### *Tratamiento*

El tratamiento será la reposición de volumen de forma agresiva y la descompresión del hemitórax

en el 5° espacio intercostal (línea media axilar), del lado afecto. El drenaje del hemotórax no se debe realizar de forma súbita para evitar la aparición del fenómeno de “bamboleo” mediastínico. Krasniqi, López y Estebarán. (2010: p. 1102). Igualmente, Camacho y Velásquez. (2009: p. 142) expresan que el manejo de esta patología consiste en una adecuada reanimación con soluciones cristaloides por vía IV, colocación de un tubo de toracostomía, recolección de la sangre en bolsas de transfusión para pasarlas al paciente en caso de necesidad. Así, el ATLS ha definido las indicaciones para la toracotomía de emergencia:

- Deterioro hemodinámico sin otra justificación.
- Persiste un drenaje superior a 1.500 ml en las primeras 12-24 h.
- Drenaje superior a 200 ml/hora en 4 horas.
- Persistencia de la ocupación torácica (hemotórax coagulado).

## c) Taponamiento cardíaco

Son lesiones de gran riesgo vital inmediato, dado el compromiso hemodinámico que producen. Se dan en grandes traumatismos torácicos (traumatismos torácicos abiertos y heridas por arma de fuego o arma blanca). Krasniqi, López y Estebarán. (2010: p. 1102). De manera similar el taponamiento cardíaco es definido por Díaz y Bort. (2010: p. 157) como: Producto de una

herida penetrante, en su gran mayoría, pero también puede aparecer por lesiones de los vasos pericárdicos o traumatismo cardíaco en un traumatismo cerrado.

### *Signos*

Camacho y Velásquez. (2009: p. 142) manifiestan que el paciente se presenta en el servicio de urgencias con signos de shock y clásicamente se ha descrito la tríada de Beck como patognomónico de taponamiento cardíaco. Sin embargo, estos signos solo se encuentran en 30 a 50% de los pacientes.

Incluyen:

- Ingurgitación yugular
- Hipotensión
- Ruidos cardíacos velados

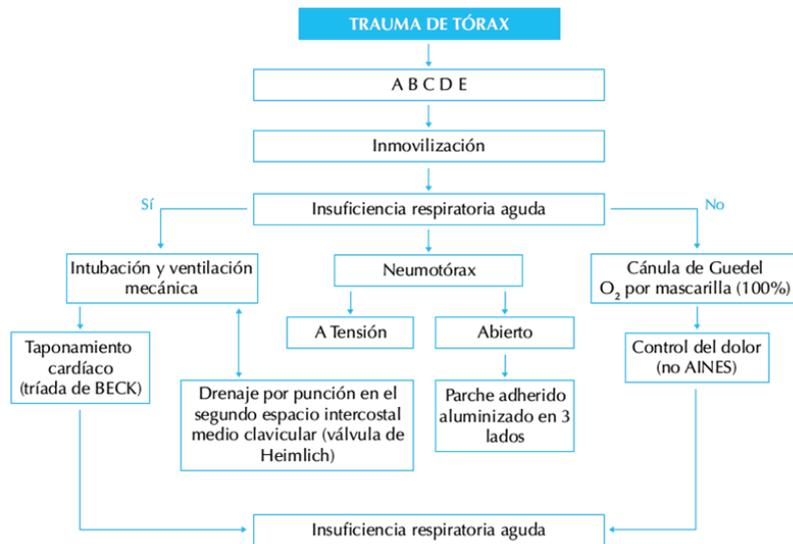
### *Diagnóstico*

Algunos pacientes pueden presentarse hemodinámicamente estables a pesar de tener un hemopericardio, por lo cual está indicada una ecocardiografía subxifoidea, que ha demostrado buena sensibilidad y buena especificidad. Camacho y Velásquez. (2009: p. 142) Asimismo, Rincón, C y Arce, L (2018: p.1204) señalan que su diagnóstico debe realizarse inmediatamente por eco-FAST, debiendo realizar pericardiocentesis percutánea inmediata, dejando un drenaje en caso de necesitar el traslado a

otro centro. Si el taponamiento no puede solucionarse mediante drenaje percutáneo o el paciente desarrolla parada cardíaca, se hace necesaria la toracotomía urgente.

### *Tratamiento*

La pericardiocentesis por vía subxifoidea es la técnica de elección en el medio extrahospitalario. Díaz y Bort. (2010: p. 158) Del mismo modo, Camacho y Velásquez. (2009: p. 142) indican que el tratamiento consiste en trasladar rápidamente al paciente al quirófano para practicar toracotomía de urgencia y una pericardiotomía que evacúe el hemopericardio y permita explorar el corazón y los grandes vasos en busca de la lesión primaria. Estos autores también expresan que este manejo sólo debe ser realizado por personal bien entrenado, por cuanto los riesgos tanto de lesiones iatrogénicas en el paciente como de lesiones accidentales en el personal de salud son muy altos. Camacho y Velásquez. (2009: p. 142)



**Ilustración 20.** Algoritmo Trauma Tórax.

Fuente: Protocolos de Atención Pre-hospitalaria en Emergencias Médicas. Ministerio de Salud. Ecuador (2011)

### 3.4. Traumatismo Vertebral

Es el resultado de la fuerza traumática a nivel del raquis que puede determinar daño de la columna y sus ligamentos y/o daños de las estructuras nerviosas que protege (medula y raíces). La Vega. (2005:p. 102). En el documento denominado Protocolos de Atención Pre-hospitalaria para Emergencias Médicas. Ministerio de Salud pública. Ecuador (2011: p. 63) se define como “Lesión contusa o penetrante de columna. Puede involucrar huesos, ligamentos, articulaciones

y/o médula espinal y nervios. Es causante de déficit funcional o neurológico variable.”

#### 3.4.1. Fisiopatología

La fisiopatología de una lesión traumática de la médula espinal se inicia con una fuerza mecánica. Esto se conoce como el daño primario. Jiménez (2009: p.128). Así, las lesiones en la columna pueden ser clasificadas como: lesión medular primaria, lesión medular secundaria, lesión medular completa y lesión medular incompleta. Harking. (2018: p.749). Según esta misma autora, la lesión primaria es una lesión irreversible en el nervio y se debe al daño directo: compresión, contusiones y heridas cortantes en la médula. Harking. (2018: p.749).

Por otro lado, Reyes y cols. (2013: p. 20) manifiestan que el daño secundario se debe a hipotensión, hipóxia generalizada, lesión de vasos sanguíneos, edema o por compresión debido a hemorragias circundantes. Asimismo, Harking, (2018: p.749) define lesión secundaria como un daño potencialmente prevenible y/o reversible en el tejido cercano posiblemente causado por la disminución de la perfusión y la respuesta inflamatoria. Por tanto, los esfuerzos a nivel prehospitalario deben estar dirigidos a prevenir este daño secundario. Reyes y cols. (2013: p. 20)

En cuanto a la lesión medular completa no hay sensibilidad en los niveles debajo de la lesión; incluyendo S4-S5, con parálisis completa en los miotomas distales.

Harking, (2018: p.749) y en relación con la lesión medular incompleta esta autora indica que, la lesión medular incompleta incluye el síndrome medular central y anterior, y el síndrome de Brown-Séguar. Harking, (2018: p.749)

### 3.4.2. Epidemiología/etiología

El traumatismo vertebral o trauma raquimedular sigue siendo en el mundo entero una de las principales causas de discapacidad severa. A este propósito, el trauma raquimedular puede deberse a varias causas, la más frecuente es el trauma en accidente de tránsito, generalmente asociado a la ingestión de alcohol. Estos dos factores están presentes en por lo menos 50% de los casos de trauma espinal. Jiménez (2009: p.128). En este mismo sentido, Harking, (2018: p.749) afirma que:

- Anualmente, la mayoría de los casos nuevos de lesión espinal causan cuadriplejía incompleta.
- Tiene distribución bimodal, pues los pacientes jóvenes están afectados por traumatismos mayores y los de más edad por traumatismos menores.
- Los hombres están afectados cuatro veces más que las mujeres.
- La mitad de las lesiones en la columna ocurren a nivel cervical por accidentes automovilísticos.

### 3.4.3. Mecanismos de lesión espinal

De acuerdo a los señalado por, Reyes y cols. (2013: p. 20) los mecanismos principales de trauma espinal son:

- Hiperextensión: Colisiones de vehículos de frente y por alcance.
- Hiperflexión: Caídas de motociclistas y “clavados” en bañistas.
- Compresión: Caídas de más de 3 metros aterrizando sobre los pies o la cabeza.
- Rotación: Vuelcos de coches y caídas de motociclistas.
- Tensión Lateral: Colisión lateral de vehículos.
- Elongación: Estiramiento por incorrecta colocación del cinturón de seguridad.

Estos son movimientos tolerados normalmente por la columna y las estructuras nerviosas espinales siempre y cuando se mantengan dentro de rangos fisiológicos. Jiménez (2009: p.128).

### 3.4.4. Evaluación inicial del paciente

Todo paciente con trauma de cráneo severo o politraumatismo, especialmente si tiene compromiso de su estado de conciencia y su interrogatorio es limitado, presenta trauma espinal mientras no se demuestre lo contrario. Jiménez (2009: p.130).

### *Valoración de ABC*

Asegurar que la vía aérea, está permeable, la ventilación (frecuencia y calidad) es normal y de que no hay alteraciones circulatorias (signos de shock, hemorragias visibles, etc.). Reyes y cols. (2013: p. 22)

Si el paciente está consciente en la escena o a su arribo a urgencias, es muy importante interrogarlo sobre signos cardinales como dolor y sobre el mecanismo del trauma, con el fin de prever posible lesión espinal, especialmente cervical. Jiménez (2009: p.130).

### *Exploración física*

Para la valoración física del paciente con traumatismo vertebral o trauma raquímedular, de acuerdo con Harking, (2018: p.750):

- Se recomienda la estabilización alineada para evitar un mayor daño a la médula espinal. Si es necesario mover al paciente, se utiliza la técnica de rodamiento y se verifica que el paciente tenga un collarín cervical. No se recomienda dejar al paciente sobre la tabla rígida porque puede ser nocivo.
- Evaluar los niveles sensoriales y motores de manera bilateral:
  - El nivel de la lesión neurológica se refiere al segmento más caudal de la médula con sensibilidad intacta y función motora capaz de

resistir la gravedad.

- Evaluar si la región sacra está preservada y el reflejo anal, así se determinará si la lesión es completa o incompleta.
- Evaluar la función de los nervios craneales y el estado mental.
- Los pacientes con choque espinal pueden tener ausencia del reflejo bulbocavernoso.
- Evaluar si hay distensión vesical.
- Evaluar los reflejos tendinosos profundos y explorar si hay priapismo.

### *Estabilización de la columna cervical*

El enfoque correcto es la estabilización en posición neutra, alineada con la columna, sin tracción del cuello. (La posición neutra real se logra colocando un acolchado de 2,5-5 cm en la zona occipital). Reyes y cols. (2013: p. 22)

### *Evaluación secundaria*

Valoración del sistema nervioso periférico

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

motores y sensitivos están intactos. Reyes y cols. (2013: p. 22)

Según Jiménez (2009: p.132) en el tratamiento de los pacientes con trauma espinal se debe seguir un protocolo secuencial que incluye:

- Inmovilización desde el sitio y momento del accidente.
- Diagnóstico clínico e imaginológico.
- Intervención farmacológica para disminuir la severidad de la lesión inicial y las secuelas neurológicas.
- Reducción de luxaciones, descompresión de tejido nervioso si hay fragmentos de hueso, disco, ligamentos, etc., sobre raíces o médula espinal.
- Fijación espinal en caso de inestabilidad.
- Rehabilitación del paciente.

#### ***Valorar la necesidad de Restricción de Movimientos Espinales (RME)***

La RME se realiza poniendo al paciente el collarín cervical, el inmovilizador tetracameral (dama de Elche) y colocando al paciente fijado con correas en la tabla larga o con collarín e inmovilización en el colchón de vacío. Reyes y cols. (2013: p. 22)

#### ***Descartar la presencia de Shock Neurogénico***

La lesión de la médula espinal o torácica puede ocasionar un shock de gran espacio o distributivo. Este shock neurogénico se caracteriza por hipotensión, bradicardia y piel caliente y bien perfundida. Reyes y cols. (2013: p. 22)

#### ***3.4.5. Consideraciones especiales***

- Cualquier paciente con lesión inestable de la columna cervical deberá ingresar en la UCI para ser monitorizado.
- Puede ser necesaria una intervención neuroquirúrgica, dependiendo de la lesión y la estabilidad de la columna.

De acuerdo con Jiménez (2009: p.135) los pacientes con trauma espinal pueden tener indicación quirúrgica en dos situaciones:

- Compresión de estructuras nerviosas (médula, raíces).
- Inestabilidad espinal que requiera fijación mediante instrumentación, artrodesis o ambas cosas.



# Emergencias Médicas

**CAPITULO IV**  
**URGENCIAS POR**  
**ESPECIALIDADES MEDICAS**



CASA EDITORA DEL POLO

## URGENCIAS POR ESPECIALIDADES MEDICAS

### 4.1. Urgencias Cardiológicas

Las urgencias cardiológicas se refieren a la necesidad de atención en emergencia para enfermedades cardiacas que generalmente agrupan aquellas afecciones del sistema cardiovascular, específicamente son los trastornos del corazón, las arterias y los vasos sanguíneos. Según la OMS (2020) son la principal causa de defunción en todo el mundo. Cada año mueren más personas por alguna de estas enfermedades que por cualquier otra causa.

#### 4.1.1. Arritmias

Esta anomalía aparece cuando se producen alteraciones en la transmisión del impulso cardiaco o alguna modificación en los elementos químicos como el sodio, el calcio, el potasio y el magnesio. A este respecto, Fajuri (2009) expresa que “El término arritmia cardiaca implica no sólo una alteración del ritmo cardiaco, sino que también cualquier cambio de lugar en la iniciación o secuencia de la actividad eléctrica del corazón que se aparte de lo normal”.

##### 4.1.1.1. Evaluación Inicial

Para aplicar cualquier tratamiento integral antiarrítmico, se debe tomar en cuenta la gravedad y la frecuencia de los síntomas relacionados con la arritmia, los riesgos de las arritmias y los riesgos inherentes al tratamiento en sí. A este respecto, Rivera y Bernal

(2009) refieren que la evaluación inicial de un paciente con arritmia cardíaca comienza por una anamnesis minuciosa.

- **Anamnesis:** En la que se pregunta al paciente acerca de la presencia de palpitaciones, síncope, mareos (presíncope), disnea, dolor torácico, síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva o infarto agudo de miocardio.

#### • *Exploración física*

Chaban y cols (2013) sugieren los pasos para actuar frente a una emergencia de arritmia cardíaca:

- Valorar si tiene o no pulso (carotídeo):
  - No tiene pulso aplicar RCP (posible FV, TV sin pulso, asistolia).
- Si tiene pulso valorar estado hemodinámico, (TA, frecuencia cardíaca, auscultación, nivel de conciencia, relleno capilar, tolerancia hemodinámica, sudoración)
- Si está estable, realizar ECG de control (12 derivaciones), canalizar una vía venosa con extracción de sangre para analítica, y trasladar al hospital para continuar con el estudio. (Salvo aquellas situaciones que no lo necesiten).
- Si está inestable (hipotensión, confusión, sudoración, frialdad distal, cianosis periférica) tratar de forma inmediata y enérgica, sin esperar a conocer

tipo de arritmia en concreto, controlar vía aérea y situación general, el TTS está monitorizando y obteniendo la primera tira de ritmo.

- Realizar medidas generales de mantenimiento y control:
  - Vía periférica, extracción de sangre venosa y mantenimiento de las vías con suero glucosado 5 %.
  - Colocación de una mascarilla tipo ventimax al 50 %.
  - Monitorización.

#### 4.1.2. Pericarditis aguda

Esta enfermedad causada por la inflamación del pericardio está caracterizada por tener un diagnóstico mayormente clínico y presentar síntomas como dolor torácico, roce pericárdico y fiebre. En relación a esto, Zambrano, C y cols (2017) indican que “la inflamación aguda del pericardio con derrame asociado o sin él puede ocurrir como un problema clínico aislado o como una manifestación de una patología sistémica”. A su vez, Hatle y cols (1993) afirman que “las enfermedades pericárdicas agudas comprenden un conjunto de entidades que incluyen la pericarditis aguda, la miopericarditis y la perimicarditis, la pericarditis recurrente y la pericarditis incesante”. Asimismo, los mismos autores definen estos síndromes como:

- **Pericarditis aguda:** El diagnóstico de pericarditis aguda requiere que se cumplan al menos 2 de los

siguientes criterios: dolor torácico típico (agudo y pleurítico que mejora con la posición sentada o inclinada hacia adelante), frote pericárdico, cambios electrocardiográficos sugestivos (elevación difusa del segmento ST o depresión del segmento PR) y la presencia de derrame pericárdico nuevo o empeoramiento de un derrame previo.

- ***Miopericarditis aguda:*** Se llama así al cuadro clínico definido de pericarditis aguda con elevación de marcadores de necrosis miocárdica (TnI o T o CPK-MB) sin compromiso focal o global de la función contráctil del ventrículo izquierdo evaluado por ecocardiograma Doppler o RM.
- ***Perimiocarditis aguda:*** Se define a aquel cuadro de pericarditis aguda con elevación de marcadores de necrosis miocárdica (TnI o T o CPK-MB) con compromiso focal o global de la función contráctil del ventrículo izquierdo evaluado por ecocardiograma Doppler o RM.
- ***Pericarditis recurrente:*** Documentación de un primer ataque de pericarditis, seguido de un período de al menos 4-6 semanas libre de síntomas y la ocurrencia de un nuevo cuadro de pericarditis.
- ***Pericarditis incesante:*** Pericarditis con una duración mayor de 4 a 6 semanas y menor de 3 meses sin remisión.

#### 4.1.2.1. Etiología de la pericarditis aguda

De acuerdo con Ruiz, E y cols (2017), “la forma más sencilla de clasificarla es en pericarditis de causa infecciosa y no infecciosa, siendo la etiología más frecuente la viral (hasta en un 80% de los casos)”. Entre las causas infecciosas se encuentran virus, bacterias, hongos y parásitos. A su vez, las no infecciosas se originan por causas autoinmunitaria, neoplásica, metabólica, traumática, iatrogénica, inducida por fármacos y otras.

#### 4.1.2.2. Diagnóstico de pericarditis aguda

Según Imazio y Gaita (2015) “El diagnóstico clínico puede hacerse con dos de los siguientes criterios:

- ***Dolor torácico (85-90%):*** Típicamente agudo, a nivel retroesternal o en hemitórax izquierdo, de características pleuríticas (en ocasiones puede simular un cuadro isquémico); dolor que suele modificarse con la postura, aumentando con la inspiración profunda y mejorando en sedestación y con la inclinación hacia delante.
- ***Roce pericárdico (< 33%):*** Se define como un sonido superficial de chirrido (secundario al roce de las hojas pericárdicas inflamadas) que se aprecia mejor a nivel del borde esternal izquierdo al final de la espiración con el paciente inclinado hacia delante.
- ***Cambios electrocardiográficos (hasta el 60% de los casos):*** En forma de nueva elevación generalizada

del segmento ST o depresión del PR en la fase aguda. La elevación generalizada del segmento ST se ha documentado como un signo característico típico de pericarditis aguda. Sin embargo, los cambios en el ECG implican inflamación del epicardio, ya que el pericardio parietal en

sí mismo es eléctricamente inerte. La evolución temporal de los cambios electrocardiográficos en la pericarditis aguda varía significativamente de un paciente a otro y en función del tratamiento. Los principales diagnósticos diferenciales incluyen el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y la repolarización precoz.

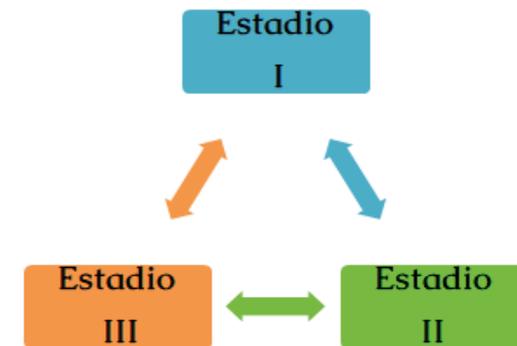
- **Derrame pericárdico** (hasta el 60% de los casos, generalmente leve).

Asimismo, según la etiología de la pericarditis pueden presentarse otros síntomas como Fiebre, leucocitosis, signos y síntomas relacionados con cáncer o con enfermedades sistémicas. En relación a esto, Woods y cols (1999) indican que: La evaluación diagnóstica básica debería incluir:

- Interrogatorio
- Auscultación,
- ECG, ecocardiografía transtorácica.
- Análisis de sangre de rutina (incluyendo marcadores de inflamación como VSD y PCR y de lesión miocárdica (CPK-MB y troponinas)

- Radiografía de tórax (Rx) en todos los casos en que se sospeche el diagnóstico de pericarditis.

En este mismo orden de ideas, de acuerdo con Ben-Horin y cols (2004): “Algunos autores han propuesto un protocolo de 3 pasos para el manejo diagnóstico de las enfermedades pericárdicas:



**Ilustración 21.** Protocolo Diagnóstico de la Pericarditis.

**Fuente:** Ben-Horin y cols.(2004).Elaboración propia.

- **Estadio I:** Incluye historia clínica, examen físico, ECG, radiografía de tórax, evaluación para tuberculosis, medición de anticuerpos antinucleares en suero y hormonas tiroideas, así como otros estudios sugeridos tras la evaluación inicial.
- **Estadio II:** Incluye a la pericardiocentesis en pacientes con taponamiento cardíaco, sospecha de pericarditis purulenta o derrames pericárdicos crónicos voluminosos.
- **Estadio III:** Incluye una biopsia quirúrgica del

pericardio en pacientes con taponamiento persistente o recurrente luego de pericardiocentesis y cuando la permanencia del derrame es mayor de 3 semanas luego del ingreso en el hospital sin diagnóstico etiológico.



**Ilustración 22.** Algoritmo del Manejo Diagnóstico de la Pericarditis Aguda.

**Fuente:** Medicine (2009)

#### 4.1.2.3. Tratamiento de pericarditis aguda

Luego de la valoración cardiológica inicial, es indispensable realizar un seguimiento al paciente para asignar un tratamiento y detectar complicaciones. A este respecto, Seidenberg y cols (2006) expresan que “las causas identificables específicas (no viral ni idiopática) y las características de alto riesgo en el contexto de la

pericarditis aguda se han asociado a mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento (taponamiento, recurrencias y constricción”. De igual forma, los autores ya mencionados añaden:

- Cualquier presentación clínica que pueda indicar una etiología subyacente (p. ej., una enfermedad inflamatoria sistémica) o con al menos un predictor de mal pronóstico (factores de riesgo mayores o menores) requiere hospitalización y búsqueda etiológica completa.
- Por otra parte, cuando estas predicciones están ausentes, los pacientes tienen bajo riesgo de causas específicas y complicaciones, se puede manejar ambulatoriamente a los pacientes con estas características con tratamientos antiinflamatorios empíricos y seguimiento a corto plazo tras 1 semana para comprobar la respuesta al tratamiento.

En este mismo orden de ideas, Ruiz y cols (2017) concuerdan en que la primera recomendación no farmacológica es:

- Restringir la actividad física más allá de la vida sedentaria ordinaria, durante el brote inflamatorio, mientras persista dolor, la fiebre y los marcadores inflamatorios continúen elevados.
- Una vez resueltos los síntomas y normalizada la PCR se recomienda incorporación progresiva a la actividad habitual.

Con respecto , al tratamiento farmacológico Leites y cols (2014) indican que el tratamiento médico de la pericarditis aguda está basado en:

- AINES (antiinflamatorios no esteroides):
  - La colchicina se usa preferentemente en pericarditis recidivantes
  - Los corticoides sólo se usan en casos específicos como ser pericarditis secundarias a enfermedades del tejido conectivo y las que no responden al tratamiento con colchicina.

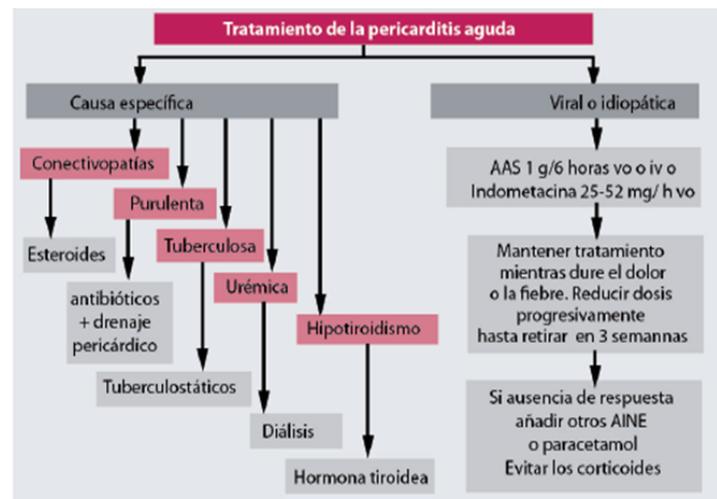


Ilustración 23. Algoritmo de Manejo Terapéutico de la Pericarditis Aguda.

Fuente: Medicine (2009)

#### 4.1.3. Taponamiento cardiaco

El taponamiento cardíaco es la compresión del corazón debido a la acumulación de un fluido en el espacio pericárdico. Esta urgencia médica, según Bolaños (2016) “constituye un síndrome clínico hemodinámico, en el cual se presenta una compresión cardíaca, lenta o súbita; por acumulación en el pericardio de líquido, coágulos, pus, o sangre; producto de algún derrame, trauma o bien rotura cardíaca”. Asimismo, el autor expresa que “la presentación de este síndrome puede ir desde pequeños incrementos en la presión intrapericárdica sin repercusión clínica, o hasta un cuadro de bajo gasto cardíaco y muerte.” Según Rivera y Bernal (2009) puede aparecer en el contexto de pericarditis de cualquier etiología.

De acuerdo con su contenido, puede ser hidropericardio (seroso, transudado), piopericardio (purulento), hemopericardio (contenido hemático), gas, o una combinación de ellos. Los derrames más severos ocurren como consecuencias de enfermedades neoplásicas, tuberculosis, uremia, mixedema o infiltración por colesterol. Cuando se acumulan lentamente pueden cursar asintomáticas.

##### 4.1.3.1. Etiología de Taponamiento Cardíaco (TC)

Las causas que producen el taponamiento cardíaco son variadas y generalmente son similares a las que originan un derrame pericárdico. En relación a esto, Rivera y Bernal (2009) refieren que “El TC puede ser

agudo o crónico, de origen traumático o secundario a casi cualquier tipo de pericarditis aguda o crónica, aunque es poco común en la pericarditis viral y después del infarto agudo de miocardio”.

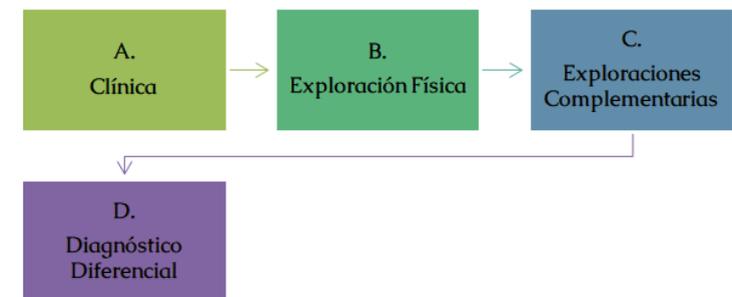
De igual manera, estos autores expresan que “la causa más frecuente de TC agudo es el hemopericardio causado por heridas con arma de fuego, arma blanca o trauma cerrado de tórax”. Asimismo, añaden que “El otro gran conjunto de causas de taponamiento son las patologías médicas, las cuales pueden subdividirse en seis grupos: neoplásico, urémico, reumático, hemorrágico, infeccioso e idiopático. Las enfermedades neoplásicas son una causa importante de TC”.

**Tabla 5.** Causas de Taponamiento Cardíaco y Enfermedad Pericárdica.

**Fuente:** Bolaños (2016)

<b>Idiopática</b>
<b>Infecciosa</b>
Viral: Coxsackie virus, echovirus, adenovirus, EBV, CMV, influenza, VIH, Hepatitis B, Rubeola, parvovirus B19.
Bacteriana: Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus, Haemophilus, Neisseria, Chlamydia, Legionella, Tuberculosis, Salmonella, Enf. Lyme.
Mycoplasma
Fúngica: Histoplasmosis, Aspergilosis, Blastomycosis, Coccidioidomycosis.
Parasitaria: Echinococcus, Amebiasis, Toxoplasmosis.
Endocarditis infecciosa con absceso en anillo valvular
<b>Radiación</b>
<b>Neoplasias</b>
Metastasis: cáncer de pulmón o mama, enfermedad de Hodgkin, leucemia, melanoma.
Primarias: rhabdomyosarcoma, teratoma, fibroma, lipoma, leiomioma, angioma.
<b>Síndrome Paraneoplásico</b>
Cardíacas, Miocarditis, Disección aneurisma aórtico, Pericarditis temprana por Infarto de miocardio, Síndrome de Dressler
<b>Trauma:</b> Contuso, penetrante, iatrogénico (perforación por inserción de catéteres, resucitación cardiopulmonar, post cirugía torácica)
<b>Autoinmune, Enfermedades Reumáticas:</b> Lupus eritematoso sistémico, Artritis reumatoide, Vasculitis. Otras: Granulomatosis de Wegener, enfermedad de Behcet, Fiebre reumática.
<b>Drogas:</b> procainamida, isoniazida, anticoagulantes, trombolíticos, fenitoína.

Es importante realizar un abordaje rápido para lograr un diagnóstico temprano y asignar un tratamiento efectivo. Este trastorno presenta características clínicas especiales que se deben saber identificar para llevar a cabo estudios específicos con los que se pueda confirmar o descartar esta afección, haciendo uso principalmente de la ecocardiografía.



**Ilustración 24.** Diagnóstico del Taponamiento Cardíaco.

**Fuente:** García (2004). Elaboración propia.

A este respecto, Según Bolaños (2016) “El diagnóstico de un taponamiento cardíaco, se realiza basado en los hallazgos del examen físico e historia clínica, como dolor torácico, síncope o presíncope, disnea o taquipnea, hipotensión, taquicardia, edema periférico, presión venosa yugular elevada y pulso paradójico”.

De manera similar, García (2004) indica que una evaluación diagnóstica cuando se tiene un alto índice de sospecha se realiza tomando en cuenta los siguientes aspectos:

**A. Clínica:**

- El dolor torácico de características pericardíticas puede estar ausente, sobre todo en los crónicos. Así, la clínica viene determinada por el bajo gasto cardiaco:
  - *Disnea*: Inicialmente de esfuerzo y progresiva hasta hacerse de reposo, con Rx de tórax sin datos de insuficiencia cardiaca.
  - Debilidad, anorexia
  - Obnubilación, inconsciencia, síncope
  - En ocasiones, debut con la complicaciones: insuficiencia renal (oligoanuria); insuficiencia hepática, isquemia mesentérica...

**B. Exploración física:** La triada clásica: hipotensión arterial + pulso paradójico + ingurgitación yugular.

- **Hipotensión arterial** (en ocasiones, situación de shock). Si hay una respuesta hiperadrenérgica excesiva puede estar normo/hipertenso.
- **Pulso paradójico** (caída de la TA en inspiración >10 mm Hg): AP >10 mm Hg desde que los ruidos de Korotkoff se oyen entrecortados (audibles en espiración) hasta que se oyen continuos. También aparece en otras situaciones (neumotórax a tensión, IAM de VD, TEP, reagudización asmática...)
- **Ingurgitación yugular**, signos de presión venosa elevada con datos de IC derecha.

- Oliguria (insuficiencia renal por el bajo GC)
- Frialdad y cianosis acra (por el aumento compensatorio de la RVP)
- Taquicardia (aumento cronotrope compensatorio del bajo GC)
- Fiebre, sobre todo si es de etiología infecciosa (DD con el shock séptico)
- **Auscultación cardiaca:** ruidos apagados, presencia de roce pericárdico (que puede estar ausente en ocasiones).

**C. Exploraciones complementarias (ECG):**

- **Alteraciones inespecíficas:** sobre todo los crónicos, aunque puede haber alteraciones ST-T de cualquier estadio de la pericarditis.
- **Casi patognomónico:** alternancia eléctrica del QRS (2:1)
- Bajo voltaje de QRS. Taquicardia
- Disociación electromecánica en situaciones críticas.
- **Técnicas de imagen:** Es importante puntualizar que el diagnóstico del paciente taponado es clínico (evidencia de bajo GC que compromete al organismo), como consecuencia de un derrame pericárdico (que está generando un compromiso hemodinámico) que

se diagnostica mediante técnicas de imagen.

- **Rx de tórax:** Cardiomegalia (cuando >250 ml) con silueta en forma de “garrafa”.
- **Ecocardiograma transtorácico (imprescindible):**
  - Derrame pericárdico significativo
  - Colapsos de cavidades (derechas principalmente)
  - Variaciones respiratorias exageradas de flujos AV (ET: 40%, Emi: 25-30%) y venas suprahepáticas (“seno y” abolido o invertido en la espiración).
  - Vena cava inferior dilatada con abolición del colapso.
- **Ecocardiograma Transesofágico:** útil en ocasiones (derrames loculados en el postoperatorio inmediato; identificar metástasis, coágulos...)
- RM-TAC torácico: poco utilizado.

#### D. Diagnóstico diferencial:

- Otras causas de la triada clásica (hipotensión, ingurgitación yugular y pulso paradójico): TEP, neumotórax a tensión, IAM de VD...
- Con otras causas de bajo gasto cardiaco o situaciones de “shock”: shock séptico, shock hemorrágico en postoperado reciente...

#### 4.1.3.3. Tratamiento del taponamiento cardíaco

El taponamiento cardiaco siempre es una situación crítica de ingreso a urgencias, por lo que requiere de tratamiento inmediato.

De acuerdo con Bolaños (2016) el tratamiento definitivo del TC “se consigue removiendo el líquido pericárdico, logrando así liberar la presión intrapericárdica y mejorando el estado hemodinámico. La decisión de drenar el líquido pericárdico depende de su evaluación clínica, hallazgos ecocardiográficos y el riesgo del procedimiento”. En este mismo orden de ideas Rivera (2009) expresa:

- El drenaje del líquido pericárdico con aguja guiada por ecocardiografía (pericardiocentesis) se prefiere cuando el líquido es de baja densidad, de distribución circunferencial y libre en la cavidad.
- El drenaje quirúrgico a través de la ventana pericárdica se prefiere cuando el líquido es de alta densidad, distribución circunferencial, con coágulos o condiciones torácicas que hagan el drenaje con aguja difícil o inefectiva.
- El drenaje debe ser tan completo y prolongado como sea necesario, con catéteres o tubos de drenaje, o mediante la formación de ventanas hacia cavidades vecinas como la pleura.

Por su parte, la Revista Europea de Cardiología (2004) refiere que la actitud terapéutica en emergencias para tratar el taponamiento cardiaco consiste en:

- **Drenaje pericárdico** (a poder ser en una UCC/UCI): pericardiocentesis con aguja (apical, subxifoidea), en ocasiones drenaje quirúrgico.
- **Hasta realizar el drenaje:** mantener la TA con volumen e inotrópicos, corregir la acidosis metabólica, O<sub>2</sub> y evitar la PEEP en pacientes intubados.
- **Si hay DEM:** maniobras de RCP y drenaje emergente.

#### 4.1.4. Shock

El shock es un trastorno que puede ser originado por múltiples patologías como neumonía, hemorragia digestiva, infarto agudo de miocardio (IAM), etc. Se trata de un defecto de la perfusión tisular donde el sistema circulatorio es incapaz de suministrar oxígeno a los tejidos y puede evolucionar hasta la lesión y el deterioro funcional de los diversos órganos, independientemente de la causa desencadenante, por lo que requiere un ingreso de emergencia y tratamiento inmediato.

Al respecto, Martínez y cols (2007) expresan que “los órganos que se afectan en primer lugar son la piel, el riñón y el hígado y por último afecta a la totalidad de los órganos, incluidos el cerebro y el corazón”.

##### 4.1.4.1.- Tipos de shock

De acuerdo con López y Martínez (2009) clasifican los tipos de shock en:

- **Hipovolémico:** Caracterizado por una disminución del volumen intravascular. Como respuesta compensadora se produce un aumento de la frecuencia cardíaca y una vasoconstricción arterial y venosa como un intento de mantener el gasto cardíaco y en el ámbito renal disminuye la excreción de sodio y agua para conseguir la perfusión de los órganos vitales.
- **Cardiogénico:** En esta situación la contractilidad cardíaca está alterada produciéndose una disminución del gasto cardíaco y por consiguiente una disminución de la perfusión tisular, aunque en esta circunstancia el volumen intravascular está conservado. La causa más frecuente de shock cardiogénico es el infarto agudo de miocardio (IAM).
- **Obstrutivo:** Está causado por una obstrucción mecánica al flujo sanguíneo y es típico del embolismo pulmonar.
- **Distributivo:** En esta circunstancia, la alteración se produce a nivel del tono vasomotor y está mediado generalmente por sustancias vasoactivas que ocasionan un estancamiento venoso, y por la pérdida del tono arteriolar, una redistribución del flujo vascular. Así mismo, se producen alteraciones en los capilares que originan la pérdida de líquido intravascular al

espacio intersticial, con lo que el volumen circulante disminuye, dándose la circunstancia de una hipovolemia relativa. Su ejemplo más representativo es el shock séptico.

**Tabla 6.** Tipos de Shock.

**Fuente:** Martínez (2007). Elaboración propia.

Hipovolémico	Cardiogénico	Obstrutivo	Distributivo
-Hemorragias -Deshidratación	-Infarto al miocardio (IAM) -Arritmias	-Taponamiento cardiaco Tromboembolismo pulmonar (TEP) -Neumotórax	-Shock séptico -Shock Neurogénico -shock Anafiláctico

#### 4.1.4.2. Etiología

De acuerdo con Ortiz y cols. (2010) entre las principales causas del shock, se señalan:

**Tabla 7.** Principales causas de Shock.

**Fuente:** Ortiz y cols. (2010). Elaboración propia.

Hipovolémico
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hemorrágicos: Politraumatismos, hemorragia digestiva, etc</li> <li>▪ No hemorrágicos:               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Quemaduras</li> <li>○ Pancreatitis aguda</li> <li>○ Pérdidas digestivas: diarrea, vómitos.</li> <li>○ Pérdidas urinarias: diabetes mellitus, nefropatía, diabetes insípida.</li> </ul> </li> </ul>

#### Cardiogénico

- Cardiopatía Isquémica:
  - Infarto agudo al miocardio
  - Angor
- Miocardiopatías:
  - Miocarditis agudas
  - Miocardiopatía dilatada
- Valvulopatías:
  - Estenosis aórtica
  - Estenosis mitral severa
  - Insuficiencias valvulares agudas
- Arritmias:
  - Arritmias supraventriculares con frecuencia ventricular elevada
  - Arritmias ventriculares
  - Bradiarritmias y Bloqueos A.V

#### Obstrutivo

- Embolismo pulmonar (intrínseco)
- Taponamiento cardiaco (intrínseco)
- Obstrucción de la vena cava inferior por tumores (extrínseco)
- Neumotórax a tensión (aumento de la presión intratorácica)

#### Distributivo

- Shock adrenal
- Shock séptico
- Shock neurogénico (trauma medular)
- Shock anafiláctico

#### 4.1.4.3. Diagnóstico de shock

Una vez realizado el diagnóstico de shock, las actitudes terapéuticas deben ser aplicadas simultáneamente para romper el ciclo que perpetúa la fisiopatología y evitar lo posibles daños irreversibles. En relación a esto, Ortiz y cols (2010) explican que “Hay que tener en mente que determinados procesos (neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, etc.) ponen en peligro inminente la vida del paciente, por lo que deben ser solucionados antes de cualquier actuación”. Los pasos a seguir, según Martin (2011) son los siguientes:

- **Anamnesis**

- **Signos y síntomas:**

- Disnea, dolor torácico, dolor abdominal, fiebre, pérdidas hemáticas, prurito, lesiones cutáneas, astenia marcada, etc.

- **Antecedentes:**

- Alergias a sustancias, medicamentos, alimentos

- **Medicamentos y tratamientos utilizados:**

- Actualmente: antihipertensivos, antiagregantes y anticoagulantes, antiarrítmicos.

- **Patologías y cardiopatías previas:**

- Factores de riesgo cardiovascular, patología pulmonar, metabólica y embarazo.

- **Libaciones:**

- Drogas, alcohol.

- **Ingesta de alimentos:**

- Tiempo

- **Ambiente de escena:**

- Trauma, deportes, inmovilización del paciente.
- Frío, pálido, pupilas midriáticas, cianótico.

- **Examen Físico:**

- **Signos vitales:**

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

- Nivel de conciencia

- Glicemia

- **Inspección:**

- **Cuello:** Ingurgitación yugular (shock cardiogénico).

- **Piel:** Palidez, cianosis, diaforesis.

- **Tórax:** Asimetría, esfuerzo respiratorio.

- Presencia de heridas, sangre.

