

# Protocolos de Urgencias y Emergencias más Frecuentes en el Adulto



Servicio Andaluz de Salud

## AVALADO POR:

**SAMIUC**  
Sociedad Andaluza  
de Medicina Intensiva  
y Unidades Coronarias

**SEMERGEN**  
Sociedad Española  
de Medicina Rural  
y Generalista

**SEMES**  
Sociedad Española  
de Medicina de Emergencias  
Sección Andalucía

**SAMFYC**  
Sociedad Andaluza  
de Medicina Familiar  
y Comunitaria

**SEMG**  
Sociedad Española  
de Medicina General

El Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias, ha reorganizado en los últimos años los servicios y dispositivos sanitarios para la atención sanitaria urgente, que en Andalucía están integrados por los Servicios de Cuidados Críticos y Urgencias en Hospitales; los Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias en Atención Primaria; la Red de Transporte Urgente y los Equipos de Emergencias-061.

La continuidad de los cuidados al paciente y la integración interniveles es uno de los mayores desafíos a los que se enfrenta cualquier sistema de Urgencias y Emergencias, los programas de formación comunes, la historia clínica uniforme y los Protocolos de Urgencias y Emergencias, son algunas de las medidas que el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias ha desarrollado orientadas a lograr la integralidad del sistema.

A la iniciativa del Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias han respondido con dedicación y entusiasmo sociedades científicas y profesionales de todos los niveles asistenciales implicados en la atención sanitaria urgente.

Se ha pretendido generar guías de fácil uso, que ayuden en el proceso de la toma de decisiones y de la prestación de cuidados en cualquiera de los tres niveles antes mencionados utilizando para ello la información disponible, la experiencia profesional y la opinión de los expertos que integran el grupo. Los protocolos por tanto van dirigidos a un amplio grupo de profesionales que prestan servicio en atención primaria, equipos de emergencia extrahospitalarias y hospital. La combinación de los protocolos con actividades de educación médica continua, sin duda facilitará su difusión y lo que es más importante su aplicación, llevando los mejores cuidados a nuestros pacientes allí donde los necesiten.

El trabajo de los expertos y sociedades que integran el grupo no ha hecho mas que empezar pues resta incorporar nuevos protocolos y actualizar los ya existentes en una tarea sin fin, pero estoy convencido de que el esfuerzo se verá recompensado por la favorable acogida a los "Protocolos de Urgencias y Emergencias" concebidos y adaptados a una realidad organizativa y un contexto concreto como es Andalucía.

**Angel Garijo Galve**

Director del Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias

# **Método para el conocimiento del estado de Revisión, distribución y modificación de los Protocolos Asistenciales del P.A.U.E.**

**1**

## **Control de los Protocolos**

Un protocolo constituye un documento independiente que es preciso controlar. Debe contener en la cabecera de la primera página la siguiente información:

- 
- 1 Nombre o logotipo de la Institución.
  - 2 Nombre del Protocolo.
  - 3 Número o código del documento.
  - 4 Número de página y nº total de páginas (página 1 de n).
  - 5 La edición o número de revisión.
  - 6 Fecha de revisión a partir de la cual se aplicará el protocolo.
- 

En cada una de las páginas siguientes a la primera debe aparecer:

- 
- Nombre del Documento.
  - Revisión.
  - Número de página/total.
- 

La modificación de una sola página conllevará un cambio de todo el documento, contabilizándose una nueva revisión.

**2**

## **Cambios y modificaciones de los Protocolos**

Al objeto de conseguir y mantener la continuidad y vigencia de estos protocolos, deberán llevarse a cabo las necesarias revisiones y modificaciones de los mismos.

El P.A.U.E. podrá sugerir una modificación de un protocolo, añadiendo si procede de la nueva propuesta. El Centro de Formación e Investigación EPES distribuirá los nuevos protocolos actualizados a las instituciones y servicios que figuran en su lista de distribución y que será referencia de consulta y distribución.

La modificación de un protocolo dará origen a una nueva revisión del mismo.

Se identifica la naturaleza del cambio en el documento siguiendo la sistemática descrita en el punto siguiente.

## **2.1 Señalización de las modificaciones**

---

Los cambios introducidos se pueden señalar utilizando marcas (sombreado en el párrafo), del punto del documento afectado y del texto modificado.

Dichas marcas deberán borrarse cuando la introducción de otros cambios en el protocolo exijan nuevas marcas, de esta manera se asegurará que las marcas corresponden siempre a las modificaciones hechas respecto de la revisión o edición precedente.

Es responsabilidad del destinatario destruir las versiones anteriores.

## **2.2 Archivo**

---

El Centro de Formación e Investigación EPES, archivará un ejemplar de cada edición obsoleta del documento, así como la Tabla de Revisión que muestren la fecha y el número de edición vigente en un momento determinado del tiempo. El archivo se deberá mantener en condiciones tales que se minimicen los riesgos de daño o pérdida. Así se asegurará la trazabilidad de todas las modificaciones efectuadas.

## Tabla de Revisiones

NOMBRE DEL PROTOCOLO	REVISION	FECHA
1. Atención Inicial al Paciente Politraumatizado	Rev. 0	Febrero-99
2. Manejo Urgente del Paciente Inconsciente	Rev. 0	Febrero-99
3. Manejo del Infarto Agudo de Miocardio	Rev. 0	Febrero-99
4. Manejo del Dolor Torácico Agudo	Rev. 0	Febrero-99
5. Manejo del Dolor Abdominal Agudo	Rev. 0	Febrero-99
6. Manejo de la Crisis Hipertensiva	Rev. 0	Febrero-99
7. Manejo del Síndrome Febril	Rev. 0	Febrero-99
8. Manejo del Cólico Renoureteral	Rev. 0	Febrero-99
9. Manejo de la Disnea Aguda	Rev. 0	Febrero-99
10. Manejo de la Agudización del Asma	Rev. 0	Febrero-99
11. Manejo del Paciente con ACV	Rev. 0	Febrero-99
12. Manejo de la Crisis Convulsiva	Rev. 0	Febrero-99
13. Manejo del Paciente con Shock	Rev. 0	Febrero-99
14. Manejo del Paciente con EPOC Agudizada	Rev. 0	Febrero-99
15. Manejo del Tromboembolismo Pulmonar	Rev. 0	Febrero-99
16. Manejo del Edema Agudo de Pulmón	Rev. 0	Febrero-99
17. Manejo de las Complicaciones Urgentes de un Paciente Diabético: Cetoacidosis, Coma Hiperosmolar e Hipoglucemia	Rev. 0	Febrero-99

## **Relación de Participantes en la elaboración de protocolos**

### **Comisión redactora y editora**

<b>Álvarez Rueda, José María</b>
<i>Empresa Pública de Emergencias Sanitarias</i>
<b>Barrera Ávila, José María</b>
<i>Hospital Valme</i>
<b>Buch Tomé, Pedro</b>
<i>Empresa Pública de Emergencias Sanitarias</i>
<b>Caballero Oliver, Antonio</b>
<i>Hospital U. Virgen del Rocío. Sección de Urgencias</i>
<b>Calderón de la Barca Gázquez, José M.</b>
<i>Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias</i>
<b>Fernández de la Fuente, Nicolás</b>
<i>Hospital U. Virgen Macarena. Sección de Urgencias</i>
<b>García Criado, Emilio Ildefonso</b>
<i>Servicio Especial de Urgencias. Córdoba</i>
<b>Gómez Barreno, José Luis</b>
<i>Empresa Pública de Emergencias Sanitarias</i>
<b>Guzmán Valencia, Tomás</b>
<i>Hospital U. Virgen Macarena. UCI</i>
<b>Jiménez Murillo, Luis</b>
<i>Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias</i>
<b>Montero Pérez, Francisco Javier</b>
<i>Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias</i>
<b>Montero Romero, Emilio</b>
<i>Hospital U. Virgen del Rocío. Sección de Urgencias</i>
<b>Moya Santana, Rafael</b>
<i>Centro de Salud de Lebrija. Sevilla</i>
<b>Navarro Mora, Armando</b>
<i>Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer</i>
<b>Oliván Martínez, Eloy</b>
<i>Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer</i>
<b>Pérez Rielo, Antonio</b>
<i>Hospital Costa del Sol</i>
<b>Pérez Torres, Ignacio</b>
<i>Subdirector del P.A.U.E.</i>
<b>Rabadán Asensio, Andrés</b>
<i>Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer</i>
<b>Ramírez del Río, Juan Antonio</b>
<i>Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer</i>
<b>Suárez Alemán, Gonzalo</b>
<i>Hospital Costa del Sol</i>

## Autores

- Agustín Varas, Antonio  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*
- Álvarez Rueda, José María  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*
- Artacho Aguilar, Alfredo  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*
- Barbudo Merino, Juan  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*
- Barrera Ávila, José María  
*Hospital Valme*
- Benítez Laguna, Ana  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*
- Blanca Morgado, Teresa Pilar  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*
- Bentabol Manzanares, Gonzalo  
*Complejo Hospitalario Carlos Haya. Sección de Urgencias*
- Berlango Jiménez, Antonio  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*
- Brun López-Abisab, Silvia Beatriz  
*Hospital Puerta del Mar. Sección de Urgencias*
- Buch Tomé, Pedro  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*
- Burgos Marín, José  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*
- Caballero García, Francisco  
*Hospital Juan Ramón Jiménez*
- Caballero Oliver, Antonio  
*Hospital U. Virgen del Rocío. Sección de Urgencias*
- Cabrera Franquelo, Francisco  
*Complejo Hospitalario Carlos Haya. Sección de Urgencias*
- Calderón de la Barca Gázquez, José Manuel  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*
- Camacho Bayano, Carlos  
*Zona Básica de Salud de Torremolinos. Málaga*
- Cantero Hinojosa, Jesús  
*Hospital Clínico de Granada. Sección de Urgencias*
- Cantalejo Santos, Inmaculada  
*Instituto Social de la Marina. Urgencias*
- Caro López, Carmen  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer*
- Castillo Arjona, Pedro  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*
- Castro Giménez, Juan Antonio  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*
- Clemente Millán, María José  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*
- Corchado Albalat, Yolanda  
*Centro de Salud de Camas. Sevilla*

Cruz Calderón, María Victoria de la  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía -Vejer*

Cueva Montesinos, Antonio de la  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Chaves Vinagre, Juan  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Díaz Hernández, Enrique  
*Hospital Clínico de Granada. Sección de Urgencias*

Díaz Muñoz, Adolfo  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Domínguez Picón, Francisco  
*Complejo Hospitalario Carlos Haya. Sección de Urgencias*

Domínguez Villalón, Esteban  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Durán Serantes, Manuel  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

Fernández Cubero, José María  
*Complejo Hospitalario Carlos Haya. Sección de Urgencias*

Fernández de la Fuente, Nicolás  
*Hospital U. Virgen Macarena. Sección de Urgencias*

Fernández Gálvez, Juan de la Cruz  
*Hospital de San Agustín. Sección de Urgencias*

Fuentes Vázquez, Fernando  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer*

Galán Sánchez, Bernabé  
*Zona Básica de Salud Fuente Palmera*

Galindo Pelayo, José  
*Hospital del Poniente*

García Criado, Emilio Ildefonso  
*Servicio Especial de Urgencias. Córdoba*

García del Águila, Javier  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

García de Vinuesa, Leonor  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

García Escudero, Guillermo  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

García Luque, Rocío  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

García Rodríguez, José Nicolás  
*Centro de Salud de la Fuentana. Córdoba*

García Sánchez, Melania  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

García Vázquez, María Ángeles  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

Gavilán Triviño, Juan  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer*

Gómez Barreno, José Luis  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Gómez Parra, Susana  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

González Barranco, Juana María  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

González Palacios, Francisco  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

González Rodríguez-Villasonte, Pedro  
*Complejo Hospitalario Carlos Haya. Sección de Urgencias*

Guzmán Valencia, Tomás  
*Hospital U. Virgen Macarena. UCI*

Hermoso Sabio, Antonio  
*Hospital Ruiz de Alda Virgen de las Nieves - Urgencias*

Jiménez Basallote, Sergio  
*Zona Básica de Salud Ciudad Jardín. Málaga*

Jiménez Murillo, Luis  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

López Cuervo Derqui, Ramón  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

López Jiménez, José  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer*

López Vargas, Carlos  
*Complejo Hospitalario Carlos Haya. Sección de Urgencias*

Lubián López, Manuel  
*Hospital Puerta del Mar. Sección de Urgencias*

Martínez Acebedo, Encarnación  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

Martínez Flores, Antonio  
*Zona Básica de Salud Torredonjimeno. Jaén*

Martín Rodríguez, Miguel Ángel  
*Servicio de Urgencias de Dos Hermanas. Sevilla*

Méndez Martínez, Carmen  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer*

Mérida Ramírez, Francisco  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Montero Pérez, Francisco Javier  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

Montero Romero, Emilio  
*Hospital U. Virgen del Rocío. Sección de Urgencias*

Moreno Moreno, Jesús  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Moya Santana, Rafael  
*Centro de Salud de Lebrija. Sevilla*

Muñoz Ávila, José Andrés  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

Muñoz Maldonado, Héctor  
*Complejo Hospitalario Carlos Haya. Sección de Urgencias*

Navarro Mora, Armando  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer*

Navarro, José Antonio  
*Centro de Salud Las Lagunas de Mijas - Fuengirola*

Navidad Vera, Rafael  
*Complejo Hospitalario Carlos Haya. Sección de Urgencias*

Núñez Delgado, Yolanda  
*Hospital del Poniente*

Oliván Martínez, Eloy  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer*

Ortega Cabezas, Antonio  
*Zona Básica de Salud de Arcos de la Frontera*

Palomar Alguacil, Vicente  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

Pardo Álvarez, Jesús  
*Centro de Salud el Torrejón. Huelva*

Pedregal García, Luis  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Pérez Rielo, Antonio  
*Hospital Costa del Sol*

Pérez Tornero, Enrique  
*Hospital Torrecárdenas. Sección de Urgencias*

Pérez Torres, Ignacio  
*Subdirector del P.A.U.E.*

Rabadán Asensio, Andrés  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer*

Rabaneda de las Peñas, Carmen  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Ramírez del Río, Juan Antonio  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer*

Reyes Aguilar, Carlos  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

Reza Alcalá, Manuel  
*Zona Básica de Salud de Mollina. Málaga*

Rodríguez Díez, Antonio  
*Complejo Hospitalario Carlos Haya. Sección de Urgencias*

Rodríguez Rodríguez, Juan Carlos  
*Complejo Hospitalario Carlos Haya. Sección de Urgencias*

Roic García, Juan José  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

Rollan Rodríguez, Julián  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Roquero Pérez, Eduardo  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Rosell Ortiz, Fernando  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Ruiz Barbosa, Carmen  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer*

Salcedo Bulnes, Agustín  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Sánchez Alarcón, Miguel Ángel  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Sánchez Belmonte, Inmaculada  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Sánchez López, Eugenio  
*Distrito Sanitario A.P.S. Bahía-Vejer*

Sánchez Martín, María José  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Sánchez Muñoz, Miguel Ángel  
*S.N.U. de Huelva*

Sánchez Vázquez, Esperanza  
*S.N.U. de Huelva*

Santos Rodríguez, Miguel  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Seara Valero, Raimundo  
*Complejo Hospitalario Carlos Haya. Sección de Urgencias*

Suárez Alemán, Gonzalo  
*Hospital Costa del Sol*

Torres Moreno, Joaquín  
*Hospital U. Virgen Macarena. Sección de Urgencias*

Torres Murillo, José  
*Hospital U. Reina Sofía. Sección de Urgencias*

Trillo Fernández, Cristóbal  
*Centro de Salud Las Lagunas de Mijas - Fuengirola*

Trujillo Rodríguez, Diego  
*Zona Básica de Salud de Morón de la Frontera. Sevilla*

Vázquez Villegas, José  
*Zona Básica de Salud de Roquetas de Mar. Almería*

Velázquez Benavides, Rafael  
*S.N.U. de Lebrija. Sevilla*

Villagrán Ortiz, José Luis  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias*

Villalobos, Juan Carlos  
*Centro de Salud Las Lagunas de Mijas - Fuengirola*

Villanúa Modrego, José Luis  
*Centro de Salud Palma - Palmilla. Málaga*

Zarallo López, Antonio J.  
*Hospital Puertas de Mar. Sección de Urgencias*

# Indice

## 1 Atención Inicial al Paciente Politraumatizado. Valoración y Resucitación

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	2
III	Examen Inicial	2
IV	Examen Secundario	12
V	Reevaluación	15
VI	Estrategia Hospitalaria	16
VII	Aspectos Básicos en el Tratamiento del Politraumatizado	17

## 2 Manejo del Paciente Inconsciente

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Diagnóstico Diferencial	3
V	Actitud Terapéutica	3
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
VII	Aspectos Básicos en el Tratamiento del Inconsciente	4
	Anexo 1. Valoración Neurológica	6

## 3 Manejo del Infarto Agudo de Miocardio

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	2
III	Valoración Inicial	2

IV	Actitud Terapéutica ante la Sospecha de IAM	3
V	Aspectos Básicos en el Tratamiento del IAM	8
	Anexo 1. Prioridades en el Tratamiento Fibrinolítico	8
	Anexo 2. Contraindicaciones para Fibrinolisis	9

## 4 Manejo del Dolor Torácico Agudo

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Actitud Diagnóstica	2
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
VI	Aspectos Básicos en el Manejo del Dolor Torácico Agudo	4
	Anexo 1. Diagnóstico diferencial de las causas de mayor gravedad de dolor torácico	5

## 5 Manejo del Dolor Abdominal Agudo

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Diagnóstico Diferencial	3
V	Actitud Terapéutica	4
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
VII	Aspectos Básicos en el Manejo del Dolor Abdominal	6
VIII	Criterios de Gravedad en la Exploración del Dolor Abdominal	6

## 6 Manejo de la Crisis Hipertensiva

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Diagnóstico	1
IV	Valoración Inicial	2
V	Actitud Terapéutica	2

## 7 Manejo de Urgencias del Síndrome Febril

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Actitud Terapéutica	2
V	Criterios de Derivación	3

## 8 Manejo del Cólico Renoureteral

---

I	Puerta de Entrada al Protocolo	1
II	Valoración Inicial	1
III	Diagnóstico Diferencial	2
IV	Actitud Terapéutica	2
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	3
VI	Criterios de Ingreso Hospitalario	3

## 9 Valoración y Manejo de la Disnea Aguda

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Criterios de Gravedad	4
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
VI	Actitud Terapéutica	5
	Anexo 1. Causas más Frecuentes de Disnea	5

## 10 Manejo de la Agudización del Asma

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Actitud Terapéutica	2
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
VI	Criterios de Intubación	5

## **11 Manejo del Paciente con ACV**

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Clasificación Clínico Temporal	1
IV	Valoración Inicial	2
V	Actitud Diagnóstica	2
VI	Manejo del Enfermo con ACV	3
	Anexo 1. Exploración neurológica	4

## **12 Manejo de la Crisis Convulsiva**

---

I	Introducción	1
II	Clasificación	1
III	Puerta de Entrada al Protocolo	1
IV	Valoración Inicial	2
V	Diagnóstico Diferencial	3
VI	Actitud Terapéutica	3
VII	Criterios de Derivación Hospitalaria	5
	Anexo 1. Etiología de las convulsiones	6
	Anexo 2. Fármacos de uso más frecuente en las crisis convulsivas	6

## **13 Manejo del Paciente con Shock**

---

I	Introducción	1
II	Clasificación	1
III	Puerta de Entrada al Protocolo	2
IV	Valoración Inicial	2
V	Actitud Terapéutica	4
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	5
	Anexo 1. Tipos de Shock	6

## 14 Manejo del Paciente con EPOC Agudizada

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Criterios de Derivación Hospitalaria	3
V	Actitud Terapéutica	4
	Anexo 1. Causas más frecuentes de agudización de la EPOC	5

## 15 Manejo del Tromboembolismo Pulmonar

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Diagnóstico Diferencial	3
V	Actitud Terapéutica	3
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
	Anexo 1. Frecuencia de Síntomas del TEP	5
	Anexo 2. Frecuencia de aparición de Signos Físicos del TEP	5
	Anexo 3. Signos y Síntomas de presentación clínica para realizar un diagnóstico diferencial de TEP	6
	Anexo 4. Contraindicaciones absolutas y relativas para la anticoagulación	7

## 16 Manejo del Edema Agudo de Pulmón

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Diagnóstico Diferencial	2
V	Actitud Terapéutica	3
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	5
	Anexo 1. Clasificación del EAP	6

# **17 Manejo de las Complicaciones Urgentes de un Paciente Diabético: Cetoacidosis, Coma Hiperosmolar e Hipoglucemía**

---

I	Introducción	1
II	Clasificación	1
III	Hipoglucemía	3
IV	Cetoacidosis Diabética o Situación Cetósica	5
V	Coma o Situación Hiperosmolar	9
	Anexo 1. Vida media de los antidiabéticos orales y las insulinas	11
	Anexo 2. Interacciones de las Sulfonilureas	12
	Anexo 3. Fórmula para el cálculo del déficit de agua libre	13
	Anexo 4. Fórmula para el cálculo del déficit de bicarbonato	13
	Anexo 5. Fórmula para el cálculo de la osmolaridad	13

## **17 Manejo de las complicaciones Urgentes de un Paciente Diabético: Cetoacidosis, Coma Hiperosmolar e Hipoglucemias**

---

I	Introducción	1
II	Clasificación	1
III	Hipoglucemias	3
IV	Cetoacidosis Diabética o Situación Cetósica	5
V	Coma o Situación Hiperosmolar	9
	Anexo 1. Vida media de los antidiabéticos orales y las insulinas	11
	Anexo 2. Interacciones de las Sulfonilureas	12
	Anexo 3. Fórmula para el cálculo del déficit de agua libre	13
	Anexo 4. Fórmula para el cálculo del déficit de bicarbonato	13
	Anexo 5. Fórmula para el cálculo de la osmolaridad	13

## **18 Manejo del Paciente con Arritmia Cardiaca**

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Clasificación	1
IV	Valoración	3
V	Actitud Terapéutica	4
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	23
	Anexo 1. Valoración del ECG de 12 Derivaciones	24
	Anexo 2. Administración de Fármacos en el Manejo de la Arritmia	25
	Anexo 3. Consideraciones Clínicas para el Diagnóstico Diferencial entre TV y TSV	27
	Anexo 4. Criterios de Taquicardia Ventricular	27
	Anexo 5. Manejo del Marcapasos Externo	28

## **19 Manejo del Paciente con Traumatismo Craneoencefálico**

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración	1

## ÍNDICE

IV	Criterios de Derivación Hospitalaria	3
V	Actitud Terapéutica	3
	Anexo 1. Signos de Sospecha de Fractura de Base de Cráneo	5
	Anexo 2. Hoja Informativa para Control Neurológico Domiciliario	6

## **20 Manejo del Paciente con Traumatismo en la Columna Vertebral**

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración	1
IV	Criterios de Derivación Hospitalaria	2
V	Actitud Terapéutica	3
	Anexo 1. Manifestaciones Clínicas de los Síndromes Medulares	5
	Anexo 2. Mecanismos de Producción y Manifestaciones Clínicas de las Fracturas Vertebrales	5

## **21 Manejo de las Infecciones del Tracto Respiratorio Inferior Extrahospitalarias Agudas**

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Actitud Terapéutica	4
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	5

## **22 Manejo del Paciente con Síndrome Meníngeo**

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Actitud Terapéutica	6
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	8
	Anexo 1. Causas de Síndrome Meningeo Agudo	9
	Anexo 2. Contactos a Efectos de Quimioprofilaxis en Meningitis Bacteriana	10

## **23 Guía Farmacológica**

---

I	Introducción	1
II	Farmacos	1
	Anexo 1. Equipos de Infusión Intravenosa	24
	Anexo 2. Ritmo de las Infusiones Intravenosas	24

## **24 Transporte Primario Urgente y del Paciente Crítico**

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	2
III	Fisiopatología del Transporte Sanitario	3
IV	Elección del Medio de Transporte y Personal Acompañante	5
V	Valoración y Estabilización Previa al Traslado	5
VI	Monitorización Durante el Traslado	6
VII	Transferencia y Disponibilidad	8
	Anexo 1. Coordinación y protocolización del transporte sanitario	9
	Anexo 2. Selección del vehículo de transporte sanitario según la distancia a recorrer	10
	Anexo 3. Posibilidades de colocación del paciente para el traslado	10

## **25 Manejo del Paciente con Hemorragia Digestiva Alta**

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Causas de Hemorragia Digestiva Alta	1
IV	Valoración	2
V	Actitud Terapéutica	3
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	7
	Anexo 1. Grados de Forrest	7

## 26 Manejo del Paciente Quemado

---

I	Introducción	1
II	Clasificación de las Quemaduras	1
III	Puerta de Entrada al Protocolo	2
IV	Valoración Inicial	2
V	Actitud Terapéutica	3
VI	Criterios de Ingreso Hospitalario	5
VII	Situaciones Especiales	6

# **Atención Inicial al Paciente Politraumatizado Valoración y Resucitación**

# Atención Inicial al Paciente Politraumatizado Valoración y Resucitación

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	2
III	Examen Inicial	2
	A. Vía Aérea y Control de la Columna Cervical	
	B. Respiración	
	C. Circulación y Control de la Hemorragia	
	D. Evaluación Neurológica. Discapacidad Neurológica	
	E. Exposición / Control Ambiental	
IV	Examen Secundario	12
	A. Historia	
	B. Examen Físico	
	C. Monitorización	
V	Reevaluación	15
VI	Estrategia hospitalaria	16
VII	Aspectos Básicos en el Tratamiento del Politraumatizado	17

# Atención Inicial al Paciente Politraumatizado Valoración y Resucitación

Revisión 0  
Febrero 1999

## I. Introducción

Para cumplimentar este protocolo, el médico debe adquirir los conocimientos necesarios sobre cuidados de emergencia a pacientes con múltiples lesiones. Especialmente el médico debe ser capaz de:

- A. Identificar la correcta secuencia de prioridades que se debe seguir en la valoración del enfermo politraumatizado.
- B. Delimitar la evaluación primaria y secundaria usadas para la valoración del paciente politraumatizado.
- C. Identificar y pensar en los componentes claves, para la obtención de la historia del paciente y la historia del trauma.
- D. Desarrollar pautas y técnicas usadas en la resucitación inicial.

### Objetivos

El politraumatismo constituye hoy día la primera causa de muerte en las cuatro primeras décadas de la vida; además produce un alto número de pérdidas de horas de trabajo e incapacidades permanentes. Clásicamente se considera que la muerte en el politraumatizado acontece en tres picos claramente delimitados.

**El primer pico** se produce en los primeros minutos tras la agresión. Aparece fundamentalmente debido a laceraciones cerebrales, lesiones en grandes vasos y corazón y lesiones espinales altas. Muy pocos de estos enfermos pueden ser salvados.

**El segundo pico** se produce entre los primeros minutos y las primeras horas, es la llamada “hora de oro”. La muerte ocurre fundamentalmente por hematomas epidurales y subdurales, hemoneumotórax, rotura esplénica, laceración hepática, fracturas pélvicas y otras lesiones múltiples asociadas con una pérdida significativa de sangre. Es en este momento donde alcanzan su máxima responsabilidad los primeros intervinientes (Equipos de Emergencias, DCCU, Urgencias Hospitalarias), dependiendo de ellos en gran medida la supervivencia de los lesionados.

**El tercer pico** se produce a los días o semanas después del trauma, fundamentalmente debido a sepsis o fallo multiorgánico.

El tratamiento inicial del traumatizado grave requiere una rápida valoración de las lesiones y la instauración de las medidas adecuadas de soporte vital. Puesto que el

factor tiempo es esencial, es deseable un enfoque sistemático del problema, que pueda ser revisado y practicado. Este proceso es llamado “Valoración Inicial” e incluye:

1. Examen Inicial (ABC).
2. Resucitación.
3. Examen Secundario (cabeza a pies). Este requiere siempre la estabilización previa del paciente.
4. Monitorización continua postresucitación y reevaluación.

El examen inicial y el secundario deben repetirse frecuentemente para descubrir cualquier deterioro del estado del paciente, e instaurar inmediatamente el tratamiento adecuado.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Se define como **Politraumatizado** a todo enfermo con más de una lesión traumática, alguna de las cuales comporta, aunque solo sea potencialmente, un riesgo vital para el accidentado.

## III. Examen Inicial

Los pacientes son valorados y las prioridades de tratamiento se establecen en base a sus lesiones, la estabilidad de sus signos vitales y el mecanismo de lesión. En el paciente traumatizado grave, la secuencia lógica de prioridades de tratamiento deberá establecerse en base a la valoración global del paciente. Las funciones vitales deben ser evaluadas rápida y eficientemente. El manejo del paciente debe consistir en una rápida valoración inicial íntimamente ligada a la resucitación de las funciones vitales, un examen secundario más detallado, y finalmente, el inicio del tratamiento definitivo. Este proceso constituye el ABC del tratamiento del paciente traumatizado e identifica las situaciones de riesgo vital.

- A. Control de la vía aérea y de la columna cervical.
- B. Respiración.
- C. Circulación con control de la hemorragia
- D. Discapacidad: estado neurológico.
- E. Exposición / Entorno.

Durante el examen inicial, las situaciones de riesgo vital son identificadas y tratadas **simultáneamente**. Los procedimientos de valoración y manejo priorizados revisados en este protocolo se identifican como pasos secuenciales en orden de importancia y en aras de una mayor claridad. Sin embargo, frecuentemente estos pasos son realizados simultáneamente.

Las prioridades para el tratamiento de pacientes pediátricos son básicamente las mismas que para los adultos. A pesar de que las cantidades de sangre y de fluidos

a reponer, las dosis farmacológicas, el peso y la superficie corporal del niño, grado de pérdida de calor, y los patrones lesionales puedan diferir, la valoración y las prioridades son las mismas.

### A. Vía Aérea y Control de la Columna Cervical

Lo que primero se evalúa en el examen inicial es la permeabilidad y estabilidad de la vía aérea. Consideramos que todo paciente inconsciente presenta una mala oxigenación hasta que se demuestre lo contrario, e inicialmente deberemos buscar la causa en una obstrucción de la vía aérea. De forma añadida, la disminución del nivel de conciencia provoca inestabilidad de la vía aérea por dos causas: permitir la caída de la lengua hacia atrás y aumentar el riesgo de broncoaspiración. Por ello, en todo paciente inconsciente es prioritario estabilizar la vía aérea.

Por el contrario, un paciente con respuesta verbal espontánea difícilmente presentará obstrucción de la vía aérea, pudiendo ser esta inestable en caso de sospecha de quemadura inhalatoria. Además de valorar el nivel de conciencia, deberemos buscar signos de obstrucción de la vía aérea como son: la presencia de estridor, traumatismo maxilofacial severo, traumatismo traqueal, o la presencia a la exploración de cuerpos extraños (Diagrama 1). Las medidas para asegurar una vía aérea permeable deben proteger la columna cervical; la triple maniobra modificada así como la tracción del mentón con control cervical se recomienda para la apertura de la vía aérea. Durante la valoración y manejo de la vía aérea se ha de extremar el cuidado en no mover excesivamente la columna cervical. La cabeza y el cuello del paciente no deben ser hiperextendidas, hiperflexionadas o rotadas para mantener la vía aérea.

En todo paciente inconsciente o con signos físicos de obstrucción de la vía aérea superior, debemos explorar la orofaringe en busca de cuerpos extraños. Esta exploración inicialmente se realizará de forma manual, y si fuera necesario de forma instrumental mediante laringoscopia directa y pinza de Magill. Si el enfermo permanece inconsciente y no hemos podido solucionar la obstrucción de la vía aérea procederemos de forma inmediata a la realización de una cricotiroidotomía percutánea (existen actualmente en el mercado kits de cricotiroidotomía). En ocasiones no se tiene la suficiente experiencia en la realización de la cricotiroidotomía, en cuyo caso se puede realizar la punción cricotiroidea con un catéter corto de punción venosa de grueso calibre (14 G) e iniciar la insuflación en Jet de oxígeno al 100%, recordando siempre que ésta es una maniobra temporal que nos permitirá oxigenar al lesionado durante 20 ó 30 minutos, pero no nos permitirá ventilar al enfermo, provocando la consiguiente retención de CO<sub>2</sub>, que se convierte en el factor limitante de esta técnica. Además esta técnica está contraindicada en obstrucciones completas de vía aérea superior, ya que se incrementa el riesgo de barotrauma.

Cuando se puede solucionar la obstrucción de la vía aérea pero persiste la inconsciencia se procede a intubación traqueal previa ventilación manual con mascarilla (bolsa de resucitación) optimizando la vía aérea con cánula de Guedel.

Si nos encontramos con un lesionado consciente y sospechamos obstrucción de la vía aérea, siendo imposible la extracción del cuerpo extraño, se adoptará inicialmente una actitud conservadora, garantizando el correcto aporte de oxígeno mediante mascarilla de efecto Venturi, pero teniendo siempre en cuenta que ante un deterioro brusco del nivel de conciencia se deberá realizar una cricotiroidotomía percutánea sin demora.

En los enfermos con trauma maxilofacial severo, desviación traqueal (sospecha de fractura traqueal) o con sospecha de quemadura inhalatoria deberemos aislar la vía aérea mediante intubación traqueal, siempre que no exista una obstrucción de la misma que no se pueda solucionar mediante extracción manual o instrumental, en cuyo caso será necesario realizar una cricotiroidotomía sin demora.

Se puede sospechar lesión cervical en base a la historia y mecanismo de producción del trauma. Debe realizarse inmovilización del cuello del paciente con collarín cervical. Si se ha de quitar temporalmente el collarín, la cabeza y el cuello han de estabilizarse mediante inmovilización manual por un miembro del equipo. Los sistemas de inmovilización se dejarán hasta que quede excluida la lesión espinal.

## B. Respiración

---

La vía aérea permeable por sí sola no asegura una adecuada respiración. Se requiere una adecuada ventilación y un adecuado aporte de oxígeno para optimizar la transferencia de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono. Una adecuada ventilación estará garantizada por una vía aérea permeable, un adecuado control central de los movimientos respiratorios y una pared torácica íntegra. Al igual que en el apartado anterior, toda disminución del nivel de conciencia, una vez descartada la obstrucción de la vía aérea, debe ser achacado a un déficit de oxigenación cerebral. Deberemos buscar la causa en un trastorno de la ventilación, siendo estos enfermos candidatos a intubación traqueal y ventilación mecánica desde el primer momento. De igual modo, los enfermos con frecuencia respiratoria  $>35$  ó  $<10$  r.p.m. presentan un trastorno respiratorio severo, por lo que se deberá adoptar la actitud del caso anterior.

Las lesiones que pueden comprometer severamente la ventilación son el neumotórax a tensión, el neumotórax abierto y el tórax inestable con contusión pulmonar.

La inspección visual y la palpación pueden revelar lesiones de la pared torácica que pueden comprometer la ventilación. El tórax del paciente debe estar descubierto para valorar la frecuencia respiratoria (si es  $>35$  ó  $<10$  r.p.m. implica un trastorno de la respiración severo), la simetría de los movimientos respiratorios, la presencia de heridas penetrantes soplantes y la presencia de crepitación subcutánea.

En general, podemos decir que los trastornos de la respiración comprometen la vida del politraumatizado, pero que afortunadamente se resuelven con maniobras terapéuticas tan simples como el aislamiento de la vía aérea, un correcto aporte de oxígeno, una adecuada ventilación mecánica, el drenaje torácico (en caso de neumotórax a tensión efectuaremos de forma inmediata punción con un catéter de grueso calibre en 2º espacio intercostal línea medio clavicular del hemitorax

correspondiente, añadiendo un sistema valvular que permita la salida pero no la entrada de aire) y el sellado de heridas soplantes. Recordar siempre que tanto el neumotórax a tensión como la herida soplante son de diagnóstico clínico y no radiográfico. Para la monitorización de la respiración nos serviremos de parámetros clínicos y de la pulsioximetría.

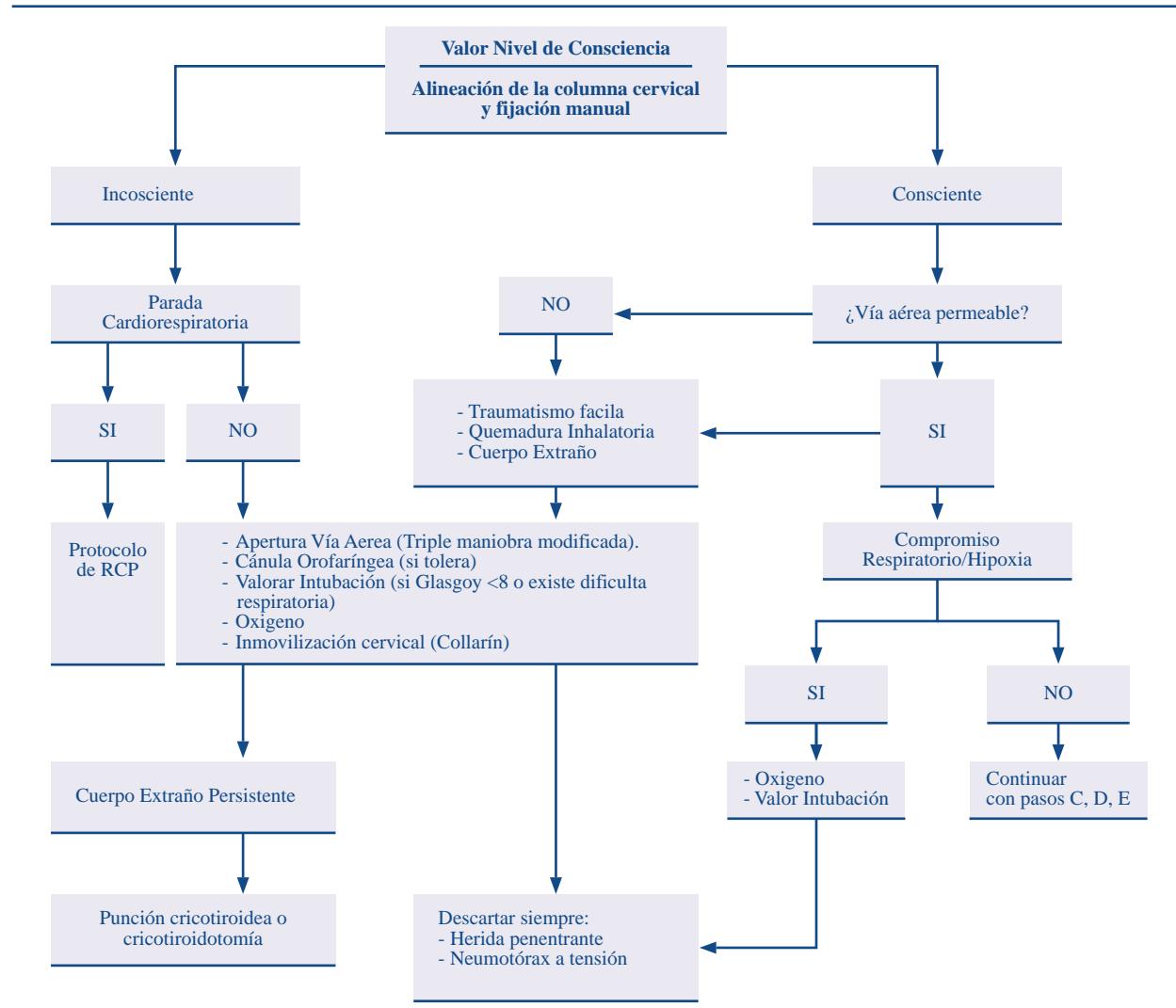
**TABLA 1**

**CRITERIOS DE INTUBACION**

- |   |  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Apnea.</li> <li>- Frecuencia respiratoria &gt;35 ó &lt;10 r.p.m.</li> <li>- Glasgow &lt;8 ó deterioro brusco del mismo.</li> <li>- Trauma maxilofacial severo. Hemorragia masiva en cavidad oral.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Traumatismo traqueal importante.</li> <li>- Sospecha de quemadura inhalatoria.</li> <li>- Shock.</li> </ul> |
|---|--|

**DIAGRAMA 1**

**A+B. VIA AEREA+OPTIMIZACION DE LA VENTILACION+INMOVILIZACION CERVICAL**



## C. Circulación y Control de la Hemorragia

---

Si no existe latido se iniciarán inmediatamente maniobras de RCP. La hemorragia es la causa principal de muerte tras un traumatismo, que puede ser tratada de manera efectiva y rápida. La hipotensión tras un traumatismo debe ser considerada por hipovolemia mientras no se demuestre lo contrario. La valoración rápida y acertada de la situación del paciente es, por lo tanto, esencial. Cuatro elementos de observación dan información clave en segundos: nivel de conciencia, coloración de la piel, pulso y la presencia de hemorragia externa.

### *Nivel de Consciencia*

Cuando el volumen circulante de sangre disminuye, la perfusión cerebral puede alterarse de manera severa, apareciendo alteración del nivel de conciencia. Sin embargo, un paciente consciente puede también haber perdido una importante cantidad de sangre. Todo trastorno del nivel de conciencia se le supone debido al shock mientras esta situación no se remonte.

### *Coloración de la Piel*

La coloración de la piel puede ser útil para valorar al paciente hipovolémico. Un paciente con una piel sonrosada, especialmente en cara y extremidades, rara vez estará críticamente hipovolémico. Por el contrario, el color grisáceo, ceniciente del rostro y la palidez de extremidades son signos evidentes de hipovolemia. Estos signos usualmente indican una pérdida de volumen sanguíneo de al menos un 30%, si la hipovolemia es la causa.

### *Pulso*

Los pulsos, usualmente un pulso central fácilmente accesible, deben valorarse bilateralmente en calidad, frecuencia y regularidad. Un pulso periférico lleno, lento y regular es signo, usualmente, de relativa normovolemia. Un pulso rápido, superficial, es el signo más precoz de hipovolemia, pero puede tener otras causas. Un pulso irregular es generalmente signo de alteración cardíaca. Pulsos centrales ausentes, no atribuible a causas locales, indican la necesidad inmediata de maniobras de resucitación para restaurar el volumen y el gasto cardíaco efectivo para evitar la muerte. Si hay latido cardíaco, como referencia aproximada, tener en cuenta que si existe pulso femoral la T.A.S. es > de 70 mmHg. Si existe pulso radial la T.A.S. es > de 80 mmHg.

### *Hemorragia*

#### **La hemorragia externa severa es identificada y controlada en el examen inicial.**

Una pérdida externa rápida se controla con compresión manual directa sobre la herida. Las férulas neumáticas también ayudan en el control de la hemorragia. Estas han de ser transparentes para controlar la hemorragia subyacente. Los toriques no deben usarse porque aplastan los tejidos y causan isquemia distal. El uso de hemostatos consume tiempo y las estructuras circundantes, como nervios y venas, pueden resultar dañados. Las hemorragias abdominales y torácicas, en los músculos alrededor de una fractura o como resultado de herida penetrante pueden causar hemorragias ocultas importantes.

En todo paciente con inestabilidad de su circulación canalizar 2 vías venosas periféricas de grueso calibre, realice una extracción de analítica sanguínea completa, pratique una infusión en carga de 1000–2000 ml de cristaloide o 20 ml/Kg en niños, estabilice las fracturas de pelvis y fémur, monitorice ECG y tome la tensión arterial.

Cuando no obtenga ninguna respuesta a la carga inicial de 2000 ml de cristaloides, planteese la posibilidad de una pérdida persistente de sangre, la presencia de shock neurogénico (se asocia con piel sonrosada) o la presencia de taponamiento cardíaco (triada de Beck: ingurgitación yugular, hipotensión y tonos cardíacos apagados).

### **Acceso Venoso**

El obtener una vía venosa debe ser una maniobra a realizar rápidamente. Es de elección en los politraumatizados la canalización de dos vías periféricas con catéteres cortos y de grueso calibre que faciliten el aporte de grandes volúmenes en poco tiempo (14 G y de no poder ser, 16 G) y en caso de dificultad se considerará la canalización de un gran vaso a ser posible con un introductor del calibre 8,5 Fr. (utilizando la técnica de Seldinger) para infundir líquidos lo más deprisa posible. Nunca interponga cualquier mecanismo que disminuya el flujo de líquido, del tipo dosificadores de flujo (Dial-a-flo) a lo largo del sistema de infusión.

Las mejores vías de acceso venoso periférico en el adulto son:

1. Vena antecubital.
2. Otras venas del antebrazo.
3. Vena femoral.
4. Venoclisis de la safena interna.

Las vías de elección en acceso venoso central son:

1. Subclavia.
2. Yugular interna.

En todo caso, deberá elegirse aquella en cuya técnica se tenga más experiencia, siendo preferible la canalización de la subclavia por la sospecha de lesión cervical que debe existir en todo politraumatizado, debiéndose elegir la subclavia del hemitórax lesionado en caso de traumatismo torácico. En niños menores de seis años la punción intraósea es de elección ante la canalización de una vía central.

### **Fluidoterapia**

El objetivo de la administración de líquidos será normalizar el gasto cardíaco así como mejorar la perfusión tisular. La cantidad y el ritmo de perfusión irá en función del estado hemodinámico del paciente así como de la colocación de los catéteres.

Para que se produzca una hipotensión significativa debe perderse casi un 40% del volumen intravascular, por lo que la cantidad administrada inicialmente sería de 2.000 ml de cristaloides (1.500 ml de Ringer Lactato equivale a la acción expansiva de 2.000 ml).

sora de 500 ml de un coloide), y de 20 ml/Kgr en el paciente pediátrico. Es muy útil la llamada regla del “3 por 1” para el aporte de cristaloides que consiste en la administración de 3 ml de cristaloides por cada ml de sangre perdida. También es orientativo saber que una fractura de tibia o húmero puede provocar una pérdida de unos 750 ml mientras que una pérdida por encima de 1.500 ml suele asociarse a una fractura de fémur e incluso algunos litros de sangre se pueden acumular a un hematoma retroperitoneal asociado a una fractura de pelvis (Tabla 2, Diagrama 2).