- **Extremidades:** Edemas

- **Auscultación:**
  - **Cardíaca:** Intensidad de tono cardíaco aumentado o disminuido, soplos.
  - **Pulmonar:** Presencia de murmullo vesicular, ruidos sobreañadidos.
- **Palpación:**
  - **Tórax:** Expansibilidad, frémito y deformidades.
  - **Abdomen:** Masas, puntos dolorosos, visceromegalias, resistencia abdominal.
  - **Extremidades:** Pulsos periféricos, rotación, asimetrías y deformidades.
  - **Otros:** diuresis disminuida

#### 4.1.4.4. Signos y síntomas del Shock

Los síntomas del shock, de acuerdo con Ortiz y Cols (2010) “están relacionados con la disminución de la perfusión de los diferentes órganos y con los mecanismos compensadores que se han puesto en marcha.”

Tabla 8. Signos y Síntomas de Shock.

Fuente: Ortiz y cols. (2010). Elaboración propia.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sistema Nervioso Central</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Alteración del nivel de conciencia (desde agitación psicomotriz hasta coma profundo)</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sistema circulatorio</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Taquicardia</li> <li>▪ Hipotensión               <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Disminución de la presión venosa central (hipovolemia, sepsis, etc)</li> <li>▪ Aumento de la presión venosa central (embolismo pulmón, taponamiento, disfunción ventriculo derecho)</li> </ul> </li> <li>▪ Ingurgitación yugular</li> <li>▪ Pulso paradójico</li> <li>▪ Disminución de ruidos cardiacos</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sistema respiratorio</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Taquipnea</li> <li>▪ Crepitantes pulmonares (shock cardiogénico)</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Renal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Oligoanuria</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Piel</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Frialdad</li> <li>▪ Palidez</li> <li>▪ Cianosis</li> <li>▪ Piloerección</li> <li>▪ Sudoración</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Otros</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fiebre (frecuente en el shock septico pero no específico)</li> </ul> </li> </ul>

#### 4.1.4.5. Tratamiento

Según Ortiz y Cols (2010) se deben tomar las siguientes medidas:

- **Vía aérea:**

- Muchos pacientes requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica, incluso antes que la insuficiencia respiratoria aguda se establezca, para evitar que gran parte del gasto cardiaco (que se encuentra ya en una situación precaria) sea destinada a cubrir un aumento de las demandas de oxígeno por parte del sistema respiratorio.
- Hay que valorar la gravedad, la intensidad y la repercusión sistémica de datos clínicos como cianosis, taquipnea o bradipnea, trabajo respiratorio, nivel de conciencia (un Glasgow menor de 8 obliga a aislar la vía aérea), y/o analíticos (una presión parcial arterial de oxígeno menor o igual a 60 mmHg con o sin hipercapnia).

- **Canalización de vías venosas:**

- A la llegada del paciente se deben canalizar dos vías venosas periféricas del mayor calibre posible, aunque puede ser dificultoso por el colapso vascular existente.
- Infusión de fármacos (vasopresores, bicarbonato)
- Monitorización de la presión venosa central.

- Canalización de una vía venosa central (a ser preferible tipo introductor o catéter de Shaldon, debido a su mayor grosor).

- **Reposición de volemia:**

- *Fluidoterapia:* Se debe evitar en caso de semiología de edema pulmonar y efectuarla con precaución en caso de shock cardiogénico. Hay que monitorizarla mediante presión venosa central y diuresis como mejores parámetros disponibles en un primer momento. Existen distintos tipos de fluidos para la resucitación siendo los más comúnmente empleados cristaloides y coloides. En un primer momento, 500-700 ml de un coloide o 1.000-2.000 ml de un cristaloides, durante la primera hora, como término medio, dependiendo del grado de hipotensión. Un hematocrito menor de 30% obliga a transfusión de hemoderivados.

- **Fármacos vasoactivos:**

- Si la administración de volumen es insuficiente para establecer una adecuada perfusión tisular, es necesario el uso de drogas vasoactivas.
- La elección del fármaco depende de la situación hemodinámica y fisiopatología típica de cada shock. Es importante utilizarlas en situaciones de normovolemia, porque si se emplean antes de reponer adecuadamente el volumen extravascular, su efecto inotrópico puede no aumentar el gasto cardiaco

y únicamente aumentar la tensión arterial (por elevación de las resistencias vasculares sistémicas). Se utilizan en perfusión continua, a través de una vía central y nunca conjuntamente con soluciones alcalinas pues se inactivan.

#### 4.1.5. Crisis – Emergencias hipertensivas

La crisis hipertensiva es una de las situaciones más frecuentes en la práctica clínica diaria y puede representar un porcentaje importante dentro de las urgencias médicas de un hospital. Está definida como la elevación de la TAS >180 mmHg y/o TAD >120 mmHg. Se sabe que cualquier forma de hipertensión arterial (HTA) sistémica, independientemente del tiempo de evolución de la misma, puede generar una crisis hipertensiva. A su vez, la elevación arterial puede dar origen a diferentes cuadros clínicos dependiendo de su causa.

##### 4.1.5.5. Clasificación

De acuerdo con Roca (2001: p.133) “Las crisis hipertensivas se clasifican en emergencias y Urgencias en función de su diferente pronóstico y tratamiento:

- **Emergencia Hipertensiva:** Situación que requiere una reducción inmediata (en no más de 1 hora) de la tensión arterial (TA) con tratamiento parenteral ya que se acompaña de lesión aguda o progresiva de “los órganos diana” (cerebro, corazón y riñón) que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital.

- **Urgencia hipertensiva:** Situación de elevación tensional (de forma arbitraria se ha establecido una TA mayor o igual a 200/120 mmHg) en ausencia de lesión aguda de los órganos diana, que no representa una amenaza vital, asintomática o con síntomas leves e inespecíficos, y que permite su corrección gradual en 24-48 horas con medicación oral.

Tabla 9. Emergencia Hipertensiva.

Fuente: Fernández y cols. (2010). Elaboración propia.

Emergencia hipertensiva	
<p><b>Cerebrovasculares:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Encefalopatía hipertensiva.</li> <li>• Infarto cerebral aterotrombótico con HTA severa.</li> <li>• Hemorragia intracranial</li> <li>• Hemorragia subaracnoidea.</li> <li>• Trauma craneal.</li> </ul> <p><b>Cardíacas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diseción aórtica aguda.</li> <li>• Fallo ventricular izquierdo agudo.</li> <li>• Infarto agudo de miocardio.</li> <li>• Postoperatorio de cirugía de revascularización.</li> </ul> <p><b>Renales:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial acelerada-maligna con papiledema.</li> <li>• Glomerulonefritis aguda.</li> <li>• Crisis renales de enfermedad del tejido conectivo.</li> <li>• Postoperatorio de trasplante renal</li> </ul>	<p><b>Exceso catecolaminas circulantes:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Crisis de feocromocitoma.</li> <li>• Interacción de alimentos o drogas con IMAO.</li> <li>• Uso de drogas simpático-miméticas.</li> <li>• HTA de rebote tras suspender tratamiento hipotensor.</li> <li>• Hiperreflexia autonómica tras traumatismo medular.</li> </ul> <p><b>Eclampsia.</b></p> <p><b>Quirúrgicas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• HTA severa en paciente que requiere cirugía inmediata.</li> <li>• Hipertensión en postoperatorio.</li> <li>• Sangrado postoperatorio de sutura vascular.</li> </ul> <p><b>Quemados severos.</b></p> <p><b>Epistaxis severa.</b></p>

#### 4.1.5.6. Evaluación diagnóstica

Se debe diferenciar entre emergencia y urgencia a partir de la historia y de la exploración física inicial, la afectación orgánica define la gravedad de la situación y no las cifras de presión arterial. De acuerdo con Roca (2001: p.133) los pasos son:

- **Anamnesis:**

- Historia previa de hipertensión arterial, duración, repercusión visceral, tratamiento hipotensor y eficacia del mismo.
- Enfermedades asociadas: cardiovasculares, diabetes mellitus, dislipemias, tabaquismo, consumo de otros tóxicos (cocaína, etc) y otras.
- Posible daño de los órganos diana: estado cardiovascular (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema, dolor precordial...), alteraciones visuales y síntomas neurológicos fundamentalmente.

- **Exploración física**

Exploración general valorando especialmente: la toma de tensión arterial (que debe hacerse en decúbito y en bipedestación, si es posible, y en los dos brazos si sospechamos disección aórtica), signos de insuficiencia cardíaca y disección aórtica, déficit neurológicos y examen del fondo de ojo.

- **Exploración Complementaria**

Asimismo, Roca (2001: p.133) refieren que las exploraciones complementarias van encaminadas al diagnóstico y a valorar la repercusión visceral.

- En pacientes que presentan emergencia hipertensiva o urgencia sin HTA conocida:
  - Hemograma.
  - Bioquímica: glucosa, urea; creatinina, iones.
  - Análisis de orina con iones y sedimento urinario.
  - Electrocardiograma.
  - Radiografía de tórax.
  - Exploraciones específicas del cuadro de emergencia HTA que presente el paciente (TAC, Ecocardiograma, Eco abdominal).
- En pacientes hipertensos conocidos con URGENCIA HTA no es necesario realizar exploraciones complementarias derivándose para estudio ambulatorio una vez controlada su TA.

#### 4.1.5.7. Tratamiento para crisis hipertensiva

De acuerdo con Asensio y cols (2013: p.108) “Antes de iniciar el tratamiento con fármacos hipotensores es necesario tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- La reducción de la presión arterial de forma brusca puede provocar una isquemia en órganos

diana.

- En ningún caso la presión arterial deberá descender por debajo de las cifras habituales del paciente.
- Los fármacos antihipertensivos se utilizarán, inicialmente, de manera aislada y a la dosis mínima recomendada. Posteriormente, si no se obtiene respuesta, se aumentará la dosis progresivamente y se asociarán otros hipotensores hasta el control de las cifras tensionales.
- Antes de iniciar el tratamiento se descartará cualquier enfermedad, asociada o no a la hipertensión, que contraindique administrar un determinado fármaco.

En el mismo orden de ideas, respecto al tratamiento de las emergencias hipertensivas, Roca (2001: p.134) expresa que “El objetivo inicial del tratamiento de las emergencias hipertensivas es el reducir la tensión arterial en no más de un 25% en las primeras 2 horas y después alcanzar cifras en torno a 160/100 mmHg en las siguientes 6 horas”. De igual forma, la autora refiere los tratamientos indicados para las formas específicas de presentación de las emergencias hipertensivas:

- **Hipertensión arterial acelerada-maligna:** hipertensión arterial severa que se acompaña de retinopatía grado III-IV de Keith-Wagener (hemorragias y exudados de papila) y deterioro

de la función renal agudo y progresivo. Está indicado el ingreso en nefrología y el tratamiento parenteral. El fármaco más utilizado es el nitroprusiato. El objetivo es conseguir una TA diastólica de 105-100 mmHg en 2-6 horas.

- **Encefalopatía hipertensiva:** el cuadro clínico consiste en un deterioro neurológico agudo o subagudo: cefalea severa, somnolencia, síndrome confusional, disminución del nivel de consciencia, convulsiones y coma. Si el paciente presenta focalidad hay que pensar en un accidente cerebrovascular y solicitar una TAC craneal. Ocurre porque la elevada presión arterial sobrepasa los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, produciendo edema difuso. Está indicado el ingreso en nefrología y el tratamiento parenteral. El fármaco habitualmente utilizado es el nitroprusiato, si bien, se sabe que éste puede producir aumento del flujo cerebral (vía vasodilatación de arterias cerebrales) aumentando así la presión intracraneal (PIC). Otros fármacos que pueden utilizarse son: labetalol, hidralazina y nicardipina.
- **Accidente cerebrovascular agudo:** la hipertensión arterial es el mayor factor de riesgo para un accidente cerebrovascular agudo (ACVA), además tras producirse éste suele objetivarse elevación tensional. En todos los casos se produce alteración de la autorregulación del flujo cerebral alrededor de la

lesión y vasoespasmo, por lo que la presión arterial es importante para asegurar la perfusión de la zona y caídas de la misma pueden provocar mayor isquemia y empeorar el pronóstico. El tratamiento depende del tipo de ACVA:

- **Infarto tromboembólico:** se recomienda no tratar la hipertensión arterial (y suspender la medicación hipotensora durante unos 10 días tras el ACVA) a no ser: que las cifras tensionales sean  $>220/120$  mmHg (o la presión arterial media sea  $>130$  mmHg), el paciente presente fallo cardiaco o disección aórtica. Si se utiliza tratamiento trombolítico debe instaurarse tratamiento hipotensor a las 24 horas si TA  $>185/110$  mmHg. El fármaco a utilizar podría ser el labetalol, el nitroprusiato sería de segunda elección para algunos autores por el riesgo de elevar la PIC. Hay que vigilar la aparición de signos y síntomas de hipoperfusión cerebral.
- **Hemorragia intracraneal y subaracnoidea:** en el caso de una hemorragia intracraneal si la TA sistólica es  $>170$  mmHg puede tratarse con labetalol, nitroprusiato o nicardipina, con el objetivo de mantener una TA sistólica de 160-140 mmHg, vigilando los posibles signos de hipoperfusión cerebral. En la hemorragia subaracnoidea si el paciente está consciente podemos pensar que la PPC es adecuada y tratar la HTA para disminuir el riesgo de una nueva ruptura. Pero si el paciente

presenta deterioro del nivel de consciencia puede deberse a la reducción de la perfusión cerebral y debemos evitar el tratamiento. Podemos utilizar el labetalol, debiendo evitar los vasodilatadores, nitroprusiato o nitroglicerina, porque producen aumento del volumen sanguíneo y por tanto de la PIC. Si utilizamos el nimodipino, como tratamiento del vasoespasmo, siempre hay que hacerlo con precaución y monitorización del paciente (sobre todo en aquellos con TA inestable) ya que puede producir hipotensión arterial.

- **Disección aórtica:** la presentación clínica habitual es la de un paciente de edad avanzada con hipertensión arterial de larga evolución que acude por dolor torácico intenso y persistente; el diagnóstico se confirma con ecocardiografía (transesofágica) y/o TAC helicoidal. El objetivo es disminuir la presión arterial (conseguir una TA sistólica de 100-120 mmHg si es tolerada) y la contractilidad cardiaca. Puede hacerse con nitroprusiato y un beta-bloqueante (propranolol) o con labetalol.
- **Fallo ventricular izquierdo:** la hipertensión severa puede desencadenar insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón. Los fármacos de elección en este caso son la nitroglicerina junto con un diurético de asa (furosemida) o nitroprusiato. Las drogas que aumentan el gasto cardíaco (diazóxido o hidralacina) o disminuyen la contractilidad cardíaca (labetalol y otros beta-bloqueantes) deben ser evitados.

- **Cardiopatía isquémica:** en el caso de infarto agudo de miocardio (IAM) con hipertensión arterial, el objetivo es una reducción gradual hasta conseguir una TA diastólica de 100 mmHg para no disminuir el flujo coronario. El fármaco de elección es la nitroglicerina IV, produce vasodilatación coronaria y disminuye las resistencias periféricas, se puede administrar sublingual o transdérmica mientras conseguimos una vía venosa. También se ha utilizado el labetalol, antagonistas del calcio y nitroprusiato. Los fármacos que aumentan el gasto cardiaco (diazóxido o hidralazina) están contraindicados.

- **Exceso de catecolaminas circulantes:** Estas situaciones incluyen al feocromocitoma, síndromes de disfunción autonómica como el de Guillain-Barré o tras lesión medular, el uso de drogas simpaticomiméticas (fenilpropanolamina, cocaína, anfetaminas, fenilciclidina) y la combinación de un IMAO con alimentos que contengan tiramina (quesos fermentados, ahumados, vinos, cerveza, algunas vísceras). El tratamiento de elección es fentolamina, labetalol o nitroprusiato. La administración de un beta-bloqueante está contraindicada hasta que se consigue un bloqueo alfa-adrenérgico adecuado, ya que impediría la vasodilatación mediada por los receptores beta2 y empeoraría la hipertensión arterial.

- Cuando se suspende bruscamente el tratamiento hipotensor con fármacos bloqueantes adrenérgicos

de corta acción, como clonidina o propanolol, puede producirse hipertensión severa e isquemia coronaria debido al aumento de receptores. El tratamiento consiste en administrar de nuevo el fármaco y si es preciso puede utilizarse fentolamina, nitroprusiato y labetalol.

- **Eclampsia:** La hidralazina IV es el tratamiento de elección en la paciente embarazada con hipertensión arterial severa (en preeclampsia no controlada con tratamiento oral, eclampsia o hipertensión arterial preexistente); labetalol o nicardipina son también otras opciones. El nitroprusiato y los inhibidores de la ECA están contraindicados en el embarazo.

En este mismo orden de ideas, respecto al tratamiento en urgencias hipertensivas Asensio cols (2013: p. 110) refieren que:

Es importante recordar que el nifedipino sublingual no se recomienda en las crisis hipertensivas de ningún tipo, ya que contrario a lo que usualmente se cree no se absorbe a través de la mucosa oral, en lugar de eso, es absorbida en el tracto gastrointestinal y causa vasodilatación directa con una significativa disminución de la PA 5 a 10 minutos después de su administración, lo que predispone a la aparición de hipotensión grave, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio y la muerte, complicaciones que suelen ser más frecuentes en pacientes hipertensos mayores de edad con disfunción orgánica subyacente y enfermedad vascular estructural.

#### 4.1.5.8. Medidas generales:

1. Valoración inicial ABCD y neurológica.
2. Ventimask 24 %.
3. ECG de 12 derivaciones.
4. Pulsioximetría.
5. Vía venosa periférica con S.G 5 % de mantenimiento.
6. Monitorización de constantes (TA en ambos brazos).
7. Sonda vesical y medida de diuresis

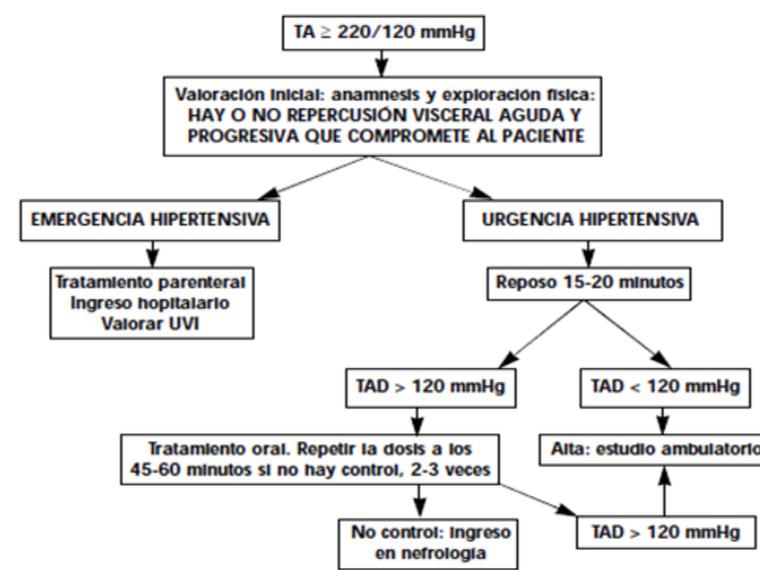


Ilustración 25. Protocolo de actuación en Urgencias Hipertensivas.

Fuente: Roca (2001)

## 4.2. Urgencias Neumológicas

### 4.2.1. Edema Agudo del Pulmón (EAP)

Se produce por un aumento de la presión capilar pulmonar secundaria a múltiples entidades clínicas, como son Insuficiencia Cardíaca, Estenosis Mitral, Hipertensión Arterial. Es un cuadro clínico de urgencia muy grave. La Vega (2005: p.50). Asimismo El Amrani y cols. (2013: p.120) definen EAP como: “Cuadro clínico secundario a una insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo con extravasación de líquido en el intersticio y alveolo pulmonar. Es una emergencia cardiológica, con gran compromiso vital y que responde favorablemente al tratamiento precoz.”

De manera similar en el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 152) indica que el Edema Agudo de Pulmón (EAP) consiste en la acumulación de líquido en el pulmón, que impide la normal oxigenación de la sangre y ocasiona hipoxia tisular.

#### 4.2.1.1. Clasificación del Edema Agudo del Pulmón (EAP)

El documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 152) expresa que según su origen, se puede clasificar el EAP en dos grandes grupos: cardiogénico y no cardiogénico, dependiendo de que la causa que lo origine sea un fallo cardíaco o no. Del mismo modo La Vega. (2005: p. 50) Clasifica el

AAP en: Cardiogenico: (ejemplo Insuficiencia Cardiaca. Estenosis Mitral, Hipertensión Arterial (HTA), otros) y No cardiogenico (por ejemplo intoxicación por órgano fosforados, otros)

#### 4.2.1.2. Clasificación del Edema Pulmonar Agudo (EAP) según su mecanismo fisiopatológico

El documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 157) expresa que según su mecanismo fisiopatológico, se puede clasificar el EAP en:

##### *a.-) EAP por aumento de la presión capilar pulmonar:*

- Insuficiencia ventricular izquierda de cualquier origen (crisis hipertensivas, arritmias graves, IAM).
- Estenosis mitral.
- Enfermedad venosa pulmonar.
- Hiperhidratación yatrogénica

##### *b.-) EAP por trastornos de la permeabilidad capilar:*

- Infecciones bacterianas o víricas.
- Toxinas de múltiples orígenes: venenos animales, histamina, endotoxinas.
- CID.
- Reacciones inmunológicas a nivel pulmonar.
- Neumonía por irradiación.

- Asfixia por inmersión.
- Asfixia por humo.
- Neumonía por aspiración

##### *c.- EAP por disminución de la presión oncótica*

- Hipoalbuminemia de origen renal o hepático, trastornos nutricionales, malabsorción.

##### *d.-) EAP por insuficiente drenaje linfático*

- Ciertos casos de silicosis.

##### *e.-) EAP por aumento de la presión negativa intersticial*

- Edema “Ex vacuo” tras drenaje de un gran derrame pleural o neumotórax.

##### *f.-) EAP de mecanismo mixto o ignorado*

- Neurogénico (trauma o hemorragia cerebral).
- Alturas superiores a 2.500 mts.
- Sobredosis de heroína.
- Eclampsia.

#### 4.2.1.3. Signos y Síntomas

Según La vega (2005: p. 50) entre los signos y síntomas que se pueden presentar en un Edema Pulmonar Agudo (EAP) se encuentran:

- Tos, esputo espumoso y asalmonado

- Disnea, Angustia, Opresión Torácica
- Inquietud, intolerancia al decúbito supino, estertores pulmonares
- Sudoración, taquicardia, ritmo de galope, 3er tono, Cianosis, redistribución de flujo pulmonar, líneas B de Kerley, moteado difuso alveolo intersticial en la Rx tórax.

#### 4.2.1.4. Valoración Inicial

##### *a.-) Anamnesis y examen físico:*

De acuerdo con el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 152): La realización de la historia clínica a un paciente afecto de EAP suele ser difícil y, a veces, imposible, debido a su estado de gravedad, siendo lo habitual recabar la información necesaria de los familiares o acompañantes del paciente acerca de sus antecedentes:

- Cardiopatías previas: insuficiencia cardíaca y su grado funcional, cardiopatía isquémica, valvulopatías, cardiopatías congénitas, miocardiopatías.
- HTA.
- Diabetes.
- Historia de fiebre reumática.
- Hiper-hipotiroidismo.
- Alteraciones congénitas: glucogenosis, sind. de Marfan.

- Infecciones: miocarditis.
- Distrofias musculares.
- Anemias.
- Enfermedades carenciales o por acúmulo: amiloidosis.
- Consumo de tabaco y/o alcohol.
- Consumo de fármacos: diltiazem, verapamil, betabloqueantes, antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos, adriamicina.
- Otros hábitos tóxicos.

##### *Exploración física*

De acuerdo con El Amrani y cols. (2013: p.120), la evaluación o exploración física de un paciente con EAP, contempla los siguientes aspectos:

- Toma de constantes: Tensión Arterial (TA), Frecuencia Cardíaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR), Temperatura (T<sup>a</sup>).
- Paciente con aspecto de gravedad, malestar general, angustiado, inquieto, con dificultad para hablar, sentado y erguido, sudoración excesiva fría, cianosis periférica, cuadro confusional, taquipnea con tiraje y taquicardia.
- A la auscultación cardiorespiratoria: Estertores crepitantes bilaterales (fase alveolar) con o sin sibilancias (fase intersticial) distribuido por ambos

hemitórax. Ritmo de galope, etc.

- Si se asocia a fracaso ventricular derecho: Ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular y edemas periféricos.

### ***Exploración Complementaria***

Según el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 152), la exploración complementaria del paciente con EAP comprende:

- ***Dispositivos de cuidados críticos y Urgencias (DCCU):***
  - ECG: útil para descartar arritmias, IAM, y confirmar el crecimiento o sobrecarga de las cavidades cardíacas.
  - Pulsioximetría.
- ***Hospitalarios:***
  - Analítica sanguínea básica: hemograma y bioquímica incluyendo glucemia, iones, CPK total y MB, urea y creatinina.
  - Gasometría arterial: descartado el IAM es útil para valorar la repercusión sobre el intercambio gaseoso. La acidosis respiratoria implica gravedad extrema.
  - Radiografía de tórax: confirma el diagnóstico clínico.
  - Ecocardiograma: para determinar el tamaño ventricular, la contractilidad miocárdica, las

alteraciones morfológicas valvulares y averiguar si existen vegetaciones o derrame pericárdico.

### **4.2.1.5. Acciones que se deben realizar en el área de Urgencia/Emergencia:**

Según La vega (2005: p. 50) en el área de medicina de urgencias y emergencias se debe llevar a cabo las siguientes acciones para el manejo terapéutico del paciente con EAP:

- Tratamiento postural: colocar al paciente en sedestación, es decir, colocar al paciente en posición 90 grados (Sentado) para disminuir la presión hidrostática en los vértices pulmonares), y con las piernas colgando para disminuir el retorno venoso y con ello la precarga
- Canalizar vía con Solución Dextrosada al 5% a 7 gotas/minuto.
- Identificar la etiología del Edema agudo (Cardiogénico o No cardiogénico)
- Oxigenoterapia inicialmente al 100%.
- Monitorización electrocardiográfica, tensión arterial y pulsioximetría si se dispone de ello.
- Colocación de Torniquetes rotatorios en 3 miembros
- Colocar sonda vesical fija
- Medir diuresis horaria.

De acuerdo con el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 154) para el tratamiento farmacológico, las decisiones se basarán en las cifras de tensión arterial.

a.-) Si existe normotensión (TAS entre 160 y 90 mmHg y TAD menor de 110mmHg):

- Administración de Nitroglicerina Sub lingual 5 mg
- Furosemida 20-60 mg EV
- Aminofilina 250 mg EV diluido y lento
- Digoxina 0.50 mg EV de inicio, luego 0.25 mg cada 8 horas hasta completar 1,5mg. Luego pasar a vía oral.

b.-) Si existe hipertensión (TAS mayor de 160 mmHg y/o TAD mayor de 110 mmHg):

- Captopril: 25 mg (1 comprimido) por vía sublingual. Puede repetirse a los 10-20 min.
- Nitroprusiato sódico: dosis de 10-20 µg/min (0,5 µg/kg/min). Para ello se prepara una solución de 10 mg (1 amp = 50 mg) en 49 ml de suero glucosado al 5% a 10-200 ml/h. Incrementar la dosis a razón de 0,5-1 µg/kg cada 3-5 min hasta obtener mejoría clínica, aunque ello suponga hipotensionar al paciente hasta TAS de 90-100 mmHg. Si esto ocurre, se reducirá

rápidamente la perfusión hasta estabilizar la TA. A la mayor brevedad posible debe sustituirse por otro hipotensor, preferentemente por vía oral.

c.-) Si existe hipotensión (TAS menor de 90 mmHg)

- Están contraindicados los fármacos vasodilatadores, por lo que es desaconsejable el uso de cloruro mórfico, nitritos y captopril, debiendo administrar con cuidado la furosemida.
- Dopamina: a las pautas anteriores, iniciando a dosis inotropa (5 µg/kg/min).

También se deben realizar: Rx de tórax, EKG, Laboratorios: Hemograma, orina, urea, creatinina, CPK, transaminasas, colesterol, triglicéridos.

#### 4.2.1.6. Criterios de Derivación Hospitalaria

Todo paciente en Edema Agudo pulmonar debe ser hospitalizado. La vega (2005: p. 50)

#### 4.2.2. Crisis Asmática

El asma es una alteración inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan diversas células mediadoras de inflamación. Pérez y cols. (2014: p.401) Igualmente Pérez, Celadero, y Brieva. (2013: p.172) definen el asma como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, caracterizada por crisis de tos, dificultad respiratoria, sibilancias y opresión torácica. Usualmente es reversible aunque a veces

tiene consecuencias fatales. Cursa con periodos de reagudización debido a factores precipitantes.

Asimismo, Pérez y cols. (2014: p.401) expresan que en los individuos susceptibles, esta inflamación produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, particularmente por la noche. Estos síntomas se asocian generalmente con un grado variable de limitación al flujo aéreo, parcialmente reversible de forma espontánea o con el tratamiento.

#### 4.2.2.1. Tipos y Clasificación

De acuerdo con Pérez y cols. (2014: p.401), desde el punto de vista etiológico, el asma se puede clasificar en:

- **Extrínseca:** En la que se incluye el asma ocupacional (producido por agentes del entorno laboral). El asma extrínseca predomina en jóvenes y varones, tiene pruebas cutáneas positivas y antecedentes familiares de atopia.
- **Intrínseca:** Predomina en adultos y mujeres, las pruebas cutáneas son negativas, suelen tener eosinofilia y no tienen antecedentes familiares de atopia.

*Desde el punto de vista de la gravedad, se clasifica en 4 estadios:*

- Asma intermitente.
- Asma persistente leve.

- Asma persistente moderada.
- Asma persistente grave (según frecuencia de síntomas, número de exacerbaciones, uso de medicación, PEF, etc).

*Desde el punto de vista del nivel de control:*

- Controlada.
- Parcialmente controlada.
- Sin control.

**Tabla 10.** Clasificación del Asma por el Nivel de Control.  
**Fuente:** Adaptado de la guía GEMA (2009)

Característica	Controlada (todos los siguientes)	Parcialmente controlada (cualquier medida en cualquier semana)	Sin control
Síntomas diurnos	Ninguno (2 $\leq$ veces/semana)	Más de 2 veces/semana	3 o más características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación de actividades	Ninguna	Alguna	
Síntomas nocturnos/ despiertan al paciente	Ninguno	Alguno	
Necesidad de medicamento de alivio	Ninguno (2 o menos veces/semana)	Más de 2 veces/semana	
Función pulmonar (PEF o FEV <sub>1</sub> ) <sup>c</sup>	Normal	< 80% valor predicho o del mejor personal (si se sabe)	
Exacerbaciones	Ninguna	1 o más al año <sup>a</sup>	1 en cualquier semana <sup>b</sup>

#### 4.2.2.2. Valoración de la gravedad de una Crisis Asmática

Según el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 106), la agudización del asma es la aparición o exacerbación de los síntomas que pueden presentar estos pacientes, sobre todo disnea, junto con disminución del flujo aéreo espiratorio y, es la puesta de entrada al protocolo de atención en medicina de emergencia y urgencias.

##### *Valoración inicial*

En el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 106), se señala el procedimiento para la valoración inicial del paciente con una crisis asmática.

- **Anamnesis:**
  - Tiempo transcurrido desde el inicio de la crisis.
  - Tratamiento de base y el realizado en las últimas horas.
  - Hospitalizaciones y estancias en Servicios de Urgencias previas por este motivo.
  - Antecedentes patológicos que puedan influir en la crisis.
  - desencadenantes: infecciones respiratorias, exposición a alérgenos, supresión de la medicación, ejercicio, toma de salicilatos o AINE.

- Síntomas: tos, dificultad respiratoria, ruidos, dolor torácico, fiebre, expectoración.

- **Exploración Física:**

- Constantes: Temperatura ( $T^a$ ), Tensión Arterial (TA), Frecuencia cardíaca (FC) y Frecuencia respiratoria (FA).
- Nivel de consciencia.
- Coloración de la piel y mucosas.
- Trabajo respiratorio: conversación, tiraje, descoordinación.
- Auscultación cardiopulmonar

- **Exploración Complementaria:** No deben retrasar el comienzo del tratamiento:

- Medición del flujo espiratorio máximo (FEM) con el medidor portátil. Realizar 3 y anotar la mejor.
- Gasometría arterial, si  $\text{Sat O}_2$  es  $<$  del 92% o Peak-flow  $<$  50%.
- Hemograma, si se sospecha infección.
- Bioquímica básica.
- Pulsioximetría
- Radiografía de tórax, si existe sospecha de complicaciones: neumotórax, neumomediastino, neumonía, etc.

Peak-flow meter: mide el PEF (pico flujo espiratorio) y reproduce la obstrucción de las vías aéreas de gran calibre. Se debe medir sin retrasar el tratamiento antes de iniciar el mismo y luego a intervalos hasta que exista una respuesta clara al tratamiento. Pérez y cols. (2014: p.403)

**Tabla 11.** Valoración de la gravedad de una crisis de asma.

**Fuente:** Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999).

Parámetros	Leve	Moderada	Severa	Parada respiratoria inminente
Conversación	Oraciones	Frases	Palabras	No habla
Consciencia	Posible agitado	Agitado	Agitado	Somnoliento o confuso
Frecuencia respiratoria	Elevada	Elevada	> de 30/min.	Puede aparecer bradipnea
Músculos Accesorios	Raro	Generalmente	Generalmente	Movimientos toraco-abdominales paradójicos
Sibilancias	Final de la espiración	Llamativas	Llamativas	Ausencia
Pulso/min.	< 100	100-120	> 120	Bradycardia
Pulso paradójico	< 10 mmHg	10-25 mmHg	> 25 mmHg	La ausencia sugiere fatiga de músculos accesorios
F.E.M.	300 l/m (70-80 %)	100-300 l/m (50-70 %)	< 100 l/m (<50%) o duración de resp < 2h.	
SaO <sub>2</sub>	> 95 %	91-95 %	< 90 %	< 90 %
PaO <sub>2</sub> respirando aire ambiente	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	< 50 mmHg
PCO <sub>2</sub>	Normal	< 45 mmHg	> 45 mmHg	> 50 mmHg

#### 4.2.2.3. Manejo Terapéutico

El objetivo inmediato del tratamiento de una crisis es preservar la vida del paciente revirtiendo de la forma más rápida posible la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia si está presente. Pérez y cols. (2014: p.404)

#### Medidas generales

De acuerdo con el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 107) dentro de las medidas generales para la atención del paciente con crisis asmática están:

- Sentar al enfermo.
  - **Oxigenoterapia.** Inicialmente FiO<sub>2</sub> 35%. Se incrementará la FiO<sub>2</sub> hasta alcanzar una saturación de oxígeno mayor del 90%.
  - **Hidratación:** Debemos tener especial cuidado con la deshidratación por la taquipnea y la disminución de la ingesta. Esta se puede realizar por vía oral o parenteral.
  - **Psicoterapia:** Tranquilizar al enfermo. En igualdad de condiciones de seguridad y eficacia, se prefieren procedimientos no invasivos de valoración y tratamiento para evitar dolor y ansiedad. La terapia con β2 inhalada y corticoides vía oral es preferida sobre la parenteral, y el oxímetro es preferible a la gasometría.
  - **Monitorización:** Sería deseable frecuencia cardíaca y Sat O<sub>2</sub>.
  - Siempre que se prevea el traslado a urgencias, sería conveniente la canalización de una vía periférica así como la extracción de muestras para hematimetría y bioquímica.

***Episodio Leve***

Administrar un betaadrenérgico inhalado, con cámara espaciadora en pacientes poco colaboradores, a la dosis habitual. Se evaluará la respuesta a los 30 min: si esta es clínicamente favorable y el FEM permanece estable y superior al 70% se procederá al alta, facilitando el tratamiento a seguir por escrito y recomendando nuevo control médico a las 24 horas. Considerar la administración de corticoides inhalados.

***Episodio Moderado***

- Adoptar medidas generales.
- $\beta_2$  inhalados
- Corticoides
- Todo episodio moderado de novo requerirá traslado hospitalario

***Episodio Severo***

- Adoptar medidas generales.
- $\beta_2$  inhalados cada 20 minutos durante una hora y según respuesta, valorar la posibilidad de mantenerlos continuos o usar la vía parenteral. Las indicaciones de la vía parenteral se pueden resumir en:
  - Cuando tras terapia vía inhalatoria apreciamos que el trabajo ventilatorio va en aumento y lleva al enfermo al agotamiento.

- Cuando existan criterios de intubación. Siempre que usemos esta vía deberemos tener al enfermo monitorizado.
- Anticolinérgicos: permiten obtener una broncodilatación adicional cuando hemos llegado a la dosis máxima de betaadrenérgicos o han aparecido efectos secundarios de estos. Se administrarán 4-6 inhalados con cámara espaciadora.
- Usar corticoides vía sistémica. Con la pauta descrita anteriormente.
- Aminofilina intravenosa.
- Adrenalina.

***Episodio muy Severo o Parada Respiratoria Inminente***

- *Adoptar medidas generales.* Plantearse la necesidad de intubación (a ser posible con tubo de grueso calibre aunque hay que tener presente que suele ser dificultosa) y ventilación con bolsa de resucitación con reservorio ( $\text{FiO}_2$  100%). Trasladar al hospital de referencia.
- Si se procede a ventilación mecánica y a intubación y se debe sedorrelajar al enfermo. Nunca usar relajantes si no se domina la técnica de intubación.
- Usar  $\beta_2$  vía parenteral.
- Usar corticoides vía sistémica.
- Aminofilina intravenosa.

#### 4.2.2.4. Criterios de ingreso en observación

Según expresa Pérez y cols. (2014: p.406), los criterios de ingreso de un paciente con crisis asmática en la sala de observación son:

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

#### 4.2.2.5. Criterios de ingreso en medicina intensiva

De manera similar, Pérez y cols. (2014: p.406) señala que dentro de los criterios de ingreso de un paciente con crisis asmática se encuentran:

- Deterioro del nivel de consciencia.
- Parada cardiorrespiratoria.
- Insuficiencia respiratoria ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$  o  $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$ ) a pesar del tratamiento con oxígeno a concentraciones altas ( $\text{FiO}_2 > 50\%$ ).
- $\text{PEF} < 33\%$  o deterioro clínico (agotamiento o cansancio) a pesar del tratamiento broncodilatador.

#### 4.2.3. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Se trata de una enfermedad respiratoria caracterizada esencialmente por una limitación crónica al flujo aéreo que no es totalmente reversible. La expresión clínica más común es la disnea y, por lo general, es progresiva. Navarro y cols. (2014: p. 391). Asimismo Pérez y cols. (2013:p.211) señalan que se caracteriza por una limitación

parcialmente reversible del flujo aéreo asociado a una respuesta inflamatoria pulmonar anormal al humo del tabaco. En la misma línea, Navarro y cols. (2014: p. 391) indican que la limitación al flujo aéreo se asocia a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del humo de tabaco, que pueden producir otros síntomas como tos crónica, acompañada o no de expectoración.

##### 4.2.3.1. Epidemiología

El EPOC es un proceso de alta prevalencia, alta mortalidad y gran impacto socioeconómico. Pérez y cols. (2013: p.211). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS: 2010) la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es la tercera causa de muerte en el mundo. De acuerdo con el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p.136) Constituye una causa frecuente de demanda de atención médica urgente.

##### 4.2.3.2. Agudización de EPOC

Se caracteriza por un empeoramiento mantenido de los síntomas respiratorios que va más allá de sus variaciones diarias. Los principales síntomas son el empeoramiento de la disnea, tos, incremento del volumen y/o cambios en el color del esputo. Navarro y cols. (2014: p. 392). Igualmente en el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p.136) se define la agudización de la EPOC como: un agravamiento de curso rápido (en horas

o días) de la situación clínica basal de un paciente ya diagnosticado.

#### 4.2.3.3. Etiología de la Agudización

Según Navarro y cols. (2014: p. 392), en el 50-70% de las ocasiones, la causa de la exacerbación es la infección del árbol traqueobronquial. Se ha descrito que hasta en un 25% existe coinfección por bacterias y virus en pacientes hospitalizados, lo que sugiere susceptibilidad a la infección bacteriana tras el proceso viral. La contaminación ambiental puede ser la causante del 5-10% de las exacerbaciones. Del mismo modo, Pérez y cols. (2013:p. 212) señalan como causas más frecuentes de Agudización de la EPOC:

- 50-75 % casos: Infecciones: En mayor porcentaje, bacteriana siendo el H. influenzae el más frecuente.
- 25 % casos: Broncoespasmo, TEP, Neumotórax, sedantes, fallo del ventrículo izquierdo y otros (causas cardíacas, traumatismo torácico, cirugía reciente, contaminación atmosférica).

En el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p.140) se indica como causas más frecuentes de Agudización de la EPOC:

- Infecciones: suponen hasta un 50% de los casos (Neumococo, H. influenzae, Moraxella o Virus).
- Broncoespasmo.

- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumotórax.
- Sedantes.
- Fallo ventricular izquierdo.
- Otras Causas: arritmias cardíacas, traumatismos, cirugía, fiebre, etc.

#### 4.2.3.4 Valoración Clínica

Según se afirma en el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p.136), la valoración del paciente afecto de EPOC que consulta con carácter urgente debe centrarse inicialmente en la anamnesis y en la exploración física. A la luz de estas, se decide la necesidad de efectuar exámenes complementarios o terapéuticos tales que puedan precisar la derivación a otros niveles asistenciales.

De forma similar Navarro y cols. (2014: p. 394) señala que en la asistencia a la agudización de la EPOC, se debe realizar:

- **Anamnesis:** Es preciso recoger los datos, como el diagnóstico de EPOC, situación basal del paciente, número de agudizaciones en el último año, gravedad de las mismas (ingresos hospitalarios), y la información referente al episodio actual, síntomas (disnea, cambios en el esputo, tos). De la misma forma es importante valorar los siguientes conceptos:

- **Nueva agudización:** Deben haber pasado al menos 4 semanas desde que finalizó tratamiento por otra agudización previa.
- **Recaída:** el paciente presenta de nuevo síntomas que precisan tratamiento, cuando estuvo llevando tratamiento por otra agudización en un periodo inferior a las 4 semanas.
- **Fracaso terapéutico:** el paciente necesita nuevo tratamiento (o cambio de tratamiento) para la agudización, a pesar de llevar ya tratamiento previo.
- **Exploración Física:** Según el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p.137), la exploración física del paciente debe ser lo más completa posible, sin que falten:
  - Inspección General: estado general, nivel de consciencia, coloración de la piel (la cianosis puede ser difícil de constatar si hay poliglobulia o anemia; debe buscarse en mucosa labial y lecho ungueal), hidratación y perfusión.
  - Frecuencia Respiratoria (FR).
  - Auscultación torácica: puede mostrar hallazgos muy dispares, aunque suele haber roncus y/o sibilantes.
  - Frecuencia Cardíaca (FC).
  - Tensión Arterial (TA).
  - Temperatura (T<sup>o</sup>).

- Palpación abdominal.
- Examen de miembros, especialmente MMII (edemas).
- **Pruebas complementarias:** En base a la anamnesis y la exploración física debe decidirse las exploraciones complementarias, tales como señalan Navarro y cols.(2014: p. 395):
  - Analítica con hemograma y bioquímica básica en sangre.
  - **Gasometría arterial:** Se realizará basal o con oxígeno si el paciente tiene oxigenoterapia crónica domiciliaria. Los criterios de descompensación respecto a la gasometría basal del paciente, serán: disminución de la PaO<sub>2</sub> 10-15 mmHg, disminución del pH < 7,3 y aumento de la PaCO<sub>2</sub> > 5-10 mmHg.
  - **Radiografía de tórax:** Permite descartar otras causas, como neumotórax, neumonía, derrame pleural, datos sugerentes de Cor pulmonale por hipertensión pulmonar, infarto pulmonar por tromboembolismo pulmonar, hallazgos sugerentes de enfisema.
  - **Electrocardiograma:** Permite valorar posibles arritmias, isquemia, hipertrofias, bloqueos, sobrecarga derecha (TEP, Cor pulmonale), etc.
- **Otros:**
  - **Biomarcadores:** para discernir causa de la disnea,

en caso de duda, como Dímero D (ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar), procalcitonina (como discriminador de infección bacteriana), troponina (en caso de isquemia miocárdica aguda), péptido natriurético tipo B (para el diagnóstico diferencial de insuficiencia cardiaca).

- **AngioTC:** Indicada ante la sospecha moderada-alta de tromboembolismo pulmonar.
- **Microbiología:** en caso de hospitalizados, se deberá identificar aquellos pacientes con riesgo de infección por microorganismos poco habituales o resistentes a los antibióticos, especialmente *P. aeruginosa* y solicitar muestras de esputo, sobre todo en los pacientes con VMNI/VMI y en aquellos con persistencia de la clínica a pesar del tratamiento empírico iniciado en las 72 horas previas. En caso de no precisar ingreso hospitalario, no se recomienda la recogida de muestras microbiológicas. Por otro lado, en situación de sepsis, se deberán extraer hemocultivos, 2 parejas.
- **Estudio de coagulación:** En caso de sepsis, o en pacientes en los que se vaya a realizar toracocentesis.

#### 4.2.3.5. Manejo prehospitalario del paciente

De acuerdo con Pérez y cols. (2013;p. 214) en el manejo pre-hospitalario del paciente con EPOC, se deben seguir los siguientes criterios:

#### • **Garantizar la permeabilidad de la vía aérea:**

##### ▪ **Posición del paciente:**

- Sedestación: Si está consciente y estable.
- En decúbito supino a 30°, si está inestable hemodinámicamente o existe alteración del estado de conciencia.

##### ▪ **Aspiración de secreciones.**

##### • **Oxigenoterapia:**

- Mascarilla Ventimask: (O<sub>2</sub> mezclado con aire ambiente) FIO<sub>2</sub> 24-50 %: de elección.
- Mascarilla con reservorio (O<sub>2</sub> con FIO<sub>2</sub> casi del 100 %): Cuando no exista hipercapnia.
- Ventilación Mecánica No invasiva (VMNI): (O<sub>2</sub> + aire a presión mayor a la atmosférica). Evita la intubación orotraqueal y la VMI en insuficiencias respiratorias severas.
- Ventilación Mecánica Invasiva (VMI): De elección en el aislamiento de la vía aérea en paciente con riesgo de BA.

##### • **Fármacos:**

- Broncodilatadores
- Corticoides:

La decisión de traslado al hospital vendrá dado por el tipo de EA-EPOC encontrada así como el estado clínico

del paciente.

#### 4.2.3.6. Criterios de gravedad en la EPOC

Según el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p.138), entre los criterios de gravedad de un paciente con EPOC, se encuentran:

- **Criterios clínicos:**
  - Taquipnea mayor de 30 rpm.
  - Incoordinación respiratoria toracoabdominal.
  - Incapacidad para toser o hablar.
  - Signos de bajo gasto cardíaco: sudoración, frialdad, palidez, hipotensión o alteraciones de consciencia.
- **Criterios Gasométricos:**
  - $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$
  - $\text{pH} < 7.20-7.25$

#### 4.2.3.7. Criterios de ingreso hospitalario

De acuerdo a lo señalado por Navarro y cols.(2014: p. 397) los criterios a tomar en consideración para el ingreso hospitalario de un paciente con EPOC, están:

- No mejoría tras tratamiento y observación hasta 12 horas.
- Acidosis respiratoria ( $\text{pH} < 7,3$ ).
- $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ .

- $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$  sin hipercapnia previa.
- Necesidad de VMNI.
- Complicaciones/comorbilidades graves: Neumonía, derrame pleural, neumotórax, enfermedad tromboembólica venosa, traumatismo torácico con fracturas costales, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, arritmias no controladas, anemia grave, soporte domiciliario insuficiente.

#### 4.2.3.8. Criterios de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

De acuerdo a lo señalado por Navarro y cols.(2014: p. 397) los criterios a tomar en consideración para el ingreso del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos, se encuentran:

- Agudización muy grave (parada respiratoria, alteración del nivel de consciencia, inestabilidad hemodinámica).
- Acidosis respiratoria grave ( $\text{pH} < 7,30$ ).
- Disnea grave que no responde al tratamiento inicial
- Hipoxemia grave, a pesar de tratamiento ( $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ ).
- Hipercapnia o acidosis respiratoria a pesar de VMNI.
- Necesidad de VMI.

### 4.3. Hemoptisis

La hemoptisis se define como la emisión de sangre por la boca procedente del tracto respiratorio inferior a nivel subglótico (árbol traqueobronquial o pulmones) e incluye desde la tinción del esputo con estrías de sangre hasta la expectoración de cantidades importantes de sangre que comprometen la vida del paciente. Bronte y Urrutia (2018: P.p. 410). De manera similar, Martin y cols. (2010: p.p. 355) señala los siguiente “se denomina hemoptisis a la expulsión por la boca de sangre procedente del aparato respiratorio a nivel subglótico.

#### 4.3.1. Etiología

Según la etiología, el 60-70% de las hemoptisis se deben a bronquitis y bronquiectasias. Moraleda y Vélez (2003: p. 165) De manera similar Bronte y Urrutia (2018: P.p. 410) afirman que las causas más frecuentes de la hemoptisis son la bronquitis crónica, el cáncer de pulmón, las bronquiectasias y la tuberculosis. Hasta en el 5-15% de los casos no se consigue realizar un diagnóstico etiológico, considerándose entonces hemoptisis criptogénica. Las principales causas etiológicas se recogen en la siguiente tabla. Bravo. (2009: p. 502).

**Tabla 12.** Principales Causas Etiológicas de la Hemoptisis.

**Fuente:** Bravo (2009)

<b>Infeciosas inflamatorias</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bronquitis aguda y crónica; bronquiectasias</li> <li>• Neumonía: Staphylococcus aureus, Pseudomona aeruginosa, Klebsiella, TBC</li> <li>• Virales: influenza, citomegalovirus, herpes simple, HIV (sarcoma pulmonar de Kaposi)</li> <li>• Micóticas: aspergilosis, aspergilomas</li> <li>• Absceso pulmonar</li> <li>• Parásitos: quiste hídático, paragonimiasis</li> </ul>
<b>Neoplásicas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carcinoma broncogénico</li> <li>• Metástasis pulmonares endobranquiales: riñón, seno, colon</li> <li>• Contigüidad: esófago</li> <li>• Adenoma bronquial.</li> </ul>
<b>Cardiovasculares</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto pulmonar</li> <li>• Estenosis mitral</li> <li>• Insuficiencia cardiaca</li> <li>• Cardiopatías congénitas</li> <li>• Malformaciones arteriovenosas</li> <li>• Aneurisma aórtico.</li> </ul>
<b>Ambientales</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exposición a níquel, cromo y asbesto.</li> </ul>
<b>Iatrogénicas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Biopsias endoscópicas</li> <li>• Punciones transtorácicas</li> <li>• Catéter de Swan Ganz.</li> </ul>

Traumáticas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma penetrante</li> <li>• Trauma cerrado: contusión pulmonar</li> <li>• Cuerpo extraño</li> </ul>
Hemorragias alveolares y vasculitis
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad de Goodpasture</li> <li>• Enfermedad autoinmune: LES, AR, escleroderma, síndrome antifosfolípido</li> <li>• Hemosiderosis pulmonar</li> <li>• Diátesis hemorrágicas</li> <li>• Granulomatosis de Wegener</li> <li>• Síndrome de Behcet</li> <li>• Crioglobulinemias mixtas. Síndrome de Heiner (asociada con alergia a la leche)</li> <li>• Púrpura de Henoch-Schönlein.</li> </ul>
Fármacos y tóxicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Penicilamina, isocianatos, cocaína, propilthiuracilo, tirofiban, abciximab, fenitoina.</li> </ul>
Hematológicas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coagulopatías, coagulación intravascular diseminada, alteración plaquetaria, trombocitopenia</li> </ul>
Otros desórdenes
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Linfangioleiomiomatosis o esclerosis tuberosa</li> <li>• Sarcoidosis</li> <li>• Fibrosis pulmonar idiopática.</li> </ul>
Niños
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciones del tracto respiratorio inferior</li> <li>• Aspiración de cuerpos extraños</li> <li>• Bronquiectasias (fibrosis quística)</li> <li>• Trauma</li> <li>• Sofocación.</li> </ul>

#### 4.3.2. Clasificación

La hemoptisis se clasifica según la cuantía del

sangrado, como masiva o no masiva; sin embargo, no existen definiciones uniformes para esta categoría. Bravo. (2009: p. 501). Del mismo modo señalan Bronte y Urrutia (2018: P.p. 410) que en función de su gravedad se clasifica en amenazante y no amenazante, siendo los factores más determinantes el volumen total, la velocidad de sangrado y la reserva cardiopulmonar previa del paciente. Así, la hemoptisis amenazante es aquella cuyo volumen supera los 600 centímetros cúbicos (cc) en 24-48 horas (h) o los 150 cc en 1h, supone un riesgo vital inmediato y exige adoptar medidas terapéuticas urgentes. Bronte y Urrutia (2018: P.p. 410) Por su parte, Martin y cols. (2010: p. 356) expresan que la hemoptisis amenazante se define como la situación en la que existe un riesgo inmediato para la vida del enfermo, en función del volumen total de sangrado, de la agudeza y velocidad de presentación, así como también de la situación cardiorrespiratoria previa del paciente.

En la misma línea, Moraleda y Vélez (2003: p. 165) establecen la clasificación de la hemoptisis de acuerdo a:

- **Cuantía:**

- Leve: menor de 30 ml/día.
- Moderada: 30-150 ml/día.
- **Grave:** igual o superior a 400 ml/24h o 600 ml/48h o ritmo de sangrado igual o mayor a 150 ml/h o signos de asfixia o hipovolemia.

- **Repercusión clínica:** respiratoria, hemodinámica

o anemización.

#### 4.3.3. Valoración inicial

- **Anamnesis:** En primer lugar, se debe confirmar la hemoptisis mediante la anamnesis y la exploración y descartar la procedencia de otra localización (falsa hemoptisis o pseudohemoptisis: vía aérea superior, cavidad oral y tracto digestivo) Bronte y Urrutia (2018: P.p. 410)

De acuerdo con Bravo (2009: p.504), los siguientes parámetros facilitan el diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis.

Tabla 13. Diferenciación entre Hemoptisis y Hematemesis.

Fuente: Bidwell y Patchner (2005). Elaboración propia.

	Hemoptisis	Hematemesis
Aspecto del esputo	Sangre rojo encendido y espumosa Apariencia líquida o con coágulos	Sangre café o negra Apariencia de cuncho de café
Maniobra desencadenante	Tos y disnea	Náuseas, vómito
pH del esputo	Alcalino	Ácido
Contenido del esputo	Mezcla con macrófagos y neutrófilos	Mezcla con restos alimentarios
Historia	Enfermedad pulmonar Asfixia Ausencia de náusea y vómito	Enfermedad digestiva o hepática severa Asfixia (rara)
Anemia aguda	Ocasional	Frecuente

Una vez se definido el diagnóstico de hemoptisis verdadera, la atención debe enfocarse al sistema respiratorio. Bravo (2009: p. 503).

#### • Exploración física:

- **Compromiso respiratorio:** frecuencia respiratoria (FR), pulsioximetría, uso de musculatura accesoria, presencia de cianosis y auscultación respiratoria (estridor, sibilantes, crepitantes localizados o difusos, roncus, hipofonesis....). Bronte y Urrutia (2018: P.p. 412)
- **Compromiso hemodinámico:** frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA), perfusión periférica, signos de insuficiencia cardíaca y auscultación cardíaca (3.er ruido, soplos...).

#### 4.3.4. Exploraciones Complementarias.

De acuerdo con Bronte y Urrutia (2018: P.p. 412) las exploraciones complementarias iniciales en pacientes con hemoptisis comprenden:

#### • Análisis de sangre:

- Hemograma: magnitud del sangrado y control evolutivo (anemia, leucocitosis).
- Pruebas cruzadas
- Bioquímica general, incluyendo funciones renal y hepática
- Coagulación (trombocitopenia, coagulopatía,

dímero-D)

- **Radiografía de tórax (posteroanterior y lateral):**

- Ayuda a localizar el sangrado y puede ayudar en el diagnóstico etiológico (20-45 % normal).

- **Análítica de orina (sedimento, proteinuria):**

- Valora nefropatía asociada y síndromes de hemorragia alveolar

- **Electrocardiograma:**

- Datos de hipertensión pulmonar, TEP o cardiopatía

- **Recogida de esputo:**

- Microbiología: tinciones y cultivos
- Citología

- **Pulsioximetría y Gasometría arterial (hipoxemia, hipercapnia):**

- Impacto del sangrado en la oxigenación y ventilación para adecuar la FiO<sub>2</sub>

- FiO<sub>2</sub>: fracción inspirada de oxígeno; TEP: tromboembolismo pulmonar.

En este mismo sentido, Moraleda y Vélez (2003: p. 181) indican que si el paciente precisa un estudio más completo o reúne criterios de ingreso hospitalario se aconseja:

- Creatinina, iones en sangre, y sistemático de orina; si se sospecha hemorragia alveolar asociada a nefropatía.

- Cultivo en medio de Löwenstein; si se sospecha tuberculosis.

#### 4.3.5. Pruebas complementarias más específicas.

Según Bronte y Urrutia (2018: P.p. 412) las pruebas complementarias más específicas suelen realizarse en pacientes ya ingresados y comprenden:

- **Broncoscopia (BF):** Confirma la hemoptisis. Su objetivo es triple: localizar el sangrado, identificar la causa y controlar la hemorragia. Permite la recogida de muestras (broncoaspirado, lavado broncoalveolar, biopsia y/o cepillado de lesiones sospechosas...) y la aplicación de medidas terapéuticas. Bronte y Urrutia (2018: P.p. 413). Igualmente señalan los autores que en pacientes estables se recomienda realizarla de forma precoz, en las primeras 24-48 h. En la hemoptisis amenazante la broncoscopia urgente está dirigida a asegurar una correcta ventilación mediante la aspiración del material hemático o para proceder a la intubación orotraqueal selectiva. Bronte y Urrutia (2018: P.p. 412)

- **Tomografía Axial computarizada (TAC):** Es útil en la localización y en el diagnóstico etiológico, puesto que permite visualizar lesiones no apreciables en la radiografía de tórax, caracterizar lesiones

malignas y su extensión, bronquiectasias, enfermedad difusa intersticial o patología vascular si se realiza con contraste (tromboembolismo pulmonar [TEP], aneurismas y malformaciones arteriovenosas). Bronte y Urrutia (2018: P.p. 414)

- **Angiotomografía computarizada torácica:** debe realizarse en todos los casos en los que esté indicada la embolización. Es la primera prueba diagnóstica que hay que realizar en la hemoptisis amenazante, salvo cuando sea necesario controlar la hemorragia y asegurar la vía aérea, en cuyo caso se realizará la broncoscopia. Bronte y Urrutia (2018: P.p. 412)

- **Arteriografía bronquial:** Tiene utilidad diagnóstica y terapéutica. Permite localizar el sangrado y realizar una embolización selectiva. Puede realizarse de forma inicial en pacientes inestables con hemoptisis amenazante y de forma electiva en pacientes estables en los que persista la hemoptisis a pesar de los tratamientos médicos y endoscópicos. Bronte y Urrutia (2018: P.p. 412)

- Gammagrafía de ventilación-perfusión.

#### 4.3.6. Tratamiento.

De acuerdo con Bravo (2009: p. 507), los objetivos fundamentales en el tratamiento de la hemoptisis son:

- Cese de la hemorragia.
- Aspiración, prevención y tratamiento de la causa

desencadenante

Por tanto, señala la autora que al igual que con otras condiciones potencialmente fatales, se debe establecer el ABC primario (vía aérea, respiración y circulación) como manejo inicial de la patología.

**A. Manejo prehospitalario:** Básicamente, se tiene en cuenta la protección de la vía aérea y la estabilidad hemodinámica:

- Se transporta al paciente en decúbito lateral sobre el lado que se presume afectado.
- Se canaliza vena (Jellco No.16 ó 18)
- Oxígeno suplementario por cánula o Venturi, para mantener una saturación  $\geq 90\%$
- Monitoria permanente de la saturación de oxígeno.
- Intubación orotraqueal en caso de desaturación que no mejore con las medidas anteriores. Recordar que 400 ml de sangre en la vía aérea interfieren en forma significativa con el intercambio gaseoso.
- Traslado del paciente a un hospital de 3o/4º nivel.

**B. Atención hospitalaria:**

- **Hemoptisis no amenazante leve:** El volumen de sangrado suele ser menor a 20 cc en 24 h, sin repercusión en el estado general del paciente, por lo

que el tratamiento y el estudio diagnóstico se pueden realizar de forma ambulatoria. Se recomienda reposo relativo, cese de hábito tabáquico, antitusígenos (si persistente o empeoramiento del sangrado con la tos) y antibiótico si se sospecha infección (hay que evitar las quinolonas hasta que se haya descartado tuberculosis). Bronte y Urrutia (2018: P.p. 414)

- ***Hemoptisis moderada:*** el tratamiento específico nunca va a ser urgente, salvo en los casos de TEP, debiendo tomar las siguientes medidas mientras se llega a un diagnóstico etiológico. Moraleda y Vélez, (2003: p. 183).

***Medidas generales:***

- Dieta absoluta, excepto para medicación. Es obligada, si broncoscopia.
- Reposo absoluto en cama, en decúbito y preferentemente lateral sobre el lado donde está la lesión si ésta es unilateral, y con tendencia al Trendelenburg para favorecer la emisión de sangre o coágulos y evitar la broncoaspiración.
- Control de las constantes: tensión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria así como la diuresis, cuya periodicidad será inicialmente cada 2 horas, modificándose según la situación hemodinámica del paciente.
- Canalización de una vía venosa periférica, administrando suero glucosalino, 1.500 cm<sup>3</sup>/24

horas, con las consiguientes modificaciones según la situación hemodinámica y la patología de base del paciente.

- Oxigenoterapia, si existe enfermedad pulmonar crónica con insuficiencia respiratoria; la precipitación de la misma por episodio de sangrado pulmonar nos llevaría al manejo como hemorragia masiva.
- Cuantificar el sangrado mediante recogida en vaso.
- Petición de reserva de dos concentrados de hematíes.
- Tranquilizarle, mediante explicación detenida, evitando la sedación.
- Siempre que sea posible evitar los aerosoles porque pueden inducir tos.

***C. Manejo de la Hemoptisis Masiva***

Los objetivos del tratamiento son mantener las funciones vitales, detener el sangrado, evitar la aspiración y tratar la causa siempre que sea posible. Requiere ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Bronte y Urrutia (2018: P.p. 415). Así, las necesidades terapéuticas en esta situación de acuerdo con Moraleda y Vélez (2003: p. 184) serán:

- Control de la vía aérea y hemodinámico.
- Trasladar al paciente a sala de reanimación y avisar a UVI. Cruzar sangre y solicitar dos Unidades

de hematíes, reservando otras dos más.

- Si el hematocrito es menor del 27%, se realizará transfusión de hematíes.
- Es fundamental mantener al paciente en dieta absoluta y oxigenoterapia continua para mantener una PaO<sub>2</sub> de 60mmHg. Si la PaO<sub>2</sub> no supera los 50 mmHg con administración de oxígeno al 50 %, se realizará ventilación asistida.
- Localización del punto de sangrado, se debe realizar lo antes posible una fibrobroncoscopia para filiar el origen del sangrado e intentar tratamientos locales para cohibir la hemorragia.
- Otros tratamientos que pueden considerarse son la embolización arterial; cirugía; radioterapia externa (carcinoma broncogénico, aspergilosis); láser NDYAD a través de broncoscopio (tumores endobronquiales); colapsoterapia mediante neumotórax terapéutico.

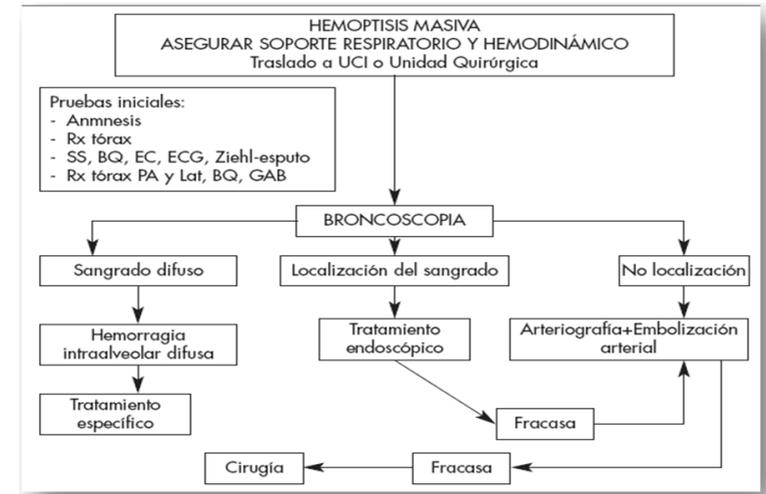


Ilustración 26. Manejo Clínico de la Hemoptisis masiva.

Fuente: Martín y cols. (2010)

#### 4.4. Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

Se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades cardíacas derechas. Cañas y Dennis. (2009: p. 431). De igual modo, Sánchez y Moya. (2003: p. 187) afirman que es la consecuencia de la migración de un trombo venoso que produce la oclusión de uno o más vasos de la circulación pulmonar. Dependiendo de la localización, grado y extensión de esta obstrucción se producen distintas alteraciones en la función cardiovascular y pulmonar.

#### 4.4.1. Factores predisponentes

De acuerdo con Sánchez y Moya. (2003: p. 383) más del 90% de los TEP tienen su origen en una trombosis venosa profunda (TVP) de los miembros inferiores, sin embargo, sólo un tercio de ellos presentan signos o síntomas. Básicamente se considera factor de riesgo toda aquella condición que dé lugar a estasis sanguíneo y/o estados de hipercoagulabilidad y/o lesión endotelial, es decir, alteración de algún elemento de la tríada de Virchow. Labra, Sánchez y Jiménez. (2010: p. 383). De este modo, la patogénesis de la Trombosis Venosa Profunda (TVP) involucra tres factores, conocidos como triada de Virchow: daño de las paredes de los vasos, estasis venoso e hipercoagulabilidad, lo que comprende múltiples factores de riesgo. Cañas y Dennis. (2009: p. 431).

Es así que Sánchez y Moya. (2003: p. 383) consideran que todos los enfermos con tromboembolismo pulmonar clínicamente significativo tienen al menos un factor predisponente, de ahí la importancia de una meticulosa anamnesis.

#### 4.4.2. Manifestaciones Clínicas

La gran mayoría de los TEP son asintomáticos. Un porcentaje significativo de los mismos que no llega a ser sospechado, ocasionalmente es fatal. Cañas y Dennis. (2009: p. 431). Asimismo, Sánchez y Moya. (2003: p. 384) expresan que la mayoría de las veces el grado de

síntomas depende de la magnitud del tromboembolismo, sin embargo, puede haber trombos muy extensos en la periferia que se manifiesten de forma silente, mientras que émbolos pequeños pueden asociarse a síntomas mayores, sobre todo en pacientes con enfermedad cardiovascular previa.

#### 4.4.3. Diagnóstico diferencial del TEP

En la mayoría de los casos los pacientes presentan síntomas inespecíficos como disnea o dolor torácico de forma brusca o como un aumento de la disnea habitual en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar previa. Ocasionalmente, la presentación de la disnea puede ser progresiva incluso durante semanas (por episodios repetidos de TEP). Sánchez y Moya. (2003: p. 188)

A su vez, señalan Cañas y Dennis. (2009: p. 434) que la disnea inexplicable, con o sin ansiedad, el dolor pleurítico, la hemoptisis, el colapso hemodinámico y la muerte súbita, son signos, síntomas y eventos que pueden ocurrir en el TEP. Los síntomas de mayor relevancia se muestran en la siguiente tabla.

Síntomas	%	Signos	%
Disnea	90	Frecuencia respiratoria > 16	92
Dolor torácico	88	Crepitantes	58
-De tipo pleurítico	74	Aumento de intensidad S2P	53
-De tipo no pleurítico	14	Temperatura > 37°C	43
Aprehensión	59	Ritmo de Galope	34
Tos	53	Flebitis	32
Hemoptisis	30	Diaforesis	36
Sudoración	27	Edema	24
Síncope	13	Cianosis	19

**Ilustración 27.** Hallazgos clínicos más frecuentes en el TEP.

**Fuente:** Sánchez y Moya (2003)

#### 4.4.4. Pruebas Complementarias iniciales en urgencias.

Para evaluar un paciente con sospecha de embolia pulmonar se solicitará, de acuerdo con Sánchez y Moya. (2003: p. 188), las siguientes pruebas complementarias:

- **Sistemático de Sangre con fórmula:**

- Estudio de Coagulación y Dímero D.
- Gasometría Basal.
- Bioquímica con iones, urea, glucosa y CPK.
- Electrocardiograma.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.

- **Gasometría arterial:** El hallazgo más frecuente es la hipoxemia e hipocapnia, siendo estos datos muy útiles en ausencia de otra patología respiratoria; sin embargo, la ausencia de hipoxemia no descarta tromboembolismo

pulmonar.

La hipoxemia severa es indicativa de shunt derecha-izquierda a través del foramen oval permeable.

- **Radiografía de tórax:** No es infrecuente encontrar una radiografía de tórax normal en el paciente con TEP. Entre los hallazgos patológicos están:

- Elevación diafragmática (2-3 cm) frecuentemente bilateral.
- Atelectasias basales laminares.
- Joroba de Hampton: densidad redondeada no bien definida cercana al seno costofrénico sugestiva de infarto pulmonar.
- Infiltrados triangulares o en cuña localizados en lóbulos inferiores o en la periferia, indicativos de hemorragia o infarto.
- Derrame pleural.
- Distensión de la arteria pulmonar descendente con amputación de sus ramas.
- Cardiomegalia por crecimiento del ventrículo derecho.
- Hiperclaridad por oligohemia focal (signo de Westermark)

- **El electrocardiograma (ECG):** Puede indicar datos de sobrecarga de ventrículo derecho, especialmente en TEP masivos (patrón S1Q3T3, inversión de la onda T

de V1 a V3 o bloqueo de rama derecha). Sin embargo, aproximadamente la mitad de los casos muestran un electrocardiograma normal o únicamente con taquicardia sinusal. Sánchez y Moya. (2003: p. 189)

- **Examen de laboratorio:** Es posible un aumento de LDH, transaminasas y bilirrubina por insuficiencia cardíaca derecha.
- **Dímero D por el método ELISA:** elevado por encima de 3 mg/l (500 ng/ml). El Dímero D es un producto resultante de la lisis de la fibrina, en este sentido su normalidad indica ausencia de proceso trombótico. Así en casos de baja sospecha clínica, un valor negativo del Dímero D descarta razonablemente la posibilidad de TEP. Sánchez y Moya. (2003: p. 189).
- **Otros biomarcadores:** la troponina I (TrI) puede estar elevada, especialmente en pacientes con TEP masivo. La elevación de la TrI se usa más en la estratificación del riesgo en pacientes con TEP establecido, pero no es sensible como instrumento diagnóstico cuando se utiliza sólo. Labra, Sánchez y Jiménez. (2010: p. 385).
- **Estudios de imagen:** Se ha utilizado diferentes tipos de estudios de imagen en el diagnóstico de TEP. Entre ellos la gammagrafía de ventilación/perfusión, la angio-TAC, la RMN, la arteriografía pulmonar y diferentes pruebas para detectar la presencia de TVP (ecografía, angioTAC en fase venosa, venografía, RMN). Labra, Sánchez y Jiménez. (2010: p. 385).

#### 4.4.5. Diagnóstico de certeza

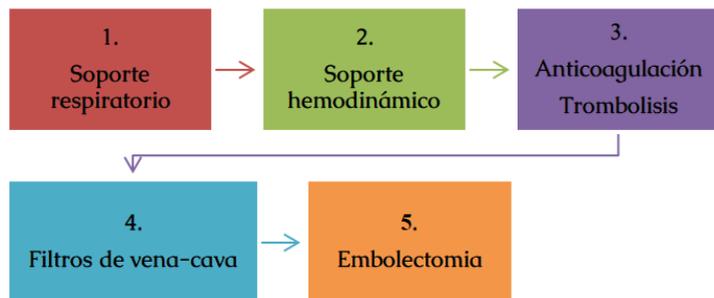
El diagnóstico de certeza para la evaluación de un paciente con posible TEP, contiene las siguientes pruebas clínicas, según Sánchez y Moya. (2003: p. 189):

- **Arteriografía pulmonar:** Requiere la realización de un cateterismo selectivo de las arterias pulmonares. Detecta émbolos de 3mm. Sensibilidad y especificidad mayor del 90%.
- **Gammagrafía de ventilación – perfusión:** Un resultado positivo no siempre indica tromboembolismo, ya que otros procesos pulmonares pueden mostrar defectos de perfusión. Actualmente está siendo desplazada por el TAC Helicoidal.
- **TAC Helicoidal:** Elevada sensibilidad y especificidad para la detección de embolismo pulmonar central (principal, lobar y segmentario). Es rápido y tiene la ventaja de reconocer procesos que pueden simular TEP como disección aórtica, neumotórax, enfermedad pleural, neumonía, enfermedad pericárdica o patología aguda gastrointestinal. Especialmente útil en pacientes con patología cardiopulmonar previa. Distingue embolismo pulmonar agudo y crónico.
- **Angiorresonancia Magnética:** ofrece la posibilidad de realizar exploración conjunta de pulmones y miembros inferiores. Muy elevada sensibilidad y especificidad; es posible que en un

futuro sea la primera exploración a realizar en todo paciente con sospecha de TEP.

- **Flebografía de miembros inferiores:** es recomendable que se realice en las primeras 24-48 horas en pacientes con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar o estudio Doppler positivo para TVP, con el fin de valorar correctamente la localización, extensión y evolución del trombo venoso.

#### 4.4.6. Tratamiento Paciente con TEP



**Ilustración 28.** Medidas para el tratamiento del paciente con TEP.

**Fuente:** Sánchez y cols. (2003). Elaboración propia.

- **Soporte respiratorio:** Mantener una adecuada oxigenación. Según el grado de hipoxemia.

O<sub>2</sub> Suplementario, CPAP con mascarilla o ventilación mecánica.

- **Buen control hemodinámico:** Con reposición de volumen intravenoso o tratamiento con drogas

vasoactivas en caso de objetivar hipotensión refractaria a la reposición de fluidos. Se debe valorar la gravedad, la repercusión cardíaca y el riesgo hemorrágico para decidir el tratamiento más adecuado. Labra, Sánchez y Jiménez. (2010: p. 387).

- **Anticoagulación:** En todos los pacientes con confirmación de TEP debe iniciarse sin retraso anticoagulación con heparina (de bajo peso molecular o no fraccionada), así como en aquellos con probabilidad clínica pretest intermedia o alta hasta que dispongamos de los resultados de la prueba diagnóstica definitiva. En la actualidad se prefiere el uso de heparinas de bajo peso molecular (HBPM), ya que está demostrado que son, al menos, tan efectivas como la heparina no fraccionada (HNF). Labra, Sánchez y Jiménez. (2010: p. 387).

- **Contraindicaciones del uso de anticoagulantes**

- Accidente cerebrovascular agudo hemorrágico reciente (menos de dos semanas).
- Traumatismo craneoencefálico severo.
- Trombopenia (< 50.000).
- Neoplasia intracraneal o intramedular.
- Intervención neuroquirúrgica, ocular o medular reciente (< de 3 semanas).
- Hipertensión arterial grave no controlada.
- **Trombolisis:** Los agentes trombolíticos resuelven

de forma rápida la obstrucción trombótica por lo que tienen efectos hemodinámicos favorables. El mayor beneficio se observa cuando se inicia el tratamiento dentro de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas, aunque puede ser efectiva en pacientes que han tenido síntomas durante varios días. Labra, Sánchez y Jiménez. (2010: p. 388). Su uso restringido a pacientes con shock o inestabilidad hemodinámica. Sánchez y Moya. (2003: p. 191)

- **Filtros de vena cava:** El uso de filtros de vena cava inferior es controvertido. Las indicaciones primarias incluyen la contraindicación de anticoagulación, sangrado mayor durante la anticoagulación y embolismo recurrente mientras el paciente recibía terapia correcta. También se pueden colocar en el caso de embolismo pulmonar masivo, cuando se cree que un émbolo adicional puede ser letal, y si la trombolisis está contraindicada. Labra, Sánchez y Jiménez. (2010: p. 389).

- **Embolectomía:** Indicado en los pacientes que empeoran en las tres primeras horas tras tratamiento fibrinolítico.

#### 4.4.7. criterios de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

Según Sánchez y Moya. (2003: p. 191), los criterios para el ingreso de un paciente con TEP a la UCI, son:

- Inestabilidad Hemodinámica.
- Insuficiencia respiratoria grave.

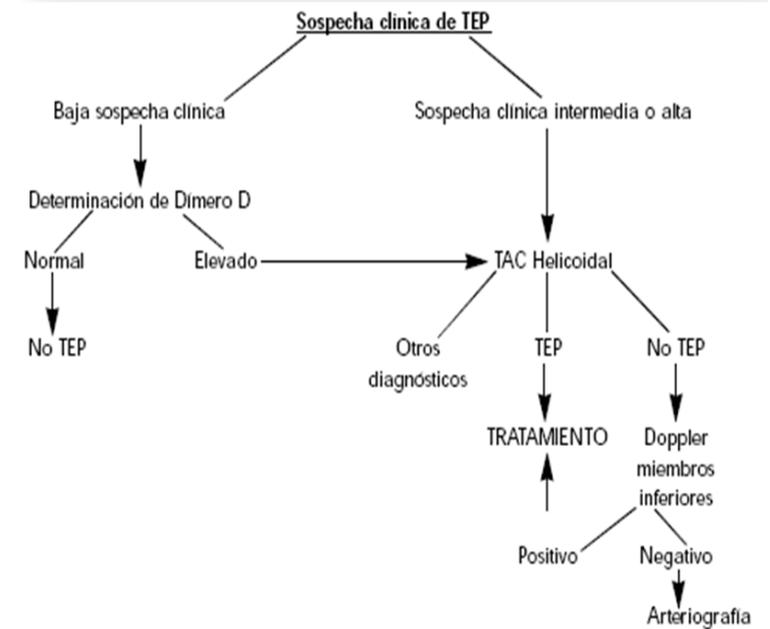


Ilustración 29. Algoritmo para el diagnóstico del TEP.  
Fuente: Sánchez y Moya (2003)

## 4.5. Urgencias Digestivas

### 4.5.1. Ascitis

La Ascitis es la acumulación patológica de líquido ascítico (LA) en la cavidad peritoneal. Villa y Barrio. (2018; p. 511).

#### 4.5.1.1. Etiología

De acuerdo con Repiso y Sánchez. (2003;p. 245) la etiología de la ascitis puede ser múltiple, siendo las causas más frecuentes las hepatopatías, fundamentalmente la cirrosis hepática (80-85%). La segunda causa más frecuente la constituyen enfermedades que afectan al peritoneo, en especial la carcinomatosis peritoneal y la peritonitis tuberculosa. Otras causas son las cardiopatías, las pancreatopatías o las nefropatías.

Del mismo modo, Guardiola, Sánchez y Repiso. (2010: p. 453) manifiestan que la etiología de la ascitis es variada, siendo las causas que cursan con hipertensión portal (75- 85%) las más frecuentes. Dentro de este grupo hay enfermedades intrahepáticas, donde se encuentra la cirrosis, que es sin duda la causa más frecuente de ascitis, y enfermedades extrahepáticas. El 15-25% restante es producida por enfermedades sin hipertensión portal, como procesos que afectan al peritoneo, ginecológicos, hipoalbuminémicos, y misceláneas.

### 4.5.1.2. Evaluación inicial del Paciente con sospecha de ascitis en urgencias

El diagnóstico de la ascitis se puede sospechar con la anamnesis y la exploración física. Si con éstas quedaran dudas la realización de una ecografía abdominal confirmará o descartará su presencia. Guardiola, Sánchez y Repiso. (2010: p. 453)

- **Anamnesis:** Según Repiso y Sánchez. (2003;p. 245), los pacientes con ascitis deben ser preguntados sobre una serie de datos que orientan sobre la etiología y/o la presencia de complicaciones:
  - Factores de riesgo para las hepatopatías: alcohol, drogas, transfusiones, historia familiar o personal de hepatopatías, etc. También por la historia de cáncer, insuficiencia cardíaca, tuberculosis o nefropatías.
  - Dolor abdominal: deberá pensarse en la posibilidad de pancreatitis, hepatoma o peritonitis (bacteriana espontánea, tuberculosa o secundaria).
  - Fiebre: orienta hacia la presencia de una peritonitis (bacteriana espontánea, tuberculosa o secundaria).
  - Disnea: puede deberse a la coexistencia de derrame pleural, insuficiencia cardíaca o a la elevación del diafragma en la ascitis a tensión.
  - Síndrome constitucional: en la carcinomatosis peritoneal o en la peritonitis tuberculosa.

- **Exploración física:** De acuerdo con Guardiola, Sánchez y Repiso. (2010: p. 453) es muy importante hacer una buena exploración física.

- A la inspección abdominal se puede objetivar desde un pequeño aumento del diámetro abdominal hasta un abdomen a tensión, flancos distendidos, incluso con el ombligo evertido.

- Se debe hacer percusión abdominal en todo paciente con sospecha de ascitis para ver si presenta matidez cambiante, que sólo es posible objetivar cuando la cantidad de líquido es superior a 1-1,5 litros (l).

- Con el enfermo en decúbito supino se objetiva matidez a la percusión en flancos e hipogastrio, y un sonido timpánico en epimesogastrio, y al colocar al paciente en decúbito lateral la matidez cambia, pasando a ser mate en el flanco de apoyo del cuerpo y timpánico en el flanco más superior. La ausencia del signo de matidez cambiante deja sólo un 10% de posibilidades de que haya ascitis.

- Otro signo que se debe investigar sería el de la oleada ascítica, pero sólo es visible con cantidades importantes de líquido ascítico. Colocando cada mano en un flanco al percutir uno de los flancos se nota el movimiento del líquido ascítico en la mano que está en el flanco contralateral.

- Valorar el estado nutricional, estigmas de

hepatopatía crónica, signos de peritonitis, insuficiencia cardiaca, neoplasia subyacente, mixedema, o sepsis.