### **Fluidos de elección**

Los Cristaloides (Ringer Lactato o Salino Fisiológico) son los fluidos de elección fundamentalmente por ser atóxicos. En casos puntuales puede asociarse en el tratamiento inicial los coloides (Hemoce). En TCE se recomienda el empleo de suero fisiológico, y parece que las soluciones hipertónicas (salino hipertónico) están ofreciendo buenos resultados.

**TABLA 2** ESTIMACIÓN DE SANGRE PERDIDA BASADO EN EL EXAMEN INICIAL DEL PACIENTE. Para un hombre de 70 Kg.

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de Sangre (ml)	<750	750–1500	1500–2000	>2000
% de Sangre Perdida	<15%	15–30%	30–40%	> 40%
Frecuencia cardiaca (l.p.m.)	<100	>100	>120	>140
Tensión Arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del Pulso	Normal o Aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia Respiratoria (r.p.m.)	14–20	20–30	30–40	>40
Estado Mental	Ansioso	Ansioso	Ansioso Confuso	Confuso Letárgico
Fluidos a Reemplazar	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y Sangre	Cristaloides y Sangre

### **D. Evaluación Neurológica. Discapacidad Neurológica**

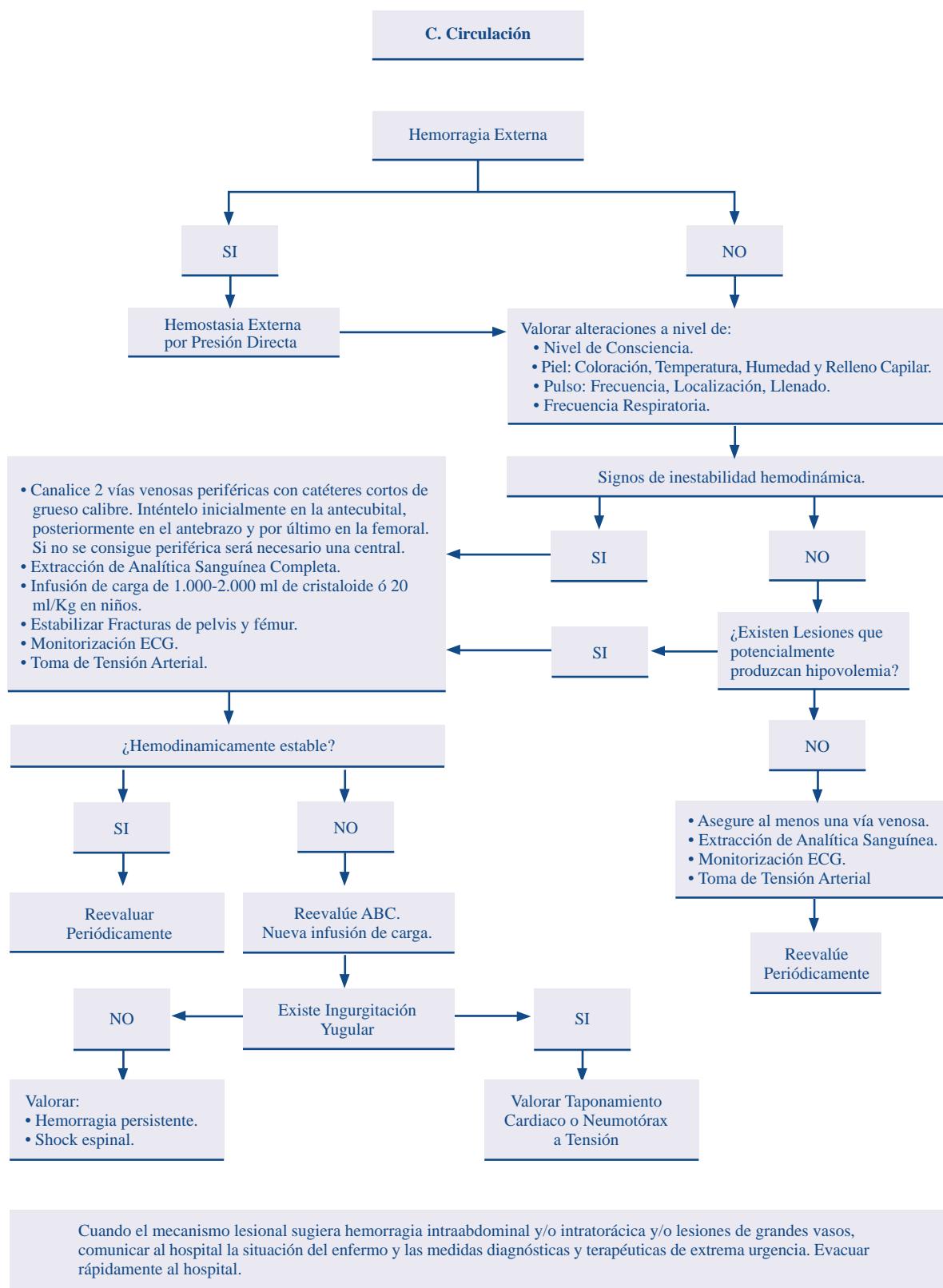
Ante un paciente politraumatizado es fundamental el poder despistar la presencia de TCE y/o lesión cerebral. Aunque en un principio no es prioritario el diagnóstico exacto de las diferentes lesiones intracraneales, sí lo es una detección precoz de la Hipertensión Intracranal (HIC) y su tratamiento agresivo, quedando para fases posteriores el diagnóstico específico y su posible tratamiento neuroquirúrgico una vez superados los problemas que amenazan la vida del paciente.

Al final de la exploración inicial, procederemos a realizar una rápida valoración neurológica. Para ello, nos es suficiente con valorar el nivel de conciencia mediante la Escala de Glasgow (EG) y la respuesta pupilar a la luz. No obstante, el manejo de la vía aérea, respiración y control circulatorio, deben ser prioritarios.

El examen neurológico inicial deberá ser realizado a todo paciente con TCE, ya que éste será la referencia con qué comparar repetidos exámenes neurológicos, y así poder determinar el empeoramiento o mejoría del paciente.

**DIAGRAMA 2**

**VALORACIÓN DE LA CIRCULACIÓN**



### **Examen Neurológico**

1. Valorar la existencia de traumatismo craneal, facial o cervical.
2. Respuesta pupilar y movimientos oculares.

Las pupilas son evaluadas por su igualdad de tamaño y respuesta a la luz. Una diferencia de diámetro mayor de 1 mm, es anormal. Aunque exista daño ocular, la lesión intracraneal no puede ser excluida. La reactividad a la luz debe ser evaluada por la rapidez de respuesta; no obstante, una respuesta más perezosa que otra puede indicar lesión pupilar.

3. Nivel de consciencia. Escala de Glasgow (EG).

La EG sirve para medir cuantitativamente el nivel de consciencia del paciente, evaluando el posible daño cerebral. Valora la apertura ocular, respuesta verbal y mejor respuesta motora.

---

### **ESCALA DE GLASGOW**

<b>Apertura ocular:</b>		
Espontánea		4
Orden verbal		3
Estímulo doloroso		2
Ninguna		1
<b>Respuesta verbal:</b>		
Orientado		5
Confuso		4
Palabras inapropiadas		3
Palabras incomprensibles		2
Sin respuesta		1
<b>Respuesta motora:</b>		
Obedece a órdenes		6
Localiza el dolor		5
Retirada al dolor		4
Flexión al dolor		3
Extensión al dolor		2
Sin respuesta		1
		Máx. 15 puntos
		Min. 3 puntos

### **Tratamiento Inicial de la Hipertensión Intracraneal**

Este tratamiento ha de comenzar lo más precozmente posible, incluso a nivel extrahospitalario, siendo prioritario detectarla precozmente. Solo así se podrá salvar la vida del paciente con TCE y lesión intracraneal. Hemos de diferenciar dos manejos diferentes en el paciente con TCE, basándonos en la escala de Glasgow.

#### **Paciente con E. de Glasgow >8 sin signos de herniación cerebral**

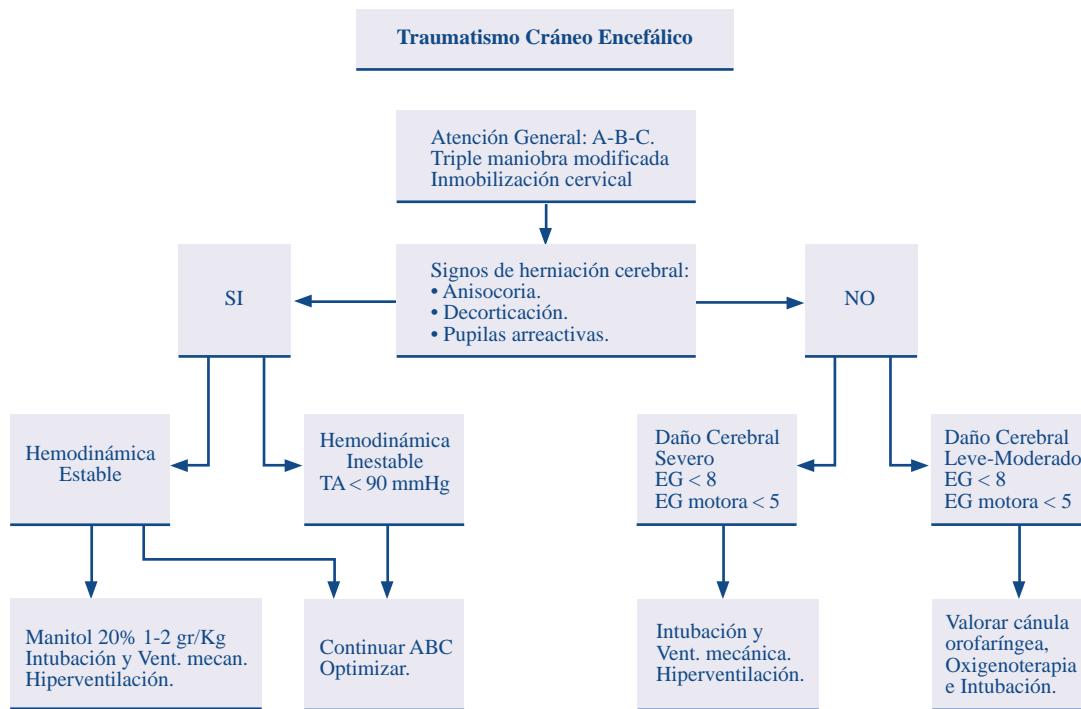
- Mantener correcta ventilación, para así evitar la hipovenilación.
- Oxigenación con mascarilla y  $\text{FiO}_2$  al 50%, si no requiere intubación orotraqueal (IOT) por otra causa.
- Soporte hemodinámico para evitar la hipotensión arterial, evitando la sobreinfusión que agravaría el edema cerebral.
- Analgesia.

**Paciente con E. de Glasgow <8 ó con rápido deterioro neurológico**

- **Hiperventilación.** Tiene como fin último disminuir la pCO<sub>2</sub>, lo que produce vasoconstricción cerebral con descenso de la presión intracranal (PIC). Una vez instaurada la ventilación mecánica hemos de conseguir una correcta adaptación del paciente al respirador, para evitar la tos y lucha, que incrementarían la PIC.
- **Manitol.** Es un potente diurético osmótico, que favorece el paso de agua desde el cerebro al torrente circulatorio, produciendo una disminución de la PIC a los pocos minutos de su administración, y que dura algo más de 60 minutos. En principio se produce un discreto aumento de la TA, previo al inicio de la diuresis. Su uso está contraindicado en pacientes con signos de shock hipovolémico. Su dosis habitual es de 1 ml/Kg IV en 20 min de solución de Manitol al 20%.
- **Control Hemodinámico.** Al mismo tiempo que luchamos contra la HIC, hemos de procurar una correcta perfusión cerebral, para así minimizar las lesiones focales producidas por la isquemia. Para ello intentaremos evitar el shock hipovolémico, procurando en todo momento una TA sistólica > 100 mmHg. En determinadas ocasiones, la HIC se puede acompañar de HTA sistémica, que no habremos de tratar, ya que se corre el riesgo de disminuir la presión de perfusión cerebral por debajo del punto crítico. Esta disminuirá conforme disminuya la HIC.
- **Medidas Complementarias.** Si el paciente no presenta shock hipovolémico se podrá elevar la camilla en su cabecera unos 30°, teniendo la precaución de hacerlo en bloque, para no hiperflexionar el cuello, favoreciendo de este modo el drenaje venoso intracraneal.
- Ante cualquier deterioro neurológico reevaluaremos siempre la ventilación y la circulación.

**DIAGRAMA 3**

**VALORACION NEUROLOGICA**



## **E. Exposición/Control Ambiental**

---

El paciente debe ser desnudado completamente, siempre que no demore la asistencia, normalmente cortando sus ropas, lo que nos permitirá inspeccionarlo por completo. Después de desnudarlo, es imperativo proteger al paciente de la hipotermia. Son útiles las mantas térmicas. Los fluidos intravenosos deben ser calentados antes de la administración, ya que la infusión de grandes cantidades de líquido a temperatura ambiente (20°C) provocan en el enfermo un descenso marcado de su temperatura. Además deberemos protegerlo del calor extremo y la insolación. Por último, velar siempre por la intimidad del paciente.

## **IV. Examen Secundario**

El examen secundario no se inicia hasta que se haya completado el examen inicial (ABC), se haya iniciado la resucitación resolviendo las urgencias vitales y se haya reevaluado el ABC debiendo estar el enfermo estable. Procederemos a un examen exhaustivo, desde la cabeza a los pies, basado en la inspección, palpación, percusión y auscultación, incluyendo la reevaluación de los signos vitales (TA, pulso, respiración y temperatura). Este examen es importante, ya que la posibilidad de pasar por alto o infravalorar la gravedad de una lesión es alta, especialmente en el paciente inestable y/o inconsciente. Cuando este examen secundario se realiza en el medio hospitalario, es el momento oportuno para la realización de los estudios radiológicos, analíticos y pruebas complementarias especiales apropiadas (Diagrama 4).

### **A. Historia**

---

Debemos recoger información sobre el mecanismo lesional y si es posible sobre los antecedentes del paciente, fundamentalmente en relación a alergias patología previa, medicación habitual y última comida.

Con respecto al mecanismo lesional, nosotros podemos dar una información valiosa sobre dichos mecanismos al médico que recibe al paciente en el hospital, ya que se pueden predecir los distintos tipos de lesión en base a la dirección del impacto y la cantidad de energía. Debemos informar sobre el tipo de accidente (automóvil, moto, atropello, precipitación, etc.), uso de cinturón de seguridad, airbag, casco protector, deformidad del volante, deformación del habitáculo, proyección de los pasajeros al exterior, altura de la precipitación, etc.

En caso de quemaduras, es importante conocer las circunstancias en las que se han producido las lesiones, específicamente el conocimiento del medio en el que se ha producido la lesión (espacio abierto o cerrado), sustancias consumidas por las llamas y las posibles lesiones asociadas (explosión, caídas de escombros, etc.)

También obtendremos información sobre exposición a productos químicos, toxinas o radiaciones, ya que estos agentes pueden producir una gran variedad de alteraciones pulmonares, cardíacas o de órganos internos, además de suponer un gran riesgo para el personal que atiende al paciente.

## B. Examen Físico

### Cabeza y Cara

Mediante inspección y palpación del cuero cabelludo, cráneo y cara buscaremos lesiones externas y fracturas, así como la presencia de sangre en nariz, oídos, hematoma en anteojos o mastoideo (sospecha de fractura de base del cráneo).

Debido a que el edema periocular puede impedir posteriormente un examen en profundidad, deberemos valorar la agudeza visual (haciendo leer al paciente palabras en una solución intravenosa o en un paquete de gasas), tamaño pupilar, hemorragias en conjuntiva y fondos de saco, heridas penetrantes, luxación del cristalino y presencia de lentes de contacto (retirarlas antes de que aparezca el edema).

Si existe traumatismo maxilofacial sin compromiso de la vía aérea o hemorragia masiva, se trata cuando el paciente esté estable. Los pacientes con fractura del macizo facial pueden presentar fractura asociada de la lámina cribiforme, por lo que el sondaje gástrico debe hacerse por vía oral.

Además valoraremos de nuevo la vía aérea para detectar posibles cambios que amenacen su obstrucción.

### Columna Cervical y Cuello

Se debe suponer una lesión cervical inestable (fractura o lesión ligamentosa) en todo paciente politraumatizado especialmente en los casos que presente traumatismo por encima de la clavícula, por lo que el cuello debe ser inmovilizado hasta que la columna cervical sea adecuadamente evaluada y estudiada excluyendo la lesión (la ausencia de déficit neurológico no descarta lesión cervical).

Nos fijaremos de nuevo en la posición de la tráquea, que debe estar en posición medial y en la existencia o no de ingurgitación yugular. Si están ingurgitadas pensar por orden de frecuencia en neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco.

Valoraremos la presencia de laceraciones, hematomas y heridas penetrantes. Cuando las heridas penetrantes se extiendan a través del plátisma, no deben ser exploradas manualmente ya que requieren evaluación quirúrgica en quirófano.

Las carótidas deben palparse y auscultarse; debemos buscar signos de traumatismo cerrado sobre estos vasos, y si existen deben hacer sospechar con gran probabilidad una lesión de arterias carótidas, aunque inicialmente no haya signos ni síntomas.

La existencia de enfisema subcutáneo a nivel del cuello nos debe hacer pensar en neumotórax o en rotura traqueal.

### Tórax

La inspección y palpación ha de ser completa del tórax anterior y posterior. La existencia de contusiones y/o hematomas nos deben alertar sobre posibles lesiones ocultas. Valoraremos los movimientos torácicos, inestabilidad torácica y la presencia de enfisema subcutáneo. Si existen heridas penetrantes no detectadas en el examen inicial las sellaremos, y revisaremos las ya selladas.

Mediante auscultación y percusión de ambos hemitórax valoraremos y reevaluaremos la presencia de hemotórax, neumotórax y contusión pulmonar. Auscultaremos los ruidos respiratorios en el plano anterior y alto del tórax para detectar neumotórax y en las bases en plano posterior para el hemotórax. Los ruidos cardíacos distantes y un pulso estrecho pueden indicar taponamiento cardíaco.

Tanto en el taponamiento cardíaco como en el neumotórax a tensión pueden no existir ingurgitación yugular por la hipovolemia asociada. La disminución de los ruidos respiratorios y la presencia de shock pueden ser la única indicación de neumotórax a tensión y de la necesidad de descomprimirlo.

Si durante el examen inicial hubiéramos descomprimido un neumotórax a tensión, revisaremos la permeabilidad del catéter de drenaje.

### ***Abdomen y Pelvis***

En la inspección del abdomen valoraremos si hay o no distensión y buscaremos lesiones externas que nos pongan sobre la pista de posibles lesiones internas. Palparemos el abdomen en busca de dolor y/o defensa muscular y percutiremos por si hubiera timpanismo o matidez. A la auscultación podemos objetivar la presencia o no de ruidos.

Hay que tener en cuenta que un examen abdominal normal inicialmente no excluye una lesión intraabdominal significativa. Por ello es importante una observación y reevaluación frecuente del mismo.

Los objetos que penetran en cavidad abdominal nunca deben ser removidos.

### ***Periné, Recto y Vagina***

Valoraremos la presencia de sangre, desgarros o hematomas a nivel vaginal, uretral y rectal.

### ***Músculo Esquelético***

Buscaremos heridas, deformidades, contusiones, etc. Palparemos las extremidades buscando zonas dolorosas, crepitación, movimiento anormal u otros signos que identifiquen fracturas ocultas. Es muy importante valorar los pulsos periféricos para descartar lesiones vasculares.

Se curarán las heridas y se inmovilizarán las fracturas, valorando los pulsos periféricos antes y después de la inmovilización.

Exploraremos la pelvis presionando las palas ilíacas (antero-posterior y lateralmente) y el pubis para descartar fracturas.

Las fracturas de columna dorso-lumbar y/o lesiones neurológicas deben sospecharse en base a los hallazgos físicos y los mecanismos de lesión. Ante la sospecha de lesión medular se deberá empezar con el tratamiento específico (esteroides a altas dosis dentro de las 8 horas siguientes, metilprednisolona 30 mg/kg en bolos durante 15 min, y a los 45 min, perfusión a 5,4 mg/kg/h durante 23 horas).

### ***Neurológico***

Realizaremos un examen neurológico completo que comprenda una evaluación motora y sensitiva y una reevaluación de la escala de Glasgow y del tamaño y

reactividad pupilar. Si se produce un deterioro neurológico, volveremos a reevaluar ABC descartando hipoxemia o hipovolemia.

Las alteraciones sensitivas y/o motoras sugieren lesión medular o de nervios periféricos, aunque también pueden deberse a isquemia por lesión vascular o síndrome compartimental.

Debemos mantener una completa inmovilización del paciente (de toda la columna) en todo momento hasta que se excluya lesión espinal, sobre todo cuando se produce la transferencia del paciente.

### C. Monitorización

La mejor valoración de una resucitación adecuada se realiza por la obtención de parámetros físicos cuantificables, esto es, frecuencia respiratoria, pulso, tensión arterial, y saturación de O<sub>2</sub>. Los valores han de ser obtenidos tan pronto como sea posible después del reconocimiento primario.

1. **Frecuencia Ventilatoria:** deben usarse para monitorizar la vía aerea y la respiración.
2. **Pulsioximetría:** se trata de una técnica no invasiva para la monitorización del paciente traumatizado. El pulsioxímetro mide la saturación de oxígeno de la hemoglobina, pero no mide la PaO<sub>2</sub>. Un pequeño sensor está situado en la yema del dedo, lóbulo de la oreja, etc. La mayoría muestran la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno. La oxigenación adecuada es reflejo de una adecuada vía aerea, ventilación y circulación. Consideramos valores óptimos de SpO<sub>2</sub> igual o superior al 95%.
3. **La presión arterial** debe medirse, sabiendo que es una pobre valoración de la perfusión tisular real.
4. Se recomienda una **monitorización cardíaca** cuidadosa de todos los pacientes traumatizados.

## V. Reevaluación

El paciente traumatizado debe ser constantemente evaluado para asegurar que nuevos hallazgos no son pasados por alto, y para descubrir el deterioro de síntomas valorados inicialmente. A medida que las situaciones con riesgo vital son controladas, otras nuevas pueden surgir, así como lesiones menos graves pueden aparecer. Otros problemas médicos subyacentes, que pueden comprometer en gran medida el pronóstico pueden hacerse evidentes. Un alto índice de sospecha y una alerta constante facilitan el diagnóstico precoz y el manejo.

El alivio del dolor severo es parte importante del manejo del paciente traumatizado. Una analgesia efectiva normalmente requiere el uso de opiáceos intravenosos que pueden dificultar la valoración por parte del cirujano. El uso de opiáceos intravenosos puede producir depresión respiratoria y enmascarar los síntomas neurológicos. Por lo tanto, los opiáceos y otros analgésicos potentes deben ser utilizados tras la valoración quirúrgica, salvo que su uso sea necesario en las maniobras de resucitación.

La monitorización continua de los signos vitales es esencial. Deben realizarse monitorización cardiaca y considerarse la utilización de la pulsioximetría.

## VI. Estrategia Hospitalaria

La actitud del médico hospitalario ante el politraumatizado grave, debe fundamentarse en asegurar un adecuado soporte vital y evaluar la necesidad de medidas diagnósticas y terapéuticas de emergencia.

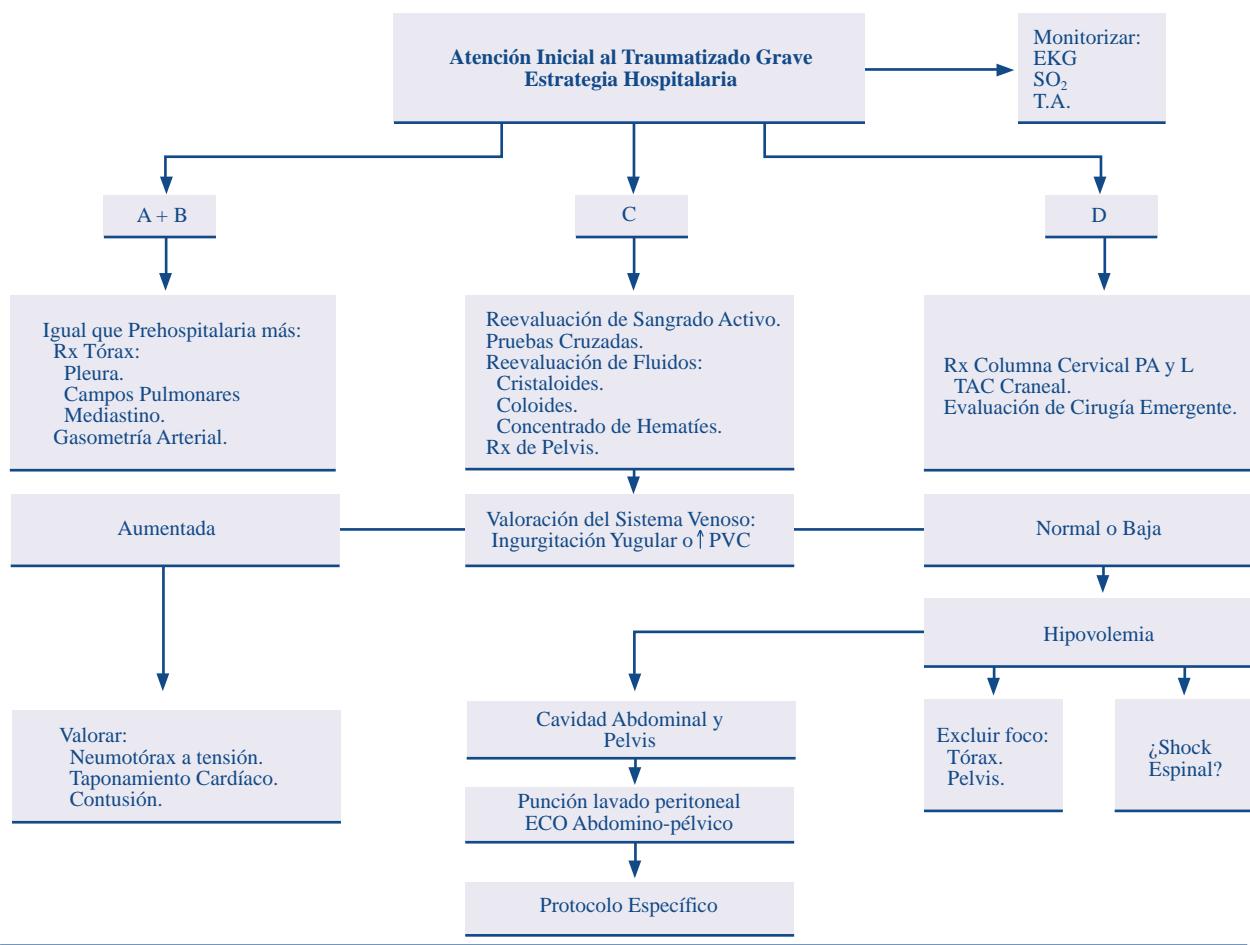
Es de destacar algunos aspectos que requieren diagnóstico y tratamiento de extrema urgencia como son:

1. Además del neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco, son emergentes la toracotomía si existe parada cardíaca o deterioro severo de un paciente con sospecha de herida de cardíaca y/o grandes vasos.
2. En caso de traumatismo abdominal abierto con inestabilidad hemodinámica está indicada la laparotomía de emergencia.
3. La TAC craneal se considera urgente/emergente en pacientes con signos de enclavamiento cerebral y nos ayuda a determinar actitudes terapéuticas (mediadas antiedema y/o medidas quirúrgicas).
4. En traumatismo abdominal cerrado con inestabilidad hemodinámica es urgente/emergente la realización de ecografía abdominal y/o lavado peritoneal a pie de cama.

**TABLA 3 MECANISMOS LESIONALES Y PATRONES LESIONALES ASOCIADOS**

Mecanismo de la Lesión	Patrón Lesional Sospechado
<b>Impacto Frontal</b> Volante Rodilla contra salpicadero Fractura en ojo de buey por parabrisas	Fractura de columna cervical. Volet costal. Contusión miocárdica. Neumotórax. Sección de aorta. Rotura de bazo e hígado. Fracturas posteriores / Luxaciones de cadera y rodilla.
<b>Impacto Lateral</b> de automóvil	Torsión contralateral del cuello. Fracturas de columna cervical. Volet costal. Neumotórax. Rotura traumática de la aorta. Rotura diafragmática. Rotura de hígado y/o bazo (dependiendo del lugar del impacto). Fracturas de pelvis o acetáculo.
<b>Impacto Posterior</b> colisión de automóvil	Lesiones de columna cervical.
<b>Expulsión</b> del Vehículo	La expulsión del vehículo impide de forma significativa la predicción de las lesiones del paciente. El mecanismo puede ser múltiple y por tanto puede darse cualquier tipo de lesión.
<b>Atropello</b>	Traumatismos craneales. Lesiones torácicas y abdominales. Fracturas en extremidades inferiores.

#### DIAGRAMA 4 ESTRATEGIA HOSPITALARIA



#### VII. Aspectos Básicos en el Tratamiento del Politraumatizado

Criterios	Aclaraciones	Excepciones
<b>Estructura</b> Existencia de los recursos humanos y materiales que se detallen en el protocolo.		
<b>Proceso</b> Haber realizado: – Inmovilización cervical. – Optimización de la ventilación. – Control hemodinámico. – Valoración Neurológica. – Control ambiental. – Monitorización y vía venosa.	Informe donde conste la valoración inicial, junto a la evolución y la terapéutica.	
<b>Traslado</b> Irá siempre acompañado de personal sanitario.	Médico y/o Enfermero.	

# **Manejo del Paciente Inconsciente**

**2**

# Manejo del Paciente Inconsciente

2

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
	Exploraciones Complementarias	
IV	Diagnóstico Diferencial	3
V	Actitud Terapéutica	3
	Medidas Generales	
	Tratamiento Farmacológico Específico	
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
VII	Aspectos Básicos en el Tratamiento del Inconsciente	4
	Anexo 1. Valoración Neurológica	6

## I. Introducción

Las alteraciones del nivel de conciencia son causa frecuente de demanda de asistencia urgente, tanto en el medio extrahospitalario como a nivel hospitalario. Este hecho junto con la gran cantidad de procesos, muchos de ellos tratables, que pueden desembocar en este complejo sintomático hacen de este un tema de gran interés.

Del estado de alerta físico y mental que supone un nivel de conciencia normal hasta la supresión total de dicha actividad que define el estado de coma existen multitud de estados que trataremos de esquematizar más adelante. Sin embargo, los términos empleados en estos casos son vagos, llevan a confusión y carecen de reproducibilidad, de ahí que seamos partidarios de evitarlos o, en cualquier caso, de acompañarlos de una descripción detallada de la respuesta del paciente ante distintos estímulos.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

El estado de inconsciencia se define como aquella situación clínica que lleva al paciente a una disminución del estado de alerta normal, pudiendo oscilar desde una tendencia al sueño hasta una ausencia total de respuesta frente a estímulos externos, persistiendo únicamente una actividad refleja residual.

Según el grado de alteración del nivel de conciencia lo clasificamos en:

**Somnolencia:** tendencia al sueño con respuesta adecuada a órdenes verbales simples y complejas así como a estímulos dolorosos.

**Obnubilación:** es un grado más marcado caracterizado por respuesta a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos. No existe respuesta adecuada a órdenes verbales complejas.

**Estupor:** existe una falta de respuesta a todo tipo de órdenes verbales pero una adecuada reacción a estímulos dolorosos.

**Coma profundo:** ausencia de respuesta a órdenes verbales y a estímulos dolorosos, al menos de forma correcta.

## III. Valoración Inicial

La valoración de un paciente en coma debe ir encaminada fundamentalmente a determinar el origen estructural o metabólico del coma y a detectar aquellas situaciones que requieran un tratamiento inmediato. En la práctica, la imposibilidad de determinar el nivel lesional sugiere una causa metabólica.

Existen cinco parámetros físicos para determinar el nivel anatómico de la lesión pues la escala de Glasgow, al ser factor pronóstico, debe de utilizarse exclusivamente en el coma por traumatismo craneoencefálico:

- A. **Nivel de consciencia:** es este el parámetro definitorio del coma. Las afecciones hemisféricas difusas y las alteraciones diencefálicas originan cambios en el nivel de consciencia que van desde la somnolencia al estupor, mientras que las lesiones de tronco suelen originar coma profundo.
- B. **Respuesta pupilar.**
- C. **Posición en reposo, movimientos oculares y reflejos oculocefálicos y corneal.**
- D. **Patrón respiratorio.**
- E. **Respuesta motora.**

### **Exploraciones Complementarias**

En los **Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias (DCCU)** se realizará a todos los pacientes:

- Glucemia mediante tira reactiva.
- Electrocardiograma (ECG).

Los **Equipos de Emergencias** realizarán:

- Glucemia mediante tira reactiva.
- Electrocardiograma y monitorización ECG.
- Medición de la saturación de periférica de O<sub>2</sub> mediante pulsioximetría.

En los **Servicios de Urgencias Hospitalarios** se realizará:

- Glucemia mediante tira reactiva.
- Electrocardiograma.

Se cursarán, remitiendo los resultados a Observación o UCI según el destino del paciente, las siguientes exploraciones:

- Gasometría arterial.
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea incluyendo urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, glucemia, AST, ALT, CPK, amilasa y proteínas totales.
- Orina completa con sedimento.
- Radiografía de tórax.

Otras pruebas complementarias indicadas sólo en casos muy concretos son:

- Muestra de sangre y orina para estudio toxicológico.
- TAC craneal y/o toraco-abdominal.
- Punción lumbar.
- Ecografía abdominal y/o cardíaca.

Estas exploraciones se pueden cursar desde los Servicios de Urgencias pero en ningún caso retrasarán el ingreso del paciente.

## IV. Diagnóstico Diferencial

Es necesario realizar un rápido diagnóstico diferencial con aquellos procesos que se manifiestan con una pérdida transitoria del conocimiento bien real o ficticia, de ahí que nos basemos fundamentalmente en datos clínicos. Entre estos procesos destacamos:

- Los **estados histéricos y el coma psicógeno**. Los pacientes que los padecen suelen tener antecedentes de episodios similares y de trastornos psiquiátricos.
- Los **simuladores**. Estos pacientes generalmente simulan una pérdida de conciencia para llamar la atención, por lo que el episodio suele acontecer generalmente en presencia de público. En la exploración física es significativa una resistencia activa a la apertura pasiva de los ojos.
- Los **estados postcríticos**. El paciente suele presentar signos de haber sufrido una crisis convulsiva, como mordedura lateral de la lengua e incontinencia de esfínteres. El nivel de conciencia lo recupera espontáneamente de manera paulatina.
- Los **cuadros sincopales**. En ellos la recuperación de conciencia tiene lugar de manera rápida cuando el paciente se coloca en posición de decúbito.

## V. Actitud Terapéutica

### Medidas Generales

- En ausencia de pulso y respiración espontánea monitorizar con palas e iniciar protocolo de RCP.
- Permeabilización adecuada de la vía aérea. Para ello se aspirarán secreciones bronquiales y se asegurará una ventilación apropiada administrando oxígeno mediante mascarilla de efecto Venturi al 24% hasta disponer del resultado de la gasometría. De no existir respiración espontánea, se ventilará con Ambú-mascarilla conectada a una fuente de oxígeno a un flujo de 15 l/min y a un ritmo de 12-15 ventilaciones por minuto.
- Canalizar vía venosa periférica y/o central perfundiendo suero glucosado al 5% a un ritmo de 7 gotas/minuto.
- Monitorización electrocardiográfica.
- Medición de la tensión arterial y frecuencia cardíaca.
- Sondaje vesical y medición de diuresis.
- Sondaje nasogástrico para evacuar contenido gástrico, previa intubación endotraqueal para aislar la vía aérea.

### Tratamiento Farmacológico Específico

Sólo se realizará en la consulta de urgencias en aquellas situaciones que requieran un tratamiento inmediato. Como la mayoría de estos procesos son objeto de estudio de otros protocolos de actuación urgente, sólo nos detendremos en algunos de ellos.

#### 1. Si no se conoce ni se sospecha la etiología del coma se administrarán

- **Naloxona** por vía I.V. en bolo a dosis de 0,01 mg/Kg que, para un paciente de 70 Kg equivale a 1,5 amp. del preparado comercial.

- **Tiamina** por vía I.M. a dosis de 100 mg que equivale a 1 amp. del preparado comercial de esta sustancia.
- **Glucosa hipertónica** I.V. a dosis de 1 amp. del preparado comercial, ante hipoglucemia comprobada.
- **Flumazenil** a dosis de 0,3 mg I.V. en bolo que equivale a 3 ml de la presentación en el mercado de este fármaco. De conseguir una respuesta apropiada continuaremos con bolos de 3 ml hasta un máximo de 7 dosis y posteriormente se administrará una perfusión de 25 ml de Flumazenil en 250 ml de suero glucosado al 5% a una velocidad de infusión de 6 gotas por minuto.

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

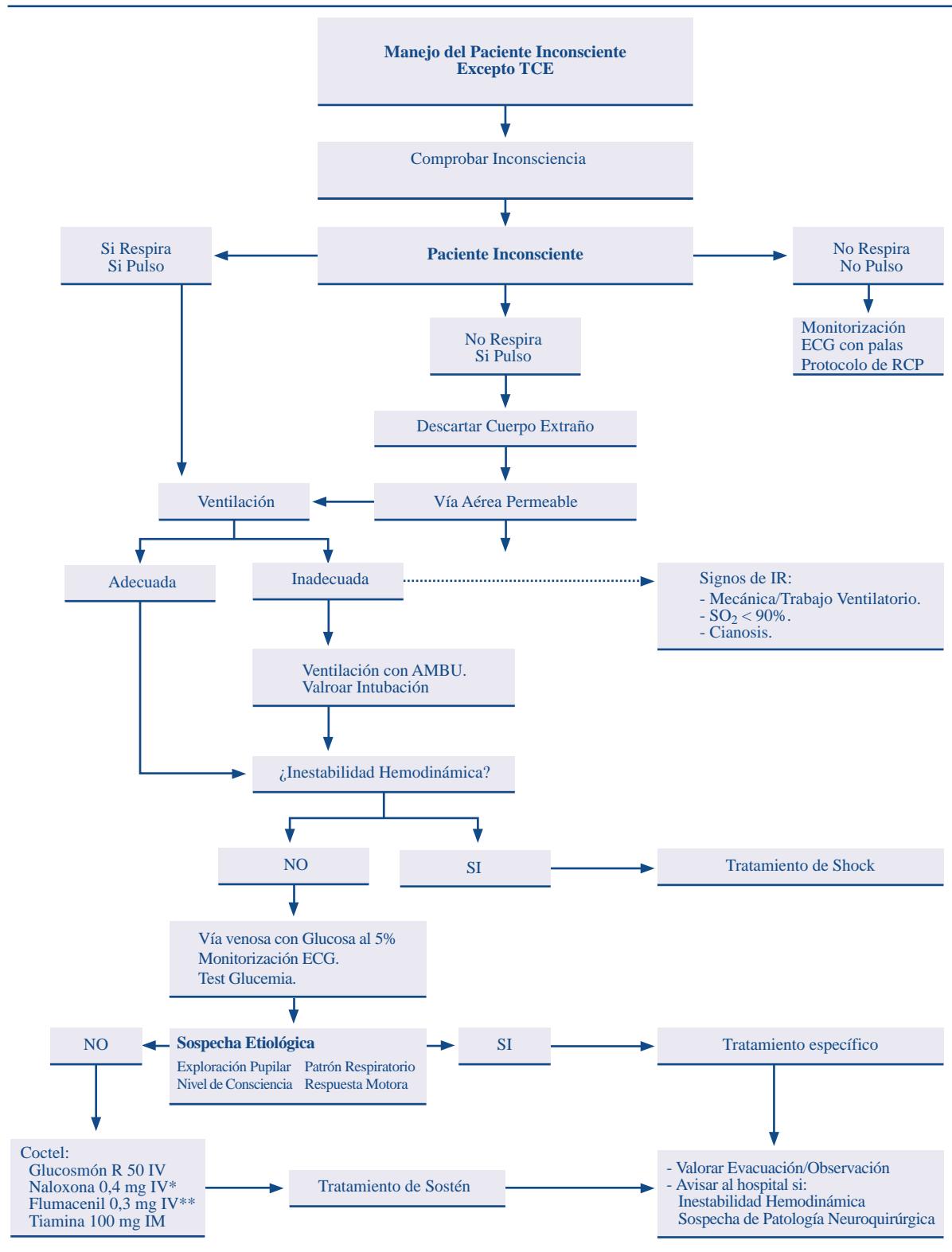
## VI. Criterios de Derivación Hospitalaria

Todos los pacientes asistidos por alteración del nivel de conciencia, independientemente de la causa que lo haya desencadenado, deben remitirse a los Servicios de Urgencias Hospitalarios para realizar una nueva valoración y decidir el ingreso del enfermo bien en el área de Observación o en la UCI.

## VII. Aspectos Básicos en el Tratamiento del Inconsciente

**TABLA 1 ASPECTOS BASICOS EN EL TRATAMIENTO DEL INCONSCIENTE**

Criterios	Aclaraciones	Excepciones
<b>Estructura</b> Existencia de los recursos humanos y materiales que se detallen en el protocolo.		
<b>Proceso</b> Haber realizado: – Exploración cardiorrespiratoria. – Valoración Neurológica – Glucemia capilar, ECG e instauración de vía venosa. – Se administrará el tratamiento específico o en su defecto la asociación descrita en el protocolo.	Informe donde conste la valoración inicial, la evolución y la terapéutica.	
<b>Traslado</b> Irá siempre acompañado de personal sanitario	Médico y/o Enfermero	

**DIAGRAMA 5****MANEJO DEL PACIENTE INCONSCIENTE**

\* Naloxona amp. de 0,4 mg. La dosis inicial puede repetirse hasta alcanzar 10 mg.  
 \*\* Flumacenil amp. 0,5 mg/5 ml ó 1 mg/10 ml. Repetir dosis según respuesta. Max. 2 mg.

# ANEXO I

## Valoración Neurológica

### A. Respuesta pupilar

Es fundamental para realizar la valoración inicial y seguir la evolución posterior. Previamente a la valoración debemos asegurarnos que el paciente no haya recibido colirios. Podemos encontrarnos ante:

**Pupilas isocóricas, mióticas y normorreactivas:** indican encefalopatía metabólica, intoxicación por opiáceos, intoxicación por insecticidas organo-fosforados y lesiones diencefálicas.

**Pupila miótica unilateral:** constituye un signo de alerta de herniación trans-tentorial y generalmente se acompaña de ptosis palpebral, enoftalmos y anhidrosis facial homolateral (Síndrome de Claude-Bernard-Horner). Sugiere lesión a nivel de hipotálamo, de la cadena simpática cervical o afección bulbomedular.

**Pupilas isocóricas en posición media (4–6 mm) y arreactivas:** indican lesión mesencefálica, protuberancial, encefalopatía anóxica o intoxicación por glutetimida o escopolamina.

**Pupilas isocóricas, midriáticas y arreactivas:** indican lesión bulbar.

**Midriasis arreactiva unilateral:** sugiere herniación del uncus temporal con afección del tercer par. Acompañada muchas veces de ptosis palpebral.

**Reflejo cilio-espinal:** consiste en la provocación de midriasis al aplicar estímulo doloroso al paciente. Indica indemnidad del tronco del encéfalo.

### B. Posición en reposo. Movimientos oculares y Reflejos oculocefálicos y corneal:

#### 1. Posición en reposo y movimientos oculares:

##### Mirada desconjugada

- Lesión III par craneal con desviación de la mirada hacia fuera y abajo.
- Lesión VI par craneal con desviación de la mirada hacia dentro.

##### Mirada conjugada horizontal

- Desviación hacia lado contrario a la hemiparesia. La lesión se localiza en el hemisferio hacia el que miran los ojos a excepción de algunos procesos talámicos que se comportan de forma similar a como lo hacen los procesos protuberanciales descritos a continuación.
- Desviación hacia el lado de la hemiparesia. La lesión se localiza en la protuberancia en el lado contrario al que se dirige la mirada.

**Movimientos erráticos oculares:** son los llamados “ojos en Ping Pong”. Indican indemnidad del tronco cerebral.

**Mirada conjugada vertical:** la desviación conjugada de los ojos en ese plano con imposibilidad de dirigir la mirada hacia arriba indica lesión mesencefálica.

**Mirada fija hacia delante:** indica lesión mesencefálica.

**Nistagmos convergentes y de retracción:** sugieren lesión mesencefálica.  
**Movimientos conjugados bruscos hacia abajo con regreso lento a la posición inicial (bobbing ocular):** sugieren lesión protuberancial.

## 2. Reflejos oculocefálicos

Consisten en realizar un movimiento de rotación brusco de la cabeza del paciente obteniéndose como respuesta normal una desviación conjugada de los ojos hacia el lado contrario. La alteración de este reflejo indica lesión de tronco cerebral. Recordamos que para explorar este reflejo es imprescindible que el paciente esté en coma profundo, de lo contrario desviaría la mirada de forma voluntaria. Así mismo hemos de cerciorarnos de la ausencia de lesión cervical traumática antes de realizar esta maniobra.

## 3. Reflejo corneal

Consiste en la oclusión parpebral al estimular la cornea. Su presencia indica indemnidad troncoencefálica.

## C. Patrón respiratorio

**Respiración de Cheyne-Stokes:** sugiere lesión diencefálica o hemisférica bilateral de origen estructural o metabólico.

**Hiperventilación neurógena central:** indica lesión mesencefálica o protuberancial alta en ausencia de hipoxemia o acidosis severa.

**Respiración apneusica:** sugiere lesión protuberancial baja.

**Respiración de Biot o atáxica:** indica lesión bulbar.

## E. Respuesta motora

**Decorticación:** indica lesión hemisférica difusa y/o lesión diencefálica y se caracteriza por extensión de miembros inferiores y aducción de miembros superiores con flexión codos.