- **Pruebas complementarias:** En Urgencias ante un paciente con ascitis se solicitará siempre:

- **Bioquímica sérica** (incluyendo glucosa, iones, urea y creatinina), sistemático de sangre, estudio de coagulación, sistemático de orina (incluyendo iones en orina). Repiso y Sánchez. (2003:p. 246) Así, como perfil hepático. Se realizará gasometría arterial basal si presenta disnea, hipotensión o derrame pleural. Guardiola, Sánchez y Repiso. (2010: p. 454)

- **Pruebas de imagen:**

- **Radiografía de tórax:** Se puede encontrar elevación diafragmática bilateral (en el caso de ascitis intensa) o derrame pleural. También puede aportar datos sobre la existencia de tuberculosis, insuficiencia cardiaca o tumores que nos orienten sobre la etiología. Repiso y Sánchez. (2003:p. 246)

- **Radiografía de abdomen:** Se pueden observar signos de ascitis incluso si ésta es de pequeña cuantía. Observándose una zona de densidad homogénea a nivel de la pelvis menos (en bipedestación), o con cantidades más importantes de ascitis, donde podemos encontrar: borramiento del ángulo inferolateral del hígado, de todo el borde hepático inferior y de la línea del psoas, con asas intestinales

de localización central, y aspecto general en “vidrio deslustrado”. Guardiola, Sánchez y Repiso. (2010: p. 454)

- **Ecografía abdominal:** Es la técnica de elección, pues puede detectar líquido libre intraperitoneal desde cantidades mínimas (desde 100 ml). Está indicada su realización: cuando quedan dudas del diagnóstico de ascitis con la exploración física, origen no evidente de la ascitis, y para localizar un punto seguro para realizar la paracentesis (cuando hay poco líquido ascítico, pacientes muy obesos, o con múltiples cicatrices de cirugías previas). Guardiola, Sánchez y Repiso. (2010: p. 454)
- **TAC Abdominal:** Se usa principalmente como ayuda al diagnóstico etiológico de la ascitis, no siendo necesaria generalmente para su manejo en urgencias. Guardiola, Sánchez y Repiso. (2010: p. 454)
- **Paracentesis diagnóstica:** Se debe realizar paracentesis diagnóstica a toda ascitis de grados 2-3 (moderada-grave) de reciente aparición, así como en todas las descompensaciones de hepatopatía crónica de causa desconocida, ya que es muy frecuente la presencia de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) como factor precipitante. Villa y Barrio. (2018: p. 512). Las pruebas básicas que hay que analizar del líquido ascítico (LA) son:

- **Aspecto:** Un aspecto claro y transparente

orienta hacia ascitis secundaria a HTP. Un líquido blanquecino o lechoso nos hace pensar en infección o ascitis quillosa. La presencia de sangre en el LA plantea la posibilidad de lesión vascular iatrogénica con la paracentesis o la presencia de hepatocarcinoma. Un líquido verdoso obliga a hacer niveles de bilirrubina y amilasa para descartar una complicación biliar. Villa y Barrio. (2018: p. 512).

- **El gradiente sero-ascítico de albúmina (GSAA):** Permite clasificar la ascitis, con una certeza de alrededor del 97%, en causas de ascitis con hipertensión portal (HTP) si GSAA >1,1 g/dl, y causas sin HTP si GSAA < 1,1g/dl. Villa y Barrio. (2018: p. 512).
- **Paracentesis terapéutica:** En Urgencias se realizará una paracentesis evacuadora en los casos de ascitis “a tensión” o compromiso respiratorio del paciente.

Tabla 14. Paracentesis Diagnóstica.

Fuente: Repiso y Sánchez (2003)

Etiología	Aspect. Macrosc.	Proteínas g/dl	GSAA	Leucocitos/mm <sup>3</sup>
Cirrosis	Pajizo	<2,5	>1,1	<500 (>50% linfoc)
Neoplasia	Pajizo o hemorrag.	>2,5	<1,1	>500 (>70% linfoc)
TBC	Variable	>2,5	<1,1	>500 (>70% linfoc)
PBE	Turbio	<2,5	>1,1	>500 (>50% PMN)
PB. Secund.	Turbio	>2,5	<1,1	>10.000 (>50%PMN)
Cardiaca	Pajizo	>2,5	>1,1	<500 (>50% linfoc)
Nefrosis	Pajizo	<2,5	<1,1	<500 (>50% linfos)
Pancreática	Turbio o hemorrag.	>2,5	<1,1	Variable

#### 4.5.1.3. Tratamiento

Según Guardiola, Sánchez y Repiso. (2010: p. 455) el manejo de la ascitis en general puede realizarse de forma ambulatoria, aunque en ocasiones puede requerir el ingreso hospitalario desde el Servicio de Urgencias:

- Ascitis de reciente comienzo para estudio.
- Ascitis acompañada de otras complicaciones como insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas severas, encefalopatía hepática.

#### *Medidas generales:*

De acuerdo con Villa y Barrio. (2018: p. 513) entre las medidas generales para el tratamiento del paciente con ascitis, se encuentran:

- Restricción moderada de sal: 4,6-6,9 g/día, que es el equivalente de no añadir sal a la dieta y evitar salsas y platos precocinados. No hay evidencia de que el reposo en cama deba formar parte del tratamiento de la ascitis. Tampoco la restricción hídrica en los pacientes sin hiponatremia tiene especial sentido.
- En los pacientes con hepatopatía crónica alcohólica la abstinencia completa mejora hasta en ocasiones hacer desaparecer la ascitis.
- Tratamiento de la causa desencadenante.
- Analizar los fármacos contraindicados en pacientes con ascitis. Es importante retirar los

antiinflamatorios no esteroideos (AINE) por el riesgo de retención de sodio, hiponatremia y fallo renal, así como fármacos hipotensores, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) o  $\alpha$ 1-adrenérgicos. El uso de aminoglucósidos está asociado con el riesgo de disfunción renal y hay que evitar los contrastes intravenosos.

- Los pacientes con ascitis que cumplen criterios de refractariedad se deben incluir en programas de paracentesis periódicas, valorando la indicación de colocación de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) y/o trasplante hepático (TH).

#### *Tratamiento específico en función de la causa:*

#### *Ascitis cirrótica:*

La ascitis, por sí misma, en raras ocasiones supone un riesgo vital, por lo que su tratamiento deberá individualizarse y realizarse de manera gradual, pudiéndose realizar de forma ambulatoria. Repiso y Sánchez. (2003: P. 248). De este modo, afirman Guardiola, Sánchez y Repiso. (2010: p. 456) que dependiendo de la cantidad de ascitis se distinguen 3 grados:

- **Grado I:** ascitis mínima que sólo se detecta por ecografía, asintomática. Suelen ser suficiente las medidas generales expuestas para su tratamiento.
- **Grado II:** ascitis moderada que se manifiesta

por malestar abdominal, pero que no interfiere con las actividades de la vida diaria. no precisa ingreso en general. El objetivo será eliminar el líquido intraabdominal mediante la creación de un balance negativo de sodio (que la excreción urinaria de sodio sea superior a la cantidad de éste en la dieta). Así se debe conseguir una pérdida de peso de 500 g/día, y de hasta 1.000 g/día si existen edemas periféricos.

- **Grado III:** ascitis severa que presenta distensión abdominal importante o a tensión, y que se caracteriza por malestar abdominal intenso, en ocasiones asociado a disnea, pirosis, anorexia, náuseas, saciedad precoz, ortopnea y/o taquipnea y que interfiere de forma importante con las actividades diarias del paciente. El tratamiento de elección es la paracentesis evacuadora. Ésta debe hacerse en una única sesión (3-4 horas) en la que se extraerá la mayor cantidad posible de líquido ascítico. Tras la paracentesis debe realizarse una expansión del volumen plasmático:

- Extracción de < 5 litros: expansores sintéticos (dextrano 70 o poligelina) a dosis de 8 g/l de ascitis extraída.
- Extracción de > 5 litros: albúmina a dosis de 8 g/l de ascitis extraída.

La realización de la paracentesis no precisa de ingreso hospitalario y puede practicarse en régimen de hospital de día o en un servicio de urgencias. Tras la extracción de la ascitis los pacientes deben seguir las

recomendaciones explicadas en la ascitis moderada, con el fin de evitar la reacumulación de la ascitis. Guardiola, Sánchez y Repiso. (2010: p. 456)

### *Tratamiento de las complicaciones de la ascitis*

De acuerdo con Repiso y Sánchez. (2003: P. 248), para tratar las complicaciones de la ascitis:

### *Recomendaciones generales para un paciente con un deterioro de la función renal.*

Según VillayBarrio.(2018:p.515), las recomendaciones generales ante un paciente que ingresa en Urgencias con deterioro de la función renal son, además de la monitorización estrecha con sondaje vesical y manejo de balance hídrico:

- Parar los diuréticos, únicamente mantener la furosemida a dosis lo más bajas posibles en el caso de signos evidentes de sobrecarga (edema agudo de pulmón, anasarca, etc.), combinado con albúmina.
- Expansión adecuada de los pacientes con sueroterapia y albúmina.
- Realizar cribado de sepsis: hemocultivos, urocultivos, cultivos del LA y tratamiento antibiótico precoz en el caso de sospecha de infección.
- Valorar la retirada temporal, sobre todo si hay datos de fallo prerrenal, de antihipertensivos y betabloqueantes profilácticos.

- Si existe ascitis a tensión, realizar paracentesis de alivio, siempre con reposición adecuada con albúmina.
- El uso de terlipresina es el siguiente escalón si no hay buena evolución tras 48 h de expansión con albúmina y retirada adecuada de diuréticos, tratamiento de infecciones, etc., aunque muchos pacientes ancianos, con cardiopatía o con vasculopatía de base tienen contraindicaciones relativas o absolutas para el manejo de estos fármacos vasoactivos.
- Otras opciones, como la hemodiálisis u otras terapias de sustitución renal, la valoración de la TIPS o el TH, quedan relegadas al manejo en unidades especializadas.

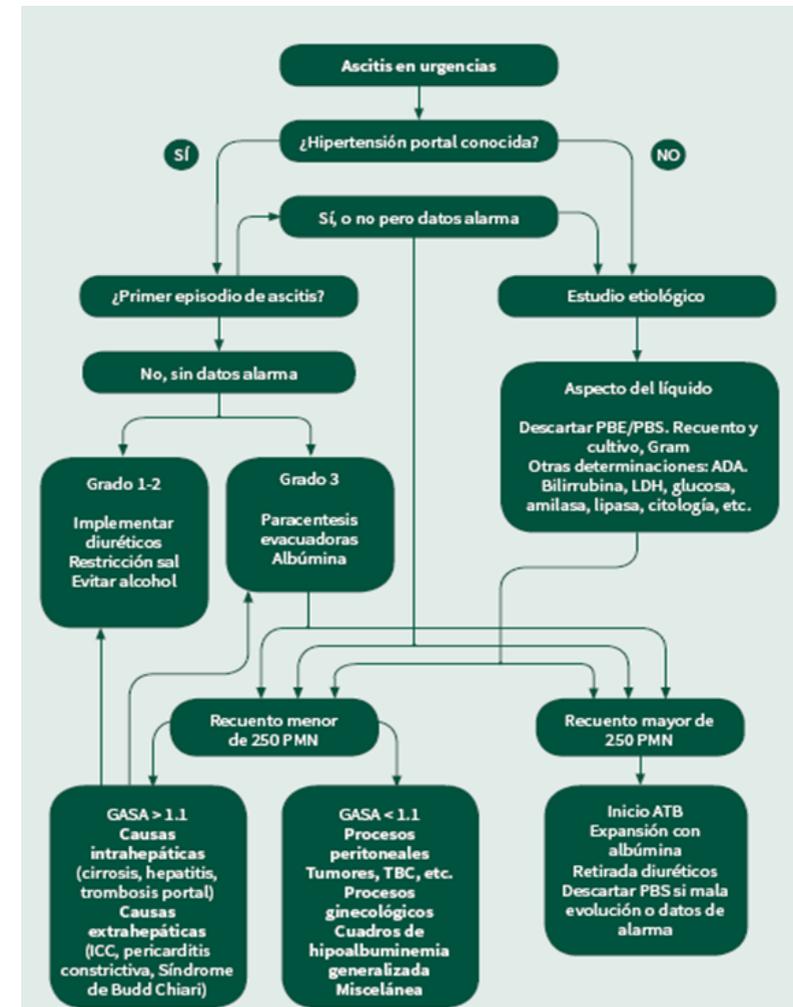


Ilustración 30. Algoritmo de atención de Ascitis en urgencias.

Fuente: Villa y Barrio (2018).

## 4.5.2. Dolor Abdominal Agudo

El término abdomen agudo se aplica al cuadro clínico cuyo síntoma principal es el dolor abdominal y que implica generalmente un proceso intraabdominal grave, urgente y que requiere solución quirúrgica urgente. Cuevas y cols. (2010:p.407)

En tal sentido, Fernández y cols. (2016:p.435) señalan que el dolor abdominal agudo representa una situación potencialmente grave para el enfermo, que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz siendo este último en la mayoría de las ocasiones quirúrgico. Representa entre un 5-10% de las urgencias hospitalarias.

### 4.5.2.1. Valoración inicial

Según Cuevas y cols. (2010:p.407) el primer paso será valorar la situación hemodinámica y clínica del enfermo y posteriormente proceder a su diagnóstico. Del mismo modo, de acuerdo con Fernández y cols. (2016:p.435), los cuadros clínicos críticos que amenazan la vida del paciente y que es preciso identificar con la mayor brevedad posible son: aneurisma de aorta abdominal, isquemia mesentérica aguda, perforación del tracto gastrointestinal, obstrucción intestinal, vólvulo, embarazo ectópico, desprendimiento placentario, IAM, rotura esplénica.

A. **Historia clínica:** Ha de ser detallada y sistemática: edad, sexo, alergias, medicación habitual, hábitos

tóxicos, antecedentes personales y familiares, intervenciones previas. Fernández y cols. (2016:p.435)

- **Edad:** Esta variable de acuerdo con Cuevas y cols. (2010:p.407), puede orientar hacia determinadas enfermedades que son más frecuentes en los distintos grupos de edad y a su vez descartar otras. Así los problemas más frecuentes son:
  - **Recién nacidos:** malformaciones congénitas del aparato digestivo (atresias intestinales, enfermedad de Hirshsprung, íleo meconial, etc.).
  - **Lactantes:** Invaginación intestinal, pueden darse también malformaciones hasta entonces asintomáticas (malrotaciones intestinales, divertículo de Meckel), obstrucciones herniarias.
  - **Adolescencia:** especialmente frecuentes la apendicitis aguda y la adenitis mesentérica inespecífica.
  - **Adultos:** apendicitis aguda (más frecuente), perforaciones de úlcus pépticos previos, pancreatitis agudas, estrangulaciones herniarias o colecistitis agudas.
  - **Edad avanzada:** cáncer de colon, complicaciones de diverticulitis de colon sigmoide, accidentes isquémicos intestinales
- **Sexo:** En mujeres debe considerarse también la patología ginecología como responsable de un cuadro de dolor abdominal.

▪ **Antecedentes personales:** Alergias medicamentosas, intervenciones quirúrgicas previas, antecedentes médicos, ingestión de fármacos, ingesta alimentaria previa (por ejemplo, boquerones), viajes recientes.

▪ **Características del dolor:** según Fernández y cols. (2016:p.435)

○ Instauración: súbita, gradual.

○ Factores modificantes del dolor: postura antiálgica, asociado a la ingesta alimentaria.

○ Tipo: cólico, continuo.

○ Irradiación: al hombro (irritación diafragmática), en cinturón hacia la espalda en pancreatitis, genitales (urológico), etc.

○ Localización: dependiendo del cuadrante en el que predomine el dolor serán más frecuentes unas enfermedades u otras.

○ Síntomas asociados: cortejo vegetativo (vómitos, diarrea, sudoración), fiebre, hemorragia, disuria.

○ Evolución: horas, semanas, intermitente.

**B. Exploración física:** De acuerdo con Fernández y cols. (2016:p.435) existen hallazgos clínicos que sugieren gravedad:

• **Generales:**

▪ Palidez, sudoración, taquicardia, disminución

del nivel de consciencia, hipotensión y fiebre elevada.

▪ Abdominales: distensión abdominal con silencio abdominal. Peritonitis difusa.

• Monitorizar signos vitales (PA, FC, FR, T<sup>a</sup>, saturación O<sub>2</sub>), glucemia capilar, perfusión, nutrición, hidratación y coloración mucocutánea. Posición antiálgica, agitación.

• Auscultación cardiopulmonar.

• Exploración abdominal:

▪ **Inspección:** descubrir completamente al paciente, explorar hernias en pared abdominal y región inguinal, cicatrices de intervenciones previas, distensión abdominal, asimetrías, circulación colateral, alteraciones cutáneas, hematomas, herpes zóster.

▪ **Auscultación:** motilidad intestinal, disminución del peristaltismo, silencio abdominal, aumento del peristaltismo, ruidos de lucha o metálicos, soplos vasculares.

▪ **Palpación:** comenzar con una palpación superficial lo más alejado al punto doloroso. Detectar zonas de contracción muscular involuntaria debido a la irritación del peritoneo parietal, denominado defensa o peritonismo (debe diferenciarse de la defensa voluntaria que ejerce el paciente ante el miedo a experimentar dolor). Permite diferenciar el dolor localizado del generalizado e identificar las

zonas de máximo dolor.

- La palpación profunda pondrá de manifiesto la existencia de visceromegalia, hernias, eventraciones, masas o tumoraciones.
- En todos los casos se explorarán los orificios herniarios, sobre todo en pacientes con síntomas de obstrucción intestinal de delgado.
- **Percusión:** Valorar matidez o timpanismo.
- **Exploración rectal:**
  - Inspección de la zona sacrococcígea, anal y perianal: fisuras, hemorroides, sangre, abscesos, etc.
  - Tono del esfínter, dolor al tacto.
  - Presencia de masas, zonas ulceradas.
  - Dolor a la movilización del cérvix o ambas fosas ilíacas, ocupación de espacio de Douglas. Tamaño y consistencia de la próstata.
  - Observar el dedo de guante: sangre, mucosidad, color de las heces.
- **Exploración genital:** tacto vaginal. Debe realizarse una palpación bimanual, detectar masas, dolor, etc.

### C. Exploraciones complementarias:

De acuerdo con Fernández y cols. (2016:p.437), las pruebas complementarias han de solicitarse en función

de la clínica del paciente y no de rutina:

- **Pruebas de laboratorio:**

- Hemograma.
- Estudio de coagulación.
- Bioquímica: urea, creatinina, glucosa, iones, amilasa, lipasa, bilirrubina, CPKMB,etc.
- Gasometría.
- Análisis de orina.
- ECG: cuando se sospecha origen cardíaco en un cuadro de dolor abdominal y en aquellos pacientes que vayan a ser sometidos a cirugía (preoperatorio).

- **Estudios de imagen:**

- **Radiografía de tórax:** PA y lateral. Siempre que lo permita el paciente se hará en bipedestación para identificar un posible neumoperitoneo indicativo de perforación de víscera hueca.
- **Rx abdomen:** Decúbito supino y bipedestación (será necesario un decúbito lateral izquierdo en pacientes ancianos o con poca movilidad que no permitan la bipedestación). Identificar estructuras óseas, patrón intraluminal, niveles hidroaéreos, dilatación intestinal, cuerpos extraños radiopacos, apendicolitos, aerobilia, neumoperitoneo.
- **Ecografía abdominal:** Es el método de

elección en patología de la vesícula y vía biliar, patología urológica y ginecológica. Puede detectar aneurismas abdominales y la existencia de líquido libre. Está presente en todos los servicios de urgencias y puede realizarse a la cabecera del paciente cuando éste se encuentra hemodinámicamente inestable (Eco-Fast). Método de elección en pacientes embarazadas.

▪ **TAC abdominal:** En patología retroperitoneal, traumatismo abdominal, complicaciones postquirúrgicas, y dudas diagnósticas en los estudios anteriores. Puede ser de carácter diagnóstica y terapéutica, permitiendo el drenaje de colecciones mediante el drenaje percutáneo. Sólo se podrá realizar en pacientes hemodinámicamente estables.

- **Otros:**
  - **Paracentesis diagnóstica o punción lavado peritoneal:** tiene valor ante la aparición de dolor abdominal y ascitis crónica, ascitis de aparición brusca, traumatismo abdominal cerrado, etc.
  - **Laparoscopia y laparotomía exploradora:** ante dudas diagnósticas en pacientes con peritonismo. En casos seleccionados en pacientes con

sospecha de abdomen agudo quirúrgico.

- **Angiografía:** puede ser útil en el diagnóstico de isquemias mesentéricas. La angiografía no está indicada en el estudio de un aneurisma abdominal roto emergente.

#### 4.5.2.2. Tratamiento

Según Fernández y cols. (2016:p.437), el tratamiento depende del diagnóstico y su repercusión.

- **Historia clínica:** Detallada del paciente cuando lo permita.
- **Actuación inicial:** La monitorización, fluidoterapia, y oxigenoterapia son las tres medidas básicas a tomar en estos pacientes hasta la instauración del tratamiento definitivo. Su instauración ha de ser inmediata ante la sospecha de un abdomen agudo.
- **Identificar la urgencia clínica y el origen abdominal:** Establecer la gravedad del cuadro y si asocia shock, ya sea de carácter séptico o hipovolémico.
- **Situación hemodinámica y clínica:** Monitorización de signos vitales: PA, FC, FR, Temperatura.
- Canalizar dos vías venosas periféricas de gran calibre y una vía venosa central para el tratamiento del shock si existiese.
- Hemocultivos (dos parejas) si fiebre.

- Antibioterapia de amplio espectro.
- Ante una situación grave en la que aparezca shock séptico, insuficiencia renal grave, disfunción multiorgánica o el paciente presente morbilidad asociada importante como enfermedades crónicas (renal, EPOC, cardiopatía, etc); la monitorización deberá hacerse en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
- **Patologías quirúrgicas urgentes:** Diferenciar qué patología precisa intervención quirúrgica urgente de la que no. Son patologías quirúrgicas urgentes:
  - Perforación de víscera hueca.
  - Peritonitis aguda.
  - Isquemia mesentérica aguda (ya sea por trombo, embolo, arterial o venosa).
  - Aneurisma roto de aorta abdominal.
  - Rotura esplénica con inestabilidad hemodinámica o sangrado activo importante (cada vez se tiende a ser más conservador en el tratamiento de las roturas esplénicas).
  - Heridas penetrantes abdominales.
  - Embarazo ectópico.

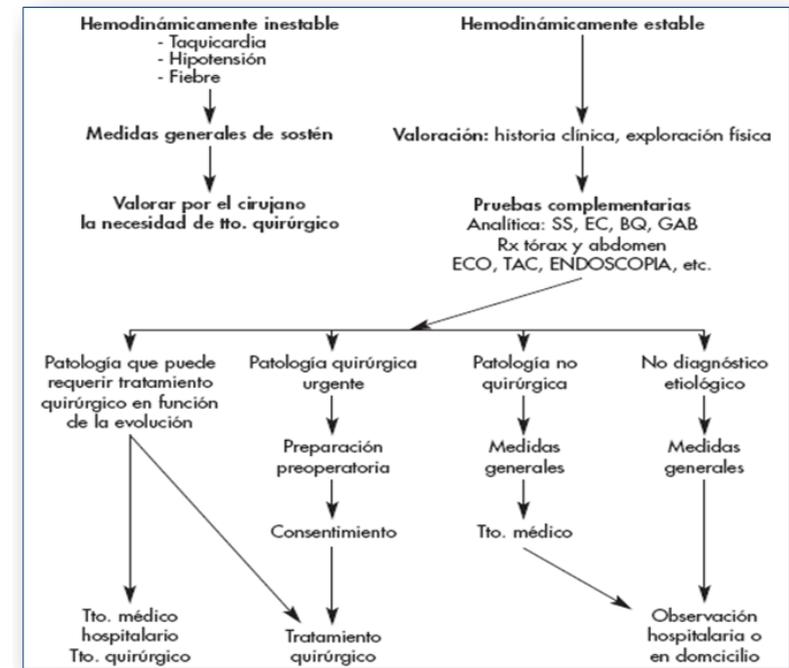


Ilustración 31. Algoritmo en el dolor abdominal agudo.

Fuente: Cuevas y cols. (2010)

#### 4.5.3. Hemorragia Digestiva Alta (HDA)

En el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (2000: p. 276), se define hemorragia digestiva alta (HDA) como la pérdida de sangre intraluminal en el tubo digestivo, que se produce proximalmente al ángulo de Treitz o flexura duodeno-yeyunal. De acuerdo con Lombela. (2010: p. 425), es una enfermedad muy frecuente en Urgencias, cuya mortalidad oscila entre 5-10%, dependiendo de la

comorbilidad, edad, cuantía del sangrado y etiología.

#### 4.5.3.1. Etiología

Según Jordán (2016: p. 455), entre las causas más frecuentes de HDA se encuentran: ulcus gastroduodenal (30-70%), tumores gástricos/esofágicos, varices esofágicas (12-30%), lesiones agudas de la mucosa gástrica (10-15%), síndrome de Mallory Weiss (5-8%), esofagitis péptica (4%), causas vasculares: Dieulafoy (0,6%), Rendu Osler (0,9%), coagulopatías.

#### 4.5.3.2. Atención en Urgencias de la HDA

En la atención de un paciente con Hemorragia Digestiva Alta (HDA) en la sala de urgencias, según Lombela y cols. (2010: p. 455) se debe realizar:

**A. Valoración del estado hemodinámico:** Lo primero y fundamental es tomar las constantes: tensión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria, temperatura, saturación de O<sub>2</sub> y signos de perfusión periférica, hidratación y coloración mucocutánea. Vigilar periódicamente la situación hemodinámica durante su estancia en urgencias, para reponer líquidos si necesario y ajustar tratamiento, dado que cualquier hemorragia de la que se desconoce la causa puede evolucionar a shock hipovolémico en cualquier momento, por lo que no debe pasar a observación en situación de inestabilidad.

Ante una HDA grave o masiva se deben tomar las

siguientes medidas:

- Canalizar dos vías venosas periféricas de grueso calibre. Si el paciente es cardiópata, nefrópata o entra en shock, es recomendable canalizarle una vía venosa central para medir la presión venosa central (PVC).
- Reponer volumen con cristaloides (suero salino al 0,9%, suero glucosado 5%, suero glucosalino). El objetivo es mantener la PAS > 100 mmHg y presión venosa central (PVC) > 5.
- Transfusión (necesario consentimiento informado). El objetivo es mantener al menos una hemoglobina (Hb) de 10 y un hematocrito (Htco) de 30%.
- Paciente semi-incorporado, para evitar vómitos y aspiraciones.
- Sonda nasogástrica (SNG) en aspiración.
- Electrocardiograma (ECG), Sonda Vesical y Oxígeno, éste mejor a través de gafas nasales porque la mascarilla podría facilitar la aspiración pulmonar si existe hematemesis. Intubación si el paciente tiene bajo nivel de conciencia (encefalopatía, alcoholismo, ancianos) para evitar aspiraciones.

## B. Comprobar sangrado digestivo, localización, etiología, probable.

### • *Historia clínica:*

- Historia de dispepsia ulcerosa, reflujo, insuficiencia renal crónica (mayor riesgo de esofagitis, duodenitis, angiodisplasias), estenosis aórtica (mayor riesgo de angiodisplasias), cirugía abdominal previa o HDA previa (hasta el 60% resangrarán de la misma lesión).
- Etilismo, cirrosis, hábitos tóxicos.
- Coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes.
- Síndrome constitucional, neoplasias.
- Características del sangrado.
- Tiempo transcurrido.
- Síntomas desencadenantes (vómitos, estrés, etc.) y acompañantes (disfagia, dolor, pirosis, acidez, cambios en el ritmo intestinal, síndrome constitucional o síntomas de hipovolemia).

### • *Exploración:*

- ***Prestar atención a las cifras de:*** PA, FC, FR, T<sup>a</sup>, Sat O<sub>2</sub>, nivel de consciencia, signos de deshidratación, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica.
- ***Buscar estigmas de hepatopatía crónica:*** telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, ginecomastia, etc. Asimismo fijarse en

posibles manchas melánicas, púrpuras palpables, etc. Un dolor abdominal agudo con datos de irritación peritoneal ("vientre en tabla") debe hacer sospechar perforación. Descartar masas y visceromegalias. Los ruidos hidroaéreos suelen estar aumentados.

- ***Tacto rectal (siempre):*** valoraremos la existencia de melenas, hematoquecia, hemorroides y masas. Si es negativo no descarta hemorragia, ya que puede haber comenzado recientemente.
- ***Sonda nasogástrica:*** lavados con suero salino fisiológico y aspirar. No emplear lavados con suero frío, puesto que no tienen eficacia hemostática demostrada y pueden agravar el shock.

### • **Identificamos y localizamos el sangrado, según el aspirado:**

- Sanguinolento: confirma HDA activa.
- Posos de café: confirma HDA activa y orienta a inactividad, aunque no descarta sangrado activo en puntos más bajos.
- Limpio: descarta hemorragia activa en esófago y estómago, pero no en duodeno (barrera mecánica del píloro o edema pilórico por úlcera bulbar).

### • **Pruebas complementarias:**

- Sistemático de sangre: la Hb y el Hto orientan sobre el volumen de pérdidas, pero pueden ser normales si el sangrado es agudo (< 24 h.).

- Puede existir leucocitosis por estrés. Pedir el control analítico para las siguientes horas o para el día siguiente, dependiendo de la gravedad de la HDA.
- Estudio de coagulación: para descartar coagulopatías.
- Iones: el sodio y el potasio pueden aumentar por deshidratación.
- Urea: aumenta 2-3 veces en la HDA por 2 factores: hipovolemia y la absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la digestión de la sangre. Normal en HDB. Pedir creatinina si existe sospecha de insuficiencia renal.
- ECG y CPK: para descartar cardiopatía isquémica.
- Radiografía de tórax y abdomen: para descartar perforación (neumoperitoneo).
- Endoscopia Oral: se realizará de forma urgente si hay inestabilidad hemodinámica o signos de sangrado activo, en las primeras 6 horas si el origen sospechado está relacionado con la hipertensión portal (HTP) y en las primeras 24 h en los casos restantes.
- Gammagrafía con hematíes marcados con tecnecio 99 (Tc 99): detecta sangrados de escasa cuantía (0,1 ml/min) y es más sensible que la arteriografía a la hora de localizar sangrados activos. Sin embargo, no permite realizar maniobras terapéuticas.
- Arteriografía: localiza con mayor seguridad que

la gammagrafía el punto de sangrado, pero requiere sangrados activos de mayor cuantía (mayores de 0,5-1 ml/min). Permite maniobras terapéuticas (inyección intraarterial de vasopresina o embolización de las arterias sangrantes). Sus principales indicaciones son la hemorragia activa persistente en la que no se ha podido demostrar el origen del sangrado en endoscopia, el resangrado grave y el segundo resangrado tras tratamiento endoscópico en pacientes con elevado riesgo quirúrgico.

- Tomografía axial computarizada (TAC): muy útil en la sospecha de fístula aortoentérica.
- Laparotomía: se avisará al cirujano de guardia si la hemorragia es masiva o no se consigue la hemostasia tras la endoscopia o arteriografía. La imposibilidad de practicar endoscopia no debe retrasar la intervención.

### C. Tratamiento de urgencia y valoración de ingreso.

- **Tratamiento médico urgente:** HDA no varicosa (LAMG, úlcera péptica, síndrome Mallory-Weiss, esofagitis, úlceras de estrés):
- **Tratamiento endoscópico urgente:** Indicaciones: En todas las HDA clasificadas como Forrest I.
- **Tratamiento quirúrgico urgente.** Indicaciones:
  - Hemorragia masiva inicial con deterioro progresivo que precise más de 2.500 ml de sangre

en 24 horas.

- Hemorragia persistente (cuando en las primeras 48 horas desde el inicio del tratamiento no se consigue un periodo de 24 horas libre de hemorragia).
- Hemorragia recidivante durante el ingreso tras 2 tratamientos endoscópicos.
- Existencia de perforación u obstrucción.
- HDA secundaria a neoplasia.
- **Angiografía terapéutica:** Consiste en la embolización selectiva mediante angiografía en los casos de tratamiento endoscópico ineficaz y/o riesgo quirúrgico alto. Las complicaciones principales son: isquemia mesentérica, estenosis duodenal y el infarto gástrico, hepático y esplénico.
- **Tratamiento hemostático inicial:** Medidas de sostén como para cualquier HDA grave, pero teniendo en cuenta:
  - Dificultades en canalizar vía central por coagulopatía.
  - Si encefalopatía III-IV, sedación, hemorragia masiva: intubación.
  - Transfusión: reservar 2-4 concentrados de hematíes
  - Corrección de la coagulopatía.
  - Corrección de trombopenia (previa consulta

con hematología): siendo el objetivo mantener un recuento superior a 50.000/mm<sup>3</sup> mientras la hemorragia esta activa.

- **Tratamiento Farmacológico:** fármacos vasoactivos
- **Tratamiento endoscópico** (ligadura endoscópica, escleroterapia: La ligadura con bandas es la terapia endoscópica de elección en pacientes con hemorragia variceal aguda, reservando la inyección de esclerosante para los casos en los que aquella no sea técnicamente posible.
- **Taponamiento esofágico:**
  - Control transitorio de la HDA por compresión directa del punto hemorrágico (tratamiento de rescate).
  - Precisa vaciamiento del contenido gástrico mediante SNG para reducir las posibilidades de aspiración. Contraindicado en hernias hiatales grandes.
  - Control de la hemorragia en el 80-90%, presentando recidiva hemorrágica al retirar el taponamiento en el 50%.

#### 4.5.4. Pancreatitis aguda (PA) en emergencias

La pancreatitis aguda (PA) es la inflamación súbita del páncreas sobre una glándula previamente sana, debido a la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, pudiendo existir una respuesta inflamatoria

sistémica de distinta intensidad y pudiendo tener un carácter recurrente. Repiso y Martín. (2002:p. 231). Según, Pinuaga y cols. (2018: p. 530), la pancreatitis aguda (PA) se define como una inflamación aguda del páncreas. Cursa con dolor abdominal brusco y elevación de enzimas pancreáticas en la sangre. Asimismo, Page y Wessman, (2018: p. 218) indican que la pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas con posibilidad de autodigestión, edema, necrosis y hemorragia del tejido pancreático

#### 4.5.4.1. Etiología

Existen múltiples causas de la pancreatitis aguda (PA) siendo las litiasis biliares las causas más frecuentes (50%), seguida del consumo crónico de alcohol (15-20 %). Hasta en un 15-20 % de los casos no se logra identificar una causa. Pinuaga y cols. (2018: p. 530). De acuerdo con Repiso y Martín. (2002:p. 231), la PA supone aproximadamente el 0,15% de las Urgencias Hospitalarias y el 0,6% de los ingresos hospitalarios. Del mismo modo indican estos autores que la litiasis biliar y el alcohol son responsables del 80% de las PA; un 10% son debidas a múltiples causas, y otro 10% son consideradas idiopáticas. Por su parte, Hall y Kress. (2015) manifiestan que otras causas habituales de pancreatitis son inducidas por medicamentos, hipertrigliceridemia, traumatismo, cirugía, infecciones, autoinmunes, neoplasias, hiperpotasemia y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

#### 4.5.4.2. Clasificación

Según Pinuaga y cols. (2018: p. 534), la PA se clasifica en 2 categorías, de acuerdo con los criterios de Atlanta:

- **Intersticial edematosa:** Inflamación del parénquima pancreático y tejidos peripancreáticos sin evidencia de necrosis.
- **Necrotizante:** Inflamación asociada a necrosis del parénquima pancreático y/o de los tejidos peripancreáticos.

De acuerdo con la gravedad, se clasifica en 3 categorías:

- **Leve:** Ausencia de fallo orgánico según la escala de Marshall modificada (tabla 6) y/o complicaciones locales/sistémicas.
- **Moderada-grave:** Fallo orgánico transitorio (< 48 h) y/o complicaciones locales o sistémicas sin fallo orgánico persistente asociado (> 48 h).
- **Grave:** Fallo orgánico persistente que puede afectar a uno o más órganos.

Igualmente, Repiso y Martín. (2002: p. 231), indican que la clasificación más utilizada actualmente distingue entre:

- **Pancreatitis aguda leve:** Con mínima repercusión sistémica, ausencia de complicaciones locales y buen pronóstico. Se caracteriza por la existencia de edema

intersticial sin focos de necrosis.

- **Pancreatitis aguda severa:** Caracterizada por la existencia de fallo orgánico, complicaciones locales (necrosis, abscesos, pseudoquistes) y un peor pronóstico. Generalmente existe necrosis parenquimatosa, áreas hemorrágicas y necrosis grasa peripancreática.

#### 4.5.4.3. Fisiopatología

El tripsinógeno se convierte de manera inapropiada en tripsina dentro del páncreas, que causa la inapropiada activación de otras proenzimas, así como la mayor escisión de tripsinógeno. Kasper, Hauser y Longo. (2015)

#### 4.5.4.4. Diagnóstico

De acuerdo con Hall y Kress. (2015), el diagnóstico de la PA requiere dos de los siguientes factores:

- Dolor abdominal característico.
- Elevación de lipasa/amilasa sérica (en general 3 veces por encima del límite de la normalidad).
- Hallazgos consistentes con pancreatitis en las pruebas de imagen.

Del mismo modo, Repiso y Martín. (2002: p. 231) señalan que ante todo paciente con dolor abdominal y/o en espalda se deberá descartar una pancreatitis aguda sobre todo si existen factores predisponentes. Ante la sospecha de PA se deberán seguir los siguientes pasos:



Ilustración 32. Diagnóstico de la Pancreatitis Aguda (PA).

Fuente: Repiso y Martín (2002). Elaboración propia.

**1.- Control de constantes:** Tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura.

**2.- Clínica:** De manera clásica, el paciente tiene dolor epigástrico persistente de intensidad variable que se irradia a la espalda y se asocia con náusea y vómito, y empeora con la ingesta de alimentos. Tintinalli, Ma, y Yealy.(2015).

Repiso y Martín. (2002: p. 231) señalan que entre las manifestaciones clínicas de la PA, se encuentran:

- **Dolor abdominal:** Es el síntoma principal, localizado en epigastrio y/o hipocondrios pudiendo irradiarse a espalda, en cinturón o ser difuso. Alcanza su máxima intensidad a los 15-60 minutos de su presentación, disminuyendo de forma progresiva en 48-72 horas. Puede ser desencadenado por transgresiones dietéticas, consumo de alcohol, traumatismo, etc. Empeora con la ingesta, en decúbito

y se alivia al sentarse con el tronco flexionado y transitoriamente con el vómito.

- **Náuseas y vómitos:** Frecuentemente asociados al dolor abdominal.
- **Shock:** Como forma de presentación en el 2% de las PA pudiendo no aparecer dolor, por lo que ante todo paciente con shock de etiología no clara se debe descartar una PA.

**3. Exploración física:** De acuerdo con Page y Wessman. (2018: p. 219), la exploración física de un paciente con PA, consiste en verificar la presencia de:

- Dolor epigástrico focal con o sin resguardo y/o rebote.
- Los signos de Cullen y Grey Turner rara vez aparecen y sugieren hemorragia retroperitoneal. Hall y Kress. (2015).
- La caquexia se asocia con una causa crónica o neoplásica de pancreatitis.

De modo similar, Repiso y Martín. (2002: p. 233) señalan que en otros hallazgos en la exploración física: pueden encontrarse signos de etilismo crónico (telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, etc.) o hiperlipemia (xantomias, xantelasmas). Puede existir ictericia en relación con una posible etiología biliar. En ocasiones aparecen nódulos eritematosos, debidos a paniculitis, en la necrosis grasa subcutánea

(signo de mal pronóstico).

#### 4. Pruebas complementarias

Según Repiso y Martín. (2002: p. 233, en urgencias ante un paciente con sospecha de PA se solicitará siempre: Bioquímica sérica (que incluya glucosa, iones con calcio, urea y amilasa, valorar lipasa), Gasometría Arterial Basal, Sistemático de Sangre, Estudio de Coagulación, ECG y Radiografía de tórax y simple de abdomen.

- **Pruebas de laboratorio:** De acuerdo con Page y Wessman. (2018: p. 219):
  - **El aumento de la lipasa es característico.** La lipasa es más sensible y específica que la amilasa. Keim, Teich y Fiedler. (1998). Es posible que la lipasa no esté elevada en la pancreatitis crónica.
  - **Hemograma:** Puede existir leucocitosis y hemoconcentración por la extravasación de volumen al tercer espacio. Pinuaga y cols. (2018: p. 533).
  - **Bioquímica:** Puede aparecer hiperglucemia por la menor producción de insulina. En algunos casos pueden hallarse hipocalcemia, hipopotasemia e hiponatremia. Se puede dar aumento de bilirrubina y de las enzimas hepáticas, lo que puede estar en relación con el origen biliar de la PA. Los valores muy altos de lactato deshidrogenasa (LDH) indican mal pronóstico. Pinuaga y cols. (2018: p. 533).
- **Pruebas de imagen:** Estas pruebas según Page y

Wessman. (2018: p. 219), no son necesarias para el diagnóstico si los antecedentes, la exploración y las pruebas de laboratorio coinciden con pancreatitis.

- La Tomografía Computarizada (TC) puede ser normal en las etapas tempranas de la enfermedad, pero se utiliza para descartar hemorragia o seudoquistes.
- La ecografía abdominal puede revelar cálculos biliares sugestivos de pancreatitis biliar.
- Los estudios radiográficos pueden mostrar calcificaciones pancreáticas como secuela de la pancreatitis crónica.
- **Valoración de gravedad:** De acuerdo con Pinuaga y cols. (2018: p. 533): Es importante identificar los datos clínicos predictores de gravedad de forma precoz, dada la elevada morbimortalidad y la necesidad de instaurar tratamiento intensivo precoz en los casos graves. Para ello se han establecido una serie de indicadores considerados indicadores de riesgo de PA grave.

**Tabla 15.** Indicadores de riesgo de Pancreatitis Aguda Grave.

**Fuente:** Pinuaga y cols. (2018)

<p><b>FACTORES RELACIONADOS CON EL PACIENTE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad &gt; 55 años</li> <li>• Índice de masa corporal &gt; 30 kg/m<sup>2</sup></li> <li>• Alteración del nivel de consciencia</li> </ul>
<p><b>SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA</b></p> <p>Presencia de 2 o más de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• FC &gt; 90 lpm</li> <li>• Taquipnea &gt; 20 rpm o PaCO<sub>2</sub> &gt; 32 mmHg</li> <li>• Temperatura &gt; 38 °C o &lt; 36 °C</li> <li>• Leucocitos &gt; 12.000/mm<sup>3</sup> o &lt; 4.000 mm<sup>3</sup></li> </ul>
<p><b>DATOS DE LABORATORIO</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• BUN &gt; 20 mg/dl</li> <li>• BUN en ascenso</li> <li>• Aumento de creatinina sérica en las primeras 48 h</li> <li>• Hematócrito &gt; 44 %</li> <li>• Hematócrito en ascenso</li> <li>• PCR &gt; 150 mg/dl a las 48 h</li> </ul>
<p><b>HALLAZGOS RADIOLÓGICOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Derrame pleural</li> <li>• Infiltrados pulmonares</li> <li>• Colecciones extrapancreáticas múltiples o extensas</li> <li>• Necrosis pancreática</li> </ul>
<p><small>BUN: nitrógeno ureico; FC: frecuencia cardíaca; PaCO<sub>2</sub>: presión parcial de dióxido de carbono; PCR: proteína C reactiva.</small></p>

En torno a esto se han desarrollado múltiples escalas de riesgo para predecir la gravedad de la PA: como los criterios de Ranson, la escala APACHE II, la escala BISAP. Existe también un índice de gravedad basado en criterios radiológicos que se obtiene de la escala de Balthazar y del porcentaje de necrosis. Pinuaga y cols. (2018: p.534 )

Según Repiso y Martín. (2002: p. 235) en la escala de Ranson, “aumenta la morbilidad y la mortalidad con tres o más criterios.”

**Tabla 16.** Criterios de Ranson de Pancreatitis Aguda Grave.

**Fuente:** Pinuaga y cols. (2018)

	PA NO BILIAR	PA BILIAR
<b>AL INGRESO</b>		
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitos	> 16.000/mm <sup>3</sup>	> 18.000/mm <sup>3</sup>
Glucosa	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH	> 350 UI/l	> 400 UI/l
AST	> 250 UI/l	> 250 UI/l
<b>A LAS 48 h</b>		
Descenso del hematócrito	> 10 %	> 10 %
Aumento del BUN	> 5 mg/dl	> 2 mg/dl
Calcio	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
PaO <sub>2</sub>	< 60 mmHg	< 60 mmHg
Déficit de bases	> 4 mEq/l	> 5 mEq/l
Secuestro estimado de líquidos	> 6 l	> 4 l

En la mayoría de los casos sólo serán necesarias una serie de medidas generales, pues la PA suele ceder de modo espontáneo. Repiso y Martín. (2002: p. 235)

- **Monitorización:** se recomienda la monitorización de las constantes vitales de forma estrecha de la presión arterial (PA), Frecuencia Cardíaca (FC), Temperatura (T<sup>a</sup>), Frecuencia Respiratoria (FR) y saturación (O<sub>2</sub>). Es aconsejable la medición de la diuresis horaria. El objetivo es alcanzar una diuresis de 40-50 ml/h. Una diuresis menor requiere un mayor aporte de fluidos. Se recomienda también realizar determinaciones frecuentes de electrolitos y glucosa sérica y corregir las alteraciones de forma precoz. Pinuaga y cols. (2018: p. 536)

- **Valoración de indicación de vigilancia intensiva:** se recomienda valorar el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en pacientes con PA grave. También ha de considerarse en pacientes con uno o más de los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca (FC) < 40 o > 150 lpm, presión arterial sistólica (PAS) < 80 mmHg, presión arterial media (PAM) < 60 mmHg o presión arterial diastólica (PAD) > 120 mmHg, frecuencia respiratoria (FR) > 35 rpm, sodio sérico < 110 mmol/l o > 170 mmol/l, potasio sérico < 2 mmol/l o > 7 mmol/l, presión parcial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) < 50 mmHg, pH < 7,1 o > 7,7, glucosa sérica > 800 mg/dl, calcio sérico > 15 mg/dl, anuria o coma. Pinuaga y cols. (2018: p. 536)

- **Cuidados de soporte apropiados:**

- Algunos pacientes requieren la administración masiva de líquidos isotónicos. Page y Wessman. (2018: p. 219).
- Es esencial identificar si la etiología de la pancreatitis es de resolución quirúrgica. Hartwig, Maksan, y Foitzik. (2002).
  - Puede ser causada por la perforación de una úlcera gástrica posterior que requiere cirugía urgente.
  - La pancreatitis asociada con colangitis es una urgencia que requiere antibióticos de amplio espectro y consulta urgente con gastroenterología o

cirugía. Hall y Kress. (2015).

- Se recomienda la hidratación agresiva y precoz, definida como la administración de solución cristaloides a razón de 5-10 ml/kg/h a todos los pacientes con PA salvo contraindicación por factores de comorbilidad. La hidratación intensiva ha demostrado ser especialmente efectiva en las primeras 12-24 h. Pinuaga y cols. (2018: p. 536)
- **Analgésia:** Se recomienda el control del dolor iniciándose tratamientos con analgésicos de primer escalón...pudiendo administrar analgésicos más potentes si se precisa. Pinuaga y cols. (2018: p. 536).
- **Soporte nutricional:** La mayoría de las PA no requieren soporte nutricional, ya que se podrá iniciar tolerancia en el plazo de pocos días. Se recomienda reiniciar la ingesta cuando el paciente está asintomático y en presencia de peristaltismo. Está indicado el soporte nutricional en el caso de PA moderada-grave y grave, prefiriéndose la nutrición enteral (NE) frente a la nutrición parenteral total (NPT). Pinuaga y cols. (2018: p. 537).
- **Antibióterapia:** La antibióterapia está indicada en los pacientes que presenten infecciones extrapancreáticas (colangitis, infecciones por catéter, infecciones urinarias, neumonías). No se recomienda el uso profiláctico de antibióticos en las PA, independientemente del tipo de PA (intersticial edematosa o necrotizante) y de la gravedad

(leve, moderada-grave o grave). Está indicado el uso de antibióterapia en caso de infección de la necrosis pancreática, que ha de sospecharse si hay empeoramiento o ausencia de mejoría en los primeros 7-10 días de ingreso. Pinuaga y cols. (2018: p. 537).

- **Otros tratamientos:** Está indicado el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) en caso de PA grave o en pacientes con antecedentes ulcerosos. Se recomienda el uso de antieméticos en los pacientes con náuseas o vómitos. Pinuaga y cols. (2018: p. 537).

#### 4.5.4.6. Consideraciones especiales en pacientes con PA

- La pancreatitis leve puede tratarse en casa con analgésicos, antieméticos y una dieta blanda baja en grasas; de lo contrario, es necesaria la hospitalización para administrar líquidos i.v. y controlar el dolor si el paciente es incapaz de tolerar la vía oral o manejar el dolor en urgencias. Page y Wessman. (2018: p. 220).
- La hospitalización en la UCI es necesaria si la enfermedad es grave o se sospecha descompensación clínica (criterios de Ranzón). Page y Wessman. (2018: p. 220).

En la misma línea, Pinuaga y cols. (2018. p: 537), indican que “los pacientes con PA deben ingresar siempre. Se valorará el ingreso en la UCI en pacientes que presenten factores de gravedad y/o fallo orgánico.”

## 4.6. Urgencias Neurológicas

### 4.6.1. Accidente Cerebro Vascular (ACV)

Se entienden por Accidente Cerebro Vascular (ACV) aquellos trastornos en los que hay un área cerebral afectada de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorragia y/o cuando uno o más vasos sanguíneos cerebrales estén afectados por un proceso patológico. Englobaría la isquemia cerebral, la hemorragia intraparenquimatosa y la hemorragia subaracnoidea. Jiménez, P y Garrido, J. (2002: p.293).

Del mismo modo, Heitsch, Panagos, y Morkos. (2018: p. 486) indica las siguientes definiciones para Accidente Cerebro Vascular (ACV):

- Un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico ocurre cuando se ocluye un vaso, obstruyendo el flujo sanguíneo en una región del cerebro. Se puede formar un trombo en una arteria o a partir de un émbolo de una fuente proximal, generalmente el corazón. Las ramas y las bifurcaciones de la arteria carótida interna son por lo general las más afectadas.
- Los ACV lacunares ocurren cuando las arterias terminales pequeñas se obstruyen, en general en los ganglios basales, la cápsula interna y el tálamo. Son más habituales si el paciente tiene diabetes e hipertensión.
- Los ACV hemorrágicos ocurren cuando hay

fugas sanguíneas en el parénquima cerebral por la rotura de un vaso sanguíneo, que causa hemorragia intracerebral (HIC). La hemorragia subaracnoidea suele estar causada por la rotura de un aneurisma existente.

- Los ataques isquémicos transitorios (AIT) representan cualquier deficiencia neurológica transitoria sin infartos en las pruebas de imagen. El AIT puede presagiar un ACV futuro. El mayor riesgo de un ACV después de un AIT es en los primeros 30 días, aunque la mayoría ocurren en las primeras 24-48 h. Johnston y cols (2000).

#### 4.6.1.1. Clasificación

Según El Amrani y cols. (2013: p.124), los Accidente Cerebro Vascular (ACV) se clasifican en:

##### A. Según etiopatogenias:

- **Isquémicos:** Suponen el 80% de los ACV, que a su vez se clasifican:
  - **Aterotrombóticos (60%).** La causa más frecuente es la arteriosclerosis. La placa de ateroma puede ulcerarse y ocluir la luz vascular (trombosis), o desprender pequeños fragmentos de calcio, colesterol o agregados fibrinoplaquetarios (émbolos arterioarteriales). Suelen localizarse a nivel del cayado aórtico o de la bifurcación de la carótida común. Jiménez y Garrido. (2002: p.293 ).

- **Cardioembólicos (15 %):** Debidos a la oclusión de una arteria por un émbolo que procede de un corazón patológico, con arritmias y/o dilatación de cavidades cardíacas. La fibrilación auricular es la cardiopatía embolígena más frecuente. Otras posibles etiologías son: infarto de miocardio, cardiopatía reumática, prótesis valvulares, tumores cardíacos, endocarditis, miocardiopatía dilatada, enfermedad del seno. Jiménez y Garrido. (2002: p. 293).
- **Infartos lacunares (20%):** Enfermedad oclusiva de las arterias perforantes cerebrales. El Amrani y cols. (2013: p.124). Por su parte, Jiménez y Garrido. (2002: p. 293) expresan que es una lesión en arteriolas perforantes cerebrales en pacientes con hipertensión arterial (HTA) y otros factores cardiovasculares. Dan una serie de cuadros clínicos característicos; hemiparesia motora pura, síndrome hemisensitivo puro, hemiparesia-ataxia, disartria- mano torpe, síndrome sensitivo-motriz, síndrome pseudobulbar y síndromes lacunares atípicos.
- **Hemodinámicos/causas infrecuentes (15 %):** De acuerdo con Jiménez y Garrido. (2002: p. 294), las causas infrecuentes suele estar ocasionado por una arteriopatía distinta a la aterosclerótica o por enfermedades sistémicas. Mayor propensión en pacientes jóvenes. Por ejemplo: Arteriopatías inflamatorias, displasia fibromuscular, enfermedad

de Moya-Moya, etc.

- Causa indeterminada: Es un diagnóstico de exclusión, cuando no se ha podido establecer otra causa. Jiménez y Garrido. (2002: p. 294).
- **Hemorrágicos (10-20 %):** Según El Amrani y cols. (2013: p.124), a su vez se clasifican en:
  - Intraparenquimatosos (profunda. Lobal, cerebelosa, troncoencefálica): HTA, aneurismas, angiomas y tratamiento anticoagulante, etc.
  - Subaracnoideas, subdurales y epidurales.
  - Intraventricular.

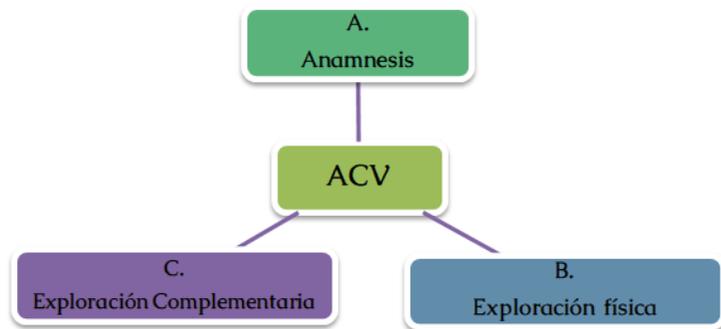
#### B. Según su evolución:

- **Accidente Isquémico Transitorio (AIT):** Déficit neurológico focal, de origen vascular, con resolución completa en menos de 24 horas. Actualmente hay autores que lo limitan a 1 hora. El Amrani y cols. (2013: p.125)
- **Déficit Isquémico Neurológico Reversible (RIND):** La focalidad persiste más de 24 horas pero en un plazo de 7-21 días ha desaparecido sin secuelas. Jiménez y Garrido. (2002: p. 294).
- **ACV establecido:** Déficit neurológico permanente durante las primeras horas. El límite de tiempo para hablar de estabilidad de síntomas es de 24 horas (territorio carotideo) o 72 horas (territorio vertebro-

basilar). El déficit neurológico persiste estable durante más de 3 semanas desde su instauración. El Amrani y cols. (2013: p.125)

#### 4.6.1.2. Evaluación diagnóstica

De acuerdo con El Amrani y cols. (2013: p.125), ante pacientes con ACV se debe seguir un orden, teniendo en cuenta las siguientes consideraciones:



**Ilustración 33.** Evaluación diagnóstica pacientes con ACV.

**Fuente:** El Amrani y cols. (2013). Elaboración propia.

**A. Anamnesis:** Los miembros de la familia pueden proporcionar información colateral importante si el paciente es incapaz de expresar sus molestias. Heitsch y cols. (2018: p. 487). Es importante informar acerca de: Antecedentes y factores de riesgo: HTA, diabetes, arritmias, hiperlipemia, tabaquismo, obesidad, enolismo, anticonceptivos, AIT o ACV previos. El Amrani y cols. (2013: p. 126). Del mismo

modo, el paciente puede referir deficiencias motoras y/o sensoriales en una o más extremidades, dificultad para hablar o incapacidad para realizar las tareas diarias. Heitsch y cols. (2018: p. 487). También se interrogará sobre los factores de los hemorrágicos: edad, hipertensión, tabaco, consumo de cocaína, tratamiento con anticoagulantes y discrasias sanguíneas. Jiménez y Garrido. (2002: p. 294). Asimismo, una pieza importante de la historia es identificar el momento del último estado normal del paciente porque así se puede establecer la elegibilidad del tratamiento. Heitsch y cols. (2018: p. 487).

#### B. *Exploración física:*

- **General:** Constantes vitales, soplos cardiacos y carotideos, pulsos, etc...Neurológica: Incluyendo fondo de ojo, signos de irritación meníngea, Glasgow Coma Score (GCS), etc.

- Se debe realizar una exploración neurológica completa tan pronto como el paciente se presente. La escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) es la herramienta de cribado recomendada. La calificación va de 0 a 42; una puntuación de 0 indica que no hay deficiencias y una puntuación > 20 indica un ACV grave. Lyden. (1994)

- Evaluación vascular: soplos carotideos, pulsos periféricos en busca de asimetría y exploración cardíaca para evaluar el ritmo y soplos. Heitsch y cols. (2018: p. 487).

- Los síntomas dependen de la localización de la isquemia cerebral. Los ACV de la arteria cerebral media (ACM) (80 %) se caracterizan por deficiencias sensoriales motoras contralaterales, más graves en las extremidades superiores, con afección facial y afasia si el hemisferio dominante está afectado. Los ACV de la arteria cerebral posterior (20 %) frecuentemente se asocian con ataxia y cambios visuales, entre otros síntomas, y pueden ser más difíciles de diagnosticar. Schulz y Fischer. (2017).

**C. Exploración complementaria:** El diagnóstico oportuno en urgencias tiene un gran impacto en el pronóstico y la recuperación. Heitsch y cols. (2018: p. 488). Así, a la toma de las constantes vitales (TA, FC, Saturación de O<sub>2</sub>, temperatura axilar), también se debe determinar glucemia mediante tira reactiva, ECG, extracción de sangre para hemograma, recuento plaquetario, coagulación y bioquímica. El Amrani y cols. (2013: p.126)

#### **Pruebas de laboratorio:**

- Glucosa (de preferencia capilar).
- Biometría hemática completa, perfil metabólico básico, enzimas cardíacas y tiempo de protrombina/ tiempo de tromboplastina parcial (a menos que se sospeche una anomalía por los antecedentes y medicamentos, no es aconsejable esperar los resultados de estas pruebas antes de decidir el

tratamiento trombolítico si el paciente es elegible). Heitsch y cols. (2018: p. 488).

#### **Electrocardiografía:**

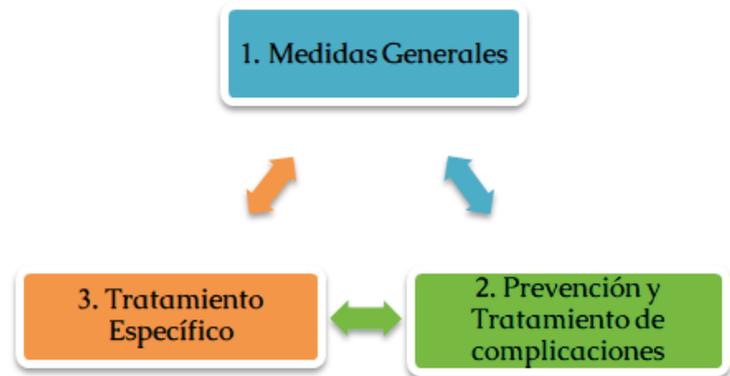
- El ECG se realiza para evaluar la fibrilación auricular subyacente.

**Pruebas de imagen:** Según Heitsch y cols. (2018: p. 488), se deben realizar:

- La TC craneal simple debe realizarse inmediatamente para descartar una hemorragia. En un ACV isquémico es más habitual que la TC sea normal en las primeras etapas.
- La angiografía por TC o la imagen de perfusión por TC proporcionan información adicional y generalmente se realizan para determinar si el paciente es elegible para una intervención vascular o tratamiento fuera de la ventana de tiempo estándar.
- La RM/angiografía por RM es más sensible que la TC para detectar los ACV isquémicos agudos.

#### **4.6.1.3. Tratamiento**

De acuerdo con Jiménez y Garrido. (2002: p. 296), supone tres frentes terapéuticos que comprenden:



**Ilustración 34.** Medidas terapéuticas en el tratamiento del ACV.

**Fuente:** Jiménez y Garrido (2002). Elaboración propia.

### **1. Medidas Generales:**

Un enfoque simplificado basado en protocolos es clave en la evaluación de los ACV con el fin de reducir el tiempo de tratamiento en los pacientes elegibles. Heitsch y cols. (2018: p. 488). De este modo, Johnston y cols. (2000) señalan que la American Heart Association recomienda que al menos el 80 % de los pacientes con ACV elegibles sean tratados con activador del plasminógeno tisular (tPA) intravenoso a los 60 min de su llegada.

- El tratamiento inicial del ACV consiste en estabilizar al paciente. Los pacientes que se deterioran rápidamente, comatosos o que no pueden proteger su vía aérea deben ser intubados. Heitsch y cols. (2018: p. 488).
- Se recomienda la suplementación de oxígeno solo

en los pacientes hipóxicos (Sat O<sub>2</sub> < 94 %).

- Tratar la hipoglucemia, la hiperglucemia y la hipertermia.
  - **Hiperglucemia:** Es necesario mantener glucemias por encima de 155 mg/dl, especialmente en las primeras 48 horas, en el caso de cifras superiores, utilizar insulina rápida, según pauta. El Amrani y cols. (2013: p. 128)
  - **Hipertermia:** Es importante su reducción, ya que, empeora el pronóstico del cuadro clínico. Si la temperatura es mayor de 38 °C. El Amrani y cols. (2013: p. 128)

**2. Prevención y Tratamiento de complicaciones:** Según Jiménez y Garrido. (2002: p. 298), las complicaciones que se pueden presentar son:

- **Complicaciones sistémicas:**
  - **Infecciones:** Son la causa más frecuente de muerte en la fase subaguda. Las infecciones más frecuentes son las respiratorias y las urinarias. Tratamiento antibiótico adecuado ante la primera sospecha.
  - **TVP Y TEP:** Se utilizan heparinas de bajo peso molecular vía subcutánea (TVP) o Heparina sódica iv (TEP).
  - **Complicaciones neurológicas:** Edema cerebral, Herniación Cerebral y Desarrollo de Hipertensión Intracraneal. El tratamiento inicial del edema consiste

en restricción de líquidos moderada, cabecera de la cama elevada a 30°, y evitar el uso de soluciones hipotónicas (como las glucosadas). Osmoterapia. Otra medida que puede ser eficaz es la hiperventilación controlada. El uso de corticoides está contraindicado.

- **Crisis comiciales:** Se deben utilizar anticomiciales si ya ha habido crisis para evitar las recurrencias, pero no como profilaxis.
- **Hidrocefalia Aguda:** Esta complicación es típica de la hemorragia subaracnoidea y de la hemorragia intraventricular, pero también puede presentarse en hemorragias e infartos de fosa posterior que compriman el IV ventrículo y su tratamiento es quirúrgico urgente mediante la colocación de una válvula de derivación.
- **Transformación hemorrágica:** En más del 80 % de los infartos cardioembólicos se produce transformación hemorrágica, pero sólo el 17 % se asocia a deterioro clínico. El riesgo es mayor en los ACV cardioembólicos, con infartos extensos y edema con efecto de masa. Ocurren generalmente en la primera semana.

### 3. Tratamiento Específico:

- **ACV isquémico:** Debe disminuirse la presión arterial sistólica (PAS) por debajo de 185 mm Hg (y la presión arterial diastólica [PAD] < 110 mm Hg) antes de administrar tPA. Jauch (2013) Así, en el

ACV isquémico, el tipo de intervención depende del momento del inicio de los síntomas. Los tratamientos agudos incluyen la trombólisis aguda y la trombectomía mecánica. Heitsch y cols. (2018: p. 489).

- **ACV hemorrágico:** En pacientes que presentan una PAS entre 150 y 220 mm Hg y sin contraindicación para el tratamiento agudo de la PA, la disminución aguda de la PAS a 140 mm Hg es segura y puede ser efectiva para mejorar el resultado funcional. Anderson (2013).

#### 4.6.1.4. Consideraciones especiales en pacientes con ACV

Según Heitsch y cols. (2018: p. 489), algunas medidas a considerar en el seguimiento de pacientes con ACV, se mencionan:

- Los pacientes con un ACV isquémico que reciben tPA, con un ACV hemorrágico y los pacientes intubados deben ser hospitalizados en una unidad con monitorización/UCI para observación.
- Se recomienda mucho que los pacientes con un AIT (confirmado o sospechado) sean hospitalizados.
- Los pacientes con ACV tienen alto riesgo de neumonía por aspiración por la dificultad para deglutir. Deben someterse a un estudio de cribado en urgencias y permanecer en ayunas si el tratamiento

fracasa.

- Los pacientes con un ACV isquémico que reciben tPA deben ser monitorizados para descartar cualquier signo que sugiera una transformación hemorrágica: cambios en el estado mental, cefalea, agravamiento de los síntomas neurológicos, control deficiente de la presión arterial y taquicardia.
- Si se sospecha transformación hemorrágica, debe suspenderse inmediatamente la infusión de tPA y repetir la TC simple.

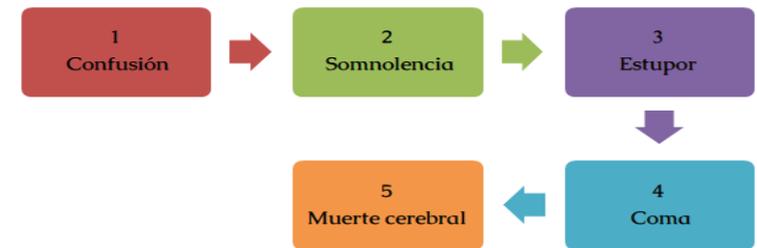
#### 4.7. Coma

Se define como la disminución del nivel de conciencia en el que estímulos habituales no producen un grado de alerta normal. El Amrani (2013:p. 155). De acuerdo con Aguilera y cols. (2016:p: 210) cuando se produce un coma ocurre afectación del tronco encefálico y la corteza cerebral. La afectación del tronco del encéfalo puede ser primaria o secundaria a un proceso supratentorial que lo comprima por herniación de masa encefálica (cono de presión).

##### 4.7.1. Nivel de conciencia

Las alteraciones de la consciencia suponen una urgencia médica, precisando un adecuado diagnóstico y tratamiento inmediato para evitar secuelas graves e irreversibles. Aguilera y cols. (2016: p. 201). De acuerdo con Jiménez y Marsal.(2002: p. 285) el nivel de conciencia

se gradúa de menor a mayor profundidad en:



**Ilustración 35.** Niveles de conciencia.

**Fuente:** Jiménez y Marsal. (2002). Elaboración propia.

- 1) **Confusión:** El enfermo es incapaz de pensar con la claridad y rapidez habituales, su pensamiento se hace incoherente y puede presentar alternancia de periodos de irritabilidad con otros de ligera somnolencia. Jiménez y Marsal. (2002: p. 285).
- 2) **Somnolencia:** El paciente se halla semidormido, pero presenta un rápido despertar y movimientos de defensa ante estímulos dolorosos. Es incapaz de realizar órdenes sencillas, el habla se limita a pocas palabras o frases cortas, no se da cuenta de lo que ocurre alrededor y generalmente presenta incontinencia de esfínteres. Jiménez y Marsal. (2002: p. 285).
- 3) **Estupor:** En este estado las actividades mental y física se hallan reducidas al mínimo. Sólo se despierta ante estímulos muy vigorosos y las respuestas son lentas e incoherentes. Jiménez y Marsal. (2002: p. 285).

4) **Coma:** Es incapaz de despertarse, aunque contesta con respuestas primitivas a estímulos dolorosos. Si el coma es profundo no se obtiene ningún tipo de respuesta, desapareciendo reflejos corneales, pupilares, faríngeos y osteotendinosos. Jiménez y Marsal. (2002: p. 285).

5) **Muerte cerebral:** También conocido como “Coma Depassé” supone la ausencia de signos de actividad del córtex cerebral o tronco de encéfalo. La respiración sólo se mantiene artificialmente. Jiménez y Marsal. (2002: p. 285).

#### 4.7.1.2. Etiología

Según Aguilera y cols. (2016: p. 201), las etiologías más frecuentes del coma se dividen en tres grupos principales:

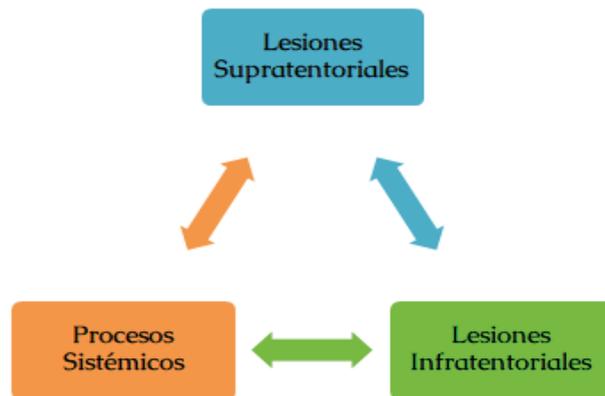


Ilustración 36. Etiologías más frecuentes del Coma.

Fuente: Aguilera y cols. (2016). Elaboración propia.

• **Lesiones supratentoriales (difusas o bilaterales):** De acuerdo con Aguilera y cols. (2016: p. 202), se presentan en un 30% de los casos y se deben principalmente a:

- Accidentes cerebrovasculares agudos isquémicos o hemorrágicos.
- Tumores primarios y metástasis.
- Procesos infecciosos: abscesos, encefalitis,empiemas subdurales.
- Traumatismo craneoencefálico (contusión, hematomas epi y subdurales).

• **Lesiones infratentoriales:** Se presentan en aproximadamente 10% de los casos y pueden ser:

- **Compresivas:** hemorragias, aneurisma, infarto de tronco o cerebelo, abscesos y tumores.
- **Destructivas:** hemorragias, infarto y desmielinización del tronco, migraña basilar.

• **Procesos sistémicos:** Se presentan en 60% de los casos, así tenemos:

- **Déficit metabólico:** hipóxico (bronconeumopatías, intoxicación por CO), isquémico (shock y enfermedades cardiovasculares), déficit de cofactores (Wernicke, déficit de B6, B12 y fólico).
- **Intoxicaciones endógenas:** insuficiencia hepática, renal, hipercapnia, pancreatitis aguda, coma

diabético, tirotoxicosis.

- **Intoxicaciones externas:** sedantes, hipnóticos, barbitúricos, alcohol, IMAOS, antiepilépticos, metales pesados, etc.
- **Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base:** disnatremias, discaliemias, dismagnesemias, hipofosfatemias, hipohipercalemias, acidosis y alcalosis.
- **Trastornos distérmicos:** hipotermia y golpe de calor.
- **Misceláneas:** tras crisis tónico-clónicas generalizadas.
- **Procesos psicógenos:** depresión, catatonia, simulación y reacción de conversión.

#### 4.7.1.3. Aproximación diagnóstica del coma

De acuerdo con Jiménez y Marsal. (2002: p. 286), el diagnóstico de un paciente en coma debe componerse de:

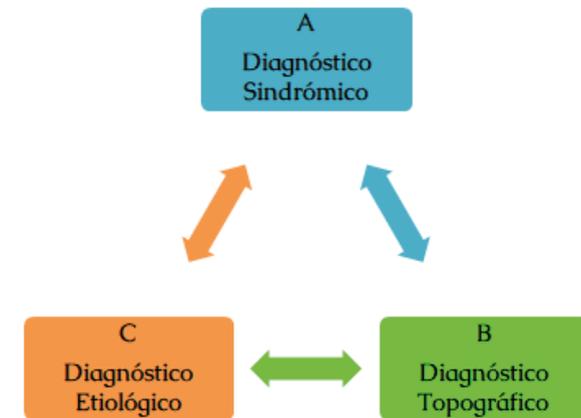


Ilustración 37. Aproximación Diagnóstica al Coma.  
Fuente: Jiménez y Marsal (2002). Elaboración propia.

A. **Diagnóstico síndrómico:** Imprescindible descartar procesos clínicamente parecidos, es decir, hacer un diagnóstico diferencial con otros procesos que pueden simular un coma.

B. **Diagnóstico topográfico:** Basados en la exploración clínica neurológica, así como observación del patrón respiratorio propio del coma, pruebas de imagen y electroencefalograma. En la que se localiza la estructura dañada responsable del coma.

C. **Diagnóstico etiológico:** Crucial para un correcto abordaje terapéutico. La presencia de signos de meningismo y focalidad neurológica también ayudan a discernir la etiología más probable.

#### 4.7.1.4. Manejo terapéutico del coma

De acuerdo con Aguilera y cols. (2016: p. 207), la atención inicial de un paciente en coma requiere: “Actuación secuenciada de cinco puntos que permiten un abordaje diagnóstico, pronóstico y terapéutico, jerarquizando las actuaciones en razón del riesgo vital y de la necesidad de instaurar tratamiento inmediato.”

- **Primero:**

- Protocolo habitual ABC.
- Cateterización de vía y analítica (sistemático de sangre, ionograma, bioquímica completa, transaminasas, amonio, gasometría arterial y si existe sospecha, tóxicos en orina, si fiebre cultivos). Considerar causas que requieren tratamiento inmediato: hipoglucemia, déficit de B1, intoxicación farmacológica, intoxicación electrolítica, sepsis, estatus epiléptico.

- **Segundo:**

- Considerar patologías sistémicas que tiene riesgo vital y pueden cursar con hipoxia cerebral:
  - Parada cardiaca/bajo gasto.
  - Shock.
  - Insuficiencia respiratoria.

- **Tercero:**

- Considerar la posibilidad de patología

neurológica con riesgo vital.

- Hipertensión endocraneana difusa con o sin cono de presión.
- Riesgo de parada respiratoria por agotamiento muscular en traumatismos/mielitis cervicales, miopatías o miastenia.

- **Cuarto:**

- Valoración neurológica de los siguientes patrones: respiratorio, pupilar, ocular, motor.
- Graduar la profundidad del coma.
- Juicio clínico del origen metabólico/hipóxico, neurológico.
- Actuación terapéutica, inmediata en caso de deterioro cráneo-caudal, por cono de presión.

- **Quinto:**

- Realización de TAC cerebral.
- Decisión de punción lumbar.
- Decisión de otras pruebas diagnósticas: RMN cerebral, EEG, doppler, angiorresonancia, Spect, PET.

#### 4.7.1.5. Criterios de gravedad

- **Exploración neurológica:**

Según Jiménez y Marsal. (2002: p. 289), en un paciente en coma no se podrá realizar la misma exploración que en uno consciente sino una “exploración neurológica

del paciente en coma” que obvia la colaboración del paciente y estima las respuestas ante diferentes estímulos, aportando datos topográficos y etiológicos. Para ello de acuerdo con Aguilera y cols. (2016:p. 203) se toma en cuenta los siguientes datos: Escala de Glasgow: puntuación de 3 (coma profundo) a 15 puntos (sujeto normal), Patrón respiratorio y Tamaño y reactividad pupilar.

- **Escala de Glasgow:** Según Jiménez y Marsal (2002: p. 290), para valorar la profundidad del coma se ha establecido una escala que valorando la respuesta ocular, verbal y motora a diferentes estímulos nos da una idea general de la profundidad del coma, es la “ESCALA DE GLASGOW” que puntúa desde 3 (coma profundo) a 15 (sujeto normal). Se considerará coma una puntuación menor de 7-8 y se debería intubar. Esta escala valora rápidamente el estado del paciente y se utiliza para traumatismos craneales, aunque no es útil para enfermedades médicas.

**Tabla 17.** Escala de Coma de Glasgow.

Fuente: Aguilera y cols. (2016)

Fuente: Aguilera y cols. (2016)

Apertura ocular		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Nula	1	Nula	1	Nula	1
Dolor	2	Incomprensible	2	Extensión	2
Habla	3	Inapropiada	3	Flexión anómala	3
Esponánea	4	Confusa	4	Flexión	4
		Orientada	5	Localiza el dolor	5
				Obedece órdenes	6

**Patrones respiratorios del coma y localización topográfica:** Según Aguilera y cols. (2016) en la exploración neurológica del paciente en coma, los patrones respiratorios aportan datos importantes para la localización topográfica de la lesión causante del estado del paciente.

**Tabla 18.** Patrones Respiratorios del Coma y Localización Topográfica.

**Fuente:** Aguilera y cols. (2016)

Denominación	Localización	Descripción	Patrón
Cheyne-Stokes	Lesión supratentorial extensa. Lesión diencefálica. Intoxicaciones.	Oscilación lenta y cíclica entre hiper e hipoventilación.	
Kusmaull	Lesión de tronco alto. Comas metabólicos.	Respiración profunda, rápida y mantenida.	
Apneústica	Lesión de tronco bajo. Comas metabólicos.	Bradipnea, apneas largas seguidas de inspiración profunda mantenida.	
Atáxica de biot	Lesión bulbar extensa.	Irregular.	
En cúmulos	Lesión de tronco.	Respiraciones en salvas separadas por apneas.	

▪ **Tamaño y reactividad pupilar:** Según Aguilera y cols. (2016;p.203) el tamaño y reactividad pupilar del paciente en coma, aporta importantes datos para su valoración:

▪ **Movimientos oculares espontáneos:**

- **Mirada conjugada neutra:** movimientos erráticos (hemisférico bilateral). Sacudidas (mesencefálicas). Ojos fijos (nuclear o coma metabólico).
- **Mirada conjugada lateral:** mira al lado no parético (lesión hemisférica ipsilateral al que mira). Mira al lado parético (irritación hemisférica o lesión protuberancial ipsilateral al que mira).
- **Mirada hacia abajo y adentro:** lesión talámica o mesencefálica a nivel del techo del tercer ventrículo (Síndrome de Parinaud).

- **Mirada desconjugada:** lesión de tronco o de nervios craneales.

**Tabla 19.** Tamaño y Reactividad pupilar.

**Fuente:** Aguilera y cols. (2016)

Tamaño	Respuesta a la luz	Interpretación
Midriasis unilateral	Poca reactividad	Herniación uncal, trauma
Midriasis bilateral	Perezosa o no reactiva	Mala perfusión cerebral, muerte cerebral, lesión de III par bilateral, intoxicación con atropina o pilocarpina
Midriasis unilateral o anisocóricas	Reflejo directo negativo e indirecto conservado (pupila de <i>Marcus Gunn</i> )	Lesión de nervio óptico
Isocóricas	No reactiva a la luz	Lesión mesencefálica
Miosis	Reactiva a la luz	Lesión en diencefalo, trastorno metabólico, drogas como la heroína, barbitúricos, pilocarpina
Miosis puntiforme	No reactiva a la luz	Lesión póntica

## 4.8. Urgencias Endocrino-Metabólicas

### 4.8.1. Cetoacidosis Diabética (CAD)

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las complicaciones más graves de la diabetes mellitus (DM). De acuerdo con Alvarado y cols. (2018;p. 1019), la CAD suele aparecer en situaciones en las que existe un déficit absoluto de insulina, como en la DM tipo 1, aunque también se puede dar en la DM tipo 2 bajo condiciones de estrés extremo. Se caracteriza por la presencia de hiperglucemia y cetoacidosis. Tiene una mortalidad del 5 %. Así, el déficit completo de insulina, como ocurre en la CAD, da lugar a un aumento del catabolismo

de lípidos y proteínas que conduce a la formación de cuerpos cetónicos por parte del hígado y a una acidosis secundaria. Del Val y cols. (2016:p. 1011)

#### 4.8.1.1. Etiología

En el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p.161) se señala que entre las causas más frecuentes de la cetoacidosis diabética (CAD), está la falta de tratamiento insulínico o de hipoglucemiantes orales, transgresiones dietéticas, infecciones (especialmente respiratorias y/o urinarias), otras enfermedades intercurrentes, interacciones de fármacos o estrés

#### 4.8.1.2. Manifestaciones Clínicas

Según, Alvarado y cols. (2018:p. 1019), la CAD se desarrolla rápidamente, habitualmente en 24 h. Los síntomas característicos son: poliuria, polidipsia, polifagia, vómitos, dolor abdominal y debilidad. El dolor abdominal, asociado a náuseas y vómitos, es frecuente y se correlaciona con el grado de acidosis metabólica. Si existe dolor abdominal en ausencia de acidosis metabólica o cuando esta ya se ha corregido, es necesario descartar otras causas de dolor abdominal.

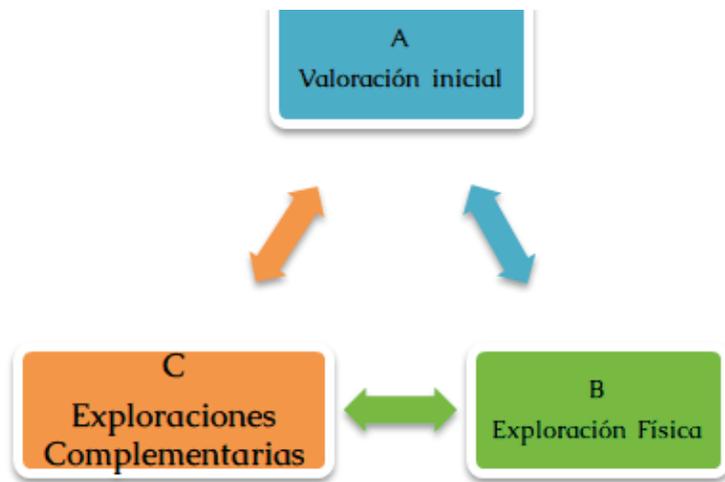
Asimismo señalan los autores que los pacientes con CAD pueden desprender un olor afrutado por la exhalación de acetona y presentar respiración de Kussmaul. Además, suelen tener la temperatura

normal o baja, incluso cuando el desencadenante es una infección, debido a la vasoconstricción periférica.