**Descerebración:** indica lesión mesencefálica o protuberancial y se caracteriza por extensión de miembros inferiores y aducción, extensión y pronación de los superiores.

# **Manejo del Infarto Agudo de Miocardio**

# Manejo del Infarto Agudo de Miocardio

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	2
III	Valoración Inicial	2
	Clínica	
	Exploración Física	
	Exploración Complementaria	
IV	Actitud Terapéutica ante la Sospecha de IAM	3
	IAM No Complicado	
	Medidas Generales	
	Secuencia Farmacológica en el IAM Normotenso	
	IAM Complicado	
	Medidas Generales	
	Tratamiento Farmacológico	
	Fallo de Bomba	
	De VD	
	De VI	
	Arritmias	
	Complicaciones Mecánicas	
V	Aspectos Básicos en el Tratamiento del IAM	8
	Anexo 1. Prioridades en el Tratamiento Fibrinolítico	8
	Anexo 2. Contraindicaciones para Fibrinolisis	9

## I. Introducción

### Importancia

- El 70% de las muertes por Infarto Agudo de Miocardio (IAM) ocurren fuera del hospital.
- El 42% de estos fallecimientos suceden en los primeros 30 minutos.
- El 72% de los fallecimientos en las 2 primeras horas.

### Problemas Actuales

- IDS: el intervalo dolor soporte (IDS) en España era superior a 8 horas a finales de los 80, habiendo disminuido significativamente en la actualidad.
- Transporte: más de la mitad de los IAM se trasladaban en coche propio o taxi. La cuarta parte lo hacían en ambulancia convencional. Actualmente, un gran número de los mismos son trasladados por equipos de emergencias.
- Asistencia: antes de la existencia de los equipos de emergencias extrahospitalarios, sólo el 50% de los IAM fueron vistos por un médico, de éstos, sólo el 33% habían recibido algún tratamiento. Sólo el 5% fueron acompañados de médico pero sin monitor-desfibrilador. El 68% de los IAM presentan a su ingreso inestabilidad hemodinámica. El 37%, de dicho 68%, requieren soporte vital inmediato.

### Objetivos

- Disminuir el IDS. Acceso prioritario al diagnóstico y a la fibrinolisis (Prioridad I; ver Anexo 1)
- Tratamiento de problemas severos prehospitalarios: Fibrilación Ventricular (FV), Parada Cardiorrespiratoria (PCR), Shock, trastornos de conducción, fallo de bomba.

### Concepto

La isquemia miocárdica se produce por un desequilibrio entre la oferta de oxígeno transportado por los vasos coronarios y la demanda de oxígeno por el miocardio.

La **angina** se define como dolor, quemazón u opresión torácica atribuible a una isquemia miocárdica transitoria.

El **IAM** es la necrosis aguda de un área del miocardio como consecuencia de un episodio de isquemia severa y prolongada.

La fase precoz de un IAM se caracteriza por presentar mayor mortalidad, siendo la causa más frecuente de ésta la FV, complicación que puede y debe ser diagnosticada y tratada rápidamente.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Se considera a efecto de entrada al protocolo todo paciente que acude con sintomatología sugestiva de IAM, pudiendo presentar alteraciones electrocardiográficas compatibles.

## III. Valoración Inicial

### Clínica

Podemos encontrarnos tres formas clínicas:

- **Típica:** es la forma de presentación más frecuente. Se caracteriza por dolor torácico de más de 40 minutos de duración que no cede con la administración de nitroglicerina sublingual ni con el reposo, pudiendo estar o no relacionado con el esfuerzo o con stress emocional o asociarse a manifestaciones vegetativas (náuseas, vómitos, sudoración,...).
- **Atípica:** se da con más frecuencia en ancianos. Puede debutar como dolor de características diferentes a la anteriormente citada junto a disnea súbita o exacerbación aguda de una preexistente de menor grado. Otras formas de presentación son: síncope, embolismo periférico, accidente cerebrovascular (por hipoperfusión o embolia cerebrales), ansiedad, depresión, extrema debilidad, vómitos de repetición o *muerte súbita, disnea*.
- **Asintomática:** es más frecuente en diabéticos, hipotensos, pacientes de edad avanzada y en enfermos sometidos a intervenciones quirúrgicas. Suelen ser de menor extensión y de localización preferentemente póstero-inferior (diafragmática).

### Exploración Física

Constantes vitales (TA, FC, FR). Auscultación cardíaca y pulmonar.

En general en el IAM no complicado nos encontraremos a un paciente con un cuadro vegetativo, con signos de simpaticotonía o de vagotonía; puede auscultarse un 4º ruido o incluso un 3º ruido, estertores basales, soplo de regurgitación mitral, etc...

Si el IAM es complicado, encontraremos alteraciones hemodinámicas, con cuadro de bajo gasto y de congestión venosa sistémica.

### Exploración Complementaria

#### A. Electrocardiografía

En la fase aguda tiene una alta sensibilidad. Nos informa de su localización y extensión aproximada. Estos datos deben ser integrados con el resto de la información clínica. No debemos olvidar que:

- Un IAM en fase aguda puede presentarse con un electrocardiograma inespecífico, incluso normal. Nosotros ante una *alta sospecha clínica y electrocardiograma normal* pondremos en marcha el protocolo de IAM.
- Unas lesiones típicas en la fase aguda de IAM pueden persistir durante mucho tiempo en aquellos pacientes con una zona disquinética o un aneurisma residual de un IAM previo, dificultando el diagnóstico del mismo.

## - Alteraciones Electrocardiográficas Típicas

### *Isquemia*

- Isquemia subendocárdica: onda T alta y simétrica.
- Isquemia subepicárdica: onda T negativa y simétrica.

### *Lesión*

- Lesión subendocárdica: segmento ST infradesnivelado superior a 1 mm.
- Lesión subepicárdica: segmento ST supradesnivelado.

### *Necrosis*

- IAM subendocárdico: se puede observar acortamiento de la onda R (no transmural).
- IAM subepicárdico: onda Q de necrosis de duración mayor de 0,04 seg y amplitud mayor del 25% en relación a la amplitud de la onda R.

## - Localización Electrocardiográfica del IAM

Nosotros proponemos la siguiente clasificación:

- Inferior: onda Q en II, III, AVF.
- Lateral: onda Q en I, AVL.
- Antero-septal: onda Q en V1, V2, V3.
- Anterior extenso: onda Q desde V1-V6, I, AVL.
- Lateral alto o antero-lateral: Q en I, AVL y V5-V6.
- Posterior: R alta en V1-V2. Q desde V7-V9.
- Infarto de ventrículo derecho: Q en VR1-VR3 y especialmente VR4.

## B. Enzimas

CPK (aumento x2 del valor de laboratorio), CPK-MB (7% del valor de la CK). Otras como la troponina I y J.

## C. Otros

Ecocardiograma, isotopos.

## IV. Actitud Terapéutica ante la Sospecha de IAM

## IAM NO COMPLICADO

Se define el IAM no complicado como aquel que no presenta ninguna de las siguientes situaciones asociadas: fallo de bomba, arritmias o complicaciones mecánicas.

### Medidas Generales

- 
- Reposo absoluto.
  - Breve historia clínica y exploración.
  - Toma de tensión arterial.
  - Monitorización electrocardiográfica continua.
  - Electrocardiograma (confirmación de la sospecha clínica).
  - Canalización de vía venosa periférica e iniciar una perfusión de suero glucosado al 5% a 21 ml/h. (escoger detenidamente la vía para evitar numerosas punciones que alterarían las determinaciones de CPK).

- Extracción de analítica (BMT in situ).
- Oxigenoterapia con mascarilla de efecto venturi o gafas nasales, manteniendo siempre una SpO<sub>2</sub> > 95%.
- Antiagregantes A.A.S. 200 mg oral.

## **Secuencia Farmacológica en el IAM Normotenso**

---

### **A. Nitroglicerina sublingual: dos dosis de 0.4 mg.**

### **B. Tratamiento del dolor: es prioritario y urgente. Elección de fármaco**

**Cloruro Mórfico:** es el de mayor potencia analgésica además de tener un efecto sedante, ansiolítico y venodilatador.

Dosis: 3-4 mg / IV(1/3 amp) en medio minuto. Se puede repetir cada 5-15 minutos hasta que desaparezca el dolor, se presenten efectos secundarios o se llegue a la dosis máxima (2-3 mg/Kg).

Posología: ampollas de 10 mgrs con 1cc. Disolver una ampolla en 9 cc de suero fisiológico (1 cc = 1mg). Se puede comenzar con un bolo de 3 cc IV lento para seguir cada 5 minutos con 1 cc. Si se ha de seguir con una perfusión se preparará de la siguiente manera: 4 ampollas de cloruro mórfico en 250 cc de suero glucosado al 5% (1 cc contiene 160 microgramos; 1 gota = 8 microgramos) y administrar a un ritmo de 40 microgramos/min = 2,4 mg/hora = 5 gotas/min.

Efectos secundarios: destaca la depresión respiratoria. Más acusada en pacientes con antecedentes de broncopatía crónica o si se asocia a fármacos depresores del centro respiratorio (benzodiacepinas). Si sucede se usará Naloxona IV (1 ampolla cada 2-3 min hasta un máximo de 3).

**Meperidina:** tiene efecto vagolítico. Su indicación preferente es en el IAM inferior y posterior y en casos de bloqueo AV o bradicardia.

Dosis: ampollas de 100 mg IV a dosis de 25 mg cada 5-10 min hasta control del dolor o dosis máxima de 100 mg.

Posología: diluir 1 amp en 8 cc de suero fisiológico (1cc = 10 mg) y se administra en bolos lentos de 2,5 cc cada 5-10 min.

### **C. Vasodilatadores**

**Nitroglicerina:** (amp de 5 mg). Es el vasodilatador de elección ya que mejora tanto el aporte de oxígeno al miocardio como la postcarga. Se administrará por vía intravenosa en perfusión continua, comenzando con dosis de 20 microgramos/min con incrementos cada 10 min de 10 microgramos/min hasta dosis máximas de 200 microgramos/min, control de síntomas (dolor) o aparición de efectos secundarios (hipotensión). Para ello diluimos 3 ampollas de Nitroglicerina (15 mg) en 250 cc de suero glucosado al 5%. Se comienza por dosis de 7 gotas/min (21 ml/hora) aumentando cada 10', 3 gotas/min hasta una dosis máxima de 70 gotas/min (200 mg/min) o la aparición de hipotensión. Administrar preferiblemente con bomba de infusión. Se deben evitar los envases de plástico ya que la nitroglicerina se puede unir a este envase en un 80%. Este fármaco está indicado en la angina de pecho, en IAM y en la insuficiencia del ventrículo izquierdo (EAP) **siempre que la tensión arterial sistólica esté por encima de 90 mmHg**

**y la tensión arterial diastólica esté por encima de 50 mmHg.** Está contraindicado en:

- Angina causada por miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica severa o estenosis mitral.
- Taponamiento cardíaco y pericarditis constrictiva.
- Hipovolemia y/o hipotensión.
- IAM ventrículo derecho.

#### **D. Sedación**

Si se estima oportuna con benzodiacepinas, si la tensión arterial sistólica es 90 mmHg o mayor.

#### **E. Trombolisis**

No se recomienda la práctica de la trombolisis prehospitalaria cuando el tiempo de traslado es inferior a 30 min.

### **IAM COMPLICADO**

Se define como aquel que se acompaña de alguna de las siguientes complicaciones: fallo de bomba, arritmias o complicaciones mecánicas.

#### **Medidas Generales**

Igual que en el IAM no complicado.

#### **Tratamiento Farmacológico**

De cara a la actitud terapéutica vamos a dividir las complicaciones en tres tipos:

- Fallo de bomba.
- Arritmias.
- Complicaciones Mecánicas.

#### **Fallo de Bomba**

- a) Fallo del ventrículo derecho.
- b) Fallo del ventrículo izquierdo con o sin hipotensión.

- a) Fallo del ventrículo derecho.

El infarto del ventrículo derecho suele coincidir con un infarto agudo de la cara inferior. En estos casos existe hipotensión arterial con gasto cardíaco bajo y elevación de la presión venosa central. Por ello ante la sospecha diagnóstica realizar precordiales derechas VR1,VR2,VR3 y especialmente VR4.

El tratamiento se basa en incrementar el volumen sistólico del ventrículo derecho. Para ello debemos aumentar el llenado del mismo y aumentar su función contráctil.

**Sueroterapia.** Carga de volumen de 150 cc de suero fisiológico. Valoraremos la inestabilidad hemodinámica con frecuencia cardíaca, tensión arterial y auscultación de los campos pulmonares. En caso de hipotensión recidivante valorar nuevas cargas de volumen y asociar **Dobutamina**, si la tensión arterial sistólica es igual o mayor de 90 mmHg. Ampollas de 250 mg. Es un potente fármaco inotrópico que aumenta el gasto cardíaco sin aumentar la frecuencia ni el consumo de oxígeno miocárdico. Iniciaremos la administración a dosis de 5 microgramos/kg/min para lo cual diluimos una ampolla en 250 cc de suero glucosado al 5% y perfundimos a 5 microgramos/kg/min = 7 gotas/min = 21 ml/hora. Esta dosis puede incrementarse hasta un máximo de 20 microgramos/kg/min = 28 gotas/min = 84 ml/hora. Durante la perfusión de dobutamina hay que vigilar estrechamente la tensión arterial.

**Dopamina:** 1 ampolla = 200 mg. Si la tensión arterial sistólica es menor de 90 mmHg. Es un fármaco inotrópico positivo precursor natural de la nora-drenalina. Tiene efectos alfa y beta adrenérgicos dependiendo de la dosis:

A bajas dosis (1-2 microgramos/kg/min) estimula los receptores dopamínergicos renales aumentando el flujo cortical renal y la diuresis.

Entre 2-10 microgramos/kg/min aumenta la contractilidad y el volumen/minuto sin variación significativa de la frecuencia cardíaca ni de las resistencias periféricas.

A partir de 10 microgramos/kg/min el efecto vasoconstrictor por la estimulación alfa se hace progresivamente evidente.

En este caso comenzaremos con una dosis de 10 microgramos/kg/min; para ello preparamos una perfusión de 1 vial (200 mg) en 250 cc de suero glucosado y lo pasamos a 60 ml/hora (20 gotas/min).

b) Fallo del ventrículo izquierdo.

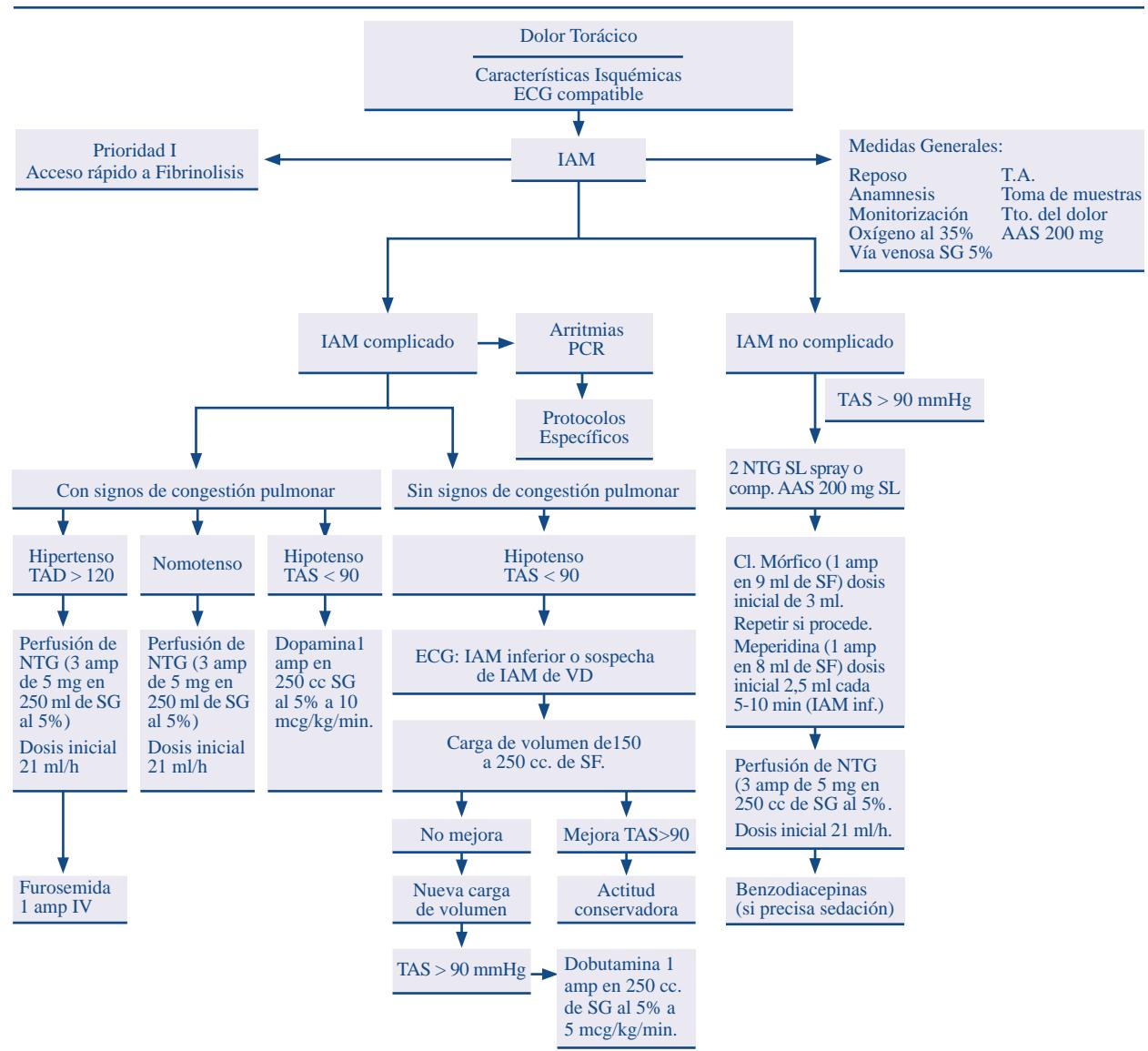
- Si el enfermo está normotenso:
  1. *Nitroglicerina*.
  2. Si no mejora: **Dobutamina** (a las dosis mencionadas anteriormente).
- Si el enfermo está hipotenso:
  1. Inotrópicos: **Dopamina** a dosis presoras (ver dosis anteriores).
- Si el enfermo está hipertenso:
  1. Controlar el dolor con analgesia y sedación.
  2. *Nitroglicerina* a dosis altas.
  3. Valorar la utilización de **Furosemida**.

### **Arritmias**

Aplicar protocolo específico.

### Complicaciones Mecánicas

- Roturas: tratamiento quirúrgico urgente:
  - De pared libre ventricular: Taponamiento.
  - De tabique interventricular: Insuficiencia biventricular aguda.
  - De músculo papilar: Insuficiencia mitral aguda - EAP.
- Aneurisma o dilatación aguda de la zona necrosada.
- TEP.
- Embolismo sistémico.
- Pericarditis.

**DIAGRAMA 6****MANEJO DEL IAM**

## V. Aspectos Básicos en el Tratamiento del IAM

**TABLA 1 CRITERIOS DE INTUBACION**

Criterios	Aclaraciones	Excepciones
<b>Estructura</b> Existencia de los recursos humanos y materiales que se detallen en el protocolo		
<b>Proceso</b> - Valoración - ECG - Tratamiento a administrar - Evolución clínica y terapéutica.	Informe donde conste la valoración inicial, la evolución y la terapéutica.	
<b>Traslado</b> Irá siempre acompañado de personal sanitario y en ambulancia medicalizable	Médico y/o Enfermero	

## ANEXO I

### Prioridades en el Tratamiento Fibrinolítico

#### Prioridad I

Debe de cumplir todos los requisitos siguientes:

- Dolor típico que no cede con nitritos sublinguales.
- ECG con ST elevado > 2 mm en más de dos derivaciones.
- Menos de 75 años y menos de 6 horas de evolución.
- Sin contraindicaciones absolutas ni relativas para la trombolisis.
- TA sistólica >100 mmHg, o diastólica <100 mmHg.
- No bloqueo aurículo–ventricular ni taquiarritmia.

Cuando se cumplan estos requisitos, debe proveerse al enfermo un acceso rápido a fibrinolisis.

## Prioridad II

Presenta alguna de las siguientes características:

- Dolor Atípico.
- ECG con bloqueo completo de rama.
- Más de 75 años, más de 6 horas de evolución, bajo peso.
- Alguna contraindicación para usar trombolisis.
- TA sistólica < 100 mmHg, o diastólica > 100 mmHg.
- Fc < 60 lpm, ó > 120 lpm, bloqueo aurículo–ventricular o taquiarritmia.

## Prioridad III

Presentar alguna situación no incluible en las anteriores:

- Normalización del dolor o el ECG con nitroglicerina.
- Descenso del ST.
- Contraindicación absoluta de fibrinolisis.
- Más de 24 horas de evolución.
- Situación biológica comprometida.
- Negativa del paciente a tratamiento de riesgo.

# ANEXO II

## Contraindicaciones para Fibrinolisis

### Relativas

- ACV en los últimos 6 meses.
- Cirugía o extracción dentaria en el último mes.
- Ulcus gastroduodenal activo en los últimos 6 meses.
- Maniobras de RCP.
- Bajo peso.
- Uso de Estreptoquinasa o APSAC en los últimos 6 meses.
- Alergia a Estreptoquinasa.
- HTA no controlada.
- Punciones múltiples.

### Absolutas

- Sangrado activo.
- Diátesis hemorrágica.
- Sospecha de disección aórtica.
- Toma de Anticoagulantes orales (cumarínicos).
- Retinopatía diabética severa.
- Sospecha de rotura cardíaca.

# **Manejo del Dolor Torácico Agudo**

**4**

# 4

## Manejo del Dolor Torácico Agudo

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
IV	Actitud Diagnóstica	2
	Historia Clínica	
	Exploración Física	
	Exploración Complementaria	
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
VI	Aspectos Básicos en el Manejo del Dolor Torácico Agudo	4

Anexo 1. Diagnóstico Diferencial de las Causas  
de Mayor Gravedad de Dolor Torácico.

5

## I. Introducción

El dolor torácico agudo es una de las causas más frecuentes de consulta en los Servicios de Urgencias, estimada en el 5-7% del total de consultas hospitalarias.

Representa un desafío diagnóstico que obliga al médico a realizar un diagnóstico diferencial correcto en un breve espacio de tiempo y con los recursos materiales disponibles en cada Centro de Urgencias.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Se define como dolor torácico agudo a cualquier sensación álgica localizada en la zona correspondiente entre el diafragma y la base del cuello, de instauración reciente que requiere diagnóstico rápido y preciso ante la posibilidad de que se derive un tratamiento médico-quirúrgico urgente.

## III. Valoración Inicial

El objetivo de la valoración, de urgencias, de un paciente con dolor torácico agudo es el despistaje precoz de aquellos procesos que pueden poner en peligro la vida del enfermo.

De esta forma distinguiremos entre:

### **1. Patología potencialmente grave como:**

- Cualquier dolor que se acompañe de signos de insuficiencia respiratoria.
- Cuando el dolor se acompañe de inestabilidad hemodinámica.
- Cardiopatía isquémica: angina de pecho e infarto agudo de miocardio.
- Aneurisma disecante de aorta torácica.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumotórax o neumomediastino.
- Rotura esofágica.

### **2. Patología no vital pero que requiere un estudio y tratamiento reglados, como: pericarditis, neumonía, el derrame pleural, la neoplasia pulmonar, etc.**

### **3. Patología banal, como: dolor osteomuscular, psicógeno, pleurodinia.**

## IV. Actitud Diagnóstica

### Historia Clínica. Realizar una Historia No Dirigida

#### **Forma de inicio del dolor:**

- Repentino: disección aórtica, embolia pulmonar, infarto agudo de miocardio neumotórax, ruptura esofágica.
- Gradual: musculoesquelético, digestivo.

#### **Existencia de algún factor desencadenante:**

- Estrés físico o emocional: cardiopatía isquémica.
- Deglución: espasmo esofágico.
- Movimientos: musculoesqueléticos, neurítico.

#### **Localización**

- Central: precordial.
- Retroxifoideo: visceral.
- Lateral: submamario.
- Intercostal somático, funcional, pleural.
- Difuso.

#### **Irradiación:**

- Cuello, mandíbula, hombros, brazos, espalda: isquemia miocárdica.
- Metamérica: disección aórtica, funcional.

#### **Calidad:**

- Punzante: pleural, musculoesquelético.
- Difuso: visceral.
- Pleurítico o que aumenta con la respiración: pleural, pericárdico, musculoesquelético.
- Opresivo: isquemia miocárdica.
- Tenebrante: disección aórtica.
- Urente: esofágico, gástrico.
- Lacerante, neurítico.

#### **Intensidad:**

- Leve, moderado, intenso. Puntuar de 1 a 10 y cuantificar su evolución.

#### **Duración:**

- Fugaz: psicógeno o sin significado clínico.
- Minutos: angor.
- Horas o días: musculoesquelético, digestivo.
- Es muy recomendable recoger la hora de inicio del cuadro.

#### **Agravante:**

- Movimientos: musculoesqueléticos, neurítico.
- Respiración: pleurítico.
- Esfuerzo y exposición al frío: angor.
- Deglución: esofágico.
- Ingesta: gástrica.

#### **Atenuante:**

- Reposo: angor de esfuerzo.
- Determinadas posturas: musculoesquelético, pleural, pericárdico.

- Antiácidos: esofágico, gástrico.
- Antiinflamatorios: musculoesquelético.
- Recoger antecedentes de dolores previos de las mismas características su diagnóstico y su tratamiento.

#### ***Enfermedades previas:***

- Factores de riesgo cardiovascular: HTA, obesidad, tabaquismo, etc. Factores de riesgo de enfermedad tromboembólica: tromboflebitis, encamamiento prolongado, fracturas, anticonceptivos, etc.
- Cardiopatía isquémica. Patología digestiva. Artropatía degenerativa. Traumatismo.

#### ***Síntomas que pueden aparecer:***

- Síntomas vegetativos: cualquier patología considerada como grave.
- Disnea: neumotórax, embolia pulmonar, infarto de miocardio.
- Fiebre: neumonía, infarto pulmonar, pleuritis, pericarditis infecciosa o autoinmune.
- Síntomas digestivos, vómitos, eructos, disfagia esofágica, gástrica.
- Parestesias: neurítico.

### **Exploración Física**

---

#### ***Constantes vitales:***

- Tensión arterial, frecuencia cardíaca, respiratoria y temperatura.

#### ***Nivel de conciencia:***

- Confusión, somnolencia, estupor, coma.

#### ***Aspecto general:***

- Inspección de piel y mucosas.
- Inspección y palpación torácica: lesiones herpéticas, signos inflamatorios, enfisema subcutáneo, reproducción del dolor a la palpación.

#### ***Auscultación cardíaca, respiratoria, y exploración vascular:***

- Soplos, roces pericárdicos, tercer y cuarto ruido, crepitantes, soplo tubárico, roce pleural, ausencia de pulsos periféricos, signos de flebitis.

#### ***Auscultación y palpación abdominal:***

- Silencio abdominal, reproducción del dolor a la palpación, masas, defensa abdominal.

#### ***Exploración del aparato locomotor:***

- Signos de flogosis, reproducción del dolor a la palpación, masas.
- Valorar la necesidad de una exploración neurológica básica centrada en los dermatomas C2-D6.

### **Exploración Complementaria**

---

**DCCU y Equipos de Emergencias:** a todos los pacientes se les realizará un ECG independientemente del nivel de la asistencia, salvo que el cuadro clínico descarte de manera clara y evidente patología cardiovascular.

## V. Criterios de Derivación Hospitalaria

**Hospital:** en función de la sospecha etiológica:

- Radiografía de tórax.
- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Determinación de CPK y CPK-MB
- Gasometría arterial.
- Otras.

- Todos los pacientes con dolor torácico agudo secundario a patología potencialmente grave.
- Pacientes con dolor torácico agudo secundario a patología no vital, pero subsidiaria de estudio hospitalario según medio y disponibilidad.
- Ausencia de diagnóstico a pesar de la valoración y que necesite pruebas complementarias hospitalarias.

## VI. Aspectos Básicos en el Manejo del Dolor Torácico Agudo

Criterios	Aclaraciones	Excepciones
<b>Anamnesis:</b>		
1. Antecedentes personales.	Factores de riesgo cardiovascular. Cardiopatías. Patologías digestivas.	Imposibilidad de comunicación con el enfermo.
2. Características del dolor.	Forma de inicio. Hora de inicio y duración. Localización. Irradiación. Calidad e intensidad. Agravamiento y atenuantes	
3. Síntomas acompañantes.		
<b>Exploración Física:</b>		
1. Presencia o ausencia de compromiso vital.	Frecuencia cardíaca. T.A. Frecuencia Respiratoria.	
2. Auscultación Cardiopulmonar.	Nivel de conciencia. Coloración de piel y mucosas.	
3. Palpación y auscultación abdominal.	Estado General	
4. Valoración de la perfusión periférica.		
<b>Diagnóstico Probable</b>		
<b>Medidas Terapéuticas Instauradas.</b>	Dosis y hora de administración.	
<b>Derivación (Hospital/MG)</b>	Informe Cumplimentado	

# ANEXO I

## Diagnóstico Diferencial de las Causas de Mayor Gravedad de Dolor Torácico Agudo

### 1. Angor Pectoris

- Localización generalmente retroesternal irradiado a cuello y ambos pectorales, difuso, señalándose con una mano. A veces se origina en cuello, mandíbula, muñecas y epigastrio.
- Intensidad variable, generalmente tolerable.
- Calidad opresivo, constricción, peso o sensación expansiva intratorácica.
- Duración menos de 10 minutos (excepto angor prolongado y persistente).
- La irradiación frecuentemente se limita al tórax. Puede irradiarse a cuello, mandíbula, y ambos brazos.
- Circunstancia que lo desencadena o modifica pueden ser: el estrés mental o físico, frío, sueño (Angina de Prinzmetal).
- Síntomas acompañantes: ansiedad, debilidad, sudoración, naúseas y vómitos. En cuanto a la exploración, esta puede ser normal o encontrarse cuarto ruido o galope auricular, desdoblamiento del segundo tono, tercer ruido o galope diastólico, soplo de insuficiencia mitral.
- La historia puede revelar factores de riesgo coronario.

#### Clasificación:

**A. Angina estable:** cuando sus características clínicas no se han modificado en el último mes.

**B. Angina Inestable:** en este grupo se incluyen aquellos pacientes cuya evolución clínica es difícilmente previsible:

- Angina Inicial: cuando su antigüedad es inferior a un mes.
- Angina progresiva: angina en la que se altera su frecuencia, intensidad, duración o situación desencadenante durante el último mes de evolución.
- Angina prolongada: episodios de dolor torácico de características anginosas que por su larga duración hacen sospechar la existencia de IAM.
- Angina variante (Prinzmetal): dolor torácico de características anginosas de aparición en reposo fundamentalmente de noche o primeras horas de la mañana con cambios en el electrocardiograma del tipo de elevación reversible del ST.
- Angina postinfarto: dolor anginoso que se produce en el primer mes después de un IAM.

### 2. Infarto Agudo de Miocardio

- Localización: igual que el angor.
- Intensidad: igual que el angor.
- Calidad: igual que el angor.

- Duración: en general varias horas.
- Irradiación: igual que el angor.
- Circunstancia que lo desencadena y modifica: igual que el angor.
- Síntomas acompañantes: igual que el angor, más disnea (edema agudo de pulmón), síncope (taqui o bradiarritmias), shock cardiogénico.
- Exploración: según repercusión hemodinámica y complicaciones.

### **3. Pericarditis**

- Localización: retroesternal.
- Intensidad: variable.
- Calidad: puede ser de tres tipos:
  - a. Dolor pleurítico: aumenta con la tos, los movimientos respiratorios, la deglución y la postura.
  - b. Dolor miocárdico, similar al angor.
  - c. Dolor sincrónico con los latidos cardíacos.
- Duración: variable, en general días.
- Irradiación: se irradia a hombro izquierdo y cuello.
- Exploración: roce pericárdico, signos de taponamiento cardíaco en derrame pericárdico.

### **4. Aneurisma disecante de la aorta**

- Localización: parte anterior del tórax, irradiado hacia la espalda y abdomen.
- Intensidad: comienzo brusco e intensidad del diafragma.
- Calidad: desgarro o laceración.
- Irradiación: un dolor por encima y por debajo del diafragma.
- Exploración: ausencia o asimetría de pulsos periféricos, soplo de insuficiencia aórtica (aorta ascendente), hipertensión arterial (aorta descendente ).

### **5. Pleuritis**

- Localización: en pared torácica, como nacido de la piel.
- Intensidad: considerable.
- Irradiación: puede proyectarse al cuello si afecta la porción media mediastínica de la pleura.
- Circunstancia que lo modifica: se agrava con los movimientos respiratorios, tos y estornudo.
- Síntomas acompañantes: depende de la causa.
- Exploración: respiración superficial por la inmovilización refleja antiálgica, roce pleural con derrame pleural, disminución del murmullo vesicular y aumento de la matidez.

### **6. Neumotórax espontáneo**

- Localización: similar a pleuritis.
- Intensidad: variable, súbito.
- Calidad: similar a la pleuritis; se modifica con la respiración.
- Síntomas acompañantes: disnea y ortopnea.

- Exploración: puede ser normal. Si es amplio, sonido hiperclaro a la percusión y abolición o disminución del murmullo vesicular.

## 7. Tromboembolismo pulmonar

- Localización: similar a la pleuritis.
- Intensidad: aguda y severa.
- Calidad: en ocasiones dolor pleural y otras veces dolor anginoso.
- Circunstancia desencadenante: trombos en miembros inferiores.
- Síntomas acompañantes: disnea, hemoptisis, tos, roce pleural, derrame pleural, febrícula, agitación, ansiedad, taquicardia, taquipneas, hipotensión, ritmo de galope, síncope, shock.

# **Manejo del Dolor Abdominal Agudo**

# Manejo del Dolor Abdominal Agudo

5

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
	Anamnesis	
	Exploración Física	
	Exploración Complementaria	
IV	Diagnóstico Diferencial	3
V	Actitud Terapéutica	4
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
VII	Aspectos Básicos en el Manejo del Dolor Abdominal	6
VIII	Criterios de Gravedad en la Exploración del Dolor Abdominal	6

## I. Introducción

El dolor abdominal es un síntoma frecuente que puede aparecer en la mayoría de los trastornos intraabdominales; sin embargo, también puede ser la manifestación principal de afecciones localizadas fuera de la cavidad abdominal. El elevado número de causas que pueden ser responsables del mismo y el carácter frecuentemente inespecífico que adoptan pueden dificultar enormemente el diagnóstico.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Se considera a efecto de entrada en protocolo todo paciente que acude por referir dolor abdominal agudo, entendiendo por tal, todo dolor abdominal de instauración reciente que requiere diagnóstico rápido y preciso ante la posibilidad de que se derive un tratamiento médico-quirúrgico urgente.

## III. Valoración Inicial

Inicialmente y antes de proceder a la valoración sistemática del paciente debemos prestar atención especial a:

- 1 Situación general del paciente: descartar alteración hemodinámica (hipotensión, mala perfusión, taquicardia), alteración del nivel de conciencia o dificultad respiratoria, que de existir, son signos suficientes como para indicar, ante la presencia de dolor abdominal agudo, el traslado hospitalario del paciente.
- 2 Una vez descartados signos que indican la gravedad del cuadro, independientemente de su etiología, podemos iniciar la valoración sistemática del paciente.

### Anamnesis

#### - Antecedentes personales:

- Medicación que toma (como causa o modificadora del cuadro).
- Antecedentes quirúrgicos.
- Alimentos ingeridos.
- Episodios similares previos.
- Hábitos tóxicos.
- Actividad laboral.
- Contacto con animales.
- Fecha última regla.

- Hábitos sexuales.
- Antecedentes cardiológicos.
- HTA.
- Diabetes.
- Otros.

**- Sintomatología**

**- Características del dolor:**

- Localización inicial e irradiación.
- Forma de presentación (súbito o solapado).
- Duración prolongada (> 6 horas)
- Evolución del dolor (estable, cólico, discontinuo).
- Intensidad del dolor (moderado e insufrible).
- Factores que lo modifican (agravándolo o mejorándolo)

**- Síntomas acompañantes:**

- Digestivos (náuseas, vómitos, diarrea, melenas, tenesmo rectal).
- Urológicos.
- Ginecológicos.
- Respiratorios.
- Cardiológicos.
- Osteomusculares.

**Exploración Física**

---

**- Descartar signos de compromiso vital:**

- Frecuencia respiratoria y auscultación pulmonar.
- Frecuencia y auscultación cardíaca.
- Pulsos (amplitud y frecuencia).
- Nivel de conciencia.
- Temperatura.
- Coloración de piel y mucosas.

**- Exploración Abdominal:**

- Inspección:
  - Lesiones cutáneas.
  - Cicatrices de cirugía abdominal previa.
  - Distensión.
  - Peristaltismo de lucha.
  - Hernias o eventraciones.
  - Heridas.
  - Hematomas.
  - Circulación colateral.
- Auscultación:
  - Existencia de soplos.
  - Ruidos de lucha o silencio abdominal.

- Palpación:
  - Defensa local o difusa.
  - Masas.
  - Visceromegalias.
  - Signo de Blumberg.
  - Masa pulsátil.
  - Globo vesical.
- Percusión abdominal y renal.
- Tacto rectal (si procede).

### Exploración Complementaria

---

- **Dispositivos de cuidados críticos y urgencias (DCCU)**
  - **ECG.** En todo paciente con sospecha de patología cardiovascular o diagnóstico incierto.
  - **Glucemia capilar.** Mediante tira reactiva.
  - **Orina.** Mediante tira reactiva.
- **Hospitalaria**

Además de las descritas anteriormente se realizaran las siguientes pruebas:

  - **Analítica**

Hemograma, coagulación, bioquímica, amilasemia y amilasuria, sedimento de orina.
  - **Radiología**

Rx tórax, abdomen simple y abdomen bipedestación. Eco y TAC abdominal según patologías.

## IV. Diagnóstico Diferencial

Las características del dolor, los síntomas acompañantes y la exploración nos deben permitir establecer la gravedad del cuadro y establecer un diagnóstico de presunción al menos de una serie de cuadros nosológicos que requieren actuación médica-quirúrgica inmediata:

- Aneurisma abdominal.
- Rotura esplénica.
- IAM.
- Embarazo ectópico.
- Perforación de víscera hueca.
- Inflamación orgánica.
- Obstrucción intestinal.
- Peritonitis.
- Otra patología extraabdominal que provoque dolor abdominal.

## V. Actitud Terapéutica

### A. Paciente que requiera atención médica-quirúrgica inmediata

Estos pacientes serán trasladados al hospital en ambulancia. En el informe de derivación deberá constar:

- Valoración efectuada.
- Diagnóstico de presunción.
- Tratamiento efectuado y hora de administración.

Para el traslado es necesario valorar en función de la patología:

- Analgesia (valorando intensidad del dolor y posibilidad de enmascarar el cuadro).
- Sueroterapia.
- Sonda nasogástrica.
- Sonda vesical.
- Oxigenoterapia.

Tranquilizar al paciente y los familiares.

### B. Paciente que no requiere traslado al hospital

En estos enfermos se valorará en función de la sospecha clínica:

- Hidratación.
- Dieta.
- Analgesia.

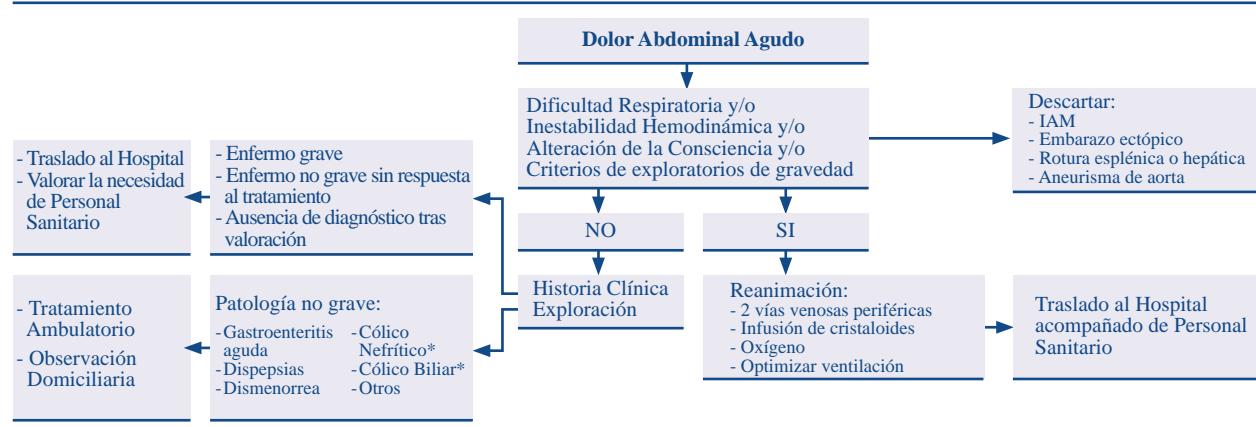
En caso de persistencia del cuadro o agravamiento del mismo se recomienda reevaluación.

## VI. Criterios de Derivación Hospitalaria

1. Todo paciente que requiera atención médica-quirúrgica inmediata.
2. Todo paciente valorado como grave no incluido en el apartado anterior.
3. Todo paciente que no responde al tratamiento médico habitual.
4. Ausencia de diagnóstico a pesar de la valoración y que necesite pruebas complementarias hospitalarias urgentes.

DIAGRAMA 7

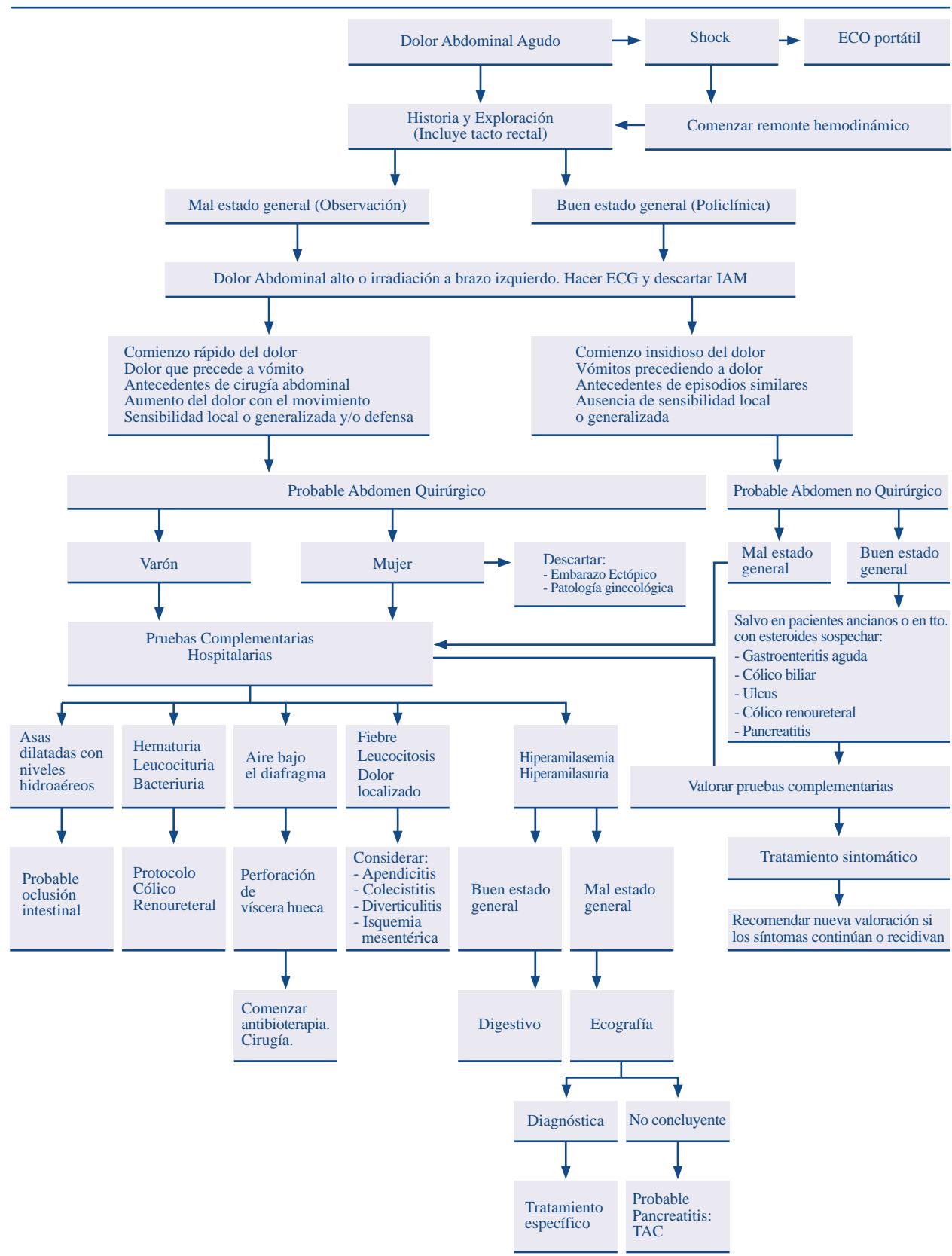
MANEJO DEL DOLOR ABDOMINAL POR LOS DCCU



\* Los enfermos con cólico Nefrítico o Biliar complicado serán considerados graves.