#### 4.8.1.3. Diagnóstico

Se basa en una adecuada sospecha clínica y un conjunto de pruebas complementarias compatibles. Es imprescindible la toma de constantes vitales (temperatura, tensión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria y saturación de oxígeno). Es necesario realizar una exploración física completa (buscando datos de depleción de volumen y de posibles precipitantes), así como una exploración neurológica básica. Alvarado y cols. (2018:p. 1021),

De manera similar en el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p.164) se indica que la puerta de entrada al protocolo de atención cuando se sospecha de cetoacidosis o situación cetósica es la siguiente:



**Ilustración 38.** Protocolo de atención ante sospecha de Cetoacidosis Diabética.

**Fuente:** Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999)

**A. Valoración inicial:** Según el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 164), la primera medida a tomar es la determinación de glucemia mediante tiras reactivas. Debe contemplarse la valoración de:

#### *Anamnesis*

- **De la complicación aguda actual:**
  - Palpitaciones, palidez, hambre, somnolencia.
  - Anorexia, náuseas, vómitos.
  - Poliuria, polidipsia, polifagia.
  - Dolor abdominal.

- Prurito.
- Progresión del nivel de consciencia.
- Investigar si se trata del primer episodio.
- **De las posibles causas:**
  - Dosis y tipo de tratamiento de su diabetes: insulina o hipoglucemiantes orales, sobre todo en los últimos días.
  - Transgresiones dietéticas o éticas realizadas.
  - Ejercicio físico o estrés.
  - Adición o cambios de fármacos en su tratamiento habitual.
  - Síntomas de enfermedades intercurrentes actuales: fiebre, disuria, tos, dolor precordial, cortejo vegetativo, etc.
  - Posibles enfermedades endocrinas: hiper o hipotiroidismo, feocromocitoma, etc.

**B. Exploración Física:** Es necesario realizar una exploración física completa, buscando datos de depleción de volumen y de posibles precipitantes. De esta manera, en el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 164), se indica que la valoración física comprende:

- **De la complicación aguda actual:**
  - Nivel de consciencia.
  - Focalidad neurológica o crisis convulsivas.
  - TA, pulso, FC, FR.
  - Fetor a acetona.
  - Hidratación y perfusión mucocutánea.
  - Palpación abdominal.
- **De las posibles causas:**
  - Temperatura.
  - Fetor etílico.
  - Palpación abdominal.
  - Puño percusión renal.
  - Auscultación pulmonar: neumonías

### C. Exploraciones complementarias:

De acuerdo con Del Val (2016:p.1112), se debe valorar de forma inmediata la glucemia y los cuerpos cetónicos. Igualmente, se pueden utilizar tiras reactivas para medir en sangre capilar la glucemia y la cetonemia (tiras de b-hidroxibutirato) o la cetonuria para iniciar el tratamiento rápidamente. Ante la sospecha clínica de una cetoacidosis o situación cetósica, se debe realizar los siguientes análisis clínicos:

- **Bioquímica:** glucosa, urea, creatinina, iones, otros parámetros según sospecha etiológica.

- **Glucosa** > 250 mg/dl.
- **Sodio:** Puede estar normal o falsamente disminuido en la CAD por el poder osmótico de la glucosa (pseudohiponatremia)
- **Potasio:** Aparece falsamente elevado, ya que el déficit de insulina impide que éste entre al interior de la célula, por lo que el potasio corporal total está disminuido. Conviene tener en cuenta este aspecto en el momento del tratamiento ya que, al administrar insulina, el potasio extracelular entrará en el interior celular y dará lugar a hipopotasemia.
- **Creatinina y urea:** pueden estar elevadas si existe deshidratación.
- **Amilasa y lipasa:** pueden aparecer elevadas en el contexto de CAD, aunque también pueden deberse a pancreatitis aguda como desencadenante del cuadro de CAD.
- **Gasometría arterial (venosa si no es posible):** aparecen datos de acidosis metabólica (pH < 7,3 y/o bicarbonato < 15 mEq/l) y serán los indicadores de gravedad en la CAD.
- **Hemograma:** puede existir leucocitosis con desviación izquierda en relación con la severidad de la cetoacidosis. Sospechar infección si leucocitos > 25.000/mm<sup>3</sup> y/o presencia de fiebre. También aparece elevación del hematocrito por hemoconcentración.

- **Sistemático de orina y sedimento:** aparece glucosuria y cetonuria. Pueden aparecer datos de infección urinaria.
- **Radiografía de tórax:** si se sospecha infección respiratoria.
- **Electrocardiograma:** si sospecha de cardiopatía isquémica, arritmias o alteración iónica.

En tal sentido, los criterios de gravedad de la CAD, se indican en la siguiente tabla.

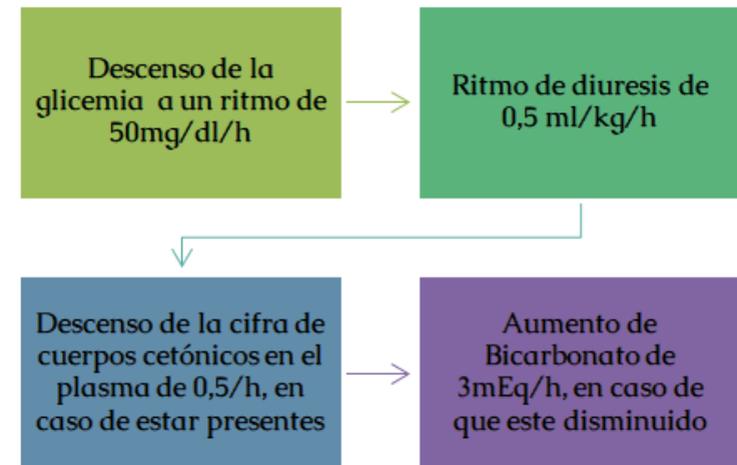
**Tabla 20.** Criterios de gravedad de la Cetoacidosis Diabética (CAD).

**Fuente:** Alvarado y cols. (2018)

Cetonemia	> 6
Bicarbonato	< 5 mEq
AG	> 16
pH	< 7,1
Potasio	< 3,5 mEq
Escala de Glasgow	< 12
Saturación	< 92 %
Tensión arterial	< 90 mmHg
Frecuencia cardíaca	> 100 lpm

#### 4.8.1.4. Tratamiento

De acuerdo con Alvarado y cols. (2018: p. 1023), el tratamiento de la CAD tiene los siguientes objetivos:



**Ilustración 39.** Objetivos del tratamiento de la CAD.

**Fuente:** Alvarado y cols. (2018). Elaboración propia.

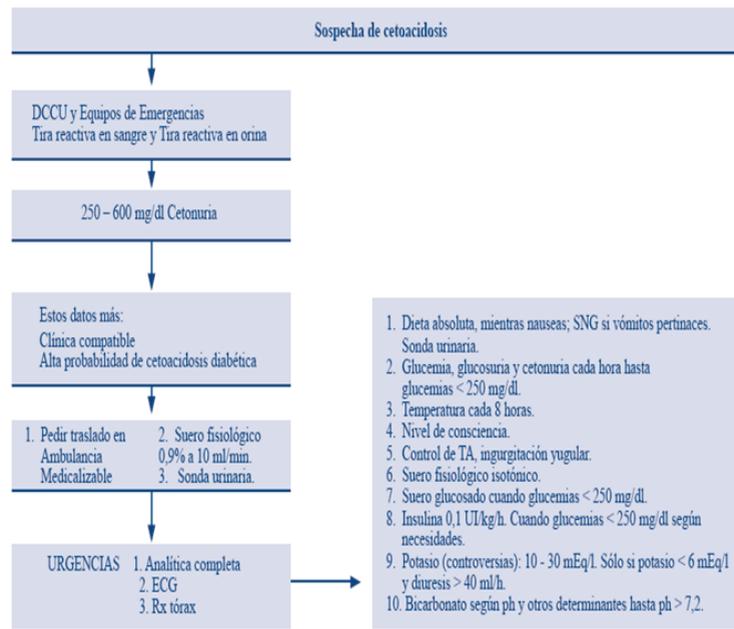
El paciente con CAD requiere atención médica urgente en una zona con monitorización y vigilancia clínica constante, para ello de acuerdo Del Val (2016: p. 1013) se deben tomar las siguientes medidas:

- **Medidas generales:**

- Tomar constantes (temperatura, presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria) y valoración clínica inicial de signos gravedad (hipotensión, respiración de Kussmaul).

- Canalizar vía periférica. En cardiopatas o ancianos canalizar vía central para monitorización de la presión venosa central.
- Monitorización clínica y analítica estricta.
- Balance hídrico estricto (sondaje urinario si no es posible cuantificar diuresis).
- **Tratamiento específico:** Se deben tener en cuenta, al menos, cuatro aspectos básicos:
  - **Fluidoterapia:** El déficit medio de fluidos es de 3 a 6 l en la CAD. La reposición hídrica es parte fundamental del tratamiento para corregir la deshidratación (pérdida del 5 al 10% del peso) y asegurar la eficacia del tratamiento insulínico. La reposición total ha de hacerse en aproximadamente 24 h. Inicialmente, se hará con suero salino (SS) al 0,9 %: 1.000 cc/h. Posteriormente, tras la segunda o la tercera hora, se elegirá el tipo de suero en función del estado de hidratación, la diuresis y los niveles en la sangre (corregidos) de sodio y potasio.
  - **Insulinoterapia:** Según Alvarado y cols. (2018: p. 1024), la terapia con insulina no debe iniciarse hasta conocer el valor del potasio sérico. El objetivo del tratamiento es conseguir un descenso de glucemia de 50-70 mg/dl/h. Así, La CAD se considera resuelta cuando la glucosa se mantiene por debajo de 200 mg/dl, el AG es menor de 12 mEq/l, la cifra de cuerpos cetónicos es menor de 0,6 mmol/l, el bicarbonato

- sérico es mayor o igual a 18 mEq/l y el pH venoso es mayor de 7,30.
- **Potasio:** Previamente a la administración de potasio, hay que asegurarse de que el paciente tiene una función renal adecuada (ritmo de diuresis > 50 ml/h). Alvarado y cols. (2018: p. 1024). De este modo el objetivo del tratamiento es mantener potasemia en niveles entre 4 y 5 mEq/l. Del Val (2016: p. 1013)
  - **Bicarbonato:** De acuerdo con Alvarado y cols. (2018: p. 1024), la administración de bicarbonato puede conllevar importantes efectos indeseados, por lo que está limitada a situaciones de CAD grave con pH < 6,9 y/o hiperpotasemia grave. Por todo esto, según Del Val (2016: p. 1013), las indicaciones de la administración de bicarbonato son: pH < 7 y/o; Bicarbonato sérico < 5 mEq/l o; signos electrocardiográficos de hiperpotasemia grave, depresión respiratoria o fallo cardiaco, o presencia de acidosis láctica con pH < 7,2 (más frecuente en SHH). Así, la dosis recomendada es de 1 mEq/kg en 45-60 minutos, con una nueva extracción de gases a los gases a los 30-60 minutos de administración y, la corrección no debe ir más allá de lo que permita alcanzar un pH de 7.

**Tabla 21.** Manejo del paciente con Cetoacidosis.**Fuente:** Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999)

#### 4.8.2. Coma Hiperosmolar

El coma hiperosmolar o estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH), o estado hiperglucémico no cetótico (EHNC), es una grave complicación de la diabetes mellitus, más común en los pacientes no insulino-dependientes. González y Robertson. (1996). De manera similar en el documento denominado Protocolos de Atención Prehospitalaria para Emergencias Médicas del gobierno de Ecuador (2011:p. 132) se define el estado hiperosmolar como: “síndrome clínico analítico que acontece con relativa frecuencia en diabetes mellitus

tipo II, caracterizada por glicemia mayor a 600 mg/dl, osmolaridad plasmática mayor a 350 mOsm/l, disminución del nivel de conciencia y ausencia de cetoacidosis.”

##### 4.8.2.1. fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico básicos que llevan al estado hiperosmolar resultan de los efectos de la deficiencia de insulina y las elevaciones de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, epinefrina, cortisol y hormona de crecimiento) en el hígado. Alamilla y cols. (2016). Así, el incremento de la producción de glucosa hepática representa el mayor disturbio patológico responsable de la hiperglicemia.

De este modo, el coma hiperosmolar corresponde al 10% de las complicaciones, principalmente en la diabetes mellitus tipo II (DM2) que posee una mortalidad entre 35-40%.

##### 4.8.2.2. Manifestaciones Clínicas

De acuerdo con Alamilla y cols. (2016), los datos clínicos más relevantes del estado hiperosmolar son: mareo, letargo, delirium, coma, convulsiones generalizadas o focalizadas, alteraciones y cambios visuales, hemiparesias y déficit sensorial.

##### 4.8.2.3. Diagnóstico

Los síntomas del coma hiperosmolar se desarrollan

lentamente y no posee cuadro clínico característico, excepto cuando hay una causa precipitante. Los síntomas más frecuentes son poliuria, polidipsia, puede haber alteraciones del estado de conciencia, crisis convulsivas y coma, y signo de Babinski, que generalmente remiten con el tratamiento.

Según el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 168), la puerta de entrada al protocolo cuando sospecha de coma o situación hiperosmolar es similar al empleado la cetoacidosis.

#### A. *Valoración Inicial:*

- **Anamnesis:** Según el documento Protocolos de Atención Prehospitalaria para Emergencias Médicas del gobierno de Ecuador (2011:p. 132), con la anamnesis se busca conocer:
  - **Datos:** aportados por el paciente, familiares o testigos (tiempo de evolución, causa, etc.).
  - **Síntomas:**
    - Poliuria, polidipsia, polifagia.
    - Palpitaciones, palidez, hambre, somnolencia.
    - Adinamia, anorexia, náusea, vómito, alteraciones del nivel de conciencia y dolor abdominal lento progresivo en la cetoacidosis, deshidratación grave.

B. **Examen físico:** De acuerdo con el documento

denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 168), el protocolo para el examen físico es similar al empleado la cetoacidosis y, se deben buscar signos de depleción de volumen extracelular, como taquicardia, hipotensión arterial y deshidratación grave que puede llevar a shock hipovolémico. A nivel abdominal puede haber náuseas, vómitos dolor abdominal más íleo gástrico y trombosis arteriales por hipercoagulabilidad e hiperviscosidad sanguínea.

C. **Exploraciones Complementarias:** Según indica el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 168), las exploraciones complementarias en pacientes en estado hiperosmolar, son igual que en cetoacidosis salvo en la bioquímica completa de las urgencias de hospital donde la osmolaridad suele ser > 350 mmol/kg. Por tanto los criterios diagnósticos son:

- Glucosa plasmática >600 mg/dl
- pH arterial < 7,30
- Bicarbonato sérico < 18
- Cetonas urinarias y plasmáticas escasas
- Osmolaridad efectiva ( $2x [Na^+] + \text{glucosa}/18$ ) > 320 mOsm/kg, anión GAP ( $Na^+ - [Cl^- + HCO_3^-]$ ) variable estado de conciencia variable, llegando hasta sopor o coma.

4.8.2.4. Actitud Terapéutica en el Coma o Situación

## Hiperosmolar

En función de lo expresado en el documento denominado Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 168), los objetivos principales del tratamiento son:

- Corregir el trastorno hidroelectrolítico mediante reposición de líquidos e iones; sin esa medida, la insulina no podrá llegar bien a los tejidos diana, siendo esta medida mucho más importante en este cuadro que en la cetoacidosis. Necesita más aporte pues el grado de deshidratación es mayor.
- Corregir trastorno metabólico mediante reposición de insulina.
- Tratar los factores precipitantes.
- Son más frecuentes las complicaciones secundarias, sobre todo las trombóticas (CID, mesentérica...).

### 4.8.2.5. Tratamiento en Urgencias hospitalarias

Siempre hospitalizar, idealmente unidad de paciente crítico para control hemodinámico e iniciar reanimación del shock, que causa la elevada mortalidad. Protocolo ADA 2009: La base del tratamiento es estabilizar la deshidratación, la hiperglicemia, el desequilibrio electrolítico; identificar el factor precipitante y monitorear. De acuerdo al Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 168), los pasos a seguir en

el tratamiento de un paciente en Coma o Situación Hiperosmolar son los siguientes:

- Estabilizar o mejorar el estado del paciente.
- Dieta absoluta mientras existan náuseas y aplicar estas medidas: sondaje urinario para medir diuresis horaria. Sonda nasogástrica si está en coma o vómitos pertinaces.
- Glucemia, glucosuria y cetonuria cada hora hasta conseguir glucemias menores de 250 mg/dl. Tras esto cada 6 horas.
- Temperatura cada 8 horas.
- Nivel de consciencia.
- TA, auscultación cardiopulmonar y valoración de la ingurgitación yugular cada 2-4 horas.
- **Fluidoterapia:** Si hay shock cardiogénico realizar monitoreo hemodinámico y dar drogas vasoactivas y reposición de fluidos:
  - **Suero hipotónico** al 0,45%: si el paciente es hipertenso, normotenso o tiene cifras de natremia mayores de 145 mEq/l.
  - **Suero fisiológico isotónico** al 0,9%: si el paciente presenta hipotensión o sodio menor de 145 mEq/l.
  - **Suero glucosalino:** cuando consigamos glucemias menores de 250 mg/dl independientemente de la natremia y la tensión arterial.

- **Insulina:** administrar 0,1 U/kg de cristalina en bolo EV y posteriormente la misma dosis en BIC o 0.14 como infusión EV en BIC. Si la glucosa sérica no cae al menos un 10% la primera hora dar 0.14 U/KG en bolo EV. Cuando glucosa sérica alcance los 300 mg/dl, reducir infusión continua de insulina cristalina a 0.02 – 0.05 U/kg/hr EV. Mantener glucosa sérica entre 200 y 300 mg/dl hasta que el paciente vuelva a estar vigil.

- **Potasio:** existen menores necesidades de potasio. Sólo si existe normo o hipopotasemia administraremos 20 mEq/l en las dos primeras horas, y después entre 60-100 mEq/l.

- **Bicarbonato:** Si pH > 6.9 no se administrará bicarbonato. Suele necesitarse, sólo si:

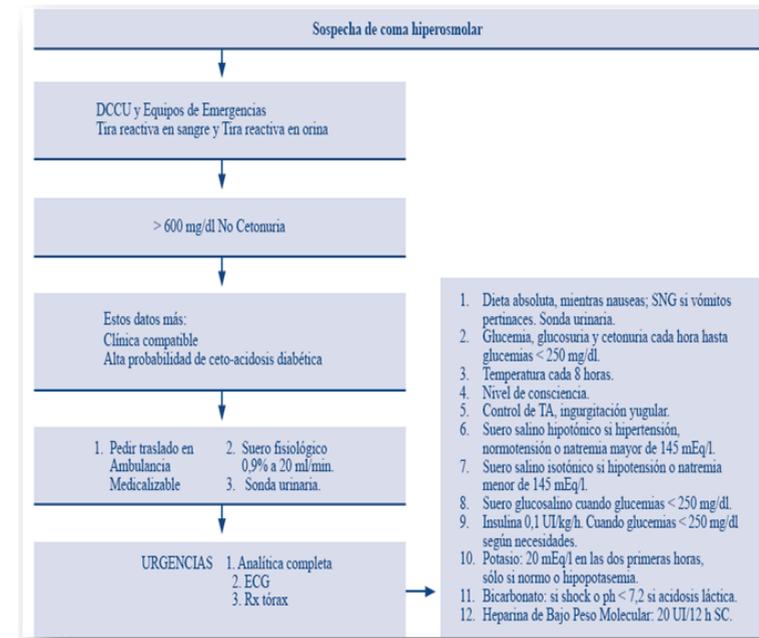
- Shock
- Ph < 7,2 si acidosis láctica.
- El objetivo es conseguir un Ph > 7,2.

- **Heparina de bajo peso molecular:** por el riesgo de complicaciones tromboembólicas, vía subcutánea a dosis de 20 UI/12 horas.

#### 4.8.2.6.- Criterios de Derivación Hospitalaria

Según el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999: p. 168), todo paciente en situación hiperosmolar debe ser enviado al hospital.

**Tabla 22.** Manejo del paciente con Coma Hipersmolar.  
Fuente: Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. (1999)



#### 4.8.3. Hipocalcemia

Balaguer y Rodríguez. (2002: p. 527) definen hipocalcemia como: “la elevación del calcio plasmático por encima de 10.5 mg/dl.” En tal sentido, estos mismos autores indican que la función del calcio es primordial para la excitación neuromuscular, la estabilización de membrana, la coagulación y en otros múltiples procesos. De tal modo que las cifras normales de calcio en plasma son de 8.5 a 10.2 mg/dl. Por tanto, en cifras mayores a 15 mg./dl el paciente suele estar en coma. Con

cifras mayores de 18 mg./dl se producen alteraciones cardíacas, pudiéndose llegar a una parada cardíaca. Balaguer y Rodríguez. (2002: p. 527)

#### 4.8.3.1. Epidemiología/etiología

Romero y cols. (2010: p. 941) indican que existen múltiples causas. El 90% de las hipercalcemias están en relación con hiperparatiroidismo y neoplasias malignas. Asimismo, Balaguer y Rodríguez. (2002: p. 527) expresan que entre las causas para que se produzcan las hipercalcemias se encuentran:

- **Tumoral (55%):**
  - Metástasis óseas.
    - Neoplasias primarias: pulmón, mama, próstata, riñón, mieloma, linfoma, etc.
    - Producción de sustancias PTH-like y/o producción ectópica de vit.D.
- **Hormonal:** hiperparatiroidismo (35%), hiper o hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma, adenomatosis múltiple.
- Insuficiencia renal crónica.
- Ingesta de fármacos: Vit. D, Vit. A, aluminio, tiazidas, litio, Sd. leche-álcalis.
- Enfermedades granulomatosas: TBC, sarcoidosis, beriliosis, histoplasmosis.
- Inmovilización prolongada.

- Hipercalcemia idiopática familiar.

#### 4.8.2.2. Diagnóstico

- **Anamnesis:** Según Levine. (2018: p. 348):
    - Los pacientes refieren adormecimiento u hormigueo alrededor de la boca y las extremidades.
    - Pueden quejarse de calambres musculares o espasmo carpopedal.
    - Es posible la presencia de sibilancias, disfagia o cambios en la voz, así como alteraciones del estado mental, cambios en la personalidad, fatigas o convulsiones de reciente aparición.
  - **Exploración física:**
    - Además de los hallazgos del interrogatorio, los pacientes con hipocalcemia crónica pueden tener cabello áspero, uñas quebradizas, psoriasis, piel seca, dentición deficiente o cataratas.
    - Los signos de Chvostek y Trousseau pueden estar presentes.
    - Los pacientes también pueden tener movimientos anormales
  - **Pruebas diagnósticas**
- Pruebas de laboratorio**
- Deben obtenerse los niveles de calcio y calcio ionizado, y si son anormales, debe calcularse el calcio corregido (v. el cálculo en hipercalcemia).

(Restar 0,8 por cada incremento de 1 g/dl superior al nivel de referencia de albúmina.)

- Deben medirse los niveles de PTH y fosfato sérico.

#### **Electrocardiografía**

- Puede observarse una prolongación del intervalo QT.

#### **Pruebas de imagen**

- No hay estudios de imagen para el diagnóstico específico de hipocalcemia.

#### **4.8.3.3. Clínica**

De acuerdo con Romero y cols. (2010: p.942), la repercusión varía según la severidad de la hipercalcemia y la velocidad de instauración. Puede afectar a múltiples niveles, siendo los síntomas más frecuentes:

- **Neuropsiquiátricos:** obnubilación, ansiedad, miopatía, cefalea, crisis convulsivas, coma.
- **Gastrointestinales:** anorexia, náuseas y vómitos, estreñimiento, dolor abdominal, úlcera, pancreatitis.
- **Renales:** poliuria y polidipsia, nicturia, insuficiencia renal, litiasis, etc.
- **Cardiovasculares:** acortamiento del QT, bradicardia, bloqueos, asistolia, etc.

#### **4.8.3.3. Manejo en Urgencias**

Según Romero y cols. (2010:p. 942), las medidas siguientes deberán aplicarse siempre y de forma urgente si Cas > 14 mg/dl y, según la repercusión clínica, si está entre 12 y 14 mg/dl.

#### **Medidas generales:**

- Sonda vesical, control de diuresis cada 4 h.
- Determinación de urea, Na, K, y Ca cada 6 h.
- Si Ca mayor de 15 mg./dl: monitorización ECG, T.A horaria y determinación de PVC.

#### **• Tratamiento específico:**

- **Hidratación intensiva:** Generalmente existe una deshidratación
- **Diuréticos de asa:** siempre tras la hidratación y sólo si hay datos de sobrecarga de volumen.
- **Calcitonina:** acción rápida, pero poco potente y de corta duración. Se recomienda un test de hipersensibilidad previo. Se utiliza de forma temporal y asociada a otras terapias.
- **Bifosfonatos:** Su acción comienza a las 48 h pero el efecto es duradero.
- **Glucocorticoides:** efecto máximo tras varios días de iniciar la administración.
- **Hemodiálisis:** en pacientes en los que esté

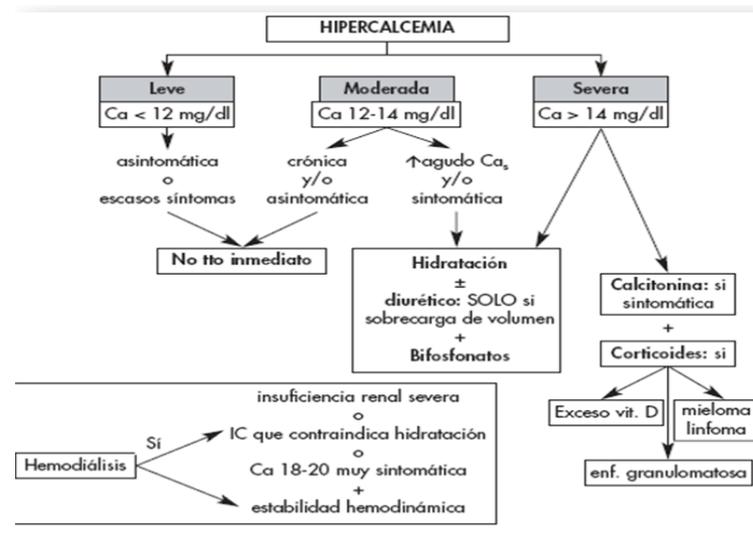
contraindicada la sobrecarga de volumen o con deterioro de función renal. Se puede plantear en pacientes hemodinámicamente estables con hipercalcemia muy severa (18-20 mg/dl).

#### 4.8.3.4. Consideraciones especiales

De acuerdo con Levine (2018;p. 349), los pacientes sintomáticos deben ser hospitalizados.

Tabla 23. Algoritmo terapéutico de la Hipercalcemia.

Fuente: Romero y cols. (2010)



# Emergencias Médicas

## CAPITULO V OTRAS PATOLOGIAS EN URGENCIAS

**OTRAS PATOLOGIAS EN URGENCIAS****5.1. Ahogamiento**

Se define ahogamiento como el proceso que lleva a la aparición de insuficiencia respiratoria primaria tras la inmersión en un medio líquido. Fallos y Casero. (2018: p. 1451), Asimismo, Miranda y Noelker. (2018: p. 138) definen el ahogamiento como el proceso de experimentar insuficiencia respiratoria por sumersión/inmersión en líquido. Del mismo modo estos autores indican que los términos como el ahogamiento húmedo o seco, activo o pasivo, primario o secundario, casi ahogamiento y ahogamiento silencioso se han descartado.

**5.1.1. Epidemiología/etiología**

El ahogamiento ocurre con más frecuencia en niños < 5 años en piscinas, ríos y playas. Existe un segundo pico de prevalencia entre los varones de 15-25 años. Fallos y Casero. (2018: p. 1451). Igualmente, Miranda y Noelker (2018: p. 1451) en torno al ahogamiento refieren que:

- La mayoría de los ahogamientos ocurren tierra adentro y un factor de riesgo importante es la facilidad de acceso al agua.
- Otros factores de riesgo importantes incluyen el género masculino, niños en edad preescolar o escolar, falta de barreras alrededor de piscinas, mala o nula supervisión de niños pequeños, consumo de alcohol, inundaciones y exposiciones ocupacionales al agua.

En la misma línea, Fallos y Casero. (2018: p. 1451) manifiestan que la causa desencadenante más frecuente de ahogamiento en < 5 años es la falta de supervisión por un adulto y en 15-25 años prácticas imprudentes e ingesta de tóxicos. El resto de causas se recogen en la siguiente tabla.

**Tabla 24.** Causas Desencadenantes del Ahogamiento.

**Fuente:** Fallos y Casero (2018). Elaboración propia.

Sobreestimación de las propias capacidades para nadar	
Accidentes inmediatos que incapacitan la natación	-Traumatismos de cabeza y cuello -Traumatismos sobre las extremidades
Enfermedades preexistentes o que aparecen de forma aguda	-Crisis epiléptica - Accidente cerebrovascular agudo - Hipoglucemia aguda - Síndrome coronario agudo - Arritmias
Hipotermia	
Cuadros sincopales	- Agotamiento - Enfermedad cardíaca
Alteración de consciencia y disminución de respuesta	-Ingesta de tóxicos (> 50 % de las muertes por ahogamiento de los adultos) - Hiperventilación voluntaria inicial de buceadores
Muerte súbita (síndrome de inmersión atribuido a agua muy fría)	
Picaduras: medusas, erizos, coral, etc.	
Supervisión adulta inadecuada (la más frecuente en < 5 años)	

### 5.1.2. Fisiopatología

Según, Fallos y Casero. (2018: p. 1452), sea cual sea el desencadenante inicial, todos los pacientes presentan hipoxemia que lleva a hipoxia tisular y a acidosis láctica, afectando a cualquier órgano del cuerpo. Del mismo modo, Miranda y Noelker. (2018: p.138) señalan que la característica patológica del ahogamiento es la asfixia por la combinación de la retención inicial y voluntaria de la respiración, seguida del espasmo laríngeo involuntario que dura varios minutos.

El proceso comienza con una fase de lucha con contención de la respiración y posterior deglución de grandes cantidades de agua, seguido de laringoespasma de origen vagal. Al aumentar el grado de hipoxia aparece pérdida de consciencia y relajación del laringoespasma con entrada de líquido en los pulmones. Solo en un 10-20 % de los pacientes que sufren ahogamiento no se encuentra líquido en los pulmones. Por tanto, la variable más importante de cara al pronóstico es la duración de la hipoxia. Fallos y Casero (2018: p. 1452).

**Tabla 25.** Factores del mal Pronóstico en el Ahogamiento.

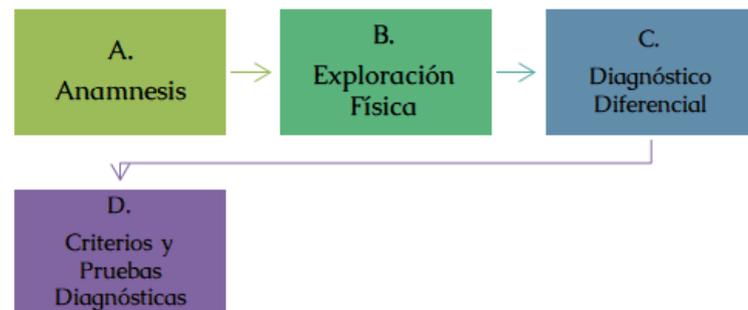
**Fuente:** Fallos y Casero (2028). Elaboración propia.

Duración de la inmersión > 10 min
Tiempo de RCP básica efectiva > 10 min
Duración de la RCP > 25 min
Temperatura del agua > 10 °C

Edad < 3 años
Escala de Glasgow < 5
Persistencia de apnea y necesidad de RCP a su llegada a Urgencias
pH < 7,1
RCP: reanimación cardiopulmonar.

### 5.1.3. Diagnóstico

El diagnóstico en pacientes ahogados incluye los siguientes pasos de acuerdo con Miranda y Noelker (2018: p. 139)



**Ilustración 40.** ABCD del diagnóstico del paciente ahogado.

**Fuente:** Miranda y Noelker (2018). Elaboración propia.

#### A. Anamnesis:

- Los pacientes que están alerta deben ser interrogados para obtener una historia detallada de cualquier comorbilidad médica o factores que podrían haber contribuido al ahogamiento, incluyendo pistas

sobre síncope u otros traumatismos como causa inmediata del ahogamiento.

- En los pacientes inconscientes, la historia depende en gran medida de los testigos y el personal paramédico.

#### B. Exploración física:

- La presentación clínica varía mucho según las características del paciente y la comorbilidad, el mecanismo de inmersión, la duración de la inmersión y los efectos de cualquier intervención realizada en el sitio del ahogamiento.
- La auscultación pulmonar puede revelar sibilancias, estertores y ronquido, o bien ser completamente normal.

#### C. Diagnóstico diferencial

Síncope cardiógeno, muerte súbita cardíaca, lesión cerebral traumática (LCT), convulsiones, intoxicación, accidente cerebrovascular o traumatismos en la columna vertebral.

#### D. Criterios y pruebas diagnósticas

##### • Pruebas de laboratorio

- En todos los pacientes, las pruebas iniciales de cribado deben incluir una glucosa rápida, biometría hemática completa, electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina y gasometría arterial.
- En los pacientes obnubilados se debe solicitar

lactato, enzimas hepáticas, etanol sérico y perfil toxicológico en orina para detectar drogas.

- **Pruebas de imagen**

- Solicitar radiografías simples en todos los pacientes.
- Si se sospecha traumatismo, solicitar una TC de cráneo y columna cervical si es apropiado.

#### 5.1.4. Tratamiento

De acuerdo con Fallos y Casero (2018: p. 1453), el tratamiento de los pacientes ahogados incluyen los siguientes pasos:

##### a.- Tratamiento prehospitalario

- La RCP debe comenzarse tan pronto como el reanimador entre en contacto con el paciente y siempre con dos ventilaciones de rescate; algunos autores prefieren cinco ventilaciones iniciales y antes de las compresiones y seguir con las compresiones torácicas. En pacientes hipotérmicos la RCP debe continuar mientras el paciente se encuentre a  $< 35^{\circ}\text{C}$ .
- La inmovilización cervical no está recomendada salvo que existan signos clínicos de traumatismo cervical o craneal o si se sospecha por la situación del ahogamiento (aguas poco profundas).
- La maniobra de Heimlich no se recomienda salvo en caso de atragantamiento.
- Se debe retirar la ropa mojada y los pacientes con

temperaturas  $< 33^{\circ}\text{C}$  deben recibir tratamiento para la hipotermia.

- Hay que realizar monitorización continua de saturación de oxígeno; dióxido de carbono exhalado mediante capnografía, glucemia y electrocardiograma (ECG) son obligados.
- La antibioterapia solo debe iniciarse si se observan signos o síntomas de infección pulmonar o la inmersión ha ocurrido en aguas claramente contaminadas. En caso de sospecharse, el antibiótico elegido debe cubrir patógenos acuáticos como *Aeromonas*, *Pseudomonas* y *Proteus*.
- A los pacientes con respiración espontánea se les suministrará oxígeno en mascarilla para mantener saturaciones del 92-96 % y evitar la hiperoxigenación.
- El broncoespasmo se debe tratar igual que en los pacientes con crisis asmáticas administrando agonistas betaadrenérgicos.
- La indicación de intubación en el paciente sintomático incluye:
  - Signos de deterioro neurológico o incapacidad para proteger la vía aérea.
  - Presión parcial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ )  $< 60$  mmHg o saturación de oxígeno ( $\text{SatO}_2$ )  $< 90\%$  con suplementos de oxígeno a alto flujo.
  - Presión parcial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ )  $>$

50 mmHg.

**b.- Tratamiento en la sala de Urgencias**

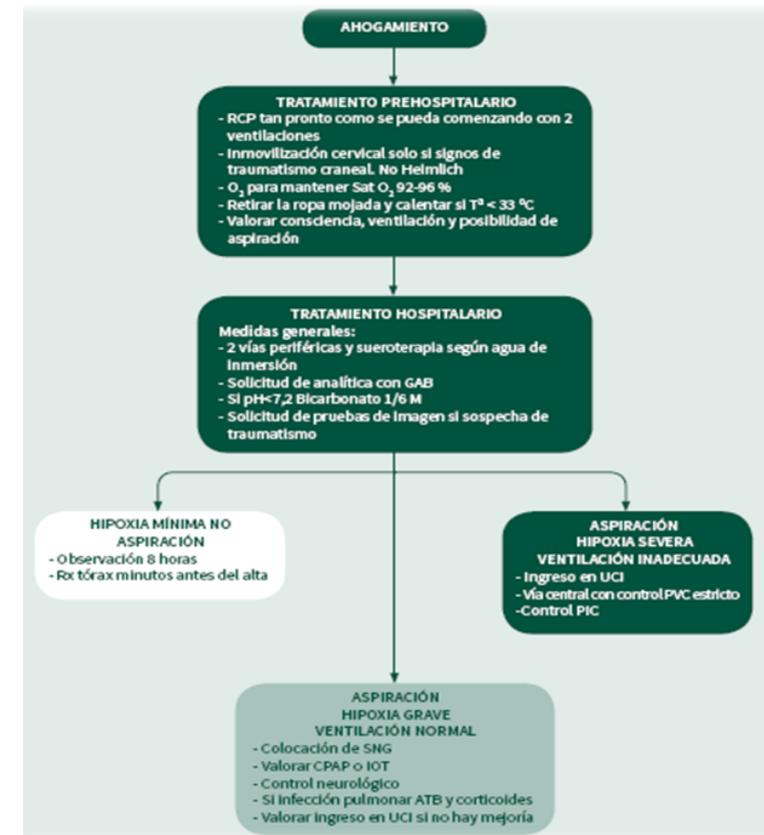
- Todas las medidas en el tratamiento prehospitalario deben ser aplicadas.
- Hay que aplicar medidas generales a todos los pacientes independientemente de su gravedad:
  - Canalización de dos vías periféricas: hay que comenzar la sueroterapia con suero glucosado al 5 % en caso de inmersión en agua salada y con suero fisiológico al 0,9 % en caso de agua dulce y valorar el calentamiento del suero en caso de hipotermia asociada.
  - Solicitud de gasometría arterial basal (GAB), hemograma, bioquímica con iones y coagulación.
  - Solicitud de radiografías cervical y torácica y tomografía computarizada (TC) craneocervical solo si se sospecha posible lesión medular o lesión de órganos internos en tórax y abdomen que puedan entorpecer el manejo del paciente. La radiografía de tórax no aporta información acerca de la gravedad de la afectación pulmonar, por lo que debe realizarse solo cuando esté indicada por los síntomas observados.
- En los pacientes conscientes con hipoxia mínima sin sospecha de aspiración hay que tener en cuenta los siguientes puntos:

- Seguir todas las recomendaciones anteriores.
- Si el pH < 7,2, administrar 2-5 mEq/kg de bicarbonato 1/6 M (6 ml = 1 mEq) a pasar en 20 min.
- Observar durante al menos 8 h y realizar radiografía de tórax minutos antes del alta.
- Hacer recomendaciones verbales y por escrito de vigilancia y vuelta al Servicio de Urgencias si aparece cualquier síntoma respiratorio o de otro tipo respecto a los descritos anteriormente.
- En pacientes con aspiración e hipoxia más grave con adecuada ventilación aparente hay que:
  - Seguir todas las recomendaciones anteriores.
  - Colocar sonda nasogástrica para la evacuación de todo el contenido gástrico.
  - Si persiste la hipoxemia a pesar del aporte de oxígeno, valorar presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) o intubación orotraqueal.
  - Hacer un control neurológico cada 1-2 h para detectar de manera precoz el edema cerebral y, si se detecta, comenzar con medidas antiedema: elevar el cabecero 30º, furosemida 1 ampolla/8 h para evitar hipervolemia, hiperventilación si existe riesgo inminente de herniación, control estricto de las glucemias y agresivo de las crisis con anticonvulsivantes no sedantes en 250 ml de suero salino fisiológico [SSF] a pasar en 1 h), evitando los

bloqueantes musculares.

- Si hay evidencia de infección pulmonar, comenzar con metilprednisolona 250 mg en bolo seguido de 40 mg/6-8 h (solo indicado en el paciente grave) y con piperacilina-tazobactam (4 g/8 h) o meropenem (1 g/8 h) más amikacina (500 mg/12 h).
- Valorar el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) si hay deterioro a pesar de lo anterior.
- En los pacientes con hipoxia grave, aspiración importante, respiración inadecuada o que han sufrido parada cardiorrespiratoria (PCR), hay que:
  - Seguir todas las recomendaciones anteriores.
  - Hacer ingreso en la UCI.
  - Colocar un catéter de presión venosa central para el control estricto de la volemia.
  - Monitorizar la presión intracraneal.

Tabla 26. Algoritmo en pacientes con Ahogamiento.  
Fuente: Fallos y Casero (2018)



## 5.2. Electrocuación

Las lesiones por electricidad son el resultado de los efectos directos de la corriente sobre el organismo y de la conversión de la energía eléctrica en energía térmica al atravesar los tejidos corporales. Fernández y cols. (2010:p. 1383). En tal sentido, Campos y Jiménez. (2003: p. 701) indican que las lesiones eléctricas producen afectación multisistémica. Asimismo, Miranda y cols. (2018:p. 149) refieren que la lesión electrotérmica se produce cuando el cuerpo entra en contacto con un circuito eléctrico o cuando se expone al calor intenso de un arco eléctrico cercano. Del mismo modo, Fernández y cols. (2010:p. 1383) expresan que típicamente causan efectos tardíos y lesiones profundas graves que no corresponden a la apariencia relativamente sana de la piel y los tejidos superficiales.