## DIAGRAMA 8

## MANEJO DEL DOLOR ABDOMINAL EN EL MEDIO HOSPITALARIO



## VII. Aspectos Básicos en el Manejo del Dolor Abdominal

Criterios	Aclaraciones	Excepciones
<b>Anamnesis:</b>		
1. Antecedentes personales.	Médico-quirúrgico. Actividad Laboral. Hábitos Sexuales y Tóxicos.	Imposibilidad de comunicación con enfermo o familiar en su caso (madre de un pequeño).
2. Características del dolor.	Forma de inicio. Localización. Irradiación. Calidad e intensidad. Agravamiento y atenuantes	
3. Síntomas acompañantes.	Digestivos Urológicos Ginecológicos. Respiratorios.	
<b>Exploración Física:</b>		
1. Presencia/ausencia de compromiso vital.	Frecuencia cardíaca, TA. Frecuencia respiratoria. Nivel de conciencia. Coloración de piel y mucosas Estado general	
2. Inspección, palpación, percusión y auscultación abdominal		
	Diagnóstico Probable.	
<b>Medidas Terapéuticas Instauradas.</b>		No necesita tratamiento
<b>Derivación (Hospital/MG)</b>	Informe Cumplimentado	No necesita derivación

## VIII. Criterios de Gravedad en la Exploración del Dolor Abdominal

Se consideran criterios de gravedad la existencia de alguno de los siguientes datos exploratorios:

Descartar signos de compromiso vital:

- Frecuencia respiratoria >30 ó <10 rpm.
- Ausencia o asimetría de pulsos periféricos.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Signos de hipoperfusión en piel y mucosas.
- Cicatrices de cirugía abdominal previa.

- Distensión.
- Hernias o eventraciones.
- Heridas.
- Hematomas.
- Ruidos de lucha o silencio abdominal.
- Defensa local o difusa.
- Masa pulsátil.
- Duración mayor a 6 horas.

# **Manejo de la Crisis Hipertensiva**

# 6

## Manejo de la Crisis Hipertensiva

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Diagnóstico	1
IV	Valoración Inicial	2
	Anamnesis	
	Exploración Física	
	Exploración Complementaria	
V	Actitud Terapéutica	2

## I. Introducción

La hipertensión arterial puede presentar ocasionalmente complicaciones agudas. Un reconocimiento y tratamiento adecuados pueden preservar la vida del paciente.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

La puerta de entrada es la elevación brusca de la TA diastólica, por encima de 120 mmHg ó 100 mmHg en embarazadas, así como la presencia de emergencia hipertensiva.

## III. Diagnóstico

Debe ser enfocado a diferenciar la situación de la que se trate y a la búsqueda etiológica. Para ello haremos la siguiente clasificación:

1. **Emergencias hipertensivas:** cursan con daño agudo de algún/os órganos diana: corazón, SNC y riñón. Precisa tratamiento hospitalario en el menor tiempo posible. Engloba:

- Encefalopatía hipertensiva.
- HTA maligna.
- Afectación del SNC: infarto cerebral, hemorragia cerebral y hemorragia subaracnoidea.
- Isquemia miocárdica: angor o infarto.
- Edema agudo de pulmón.
- Aneurisma disecante de aorta.
- Enfermedad hipertensiva del embarazo.
- Insuficiencia renal aguda.
- Crisis catecolamínica.

2. **Urgencias hipertensivas:** TA diastólica > 120 mmHg sin daño orgánico. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible, la reducción de la TA se hará en 24-48 horas y en muchas ocasiones no precisa hospitalización.

3. **Hipertensión no complicada y transitoria** en relación con factores tales como: dolor, ansiedad, privación alcohólica, deshidratación, acción de otras drogas, etc. El tratamiento debe enfocarse a la causa que lo origina (tratar al paciente y no la HTA).

## IV. Valoración Inicial

### Anamnesis

- Edad.
- Sexo.
- Profesión y hábitos.
- Factores de riesgo cardiovascular.
- Embarazo.
- Supresión de fármacos.
- Antecedentes familiares.
- Enfermedades concomitantes y toma de medicación.
- Síntomas. Además del daño orgánico en las emergencias hipertensivas debemos buscar los más frecuentes en caso de HTA:
  - Cefaleas. Nauseas. Vómitos.
  - Alteraciones visuales.
  - Rubicundez facial.
  - Crisis convulsivas.
  - Sudoración.
  - Palpitaciones.

### Exploración Física

Además de la exploración general debemos prestar atención a:

- TA en decúbito y de pie.
- Auscultación pulmonar y cardíaca.
- Pulso central y periféricos (existencia y simetría).
- Exploración abdominal.
- Examen neurológico si procede.
- Fondo de ojo (a valorar).

### Exploración Complementaria

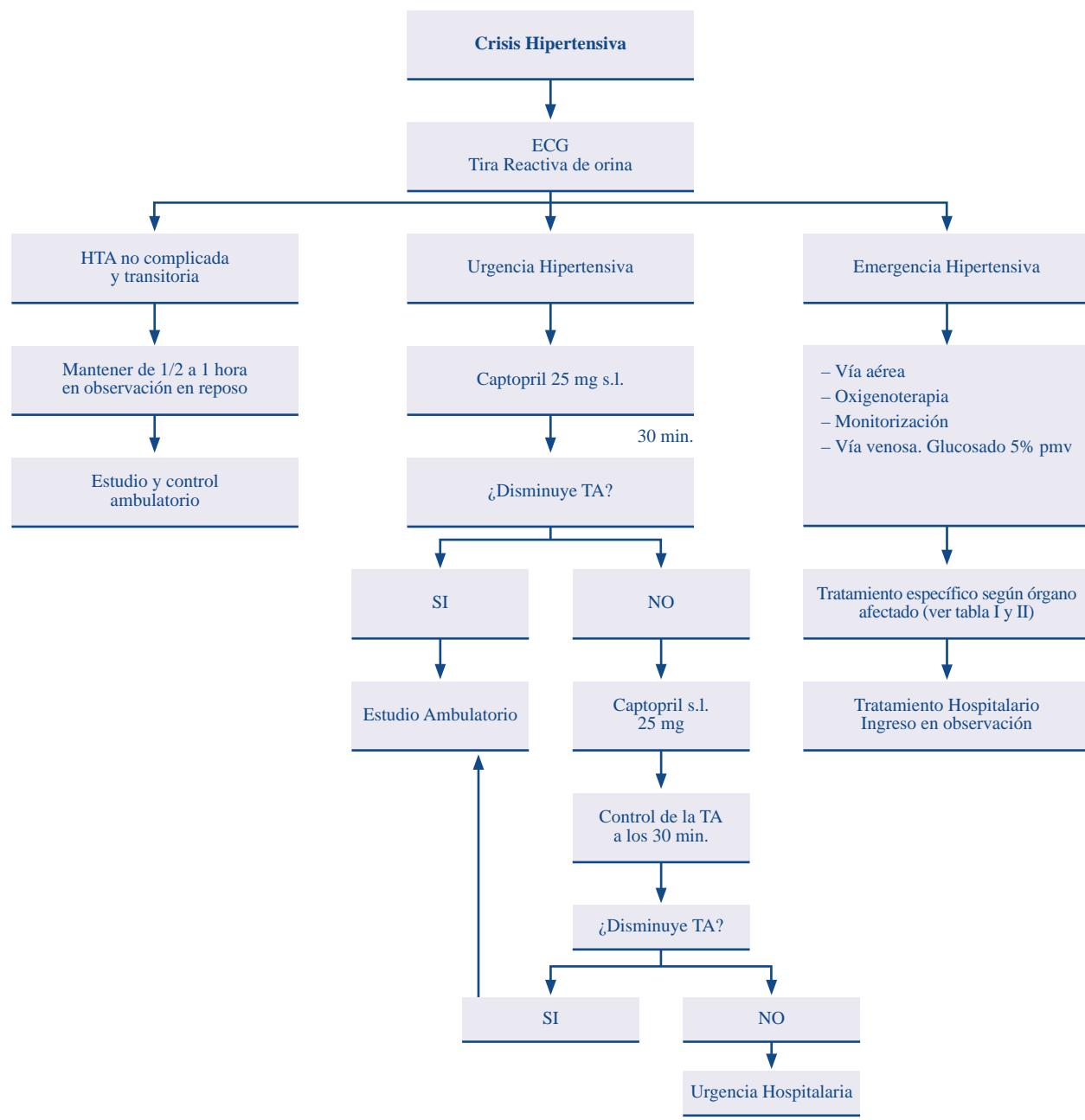
- *Obligadas:* ECG y Tira reactiva de orina.
- *Ingreso hospitalario o estudio ambulatorio:* ECG, RX de tórax, bioquímica en sangre, orina y hemograma.

Las pruebas obligatorias se realizarán siempre, independientemente del nivel asistencial. El resto de las pruebas se realizarán en el hospital en caso de emergencias hipertensivas o urgencias hipertensivas que requieran ingreso. En los casos que no se requiera ingreso hospitalario, se realizarán a nivel ambulatorio por su médico de familia.

## V. Actitud Terapéutica

Debemos tener en cuenta unas consideraciones terapéuticas:

- En casos de afectación del SNC el uso de nifedipino puede provocar cambios bruscos en la TA produciendo descensos poco deseables por lo que no consideramos su uso.
- En la emergencia hipertensiva el uso de diuréticos (sin ser tampoco de elección) debe reservarse al edema agudo de pulmón.

**DIAGRAMA 9****MANEJO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA**

- El captopril es más eficaz en HTA con valores altos de renina y contraindicada en insuficiencia renal e hipertotassemia. Se puede usar por vía sublingual.
- En caso de afectación del SNC no se debe disminuir la TA de forma súbita. Debe mantenerse la TA diastólica aproximadamente en 100 mmHg o un descenso no superior al 20% en las primeras dos horas. El fármaco de elección es el labetalol.
- En el aneurisma de aorta el objetivo es mantener TA sistólica de 110-120 mmHg.

- El urapidilo puede ser una buena alternativa en la emergencia hipertensiva por vía i.v. en bolo y en perfusión. Es un alfa-1 bloqueante por lo que carece de acción taquicardizante y también tiene efecto antihipertensivo central, por ser agonista selectivo de los receptores de serotonina. Se presenta en ampollas de 10 ml con 25 y 50 mg. Se comienza con 25 mg. en bolo pudiendo repetir en 5 minutos. Perfusión 9-30 mg/h.

**TABLA I FARMACOS DE ELECCION EN LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA**

Emergencia Hipertensiva	Tratamiento de elección
Encefalopatía y otras alteraciones del SNC. Edema agudo de pulmón.	Labetalol o Nitroprusiato. Nitroglicerina o Nitroprusiato. Asociar Cloruro Mórfico.
Isquemia miocárdica. Feocromocitoma. HTA inducida por el embarazo.	Nitroglicerina. Labetalol. Sulfato de Magnesio más Hidralacida.
Aneurisma Aórtico.	Labetalol.

**TABLA II FARMACOS DE USO MAS FRECUENTE EN LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA**

Fármaco	Forma IV	Comienzo	Duración	Preparación y dosis
Nitroprusiato	Perfusión	Inmediato	2-3 min.	Viales de 50 mg para mezclar con 5 ml de disolvente especial. se disuelve un vial en 500 ml de glucosado al 5% y se administra a dosis de 0,5-8 mg/kg/min. (aproximadamente 20-30 µgotas/min.) Recordar que este fármaco es fotosensible.
Labetalol	Bolo	5-10 min.	3-6 h.	Ampollas de 20 ml con 100 mg. Administrar rápidamente 50-100 mg en 1 min, repitiendo dosis de 50-80 mg cada 5-10 min. No pasar de 300 mg.
	Perfusión			Disolver una ampolla en 100 ml de s. glucosado al 5% y pasar a un ritmo de 2 mg/min (140 µgotas/ min). La dosis total oscila entre 50 y 200 mg.
Nitroglicerina	Perfusión	1-2 min.	3-5 min.	Ampollas de 5 mg. Se disuelven 15 mg en 250 ml de glucosado al 5% y se administra a dosis de 20 mg/min (20 ml/h ó 7 got/min) incrementándose la dosis de 10 en 10 mg/min cada 10 min.
Hidralicina	Bolo	10-20 min.	3-6 h.	Ampollas de 1 ml con 20 mg. Se administra de 5-10 mg cada 5-15 min.

# **Manejo en Urgencias del Síndrome Febril**

# Manejo de Urgencias del Síndrome Febril

7

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
	Anamnesis	
	Exploración Física	
	Exploración Complementaria	
IV	Actitud Terapéutica	2
	Medidas Físicas	
	Tratamiento Sintomático	
	Tratamiento Específico	
V	Criterios de Derivación	3
	Al Hospital	
	Al Médico de Cabecera	

## I. Introducción

En los Servicios de Urgencias la fiebre es el motivo de consulta más frecuente, sobre todo en la edad infantil, siendo la causa más común de la misma las infecciones virales agudas, principalmente de vías respiratorias superiores.

Aunque la mayoría de los cuadros febriles tienen origen en un proceso infeccioso, hay que recordar otros cuadros que también la producen: enfermedades inflamatorias crónicas, tumores, origen central, temperatura ambiente, ejercicios, medicamentos etc.

Para la población general el concepto **Fiebre** abarca toda temperatura superior a 37° C. En términos clínicos, fiebre es la temperatura superior o igual a 38° C tomada en la axila, y febrícula es la que oscila entre 37 y 38° C. Las temperaturas rectales 0,5° C más altas y las axilares 1-0,5° C más bajas que las orales. Según el tiempo de evolución se clasifica el síndrome febril en:

- De breve duración: < 48 horas.
- De corta duración: 48 horas-7 días.
- De moderada duración: 7-14 días.
- De larga duración: > 14 días.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Paciente que refiere fiebre o es constatada en la consulta.

## III. Valoración Inicial

### Anamnesis

- Antecedentes Familiares: infecciones en otros miembros de la familia.
- Antecedentes Personales: estos deben estar referidos a la clínica o sintomatología principal. Enfermedades previas, accidentes o intervenciones quirúrgicas, actividades laborales, contacto con animales o alimentos no higienizados, lugar de residencia, administración de fármacos, drogas o vacunaciones, alergias medicamentosas, actividad sexual y viajes.
- Características de la fiebre: inicio, evolución y tipo.
- Anamnesis por aparatos: síntomas acompañantes o signos de focalidad.
- Genitourinarios.
- Respiratorios y cardíacos.
- Otorrinolaringológicos.

- Abdominales.
- Locomotor musculoesquelético.
- Neurológicos.
- Dermatológicos.

### Exploración Física

---

- Toma de constantes: TA, FC, T<sup>a</sup>, FR.
- Estado general y nivel de conciencia.
- Piel y mucosas: coloración e hidratación.
- Exploración por órganos y aparatos.

### Exploraciones Complementarias

---

En atención primaria, cuando se sospeche infección del tracto urinario, se utilizará tira reactiva de orina que permita determinar anomalías. Si no es posible realizar cultivo, se le instaurará el tratamiento empírico habitual. Si es posible realizarlo se le dará el contenedor de orina y el P-10 correspondiente para que una vez recogida la muestra, se le instaure el tratamiento correspondiente. En pacientes diabéticos es recomendable la realización de una glucemia capilar.

Valorar otras pruebas según los hallazgos de la exploración física.

## IV. Actitud Terapéutica

### Medidas Físicas

---

- Retirar la ropa de abrigo.
- Mantener un ambiente fresco (21-22° C).
- Proporcionar una hidratación adecuada.

### Tratamiento Sintomático

---

- Primera elección: *Paracetamol* 650–1000 mg/4–6 horas. Hasta una dosis máxima de 4 gr/día.
- Alternativa: *Acido Acetil Salicílico* 500 mg/4 horas.
- Si la fiebre no cede valorar la administración *Metamizol* 2 gr IM en dosis única.

### Tratamiento Específico

---

Según sospecha etiológica

## V. Criterios de Derivación

### Al Hospital

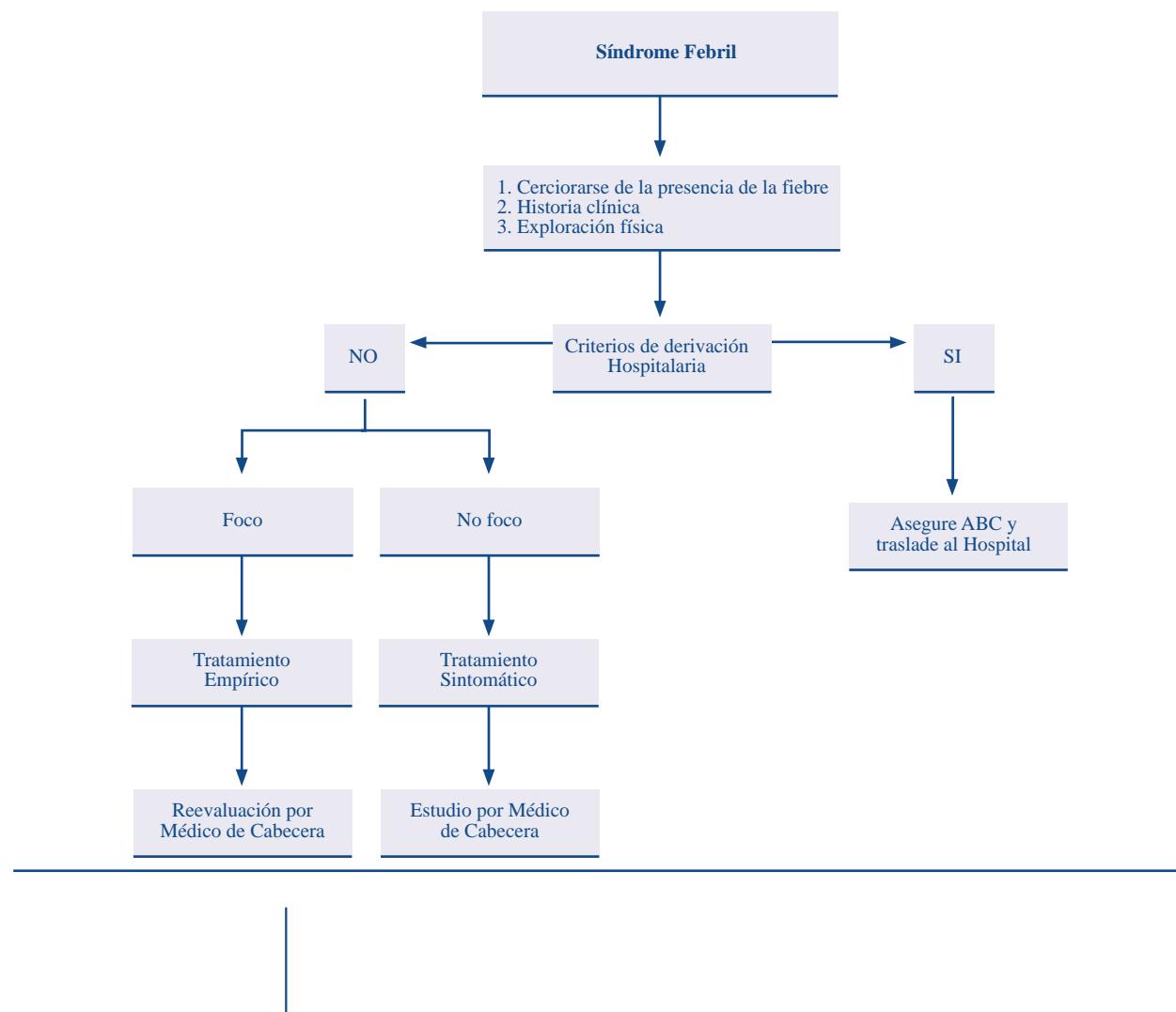
#### *Criterios clínicos de gravedad*

- Alteración del nivel de conciencia o desorientación temporo-espacial.
- Presencia de crisis convulsiva.
- Hipertermia rebelde a medicación antipirética correcta.
- Sospecha de infección bacteriana sin respuesta adecuada al tratamiento.
- Taquipnea, hipotensión arterial y/o signos de hipoperfusión periférica.
- Factores de riesgo: inmunodeprimidos, insuficiencia cardíaca, hepática o renal.
- Sospecha de enfermedad que precise diagnóstico y/o tratamiento hospitalario.
- Síndrome febril de larga duración sin foco evidente.

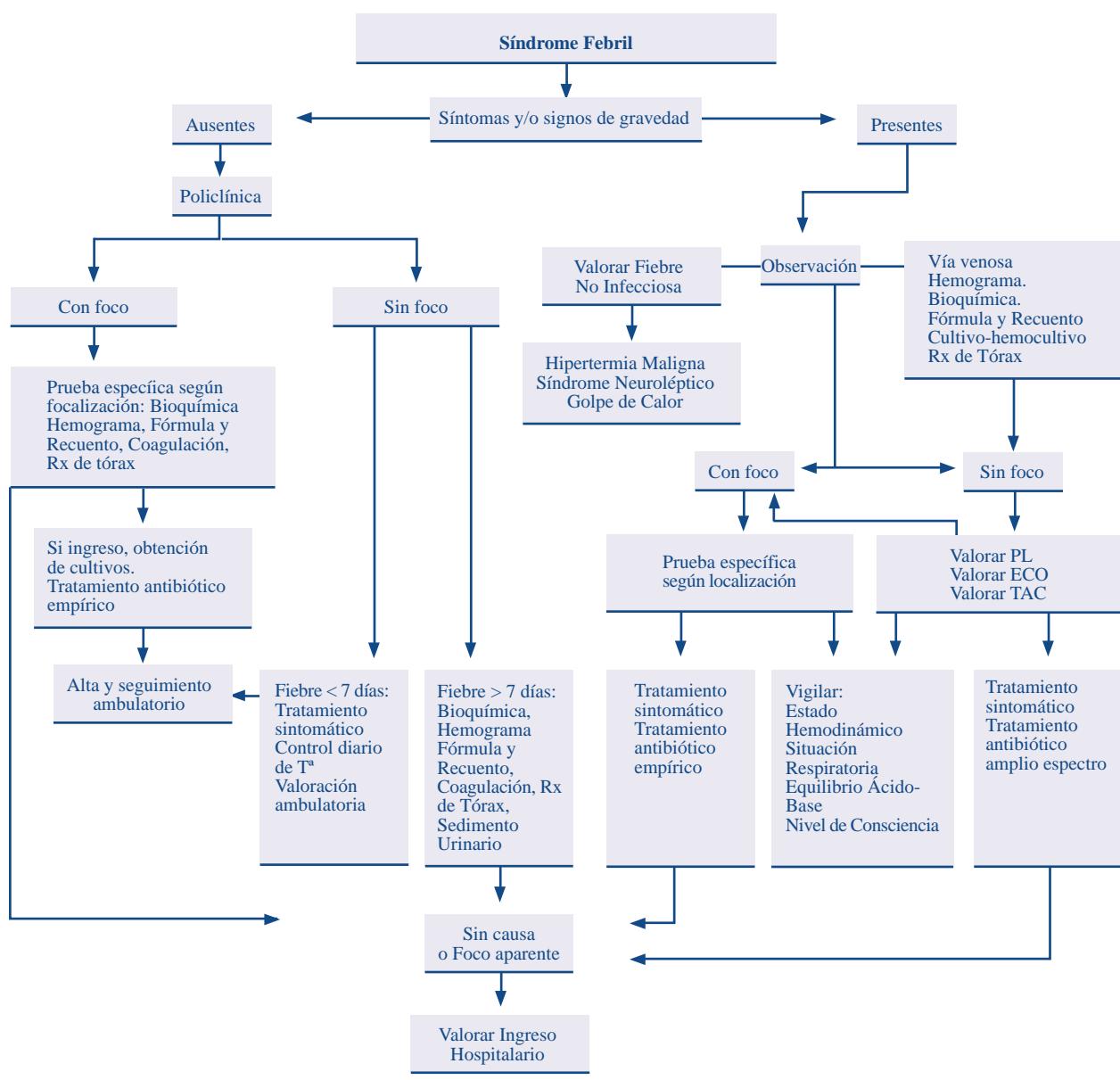
### Al Médico de Cabecera: todos los casos no derivados al Hospital

**DIAGRAMA 10**

**MANEJO DEL SÍNDROME FEBRIL POR LOS DCCU**



## DIAGRAMA 11. MANEJO HOSPITALARIO DEL SÍNDROME FEBRIL



### Signos y síntomas de gravedad

Hipotensión y shock.  
Alteraciones del nivel de conciencia.  
Insuficiencia respiratoria, cardíaca o hepática.  
Convulsiones.  
Deterioro del estado general.  
Abdomen agudo.

### Criterios analíticos de gravedad

Granulopenias < de 1000/mm<sup>3</sup>.  
Presencia de formas polinucleares > 30%.  
Criterios de CID.  
Acidosis metabólica.

# **Manejo del Cólico Renoureteral**

# 8

## Manejo del Cólico Renoureteral

I	Puerta de Entrada al Protocolo	1
II	Valoración Inicial	1
	Anamnesis	
	Exploración Física	
	Exploración Complementaria	
III	Diagnóstico Diferencial	2
IV	Actitud Terapéutica	2
	Secuencia Terapéutica	
	Tratamiento Complementario	
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	3
VI	Criterios de Ingreso Hospitalario	3

**I. Puerta  
de Entrada  
al Protocolo**

Todo paciente que acude al servicio de urgencias con cuadro compatible de cólico nefrítico, que se manifiesta por crisis dolorosa paroxística originada en las vías urinarias.

**II. Valoración  
Inicial****Anamnesis*****Antecedentes personales***

Cólicos nefríticos de repetición, hiperuricemia, hipercalcemia, infecciones urinarias de repetición, toma de medicamentos y enfermedad renal previa.

***Sintomatología******Características del dolor***

Nos vamos a encontrar ante un paciente con dolor de intensidad variable, de comienzo en el flanco o en fossa renal, usualmente irradiado al pliegue inguinal y al testículo o la vulva y ocasionalmente al muslo.

***Síntomas acompañantes***

Frecuentemente se acompaña de síntomas vegetativos como náuseas, vómitos persistentes, palidez y sudoración. Puede haber polaquiuria y hematuria, especialmente si el cálculo se aloja en uretra. Los síntomas remiten usualmente tras la expulsión del cálculo. Otros pacientes pueden referir la expulsión de “arenilla” con disuria y hematuria.

**Exploración Física*****Toma de constantes***

TA, FC, T<sup>a</sup>

***Exploración física***

- A. La inspección nos muestra habitualmente a un paciente intranquilo.
- B. Puñopercusión renal cuidadosa.
- C. Palpación de pulsos femorales, temperatura y coloración de miembros inferiores.
- D. Palpación y auscultación abdominal.

### III. Diagnóstico Diferencial

#### Exploración Complementaria

A. Tira reactiva de orina.

- *Otra patología urológica:* orquitis, prostatitis, pielonefritis, torsión de testículo.
- *Patología abdominal:* apendicitis, cólico biliar, íleo.
- *Patología vascular:* aneurisma de aorta abdominal, trombosis mesentérica.
- *Patología neurológica:* neuralgia herpética.
- *Patología ginecológica:* quiste ovárico.
- *Patología osteo-muscular:* lumbalgia.

### IV. Actitud Terapéutica

El tratamiento debe conseguir rápidamente calmar el dolor y facilitar la expulsión litiásica.

#### Secuencia Terapéutica

*Primer Escalón:* Metamizol 2 gr IM y Butilescopolamina 20 mg IM o IV (diluir 2 gr de Metamizol y 20 mg de Butilescopolamina en suero fisiológico y administrarlo en 10 min). En caso de contraindicación a pirazolonas, Diclofenaco 75 mg IM y Butilescopolamina 20 mg IM o IV diluida. Valorar la asociación de ansiolíticos.

*Segundo escalón:* comenzar con la utilización de analgésicos más potentes. Tramadol 100 mg IM/ IV (infusión lenta) o Pentazocina 30 mg IM/IV (infusión lenta) o Cloruro Mórfico IV (diluir 10 mg en 9 ml de fisiológico administrando 2 mg cada 5 min hasta obtener analgesia o aparición de efectos secundarios).

*Tercer escalón:* si tras la administración de medicación IV el dolor no cede, se realizará infiltración subcutánea del área de Head, para lo cual utilizaremos un anestésico local sin vasoconstrictor como la Mepivacaína y lo inyectaremos por vía subcutánea, mediante una jeringa con aguja de insulina, en la zona dolorosa que refiera el enfermo, provocando dos hileras de habones paralelas.

*Dolor leve y tratamiento postcrisis:* Metamizol o Diclofenaco asociado a Butilescopolamina por vía oral o rectal cada 6–8 horas.

#### Tratamiento Complementario

*Antibioterapia.* Ante la sospecha de infección urinaria, tratamiento específico. En caso de embarazo utilizar Amoxicilina más Clavulánico o Fosfomicina en caso de alergia a β Lactámicos.

*Hidratación.* A razón de dos a tres litros de líquidos (agua) en 24 horas. Ingiriendo un litro de agua por la noche con el objeto de producir nicturia.

*Calor.* Aplicándolo en forma local en la fosa renal o bien baños por inmersión en agua a temperatura de 39-40° C.

Si hay vómitos usar Metoclopramida dosis de 10 mg IV o IM cada 8 horas.

## V. Criterios de Derivación Hospitalaria

1. Presencia de hematuria intensa.
2. Pacientes que no responden al tratamiento.
3. Fiebre elevada.
4. Monorrenos.
5. Anuria.
6. Alteración del estado general, hemodinámico o descompensación de patología asociada.
7. Enfermedades hematológicas, tratamiento anticoagulante con Heparina o anticoagulantes orales.

Ante cualquier derivación, se deberá cumplimentar un informe clínico en el que se anotará la valoración, juicio diagnóstico y tratamiento administrado (dosis y hora de administración). Se procurará realizar el traslado en las mejores condiciones posibles (vía venosa, etc.).

## VI. Criterios de Ingreso Hospitalario

1. Dolor que no responde al tratamiento instaurado en el servicio de urgencias hospitalario.
2. Sospecha de uropatía obstructiva.
3. Sospecha de Hidronefrosis, Pionefrosis o Pielonefritis.

DIAGRAMA 12

## MANEJO DEL CÓLICO RENOURETERAL POR LOS DCCU.

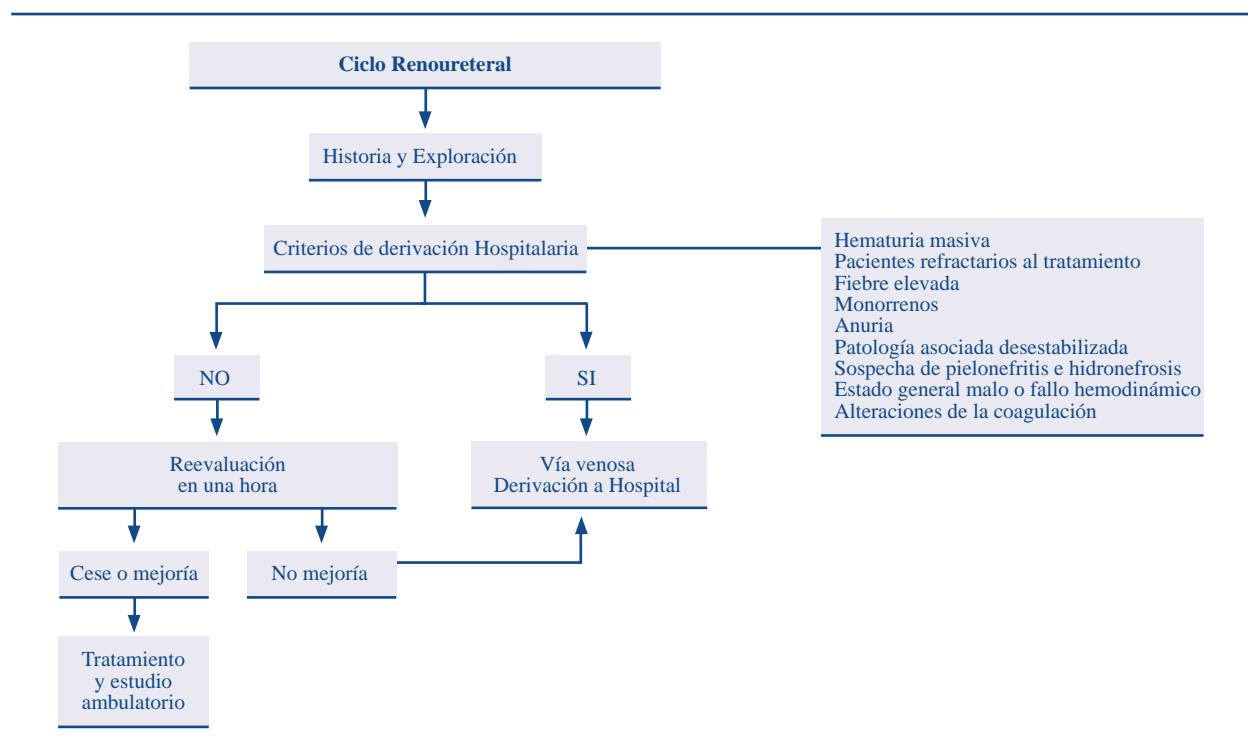
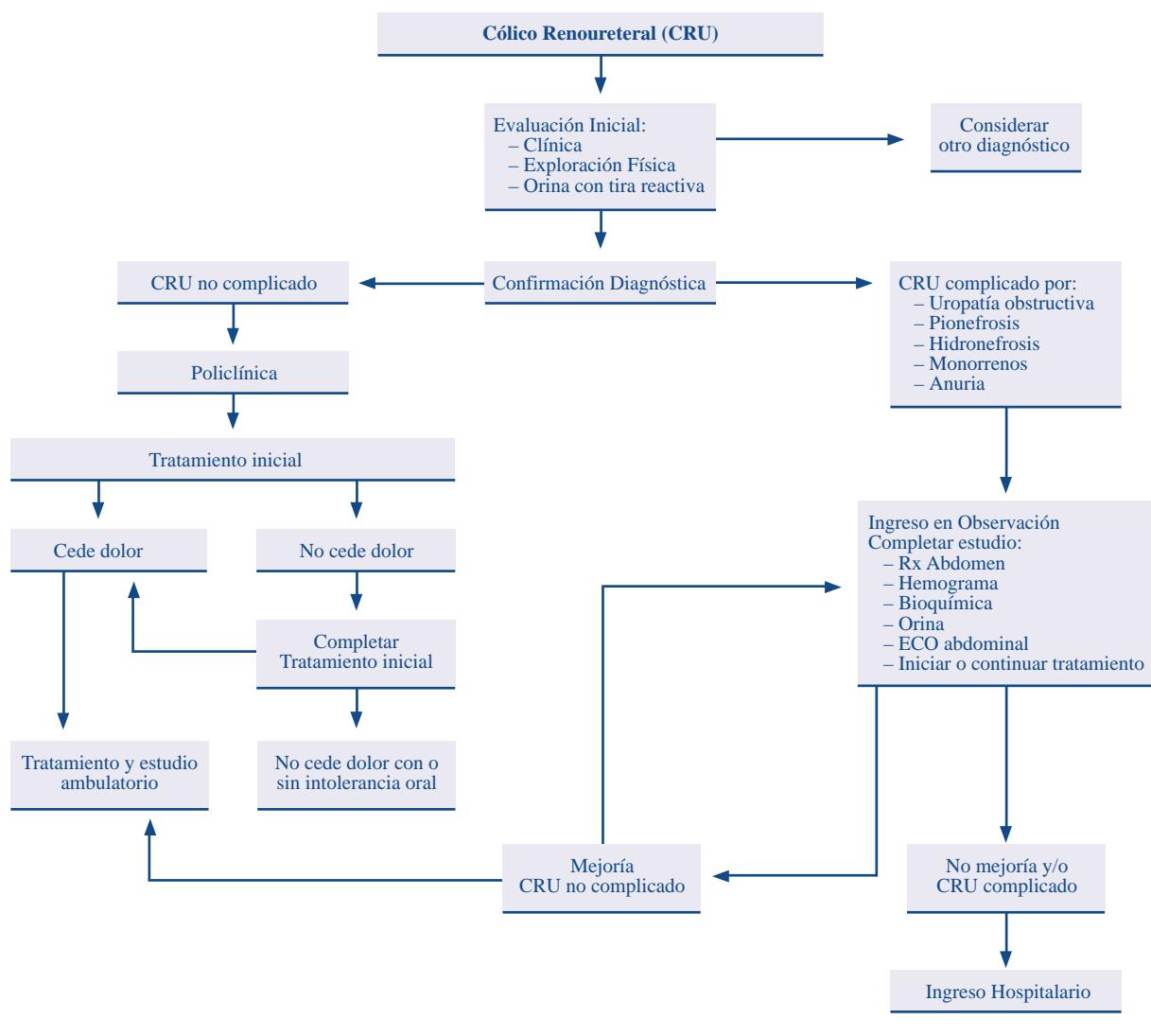


DIAGRAMA 13

## MANEJO HOSPITALARIO DEL COLICO RENOURERETERAL



# **Valoración y Manejo de la Disnea Aguda**

# Valoración y Manejo de la Disnea Aguda

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
	Anamnesis	
	Antecedentes Personales	
	Edad	
	Síntomas guía	
	Exploración Física	
	Constantes vitales	
	Estado general	
	Cabeza y cuello	
	Tórax	
	Abdomen	
	Extremidades	
	Exploraciones Complementarias	
IV	Criterios de Gravedad	4
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
VI	Actitud Terapéutica	5
	Anexo 1. Causas más Frecuentes de Disnea	5

## I. Introducción

La **Disnea** es un síntoma que consiste en la sensación subjetiva de “falta de aire”, y que puede expresar una respiración anormal e incómoda (laboriosa, superficial o acelerada), cuyas características pueden variar según la causa que la produzca. No debemos olvidar que 2/3 de los pacientes que presentan disnea, tienen causa pulmonar o cardíaca.

Como la disnea llega a producirse en individuos normales tras ejercicio intenso o sólo moderado, en el caso de individuos no entrenados, únicamente debe considerarse anormal cuando ocurre en reposo o con un grado de actividad física que no deba producirla, siendo su intensidad muy variable según la sensibilidad del paciente.

Existen otros términos que pueden confundirse con disnea, pero que tienen significados claramente diferentes como la **hiperventilación**, que es una respiración excesiva con sensación o no de disnea, **taquipnea**, que es una respiración rápida e **hiperpnea**, que son respiraciones rápidas y profundas.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Todo paciente que acuda a urgencias con disnea de instauración aguda o con incremento rápido de su disnea basal, necesitando un diagnóstico y tratamiento urgente.

## III. Valoración Inicial

La valoración inicial debe ir encaminada en un primer momento, a determinar si nos encontramos ante un paciente con fallo respiratorio agudo por la presencia de criterios de gravedad. En estos casos es imprescindible asegurar la permeabilidad de la vía aérea y garantizar una adecuada oxigenación.

Si la disnea debutá sin criterios de gravedad, es necesario realizar una historia clínica más detallada y estableceremos un diagnóstico diferencial que condicionará la actitud terapéutica definitiva.

### Anamnesis

#### Antecedentes Personales

Es importante detectar la presencia de patología respiratoria o cardíaca previa, así como el tratamiento que recibe.

### **Edad**

La edad del paciente nos puede orientar al diagnóstico de presunción, atendiendo a la mayor frecuencia de presentación de las diferentes causas según la edad .

- Lactante: cuerpo extraño, bronquiolitis, epiglotitis, laringitis.
- Escolar: asma, epiglotitis, crup y neumonía.
- Adulto joven: asma, infecciones y traumatismos.
- Adulto-anciano: insuficiencia cardíaca, EAP, enfermedades crónicas, tumores.

### **Síntomas guía**

Existen una serie de síntomas que pueden orientarnos hacia la posible etiología del cuadro disnóeico:

- Intensidad de la disnea: inespecífico.
- Ortopnea y disnea paroxística nocturna: cardiopatía.
- Bradipnea: alteraciones del SNC.
- Dolor torácico: cardiopatía isquémica, pericarditis, TEP, neumotórax, derrame pleural, neumonía y traumatismos.
- Fiebre: infecciones.
- Tos: síntoma engañoso y muy inespecífico.
- Expectoración
  - Purulenta (proceso infeccioso).
  - Sonrosada (insuficiencia cardíaca).
  - Perlada (asma).
  - Hemática (TEP, tumores y TBC).
- Transtornos neuropsíquicos: cefalea, ansiedad, disminución del nivel de conciencia indican gravedad del cuadro.
- Oliguria y edemas: insuficiencia cardíaca izquierda, EPOC, cor pulmonale.

## **Exploración Física**

---

### **Constantes vitales**

TA, FC, FR, T<sup>a</sup>.

### **Estado general**

- Nivel de conciencia.
- Signos cutáneos: palidez, cianosis central y periférica, frialdad, sudoración, tiempo de relleno capilar.
- Frecuencia respiratoria: bradipnea/ taquipnea.

### **Cabeza y Cuello**

- Buscar la presencia de: masas, ingurgitación yugular, enfisema subcutáneo, estridor inspiratorio / espiratorio.

### **Tórax**

- *Inspección:*
  - Uso de musculatura accesoria:
    - Tiraje supraesternoclavicular.

- Tiraje intercostal.
- Aumento de participación de la musculatura abdominal.
- Descoordinación tóraco-abdominal.
- Espiración larga y ruidosa.
- Deformaciones y/o inestabilidad torácica:
  - Alteraciones de la movilidad.
  - Heridas penetrantes.
  - Deformaciones postraumáticas.
- *Palpación:*
  - Puntos dolorosos.
  - Zonas de crepitación subcutánea.
- *Auscultación:*
  - Pulmonar. Comparando siempre ambos hemitórax:
    - Disminución o abolición del murmullo vesicular.
    - Sibilancias de predominio inspiratorio/espiratorio.
    - Estertores crepitantes.
  - Cardíaca: Ritmo: rítmico/arrítmico.
    - Frecuencia cardíaca: bradicardia/taquicardia.
    - Otros ruidos: soplos, roces y extratonos.

### ***Abdomen***

- Buscar la presencia de puntos dolorosos, defensa o distensión abdominal.

### ***Extremidades***

- Valorar la presencia de pulsos periféricos.
- Acropaquias.

---

### **Exploraciones Complementarias**

#### ***Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias ( DCCU)***

Valorar la realización de :

- Pulsioximetría.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Glucemia mediante tira reactiva.

#### ***Servicio de Urgencias Hospitalarias***

Además de lo anterior se realizará:

- Gasometría arterial.
- Radiografías de tórax (PA y lateral).
- Hematimetría, fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, Na y CPK-MB en sospecha de IAM/angor inestable.
- Valorar dependiendo de la sospecha clínica: ecocardiografía, angiografía, gammagrafía, TAC, broncoscopia.

## IV. Criterios de Gravedad

Presencia de **al menos uno** de los siguientes criterios.

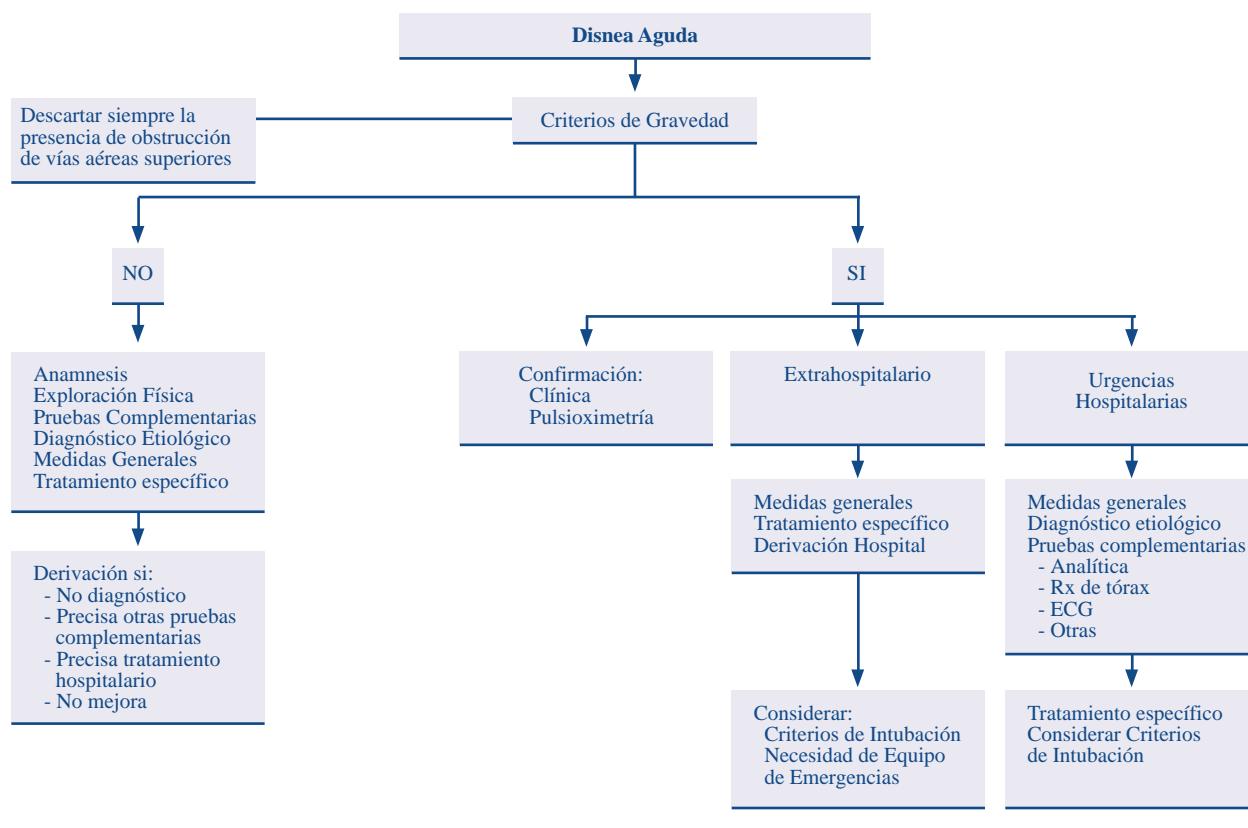
- Obnubilación.
- Agitación psicomotriz.
- Cianosis.
- Signos de mala perfusión tisular.
- Imposibilidad de toser o hablar.
- Tiraje intercostal. Participación de musculatura accesoria.
- Incoordinación tóraco-abdominal.
- Frecuencia respiratoria > 30 r.p.m.; FC >125 l.p.m..
- Silencio auscultatorio.
- SaO<sub>2</sub> < 90% con oxigenoterapia .
- PO<sub>2</sub> < 60 mmHg en I.R.A. y PO<sub>2</sub> < 50 mmHg en I.R.C. agudizada.
- pH < 7,25.

## V. Criterios de Derivación Hospitalaria

Todos los pacientes **con criterios de gravedad**, deberán ser valorados por el servicio de urgencias hospitalaria, con un tratamiento que garantice el soporte vital avanzado, filiar el origen de dicha disnea e instaurar el tratamiento definitivo en función de la etiología. No debemos olvidar que disnea no es igual a hipoxia (hay pacientes disneicos no hipóxicos y viceversa).

**DIAGRAMA 14**

**MANEJO DEL PACIENTE CON DISNEA AGUDA**



## VI. Actitud Terapéutica

No es el objetivo de este protocolo, abordar el tratamiento de cada patología, pues este dependerá de la diferente etiología responsable del cuadro. A continuación se indican una serie de medidas generales para todos los pacientes.

### Medidas Generales

- Incorporar al paciente 45°.
- Canalización de una vía venosa periférica y/o central con suero glucosado al 5% a ritmo de 7 gotas/minuto.
- Oxigenoterapia: debe de ponerse inmediatamente y no se debe demorar por la gasometría. Como norma, poner mascarilla de efecto Venturi al 24–28% en IRC agudizada y al 50% en IRA.
- Intubación endotraqueal en caso de presentar alguno de los siguientes criterios:
  - Apnea.
  - Escala de Glasgow < 8.
  - Agotamiento físico. Trabajo respiratorio excesivo.
  - FR > 35–40 /min.
  - Respiración caótica o irregular.
  - PO<sub>2</sub> < 50–60 mmHg con oxigenoterapia al 50% y/o PCO<sub>2</sub> > 50 mmHg y pH < 7,2 en IRA.
  - SaO<sub>2</sub> < 90% con oxigenoterapia al 50% en IRA.

# ANEXO I

### Causas más Frecuentes de Disnea

#### Obstrucción de vía aérea

Cuerpo extraño, angioedema, estenosis traqueal.

#### Patología pulmonar o pleural

E.P.O.C, asma (crisis aguda, estatus asmático), infección de vías respiratorias altas y bajas, neumotórax, traumatismo torácico: (neumo–hemotórax, tórax inestable, taponamiento cardíaco), derrame pleural, atelectasias, deformidad de la caja torácica.

#### Patología cardiovascular

Insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatía isquémica, valvulopatía, cardiopatía hipertensiva, miocardiopatía alcohólica. Arritmias cardíacas. Pericarditis y taponamiento cardíaco. Enfermedad tromboembólica.

#### Otras causas

Neurosis de ansiedad, alteraciones metabólicas, shock, intoxicación por CO, anemia.

# **Manejo de la Agudización del Asma**

**10**

# Manejo de la Agudización del Asma

10

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
	Anamnesis	
	Exploración Física	
	Exploración Complementaria	
IV	Actitud Terapéutica	2
	Medidas Generales	
	Episodio Leve	
	Episodio Moderado	
	Episodio Severo	
	Episodio Muy Severo o Parada Respiratoria Inminente	
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
VI	Criterios de Intubación	5

## I. Introducción

El asma es una enfermedad crónica cuya prevalencia en España oscila entre el 2 y el 6% de la población, caracterizada por la gran variabilidad tanto de la frecuencia como de la gravedad de las crisis. Entre un 10-25% de los asmáticos presentarán al menos un episodio de agudización grave.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

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 respiratorio.

## III. Valoración Inicial

### 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 alergenos, supresión de la medicación, ejercicio, toma de salicilatos o AINE.
- Síntomas: tos, dificultad respiratoria, ruidos, dolor torácico, fiebre, expectoración.

### Exploración Física

- Constantes ( T<sup>a</sup>, T.A., Frecuencia cardíaca y respiratoria).
- Nivel de conciencia.
- Coloración de la piel y mucosas.
- Trabajo respiratorio: conversación, tiraje, descoordinación.
- Auscultación cardiopulmonar.

### Exploración Complementaria

- Medición del flujo espiratorio máximo ( FEM ) con el medidor portátil. Realizar 3 y anotar la mejor.
- Pulsioximetría.

Con los datos obtenidos de los tres apartados anteriores, es posible realizar una clasificación de la gravedad según la tabla siguiente (Tabla 1):

TABLA 1

VALORACION DE LA GRAVEDAD DE UNA CRISIS DE ASMA

Parámetros	Leve	Moderada	Severa	Parada respiratoria inminente
Conversación	Oraciones	Frases	Palabras	No habla
Consciencia	Possible 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	Bradicardia
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

## IV. Actitud Terapéutica

### Medidas generales

- A. Sentar al enfermo.
- B. Oxigenoterapia. Inicialmente FiO<sub>2</sub> 35%. Se incrementará la FiO<sub>2</sub> hasta alcanzar una saturación de oxígeno mayor del 90%.
- C. Hidratación. Debemos tener especial cuidado con la deshidratación por la taquipneea y la disminución de la ingesta. Esta se puede realizar por vía oral o parenteral.
- D. 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 β<sub>2</sub> inhalada y corticoides vía oral es preferida sobre la parenteral, y el oxímetro es preferible a la gasometría.
- E. Monitorización. Sería deseable frecuencia cardíaca y SaO<sub>2</sub>.
- F. 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

Utilizaremos 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***

A. Adoptar medidas generales.

B.  $\beta_2$  inhalados

- *Fenoterol + Bromuro de Ipratropio*

Solución para nebulización 1 ml = 0,5 mg de Fenoterol + 0,25 mg de Bromuro de Ipratropio. Existe una presentación en aerosol dosificador con una dosis de 0,05 mg de Fenoterol y 0,02 mg de Bromuro de Ipratropio por puff. Se recomienda inicialmente soluciones para nebulización de 0,1 mg de Fenoterol + 0,05 mg de Bromuro de Ipratropio a 0,2 mg de Fenoterol + 0,12 mg de Bromuro de Ipratropio. Cuando se usa aerosol dosificador se deben dar de 4 a 8 inhalaciones usando siempre cámara espaciadora. Como se detalla en los protocolos, las dosis se repetirán cada 20 minutos. Tienen la ventaja de que pueden actuar cuando los receptores  $\beta$  se encuentran bloqueados.

- *Salbutamol*

En aerosolterapia, 1 ml de solución al 0,5% en 4 ml de suero fisiológico, pudiéndose repetir a los 20 min. Si no es posible, se utilizará aerosol dosificador con una dosis de 0,1 mg de salbutamol por puff. Se recomiendan 2 inhalaciones, usando siempre cámara espaciadora, cada 5 minutos hasta obtener respuesta. Máximo 8 inhalaciones.

C. Corticoides

*Metilprednisolona*

1 mg / Kg bolo IV lento.

D. Todo episodio moderado de novo requerirá traslado hospitalario

### ***Episodio Severo***

A. Adoptar medidas generales.

B.  $\beta_2$  inhalados cada 20 minutos durante una hora y según respuesta, valorar la posibilidad de mantenerlos continuos o usar la vía parenteral. Se puede usar fundamentalmente la vía endovenosa y la subcutánea; ambas tienen sus defensores y detractores, aunque se puede decir, que el uso de una u otra vía va a depender del estado del enfermo y las condiciones técnicas de las que se disponga en ese momento. Siempre que tengamos canalizada una vía venosa, el enfermo esté monitorizado y esté indicada la utilización de  $\beta_2$  por vía parenteral, debemos optar por la utilización de la vía endovenosa, ya que nos permitirá saber en cada momento la cantidad de medicación administrada. Las indicaciones de la vía parenteral se pueden resumir en:

1. Cuando tras terapia vía inhalatoria apreciamos que el trabajo ventilatorio va en aumento y lleva al enfermo al agotamiento.
2. Cuando existan criterios de intubación.

Siempre que usemos esta vía deberemos tener al enfermo monitorizado.

- *Salbutamol*

Presentación en ampollas de 0,5 mg. Vía subcutánea 0,25-0,5 mg pudiéndose repetir la dosis a los 5 min si no hay respuesta. Vía endovenosa diluir 0,5 mg en 100 ml de glucosado al 5% infusión de 1 ml/Kg/10 min.

C. 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 inh. con cámara espaciadora.

D. Usar corticoides vía sistémica. Con la pauta descrita anteriormente.

E. *Aminofilina*:

Aminofilina intravenosa. Presentación en ampollas de 240 mg. Dosis de carga inicial: Aminofilina 6,5 mg/ Kg/ 30 min si no toma previamente Teofilinas. 2 amp de Eufilina en 250 cc de glucosado. Aminofilina 3,3 mg/ Kg / 30 min si toma previamente Teofilinas. 1 amp de Aminofilina en 250 cc de glucosado.

F. *Adrenalina*:

Presentación en amp de 1 ml = 1 mg. Vía subcutánea 0,5 mg, pudiéndose repetir a los 5 min si no hay respuesta. Vía endovenosa diluir 5 amp en 500 ml de glucosado al 5%, infusión de 24 ml/h.

### ***Episodio Muy Severo o Parada Respiratoria Inminente***

A. Adoptar medidas generales. Plantearse la necesidad de intubación (a ser posible con tubo de grueso calibre aunque hay que tener presente que suele ser difícil) y ventilación con bolsa de resucitación con reservorio ( $\text{FiO}_2$  100%). Trasladar al hospital de referencia.

B. Si se procede a ventilación mecánica y a intubación deberemos sedorrelajar al enfermo. La sedación se puede realizar con Diazepam o Midazolam IV a dosis de 0,2 mg/Kg. Relajación con relajantes musculares de acción corta como la Succinilcolina a dosis de 1 mg/Kg. Nunca usar relajantes si no se domina la técnica de intubación.

C. Usar  $\beta_2$  vía parenteral.

D. Usar corticoides vía sistémica.

E. Aminofilina intravenosa.

1. FEM inferior al 33% después del tratamiento con betaadrenérgicos.
2. Persistencia del FEM inferior al 50% o respuesta clínica inadecuada tras tratamiento completo.
3. Imposibilidad de control médico en las próximas 24 horas.
4. Sospecha de complicaciones: neumonía, neumotórax.

## **V. Criterios de Derivación Hospitalaria**

5. Paciente con factores de riesgo de asma fatal: exacerbaciones recientes o numerosas en el último año, ingresos previos en la U.C.I., uso de corticoides orales en el momento de la agudización, duración de los síntomas más de una semana, problemas psicosociales.
6. Agudización grave.

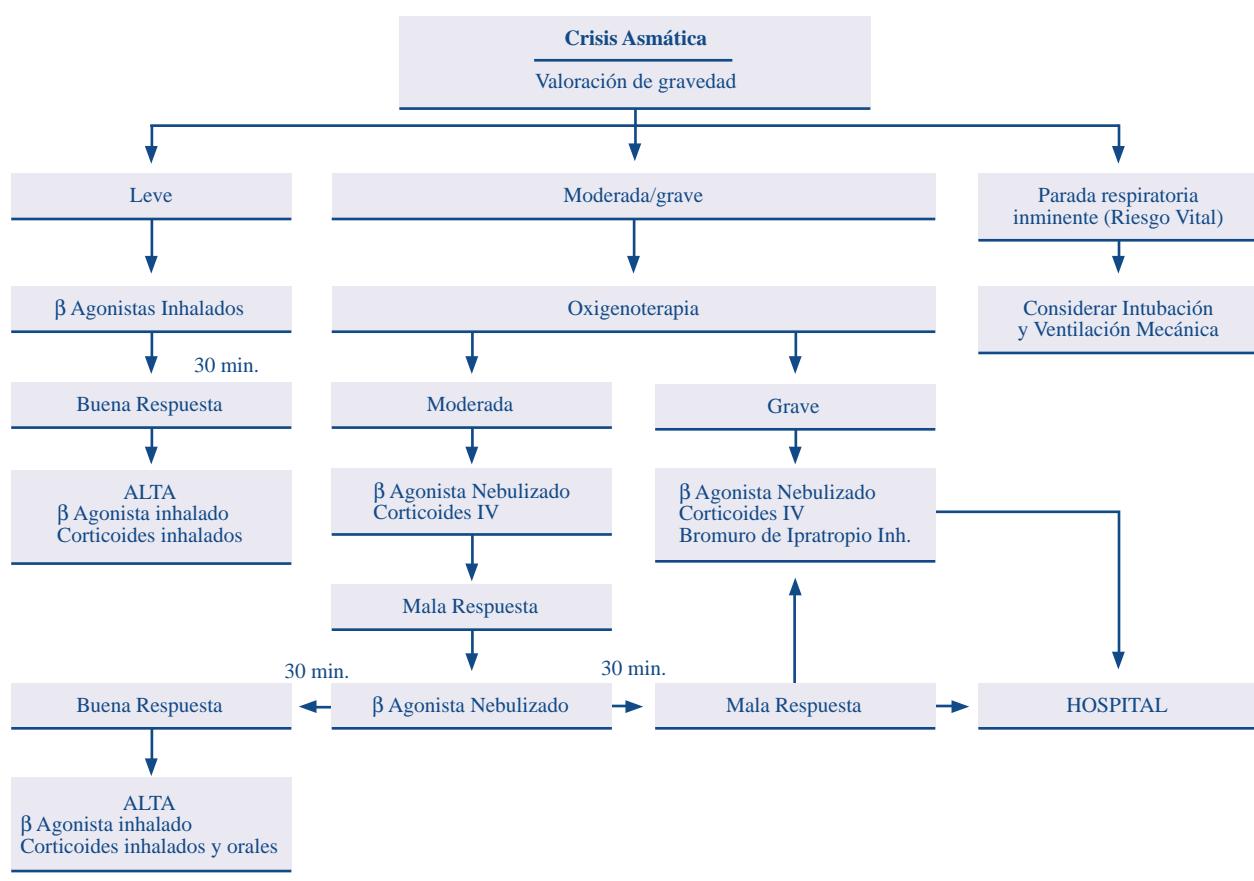
## VI. Criterios de Intubación

Valorar la experiencia por la posibilidad de laringoespasmo.

1. Disminución importante del nivel de conciencia.
2. Cianosis extrema.
3. Bradicardia.
4. Hipotensión.
5. Silencio auscultatorio.
6. Imposibilidad para hablar.

**DIAGRAMA 15**

**ACTITUD TERAPEUTICA ANTE LA CRISIS ASMATICA**



# **Manejo del Paciente con ACV**

**11**

# Manejo del Paciente con ACV

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Clasificación Clínico Temporal	1
IV	Valoración Inicial	2
V	Actitud Diagnóstica	2
	Historia Clínica Detallada	
	Exploración Física General	
	Exploración Neurológica Detallada	
	Exploración Complementaria	
VI	Manejo del Enfermo con ACV	3
	Primera Valoración ante un ACV	
	Valoración Hospitalaria	
	Anexo 1. Exploración Neurológica	4

## I. Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) es una patología frecuente en el área de urgencias. Supone la tercera causa de muerte después de la enfermedad cardiovascular y el cáncer.

Su incidencia anual es de 150 por 100.000 habitantes, siendo mayor en el varón y teniendo una relación lineal con la edad. Su mortalidad se estima en un 9%.

La causa más frecuente del ACV es la isquemia cerebral por aterotrombosis en personas de mayor edad, y la embolia de origen cardíaco en personas jóvenes (menos de 40 años). Otras causas menos frecuentes son la arteriosclerosis, toma de anticonceptivos orales, arteritis, alteraciones de la coagulación y jaquecas complicadas. La hipertensión arterial (HTA) es un importante antecedente en el ACV.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

El ACV se define como la aparición brusca de un déficit neurológico focal no convulsivo de origen vascular. Las alteraciones del parénquima cerebral responsables de este cuadro son fundamentalmente de dos tipos: **isquemia** (con o sin infarto) y **hemorragia** (intraparenquimatosa y subaracnoidea).

## III. Clasificación Clínico Temporal

Según el perfil clínico-temporal, los ACV se clasifican en:

- **Ataque isquémico transitorio (AIT):** son episodios de disminución-alteración neurológica focal de breve duración con recuperación total del paciente en menos de 24 horas, no existiendo necrosis del parénquima cerebral.
- **Déficit neurológico isquémico reversible (DNIR):** cuando el déficit neurológico desaparece en menos de cuatro semanas.
- **Ictus establecido:** el déficit neurológico focal es relativamente estable o evoluciona de manera gradual hacia la mejoría, y lleva más de 24-48 horas de evolución.
- **Ictus progresivo o en evolución:** es el que se sigue de un empeoramiento de los síntomas focales durante las horas siguientes a su instauración.

Ante toda sospecha de ACV es imprescindible la determinación de la **glucemia** mediante tira reactiva.

## IV. Valoración Inicial

El primer paso en la atención del ACV es objetivar y tratar la posible repercusión vital del mismo; para ello valoraremos:

1. El **ABC**, es decir, vía aérea, respiración y circulación. Priorizaremos nuestra actuación hacia la consecución de una vía aérea permeable, asegurar la ventilación y la corrección de los trastornos circulatorios, por este orden.
2. Una vez asegurado el ABC, se procederá a una exploración neurológica rápida inicial del nivel de conciencia, pupilas y movilidad. La única urgencia desde el punto de vista neurológico a tratar de forma inmediata es la presencia de signos de herniación cerebral (disminución de la conciencia con anisocoria pupilar y movimientos anormales de decorticación o descerebración).
3. Si no existen o se han resuelto los problemas en el ABC y no existen signos de herniación cerebral se procederá a una evaluación del paciente más detallada y minuciosa.

## V. Actitud Diagnóstica

### Historia Clínica Detallada

- **Antecedentes:** HTA, cardiopatías diversas, arritmias, ACV previos, medición previa (anticoagulantes, anticonceptivos orales), drogas, diabetes, claudicación intermitente, traumatismo previo (craneoencefálico o cervical), etc ...
- **Forma de instauración y/o de progresión.** Puede orientar hacia la etiología del cuadro; súbita sugiere embolia, la instauración en minutos orienta hacia hemorragia y en horas habla a favor de trombosis."Es muy importante conocer cual es el primer síntoma o signo que apareció en el cuadro para orientar la localización del ACV".
- **Síntomas y signos asociados:** fiebre, cefaleas, palpitaciones, etc...

### Exploración Física General

- Toma de constantes: TA, FC, FR y T<sup>a</sup>.
- Auscultación cardíaca y carotidea.
- Auscultación pulmonar.

### Exploración Neurológica Detallada (Anexo 1):

- El objetivo de esta actitud diagnóstica es tratar de dar una aproximación etiológica y de localización del ACV.

### Exploración Complementaria

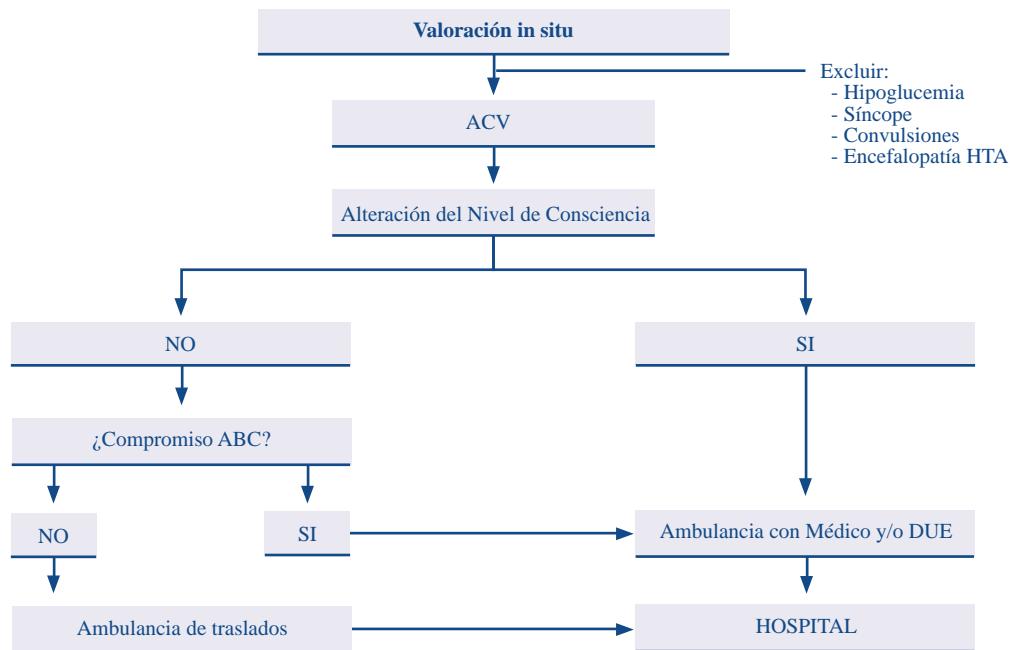
- DCCU: ECG, glucemia.
- HOSPITALARIAS: además de las anteriores, hemograma, bioquímica, estudio de la coagulación y radiografía de tórax. Valorar la realización de TAC.

## VI. Manejo del Enfermo con ACV

En general en este apartado debemos contemplar:

- Una primera valoración por el médico de atención primaria o equipo de emergencia (DCCU) (diagrama 16).
- Valoración hospitalaria (diagrama 17).

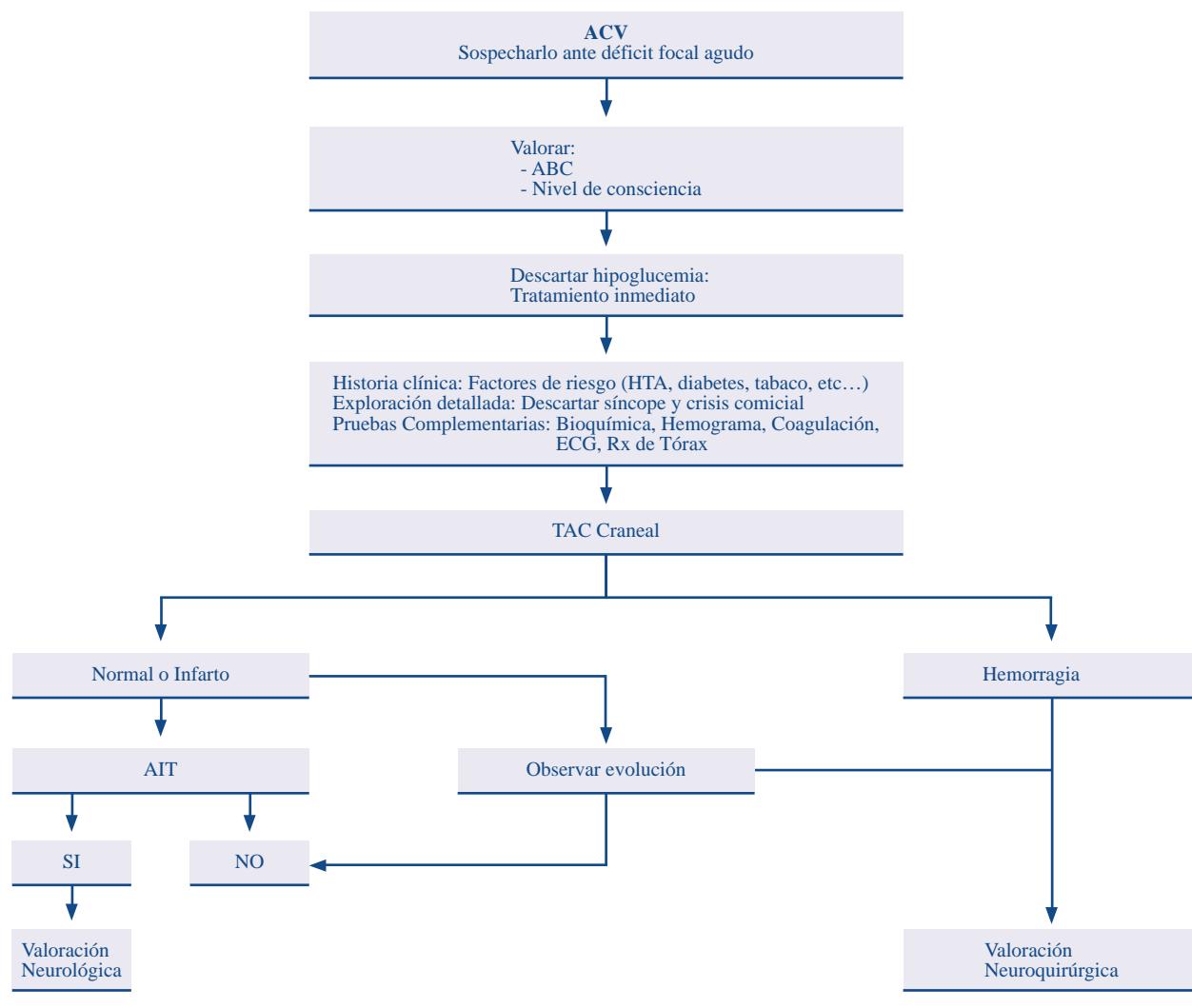
### DIAGRAMA 16. PRIMERA VALORACION ANTE UN ACV



**Nota:** valorar siempre si beneficia el traslado hospitalario y el consenso familiar.

DIAGRAMA 17

## VALORACION HOSPITALARIA



## ANEXO I

## Exploración Neurológica

**Nivel de conciencia****Confusión**

El enfermo está inatento, presentando dificultad para mantener un pensamiento coherente.

**Somnolencia**

Tendencia a quedarse dormido. Reacción adecuada a los estímulos que se le aplican.

**Estupor**

Dormido. Con respuestas pobres o ausentes ante estímulos verbales, y respuestas pobres pero adecuadas ante estímulos nociceptivos.

**Coma**

Sin respuesta ante estímulos verbales. Respuesta ante estímulos nociceptivos muy pobres, inadecuadas o ausentes.

### Orientación temporoespacial y personal

### Razonamiento abstracto

### Memoria

### Apraxias

### Agnosias

### Afasias

**Marcha:** estática, coordinación.

### Pupilas

### Pares craneales

**Asimetrías en fuerza muscular,** tono, reflejos tendinosos y sensibilidad. Clonus.

### Reflejos cutáneo-plantares

### Establecer tipo de ACV según las características del cuadro:

#### 1. Isquémicos

Determinar el síndrome clínico de localización al que pertenece:

- Síndrome carotídeo.
- Síndrome vertebrobasilar.

#### 2. Hemorragias intracerebrales

Suele manifestarse como un déficit neurológico focal de inicio brusco. El perfil de aparición es similar al del ictus isquémico, siendo los síntomas asociados más frecuentes y por tanto los que nos hacen sospecharla (indican HTIC brusca):

- Inicio con cefalea (50%).
- Presencia de náuseas y vómitos (15%).
- Deterioro del nivel de conciencia.

#### 3. Hemorragias subaracnoideas

Inicio brusco con:

- Cefalea de gran intensidad.
- Pérdida de conciencia.
- Rigididad de nuca.

Relación con algún factor desencadenante como esfuerzo físico intenso (levantamiento de peso, coito, etc.). A veces se asocian al cuadro clínico náuseas, vómitos, síncope.

## **Manejo de la Crisis Convulsiva**

**12**

# Manejo de la Crisis Convulsiva

I	Introducción	1
II	Clasificación	1
III	Puerta de Entrada al Protocolo	1
IV	Valoración Inicial	2
	Anamnesis	
	Sintomatología	
	Exploración Física	
	Exploración Complementaria	
V	Diagnóstico Diferencial	3
VI	Actitud Terapéutica	3
	Durante la Crisis	
	En Estado Postcrítico	
	Tratamiento Farmacológico	
VII	Criterios de Derivación Hospitalaria	5
	Anexo 1. Etiología de las Convulsiones	6
	Anexo 2. Fármacos de Uso más Frecuente en las Crisis Convulsivas	6

## I. Introducción

Las crisis convulsivas son contracciones musculares que se suceden como consecuencia de descargas eléctricas anormales en las neuronas cerebrales.

**No toda convulsión es epilepsia, ni toda epilepsia se manifiesta por convulsiones**

La etiología de las crisis convulsivas es muy variada, siendo la epilepsia la más frecuente (Anexo 1).

Las crisis representan el 1-2 % de las urgencias médicas. El 44 % de las atendidas en un Servicio de Urgencias suponen la primera crisis que aparece en un sujeto previamente sano.

## II. Clasificación

Atendiendo al origen anatómico y a las manifestaciones clínicas, las crisis se pueden clasificar en:

### A. Parciales o focales:

1. Simples: cursan sin alteración del nivel de conciencia.
2. Complejas: cursan con alteraciones del nivel de conciencia.
3. Parciales secundariamente generalizadas.

### B. Generalizadas:

La alteración del nivel de conciencia suele ser el síntoma inicial y la afectación es bilateral desde el comienzo.

La distinción entre crisis focales y generalizadas es fundamental puesto que las primeras, en un porcentaje importante de casos, son secundarias a una enfermedad cerebral orgánica, mientras que las segundas habitualmente son idiopáticas y/o metabólicas.

## III. Puerta de Entrada al Protocolo

Paciente que acude al Servicio de Urgencias por presentar o haber presentado momentos antes una convulsión.

## IV. Valoración Inicial

### Anamnesis

- Epilepsia conocida previa, factores desencadenantes (drogas, abandono del tratamiento, alcohol, estrés, estímulos lumínicos, procesos infecciosos).
- Antecedentes familiares.
- Enfermedades previas que expliquen la convulsión: cáncer, hipertensión arterial, diabetes, insuficiencia respiratoria, hepáticas, etc.
- Traumatismos craneales previos.
- Exposición a tóxicos, CO, DTT, Lindano.
- Hábitos tóxicos: alcohol, drogas.
- Ingesta de fármacos: anticolinérgicos, antidepresivos, etc.

### Sintomatología

- Forma de instauración, presencia de aura.
- Forma de inicio y progresión de la convulsión.
- Estado postcrítico.

### Exploración Física

- Constantes: F.C., T.A., T<sup>a</sup>. y F. Respiratorias
- Piel: estigmas de venopunción, manchas café con leche.
- Cuello: rigidez de nuca, cicatrices en región anterior.
- Abdomen: hepatopatías.
- Exploración neurológica: nivel de conciencia y signos de focalidad.
- Estigmas de enfermedades sistémicas.

### Exploración Complementaria

- **DCCU**
  - Glucemia capilar.
  - ECG si se sospecha origen cardíaco.
  - Pulsiometría si hay estatus convulsivo.
- **Hospitalarias**
  - Glucemia capilar: la hipoglucemia y la hiperglucemia asociadas a estado hiperosmolar son causa de crisis.
  - Gasometría arterial (sólo si estatus convulsivo).
  - Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
  - Bioquímica sanguínea incluyendo glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y proteinas totales.
  - ECG.
  - Valorar la determinación de niveles de fármacos.
  - TAC craneal:

**El uso sistemático de la TAC Craneal de urgencia en el manejo de la crisis comicial en el adulto no está indicado**

Tan sólo debe realizarse en los siguientes casos:

- Estatus convulsivo.
- Sospecha de infección del SNC, previamente a la punción lumbar para descartar contraindicaciones de la misma.
- Sospecha de proceso neuroquirúrgico como hemorragia subaracnoidea, hematoma epidural, subdural...
- Existencia de signos y/o síntomas de hipertensión intracraneal.

## V. Diagnóstico Diferencial

1. Síncope.
2. Trastorno disociativo (de conversión).
3. Discinesias agudas.
4. Síndrome extrapiramidal.

*Las características que nos orientan hacia un episodio convulsivo son:*

- Comienzo y término brusco.
- Duración breve (90-120 segundos).
- Alteraciones del nivel de conciencia.
- Movimientos sin finalidad.
- Falta de provocación.
- Estado postcrítico.

## VI. Actitud Terapéutica

Las *convulsiones focales* requieren una actuación inmediata aunque no comprometen la vida del paciente, ya que son de evolución espontánea y normalmente autolimitadas.

En las *convulsiones generalizadas*:

### Durante las crisis

---

- Administración de O<sub>2</sub> al 50% con mascarilla, preferiblemente con bolsa de reservorio (100%).
- Evitar que pueda golpearse.
- Si es posible, permeabilización y mantenimiento de las vías aéreas.

### En estado postcrítico

---

- Aplicaremos las medidas anteriores.
- Colocar al paciente en posición lateral de seguridad.
- Canalizar vía venosa con suero fisiológico.

**No deberán utilizarse soluciones glucosadas por su efecto nocivo en cerebros con sufrimiento y porque en ellas precipitan la difenilhidantoina y el diazepam**

- *Tiamina* 1 ampolla (100 mg) IM. Obligada en pacientes con etilismo crónico o desnutrición para evitar la aparición de encefalopatía de Wernicke. Valorar la administración simultánea de *Sulfato de Magnesio* (ampollas de 10 cc con 1,5 gr) a dosis de 2 gr IV, seguidos de 5 gr en las siguientes 8 horas y otros 5 gr en las siguientes 16 horas. Las dosis deben diluirse al 50%.

Si la crisis no se autolimita en 1-2 minutos se iniciará tratamiento farmacológico.

### **Tratamiento Farmacológico (Anexo 2)**

---

Se seguirá un tratamiento escalonado en función del medio en que nos encontremos:

#### ***Dispositivos de cuidados críticos y urgencias (DCCU)***

- 1.** Las benzodiacepinas son el fármaco de elección en el tratamiento de las crisis. Se utilizará diazepam o midazolam.

*Diazepam*: IV, se diluye 1 ampolla (2 cc con 10 mg) en 8 cc de suero fisiológico y se administra a una dosis inicial de hasta 10 mg a una velocidad máxima de 2 cc/minuto. Se puede repetir la dosis hasta un máximo de 40 mg.

VIA RECTAL, deben diluirse 20 mg en solución salina y colocarse a unos 4-6 cms del ano, alcanzándose picos plasmáticos a los 10-15 minutos.

*Midazolam*: IV, se administra a dosis de 0,1 mg/Kg (7 mg para un paciente de 70 Kg). Las ampollas son de 3 cc con 15 mg y ampollas de 5 cc con 5 mg. Preparación: la ampolla de 3 cc se diluye con 12 cc de suero fisiológico y la ampolla de 5 cc sin diluir, con lo que en ambos casos se obtiene una dilución de 1 mg/cc y se facilita la dosificación.

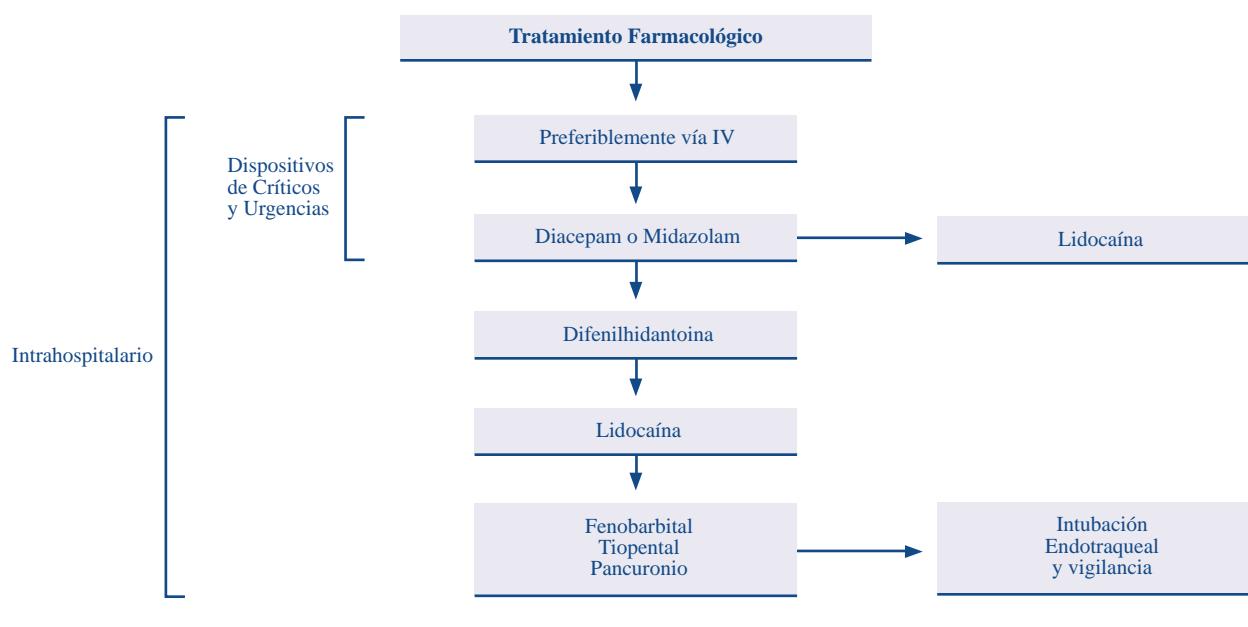
VIA IM, es una alternativa a tener en cuenta porque su absorción es de hasta el 82% aunque la dosis debe ser de 0,2 mg/Kg.

- 2.** *Lidocaína*: IV, vial de 50 cc al 5%. Se administra a dosis de 100 mg (2 cc) en bolo que puede repetirse de no ser efectiva, seguida de perfusión a 3-4 mg/minuto.

#### ***Hospitalario***

- 3.** *Fenitoína*: IV, ampollas de 250 mg. Es el siguiente escalón terapéutico si no se ha conseguido solucionar la crisis con las medidas anteriores. Se administrará con monitorización electrocardiográfica por sus efectos secundarios. Debe administrarse una dosis de carga de 18 mg/Kg de peso; para un paciente de 70 Kg de peso se diluyen 5 ampollas de fenitoína en 150 cc de suero fisiológico a un ritmo de 100 gotas/minuto. Posteriormente se iniciará la dosis de mantenimiento de 6 mg/Kg/24 horas, diluyendo 2 ampollas de fenitoína en 500 cc de suero fisiológico a 6 gotas/minuto.

4. Otros fármacos: los barbitúricos y relajantes musculares exigen la intubación endotraqueal del paciente, debiendo reservarse para el tratamiento del estatus convulsivo refractario en el ámbito hospitalario.

**DIAGRAMA 18****ACTITUD TERAPÉUTICA: MEDIDAS FARMACOLÓGICAS****VII. Criterios de Derivación Hospitalaria**

- Todo paciente que presente una primera crisis convulsiva.
- Factor desencadenante no aclarado o que precise hospitalización por sí mismo.
- En el paciente epiléptico conocido:
  - Crisis atípica, con características distintas a las habituales.
  - Crisis repetidas.
  - Lesiones traumáticas graves en el curso de la crisis.
  - Circunstancias asociadas que lo justifiquen (embarazo, dificultad respiratoria).
  - Estatus convulsivo.

**El traslado se realizará siempre con personal sanitario y preferiblemente en ambulancia medicalizable.**

# ANEXO I

## Etiología de las Convulsiones

<b>1. EPILEPSIA</b>	
<b>2. METABÓLICAS</b>	- Hipoglucemia - Alteraciones hidroelectrolíticas(Ca, Mg) - Déficit de piridoxina
<b>3. VASCULARES</b>	- ACV
<b>4. TRAUMÁTICOS</b>	- Craneal agudo - Cicatriz meningocerebral postraumática - Hematoma subdural o epidural
<b>5. INFECCIONES</b>	- Meningitis, encefalitis, abscesos
<b>6. TOXICOS</b>	- Alcohol, drogas, Pb, Hg, CO
<b>7. TUMORAL</b>	
<b>8. ANOXIA O HIPOXIA</b>	
<b>9. ANOMALIAS CROMOSÓMICAS</b>	
<b>10. ENFERMEDADES HEREDOFAMILIARES</b>	- Neurofibromatosis - Sturge-Weber - Esclerosis tuberosa
<b>11. FIEBRE</b>	

# ANEXO II

## Fármacos de Uso más Frecuente en las Crisis Convulsivas

FARMACO	PRESENTACIÓN	DOSIS	ADMINISTRACIÓN	PRECAUCIONES
<b>Diacepam</b>	Ampollas con 2 cc y 10 mg.	Inicial de hasta 10mg Se puede repetir hasta 40 mg.	IV: diluir 1 amp. en 8 cc de SF y adm. 2 cc/min. RECTAL: diluir 20 mg en SF y adm. a 4-6 cm del ano.	Puede producir depresión respiratoria si se adm. rápido. Tener preparado Flumacenil.
<b>Midazolam</b>	Amp. de 3 cc con 15 mg y de 5 cc con 5 mg	0,1 mg/Kg IV y 0,2 mg/Kg IM.	IV: diluir una amp. de 3 cc en 12 cc de SF y una de 5 cc sin diluir, obteniendo una dilución de 1 mg/cc.	Igual que Diacepam
<b>Lidocaina</b>	Vial de 50 cc al 5%(1 cc=50 mg)	Bolo100 mg Perfusión a 3-4 mg/min.	2 cc en bolo que puede repetirse, seguida de perfusión diluyendo 40 cc en 500 cc de SF a 15-20 got/min.	A tener en cuenta en crisis refractarias a tto convencional y cuando las benzodiacepinas estén contraindicadas (EPOC).
<b>Fenitoína</b>	Amp de 5 cc con 250 mg.	Dosis de carga IV: 18 mg/Kg Mantenimiento: 6/mg/Kg/24 h.	Diluir 5 ampollas en 150 cc de SF a 100 got/min. Posteriormente 2 amp. en 500 cc de SF a 6 got/min No pasar de 50 mg/min.	Precipita en soluciones glucosadas Puede producir bloqueo AV, bradicardia e hipotensión, por lo que el paciente debe estar monitorizado.

## **Manejo del Paciente con Shock**

**13**

# Manejo del Paciente con Shock

I	Introducción	1
II	Clasificación	1
III	Puerta de Entrada al Protocolo	2
IV	Valoración Inicial	2
	Anamnesis	
	Exploración Física	
	Exploraciones Complementarias	
V	Actitud Terapéutica	4
	Medidas Generales	
	Ventilación	
	Infusión de Líquidos	
	Tratamiento Farmacológico	
	Tratamiento Etiológico	
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	5
Anexo 1. Tipos de Shock		6

## I. Introducción

El shock es un síndrome caracterizado por el desequilibrio entre la demanda y oferta de oxígeno y nutrientes a los tejidos, ya sea por inadecuado aporte o por mala utilización a nivel celular.

Su presentación clínica es imprecisa, con un conjunto de signos y síntomas en los que se basa el diagnóstico.

El reconocimiento de shock exige una respuesta inmediata, ya que puede evolucionar hacia el deterioro funcional de los diferentes órganos y sistemas y conducir al fracaso multiorgánico.

## II. Clasificación

Una gran variedad de enfermedades pueden llevar a la situación de shock. Se clasifica según el trastorno fisiopatológico primario en cuatro categorías:

### A. Hipovolémico

El volumen minuto (VM) se reduce severamente por pérdida de volumen intravascular que provoca disminución del retorno venoso al corazón. La mayoría de las veces se produce por hemorragia.

### B. Cardiogénico

La caída del VM está provocada por pérdida de la función de bomba del corazón, ya sea por lesión del músculo cardíaco, disfunción valvular o arritmia. La mayoría de las veces está causado por IAM extenso.

### C. Obstructivo

El VM disminuye por obstrucción vascular del retorno venoso al corazón (síndrome de la vena cava), compresión del corazón (taponamiento pericárdico) o del tracto de salida cardíaco (disección aórtica, embolia pulmonar).

### D. Distributivos

Se origina cambio en la microcirculación. En unos casos se produce éstasis venosa (lesión medular, anestesia general o espinal, sobredosis de sedantes) que conllevan una disminución de la precarga y por ello de VM. En otros casos tiene lugar una vasodilatación (shock tóxico y séptico) y el VM permanece normal o elevado.

### III. Puerta de Entrada al Protocolo

Pacientes que cumplen los siguientes criterios:

- *Taquicardia*: es uno de los primeros signos que podemos observar al ponerse en marcha inicialmente los mecanismos compensadores que incluyen descargas simpáticas para mantener el volumen circulante efectivo.
- *Alteraciones cutáneas*: frialdad, cianosis o palidez, sudoración, llenado capilar lento. En fases iniciales de shock séptico (shock caliente) podemos encontrar aumento de la temperatura y eritema debidos a vasodilatación periférica.
- *Hipotensión*: tensión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o descenso >30 mmHg respecto a niveles basales. En estadíos iniciales puede faltar este dato ya que los mecanismos compensadores inducen aumento de la frecuencia cardíaca y aumento de las resistencias periféricas que pueden mantener la tensión dentro de límites normales.
- *Alteraciones del Estado de Consciencia*: intranquilidad, agitación, confusión y en fases avanzadas letargia, obnubilación y coma.
- *Pulsos Periféricos Filiformes*.
- *Oliguria*.

En el **Medio Hospitalario** además de los criterios anteriores:

- *Acidosis Metabólica*: es de origen láctico, si bien en fases iniciales puede existir una alcalosis respiratoria transitoria.
- *Disminución de la Presión Venosa Central (PVC)*: la PVC desciende hasta 2 - 3 mmHg, excepto en el shock cardiogénico en que está aumentada (mayor de 10-12 mmHg).

### IV. Valoración Inicial

Debe ir encaminada a determinar si nos encontramos ante un paciente en situación de shock para aplicar de inmediato las medidas terapéuticas esenciales comunes a los distintos tipos:

- Medir la TA.
- Tomar el pulso.
- Examinar el estado de la piel.
- Valorar el estado de conciencia.

Posteriormente trataremos de establecer la etiología del cuadro y aplicaremos las medidas terapéuticas específicas de cada tipo de shock.

#### Anamnesis

---

Una breve anamnesis se realizará siempre al paciente o a sus familiares.

##### 1. Antecedentes personales:

- Hábitos: drogas.
- Cardiopatías previas y factores de riesgo cardiovascular.
- Patología digestiva.
- Anafilaxia.
- Inmovilización del paciente.
- Traumatismos.
- Dolor abdominal.

## 2. Síntomas

- Disnea.
- Dolor torácico.
- Dolor abdominal.
- Fiebre.
- Pérdidas hemáticas.
- Prurito y lesiones cutáneas.

## Exploración Física

---

### Constantes vitales

- Pulso.
- Tensión arterial.
- Frecuencia cardíaca.
- Frecuencia respiratoria.
- Temperatura.

### Nivel de conciencia

- Confusión, somnolencia, obnubilación y coma.