En la misma línea, Ayuso y Rico. (2018:p. 1463) afirman que la gravedad de la lesión eléctrica depende de los factores de Kouwenhoven: tipo de corriente, intensidad, voltaje, resistencia de los tejidos, tiempo de exposición y trayectoria de la corriente.

### 5.2.1. Clasificación

De acuerdo con Miranda y cols. (2018:p. 149), las lesiones eléctricas pueden clasificarse de acuerdo con la fuente en corriente alterna (CA) de alto voltaje, CA de bajo voltaje o corriente directa (CD). En torno a esto, Ayuso y Rico. (2018:p. 1463) manifiestan lo siguiente:

- **Corriente alterna (CA) o doméstica:** tensión de 110-220 V, en la que la dirección del flujo cambia cíclicamente. Los ciclos se miden en hertzios (Hz) o ciclos por segundo. La CA de baja frecuencia (50-60 Hz) se considera la más peligrosa, ya que produce una tetania prolongada de la musculatura de la mano en caso de que esta sea el punto de contacto, prolongando así el tiempo de exposición. Produce lesiones en el sistema cardíaco y nervioso (contracción muscular, convulsiones y arritmias).
- **Corriente continua (CC):** en ella el flujo permanece constante y en la misma dirección. Es la utilizada en baterías y raíles y la presente en los rayos. El contacto con CC produce un espasmo muscular único de gran intensidad que proyecta al afectado, alejándole de la fuente eléctrica. Produce lesiones por calentamiento y por onda expansiva.

### 5.2.2. Epidemiología/etiología

Miranda y cols. (2018:p. 149), señalan que el interruptor típico de un circuito eléctrico doméstico permite hasta 30 mA de corriente; 16-20 mA causan tetania del músculo esquelético; 20 mA pueden ser suficientes para causar parálisis transitoria de los músculos respiratorios y 50 mA pueden causar fibrilación ventricular.

En el mismo marco, Ayuso y Rico. (2018:p. 1464) manifiestan que las lesiones se clasifican en dos grupos:

- **Por fuente natural (rayo o electrofulguración):** presentan mayor incidencia en primavera y verano.
- **Por fuente artificial:** tienen mayor incidencia en dos picos de edad: infancia por accidentes por manipulación de dispositivos eléctricos y edad adulta por accidentes laborales

### 5.2.3. Fisiopatología/Grado de lesión

Según Fernández y cols. (2010:p. 1383), el grado de lesión tisular depende de varios factores:

- **Intensidad de la corriente (en amperios):** depende del voltaje y de la resistencia de los tejidos al paso de la corriente (intensidad = voltaje/resistencia). Habrá más daño a mayor voltaje y menor resistencia.
- **Potencia de la corriente (voltaje):** a mayor voltaje, mayor gravedad, (“bajo voltaje” doméstico e industrial son aquellas de menos de 1.000 V y “alto voltaje” por encima de 1.000 V, incluso 100.000 V en líneas de alta tensión).
- **Resistencia tisular:** en orden decreciente es: hueso, tejido adiposo, tendones, piel seca, piel mojada, músculo, sangre, tejido nervioso.
- **Tipo de corriente: “alterna” o “continua”.** La alterna es más peligrosa ya que aumenta la posibilidad de fibrilación ventricular, suele ser la usada en la esfera doméstica e industrial. La continua lesiona en la fulguración (lesiones por rayo).

- **Trayectoria de la corriente:** son peores los trayectos “horizontales” (brazo-brazo), que los “verticales” (hombro-pierna).
- **Área de contacto afectada:** circunscrita o difusa.
- **Tiempo de contacto:** es directamente proporcional al daño.
- Afectación multisistémica
- Circunstancias ambientales.

De manera similar Miranda y cols. (2018:p. 149), indican que cualquier fuente eléctrica puede causar una lesión grave...y, el daño puede estar causado por:

- Contacto directo con un circuito eléctrico que provoca quemaduras electrotérmicas en los sitios de la fuente (entrada), la tierra (salida) y los tejidos profundos involucrados.
- Efectos directos de la estimulación eléctrica en los nervios y el tejido muscular, incluyendo convulsiones, paro respiratorio, arritmias cardíacas y contracción tetánica de los músculos esqueléticos.
- Traumatismo contuso por una caída asociada.

### 5.2.4. Manifestación Clínica

El paciente que ha sufrido una lesión por electricidad se cataloga como trauma potencialmente grave, por lo que la evaluación primaria se debe realizar mediante la universal del ABCDE o con los protocolos International

Trauma Life Support (ITLS) o Advanced Trauma Life Support (ATLS). Ayuso y Rico. (2018: p.1465).

Es importante señalar que la lesión eléctrica puede dañar casi cualquier tejido en el organismo y causar una lesión continua en múltiples tejidos del organismo con secuelas retardadas por lesiones no reconocidas en los tejidos profundos. Miranda y cols. (2018:p. 150). Así, el protocolo de atención de un paciente con lesiones por electrocución sigue los siguientes pasos:

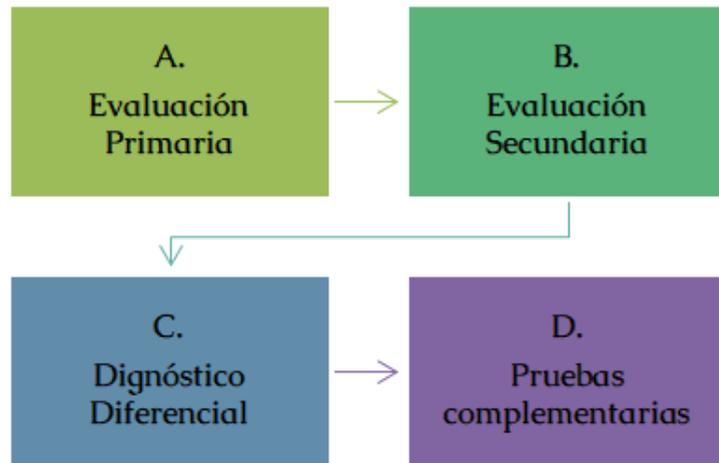


Ilustración 41. El ABCD de atención del paciente con lesiones por Electrocución.

Fuente: Miranda y cols. (2018). Elaboración propia.

### A. Evaluación Primaria.

De acuerdo con Ayuso y Rico. (2018: p.1465), la metodología de la evaluación primaria de un paciente con lesión por electrocución es la siguiente:

- **Valoración de la escena:** En ella se presta especial atención a la seguridad de la escena, separando al paciente de la fuente de energía, desconectando la corriente (si las líneas de energía pueden ser de alto voltaje no se debe intentar desengancharlo de la corriente antes de desactivar la subestación correspondiente) o rompiendo el conductor con una herramienta aislada.
- **Evaluación inicial:** Nivel de consciencia, vía aérea con protección cervical, respiración y circulación con control de hemorragias. Hay que prestar especial atención a signos de quemadura de la vía aérea superior, como restos de hollín en la orofaringe, quemaduras en cara o boca, vibrisas nasales o cejas chamuscadas
- **Revisión rápida del trauma:** Signos vitales y exploración en busca de lesiones que puedan poner en riesgo la vida.

Asimismo, de acuerdo con Campos y Jiménez. (2003:p. 703), se debe intentar averiguar acerca de:

- Magnitud del voltaje.
- Tipo de corriente.

- Probable trayectoria.
- Posibles factores desencadenantes (accidental, intento de autólisis...).
- Síntomas que sugieran afectación multisistémica.
- Antecedentes médicos del paciente.

Del mismo modo, Miranda y cols. (2018:p. 150) indican que se debe estar informado sobre los antecedentes del paciente con lesión por electrocución, y para ello hay que:

- Determinar la fuente de la lesión, una fuente de alto (líneas eléctricas y rayos) o bajo voltaje (electrodomésticos y cables). El paciente puede tener quemaduras en la piel, aunque pueden presentarse una multitud de signos y síntomas en otros sistemas.

## B. Evaluación secundaria

Según Ayuso y Rico. (2018: p.1466), en la evaluación secundaria se hacen exploración física detallada y monitorización. Se inicia la exploración de forma organizada desde la cabeza hasta los pies, prestando especial atención a:

- **Lesiones cutáneas** (quemaduras de distinta profundidad, ampollas, mecanizaciones, tatuajes por electricidad, puntos de entrada y salida) y síndrome compartimental.
- **Fracturas de las extremidades**, secundarias a

contracciones musculares repetidas, tetanización o traumatismo secundario a eyección o caída del paciente.

- **Arritmias cardíacas malignas** (extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular, FV, asistolia), iniciando maniobras de soporte vital cardíaco avanzado, ya que suele tratarse de pacientes jóvenes sin patología cardíaca previa y las posibilidades de recuperación a pesar de las maniobras de RCP prolongadas son excelentes.

De manera similar, Campos y Jiménez. (2003:p. 703) manifiestan que en esta etapa además del examen físico habitual, habrá que:

- Buscar quemaduras cutáneas intentando identificar las lesiones de entrada y salida de la corriente, que orientarán sobre posibles daños en los tejidos y órganos que se encuentran en su trayecto.
- Búsqueda de lesiones traumáticas.
- Valoración minuciosa del estado neurológico.

Igualmente, Miranda y cols. (2018:p. 150) señalan que la exploración física del paciente con lesión de electrocución se debe revisar:

- **Pared torácica/aparato respiratorio:** parálisis respiratoria por tetania, apnea central por lesión en el tallo cerebral, el dolor y la inmovilización causan atelectasias, las escaras en la circunferencia del tórax

causan hipoventilación. Puede haber edema de la vía aérea superior.

- **Neurológica:** convulsiones por lesión, confusión, pérdida de la conciencia y traumatismo espinal o radiculopatía.
- **Cabeza:** laceración facial, traumatismo ocular, rotura del globo ocular, abrasión corneal, perforación de la membrana timpánica (MT). Strote y cols. (2010)
- **Piel y tejidos blandos:** Traumatismo contuso y varias quemaduras.
- **Retardado:** Síndrome compartimental por quemaduras profundas y necrosis miofascial, rabdomiólisis.
- **Quemaduras electrotérmicas de alto voltaje y quemaduras en arco:** Se producen en los puntos de contacto de entrada/salida (fuente y tierra), generalmente aparecen como quemaduras de espesor profundo, no dolorosas y blancas. Son secas y sangran poco.
- **Quemaduras electrotérmicas de bajo voltaje:** Ocurren en sitios de contacto directo, así como quemaduras secundarias “en llama” de ropa u objetos quemados.
- **Quemaduras por destello (flash):** Proviene de un arco eléctrico que viaja de un lado al otro, pero no a través, del cuerpo y puede afectar a áreas grandes. Suelen estar limitadas con un espesor parcial.

### C. Diagnóstico Diferencial:

Según Miranda y cols. (2018:p. 150): Patologías como Dermatitis, arritmia, reacción alérgica, traumatismo o infección, hay que tenerlas en cuenta en su diagnóstico diferencial

### D. Pruebas complementarias

De acuerdo con Ayuso y Rico. (2018: p.1466), estas pruebas consisten en realizar:

- **Electrocardiograma (ECG):** Fundamental en las lesiones por electricidad por la relativa frecuencia de eventos arritmogénicos. Es recomendable la monitorización continua hasta finalizar el período de observación.
- **Test sanguíneos:** Hemograma, bioquímica con creatinfosfocinasa (CPK), enzimas cardíacas y marcadores de función renal y análisis de orina.
- **Radiografía simple/tomografía:** Se realizarán estudios radiológicos de cualquier región que se considere fracturada.
- **Ecocardiografía:** Junto con el ECG y los marcadores de lesión miocárdica, es la herramienta que completa el diagnóstico de posible daño cardíaco por electricidad.
- **En el caso de embarazo** se debe realizar interconsulta a Ginecología para verificar el estado del feto.

### 5.2.5. Tratamiento hospitalario

De acuerdo con Fernández y cols. (2010;p. 1385), el tratamiento hospitalario en pacientes con lesiones de electrocución consiste en:

- **Descartar y tratar arritmias e inestabilización hemodinámica:** Soporte vital avanzado, control de constantes vitales (TA, FC, FR, T<sup>º</sup>), monitorización ECG (mantener 48-72 horas), SatO<sub>2</sub>, control de diuresis (sondaje vesical) y de nivel de conciencia. Canalización de dos vías venosas periféricas. Las maniobras de RCP deben ser prolongadas (la midriasis en estos pacientes no tiene valor diagnóstico ni pronóstico).
- **Asegurar vía aérea:** Intubación endotraqueal si insuficiencia respiratoria, inconsciencia, superficie quemada extensa, quemaduras faciales y/o cuello.
- **Reposición de líquidos:** Con ringer lactato o suero fisiológico. Las necesidades de líquidos en este tipo de quemaduras suelen ser mayores que las calculadas en función de las lesiones. Mantener una diuresis mínima de 35-50 ml/h. En presencia de mioglobinuria o hematuria (riesgo de IR) el ritmo de diuresis debe ser de 100 ml/h (evita IRA).
- **Exploración física completa:** Valorar posibles fracturas, luxaciones o lesiones dérmicas, así como pulsos arteriales y perfusión periférica. Descartar síndrome compartimental.
- **Analgesia:** Analgésicos opiáceos o no opiáceos en

función de la gravedad.

- **Profilaxis antitetánica:** Atendiendo al estado inmunológico del paciente y al de la herida.
- **Dieta absoluta:** puede ser necesaria colocación de SNG para evitar broncoaspiraciones hasta la desaparición del íleo paralítico.
- **Protección gástrica:** Para prevenir aparición de úlceras de Curling.
- **Desbridamiento precoz de escaras:** Para evitar sepsis por anaerobios.
- **No son necesarios** los antibióticos profilácticos. Miranda y cols. (2010;p. 151).
- **Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base** (si pH < 7.20, reponer bicarbonato).
- **Prevenir y tratar** rabdomiolisis.

### 5.2.6. Consideraciones especiales

Los pacientes deben ser hospitalizados a menos que hayan estado expuestos a la corriente eléctrica doméstica durante un período de tiempo muy breve y que no haya hallazgos sospechosos en la exploración física. Miranda y cols. (2010;p. 151).

En pacientes con lesiones de gravedad y/o inestabilidad se requerirá ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), a poder ser en un centro de

referencia para grandes quemados. Ayuso y Rico. (2018: p.1467).

Por su parte, los pacientes asintomáticos después de una descarga de bajo voltaje sin antecedentes de gestación o cardiológicos, con exploración física normal y sin otros hallazgos clínicos y analíticos pueden ser dados de alta sin observación. Ayuso y Rico. (2018: p.1467).

#### Puntos Clave

- El Paciente que ha sufrido una lesión por electricidad se debe manejar como trauma potencialmente grave.
- La gravedad de una quemadura externa no predice la gravedad de las lesiones por electricidad, al igual que la ausencia de quemaduras externas no descarta la presencia de lesiones eléctricas internas.
- La electricidad puede causar daños tardíos y lesiones profundas graves que no se corresponden con la presencia de lesiones superficiales.

Ayuso y cols. (2018: p.1468)

### 5.3. Hipotermia

Situación en la que la temperatura corporal (rectal, esofágica o timpánica) desciende por debajo de los 35° C, se produce una situación en la que el organismo no es capaz de generar el calor necesario para garantizar el mantenimiento adecuado de las funciones fisiológicas. Yusta y cols. (2010:p.1387). De acuerdo con Sánchez y Jiménez, J. (2003:p. 711), la hipotermia se define como una situación clínica en la que la temperatura central o corporal es menor o igual a 35°C.

Por su parte, Bartolomé y Pacheco. (2018: p. 1438) expresan que la hipotermia accidental es el descenso de la temperatura central por debajo de los 35 °C que ocurre de forma espontánea.

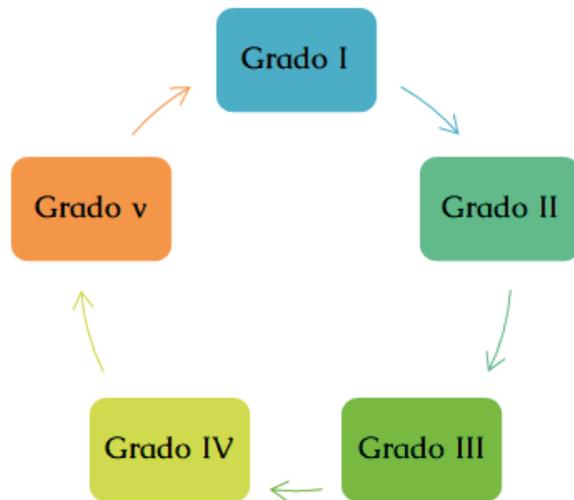
Por otro lado, Lybeck y Noelker. (2018: p. 159) indican que la hipotermia se define como una temperatura corporal central < 35 °C.

- Leve: 32-35 °C.
- Moderada: 27-32 °C.
- Grave/profunda: < 27 °C.
- Menos de 26°C o 25°C: se considera incompatible con la vida. Sánchez y Jiménez, J. (2003:p. 711)

#### 5.3.1. Clasificación

Para establecer una clasificación de la hipotermia, de acuerdo con Bartolomé y Pacheco (2018:p.1438), la

Escala Suiza es un método más práctico basado en los signos clínicos y su relación con la temperatura central:



**Ilustración 42.** Escala Suiza para la Clasificación Clínica de la Hipotermia.

**Fuente:** Bartolomé y Pacheco (2018). Elaboración propia.

- **Grado I:** Paciente alerta y temblando (35-32 °C).
- **Grado II:** Paciente somnoliento sin temblor (32-28 °C).
- **Grado III:** Paciente inconsciente pero con signos vitales presentes (28-24 °C).
- **Grado IV:** Ausencia de signos vitales; muerte aparente (24-13,7 °C).
- **Grado V:** Muerte por hipotermia irreversible (<

13 °C).

En torno a esta escala, Bartolomé y Pacheco (2018: p. 1438) indican que la limitación de este sistema es la variabilidad individual frente a la hipotermia.

De modo similar, Sánchez y Jiménez. (2003: p. 711) se refieren a los tipos de hipotermia según:

• **Según la causa que produce la hipotermia:**

- **Hipotermia accidental:** Consecuencia de la exposición prolongada al frío. Se está ante un síndrome general hipotérmico primario donde la única causa que produce la hipotermia es que la intensidad del frío desborda la capacidad de respuesta fisiológica del organismo.

- **Hipotermia secundaria a enfermedades agudas o crónicas:** En este caso no existe exposición al frío.

- **Hipotermia por inmersión.**

• **Según la severidad de la hipotermia:**

- Leve: de 35°C a 32.2°C.

- Moderada: de 32.2°C a 28°C.

- Grave: menos de 28°C.

- Menos de 26°C o 25°C se considera incompatible con la vida.

### 5.3.2. Etiología

El frío es el agente etiológico indiscutible y fundamental; su acción patógena depende de su intensidad, del tiempo de exposición y de condiciones ambientales como el viento, la humedad y la altura. Bartolomé y Pacheco. (2018:p. 1438).

En esta misma dirección, Yusta y Cols. (2010: p. 1388) señalan que el frío es el agente etiológico indiscutible. Su acción depende: de su intensidad, tiempo de exposición, de las condiciones ambientales (el viento que multiplica la acción por 10, la humedad que la multiplica por 14, hipoxia y poliglobulia de altura), de determinados hábitos personales, del agotamiento y deterioro psicofísico y de errores humanos.

Asimismo, las intoxicaciones, quemaduras y otras alteraciones dérmicas, enfermedades endocrinas, alteraciones neurológicas y demencias, procedimientos iatrogénicos, sepsis y enfermedades carenciales influyen o son causas de hipotermia no medioambiental y hay que tenerlas en cuenta en su diagnóstico diferencial. Bartolomé y Pacheco. (2018:p. 1438).

### 5.3.3. Fisiopatología

Según Lybeck y Noelker. (2018:p. 160), el hipotálamo controla el punto de ajuste de la temperatura corporal. Así, ante la disminución de la temperatura el hipotálamo actúa controlando la temperatura corporal; produciendo vasoconstricción cutánea, aumentando la producción de

calor, “tiritando”, suprimiendo la sudoración y dando un estímulo hormono- humoral mediado por catecolaminas y tiroxina. Sánchez y Jiménez. (2003: p. 711). De esta manera, la hipotermia se produce por la disminución de la temperatura corporal por debajo del punto de ajuste cuando los mecanismos para mantener la temperatura y el calor se alteran o son superados por la exposición al frío externo (ambiental). Lybeck y Noelker. (2018:p. 160).

### 5.3.4. Manifestaciones Clínicas de la Hipotermia

Según Bartolomé y Pacheco. (2018:p. 1439), la existencia de signos vitales incongruentes con el grado de hipotermia ha de hacer pensar en patología concomitante:

- **Hipotermia leve:**

- 34-35 °C: temblor generalizado.
- < 34 °C: puede haber juicio alterado, amnesia, disartria y falta de coordinación.
- 33 °C: ataxia y conducta irracional. Hay taquipnea, taquicardia y aumento de la diuresis. El paciente aún está hemodinámicamente estable.

- **Hipotermia moderada:**

- 32 °C: hay estupor y se tiende a adoptar una posición fetal.
- <32°C: desaparece el temblor. Hay hipoventilación, bradicardia e hiporreflexia.

- 30 °C: existe alto riesgo de arritmias y es frecuente la fibrilación auricular (FA). En el electrocardiograma (ECG) se puede ver la onda J de Osborn.
  - 30-28 °C: depresión de nivel de consciencia, pulso y respiración. Las pupilas están dilatadas y no son reactivas.
- **Hipotermia grave:**
- 28 °C: existe una gran susceptibilidad para la fibrilación ventricular (FV).
  - < 28°C: coma, rigidez y arreflexia. Hay hipotensión arterial con ausencia de pulsos periféricos, oliguria, edema agudo de pulmón y graves trastornos del equilibrio ácido-base. Existe un descenso de hasta el 50 % del consumo de oxígeno.
  - 24-15 °C: se produce una muerte aparente, con tórax compresible y abdomen depresible; es el momento de máximo riesgo de FV.
  - < 15 °C: el tórax no es compresible y el abdomen no es depresible; se produce la muerte.

**Tabla 27.** Manifestación clínica en relación al grado de Hipotermia.

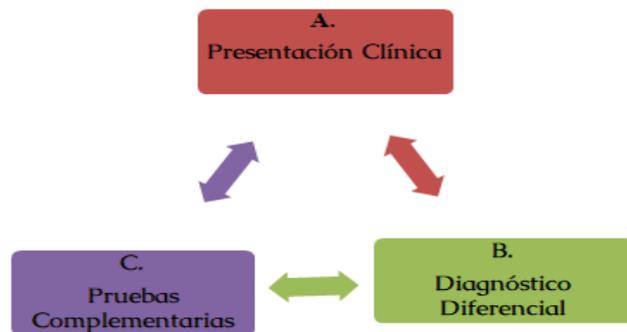
Fuente: Yusta y cols. (2010). Elaboración propia

<b>Hipotermia leve</b> (32° C - 35° C)	<p><b>Neurológico:</b> Alteración del nivel de conciencia con, alteraciones del comportamiento.</p> <p><b>Cardiovasculares:</b> Taquicardia seguida de bradicardia, aumento del GC, TA, PVY, vasoconstricción.</p> <p><b>Digestivas:</b> Pancreatitis, íleo paralítico.</p> <p><b>Metabolismo:</b> Aumentado en respuesta a la agresión.</p> <p><b>Respiratorias:</b> Taquipnea, broncoespasmo.</p> <p><b>Renales:</b> Aumento de la diuresis.</p>
<b>Hipotermia moderada</b> (32° C - 28° C)	<p><b>Neurológicas:</b> Disminución del nivel de conciencia. Dilatación pupilar.</p> <p><b>Neuromusculares:</b> Enlentecimiento de velocidad de la conducción, de reflejos osteotendinosos, cutáneo plantares y respuestas pupilares.</p> <p><b>Cardiovasculares:</b> Disminución de GC, TA, FC. Riesgos de desarrollar arritmias.</p> <p><b>Digestivas:</b> Erosiones puntiformes de escasa cuantía en estómago, íleon y colon. Disminución del hígado de capacidad de conjugar sustratos.</p> <p><b>Respiratorias:</b> Bradipnea e hipoventilación.</p> <p><b>Renales:</b> Oliguria</p> <p><b>Metabolismo basal:</b> Disminuido.</p> <p><b>Hematológicas:</b> Hemoconcentración.</p> <p><b>Inmunidad:</b> Disminución. Las infecciones son la primera causa de muerte.</p>

<b>Hipotermia Grave</b> (menor 28°C)	<p><b>Neurológicas:</b> Coma, ausencia de reflejos oculares. Muerte aparente.</p> <p><b>Neuromusculares:</b> Ausencia de movimientos, desaparición ROT profundos, hipertonía muscular.</p> <p><b>Respiratorio:</b> Respiración superficial, edemas y congestión pulmonar.</p> <p><b>Renales:</b> Se puede alcanzar anuria.</p> <p><b>Metabolismo basal:</b> Disminución hasta el 80%.</p>
---	---

#### 5.3.4.5. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza midiendo la temperatura corporal central y/o por el antecedente de exposición a temperaturas extremas aunado a los hallazgos físicos. Lybeck y Noelker. (2018:p. 160). Así, se requieren termómetros que midan la temperatura central (esofágica, rectal o epitimpánica). Bartolomé y Pacheco. (2018:p. 1439).



**Ilustración 43.** ABC. Diagnóstico de pacientes con Hipotermia.

**Fuente:** Lybeck y Noelker (2018). Elaboración propia.

#### A. Presentación Clínica

- **Anamnesis:** La historia clínica se dedicará a la búsqueda de antecedentes de exposición al frío y de enfermedades predisponentes; es muy importante descartar lesiones asociadas. Bartolomé y Pacheco. (2018:p. 1439). Generalmente, muchos de estos pacientes son encontrados en coma o con unos niveles disminuidos de conciencia, es muy útil en la anamnesis interrogar a las personas que le acompañan. Yusta y cols.(2010:p. 1388). Si el paciente está consciente mencionará el antecedente de exposición al medio ambiente durante un período prolongado, pero también referirá varios síntomas vagos que pueden variar desde alteraciones cutáneas hasta malestar estomacal, espasmos musculares, debilidad o alteración del estado mental. También se debe interrogar sobre la exposición prolongada al medio ambiente. Lybeck y Noelker. (2018:p. 160).

- **Exploración Física:**

Durante la exploración se debe ser muy cuidadoso con el paciente con el fin de evitar arritmias. Se deben monitorizar las constantes vitales y medir la glucemia capilar. Bartolomé y Pacheco. (2018:p. 1439). De manera similar, Yusta y cols. (2010:p. 1389), se debe medir la temperatura central (rectal, vaginal, timpánica o esofágica) lo más exacta posible, la medida esofágica es la ideal y en medio extrahospitalario la medición timpánica es mucho

más práctica. La temperatura axilar es 0,6° C menor que la central.

- Lesiones o enfermedades relacionadas con el frío: Según Lybeck y Noelker. (2018:p. 161) entre las lesiones asociadas al frío se encuentran:

- **Sabañones:** Una o varias lesiones asociadas con la exposición al frío, generalmente en el dorso de los dedos de pies y manos, aunque pueden presentarse en nariz, oídos u otras áreas de extremidades o en las nalgas. Pueden aparecer parches eritematosos, placas o nódulos con distribución simétrica, asociadas con úlceras o ampollas. Pueden ser dolorosas, pruriginosas o ardientes. Suelen aparecer en las primeras 24 h de la exposición y se resuelven en semanas.

- **Pie de trinchera:** Molestias en el pie (y rara vez en las manos) asociadas con la exposición prolongada al frío y humedad; pueden empeorar con el uso de botas ajustadas y se asocia con edema, eritema, desprendimiento de la piel, bullas hemorrágicas, entumecimiento o dolor grave. A menudo se acompañan de infección.

- **Congelación extrema (frostbite):** Edema tisular localizado y necrosis asociadas con la exposición al frío, a menudo en las extremidades periféricas, nariz, oídos o cualquier parte de la piel expuesta. Antes del calentamiento, el área puede estar fría y

entumecida, de color blanco o gris y dura, con una textura similar a la piel o cera. Durante o después del calentamiento puede presentarse dolor grave y parestesias con úlceras claras o hemorrágicas. Los casos leves y autolimitados se conocen como congelación leve (frostnip).

- **Hipotermia:** síntomas sistémicos de grado variable asociados con la exposición prolongada al frío que van desde escalofríos y taquicardia, confusión y diuresis fría hasta síntomas más graves como inestabilidad hemodinámica, arritmias cardíacas, coma, arreflexia y asistolia/paro cardíaco.

## B. Diagnóstico Diferencial:

- **Lesiones o enfermedades relacionadas con el frío:**

- **Sabañones:** Congelación, Raynaud, crioglobulinemia o lupus.

- **Pie de trinchera:** Congelación, gangrena o trombosis/oclusión de las arterias periféricas.

- **Congelación:** sabañones, Raynaud, crioglobulinemia o trombosis/oclusión de las arterias periféricas.

- **Hipotermia:** Sepsis, hipoglucemia o hipotiroidismo/coma mixedematoso.

### C. Pruebas Complementarias

- **Criterios:**

La temperatura corporal central es el paso crítico para el diagnóstico ante la sospecha de una lesión ambiental grave/sistémica. Lybeck y Noelker. (2018: p. 162).

- La temperatura rectal se considera el patrón de referencia (puede ser necesario utilizar un termómetro que detecte temperaturas bajas en los casos de hipotermia). Si no cuenta con este o no es práctico, se debe tratar al paciente en base a la sospecha clínica.
- En un contexto hospitalario se puede utilizar una sonda vesical con un sensor de temperatura para la monitorización continua de la temperatura.
- **Pruebas de laboratorio:** En la mayoría de las lesiones térmicas leves o periféricas no son necesarias las pruebas de laboratorio para el diagnóstico. Sin embargo, puede ser necesario el abordaje diagnóstico exhaustivo en los pacientes con enfermedades relacionadas con temperaturas extremas para detectar y corregir insuficiencia renal, CID, disfunción hepática y problemas cardíacos.

Por su parte, Yusta y cols (2010:p. 1389) señalan que entre las pruebas complementarias para el diagnóstico de la hipotermia, se encuentran:

- FC, TA, FR, Saturación de O<sub>2</sub> y Glucemia Capilar.
- Sistemático de Sangre y Coagulación: puede

aparecer leucopenia, granulopenia, trombopenia, hemoconcentración o incluso CID.

- **Bioquímica:**

- Puede aparecer hiperpotasemia con la consecuente aparición de arritmias.
- Aumento de urea.
- Glucosa: puede aparecer hipoglucemia como causante de la hipotermia.
- CPK para descartar rabdomiolisis.
- Amilasa, la pancreatitis aguda puede ser causa de hipotermia y la hipotermia de pancreatitis.
- Calcio y funciones hepáticas, sobre todo si es un paciente alcohólico.
- Hormonas tiroideas: mixedema típico.

- **Sistemático de orina:**

- Cultivos.

- **Electrocardiografía:** Según Lybeck y Noelker. (2018:p.162), no existen hallazgos específicos que faciliten el diagnóstico de hipertermia.

- En la hipotermia, la onda J clásica aparece a menudo con temperaturas centrales < 33,8°C. Con diversos grados de hipotermia, pueden presentarse fibrilación auricular, bradicardia de la unión, fibrilación ventricular y asistolia.
- ECG: a medida que va disminuyendo la

temperatura van apareciendo cambios en el ECG. Yusta y cols (2010;p. 1389)

- **Radiología de tórax (siempre) y de abdomen y columna cervical:** En pacientes con antecedentes traumáticos, lesión por inmersión o sospecha de alcoholismo. Sánchez y Jiménez. (2003;p. 713). Del mismo modo indican Bartolomé y Pacheco (2018;p. 1440) que la radiografía de tórax está indicada en pacientes con hipoxia. La neumonía por aspiración y el edema pulmonar son hallazgos frecuentes.
- Es recomendable un examen de tóxicos. Bartolomé y Pacheco. (2018;p. 1440)

### 5.3.5. Tratamiento

La prevención y el reconocimiento rápido son los dos principios terapéuticos más importantes de la hipotermia. Yusta y cols (2010;p. 1389)

- Retirar y aislar del estrés térmico.
- Iniciar maniobras de RCP si procede.
- Monitorizar al paciente.
- Corrección de la volemia (utilizar fluidos cristaloides sin lactato). Coger 2 vías periféricas de grueso calibre (14 o 16 G).
- Asegurar una correcta ventilación y oxigenación.
- Evitar fármacos vasoactivos y antiarrítmicos.
- Corrección de alteraciones metabólicas,

electrolíticas y endocrinas: vigilar la hipoglucemia, la acidosis metabólica, niveles de potasio...

- Profilaxis antibiótica, (las principales infecciones son respiratorias y de partes blandas).
- **Recalentamiento:** es el tratamiento específico de la hipotermia. 3 Tipos:
  - **Recalentamiento externo pasivo:** se basa en la capacidad del paciente para producir calor y en conservar el calor mediante el aislamiento con mantas o trajes de aluminio.
  - **Recalentamiento externo activo:** aplicar calor externo mediante colchones y mantas eléctricas, objetos calientes o inmersión del paciente en agua calentada hasta temperaturas en torno a los 40° C.
  - **Recalentamiento interno activo:** se basa en un conjunto de técnicas más sofisticadas (oxigenoterapia caliente, hemodiálisis, diálisis peritoneal, circulación extracorpórea...)

El recalentamiento extrahospitalario y en Urgencias mejora la supervivencia; hay que elegir el método de recalentamiento, que dependerá de las características del paciente y del grado de hipotermia. Bartolomé y Pacheco (2018;p. 1440).

**Tabla 28.** Modos de Recalentamiento.

**Fuente:** Yusta y cols. (2010). Elaboración propia.

Modo Recalentamiento	Propiedades y Ventajas	Contraindicaciones y limitaciones
Externo pasivo	Eleva 0,1°-0,7° C por hora Método sencillo Menos problemas	No útil en hipotermia menor de 28° C No en arritmias graves No en PCR
Externo activo	Eleva 1°-7° C por hora. Más rápido	No útil si hipotermia menor de 31° C No en ancianos Pueden producir quemaduras
Interno activo	Eleva 1°-15° C por hora Recalienta primero el corazón	Se necesita entrenamiento para utilizarlo

### 5.3.5.1. hipotermia secundaria. A enfermedades agudas o crónicas

De acuerdo con Sánchez y Jiménez. (2003: p.715), estos pacientes son por lo general de edad avanzada y presentan T<sup>a</sup> de 33.3° a 34.4°C. Suelen tener una intensa acidosis metabólica y arritmias cardíacas. La mayoría de estos pacientes están comatosos.

- El mecanismo parece consistir en un fracaso agudo de la termorregulación. Estos pacientes no tienen el mecanismo de producción de calor que son

los escalofríos.

- El manejo del paciente con hipotermia secundaria se realiza como en la hipotermia accidental, siendo esencial el tratamiento de la enfermedad subyacente.
- El pronóstico es bueno siempre que se instaure rápidamente el tratamiento de la causa que produce la hipotermia.

### 5.3.6. Consideraciones Especiales

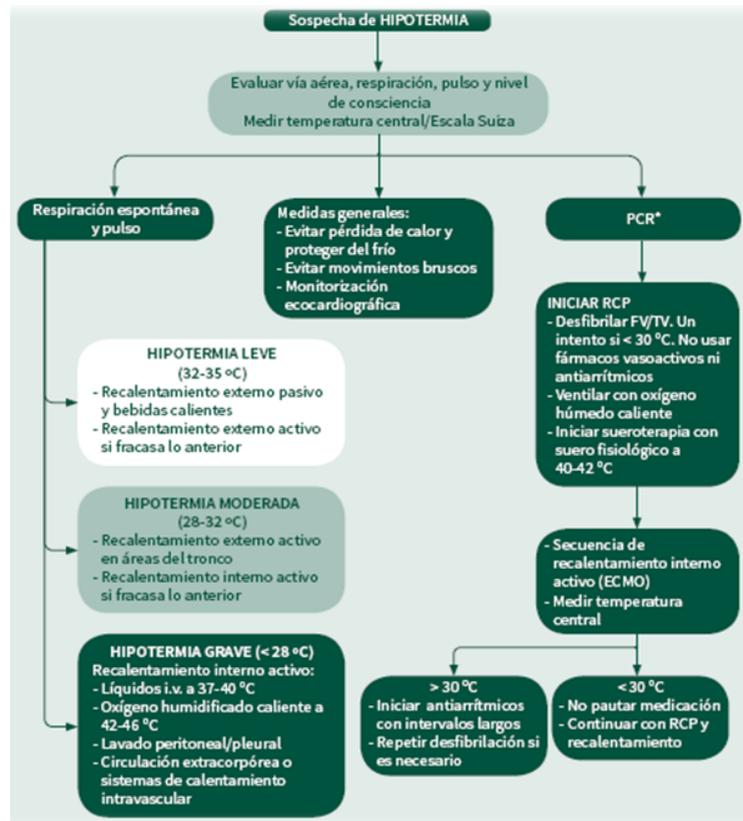
Según, Lybeck y Noelker. (2018;p. 164) dentro de las medidas especiales a tomar en cuenta en pacientes con hipotermia, se encuentran:

#### • *Tratamiento quirúrgico*

- La consulta quirúrgica oportuna se recomienda en los casos de congelación de cuarto grado/espesor total.
- Los pacientes con hipertermia o hipotermia simple, cuya temperatura puede normalizarse, con valores de laboratorio normales, sin alteraciones sensoriales, pueden ser dados de alta de manera segura.
- Los pacientes que requieren tratamiento más intensivo deben ser hospitalizados y los que están graves deben ingresar en la UCI.

Tabla 29. Algoritmo en pacientes con sospecha de Hipotermia.

Fuente: Bartolomé y Pacheco. (2018).



## 5.4. Quemaduras

Se define como lesión que afecta a la integridad de la piel, que puede acompañarse de repercusión sistémica, producida por diferentes agentes químicos, eléctricos,

radiactivos o por calor. López y cols. (2007:p. 557). Igualmente, García y Castro. (2018:p. 1456) indican que una quemadura es una lesión traumática en la piel u otro tejido orgánico causada por la transferencia de energía y la consiguiente destrucción celular procedente de un agente térmico, eléctrico, químico, biológico o radiactivo.

### 5.4.1. Epidemiología/Etiología

Tiene una alta morbimortalidad, provocando unas 180.000 muertes/año a nivel mundial. García y Castro. (2018:p. 1456). Del mismo modo estos autores indican que los agentes causales de las quemaduras se clasifican en:

#### • *Agentes físicos:*

- Térmicos (calor o frío): sólidos, líquidos, vapores y fuego directo.
- Eléctricos: electricidad doméstica, atmosférica o industrial.
- Radiaciones: sol y radiaciones ionizantes.

• *Agentes químicos:* ácidos o álcalis.

• *Agentes biológicos:* medusas, sapos...

De acuerdo con Pomares y cols. (2013:p. 45), los mecanismos de producción más frecuentes son las llamas y los líquidos calientes.

### 5.4.2. Clasificación

a.-) *Clasificación quemaduras según profundidad de la piel afectada:* Según García y Castro. (2018:p. 1457) estas pueden ser:

- **Primer grado o epidérmicas (tipo I):** Destrucción de la epidermis. Presentan aspecto eritematoso, no exudativo, y sin flictenas ni ampollas. Son dolorosas y con hipersensibilidad. Curan en 3-7 días sin dejar cicatriz.
- **Segundo grado o dérmicas: se subdividen en:**
  - **Dérmicas superficiales (tipo IIa):** Destrucción de la epidermis y < 50 % de la dermis. Presentan eritema claro o rojo brillante, con dolor, formación de flictenas y aspecto húmedo. Son muy dolorosas y con hipersensibilidad. Curan en 7-21 días y pueden producir una mínima cicatriz o hipopigmentación.
  - **Dérmicas profundas (tipo IIb):** Destrucción de la epidermis y < 50 % de la dermis con destrucción de fibras nerviosas, glándulas sebáceas y folículos pilosos, por lo que generalmente son menos dolorosas. El color es rojo oscuro o blanco moteado. Curan en 3-8 semanas, con riesgo importante de retracciones y sobreinfección.
- **Tercer grado o subdérmicas superficiales (tipo III):** Afectan a todas las capas de la piel y al tejido celular subcutáneo. Presentan un aspecto que varía entre carbonáceo y blanco nacarado. Son indoloras

por la destrucción completa de las terminaciones nerviosas. Precisan tratamiento quirúrgico.

- **Cuarto grado o subdérmicas profundas (tipo IV):** Sobrepasan el espacio dermicoepidérmico y dañan estructuras subyacentes, como grasa, tendones, músculo y hueso. Son igualmente indoloras. Requieren tratamiento quirúrgico.

### b.-) Clasificación quemaduras según extensión

De acuerdo con Pomares y cols. (2013:p. 46), la gravedad de una quemadura depende también de la superficie corporal que haya sido afectada. Para su clasificación se puede utilizar según varias escalas. Como norma general se usa la regla de los 9 de Wallace. Es la más sencilla.