### Cuello

- Ingurgitación yugular.

### Inspección de la piel

- Coloración y temperatura.
- Habón y angioedema.
- Petequias y púrpuras.

### Auscultación cardíaca

- Roces.
- Trastornos del ritmo.
- Soplos.
- Galope R3 o R4.

### Auscultación pulmonar

- Ventilación.
- Ruidos sobreañadidos, estertores crepitantes, broncoespasmo, roce pleural.

### Palpación y auscultación del abdomen

- Masas, puntos dolorosos y visceromegalias.
- Soplos, peristaltismo de lucha o silencio abdominal.
- Tacto rectal.

### Inspección y palpación de extremidades

- Edemas.
- Abscesos.
- Signos de flebitis.
- Pulsos y asimetrías.

## Exploraciones Complementarias

---

### Dispositivos de cuidados críticos y urgencias (DCCU)

- Glucemia mediante tira reactiva.
- ECG.
- Pulsioximetría.

## V. Actitud Terapéutica

### Hospitalarias

- Hemograma completo: hematocrito, hemoglobina, fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea: urea, creatinina, sodio, potasio, glucosa, calcio, amilasa, proteínas totales, bilirrubina directa y total, AST, ALT y CPK.
- Estudio de coagulación y pruebas cruzadas.
- Orina completa con sedimento.
- Hemocultivos y Urocultivos con antibiograma ante sospecha de shock séptico.
- Radiografía PA y L de tórax, simple de abdomen y otras pruebas complementarias según sospecha.

### Medidas Generales

- Colocar al paciente en decúbito supino con las piernas elevadas (Trendelenburg).
- Canalizar 2 vías venosas periféricas de grueso calibre, e iniciar perfusión con suero fisiológico por la otra. Si no es posible canalizar vía periférica se intentará una vía central. Para controlar PVC podemos introducir un drum por una de las vías periféricas.
- Monitorización del ritmo y frecuencia cardíaca.
- Medición de la tensión arterial intentando mantener los valores de tensión arterial sistólica por encima de 90 mmHg.

### Ventilación

Administración de oxígeno mediante mascarilla de tipo Venturi al 50%.

### Infusión de Líquidos

Si no se sospecha shock cardiogénico se administrarán 300 cc de suero fisiológico normal durante 20 minutos, evaluando el estado cardiopulmonar. Si no se aprecia sobrecarga volumétrica (aparición de ingurgitación yugular o crepitantes basales) puede repetirse cuantas veces sea necesario para conseguir estabilidad hemodinámica.

La cantidad de líquido a reponer precisa de una reevaluación continua en función de la respuesta y de la aparición de efectos secundarios. Para ello tendremos en cuenta la pérdida de líquidos (hemorragias, vómitos, diarreas, quemaduras, tercer espacio, etc.), TA, crepitantes basales, ingurgitación yugular y diuresis.

### Tratamiento Farmacológico

- Fármacos Inotrópicos: indicados ante el fracaso de las medidas anteriores y en shock cardiogénico.  
*Dopamina:* se iniciará la administración a dosis de 5 µg/Kg/min, para lo cual se diluye 1 ampolla de 200 mg en 250 cc de suero glucosado al 5 %, y se per-

funde a una velocidad de 10 gotas/min. Esta dosis puede incrementarse, en función de la TA y la diuresis, hasta un máximo de 20 µg/Kg/min (40 gotas/min).

*Dobutamina:* la dosis inicial será de 5 µg/Kg/min, para lo que se diluirá el contenido de un ampolla de 250 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% y se perfunde a una velocidad de 7 gotas/min. Esta dosis puede incrementarse hasta un máximo de 20 µg/Kg/min (28 gotas/min). No se debe administrar con valores de TAs < 80 mmHg.

### Tratamiento Etiológico

Independientemente del tipo de shock, se aplicará en primer lugar el tratamiento general.

1. Shock Cardiogénico: se comenzará con Dobutamina siempre que la TAs sea superior a 80 mmHg, por tener este fármaco menores efectos arritmogénicos y cronotrópicos que la Dopamina.

2. Shock Hipovolémico: administrar fluidos de la forma indicada anteriormente.

3. Shock Anafiláctico: es la única indicación de administración de Adrenalina y corticoides, y se hará según las pautas:

*Adrenalina:* ampollas de 1 mg en 1 cc (1/1000). Se administrarán 0,4 cc vía subcutánea, pudiendo repetirse a los 20 min hasta un máximo de 3 dosis. En casos graves utilizar la vía intravenosa, diluyendo 1 ampolla en 9 cc de suero fisiológico (1/10.000) y administrando 4 cc que se pueden repetir cada 10 min hasta un máximo de 3 dosis.

*Metilprednisolona:* 250 mg en bolo IV y continuar con 40 mg/8 h IV según respuesta clínica.

4. Shock Séptico: se administrarán *antibióticos* según el resultado del cultivo y el antibiograma. Mientras tanto, antibioterapia empírica según foco. Ante la sospecha de shock séptico de origen meningocócico se administrarán antibióticos de forma inmediata.

## VI. Criterios de Derivación Hospitalaria

Todo paciente con shock se enviará al hospital en ambulancia medicalizable, acompañado de personal sanitario.

# ANEXO I

## Tipos de Shock

<b>I. CARDIOGÉNICO</b>	MIOPÁTICO	IAM (> 40% de masa VI) ICC Miocardiopatía dilatada Amiloidosis Rotura septal Aneurisma ventricular Estenosis mitral Estenosis aórtica
	MECÁNICO	
	ARRÍTMICO	
<b>II. OBSTRUCTIVO</b>	Taponamiento pericárdico Embolia pulmonar masiva Obstrucción de vena cava Disección aórtica	
<b>III. DISTRIBUTIVO</b>	Sepsis Endocrino Anafiláctico Neurogénico (anestesia, lesión medular) Intoxicaciones	
<b>IV. HIPOVOLÉMICO</b>	Hemorragia Deshidratación (deplección o secuestro de líquidos)	

## **Manejo del Paciente con EPOC Agudizada**

**14**

# Manejo del Paciente con EPOC Agudizada

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
	Anamnesis	
	Exploración Física	
	Exploraciones Complementarias	
IV	Criterios de Derivación Hospitalaria	3
V	Actitud Terapéutica	4
	Tratamiento en los DCCU	
	Tratamiento durante la Derivación Hospitalaria	
	Tratamiento Hospitalario	

Anexo 1. Causas más Frecuentes  
de Agudización de la EPOC

## I. Introducción

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es un proceso de alta prevalencia, elevada mortalidad y gran impacto socioeconómico. Así mismo, constituye una causa frecuente de demanda de atención médica urgente.

El diagnóstico de EPOC se establece mediante espirometría que demuestre un descenso de los flujos espiratorios que no cambia notablemente durante varios meses de seguimiento. Esta definición incluye tres entidades: la Bronquitis Crónica Obstructiva, la Enfermedad de Pequeñas Vías Aéreas y el Enfisema Pulmonar. Sin duda, la primera y la última son las de mayor trascendencia.

El Asma Bronquial no se incluye pues, en el concepto de EPOC (siendo específicamente tratada en otro capítulo), si bien muchos sujetos con EPOC tienen hiperreactividad bronquial y muchos asmas evolucionados se convierten en EPOC.

En ausencia de un diagnóstico definitivo previo (informe médico con espirometría), debe sospecharse EPOC en el paciente con antecedentes de tos y/o expectoración durante más de tres meses al año en el curso de dos o más años consecutivos, o bien de disnea de esfuerzo lentamente progresiva.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

La agudización de la EPOC se define por un agravamiento de curso rápido (en horas o días) de la situación clínica basal de un paciente ya diagnosticado.

## III. Valoración Clínica

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.

Las causas de la agudización de la EPOC son múltiples, siendo esencial recordar siempre las más frecuentes (Anexo 1).

### Anamnesis

Debe recoger, de forma rápida, los síntomas y antecedentes del paciente.

### Síntomas

- *Disnea*: es sin duda, el más constante de todos los síntomas, entendido como las distintas formas de expresar el paciente una “respiración dificultosa”. Es importante tratar de diferenciar la disnea de origen respiratorio de la de origen cardíaco.  
La disnea de origen respiratorio se caracteriza por una respiración profunda, no muy taquipneica, con espiración alargada y acompañada habitualmente de otros síntomas respiratorios.  
La disnea de origen cardíaco se acompaña de una respiración superficial y muy taquipneica, relacionada con la posición (empeora en decúbito) y acompañada de signos de éstasis venoso (edemas, hepatomegalia, ingurgitación yugular, nicturia, dispepsia).
- *Tos*: siendo especialmente frecuente en el caso de EPOC agudizada, los cambios en el ritmo habitual de tos.
- *Espectoración*: sobre todo los cambios en las características habituales de la expectoración (cantidad, dificultad para llevarla a cabo, color, aspecto).
- *Otros síntomas*: *dolor torácico, hemoptisis, fiebre, palpitaciones, cefalea, sudoración, desorientación, somnolencia, trastornos de conducta e incluso convulsiones*.

### Antecedentes

- Antecedentes familiares: aportan poco en la agudización de la EPOC.
- Antecedentes personales: tabaquismo, alcoholismo, exposición laboral a polvos y sustancias químicas y polución ambiental, tratamiento habitual, ingresos hospitalarios previos, estado clínico al alta, enfermedades asociadas.

### Exploración Física

---

Debe ser lo más completa posible sin que falten:

- Inspección General: estado general, nivel de conciencia, 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.
- Auscultación torácica: puede mostrar hallazgos muy dispares, aunque suele haber roncus y/o sibilantes.
- Frecuencia Cardíaca.
- Tensión Arterial.
- Temperatura.
- Palpación abdominal.
- Examen de miembros, especialmente MMII (edemas).

Se debe prestar especial atención a los signos clínicos de insuficiencia respiratoria:

- De tipo respiratorio: taquipnea, tiraje supraclavicular, supraesternal y/o intercostal y disnea que incapacita para hablar, con uso de musculatura accesoria.
- De tipo cardiocirculatorio: tanto de fallo ventricular derecho (edemas maleolares, ingurgitación yugular, hepatomegalia) como izquierdo (palidez, sudoración, frialdad, hipotensión).

## IV. Criterios de Derivación Hospitalaria

### Exploraciones Complementarias

En base a la anamnesis y la exploración física debe decidirse las exploraciones complementarias.

En general, las pruebas que pueden realizarse en los DCCU como el ECG y la Glucemia Capilar, aportan pocos datos de interés, por lo que se hace necesario derivar al paciente a un centro hospitalario donde se le podrán practicar:

- Radiografía de tórax.
- Gasometría arterial.
- Hemograma y Bioquímica sanguínea básica.

Ante un paciente afecto de EPOC que sufre una agudización, lo prioritario es establecer la presencia o ausencia de criterios de gravedad de la misma (tabla 1). En los Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias (DCCU) deben considerarse los criterios clínicos por no disponer de gasometría; en cambio, en el hospital deben contemplarse también los criterios gasométricos.

TABLA 1

CRITERIOS DE GRAVEDAD EN LA EPOC

#### 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 conciencia.

#### CRITERIOS GASOMÉTRICOS:

- $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$
- $\text{pH} < 7.20-7.25$

En los DCCU, si el paciente no presenta criterios de gravedad, lo adecuado es poner en práctica los recursos terapéuticos que más adelante se exponen, con derivación posterior al Médico de Familia. En cualquier caso es de interés indagar sobre las necesidades terapéuticas en anteriores agudizaciones, necesidad de ingreso hospitalario, ventilación mecánica.

Estará indicado derivar al paciente a un Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias (SCCU) hospitalario en los siguientes casos:

1. El paciente exhibe criterios clínicos de gravedad.
2. Si se estima necesaria alguna prueba complementaria y no esté disponible en el medio extrahospitalario.

## V. Actitud Terapéutica

El tratamiento de la EPOC Agudizada varía en función de la gravedad del cuadro, lo que a su vez condiciona que el manejo se haga en el DCCU o en el hospital.

### Tratamiento en los DCCU

---

El paciente afecto de EPOC Agudizada que no reune criterios clínicos de gravedad debe ser tratado en el mismo DCCU. El tratamiento a este nivel incluye:

- *Tratamiento postural:* sentado.
- *Oxígeno:* preferiblemente mediante mascarilla tipo Venturi, al 24-28%. También mediante gafas nasales a 1-3 l/min.
- *Betamiméticos:* preferentemente *Salbutamol* o *Terbutalina* vía inhalatoria con el sistema que haya disponible. Se puede repetir dosis (dos inhalaciones de los preparados comerciales) cada 10-20 min hasta obtener mejoría o la aparición de efectos secundarios significativos. El salbutamol puede también aplicarse por vía subcutánea.
- *Anticolinérgicos:* como el *Bromuro de Ipratropio*, vía inhalatoria en dosis de 2 inhalaciones cada 4-6 horas.
- *Corticoides:* pueden emplearse vía inhalatoria (generalmente detrás del betamimético) o vía IV en bolo directo a dosis de 1 mg/kg de *Metilprednisolona* o 100-500 mg de *Hidroxicorticosterona*.

Administrado todo o parte del tratamiento previo, si la evolución es favorable, se modificará convenientemente el tratamiento habitual del paciente, insistiendo en una hidratación adecuada, fisioterapia respiratoria y evitación de irritantes bronquiales.

Si existe sospecha de que la agudización deriva de una infección bronquial ( fiebre y/o espuma amarillento o verdoso), se pautará tratamiento antibiótico (amoxicilina/clavulánico o, como segunda opción, cefalosporina de 2<sup>a</sup> ó 3<sup>a</sup> generación, ciprofloxacino o macrólido).

### Tratamiento Durante la Derivación Hospitalaria

---

El paciente afecto de una EPOC Agudizada que presente criterios clínicos de gravedad debe ser evacuado al hospital de referencia preferiblemente en una ambulancia medicalizable. Para ello procederemos a:

1. Continuar con las medidas anteriores.
2. Canalizar una vía venosa periférica.
3. Monitorizar la SO<sub>2</sub>.
4. Administrar perfusión de *aminofilina* (480 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% a pasar en 30 min, seguido de 240 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% a pasar en 8 horas).

## Tratamiento Hospitalario

El paciente afecto de EPOC Agudizado que consulta por propia iniciativa en el hospital, debe ser evaluado y manejado como en el DCCU.

En cambio, al paciente que acude al hospital ya derivado se le debe:

- Efectuar exploraciones complementarias: radiografía de tórax, gasometría arterial, hemograma y bioquímica sanguínea básica.
- Potenciar el tratamiento medicamentoso y valorar también la necesidad de ventilación mecánica (invasiva o no) y traslado a UCI.

# ANEXO I

## Causas más Frecuentes de Agudización de la EPOC

- 1. Infecciones:** suponen hasta un 50% de los casos (Neumococo, H. influenzae, Moraxella o Virus).
- 2. Broncoespasmo.**
- 3. Tromboembolismo pulmonar.**
- 4. Neumotórax.**
- 5. Sedantes.**
- 6. Fallo ventricular izquierdo.**
- 7. Otras Causas:** arritmias cardíacas, traumatismos, cirugía, fiebre, etc.

# **Manejo del Tromboembolismo Pulmonar**

**15**

# Manejo del Tromboembolismo Pulmonar

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
	Anamnesis	
	Sintomatología	
	Exploración Física	
	Exploraciones Complementarias	
IV	Diagnóstico Diferencial	3
V	Actitud Terapéutica	3
	Medidas Generales (DCCU)	
	Tratamiento Específico (Medio Hospitalario)	
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	4
	Anexo 1. Frecuencia de Síntomas del TEP	5
	Anexo 2. Frecuencia de Aparición de Signos Físicos del TEP	5
	Anexo 3. Signos y Síntomas de Presentación Clínica para Realizar un Diagnóstico Diferencial de TEP	6
	Anexo 4. Contraindicaciones Absolutas y Relativas para la Anticoagulación	7

## I. Introducción

El Tromboembolismo Pulmonar (TEP), es una de las patologías más importantes de salud pública. Está asociado a una alta morbimortalidad y crea problemas diagnósticos importantes. Hecho este constatado por la baja frecuencia con que se diagnostica en la práctica clínica, en relación con la alta incidencia observada en estudios postmortem.

El TEP representa un fenómeno biológico complejo que va desde la generación de un trombo en un vaso venoso y su posterior desprendimiento, hasta la embolización en territorio arterial pulmonar. En un 95% de los casos el trombo procede de venas profundas de extremidades inferiores, y más raramente son émbolos constituidos por tumores, fibrina, líquido amniótico, aire, médula ósea o cuerpos extraños.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Todo paciente con sospecha de TEP.

## III. Valoración Inicial

### Anamnesis

- Antecedentes Familiares de enfermedades tromboembólicas.
- Antecedentes Personales incluyendo hábitos tóxicos: alcohol, tabaco, drogas, etc.
- Factores predisponentes:

La sospecha clínica de TEP surge ante un paciente que presenta un cuadro agudo o subagudo con alguno de los síntomas que a continuación veremos, sin otra causa que los justifique y esta sospecha se incrementa si se asocian factores predisponentes como los descritos a continuación.

Su falta no descarta la aparición de un TEP.

1. Consumo de anticonceptivos.
2. Prótesis valvulares mecánicas (anteriores a 1970).
3. Edad avanzada.
4. Inmovilización.
5. Neoplasias con compresión del sistema venoso profundo o por liberación de sustancias procoagulantes por parte de las células tumorales.
6. Éstasis venoso por insuficiencia cardíaca o por insuficiencia venosa crónica.
7. Lesión por traumatismo, cirugía o parto.

## Sintomatología

---

*Las consecuencias sobre la respiración son:*

1. Ineficacia de la ventilación (el pulmón está ventilado pero carece de riego sanguíneo).
2. Atelectasias que aparecen 2-24 horas después de la embolia pulmonar.
3. Aumento del gradiente de la PO<sub>2</sub> alveolo-arterial, generalmente acompañado de hipoxemia arterial.

*Las consecuencias hemodinámicas pueden consistir en:*

1. Hipertensión pulmonar.
2. Insuficiencia aguda del ventrículo derecho.
3. Disminución del gasto cardíaco.

Aunque a veces el TEP se presenta asintomático, el síntoma más frecuente por el que se acude a urgencias es la *disnea*, que casi siempre se acompaña de *dolor torácico pleurítico*. Si estos dos síntomas se acompañan de *hemoptisis* tenemos que pensar en un infarto pulmonar (TEP periférico). Pueden aparecer otros síntomas que se expresan en el Anexo 1.

Sospecharemos TEP masivo en caso de que se añadan a los síntomas anteriores el *colapso circulatorio y/o dolor anginoso*.

## Exploración Física

---

- Toma de constantes: TA, FC, FR, T<sup>a</sup>.
- Exploración física general, debiendo hacer especial incapié en el examen cardiopulmonar y de extremidades inferiores. Los hallazgos de la exploración física pueden ser anónimos o negativos.
- Signos físicos: los signos más frecuentes son la taquipnea y la taquicardia. Otros síntomas se reflejan en el Anexo 2.

## Exploraciones Complementarias

---

Ante la sospecha clínica de TEP, es preciso realizar un estudio complementario básico, con objeto de consolidar la sospecha diagnóstica inicial y realizar un diagnóstico diferencial adecuado.

### *Dispositivos de cuidados críticos y Urgencias DCCU*

ECG: es fundamental para descartar un IAM. La sospecha de TEP se refuerza cuando se producen cambios en el ECG de un paciente sin antecedentes de patología pulmonar o cardíaca. Es patológico en el 65% de los pacientes con hallazgos inespecíficos en la mayor parte de los casos (sobrecarga de ventrículo derecho, taquicardia sinusal, etc.).

### *Hospitalarios*

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
- Estudio de coagulación.

- Bioquímica sanguínea incluyendo glucosa, urea, creatinina, iones, CPK y AST.
- Gasometría arterial. Su normalidad no descarta el TEP, si bien es necesaria para establecer la indicación de oxigenoterapia.
- Radiografía de tórax. Proyecciones PA y L. Suele ser normal habitualmente, pero se debe hacer para descartar otras patologías.
- Gammagrafía pulmonar de perfusión. Técnica de alta sensibilidad que se utiliza como método para excluir el TEP.
- Otras exploraciones más complejas:
  - Gammagrafía de ventilación.
  - Arteriografía pulmonar selectiva (diagnóstico de certeza).
  - Angiografía digital.
  - Flebografía isotópica.
  - Pletismografía de impedancia.
  - Flebografía radiológica isotópica.
  - Ultrasonografía (Doppler).

## IV. Diagnóstico Diferencial

Se realizará en función de los síntomas y signos de presentación clínica (Anexo 3).

## V. Actitud Terapéutica

En los **DCCU** se debe iniciar un tratamiento mientras se evaca al enfermo al Servicio Hospitalario de Urgencias más próximo. Ante sospecha de TEP:

### Medidas Generales

1. Administración de **Oxígeno** con Ventimask al 50%.
2. Canalización de una vía venosa periférica.
3. Analgesia: bolo de **Cloruro Mórfico** a dosis de 10 mg IV que se puede repetir cada 4-6 horas. Se prepara disolviendo 1 ampolla (1 cc = 10 mg) en 9 ml de suero fisiológico. Se administrán si es necesario hasta 10 ml, a razón de bolos de 2 ml/min.
4. Optimización hemodinámica.

Una vez en el **Medio Hospitalario** continuaremos con:

### Tratamiento Específico

- Se administra **Heparina Sódica** por vía IV en perfusión continua, comenzando con un bolo de 5.000 UI (50 mg) seguido de una perfusión continua a 1.000 – 2.000 UI /h (100 UI = 1 mg) con bomba de perfusión. Como alternativa se puede utilizar Heparina de bajo peso molecular a dosis de 1 mg/kg/12 horas vía subcutánea, que estudios recientes han demostrado como más eficaz y con menores efectos secundarios.
- Se realizarán controles midiendo el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) cada 4 – 8 horas, que deberá mantenerse entre 1,5-2,5 veces sobre control normal.

- La heparinización durará 7 días, iniciando 3 días antes de la suspensión de la heparina tratamiento con anticoagulación oral, completando con este 6 meses de anticoagulación.
- En caso de que se demuestre mediante gammagrafía de perfusión pulmonar la no existencia de TEP se suspenderá la administración de heparina.
- Tratamiento fibrinolítico: se realiza con *Estreptoquinasa* o con *Uroquinasa* y está indicado en:
  - Embolismo masivo.
  - Compromiso hemodinámico grave.

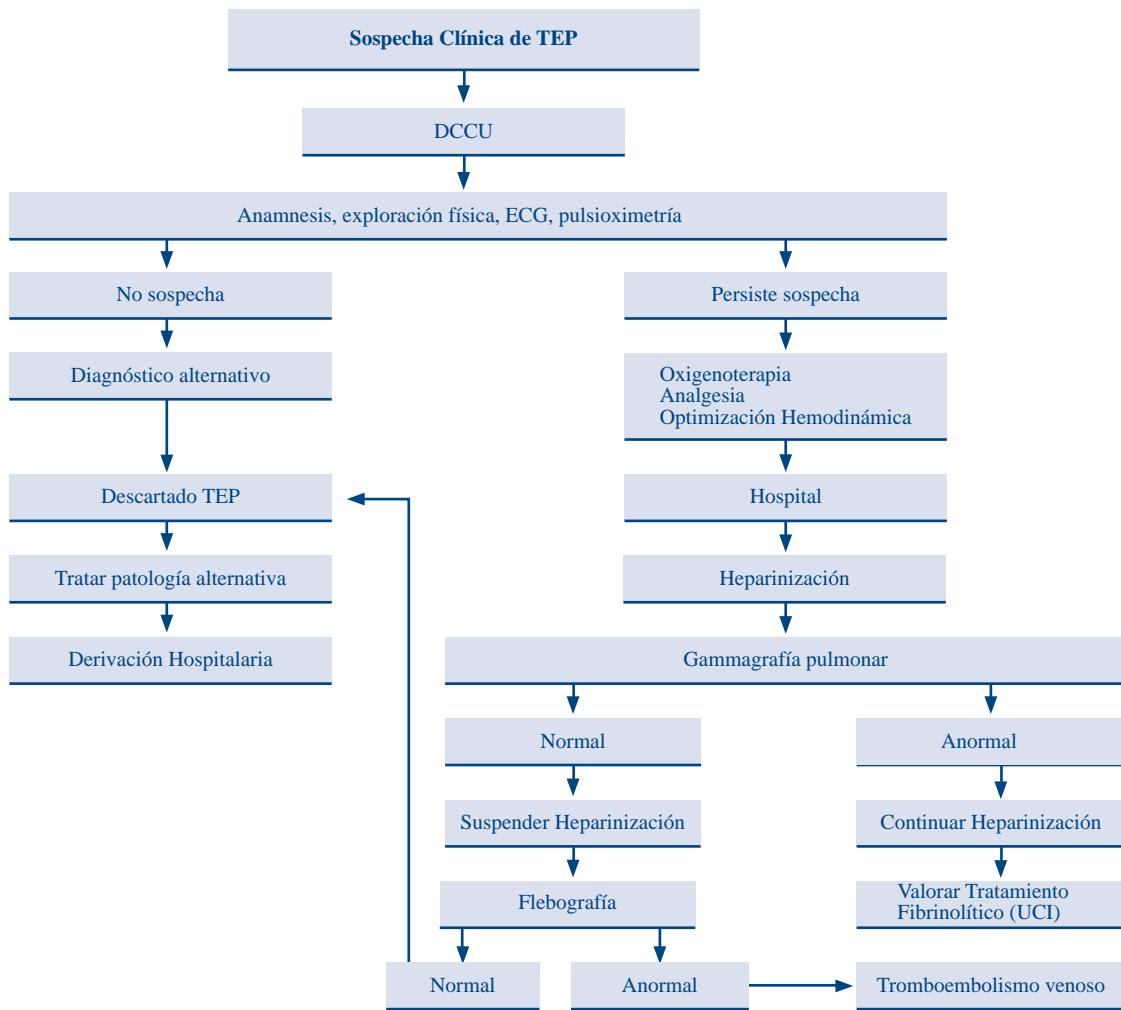
Se realizará en UCI y tras diagnóstico de certeza mediante arteriografía pulmonar.

## VI. Criterios de Derivación Hospitalaria

Todo paciente con sospecha de TEP deberá ser remitido al Hospital, trasladado en ambulancia medicalizable acompañado de personal sanitario.

**DIAGRAMA 19**

**MANEJO DEL PACIENTE CON TEP**



# ANEXO I

## Frecuencia de Síntomas del TEP

SINTOMAS	PORCENTAJE
Disnea	84
Dolor pleurítico	76
Inquietud, sensación de gravedad	63
Tos	50
Dolor de pantorrilla	39
Sudoración	36
Hemoptisis	28
Dolor no pleurítico	17
Síncope	13
Palpitaciones	10
Dolor anginoso	1
Disnea y dolor pleurítico	40
Disnea, dolor pleurítico y hemoptisis	22

# ANEXO II

## Frecuencia de Aparición de Signos Físicos del TEP

SIGNOS	PORCENTAJE
Taquipnea (>20 rpm)	85
Taquicardia (>100 lpm)	58
Aumento del 2º tono pulmonar	57
Estertores pulmonares	56
Fiebre (> 37,5 ° C)	50
Signos de TVP *	41
Roce pleural	18
Cianosis	18
Hepatomegalia	10
Reflujo hepatoyugular	5

\* TVP: Trombosis Venosa Profunda. Los signos clínicos diagnósticos son el dolor espontáneo y a la palpación de la extremidad, edema del miembro, aumento de la temperatura y color rojo púrpura o cianótico de la piel. El signo de Homan (dolor en la pantorrilla tras la dorsiflexión pasiva del pie), es tan conocido como inespecífico.

# ANEXO III

## Signos y Síntomas de Presentación Clínica para Realizar un Diagnóstico Diferencial de TEP

### Dolor Torácico

- Dolor osteomuscular.
- Dolor coronario.
- Neumotórax.
- Pericarditis.
- Pleuritis.
- Neumonía.
- Disección aórtica.
- Dolor esofágico.

### Disnea

- Obstrucción bronquial aguda/crónica agudizada.
- EAP.
- Atelectasia.
- Neumotórax.
- Neumonía.

### Hemoptisis

- Carcinoma bronquial.
- TBC.
- Estenosis mitral.
- Bronquitis aguda.
- Neumonía.

### Shock:

- IAM.
- Taponamiento pericárdico.
- Neumotórax a tensión.
- Hipovolemia.
- Sepsis.

# ANEXO IV

## Contraindicaciones Absolutas y Relativas para la Anticoagulación

### Absolutas

1. Úlcera péptica activa.
2. Lesión visceral o intracraneal.
3. Fenómenos hemorrágicos activos.
4. Tensión arterial diastólica > ó = 120 mmHg.
5. Endocarditis bacteriana y pericarditis.
6. Cirugía SNC en 7 últimos días.
7. Nefropatía severa.

### Relativas

1. Hernia de hiato.
2. Hepatopatía crónica.
3. Trastornos de coagulación sin hemorragia.
4. Ulcus péptico antiguo.
5. Rectocolitis hemorrágica no activa.

# **Manejo del Edema Agudo de Pulmón**

**16**

# Manejo del Edema Agudo de Pulmón

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
	Anamnesis	
	Sintomatología	
	Exploración Física	
	Exploraciones Complementarias	
IV	Diagnóstico Diferencial	2
V	Actitud Terapéutica	3
	Medidas Generales	
	Tratamiento Farmacológico	
	A. Si Existe Normotensión	
	B. Si Existe Hipertensión	
	C. Si Existe Hipotensión	
	Tratamiento Específico del Factor Precipitante según Protocolos	
	Criterios de Intubación Endotraqueal y Ventilación Mecánica	
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	5
	Anexo 1 Clasificación del EAP	6

## I. Introducción

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.

Constituye una frecuente y dramática urgencia médica. Según su origen, podemos 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.

La clasificación del edema pulmonar agudo según su mecanismo fisiopatológico viene reflejada en el Anexo 1.

El concepto de “Distress respiratorio del adulto” incluye una situación clínica, radiológica y gasométrica, definida por una insuficiencia respiratoria aguda, con hipoxemia arterial mantenida pese a aumentar la proporción de oxígeno del aire inspirado, asociado a una radiología de edema pulmonar en ausencia de insuficiencia cardíaca.

En este capítulo nos limitaremos a tratar el EAP cardiogénico.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Se considerará un paciente afecto de EAP, a todo aquel con un diagnóstico clínico del mismo.

## III. Valoración Inicial

### Anamnesis

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, antidepresivos tricíclicos, adriamicina.
- Otros hábitos tóxicos.

### Sintomatología

---

- Su inicio puede ser brusco o insidioso, pudiendo existir episodios previos.
- Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna.
- Tos.
- Espectación sonrosada, a veces hemoptoica.

### Exploración Física

---

- Toma de constantes: TA, FC, FR, T<sup>a</sup>.
- Mal estado general, inquietud o agitación, palidez, sudoración, frialdad.
- Auscultación cardíaca: taquicardia, ritmo de galope.
- Auscultación pulmonar: desde estertores crepitantes de gruesa a mediana burbuja hasta silencio auscultatorio, sibilancias (asma cardial).
- Si existe fracaso ventricular derecho: ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas periféricos.

### Exploración Complementaria

---

#### *Dispositivos de cuidados críticos y Urgencias (DCCU)*

- ECG: útil para descartar arritmias, IAM, y confirmar el crecimiento o sobre-carga 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 mio-cárdica, las alteraciones morfológicas valvulares y averiguar si existen vegetaciones o derrame pericárdico.

## IV. Diagnóstico Diferencial

Una vez realizado el diagnóstico clínico, nos remitimos al anexo 1 para intentar identificar su etiología.

## V. Actitud Terapéutica

Las medidas terapéuticas deben iniciarse con rapidez, para posteriormente trasladar al paciente a su centro hospitalario de referencia en una UVI móvil. Dichas medidas van encaminadas a:

1. Corregir las causas y mecanismos desencadenantes.
2. Mejorar la ventilación y el trabajo pulmonar.
3. Reducir la hipertensión venocapilar pulmonar mediante la disminución del retorno venoso y el aumento del flujo anterógrado.

### Medidas Generales

- Tratamiento postural: colocar al paciente en sedestación (para disminuir la presión hidrostática en los vértices pulmonares), y con las piernas colgando para disminuir el retorno venoso y con ello la precarga.
- Administración de oxígeno con mascarilla tipo venturi al 50% preferiblemente con bolsa de reservorio, con lo cual la concentración de oxígeno se aproximará al 100%. Si el paciente retiene carbónico, al 24%. Si no se dispone de mascarilla hacerlo con gafas nasales a un flujo de tres a seis litros por minuto.
- Canalización de una vía venosa, manteniéndola con un suero glucosado al 5% a 7 gotas/minuto.
- Monitorización electrocardiográfica, tensión arterial y pulsioximetría si se dispone de ello.
- Sondaje vesical para medición de diuresis.

### 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 110 mmHg):

*Nitroglicerina*: vía intravenosa, diluyendo 15 mg (3 ampollas de 5 mg) en 250 mg de suero glucosado al 5%, comenzando a dosis de 7 gotas/min (21 ml/h) aumentando cada 10 min, 3 gotas/min hasta una dosis máxima de 70 gotas/min (200 µg/min) o la aparición de hipotensión (TAS menor de 90 mmHg). Es preciso administrar el preparado en envases de cristal ya que determinados tipos de plásticos absorben la nitroglicerina. Inicialmente, si las cifras de TA lo permiten, se pueden administrar nitritos sublinguales a dosis de 0,4 mg que pueden repetirse cada 5-10 min.

*Furosemida*: a dosis inicial de 0,5 a 1 mg/kg IV (40-80 mg), pudiéndose repetir a los 30 min, para seguir con 20-40 mg IV cada 2-6 h, según respuesta diurética (en las primeras horas interesa que sea de 100-200 ml/h).

*Cloruro Mórfico*: la dosis inicial es de 4 mg IV administrados lentamente. Diluir 1 ml (10 mg) en 9 ml de suero fisiológico y pasar 4 ml en 2-3 min. Esta dosis se puede repetir cada 10 min hasta un máximo de 15 mg. También pueden utilizarse a dosis de 10 mg vía intramuscular o subcutánea. Es deseable disponer de Naloxona siempre que usemos mórficos.

*IECA*: 25 mg/8h vía oral.

*Digital*: si se dispone de ECG. Indicada sólo si existe fibrilación o flutter auricular. Se administrará a dosis de 0,25 mg IV que se puede repetir cada 30 min hasta un total de 0,75-1 mg.

*Aminofilina:* indicada cuando existe broncoespasmo asociado que no responde a las medidas anteriores. La dosis es de 5-6 mg/kg de peso en perfusión rápida. Se diluyen 2 amp (1 amp = 240 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde en 30 min. Posteriormente 1 amp en 500 ml cada 8 h. En ancianos se usarán las 2/3 partes de la dosis anterior y si existe insuficiencia renal o hepática 1/2 de la dosis. Si existe tratamiento previo con aminofilina (24 horas anteriores), la dosis será de 3 mg/kg.

*Dopamina:* indicada en el EAP con normotensión cuando no responde a las medidas anteriores. A dosis de 5 µg/kg/min tiene efecto inotrópico. Su administración se inicia a dosis de 3 µg/kg/min (1 amp de 200 mg diluida en 250 ml de suero glucosado al 5% a 5 gotas/min). Esta dosis se puede aumentar hasta un máximo de 20 µg/kg/min (40 gotas/min). La dopamina es más arritmogénica y taquicardizante que la dobutamina.

*Dobutamina:* indicada en el EAP en ausencia de hipotensión grave, cuando persista inestabilidad hemodinámica a pesar de la administración de dopamina a dosis máxima. Se inicia su administración a dosis de 5 µg/kg/min, es decir, 1 amp (250 mg) en 250 ml de suero glucosado al 5% a 7 gotas/min. Puede incrementarse la dosis hasta un máximo de 20 µg/min (28 gotas/min). Se administra hasta la mejoría clínica en caso de hipotensión o hasta alcanzar una tensión arterial eficaz. Vigilar su administración pues puede producir hipotensión grave que obligaría a suspenderla.

**B. Si existe hipertensión (TAS mayor de 160 mmHg y/o TAD mayor de 110 mmHg).**

El manejo es igual que en el caso de normotensión pero además se administrará:

*Captopril:* 25 mg (1 comprimido) por vía sublingual. Puede repetirse a los 10-20 min. No debe usarse si existe insuficiencia renal moderada o severa ni en hiperpotasemia (utilizaremos vasodilatadores y diuréticos) y con precaución en ancianos.

*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).

---

**Tratamiento Específico del Factor Precipitante según Protocolos**

IAM, taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar...).

## Criterios de Intubación Endotraqueal y Ventilación Mecánica

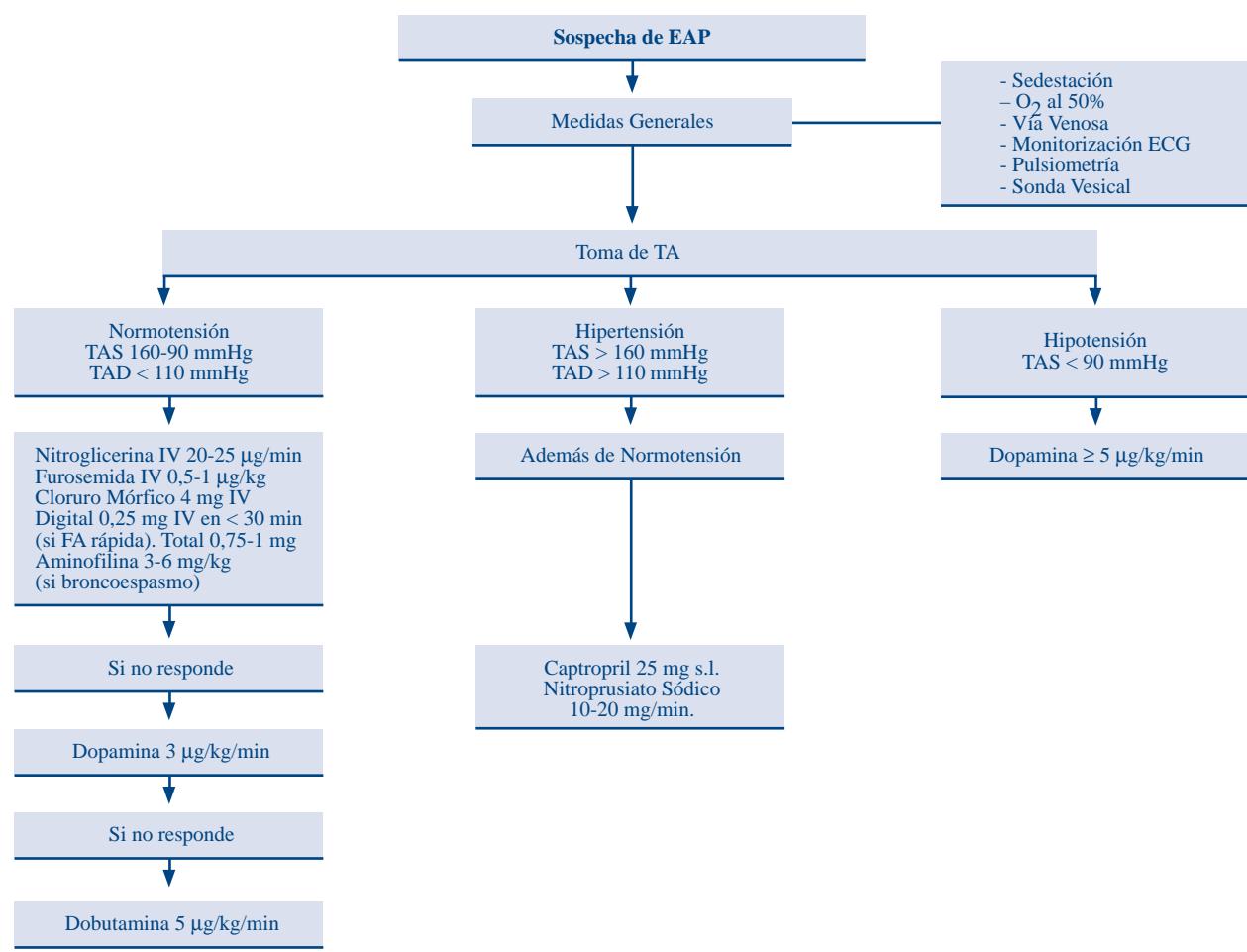
La decisión de intubar a un paciente siempre debe ser individualizada según la situación clínica, gasométrica y metabólica del paciente.

## VI. Criterios de Derivación Hospitalaria

Todo paciente diagnosticado de EAP debe ser trasladado al Hospital en ambulancia medicalizable acompañado de personal sanitario.

DIAGRAMA 20

## MANEJO DEL PACIENTE CON EDEMA AGUDO DE PULMON



# ANEXO I

## Clasificación del EAP

### 1. 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.

### 2. EAP por trastornos de la permeabilidad capilar

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

### 3. EAP por disminución de la presión oncótica

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

### 4. EAP por insuficiente drenaje linfático

- Ciertos casos de silicosis.

### 5. EAP por aumento de la presión negativa intersticial

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

### 6. EAP de mecanismo mixto o ignorado

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

# **Manejo de las Complicaciones Urgentes de un Paciente Diabético: Cetoacidosis, Coma Hiperosmolar e Hipoglucemia**

# Manejo de las Complicaciones Urgentes de un Paciente Diabético: Cetoacidosis, Coma Hiperosmolar e Hipoglucemía

I	Introducción	1
II	Clasificación	1
	Hipoglucemía	
	Cetoacidosis Diabética o Situación Cetósica	
	Coma o Situación Hiperosmolar	
III	Hipoglucemía	3
	Puerta de Entrada al Protocolo	
	Valoración Inicial	
	Anamnesis	
	Exploración Física	
	Exploraciones Complementarias	
	Actitud Terapéutica en la Hipoglucemía	
	Criterios de Derivación Hospitalaria	
IV	Cetoacidosis Diabética o Situación Cetósica	5
	Puerta de Entrada al Protocolo	
	Valoración Inicial	
	Anamnesis	
	Exploración Física	
	Exploraciones Complementarias	
	Actitud Terapéutica en la Cetoacidosis	
	Criterios de Derivación Hospitalaria	
V	Coma o Situación Hiperosmolar	9
	Puerta de Entrada al Protocolo	
	Valoración Inicial	
	Anamnesis	
	Exploración Física	
	Exploraciones Complementarias	
	Actitud Terapéutica en el Coma o Situación Hiperosmolar	
	Criterios de Derivación Hospitalaria	
Anexo 1. Vida Media de los Antidiabéticos Orales y las Insulinas		11
Anexo 2. Interacciones de las Sulfonilureas		12
Anexo 3. Fórmula para el Cálculo del Déficit de Agua Libre		13
Anexo 4. Fórmula para el Cálculo del Déficit de Bicarbonato		13
Anexo 5. Fórmula para el Cálculo de la Osmolaridad		13

## Manejo de las Complicaciones Urgentes de un Paciente Diabético: Cetoacidosis, Coma Hiperosmolar e Hipoglucemias

Revisión 0  
Febrero 1999

### I. Introducción

La *diabetes mellitus* es la **alteración metabólica más común en la población** y ha incrementado su prevalencia a lo largo de este siglo. Es una causa importante de muerte e invalidez con elevado costo para la salud. Su evolución produce importantes complicaciones agudas y crónicas.

Su prevalencia general es de un 2,14%, pero en mayores de 65 años llega a ser de un 16 %. Se estima que la diabetes oculta tiene una prevalencia igual a la que se diagnostica.

Aunque en la clasificación clínica de la diabetes existen más entidades conceptuales, sólo nos referiremos a las dos siguientes por su frecuencia e importancia.

#### ***Diabetes Mellitus Tipo II***

Es un error aceptado, desgraciadamente, por frecuente uso, clasificar como Diabetes Mellitus tipo I a todo paciente tratado con Insulina. Muchos pacientes tipo II pueden llegar a requerir Insulina y no por ello han de ser reclasificados como tipo I.

La más común, supone el 90% de los diabéticos en países desarrollados. Hay ausencia de cetosis, aunque puede presentarla en situaciones de estrés; su inicio es insidioso y está más relacionada con antecedentes familiares. Obesidad en el 60-80% de los casos. Suele presentarse después de los 40 años, siendo más frecuente en mujeres. No necesitan insulina aunque pueden requerirla.

#### ***Diabetes Mellitus Tipo I***

Su prevalencia es de un 0,03-0,35% (la décima parte de la DMNID). Suele iniciarse a los 8-12 años. No tiene predominio en sexos. Son delgados y su modo de presentación suele ser agudo o subagudo. Tienen un difícil control metabólico con tendencia a la cetosis y pérdida importante de peso, necesitando Insulina para impedir dicha cetosis y muerte.

### II. Clasificación

Fundamentalmente existen tres situaciones que hacen necesaria una actuación urgente en un paciente diabético:

#### **Hipoglucemias**

Es la complicación más frecuente del tratamiento farmacológico de la diabetes. Aunque existen otras causas de hipoglucemia, en este capítulo nos centraremos en

aquellas que acontecen en los pacientes diabéticos. Es importante una actuación rápida para evitar daño cerebral irreversible y, si existe duda entre hipo e hiperglucemia, actuar como si fuera hipoglucemia.

### Cetoacidosis Diabética o Situación Cetósica

---

Es típica de la DMID, aunque como hemos dicho anteriormente, puede darse en DMNID en situaciones de estrés. Entre sus causas más frecuentes 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. Suelen ser jóvenes ya diagnosticados, pero este cuadro puede presentarse como debut de una DMID no conocida previamente.

Suelen presentar los siguientes datos:

- Glucemia entre 250 y 600 mg/dl. Ojo: Seniles: si deshidratación >600  
Embarazadas: puede cetosis <250
- Acidosis metabólica: acúmulo de cuerpos cetónicos. A veces si la cetonemia es débil, o se compensa con hiperventilación o los vómitos son marcados no llega a aparecer dicha acidosis pero conceptualmente se hablaría de situación cetósica.

### Coma o Situación Hiperosmolar

---

Es la complicación aguda más frecuente en DMNID, en especial en mayores de 65 años. Puede presentarse en el 50% de los casos sin historia conocida de diabetes y tiene una mortalidad superior a la cetoacidosis.

Entre sus causas más frecuentes está la falta de tratamiento insulínico o de hipoglucemiantes orales, transgresiones dietéticas, enfermedades intercurrentes como infecciones (sobre todo, urinarias), infartos de miocardio, ACV, etc, e interacciones de fármacos como corticoides, tiazidas, agonistas adrenérgicos, etc, o estrés.

Suelen presentar los siguientes aspectos:

- Glucemia suele ser superior a 600 mg/dl.
- Disminución del nivel de conciencia en grado variable. Si ésta no se altera, y sin embargo coexisten los otros parámetros, se habla de situación hiperosmolar.
- Ausencia de acidosis de origen cetósico. Puede darse acidosis de origen láctico.

### III. Hipoglucemia

#### Puerta de Entrada al Protocolo

Sospecha de hipoglucemia.

#### Valoración Inicial

Ante toda sospecha, tanto en los DCCU como en consultas de urgencias hospitalarias, la primera medida a tomar es la determinación de la glucemia capilar. En caso de no disponer de dichas tiras o en situaciones de duda, actuar como si fuera hipoglucemia: la respuesta a estas medidas confirmará o descartará el diagnóstico de hipoglucemia. Si encontrásemos cifras menores de 50 mg/dl, confirmaría mos el diagnóstico.

Una vez tomada esta primera medida podemos proseguir con mayor tranquilidad nuestra investigación diagnóstica.

#### Anamnesis

- Tratamiento que realiza y su correcta realización: exceso de insulina o antidiabéticos orales.
- Cambio de alimentación: retraso o consumo inadecuado.
- Cambio de nivel de ejercicio: prolongado o inhabitual.
- Estrés.
- Toma de alcohol.
- Interacciones medicamentosas: salicilatos, clofibratos, fenilbutazona, sulfipi razona.
- Síntomas adrenérgicos: palpitaciones, taquicardia, ansiedad, irritabilidad, sudoración, palidez, temblor y hambre. Pueden no existir en pacientes en tratamiento con betabloqueantes o con neuropatía autónoma.
- Síntomas centrales por neuroglucopenia: cefalea, bradipsiquia, bradilalia, astenia, irritabilidad, descenso variable del nivel de conciencia, psicosis, crisis comiciales e incluso focalidad. A la inversa: en todo paciente con focalidad o crisis comicial hay que descartar hipoglucemia.

#### Exploración Física

- Nivel de conciencia.
- Focalidad neurológica o crisis convulsivas.
- TA, FC y FR.
- Hidratación o perfusión cutánea.
- Fetur etílico.

#### Exploraciones Complementarias

##### *En los DCCU y Equipos de Emergencias*

- La referida tira reactiva de glucemia.
- Tira reactiva de orina.

### ***En urgencias hospitalarias***

- Bioquímica completa, incluyendo: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, amilasa, osmolaridad y CPK.
- Hemograma completo y tiempos de coagulación.
- Orina completa con sedimento, sodio y creatinina.
- ECG.
- RX de tórax.

### ***Actitud Terapéutica en la Hipoglucemia***

---

#### ***En los D CCU y Equipos de Emergencias***

- Según el nivel de colaboración y severidad de la hipoglucemia, se administrará de forma progresiva, desde piezas de frutas, zumos, leche con azúcar, hasta canalización de vía venosa con suero glucosado 10% y posteriormente, administración de glucosa hipertónica 10 gr (IV/Rectal). Se repetirá hasta tres veces o recuperación del paciente (20 ó 50 ml al 33 ó 50%, respectivamente = 3 ó 1 ampollas).

---

**Si el paciente está tomando acarbosa el azúcar de mesa no es eficaz, hay que dar glucosa oral (biberón de Glucosado, glucosport)**

---

- *Glucagón 1 mg sc/im*, en el caso de que no aparezca respuesta positiva.
- Si aún así no hubiese respuesta: *hidrocortisona 100 mg, adrenalina 1 mg diluida al 1/1000 sc*.

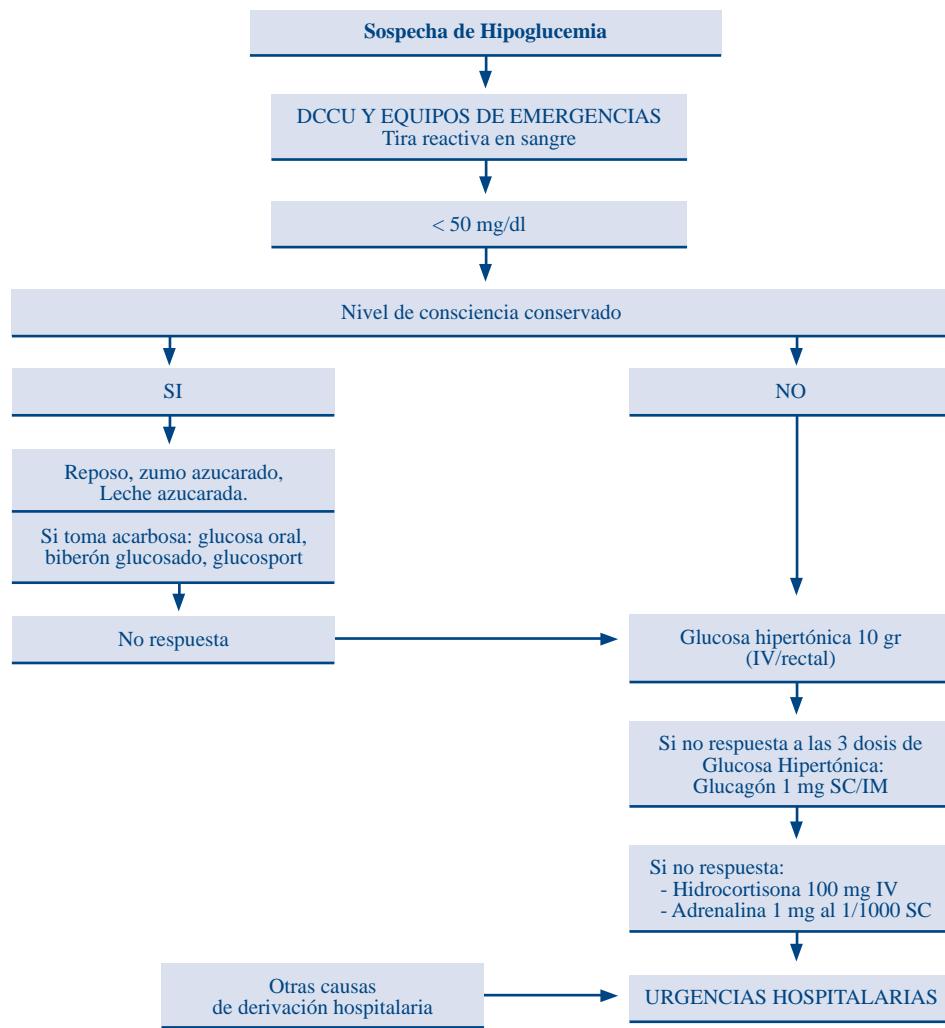
#### ***En urgencias del hospital***

Tomar las medidas anteriores en el caso de que aún no se hayan tomado.

### ***Criterios de Derivación Hospitalaria***

---

1. Hipoglucemias secundarias ADO.
2. Sospecha de hipoglucemias secundarias no diagnosticadas.
3. Hipoglucemias por ingesta alcohólica.
4. Hipoglucemias que no responden a medidas habituales.
5. Hipoglucemias por insulina en las que no se pueda realizar vigilancia del paciente con afectación del S.N.C.

**DIAGRAMA 21****MANEJO DEL PACIENTE CON HIPOGLUCEMIA**

#### **IV. Cetoacidosis Diabética o Situación Cetósica**

##### **Puerta de Entrada al Protocolo**

Sospecha de cetoacidosis o situación cetósica.

##### **Valoración Inicial**

La primera medida a tomar es la determinación de *glucemia mediante tiras reactivas*. En caso de no disponer de dichas tiras o en situaciones de dudas actuar como si fuera hipoglucemia. La respuesta a estas medidas confirmará o descartará el diagnóstico de hipoglucemias. Una vez tomada esta primera medida podemos proseguir con mayor tranquilidad nuestra investigación diagnóstica.

En los casos en que detectemos hiperglucemia, utilizar tiras reactivas de cetonuria y glucosuria.

## Anamnesis

---

### *De la complicación aguda actual*

- Palpitaciones, palidez, hambre, somnolencia.
- Anorexia, nauseas, vómitos.
- Poliuria, polidipsia, polifagia.
- Dolor abdominal.
- Prurito.
- Progresión del nivel de conciencia.
- 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 etílicas realizadas.
- Ejercicio físico o estrés.
- Adicción 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.

## Exploración Física

---

### *De la complicación aguda actual*

- Nivel de conciencia.
- Focalidad neurológica o crisis convulsivas.
- TA, pulso, FC, FR.
- Fetur a acetona.
- Hidratación y perfusión mucocutánea.
- Palpación abdominal.

### *De las posibles causas*

- Temperatura.
- Fetur etílico.
- Palpación abdominal.
- Puñopercusión renal.
- Auscultación pulmonar: neumonías...

## Exploraciones Complementarias

---

### *En los DCCU y Equipos de Emergencias*

- Glucemia mediante tira reactiva.
- Tira reactiva de glucosuria y cetonemia. En la situación o coma hiperosmolar no suele encontrarse cetonuria.
- ECG.

### **En urgencias hospitalarias**

- Si no se ha hecho, gasometría arterial o venosa.
- Bioquímica completa, incluyendo: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, amilasa, osmolaridad ( $< 350 \text{ mmol/kg}$ ) y CPK.
- Hemograma completo y tiempos de coagulación.
- Orina completa con sedimento, sodio y creatinina.
- ECG.
- RX de tórax.

### **Actitud Terapéutica en la Cetoacidosis**

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.
- Corregir trastorno metabólico mediante reposición de insulina.
- Tratar los factores precipitantes.

### **En los DCCU y Equipos de Emergencias**

- Hidratación: líquidos abundantes por boca (si el paciente lo permite) o mejor intentar canalizar una vía venosa periférica. A través de ella pasaremos *suero fisiológico al 0,9%* a 10 ml/min.
- Sondaje vesical y valorar sonda nasogástrica.
- La *insulina* no es fundamental en los primeros momentos pues no tiene efecto hasta una buena perfusión.

### **En urgencias hospitalarias**

- Añadir, estabilizar o mejorar las medidas anteriores.
- Dieta absoluta mientras existan náuseas. Si aún no se le han aplicado 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 conciencia.
- TA, auscultación cardiopulmonar y valoración de la ingurgitación yugular cada 2-4 horas.
- Reposición de fluidos:

*Suero fisiológico al 0,9%:* lo ideal es corregirlo según el nivel de agua libre (ver situación hiperosmolar) en el intervalo de 8-12 horas (ojo en ancianos, renales o cardiovasculares). Una buena pauta sería: primeros 1000 cc en los primeros 30 min en el caso de no haber sido administrado por los DCCU o Equipos de Emergencias. Otro litro en la siguiente hora. Otros 2 en otras 4 horas y otros 2 en las 8 horas siguientes. Más o menos 6 litros en 12 horas. Más tarde a unos 500 ml/hora.

*Suero glucosado al 5%:* cuando consigamos glucemias menores de 250 mg/dl. Por un lado evita nueva cetogénesis y por otro ayuda a reemplazar el líquido intracelular.

Otros sueros: **suero hiposalino** si el sodio es mayor de 145 mEq/l. **Coloides:** si shock o hipotensión.

- *Insulina rápida*: a dosis de 0,1 UI/kg/h. Se diluyen 50 UI de insulina rápida en 250 cc de suero fisiológico a 10 gotas/min. Si conseguimos glucemias  $\leq 250$  mg/dl, pautar insulina de acuerdo a necesidades.
- *Potasio*: existe controversia. La mayoría indican un comienzo con un ritmo de 10-30 mEq/h, sólo si el potasio plasmático es menor a 6 mEq/l y la diuresis es mayor de 40 ml/h.

**Nunca en bolo, nunca a velocidades superiores de 20 mEq/h, ni diluciones superiores a 60 mEq/l.**

- *Bicarbonato*: a dosis de 50-100 mEq/l en 1-2 h (una solución 1 molar tiene 1 mEq/cc) sólo si:
  - Ph  $< 7,1$
  - Ph  $< 7,2$  en hipotensión severa o coma profundo o fallo ventricular izquierdo.
  - CO<sub>2</sub>H  $< 9$  mEq.
  - Hipertotasemia con cambios en ECG.

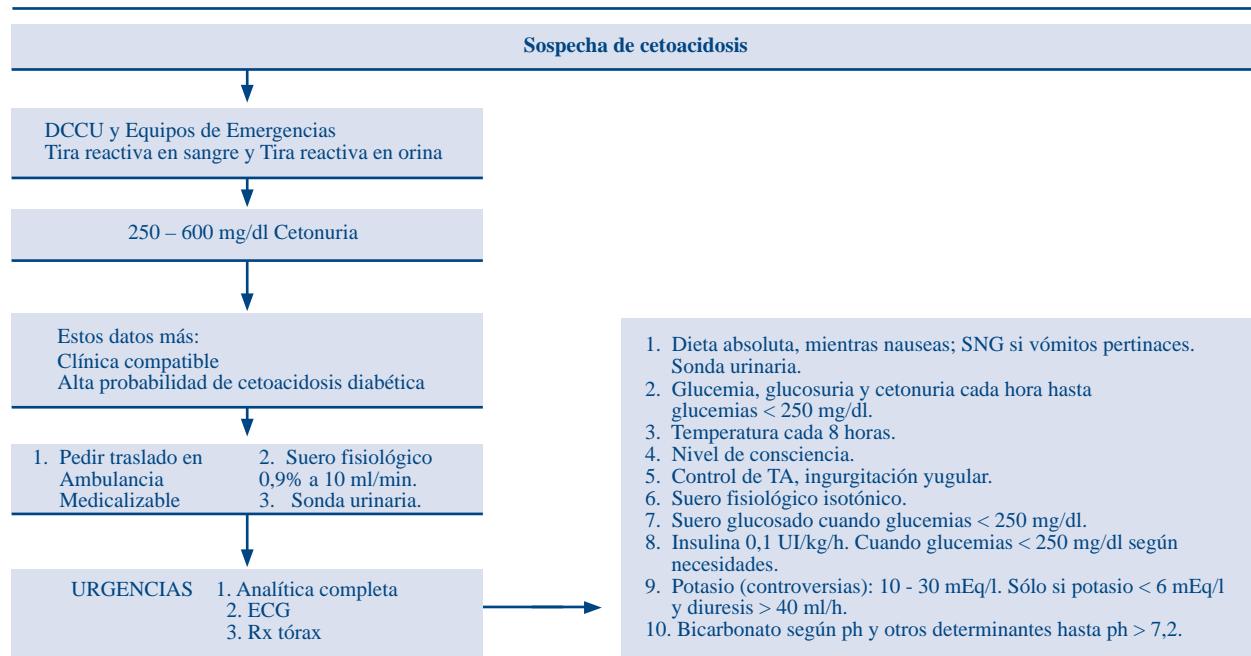
El objetivo es conseguir un Ph  $> 7,2$ .

### Criterios de Derivación Hospitalaria

Toda cetoacidosis debe ser enviada al hospital.

**DIAGRAMA 22**

### MANEJO DEL PACIENTE CON CETOACIDOSIS



## V. Coma o Situación Hiperosmolar

### Puerta de Entrada al protocolo

Sospecha de coma o situación hiperosmolar.

### Valoración Inicial

Igual que en cetoacidosis.

### Anamnesis

Igual que en cetoacidosis.

### Exploración Física

Igual que en cetoacidosis.

### Exploraciones Complementarias

Igual que en cetoacidosis salvo en la bioquímica completa de las urgencias de hospital donde la osmolaridad suele ser  $> 350 \text{ mmol/kg}$ .

### Actitud Terapéutica en el Coma o Situación Hiperosmolar

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...).

### En los DCCU y Equipos de Emergencias

- Hidratación: líquidos abundantes por boca (si el paciente lo permite) o mejor intentar canalizar una vía venosa periférica. A través de ella pasaremos *suero fisiológico al 0,9%* a 20 ml/min.
- Sondaje vesical y valorar sonda nasogástrica.
- La *insulina* no es fundamental en los primeros momentos pues no tiene efecto hasta una buena perfusión.

### En Urgencias hospitalarias

- Añadir, estabilizar o mejorar las medidas anteriores.
- Dieta absoluta mientras existan náuseas. Si aún no se le han aplicado 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 conciencia.
- TA, auscultación cardiopulmonar y valoración de la ingurgitación yugular cada 2-4 horas.
- 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.  
Ritmo: el déficit es mayor por lo que habrá que administrar mayor cantidad (ojo con los ancianos, enfermos renales y cardiovasculares). En las dos primeras horas 2000-2500 cc del suero elegido; tras ello, lo ideal es calcular el déficit de agua libre y administrar el 50% en las primeras 12 horas, el otro 50% en las siguientes. Una buena pauta sería: primeros 1000 cc en los primeros 30 min en el caso de que no lo hayan administrado en los DCCU o equipos de emergencias. Otros 2 litros en la siguiente hora. Otro en otras 4 horas. Otro en las 6 horas siguientes. Otro en las 8 horas siguientes. Los siguientes litros cada 8 horas.
- *Insulina rápida:* a dosis de 0,1 UI/kg/h. Se diluyen 50 UI de insulina rápida en 250 cc de suero fisiológico a 10 gotas/min. Si conseguimos glucemias  $\leq$  250 mg/dl, pautar insulina de acuerdo a necesidades.
- *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.

---

**Nunca en bolo, nunca a velocidades superiores de 20 mEq/h, ni diluciones superiores a 60 mEq/l.**

---

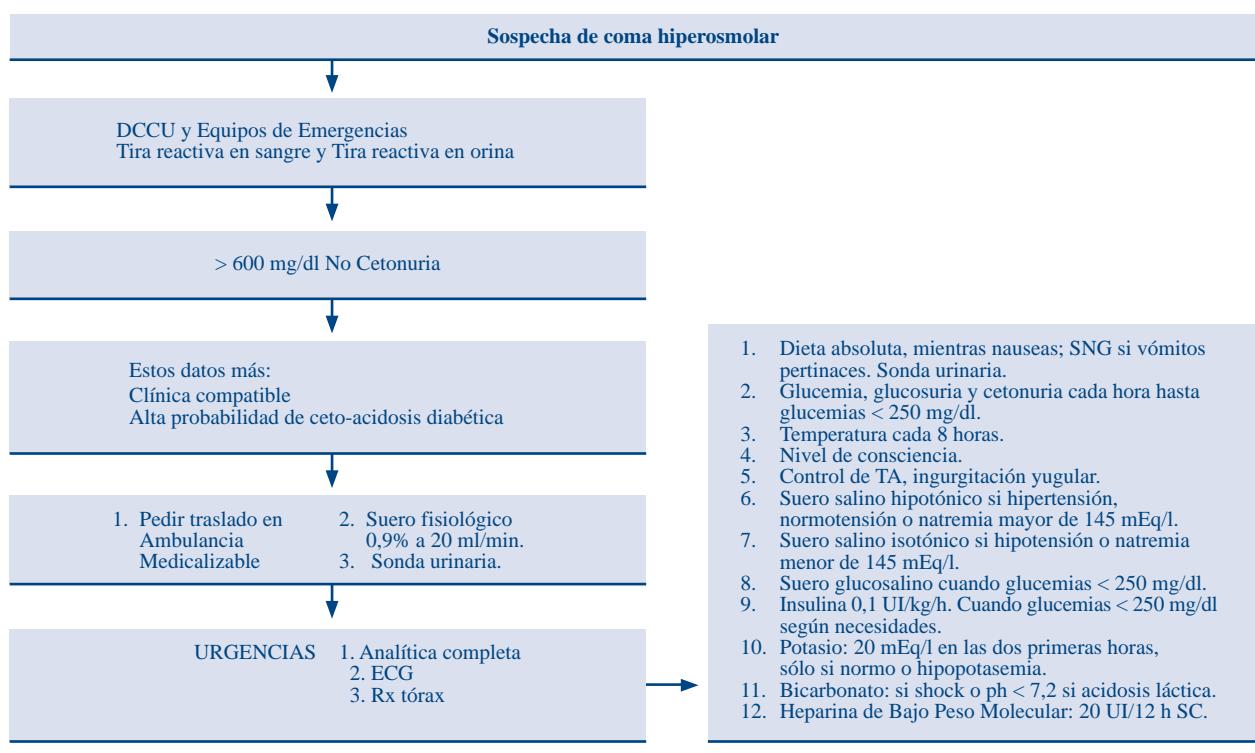
- *Bicarbonato:* no suele necesitarse, sólo si:  
Shock  
 $\text{Ph} < 7,2$  si acidosis láctica.  
El objetivo es conseguir un  $\text{Ph} > 7,2$ .
- *Heparina de bajo peso molecular:* por el riesgo de complicaciones tromboembólicas, vía subcutánea a dosis de 20 UI/12 horas.

---

**Criterios de Derivación Hospitalaria**

---

Todo paciente en situación hiperosmolar debe ser enviado al hospital.

**DIAGRAMA 23.****MANEJO DEL PACIENTE CON COMA HIPEROSMOLAR**

# ANEXO I

## Vida Media de los Antidiabéticos Orales y las Insulinas

### SULFONILUREAS

COMPUESTO	DURACION (horas)
Clorpropamida	24 – 42
Tolbutamida	4 – 8
Glibenclamida	10 – 16
Gliclacida	12
Glipizida	3 – 6
Gliquidona	4
Glipentina	4
Glimepirida	24

**BIGUANIDAS**

<b>COMPUESTO</b>	<b>DURACIÓN (horas)</b>
Fenformina	12
Butformina	12
Metformina	12

**ALFA-DISACARIDASAS**

<b>COMPUESTO</b>	<b>DURACIÓN (horas)</b>
Acarbosa	600

**INSULINAS**

<b>COMPUESTO</b>	<b>DURACIÓN (horas)</b>
Ultrarrápidas	30 – 60 min
Rápidas	5 – 6 horas
Intermedias	18 – 24 horas
Mezclas	—

# ANEXO II

**Interacciones de las Sulfonilureas****INTERACCIONES DE LAS SULFONILUREAS**

<b>POTENCIAN</b>	<b>INHIBEN</b>
Sulfonamidas	Tiazidas
Sulfinpirazona	Cloramfenicol
Salicilatos	Propranolol
Esteroides anabolizantes	Diazóxido
Clofibrato	Furosemida
Guanetidina	Corticoides
IMAO	Contraceptivos
Fenilbutazona	Barbitúricos
Metrotexate	Rifampicina
Alcohol	
Dicumarínicos	

## ANEXO III

### Fórmula para el Cálculo del Déficit de Agua Libre

---

Agua total normal (litros) = 0,6 x peso (kg)

---

Agua total actual (litros) = (Na deseado x Agua total normal) / Na actual

---

Litros a reponer = Agua total normal - Agua total actual

---

## ANEXO IV

### Fórmula para el Cálculo del Déficit de Bicarbonato

---

Déficit de CO<sub>2</sub>H = 0,3 x Peso x Exceso de bases

---

## ANEXO V

### Fórmula para el Cálculo de la Osmolaridad

---

mOsm = 2 x (Na + K) + (Glucemia/18) + (Urea /2,8)

---

## I. Introducción

Los trastornos del ritmo cardíaco constituyen un problema frecuente en la clínica diaria. La gravedad de los mismos es variable, desde situaciones de verdadera emergencia médica con posibilidad de muerte inminente si no se instaura un tratamiento inmediato (FV, TV) hasta situaciones de alteraciones del ritmo estables que pueden permanecer de por vida sin tratamiento y sin ningún riesgo.

**Objetivo:** " Optimizar el manejo extra e intrahospitalario de las Arritmias, mediante su reconocimiento precoz, a fin de instaurar las medidas y/o tratamiento adecuado, así como su derivación a un centro especializado si procede. "

### Ritmo Sinusal:

- Originado en el N.S. con frecuencia cardíaca entre 60 y 100 lpm.
- Onda P: Positiva en derivaciones inferiores (II, III y aVF), y negativa en a VR. No cambios de morfología y siempre delante de un complejo QRS.
- Intervalo P-R constante (entre 0,20 y 0,12 seg en adultos).
- Intervalo P-P constante.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Definimos como **Arritmia** cualquier situación de ritmo cardíaco distinto al sinusal. Por:

- Origen distinto al N.S.:extrasístoles y ritmos ectópicos.
- Por cambios en la frecuencia (< 60 o > 100 lpm ): taquicardia y bradiarritmias.
- Por cambios en la duración de intervalos de conducción: bloqueos.

La entrada al protocolo de la Arritmia puede producirse por dos vías:

- Paciente asintomático en el que un ECG realizado por algún motivo presenta trastornos del ritmo.
- Paciente con síntomas sugestivos de arritmia diagnosticado previamente o no (síncope, mareos...) en el que un ECG realizado a propósito demuestra la arritmia

## III. Clasificación

Existen diversas clasificaciones atendiendo a diversos criterios. Desde un punto de vista práctico y atendiendo a la forma de presentación, las clasificaremos en hiperactivas e hipofuncionantes (tabla 1).

---

## TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS SEGÚN LA FORMA DE PRESENTACIÓN.

### 1. HIPERACTIVAS o Taquiarritmias

#### 1.1. Taquicardia QRS estrecho ( $< 0,12$ s.).

1.1.1. Taquicardia QRS estrecho RR regular

- Taquicardia Sinusal
- Taquicardias Auriculares
- Taquicardia Paroxística Supraventricular
- Flúter Auricular
- Síndrome de Preexcitación (Wolff Parkinson White)

1.1.2. Taquicardia QRS estrecho RR irregular

- Fibrilación Auricular
- Taquicardia Auricular Multifocal o Caótica

#### 1.2. Taquicardia QRS ancho:

1.2.1. SUPRAVENTRICULARES. Pueden ser rítmicas o arrítmicas.

- Taquiarritmia que coexiste con:

- Bloqueos de rama preexistente.
- Bloqueos de rama funcional (aberrancia).

- TPSV reentrant con conducción antidiátrórica - vía accesoria - W.P.W

- Fibrilación auricular en el W.P.W.

1.2.2. VENTRICULARES. Son rítmicas.

- TV monomórfica sostenida.
- TV no sostenida.
- TV helicoidal - T. de Pointes.
- Ritmo idioventricular acelerado: RIVA.
- Fibrilación ventricular.
- Fluter ventricular.

### 2. HIPOACTIVAS o Bradiarritmias

#### 2.1. Bradicardias.

- Bradicardia sinusal - Enf. del Seno.
- Pausa - Paro sinusal.
- Bloqueo sinoauricular.
- FA lenta.

#### 2.2. Bloqueos.

- Bloqueos de rama y hemibloqueos.
- B. Auriculo - ventriculares: 1º, 2º y 3º grado " .

### 3. ALTERACIONES AISLADAS DEL RITMO CARDIACO

- Ritmos de escape AV o V. Por ausencia de automatismo sinusal normal.
- Extrasistolia Auricular y Ventricular.

## IV. Valoración Inicial

En primer lugar debemos valorar la **estabilidad hemodinámica**:

1. No todas las situaciones necesitan tratamiento inmediato, a no ser que exista **Inestabilidad**:

- Deterioro hemodinámico: (medir TA, FC, FR) - shock -
- Peligro potencial para la vida (arritmia maligna).

En cualquiera de las circunstancias descritas se procederá a realizar **cardioversión eléctrica** y/o **RCP**.

2. En pacientes **estables** hay que evitar decisiones precipitadas a la hora de instaurar un tratamiento. No debemos olvidar:

$$\text{Arritmia} = \text{Enfermo} + \text{ECG}$$

Puede que la arritmia sea algo secundario, sin importancia en sí misma y que sólo sea un indicador de un trastorno subyacente que es preciso corregir.

No se tratan EKG sino a Pacientes

### Anamnesis

- ECG previos, que son útiles para comparar.
- Episodios previos de arritmias (diagnósticos, nº de crisis, duración crisis, tratamientos usados, etc.)
- Fármacos utilizados: fármacos con potencial arritmógeno, antiarrítmicos (DIGOXINA, Teofilinas, -miméticos, - bloqueantes, antagonistas del Ca, Antidepresivos tricíclicos, etc.).
- Situación favorecedora: intoxicaciones, estrés, fiebre, ansiedad, alcohol, drogas de abuso, cafeína.
- Enfermedades concomitantes: renales, metabólicas, endocrinas, alteraciones electrolíticas (K, Ca), EPOC.
- Síntomas asociados (angina, disnea, fatigabilidad, síncope, mareos, palpitaciones, etc).

### Exploración física.

- Constantes: TA, FC, FR.
- Inspección general: livideces, palidez, sudoración.
- Auscultación cardiorrespiratoria: soplos cardiacos, crepitantes, soplo carotideo.

El resto de la exploración física se hará completa aunque dando especial importancia a los aspectos anteriores.

### Exploraciones complementarias

#### *En los DCCU y Equipos de Emergencias*

- ECG: es indispensable la realización de una monitorización ECG.
- ECG de 12 derivaciones si es posible. **Ver anexo 1**

## V. Actitud Terapéutica

### Hospitalarias

- Valorar con una historia clínica precisa y según la situación clínica, historia previa o posibles situaciones favorecedoras, la realización de: Analíticas (alteraciones iónicas, anemia, enzimas). Radiología: clínica de insuficiencia cardiaca, etc.

### Actitud Terapéutica

Para el manejo práctico de las arritmias utilizaremos cuadros de decisiones diagnóstico-terapéuticos:

- **Taquiarritmias:**

- Taquiarritmias de QRS estrecho.
- Taquiarritmias de QRS ancho.

- **Bradiarritmias: Bradicardias y Bloqueos.**

- **Alteraciones aisladas del ritmo cardiaco.**

Si existe inestabilidad hemodinámica:

- Cardioversión eléctrica y/o RCP.
- Vía venosa y oxigenoterapia. Realizar mientras Historia clínica dirigida y Exploración física.

### V.1 Taquiarritmias

La Taquiarritmia se define como aquella alteración del ritmo cardíaco con una frecuencia > 100 l/m. Su abordaje dependerá de que el QRS sea ancho o estrecho y de que el intervalo RR sea regular o irregular.

#### Taquiarritmias con QRS estrecho

Diagnóstico electrocardiográfico de las Taquiarritmias de QRS estrecho.

Diagrama 25.

##### 1. Taquicardia sinusal

F.C. > 100 lpm. Con inicio y final progresivo. Las maniobras vagales reducen la frecuencia. Generalmente secundaria a situaciones de tono simpático aumentado y enfermedades ( fiebre, ansiedad, dolor, hipertiroidismo...).

Manejo y tratamiento: se tratan las que tienen causa definida, tratando la enfermedad de base. Valorar el ansiolíticos y/o betabloqueantes salvo contraindicación.



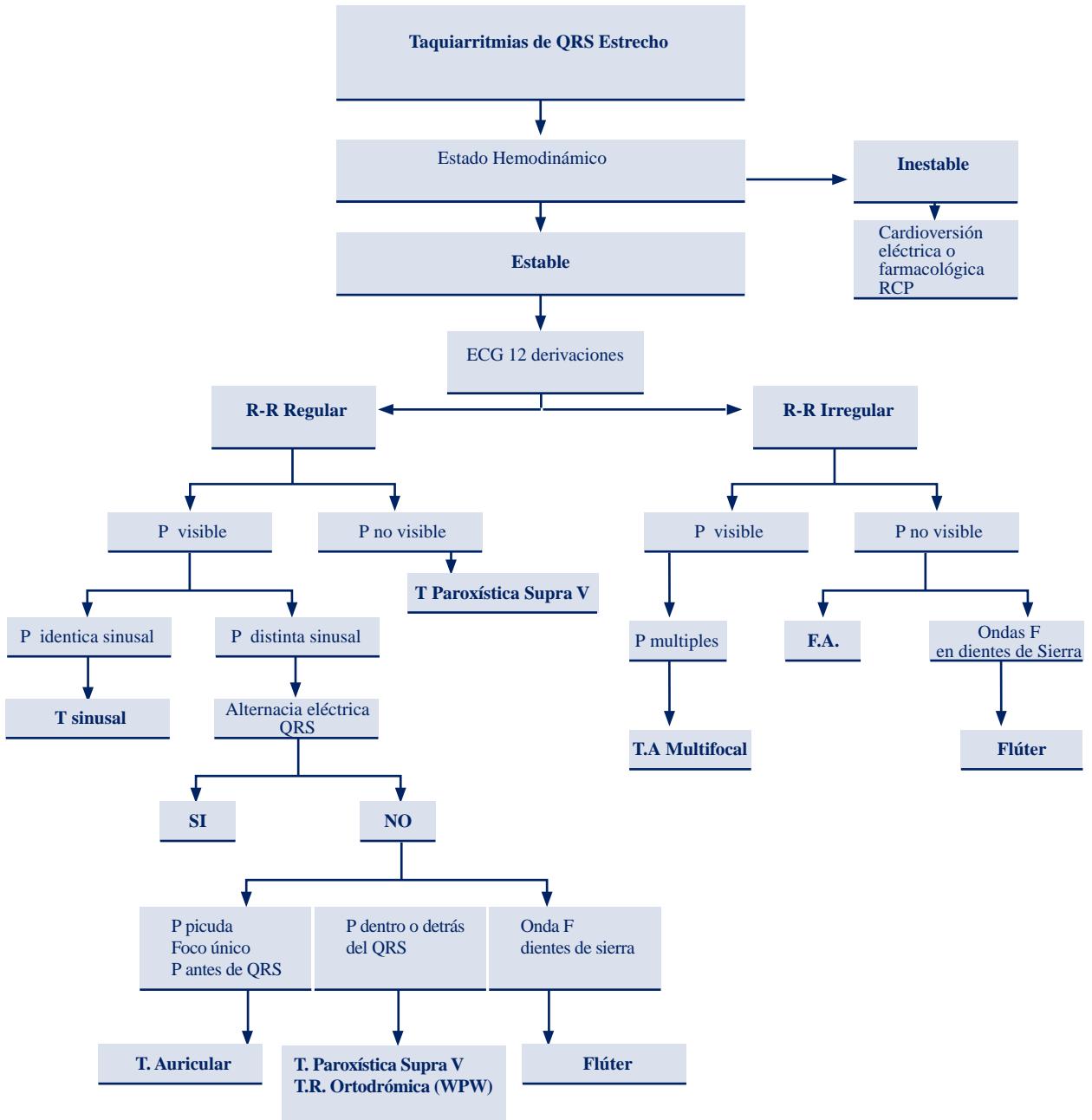
##### 2. Taquicardias auriculares

Son poco frecuentes. La onda P es ectópica y/o de morfología anómala. Sus causas pueden ser la EPOC, IAM, tumores auriculares, alcohol, intoxicación digitálica.

Manejo y tratamiento: tratar la causa. Digital (salvo intoxicación digital) o Amiodarona.

DIAGRAMA 25

## DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LAS TAQUIARRITMIAS DE QRS ESTRECHO



\* Confirmar que sea realmente rítmica (R-R regular). Algunas FA rápidas pueden parecerlo

\* Descartar T. SINUSAL y FLUTER

\* En la mayoría de los casos de T.S.V de QRS estrecho, el origen está en la zona de la Unión A-V, generalmente por un mecanismo de reentrada (una vez descartada la FA. Fluter y T. Sinusal).

### 3. Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

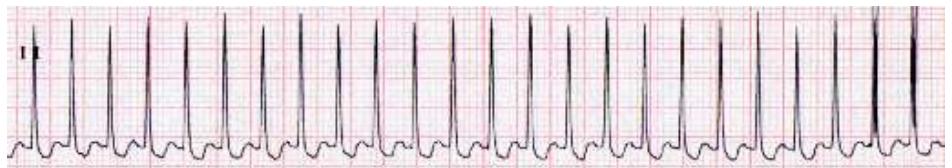
Es paroxística (inicio y final bruscos), con una frecuencia entre 150 y 250 lpm



La onda P:

- 65% inmersa en el QRS no apreciándose en el ECG.
- Puede estar tras QRS modificando su forma: "r'" en V1, "s empastada" en V6.
- 30% independiente QRS (RP' < P'R): circuito extranodal.
- La mayoría de las veces no se asocia a cardiopatía orgánica.

En las TPSV reentrantre ortodrómicas se produce el Síndrome de preexcitación (Wolff-Parkinson-White) donde su activación tiene lugar precozmente por la existencia de una vía accesoria.



Manejo y tratamiento:

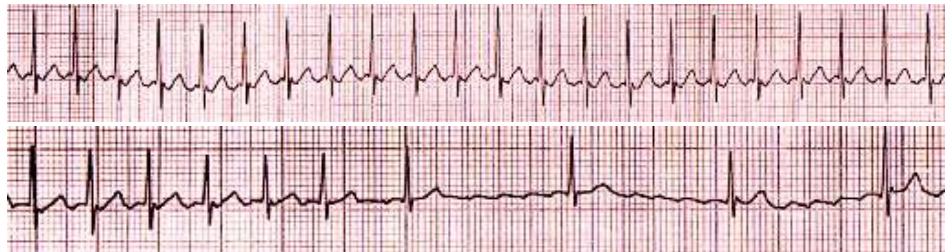
- Maniobras vagales como masaje carotideo, maniobra de valsalva.
- ATP o adenosina, Verapamil, este último salvo si está diagnosticado previamente de WPW.
- Amiodarona.
- Otros: Propafenona, Flecainida
- Cardioversión eléctrica.

### 4. Flutter auricular

Con frecuencia se asocia a cardiopatía orgánica, hipertensión y neumopatías. Es un ritmo inestable; o pasa a RS o degenera en FA. La frecuencia auricular se sitúa entre 250 y 350 latidos por minuto. La frecuencia ventricular suele ser la mitad de la auricular (normalmente 150 lpm). Ondas "F" (en diente de sierra) negativas en derivaciones inferiores.

Manejo y tratamiento:

- Conversión a ritmo sinusal, amiodarona y propafenona.
- Control de la frecuencia ventricular (digoxina, β-bloqueantes y antagonistas del Ca).
- El tratamiento de mantenimiento es similar al de la FA.
- Puede hacerse una Cardioversión eléctrica y/o sobreestimulación auricular.



## **5. Taquicardia supraventricular incesante**

La definición es clínica (por su evolución y resistencia al tratamiento). Se agrupan aquí varias entidades con mecanismo diferente. Tratamiento: muy resistentes al tratamiento médico. Cardiov. eléctrica si inestabilidad hemodinámica.

### **Manejo de la Taquiarritmias con QRS estrecho y RR irregular**

#### **1. MANEJO DEL ENFERMO CON FIBRILACION AURICULAR:**

La Fibrilación Auricular ( FA ) es un estado de activación caótico del miocardio auricular, producido por multiples frentes de onda simultáneos. El nodo A-V actua con freno permitiendo una frecuencia ventricular variable generalmente < 160 lpm. Es la arritmia más común en la práctica clínica diaria. Prevalencia de 0,1 % adultos jóvenes sanos y 1-5 % de ancianos.

La presentación clínica puede ser:

##### **1.1. FA crónica (FAC):**

- Existen variedad de criterios en cuanto al tiempo. Duración más de 3-6 meses.
- Puede aparecer con o sin cardiopatía estructural de base: valvulopatías, miocardiopatía hipertensiva, isquémica,,etc
- Otras causas: BNCO, neumopatías, idiopática.....

##### **1.2. FA de Reciente comienzo:**

Menos de 3-5 días. Evolución de dos formas:

- a. Episodios paroxísticos y recurrentes revirtiendo a sinusal: FA Paroxística.
- b. Evolución hacia la cronicidad.

##### **1.3. Episodios aislados por causa reconocible:**

Hipertiroidismo, intoxicación alcohólica aguda, IAM, TEP, ICTUS....

##### **Tratamiento:**

En pacientes inestables o con mala tolerancia a la arritmia, debe hacerse un tratamiento agresivo incluida la cardioversión eléctrica. No hay un tratamiento estandarizado para pacientes estables. Varía en función de la etiología y dependerá de la repercusión clínica y funcional.

*Alta incidencia de remisión espontanea en ausencia de cardiopatia: 50-70 %*

##### **Posibilidades:**

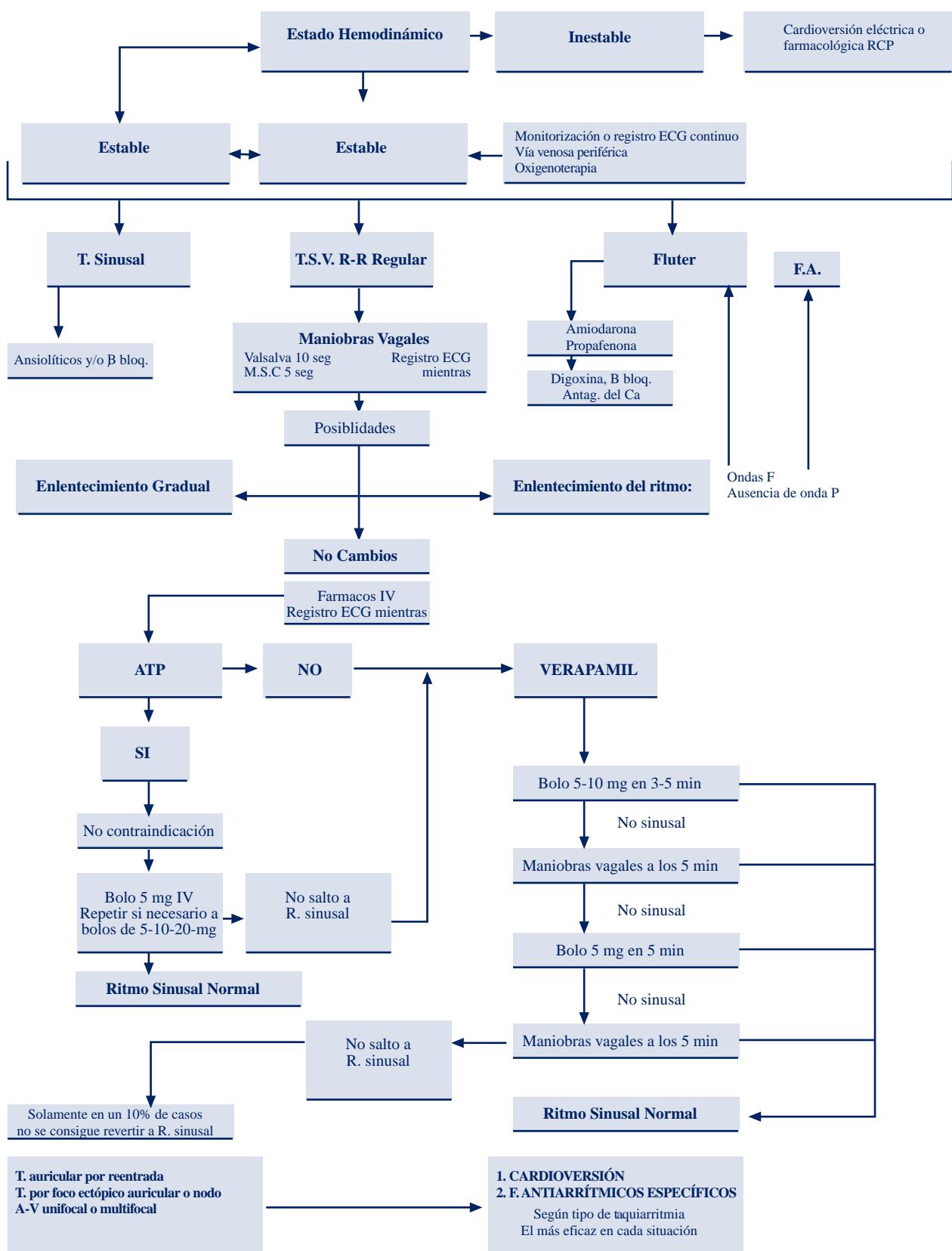
- Control de la frecuencia ventricular: Digoxina, Beta- bloqueantes, Antag. del Ca.
- Restablecimiento del R. Sinusal.

##### **Dependerá:**

- Tiempo de evolución.
- Cardiopatía de base (progresiva, reversible, terminal).
- Clínica asociada: inestabilidad

DIAGRAMA 26

## MANEJO PRÁCTICO DE LAS TAQUIARRITMIAS DE QRS ESTRECHO Y RR REGULAR



**Fármacos:**

- Amiodarona, Propafenona, Sotalol, Flecainida.
  - Propafenona y Flecainida: contraindicado si insuf. cardiaca.
  - Amiodarona: precaución en disfunción tiroidea e I. cardiaca. severa.
- Antiagregación ó anticoagulación (prevenir embolias sistémicas).  
Antiagragación: A.A.S. 200 -500 mgrs oral / 24 h.  
Anticoagulación: Heparina Na IV o Heparina bajo peso molecular SC.

**Dependerá:**

- Tiempo de evolución.
- Existencia de cardiopatía de base .etc.