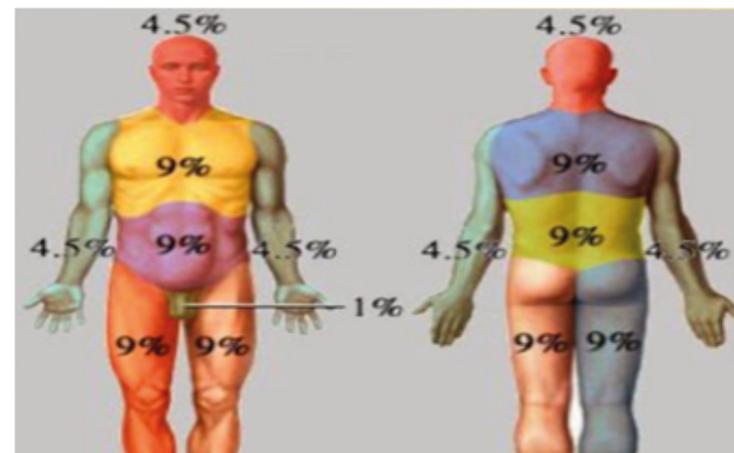


Ilustración 44. Regla de los 9 de Wallace.

Fuente: Enfermera a la carga (2017)

Según esta escala el cuerpo humano se divide en 11 regiones teniendo la misma extensión todas ellas, es decir 9 % y la zona correspondiente a los genitales tendría un 1 %. No obstante esta estimación variará con la edad del paciente. Pomares y cols. (2013:p. 46).

En quemaduras aisladas para calcular rápida y fácilmente su extensión, se usa la Regla de la palma de la mano: la palma de la mano del paciente representa el 1 % de la superficie corporal. García y Castro. (2018:p. 1458)

**Tabla 30.** Regla de los 9 de Wallace.

**Fuente:** García y Castro. (2018). Elaboración propia.

	ADULTO	NIÑO
Cabeza y cuello	9%	18%
Tronco	18%	18%
Espalda	18%	18%
Extremidades superiores	9%	9%
Extremidades inferiores	9%	13%
Genitales	1%	1%

### c.-) Clasificación quemaduras según su gravedad

De acuerdo con Pomares y cols. (2013:p. 47) las quemaduras según su gravedad se pueden clasificar en: leves, moderadas y graves

**Tabla 31.** Clasificación de las quemaduras según la gravedad.

**Fuente:** Pomares y cols. (2013). Elaboración propia.

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

### d.- Clasificación según la localización

Según García y Castro. (2018:p. 1458), existen zonas que revisten mayor gravedad, como:

- Cara
- Cuero cabelludo
- Genitales
- Articulaciones.

### 5.4.3. Criterios de Gravedad

De acuerdo con López y cols. (2007:p. 557), la gravedad de las quemaduras depende de:

- Extensión
- Profundidad
- Edad
- Localización
- Patologías crónicas o asociadas del paciente

En la misma línea, García y Castro (2018:p. 1458), señalan que existen factores que influyen a la hora de estimar la gravedad de la quemadura: edades extremas, comorbilidades o lesiones asociadas (traumatismo, inhalación de gases tóxicos, hemorragias, etc.) aumentan la gravedad. Asimismo, refieren estos autores que el agente causal es también determinante, siendo las más graves las lesiones eléctricas y las químicas. Cuanto mayor extensión y profundidad, tanto de lesiones dérmicas como subdérmicas, mayor gravedad.

### 5.4.4. Manifestaciones clínicas

Según García y Castro (2018:p. 1458), dependen del agente causal, el tiempo de exposición al mismo, la profundidad y de la existencia de enfermedades previas:

- **Químicas:** Son producidas por ácidos o álcalis. Su característica principal es la capacidad para seguir produciendo daño o lesión mientras no se neutralice

la acción de la sustancia agresora. Suelen provocar rápida aparición de edema e inflamación de tejidos subyacentes.

- **Eléctricas:** Son, en general, de poca extensión pero de gran profundidad. Dependen del voltaje, el tipo de corriente, la duración del contacto, la resistencia del tejido y la conductancia del terreno.
- **Inhalación:** Pueden variar desde afectación de las vías altas con ronquera y estridor hasta afectación del árbol bronquial, con broncoespasmo e insuficiencia respiratoria.

### 5.4.5. Anamnesis y Exploración física

De acuerdo con López y cols. (2007:p. 557) se lleva a cabo mediante el siguiente procedimiento:

- Historia Clínica detallada: Se debe estar informado acerca de los antecedentes personales, agente productor de la quemadura, tiempo transcurrido (algunas quemaduras evolucionan durante 24-48 horas).
- Valoración del estado general del paciente en quemaduras graves: ABC:
  - **Vía aérea (A):** verificar su permeabilidad y determinar si existe necesidad de intubación endotraqueal precoz. La existencia de estridor, ronquera o quemaduras en la cara conlleva riesgo de obstrucción rápida de la vía aérea. García y

Castro (2018:p. 1458)

- **Respiración (B):** valorar la frecuencia respiratoria, la profundidad y el esfuerzo inspiratorio y auscultar ruidos respiratorios patológicos. García y Castro (2018:p. 1458)
- **Circulación (C):** el paciente quemado es hipovolémico, por lo que hay que valorar la presencia de shock e hipoperfusión tisular. García y Castro (2018:p. 1458)
- Valoración de la extensión y profundidad de las lesiones.
- Valoración general y de las lesiones asociadas.

#### 5.4.6. Valoración inicial

Según Pomares y cols. (2013:p. 47), la valoración inicial de un paciente con quemaduras, se realiza de la siguiente manera:

- Actuar sobre el agente productor neutralizando su acción, asegurando la integridad del equipo de urgencias.
- ABC de la reanimación, utilizando protocolo de RCP en caso necesario.
- Estabilizar funciones respiratorias (valorando existencia de disnea, ronquera, tos, estridor, sibilancias, cianosis, esputos carbonáceos, hemoptisis, expectoración de cilindros bronquiales,

pérdida de vello en ceja y/o nariz). Auscultación de ambos campos pulmonares en busca de ausencia de murmullo vesicular o ruidos patológicos, medir frecuencia respiratoria.

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

#### 5.4.7. Pruebas complementarias

Según García y Castro (2018:p. 1458), salvo en las quemaduras leves, se debe solicitar:

- Analítica completa con hemograma.
- Bioquímica que incluya iones, función renal, creatinfosfocinasa (CPK) y enzimas cardíacas.
- Gasometría arterial con determinación de carboxihemoglobina si se sospecha inhalación por

monóxido de carbono.

- Orina y Sedimento.
- Coagulación.
- Test de embarazo en mujeres en edad fértil.
- Electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax.

#### 5.4.8. Tratamiento de las quemaduras

De acuerdo con López y cols. (2007:p. 559), el tratamiento del paciente con lesiones producidas por quemaduras, se lleva a cabo de la siguiente manera:

##### • Tratamiento de las quemaduras leves:

- Utilizar material estéril.
- Lavado con suero fisiológico.
- Antisépticos tópicos. Desbridamiento de flictenas sin extirpar ampollas pequeñas.
- Cura diaria con un antibiótico tópico y oclusión no compresiva en las leves de 2° y 3° grado. No oclusivas en cuello, cara y periné.
- Profilaxis antitetánica y analgesia.
- Antiinflamatorios tópicos.
- Seguimiento hospitalario ante la presencia de infección (no antibióticos profilácticos) o de escara seca en zonas de estética o de flexoextensión.

##### • *Tratamiento de las quemaduras graves*

El protocolo a seguir en el tratamiento de pacientes con quemaduras graves o del gran quemad, según Pomares (2013:p. 49) es el siguiente:

- Asegurar la vía aérea, manteniendo una buena oxigenación. Valorar intubación endotraqueal. Ventimask con oxígeno al 100 %. En inhalación de humos mantener 100 % con reservorio.
- Monitorizar al paciente: Ritmo cardiaco, tensión arterial, saturación de oxígeno.
- Preservar de la hipotermia envolviendo en sabanas limpias y abrigando al quemado.
- Sonda urinaria. Debe de colocarse lo más precoz posible
- Sonda nasogástrica en pacientes que presenten vómitos y en quemados que superen el 20 % de la superficie corporal.
- Analgesia y sedación. Administrar analgésicos narcóticos por vía intravenosa.
- Inmunización antitetánica.
- Tratamiento local: Retirar ropas quemadas de forma no traumática. Cubrir las quemaduras con compresas empapadas con suero fisiológico templado con el fin de no interferir la valoración posterior del centro hospitalario que determine el tratamiento definitivo. No se debe poner antisépticos colorantes, y

no se debe aplicar pomadas de ningún tipo.

- Elevar los miembros para evitar síndrome compartimental.
- Protectores gástricos para evitar la úlcera de stress.

#### 5.4.9. Criterios de derivación

Según García y Castro (2018:p. 1460), se considera criterios de derivación a la Unidad de Quemados Críticos:

- Quemaduras de segundo o tercer grado > 20 % de superficie total quemada a cualquier edad.
- Quemaduras de segundo o tercer grado > 10 % de superficie total quemada en < 10 años y > 50.

Quemaduras de tercer grado que abarquen > 2-5 % de la superficie corporal.

- Todos los quemados con quemaduras de segundo grado localizadas en cráneo, cara, cuello, axilas, pies, genitales y pliegues de flexo extensión, independiente del porcentaje quemado.
- Todas las quemaduras eléctricas y químicas.
- Todas las quemaduras con patología grave asociada.
- Inhalación de humo.
- Embarazadas, politraumatismos o comorbilidad asociada (inmunosupresión, diabetes, etc.).

#### Puntos Clave

- Un paciente quemado se considera crítico o potencialmente crítico y debe ser tratado como tal.

- La profundidad, extensión y localización de las quemaduras, junto con otros factores como la edad y comorbilidad del paciente, ayudan a determinar su gravedad.

- Además de los tratamientos específicos y la analgesia, el tratamiento de elección es el aporte de fluidos, principalmente Ringer lactato, para conseguir la estabilidad hemodinámica del paciente.

García y Castro (2018:p. 1460)

---

## BIBLIOGRAFÍA

Aguilera, F, Sánchez, P y Leal, P. (2016). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Cuarta Edición. Capítulo 18. Abordaje del paciente en coma. P.p. 201-207. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. American Heart Association (AHA). España.

AHA. (2010). American Heart Association. “Aspectos destacados de las Guías de la American Heart Association 2010 para RCP y ACE. AHA.

Alamilla, G, Vargas, E, Martínez, H, Rodríguez, M, Mendoza, L y Brito, C. (2016). Estado Hiperosmolar Hiperglucémico. [Documento en línea] Disponible en: [http://www.hospitaljuarez.salud.gob.mx/descargas/publicaciones\\_medicas/ESTADO\\_HIPEROSMOLAR\\_HIPERGLUCEMICO.pdf](http://www.hospitaljuarez.salud.gob.mx/descargas/publicaciones_medicas/ESTADO_HIPEROSMOLAR_HIPERGLUCEMICO.pdf)

Alonso, M y Navarro, J. (2009). Manual de Urgencias en Pediatría. Capítulo 7: Crisis Convulsivas. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. España.

Alvarado, M, Vílchez, V y Mir, M. (2018). Manual de Urgencias. Tercera edición. Capítulo 115. Cetoacidosis diabética e hiperglucemia. Hiperosmolar. Hiperglucemia simple. P.p. 1019- 1026. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Amaya, O y Puentes, W. (2009). Shock Hemorrágico.

Guías para Manejo de Urgencias. Tomo I. 3a Edición. Grupo Atención de Emergencias y Desastres. Convenio Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades [Escuelas] de Medicina FEPAFEM 2009. República de Colombia. Ministerio de la Protección Social. Viceministerio de Salud y Bienestar.

Anderson C, Heeley E, Huang Y. (2013). Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013;368:2355-65.

Angus D y Van der Poll, T.(2013) Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2013; 369:840.

Asencio, M, Abdelkader, M, El Amrani, A. (2013). Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extra hospitalarias. C. Manejo del paciente con Crisis Hipertensiva. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Alcalá, Madrid.

Ayuso, M y Rico, M. (2018). Manual de Urgencias. Tercera edición. Capítulo 169. Lesiones por electricidad. P.p. 1462- 1468. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. España.

Balaguer, I y Rodríguez, L. (2002). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para residentes. Capítulo 78. Alteraciones del equilibrio del calcio. P.p. 527- 532 Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. España.

Bartolomé, M y Pacheco, R. (2018). Manual de Urgencias. Tercera edición. Capítulo 165. Urgencias por Frío. P.p. 1438- 1443. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. España.

Bellod, J. (2017) Desarrollo de un sistema de triaje de urgencias escalable, reproducible y con interoperabilidad semántica. [Tesis Doctoral] Universidad de Alicante; 2017. Disponible en: [https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/71514/1/tesis\\_jose\\_miguel\\_bellod\\_guillen.pdf](https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/71514/1/tesis_jose_miguel_bellod_guillen.pdf)

Ben-Horin S, Portnoy O, Pauzner R y Livneh A.(2004). Localized pericardial inflammation in systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol*;22(4):483-4. *Medicine*. (2009). 10(43):2891-2

Bibiano, C. (2018). Manual de urgencias. Tercera edición. Capítulo 34. Fármacos en la Urgencia Vital. P.p. 307-313. Servicios de Urgencias del Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. España.

Bidwell J y Patchner R. (2005). Hemoptysis: Diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2005; 72:1253-60.

Blanco, A y Herguido, M. (2001) Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Capítulo 52.Traumatismo Cráneo-encefálico. Hospital Virgen de la Salud. Hospital Virgen del Valle. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

Bolaños, C. (2016). Taponamiento Cardíaco. Revista

médica de Costa Rica y Centroamerica LXXIII (618) 165-172.

Bort,C.(2010).ManualdeEnfermeríaExtrahospitalario Vol. I. Capítulo 4. Atención Extrahospitalaria del Politraumatizado. Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana (CECOVA). Alicante. España

Bravo, E. (2010). El médico Coordinador de Urgencias y Emergencias: Su naturaleza jurídica, Régimen de Responsabilidad y Aspectos bioéticos. Tesis Doctoral. Universidad de Granada. Facultad de medicina. España.

Bravo,S. (2009). Guías para Manejo de Urgencias. 3a Edición. TOMO I HEMOPTISIS. P.p. 501-510. Grupo Atención de Emergencias y Desastres. Convenio Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades [Escuelas] de Medicina FEPAFEM 2009. Bogotá. Colombia

Bronte, O y Urrutia, I. (2018). Manual de urgencias. Tercera edición. Capítulo 45. Hemoptisis. P.p. 409-415. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Camacho, F y Velásquez, M. (2009). Guías para el Manejo de Urgencias. Tercera edición. Tomo 1. Grupo de Atención de Emergencias y Desastres. Trauma de Tórax. P.p. 137-147). Convenio Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades [Escuelas] de Medicina FEPAFEM.

Campos, N y Jiménez, J. (2003). Manual de Protocolos

y Actuación en Urgencias para Residentes. Capítulo 103. Lesiones por electricidad. Electrocuación. P.p. 701-704.Hospital Virgen de la Salud. Hospital Virgen del Valle. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

Cano, L, Cabezón, I y Alvarado, M. (2018). Manual de Urgencias. Tercera edición. Capítulo 82. Crisis comiciales. Estatus Epiléptico. P.p. 721-731. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Cañas, A y Dennis, R. (2009). Guías para Manejo de Urgencias. 3a Edición. Tomo I. Tromboembolismo Pulmonar.P.p.431-446. Grupo Atención de Emergencias y Desastres. Convenio Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades [Escuelas] de Medicina FEPAFEM 2009. Bogotá. Colombia

Cárdenas, D, Radi, J. (2011).Urgencias Odontológicas. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2011.

Carlavilla, A y Castelbón, F. (2018). Manual de Urgencias. Tercera edición. Capítulo 124. Diátesis Hemorrágica.P.p. 1102-1119. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Casero, R, Fallos, R y Álvarez, V. (2018). Manual de Urgencias. Tercera edición. Capítulo 157. Intoxicación por Gases. Hospital Universitario Infanta Leonor. España.

Castillo, S y Jiménez, J.(2003). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Capítulo 102. Ahogamiento y Lesiones en el Buceo. P.p. 697-702. Hospital Virgen de la Salud. Hospital Virgen del Valle. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

Chaban, S y Buforn M (2013). Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias. C. Manejo del paciente con arritmias. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Alcalá, Madrid.

Chaban, S y Fernández, M. (2013).Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias. Convulsiones en pediatría. Instituto Nacional de Gestión SanitariaSANIDAD. Alcalá, Madrid

Chan T, Killeen J, Nelly D, Guss D.(2005). Impact of rapid entry and accelerated care t trage on reducing emergency department patien wait times, lengths of stay, and rate of left without being seen. Ann Emerg Med 2005; 46: 491-497.

Charlim, J. (2018). Revisión bibliográfica sobre sistemas de triaje hospitalarios. Trabajo Fin de Grado Universidad Da Coruña. Escola Universitaria de Enfermaría a Coruña.

Charshanfian, S y Willman, M. (2018). Manual Washington de Medicina de Urgencias. Capítulo 111.

Urgencias Traumáticas: Tórax. P.p.706- 710. Washington University School of Medicine. Books médicos.org.

Cuevas, D, Krasniqi, G y Blanco, A. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera Edición. Capítulo 40. Dolor Abdominal Agudo. P.p. 407- 412. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

Cuevas, D, Gazmend, K, Blanco, A. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera Edición. Capítulo 40. Dolor Abdominal Agudo. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. P.p.407- 411.

De la Torre, A, Arrese, M y Leal, P. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias: Tercera Edición. Capítulo12. . Soporte vital. Actuación en urgencias. P.p. 147-157. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Madrid. España.

Del Val, F, López, J y Sentenac, J. (2016). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Cuarta Edición. Capítulo 114. Urgencias en el diabético. Hiperglucemia. Cetoacidosis. Síndrome hiperosmolar. P.p. 1009-1017. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. American Heart Association (AHA). España.

Delgado, Y y Jiménez, J. (2003). Manual de protocolos

y Actuación en Urgencias para residentes. Capítulo 2. Servicio de Urgencias. Conceptos y organización. Hospital Virgen de la Salud - Hospital Virgen del Valle.

Díaz, M y Bort, C. (2010). Manual de Enfermería Extra hospitalario. Volumen 1. Capítulo 6. Traumatismo Torácico. P.p. 145- 162. Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana (CECOVA). Alicante. España.

El Amrani, A, Puga, M y Alami, A. (2013). Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Apartado F. Manejo del edema agudo de pulmón. P.p.120-123. SANIDAD. 2013. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Alcalá. Madrid.

El Amrani, A, Fernández, M y Hamadi, A. (2013). Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. SANIDAD. Capítulo 4. Urgencias Neurológicas. Apartado F. Manejo Urgente del Paciente en Coma. P.p. 155- 159. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid.

El Amrani, A, Puga, M y Diosa, R. (2013). Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. SANIDAD. Capítulo 4. Apartado A. Accidente Cerebro Vascular. P.p.124- 129. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid.

Emergency triage/Manchester triage Group. (1994). Edited By Kevin Mackway-jones, Janet Marsden, Jill Windle. 2nd ed. London BMJ Blackwell 1994.

Enfermera a la carga (2017). Regla de Wallace. [Documento en línea] Disponible en: <https://enfermeraalacarga.blogspot.com/2017/04/regla-de-wallace.html>

European Heart Journal (2004). Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. Oxford, Inglaterra.

Fajuri, A (2009). Fisiopatología. Mecanismos Generales de las Arritmias Cardiacas. Manual de Arritmias.

Fallos, R y Casero, R. (2018) Manual de Urgencias. Tercera edición. Capítulo 167. Ahogamiento. P.p. 1451-145. Servicios de Urgencias Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Fernández, B y Pinillos, M. (2018). Manual de Urgencias. Tercera edición. Capítulo 153. Atención Inicial en las Intoxicaciones Agudas. Tratamiento y Manejo General. P.p.1333- 1341. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Fernández, J, Casal, J y Palomo, M. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Tercera Edición. Capítulo 169. Lesiones por electricidad. Electrocutación. P.p. 1383- 1386. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y

Emergencias. España

Fernández, M, Regidor, D, Roca, A y Rodríguez, L. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Tercera Edición. Capítulo 27. Crisis Hipertensiva en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

Fernández, Z, Gazmend K, Blanco, A. (2014). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Cuarta Edición. Capítulo 43. Dolor Abdominal Agudo. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. P.p. 435-

Fernández, Z, Krasniqi, G y Blanco, A. (2016). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Cuarta Edición. Capítulo 40. Dolor Abdominal Agudo. P.p. 435-439. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. AHA: American Heart Association. España.

Gaieski D, Mikkelsen M.(2016). Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. UpToDate 2016. [Documento en línea] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults>

García, A y Castro, M. (2018). Manual de Urgencias.

Tercera edición. Capítulo 168. Quemaduras. P.p. 1456-1461. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. España

García, M, García, R, Piñeiro, C y Álvarez, B. (2007). Guía de Actuación en Urgencias. Tercera Edición: Intoxicaciones Agudas (I). Manejo General. Servicio de Urgencias del Hospital El Bierzo. España.

García, M. (2004). Procedimientos en ecocardiografía. Manual de Ecocardiografía. Edición 2004. Madrid, España.

Gómez J. (2003). Clasificación de pacientes en los servicios de urgencias y emergencias: hacia un modelo de triaje estructurado de urgencias y emergencias. Emergencias 2003; 15: 165-174.

Gómez J. (2006). Urgencia, gravedad y complejidad: un constructo teórico de la urgencia basado en el triaje estructurado. Emergencias 2006; 18: 156-164.

González, J y Robertson, R. (1996). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar nonketotic state: gaining control over extreme hyperglycemic complications. Postgrad Med 1996;99(6):143-52

González, J, Juárez, R y Jiménez, A. (2014). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Cuarta Edición (2014). Servicio de urgencias. Conceptos, organización y triaje. Capítulo II. Hospital Virgen de la Salud. CHT: Complejo Hospitalario de Toledo. SEMES: Sociedad

Española de Medicina de Urgencias y Emergencias  
AHA: American Heart Association.

González, M, Penacho, C y Rodríguez, J. (2007). Guía de Actuación en Urgencias. Tercera edición. Terapéutica anticoagulante. P.p. 294- 298.

Guardiola, A, Sánchez, J y Repiso, A. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera Edición. Capítulo 48. ASCITIS. P.p. 453-459. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

Gutiérrez, E, Pérez, E y Salcedo, R. (2009). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Capítulo 94. Diátesis Hemorrágicas. P.p. 855- 860. Complejo Hospitalario de Toledo.

Hall, J y Kress J. (2015). Principles of Critical Care. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.

Harking, E. (2018). Manual Washington de Medicina de Urgencias. Capítulo 119. Urgencias traumáticas: Columna. P.p. 749-752. Washington University School of Medicine. Books médicos.org.

Hartwig W, Maksan S y Foitzik, T. (2002). Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis. J Gastrointest Surg 2002;6(3):481-7.

Hatle L, Oh, J, Mulvagh S y Tajik A. (1993). Transient constrictive pericarditis: diagnosis by two-dimensional

Dopplerechocardiography. Mayo Clin Proc 1993;68:1158-64.

Heitsch, L, Panagos, P y Morkos, S. (2018). Manual Washington de Medicina de Urgencias. Capítulo 71. Accidente Cerebrovascular. P.p.486-491. Washington University School of Medicine. Books médicos.org.

Hinshaw L.(1996). Sepsis/septic shock: participation of the microcirculation: an abbreviated review. Crit Care Med 1996;24:1072.

Illescas, G. (2006). Triage: atención y selección de pacientes. Revista TRAUMA, Vol. 9, Núm. 2, pp 48-56. Mayo-Agosto, 2006

Imazio, M y Gaita F. (2015) Diagnosis and treatment of pericarditis. Heart.;101:1159- 68.

Iñaki, A, Lesaga, J y Estebarán, M. (2014). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Cuarta edición. Capítulo 140. Traumatismo Torácico. Pp. 1201- 1208. Servicio de Urgencias - Hospital Virgen de la Salud - Complejo Hospitalario Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

Jauch E, Saver J y Adams H Jr. (2013). Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2013;44:870-947.

Jiménez A. (2003). Manual de protocolos y actuación en urgencias para residentes. Barcelona: Hospital Virgen de la Salud - Hospital Virgen del Val; 2003.

Jiménez, E. (2009). Guía para el Manejo de Urgencias. Guías para el Manejo de Urgencias. Tercera edición. Tomo 1. Grupo de Atención de Emergencias y Desastres. Trauma Raquimedular. P.p. 128-135). Convenio Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades [Escuelas] de Medicina FEPAFEM.

Jiménez, P y Marsal, C. (2002). Manual de protocolos y Actuación en Urgencias para residentes. Capítulo 43. COMA. P.p.285-293. Servicio de Urgencias Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. España.

Jiménez, P y Garrido, J. (2002). Manual de protocolos y Actuación en Urgencias para residentes. Capítulo 44. Accidente Cerebrovascular Agudo. P.p.293- 300. Servicio de Urgencias Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. España.

Johnston S, Gress D, Browner W y Sidney S. (2000). Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. JAMA 2000;284:2901-6.

Johnston S, Gress D, Browner W, y Sidney S. (2000). Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. JAMA 2000;284:2901-6.

Jordán, J, Artaza, T y Repiso, A. (2016). Manual de

Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Cuarta Edición. Capítulo 46. Hemorragia Digestiva Alta. P.p. 455-462. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. AHA: American Heart Association. España.

Kasper, D, Hauser S y Longo D. (2015). Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.

Keim V, Teich N, Fiedler F, (1998). A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. Pancreas 1998;16(1):45-9.

Krasniqi, G, López, C y Estebarán, M. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera Edición. Capítulo 126. Traumatismo Torácico. P.p. 1099- 1106. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

La Vega, R. (2005). Manual de Organización y Protocolos del Departamento de Emergencia. Hospital Traumatológico y Quirúrgico del Cibao Central "Prof. Juan Bosch". Gerencia médica y servicios complementarios. Departamento de Cirugía General y Especialidades. Emergencias quirúrgicas. P.p.

Labra, R, Sánchez, A y Jiménez, A. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Tercera Edición. Capítulo 36. Tromboembolismo Pulmonar. P.p. 383- 389.

Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

Lafuente, N, Fernández, G, García, R y González, M. (2007). Politraumatizados. Guía de Actuación en Urgencias. Tercera edición.

Laredo, R, Polo, F, Delgado, V y Caldevilla, D. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera Edición. Capítulo 117. Fracturas, Luxaciones y Esquinces. P.p.1047-1057. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

Lavine, M. (2018). Manual Washington de Medicina de Urgencias. Capítulo 107. Urgencias Traumáticas: Evaluación. P.p. 690. Washington University School of Medicine. Books médicos.org.

Leal, P, Cantalapiedra, S. (2003). Manual de protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Capítulo 4. Soporte vital: Actuación en Urgencias. Hospital Virgen de la Salud - Hospital Virgen del Valle. Complejo Hospitalario de Toledo. España.

Leites, A, Brandon, N y Paes, C. (2014). Pericarditis aguda en el adulto.

Levine, M. (2018). Manual Washington de Medicina de Urgencias. Levine, M. (2018). Capítulo 49. Urgencias electrolíticas: Calcio. P.p. 346-349. Washington University School of Medicine. Books médicos.org.

Lombela, M, Artaza, T y Repiso, A. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Tercera Edición. Capítulo 43. Hemorragia Digestiva Alta. P.p. 425- 432. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

López, B, Antequera, M, Rebollar, A y Lafuente, N. (2007). Guía de Actuación en Urgencias. Tercera edición. Quemaduras: Valoración y Tratamiento. P.p. 557- 561. Hospital El Bierzo. España.

López, B, Rebollar, A, Vázquez, M y García, F. (2007). Guía de Actuación en Urgencias. 3ª edición. Servicio de Urgencias Hospital Bierzo. España.

López, R y Centelles, M. (2010). Manual de Enfermería Extrahospitalario Vol. I. Capítulo 10. Soporte Vital Adulto. Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana (CECOVA). Alicante. España.

Lybeck, A y Noelker, J. (2018). Manual Washington de Medicina de Urgencias. Capítulo 22. Urgencias Ambientales: Hipertermia e Hipotermia. P.p. 159- 165. Washington University School of Medicine. Books médicos.org.

Lyden P, Brott T y Tilley B. (1994). Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. Stroke 1994;25:2220-6.

Manual de primeros auxilios y prevenciones. (s/f). [Documento en línea] Disponible en:<http://>

[www.msal.gob.ar/images/stories/ryc/graficos/0000000884cntmanual\\_1ros\\_auxilios.pdf](http://www.msal.gob.ar/images/stories/ryc/graficos/0000000884cntmanual_1ros_auxilios.pdf)

Martín, M, Toledano, L, López, E y Sánchez, A. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Tercera Edición. Capítulo 33. HEMOPTISIS. P.p.355- 360. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

Martín, S. (2010). Triage en situaciones de desastre. Revista TRAUMA. Vol. 32 Supl. 1 – 2010. [Revista en línea] Disponible en: [www.medigraphic.org.mx/24TES](http://www.medigraphic.org.mx/24TES). (2016). Un día en la vida de un técnico sanitario. [Documento en línea] Disponible en: <http://24tes.blogspot.com/2016/01/asistencia-inicial-unidad-4.html>

Miranda, G, Eifling, K, Noeljer, J y Seltzer, D. (2018). Manual Washington de Medicina de Urgencias. Capítulo 20. Urgencias Ambientales: Lesiones eléctricas. P. p. 149-152. Washington University School of Medicine. Books médicos.org.

Miranda, G, Eifling, K, Noeljer, J y Seltzer, D. (2018). Manual Washington de Medicina de Urgencias. Capítulo 20. Urgencias Ambientales: Lesiones eléctricas. P. p. 149-152. Washington University School of Medicine. Books médicos.org.

Miranda, P y Noelker, J. (2018). Manual Washington de Medicina de Urgencias. Capítulo 18. Urgencias

Ambientales: Ahogamiento. P.p. 138- 140. Washington University School of Medicine. Books médicos.org.

Moraleda, S y Vélez, C.(2003). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Capítulo 22. HEMOPTISIS. P.p. 165-170. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.

Murillo, J. (2003). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Prólogo. Director Clínico. Servicio de Urgencias. Hospital Clínico de Barcelona. Ex -Presidente de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

Navarro, C, Jiménez, A y Piñera, P. (2014). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Cuarta Edición (2014). Capítulo 37. Agudización de la EPOC. P.p.391-399. Servicio de Urgencias - Hospital Virgen de la Salud - Complejo Hospitalario Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

Oliveira R, Camargo A, Cassiani S. (2005). Estratégias para prevenção de erros na medicação no setor de emergência. Rev Bras Enferm. 2005; 58(4):399-404.

OMS (2020). Enfermedades cardiovasculares. [Documento en línea]. Disponible en [https://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/about\\_cvd/es/](https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/)

OPS/OMS (2010). Organización Panamericana de la Salud/ Organización Mundial de la Salud. Manual para la Implementación de un Sistema de Triage para los

Cuartos de Urgencias. Washington, DC. Diciembre del 2010. [Documento en línea] Disponible en: [https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2011/HSS\\_IS\\_Manual\\_Sistema\\_Tiraje\\_CuartosUrgencias2011.pdf](https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2011/HSS_IS_Manual_Sistema_Tiraje_CuartosUrgencias2011.pdf)

Page, D y Wessman, B. (2018). Manual Washington de Medicina de Urgencias. Capítulo 30. Urgencias Gastrointestinales: Pancreatitis. P.p. 218- 220.. Washington University School of Medicine. Books médicos.org.

Parada, R, Tranche, P y García, B. (2018). Manual de Emergencias. Tercera edición. Capítulo 134. Traumatismo Craneoencefálico. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Peña, G y Nel, J. (2009). Guías para manejo de urgencias. Tercera edición. Tomo I. Grupo de Atención de Emergencias y Desastres. Traumatismo craneoencefálico. P.p. 66- 77. Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades (Escuelas) de Medicina. FEPAFEM. Colombia.

Peña, G y Carreño, J. (2009). Guías para el Manejo de Urgencias. Tercera edición. Tomo I. Grupo de Atención de Emergencias y Desastres. Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades [Escuelas] de Medicina. FEPAFEM. Ministerio de la Protección Social. Viceministerio de Salud. Bogotá. Colombia.

Pérez, C, Celadero, A y Brieva, P. (2013) Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias.

Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Apartado C. Crisis Asmática en los niños. P.p. 172- 175.SANIDAD. 2013. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Alcalá. Madrid.

Pérez, C, Landín, A y Celadero, A. (2013). Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Epoc reagudizado.P.p. 211-216.SANIDAD. 2013. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Alcalá. Madrid.

Pérez, J, Sánchez, I y Sánchez, A. (2014). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Cuarta Edición (2014). Capítulo 38.Crisis de Asma. P.p.401- 408. Servicio de Urgencias - Hospital Virgen de la Salud - Complejo Hospitalario Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

Pines J, Hilton J, Weber E, Alkemade A, Al Shabanah H, Anderson P. (2011). International perspectives on emergency department crowding. Acad Emerg Med 2011; 18 (12): 1358-70.

Pinuaga, R, Rodríguez, B y Mir, M. (2018). Manual de Urgencias. Tercera Edición. Capítulo 59. Pancreatitis Aguda. P.p. 530-538. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. España.

Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999). Protocolos de Urgencias y Emergencias más Frecuentes en el Adulto.. Capítulo 16. Manejo del Edema Agudo

del Pulmón. P.p. 152-158. Servicio Andaluz de Salud. España.

Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999). Protocolos de Urgencias y Emergencias más Frecuentes en el Adulto.. Capítulo 10. Manejo de Agudización del Asma. P.p. 106-110. Servicio Andaluz de Salud. España.

Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (1999). Protocolos de Urgencias y Emergencias más Frecuentes en el Adulto. Capítulo 14. Manejo del Paciente con EPOC Agudizada. P.p. 136-141. Servicio Andaluz de Salud. España.

Plan andaluz de urgencias y emergencias (1999). Protocolos de Urgencias y Emergencias más Frecuentes en el Adulto. Capítulo 17. Manejo de las Complicaciones Urgentes de un Paciente Diabético: Cetoacidosis, Coma Hiperosmolar e Hipoglucemia. P.p. 160- 173. Servicio de Salud Andaluz. España

Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (2000). Protocolos de Urgencias y Emergencias más frecuente en el Adulto Capítulo 25. Manejo del Paciente con Hemorragia Digestiva Alta. P.p.276-286. Servicio Andaluz de Salud. España.

Pomares, I, Roldán, M y Martínez, B. (2013). Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias.. Urgencias debidas a la acción de agentes físicos. Apartado A. Quemaduras. P.p. 45- 51. Instituto Nacional

de Gestión Sanitaria. SANIDAD. Madrid. España.

Protocolos de Atención Prehospitalaria para Emergencias Médicas (2011). Ministerio de Salud pública. Ecuador. Algoritmo Trauma de Tórax. P.p. 71.

Protocolos de Atención Prehospitalaria para Emergencias Médicas (2011). Ministerio de Salud Pública de la Republica de Ecuador. Capítulo 12.2. Hiperglicemia. P.p. 132-133.

Protocolos de Atención Prehospitalaria para Emergencias Médicas (2011). Ministerio de Salud Pública. Quito. Ecuador.

Proyecto Aprende Emergencias (s/f). Cadena de supervivencia. [Documento en línea] Disponible en: <https://www.aprendemergencias.es/salud-y-primeros-ayudios/cadena-de-supervivencia/>

Repiso, A y Martín, I. (2002). Manual de protocolos y Actuación en Urgencias para residentes. Capítulo 33. Pancreatitis Aguda. P.p. 231- 236. Servicio de Urgencias Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. España.

Repiso, A y Sánchez, J. (2003). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Capítulo 36. ASCITIS. P.p. 245-250. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. España.

Reyes, A, Páez, M y El Amrani, M. (2013). Protocolos

Clínico Terapéuticos en Urgencias Extra hospitalarias. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Urgencias Traumatológicas. Apartado B. Traumatismo vertebral y medular. P.p.19- 24. SANIDAD 2013. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid. España.

Reyes, J, Cuerda, M y Gonzales, F. (2013). Protocolos clínico Terapéuticos en Urgencias Extra hospitalarias. Urgencias Traumatológicas. Apartado A. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Ministerio de Sanidad. Servicios Sociales e Igualdad. Alcalá. España.

Rincón, C y Arce, L (2018). Manual de Urgencias. Tercera edición. Capítulo 136. Traumatismo torácico. P.p.1199- 1206. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. España.

Rincón, C y Arce, L. (2018). Manual de Urgencias. Tercera edición. Capítulo 136. Traumatismo Torácico. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. España

Rivera, A, Bernal, M. (2009). Guías para Manejo de Urgencias. Taponamiento Cardíaco. 3a Edición. Tomo I. Grupo Atención de Emergencias y Desastres. Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades [escuelas] de medicina fepafem. Ministerio de la Protección Social. Viceministerio de Salud y Bienestar. Bogotá, Colombia.

Roca, A. (2001). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Capítulo 16. Hipertensión

Arterial en Urgencias. Hospital Virgen de la Salud. Hospital Virgen del Valle. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

Rodríguez, A, Parejo, R y Laín, N. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera Edición. Capítulo 114. Intoxicaciones por Humo. Tóxicos Inhalados. P.p. 989-1004. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

Romero, M, Regidor, D y Sentenac, J. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera Edición. Capítulo 106. Alteraciones del Equilibrio del calcio. P.p. 941- 945. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

Ruiz, A, Corral, M, Resco, C, Nieto, E y Campos, C. (2015). Manual de intervenciones Sanitarias en Emergencias. Urgencias Traumáticas y Grandes Emergencias. Parte II. Guadalajara. México.

Ruíz, A, Ruiz, M, Vela, R y Ruíz, R. (2017). Pericarditis aguda.

Sakr Y, Reinhart K, Vincent J. (2006). Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. Crit Care Med 2006;34:589-97.

Sánchez, J. (2018). Un acercamiento a la medicina de

urgencias y emergencias. MEDISAN vol.22 no.7 Santiago de Cuba jul.-ago. 2018. [Revista en línea] versión On-line ISSN 1029-3019. Base Nacional de Urgencias Médicas. La Habana, Cuba.

Sánchez, M, González, J, Zamorano J, Candel F, González, J, Villarroel, P. (2008). El facultativo, un elemento necesario para el triaje de un Servicio de Urgencias en un hospital terciario. *Emergencias* 2008; 20: 41-47.

Sánchez, R y Jiménez, J. (2003). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Capítulo 105. Hipotermia y congelación. P.p. 711- 716. Hospital Virgen de la Salud. Hospital Virgen del Valle. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

Sánchez, R y Moya, M .(2003). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Capítulo 25. Tromboembolismo Pulmonar. P.p.201- 206. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo.

Sánchez, R, Cortés, C, Rincón, B, Fernández, E, Peña, S y De las Heras, E.(2013). El triaje en urgencias en los hospitales españoles. *Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias* 2013; 25(1):66-70.

Sánchez, R, Gómez, O y Laín, N. (2010) Manual de

Protocolos y Actuación en Urgencias. Tercera Edición. Capítulo 112 Actitud General en las Intoxicaciones Agudas. Pp. 971 979. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

Schulz U y Fischer U. (2017). Posterior circulation cerebrovascular syndromes: diagnosis and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2017;88(1):45-53.

Strote J, Walsh M, Angelidis M. (2010). Conducted electrical weapon use by law enforcement: an evaluation of safety and injury. *J Trauma* 2010;68(5):1239-46.

Tintinalli J, Ma, J, y Yealy D.(2015). *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2015

Vergara, J, Al-Lal, A, Serpa, R. (2013). Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias. Apartado E. Manejo prehospitalario del shock hipovolémico. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria SANIDAD 2013. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Manejo prehospitalario del shock hipovolémico. Urgencias traumatológicas. Alcalá . Madrid.

Villa, J y Barrio, J. (2018). Manual de Urgencias. Tercera edición. Capítulo 57. Ascitis y Encefalopatía Hepática. P.p.511- 519. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. España.

Vincent, J, De Backer, D.(2013). Circulatory Shock. *N Engl J Med* 2013;369:1726- 34

Weil M, Shubin H. (1971). Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. *Adv Exp Med Biol* 1971;23:13-23.

Windle J.(2003) Mackway-jones K. Don't throw triage out with the bathwater. *Emerg Med J* 2003; 20: 119-120.

Woods T, Vidarsson B, Mosher D y Stein J. (1999) Transient effusive-constrictive pericarditis due to chemotherapy. *Clin Cardiol*;22:316-8.

Yusta, Z, Corrionero, M y Palomo, M. (2010). Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. Tercera Edición. Capítulo 170. Hipotermia y Congelación. P.p. 1387-1392. Complejo Hospitalario de Toledo. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. España.

Zambrano, C, Baratta, S, Lax, J, y Santos, M. (2017). Consenso Enfermedades del Pericardio. Capítulo 1. Pericarditis Aguda. *Revista Argentina de Cardiología* Sociedad Argentina de Cardiología Área de Consensos y Normas. Órgano Científico de la Sociedad Argentina de Cardiología. Buenos Aires, Argentina.