**Diagrama 27. Manejo de la Fibrilación Auricular.**

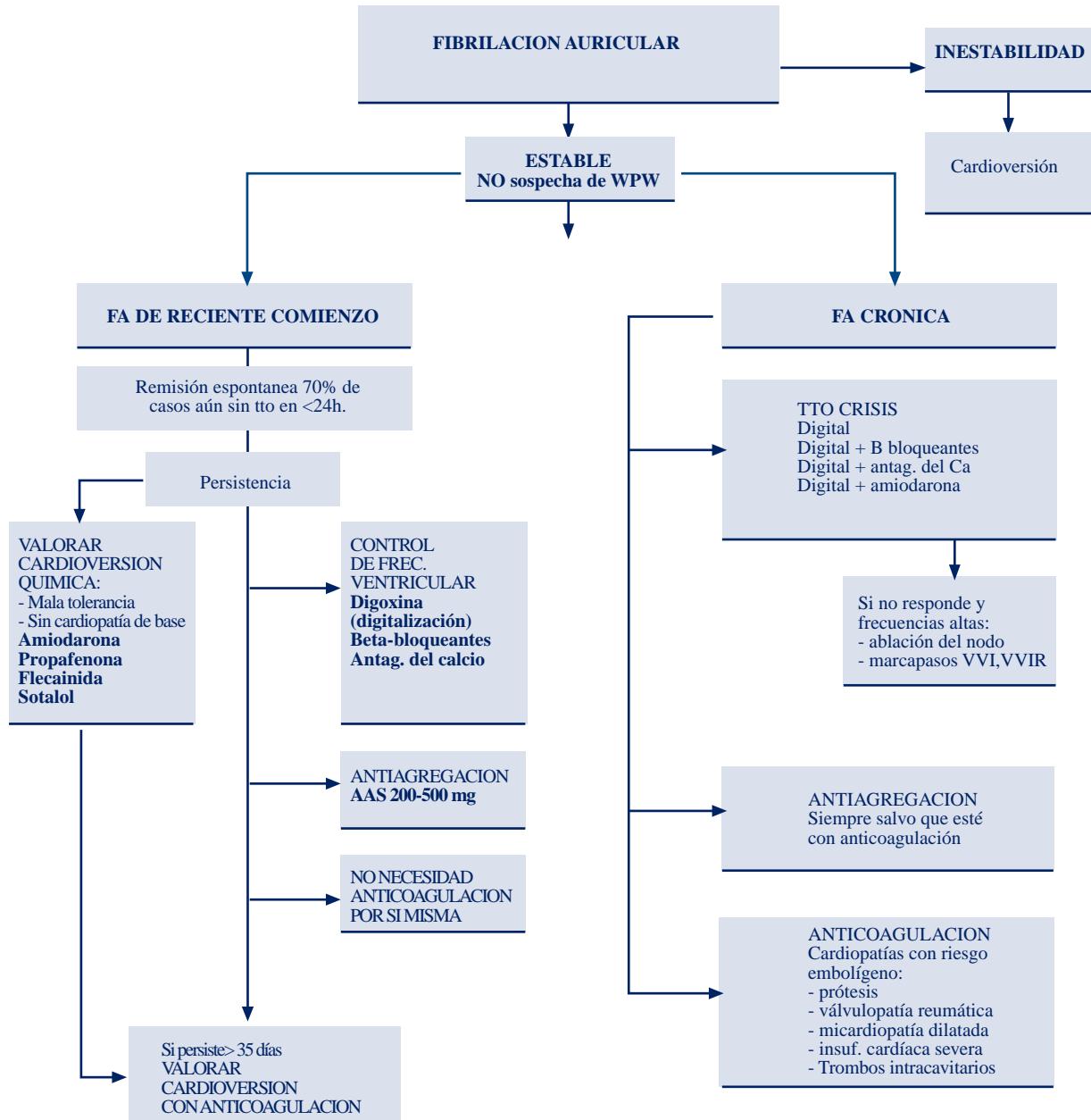
## 2. TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL O CAÓTICA:

- Frecuencia auricular variable (100 - 160)lpm.
- Tres o más morfologías distintas y coexistentes de la onda P.
- Existe línea isoelectrica entre las ondas P .
- Los intervalos PP, RR y PR son variables.
- Causas: BNCO (hipoxemia), ancianos, digital y teofilinas.
- Manejo y tratamiento:
  - Corrección de la hipoxemia y/o suspensión de los fármacos
  - Metoprolol, verapamil (elección en BNCO) y amiodarona (de elección en el tto. mantenimiento).



DIAGRAMA 27

## MANEJO DE LA FIBRILACION AURICULAR



## **Taquiarritmias con QRS ancho.**

---

### **Concepto**

Aquellos ritmos rápidos en los que la duración del QRS es a 0,12 seg. Normalmente la activación ventricular se debe iniciar simultáneamente en tres puntos ventriculares distintos. Si se inicia en un solo punto, la activación ventricular se prolonga, generando un QRS más ancho de lo normal. Esto ocurre en los bloqueos de rama, en los ritmos de origen ventricular (TV) y cuando la activación ventricular se produce por la conducción anterógrada de un impulso desde la aurícula a través de una vía accesoria.

En la práctica existen una serie de **consideraciones clínicas** que ayudan al diagnóstico diferencial entre TVs y las TSVs y facilitar su manejo, ver (**Anexo 3**)

### **Diagnóstico electrocardiográfico**

El análisis del ECG durante la taquicardia, y su comparación si es posible con un ECG previo en ritmo sinusal, ayudan al diagnóstico diferencial de las TV y las TSV junto con las consideraciones clínicas previas.

Las *taquicardias arrítmicas con QRS ancho* suelen corresponder a una fibrilación auricular (FA), bien con bloqueo de rama previo, con bloqueo de rama funcional o con una FA en un paciente con síndrome de WPW; en este caso la frecuencia ventricular puede ser muy rápida y la morfología del QRS puede variar durante la taquicardia.

En las *taquicardias rítmicas con QRS ancho* interesa distinguir el origen supraventricular o ventricular de las mismas por las diferentes implicaciones pronósticas y terapéuticas.

Se han descrito una serie de características sugerentes de origen ventricular, que se conocen como "**criterios clásicos**" de TV (**Anexo 4**), que deben aplicarse de forma escalonada; la presencia de uno de ellos es diagnóstica de TV (no es necesario pasar al siguiente) y su ausencia obliga a contrastar la siguiente opción. En la mayoría de los casos puede establecerse un diagnóstico correcto a partir de los datos clínicos y de los hallazgos electrocardiográficos.

### **Manejo Práctico de las Taquiarritmias de QRS Ancho. Diagrama 28**

---

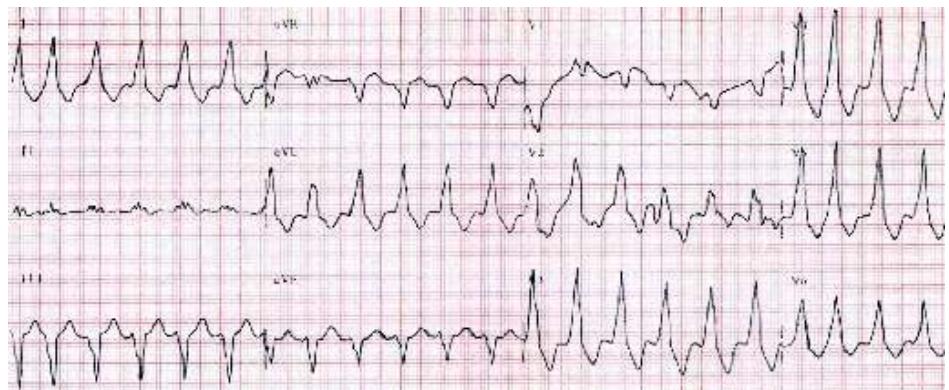
Los diagnósticos a los que podemos llegar en una taquicardia con QRS ancho son:

1. Fibrilación auricular (la única con QRS ancho arrítmicamente arrítmica).
2. Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV).
3. Taquicardia con QRS ancho de tipo incierto.
4. Taquicardia ventricular (TV).
5. Fibrilación ventricular (FV).
6. Otras

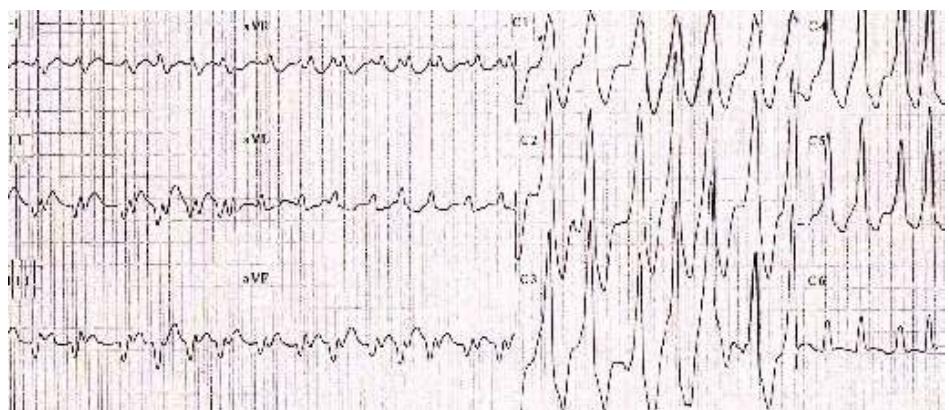
## 1. FIBRILACIÓN AURICULAR CON QRS ANCHO:

El tratamiento definitivo dependerá de la estabilidad hemodinámica, de la antigüedad de la arritmia y del diagnóstico definitivo:

- *La FA con bloqueo de rama previo o bloqueo funcional* se maneja como la FA con QRS estrecho.



- *La FA en el contexto de un síndrome de WPW.* Puede desarrollar una frecuencia ventricular muy rápida (superior a 250 lpm) si la conducción es por la vía accesoria. Están contraindicados fármacos como la digoxina, el verapamil o el propranolol, pues reducen la conducción a través del nodo AV pero no de la vía accesoria, pudiendo agravar la arritmia, con aumento de la respuesta ventricular y riesgo de fibrilación ventricular. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica debe realizarse cardioversión eléctrica. Otro fármaco a usar es la Amiodarona. El tratamiento de elección es la procainamida IV.



## 2. TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR CON QRS ANCHO (ANTIDRÓMICA):

Es la taquicardia rítmica que se presenta cuando el impulso eléctrico se conduce de forma anterógrada por una vía accesoria y retrógrada a través del nodo AV; en ritmo sinusal el ECG presenta las características típicas de la preexcitación (PR corto y onda delta).

En el paciente hemodinámicamente inestable se realiza cardioversión eléctrica . En el paciente estable, la amiodarona y la propafenona reducen la conducción en el nodo AV y en la vía accesoria, siendo útiles a veces en el manejo a largo plazo.

Están contraindicados propanolol, digoxina y verapamil.  
El tratamiento debe llevarse a cabo en el hospital con procainamida.



### 3. TAQUICARDIA CON QRS ANCHO DE TIPO INCIERTO:

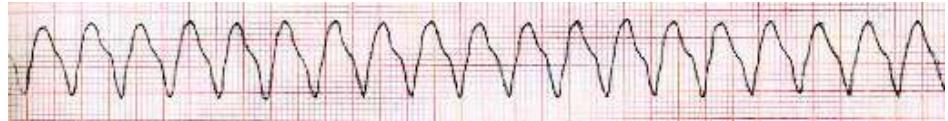
Son aquellas en las que tras el análisis de los datos clínicos y del ECG no se puede llegar a un diagnóstico de certeza. Ante la duda debe manejarse como si el origen fuera ventricular. Debe iniciarse tratamiento con lidocaína. Si no responde se hará una prueba con adenosina o ATP. Si persiste se iniciará tratamiento hospitalario con procainamida IV. Si persiste se procederá a cardioversión eléctrica sincronizada.

El manejo debe ser hospitalario.

### 4- TAQUICARDIA VENTRICULAR:

Grupo de arritmias heterogéneo desde el punto de vista clínico y terapéutico:

- TV sostenida a la que dura más de 30 seg o precisa tratamiento urgente.



- TV no sostenida a aquella cuya duración es inferior a 30 seg.



- TV monomórfica es aquella en la que cada complejo QRS es similar al precedente.
- TV polimórfica es aquella en la que los sucesivos QRS son diferentes entre sí.

La clínica oscila desde paciente asintomático hasta la muerte súbita y el manejo definitivo debe ser hospitalario. La determinación de ciertos antecedentes como la presencia de cardiopatía (infarto de miocardio, miocardiopatía dilatada, mala función ventricular etc), factores desencadenantes, tóxicos, ejercicio y tratamientos previos es importante.

Las TV no sostenidas pueden permanecer monitorizadas sin necesidad de tratamiento específico, especialmente si no existe cardiopatía estructural asociada.

En las TV sostenidas, si existe deterioro hemodinámico el tto es la cardioversión eléctrica. Si el paciente permanece estable, el tratamiento puede orientarse en

función de la etiología de la TV. Si es secundaria a un IAM y precisa tratamiento, el de elección es la lidocaína. Si no, el tratamiento de elección es la procainamida (en medio hospitalario), considerándose cuando no revierta, la cardioversión o la amiodarona.

## 5- FIBRILACIÓN VENTRICULAR:

Se identifica como una situación de parada circulatoria con un ECG con patrón ondulatorio continuo sin ondas P, QRS o T definidas.

Puede ocurrir en el contexto de un evento isquémico agudo, o de forma impredecible en la cardiopatía isquémica crónica y en las miocardiopatías; de forma excepcional puede ocurrir sin cardiopatía subyacente.

El objetivo fundamental del tratamiento es la resucitación inmediata con los medios disponibles, básica y si es posible avanzada. La desfibrilación precoz es la clave (200 J, 200 J, 360 J). Ante la duda entre FV y asistolia (puede ser FV de onda fina) siempre se desfibrila.

---

**Cuando no se recupera ritmo efectivo tras la desfibrilación inicial se continúa con el protocolo de RCP avanzada que ha de incluir el control de la vía aérea y la administración de fármacos (adrenalina, lidocaína, bretilio etc) así como sucesivas desfibrilaciones.**

---



## 6. OTROS TIPOS ESPECIALES DE TV CON IMPLICACIONES PRONÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS DISTINTAS:

6.1. *Taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes)*. En enfermedades congénitas con QT largo y en enfermedades adquiridas, bradicardia dependientes, que precisan un factor predisponente (trastornos electrolíticos como la hipopotasemia o la hipomagnesemia, fármacos antiarrítmicos, sobre todo del grupo IA, psicotropos como las fenotiazinas y los antidepresivos tricíclicos, antibióticos como la eritromicina, pentamidina o el trimetropín-sulfametoxazol...). En el ECG los picos del QRS parecen girar en torno a la línea de base.

El tratamiento incluye la corrección de los factores precipitantes (anomalías electrolíticas, suspensión de antiarrítmicos, etc), el sulfato de magnesio aun en ausencia de hipomagnesemia, el aumento de la frecuencia cardíaca con aleudrina o la implantación de un marcapasos. Debe evitarse la cardioversión dado que es recurrente.



**6.2. Ritmo idioventricular acelerado.** En la fase aguda del IAM, con una F.C. entre 60 y 110 lpm. Es bien tolerada pudiendo ser un indicador de reperfusión miocárdica y no suele requerir tratamiento

**6.3. TV por intoxicación digitalica.** El tratamiento de elección es la fenitoína IV.

**6.4. Arritmias ventriculares no sostenidas.** Engloban desde la extrasistolia ventricular aislada y las parejas hasta las salvadas de TV. Pueden darse en dos contextos clínicos diferentes:

*a. Sin cardiopatía estructural.* No conllevan riesgos importantes, por lo que no suele ser necesario tratamiento específico. Si provocan palpitaciones molestas para el paciente, el abordaje incluye: explicación de la ausencia de gravedad del síntoma, abstinencia de cafeína, alcohol o tabaco. Si se decide tratamiento médico, utilizar benzodiacepinas o betabloqueantes. No deben utilizarse otros fármacos por el riesgo de que los efectos proarrítmicos superen los beneficios.

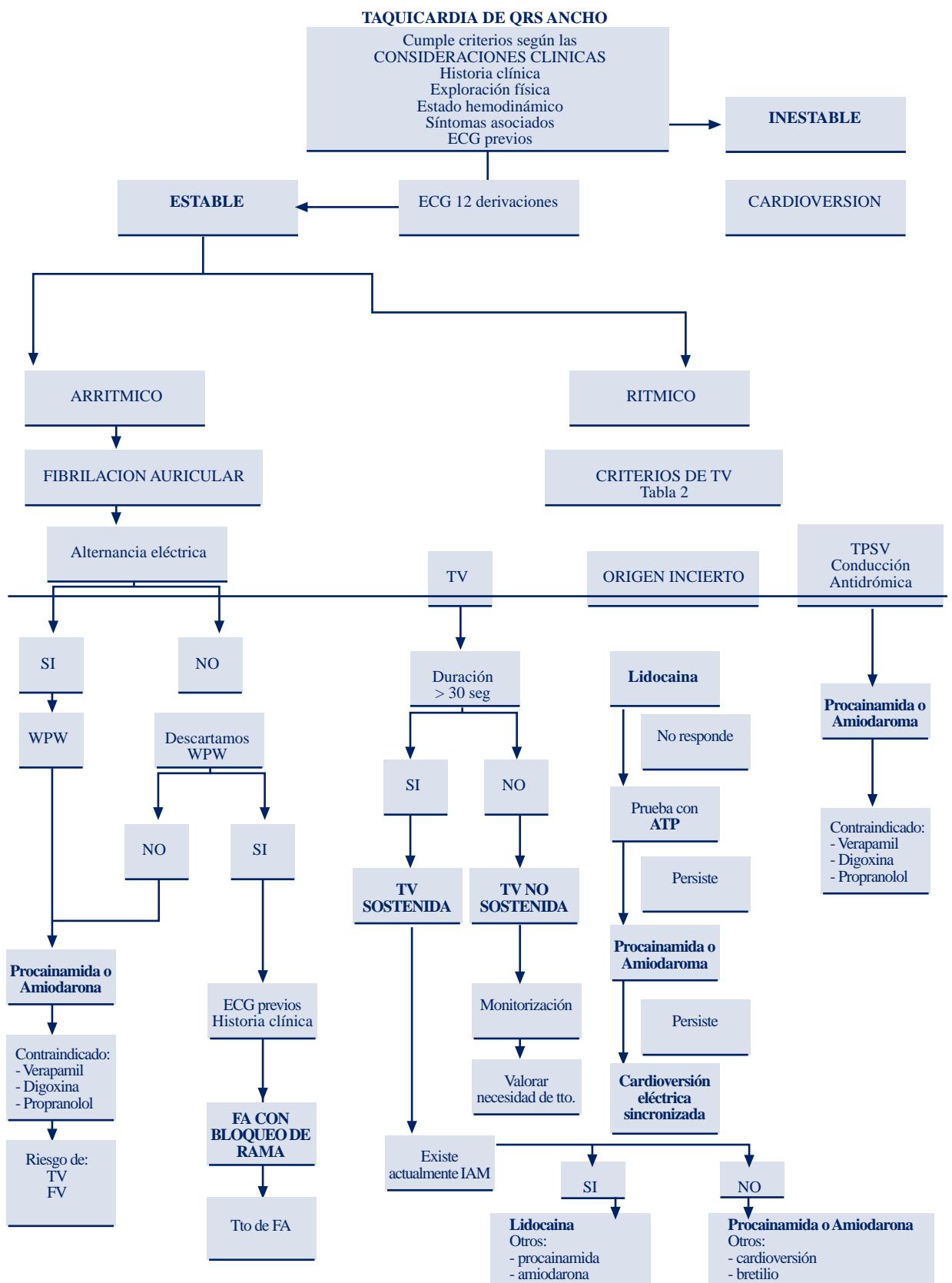
*b. Con cardiopatía estructural subyacente.* En pacientes con miocardiopatía hipertrófica y TVs no sostenidas asintomáticas no se recomienda tratamiento específico; si se acompañan de cuadros presincopales o sincopales se recomienda estudio hospitalario urgente.

En pacientes con cardiopatía isquémica, la presencia de TVs no sostenidas son un marcador de mal pronóstico, pero no existen argumentos a favor del uso de fármacos antiarrítmicos excepto los betabloqueantes, independientemente de que presenten o no arritmias ventriculares no sostenidas.

**Diagrama 28. Manejo de las Taquicardias de QRS ancho.**

DIAGRAMA 28

## MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO



### **Procainamida**

Usar solo si hay posibilidad de Monitorización Continua ECG y TA

Suspender si: - Desaparece la arritmia

- Dosis total de 1 gramo

- **Signos de Toxicidad**

- Ensancha el QRS 50% del original

- Hipotensión mantenida

## **V.2. Bradiarritmias**

### ***Bradicardias***

La bradicardia se define como una frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos por minuto, pudiendo ser sintomática o un hallazgo casual. No siempre hay una correlación entre la frecuencia cardiaca y los síntomas clínicos, pero suele presentarse mareos, debilidad, hipotensión arterial, disnea, síncope..etc. Aunque en el primer momento no estén presentes, la bradicardia puede favorecer la aparición de arritmias ventriculares. Puede ser:

A. *Fisiológica* o no sintomática: jóvenes de constitución asténica entrenados o durante el sueño.

B. *Patológica*:

- *En la fase inicial del IAM*, sobre todo inferior o diafragmático.

- *Secundaria a fármacos*: digital, betabloqueantes, clonidina, alfametildopa, reserpina, bloqueadores de los canales del calcio.

- *Hiperpotasemia, hipotermia, intoxicación por organofosforados*.

- *Iatrógeno*: masaje del seno carotídeo en ancianos o personas con hipersensibilidad del mismo.

- *Degenerativa*: enfermedad del seno coronario.

### **Clasificación**

1. BRADICARDIA SINUSAL

2. PARO SINUSAL

3. RITMO DE LA UNIÓN

4. ENFERMEDAD DEL SENO O SÍND. BRADICARDIA-TAQUICARDIA

#### **1. BRADICARDIA SINUSAL:**

- Frecuencia < de 60 lpm. Onda P de origen sinusal. Intervalo PR constante y normal.
- Generalmente asintomáticos y deberemos corregir la enfermedad de base si es la causante.
- Para su tratamiento si es sintomática podemos usar: Atropina, Isoproterenol y uso del Marcapasos externo.



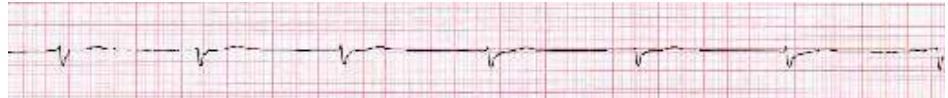
## 2. PARO SINUSAL:

- Ondas P visibles de origen sinusal. Sobre un ritmo sinusal de base aparecen Intervalos PP (o RR) intermitentemente irregulares, con pausas que no siguen una cadencia. Estas pausas cesan con la reanudación del ritmo de escape sinusal normal o por la aparición de un ritmo de escape de la unión o ventricular.



## 3. RITMO DE ESCAPE DE LA UNIÓN:

- Ritmo Nodal con ondas P ectópica puede preceder, superponerse o suceder a un QRS normal, con P'R menor de 0,12 s. O RP' de hasta 0,20 s.
- Generalmente se produce por pérdida del ritmo sinusal o auriculares.
- Tratamiento de la enfermedad de base. Si es sintomática la bradicardia puede usarse atropina y si no responde usar isoproterenol o marcapasos externo



## 4. ENFERMEDAD DEL SENO:

- Bradicardia sinusal marcada o paros sinusales que suelen ocasionar sintomatología incluso síncopes. Responden mal a la atropina e isoprotenerol. El tratamiento definitivo es la colocación de marcapasos intracavitario.
- Frecuente asociación a fibrilación auricular episódica o crónica, generalmente con respuesta ventricular lenta que no revierte con cardioversión.
- Ocasionalmente, la fibrilación auricular puede tener respuesta ventricular rápida, alternando con periodos de bradiarritmia, constituyendo el síndrome bradicardia-taquicardia. Si se realiza masaje del seno carotídeo, la respuesta puede ser parada sinusal (síncope carotídeo), que expresaría el inadecuado comportamiento del seno a la estimulación vagal.

### Tratamiento y Manejo general de las Bradicardias

A.Farmacos: Atropina e Isoprotenerol (**Anexo 2**).

B. Marcapasos Transcutaneo (Externo): Ver (**Anexo 5**).

*Indicado como tratamiento de 1<sup>a</sup> línea, en pacientes que requieren marcapasos de emergencia, tanto en el medio extrahospitalario como hospitalario, hasta la colocación de un marcapasos definitivo (endocavitario). Así, será tratamiento de elección en asistolias, bloqueos auriculo-ventriculares sintomáticos y bradicardias que no responden a medidas farmacológicas.*

## Bloqueos cardiacos

### 1. BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR

Trastorno de la conducción por bloqueo que puede estar localizado en la propia aurícula, en el nódulo A-V y en el Haz de Hiss o sus ramas. Se distinguen 3 tipos:

#### 1.1. Bloqueo A-V de 1º Grado:

Alargamiento del intervalo P-R mayor de 0.20seg. Todas las P van seguidas de QRS. Puede ser secundario a tratamiento farmacológico (Digital, Antagonistas del Calcio, b-bloqueantes) Suele ser un hallazgo casual y no requiere tratamiento.

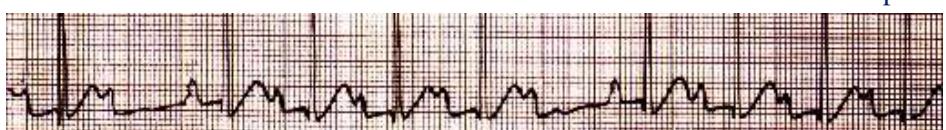


#### 1.2. Bloqueo A-V de 2º Grado:

Bloqueo intermitente de la conducción A-V. No todas las P van seguidas de QRS. Existen 2 tipos:

##### - Tipo I o Mobitz I (Fenómeno de Wenckebach):

Alargamiento progresivo del intervalo P-R hasta que se produce un bloqueo en la onda P con ausencia de QRS. Este tipo de bloqueo se localiza en el nódulo A-V, siendo el complejo QRS habitualmente estrecho. Puede ser por un aumento del tono vagal y es frecuente entre atletas, en la In. digitálica y el IAM. Suele ser asintomático y no progresa a grados más elevados de bloqueo A-V. Sólo debe tratarse si es sintomático. Puede ser abolido con atropina.



##### - Tipo II o Mobitz II:

Se manifiesta como un fallo intermitente de la conducción A-V sin patrón de alargamiento del intervalo P-R. Suele localizarse en el Haz de His y el complejo QRS suele ser ancho. Es siempre patológico, y el riesgo de progreso a bloqueo completo es alto. Se recomienda marcapasos permanente para prevenir el síncope.



#### 1.3. Bloqueo A-V completo o de 3º Grado:

Ausencia completa de conducción entre las aurículas y los ventrículos. Se producepués una disociación A-V.

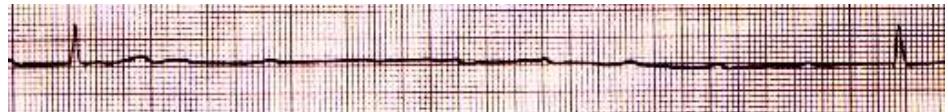
Suele existir un ritmo de escape:

- Suprahissiano con QRS estrecho: mejora la F. Cardiaca con Atropina
- Infrahissiano con QRS ancho: no suele responder a la Atropina A menos que exista una causa reversible (fármacos) o que el bloqueo sea una complicación transitoria de in IAM posterior, podría ser necesario un marcapasos permanente. La presencia de síntomas viene determinada por la adecuación del ritmo de escape.



### Crisis de Stokes- Adams

En el bloqueo A-V completo o en el tipo II los pacientes están expuestos a episodios de parada ventricular con actividad auricular continuada. Dichos episodios se producen sin previo aviso y son de duración variable. Produce mareo, sincope, o convulsiones, y si dura más de 2 minutos, es probable que se produzca la muerte.



## 2. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR

### 2.1. Bloqueos de Rama:

Son un retraso en la conducción en una de las ramas del Haz de His. Ambos ventrículos se activan sucesivamente en vez de hacerlo a la vez , que es lo normal.

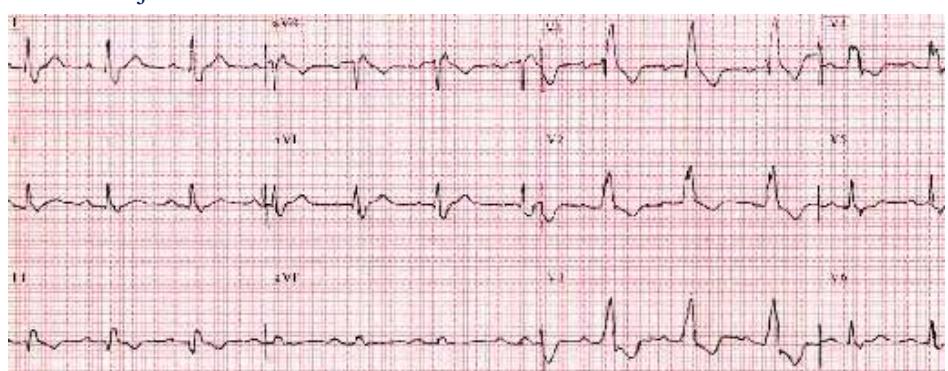
*Existen dos tipos:*

- Bloqueo de Rama Derecha:

No suele tener importancia en ausencia de clínica. Puede ser transitorio en el IAM.

EKG:

- En V1 y V2 patrón rSR' con descenso del ST y T invertida.
- En V5 y V6 patrón de astillamiento de S.
- Eje eléctrico a la Dcha.

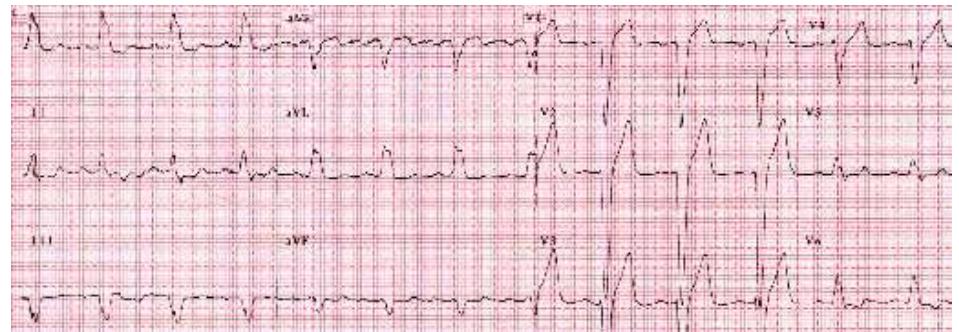


- Bloqueo de Rama Izquierda:

Es más raro en individuos normales y en general expresa cardiopatía isquémica o miocárdica. La sensibilidad del EKG disminuye en el infarto en presencia de bloqueo de rama izquierda.

EKG: - En V5 y V6 patrón con QRS ancho, dentado no precedido de Q y T invertida.

- En V1 y V2 patrón QS o rS.
- Eje eléctrico a la Izda.

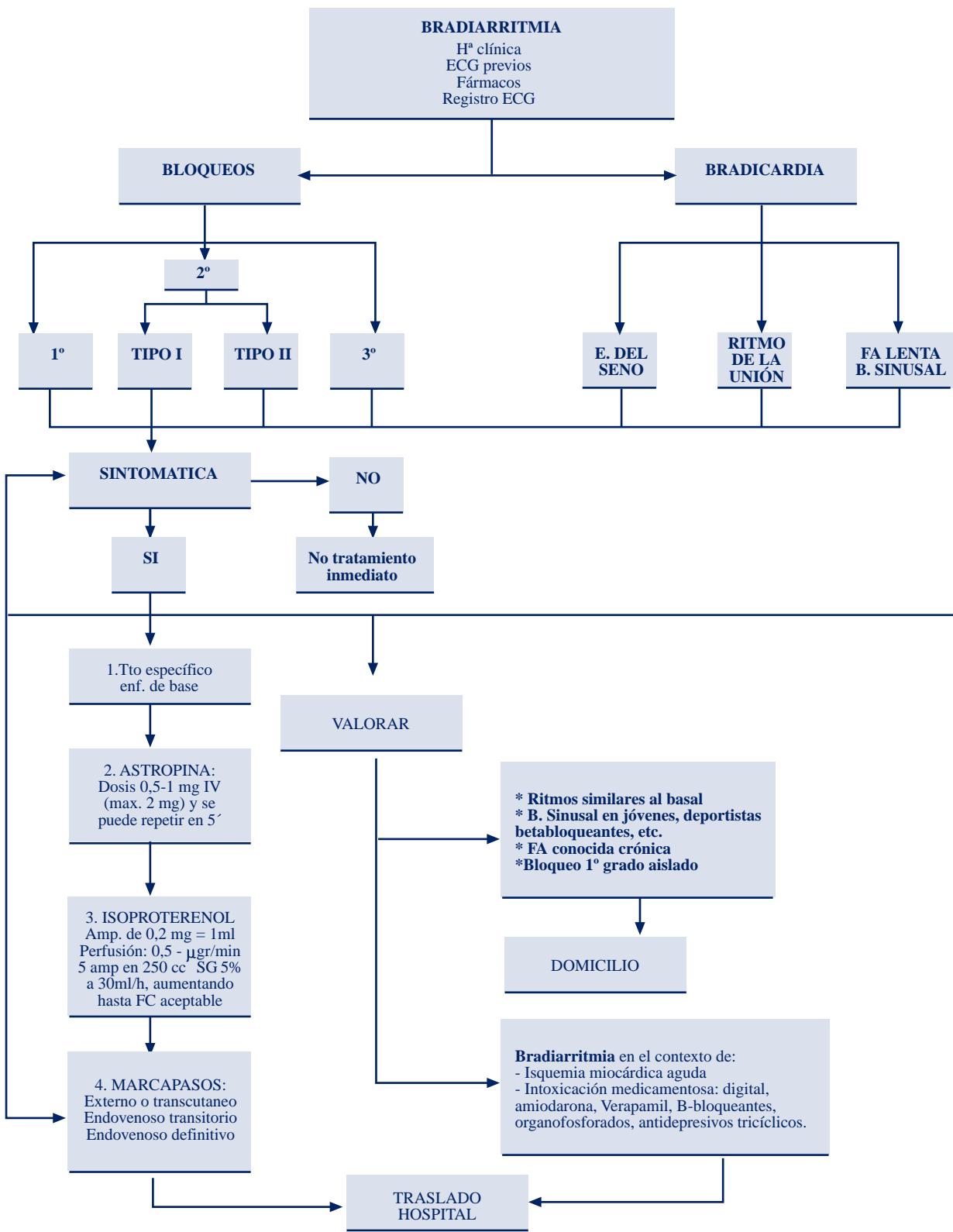


## 2.2. Hemibloqueos:

- Izquierdo anterior : EKG: Patrón R en I, S en II y III. Eje –30 a –90
- Izquierdo posterior : EKG: menos específico con Q en II, III y S en I. Eje +90 a +120 .  
Cuando uno de los dos se asocian a un bloqueo de rama derecha, se denomina bloqueo bifascicular. En el seno del infarto, tiene alta probabilidad de bloqueo completo, requiriendo un marcapasos provisional.

DIAGRAMA 29

## MANEJO DE LAS BRADIARRITMIAS



## **VI. Criterios de Derivación Hospitalaria**

### **Criterios Generales de Derivación Hospitalaria**

---

1. Siempre que exista una Arritmia Maligna: FV ,TV, Torsade Pointes, Taquiarritmias de QRS ancho de origen Incierto (considerar esta última y afectos prácticos como una TV).
2. Cualquier taquiarritmia o bradiarritmia de nueva aparición que no se consiga resolver a nivel extrahospitalario, bien por ausencia de medicación o por ausencia de pruebas complementarias si fuesen necesarias.
3. En general cualquier taquiarritmia de QRS ancho (aún descartando TV) sin estudio previo.
4. Todas las bradiarritmias que sean sintomáticas.
5. Bloqueos A-V de alto grado (Mobitz II y bloqueo 3º grado) aun siendo asintomáticos.
6. Cuando se sospeche la intoxicación medicamentosa como origen de la arritmia.
7. Cualquier trastorno del ritmo en el que exista o haya existido deterioro hemodinámico y que haya necesitado tratamiento agresivo.

El traslado se realizará en ambulancia asistencial con personal facultativo.

### **Situaciones que no Precisan Estudio Hospitalario Obligado**

---

1. Taquicardia Sinusal por causa conocida y que no precise de pruebas complementarias hospitalarias.
2. Bradicardia Sinusales asintomáticas y por causa conocida (deportistas, - bloqueantes).
3. Fibrilación Auricular Crónica que presente crisis de respuesta ventricular rápida y que haya sido controlada.
4. Taquiarritmias de QRS estrecho o Crisis de Fibrilación Auricular paroxística conocidas que se autolimiten espontáneamente o tras medicación. Si no existe repercusión hemodinámica.
5. Taquiarritmias supraventriculares de QRS ancho de RR regular o irregular ya estudiadas y controladas actualmente, que presente un patron de conducción de QRS compatible con bloqueo de rama y este sea identico al EKG basal previo.

# ANEXO I

## Valoración del ECG de 12 derivaciones.

### Valorar:

- Ritmicidad (Espacio RR regular o irregular)
- Frecuencia
- Existencia de onda P ( forma , eje , relación al QRS )
- Intervalos ( PR , RP , QT )
- QRS ( Amplitud , morfología )
- Existencia de ondas anómalas ( Delta , U...)
- ¿Existe alternancia eléctrica? (Variabilidad del voltaje del QRS en una misma tira de ritmo)

# ANEXO II

## Administración de Fármacos en el manejo de las arritmias

## VADEMECUM ANTIARRITMICOS - INTRAVENOSOS -

Farmaco	Presentación	Admón	Dosis - Preparación	Contraindicación:
<b>ATP</b>	Amp: 10 ml (100 mgr)	Bolo	5-20 mgr en bolo rápido dosis progresivas cada 1-2 min	- Asma y EPOC avanzado Precaución - Disfunción nodo sinusal - El Dipiridamol alarga efecto del ATP
<b>Adenosina</b>	Amp: 2 ml (6 mgr)	Bolo	3-6-12 mgr bolos repetidos	
<b>Verapamil</b>	Amp: 2 ml (5 mgr)	Prefusión	5 mgr + 100 cc SF en 5-10 min ( 1 mgr / min ) Puede repetirse a los 5-10 min.	Acción: conducción nodo A-V Contraindicación: - Bloqueos A-V alto grado - Taquiarritmia QRS ancho Precaución - ICC severa (mas si asociado b-bloqueantes)
<b>Atropina</b>	Amp: 1 ml (1 mgr)	Bolo	0,5-1 mgr Repetible cada 5 min Máximo 2-3 mgr Dosis < 0,5 mgr pueden dar bradicardia	Acción: conducción nodo A-V frecuencia sinusal Contraindicación: - Bloqueos A-V alto grado - Taquiarritmia QRS ancho Precaución: - Glaucoma y coronariopatías - Se inactiva con bicarbonato
<b>Lidocaina</b>	Amp: al 5% (1cc=50 mgr)  Otras Amp al 2% (1cc=20 mgr) Amp al 1% (1cc=10 mgr)	Bolo Amp 5%  Perfusión Amp 5%	1-1,5 mg/Kg 100 mgr 2 cc en 1 min. Puede repetir en 5-10 min a la Mitad de dosis (50 mgr 1cc)  1-4 mgr /Kg 40 cc + 250 cc SF a 10 cc/hora	Acción: automatismo Ventricular Solo útil en isquemia aguda Contraindicación: - Bloqueos A-V alto grado - Ritmo nodal o idioventricular Precaución: - Puede dar depresión respiratoria y agitación
<b>Isoproterenol</b>	Amp: 1 ml (0,2 mgr)	Perfusión	1-3 gr/min. Puede ↑ hasta 20 µgr/ min 5 amp + 250 cc SG al 5% 1cc = 4 µgrs 2cc = 8 µgrs 5cc = 20 µgrs	Acción: automatismo en todos los niveles Precaución: - consumo O2 por miocardio - Es arritmógeno - No usar IV directo
<b>Procainamida</b>	Amp: 10 cc (1000 mgr) 1cc=100 mgrs	Carga ↓ Perfusión	100 mgrs ( 1cc ) en 5 min. Repetibles  2-5 mgrs / min (1 amp + 250 cc SG) (1 cc 4 mgrs) 4 mgrs/min 1cc/min 60 ml/hora 2 mgrs/min 0,5cc/h 30 ml/hora	Acción: excitabilidad Contraindicación: - Bloqueos A-V alto grado - ICC grave e IAM Precaución: - Prolonga QRS, QT, PR - conducción intraventricular
<b>Amiodarona</b>	Amp: 3 cc (150 mgr)	Carga	5-10 mgr/Kg en 15 a 20 minutos 300 mgr (2 amp) + 50 cc SF en 20 min  300 mgr + 250 cc SG a pasar en 6-8 h. (30 ml/h)	Acción: frecuencia sinusal prolonga P.A.T. y conducción A-V Contraindicación: - Torsade Pointes - Disfunción tiroidea - Embarazo y lactancia Precaución: Potencia a: - Fenitoína, hipokalemiantes - Digital y Anticoag. orales - Deterioro hemodinámico en ICC

## VADEMECUM ANTIARRITMICOS - INTRAVENOSOS -

Farmaco	Presentación	Admón	Dosis - Preparación	
<b>Digoxina</b>	Amp: 1 ml (0,25 mgr)	Carga	0,25-050 (1-2 amp) mgr directos Seguido de: 0,25 mgr (1 amp) / 4-6 horas Máximo 1 mgr ( 4 amp )	Acción: digitalico de acción rápida - Inotropo (+) ; Cronotropo (-) - Enlentece la conducción A-V  Contraindicación: - Taquiarrítmia QRS ancho con sospecha WPW Precaución: Hiper K y I. Renal Signos Toxicidad: - Bradicardia, bloqueos - ESV, Bigeminismo, TV
<b>Sulfato de Magnesio</b>	Amp: 10 cc (1,5 mgr)	Carga	1-2 gr + 100 cc SF a pasar en 2-3 min  3-20 mgr / min en 24 horas Ejemp: 5-6 amp en 250 cc SG / 12 horas	Indicado en Torsade de Pointes Precaución: - Bloqueo A-V en tratados con digital - EPOC grado funcional avanzado
<b>Propafenona</b>	Amp: 20 cc (70 mgr) 3,5 mgr/ml	Carga	1-2 mg / Kg en 10 min (1 amp IV a pasar en no < de 5 min)  0,5 - 1 mgr / min 2 amp (140 mgr 40 cc) + 60 cc SG extraer 40 cc de 100 cc SG al 5% 21 ml / h 0,5 mgr / min 42 ml / h 1 mgr / min	Contraindicacion: - ICC grave - Hipo TA - EPOC avanzado - Disfunción Sinusal

# ANEXO III

## Consideraciones Clínicas para el Diagnóstico Diferencial entre TV y TSV

En la práctica clínica existen una serie de datos que ayudan a establecer el diagnóstico diferencial entre las TVs y las TSVs y facilitar su manejo:

1. La buena tolerancia hemodinámica de la taquicardia no excluye el diagnóstico de TV.
2. Toda taquicardia rítmica con QRS ancho en un paciente con antecedentes de IAM (historia de IAM u ondas Q en un ECG basal) es una TV mientras no se demuestre lo contrario.
3. Si disponemos de un ECG basal y la forma del QRS es diferente en ritmo sinusal, se debe sospechar una TV salvo que en ritmo sinusal la morfología sugiera un WPW.
4. La disociación AV es diagnóstica de TV. Podemos sospecharla por datos de la exploración física (intensidad variable del primer ruido, amplitud variable del pulso, ondas venosas “a cañón”).
5. En pacientes con una taquicardia con QRS ancho está contraindicado el uso de fármacos como el verapamil o la digoxina. Si fuera una TV puede deprimir más la función ventricular, y si correspondiera a una conducción anterógrada por una vía accesoria, podría aumentar peligrosamente la frecuencia ventricular hasta degenerar en una FV.

# ANEXO IV

## Criterios de Taquicardia Ventricular

1. **Presencia o no de complejos QRS con patrón RS** (es decir, con onda R y onda S) en alguna de las seis derivaciones precordiales. Cuando No existe ningún complejo QRS con patrón RS en al menos una derivación precordial, el diagnóstico de TV es de certeza. Si hay alguno, se pasa al segundo criterio.
2. **Duración de los complejos RS identificados.** Si la duración entre el inicio de la onda R y la deflexión más profunda de la onda S es mayor de 100 mseg, el diagnóstico de TV es casi seguro (especificidad del 98%). Si la duración es menor, se pasa al punto siguiente.
3. **Presencia o no de disociación auriculoventricular (AV).** La demostración de disociación AV permite establecer el diagnóstico de certeza de TV ( mediante

la identificación durante la taquicardia de ondas P disociadas de los complejos QRS, de latidos de fusión - complejos QRS híbridos producidos por la activación simultánea del ventrículo por un impulso ventricular y otro sinusal, de morfología intermedia entre los latidos sinusales y los ventriculares - o de capturas - complejos QRS normales producidos por la descarga fortuita del seno que captura el ventrículo- ). Si no, se pasa al cuarto y último punto.

**4. Morfología del complejo QRS en las derivaciones V1 y V6 siguiendo los criterios clásicos de TV.** Si existen en ambas derivaciones simultáneamente dichas características el origen es ventricular y si sólo están presentes en una o en ninguna de ellas se llega al diagnóstico de TSV con conducción aberrante. (La morfología del QRS en V1 y V6 que sugiere TV es la siguiente: Patrón de BRD: V1 con onda R o qR o RR' y V6 con R/S <1. Patrón de BRI: V1 con onda r en taquicardia mayor que la onda r en ritmo sinusal; V2 con onda R de 30 mseg, muesca en la rama descendente de la onda S y duración desde el inicio de la onda R hasta el punto más profundo de la onda S de 70 mseg; V6 con patrón qR.)

## ANEXO V

### Manejo del Marcapasos Externo.

*Equipo necesario:* monitor ECG, marcapasos externo y electrodos externos, tanto del monitor ECG como del marcapasos. Los modelos actuales incorporan en el mismo aparato monitor ECG, marcapasos y desfibrilador.

#### *Procedimiento:*

- Aplicar los electrodos al paciente de acuerdo con las instrucciones del fabricante (generalmente el electrodo negativo se coloca en la región paraesternal izquierda, a nivel del 3º o 4º espacio intercostal, o bien en la región submamaria izquierda y el electrodo positivo en región subescapular izquierda o derecha).
- Si el paciente tiene ritmo cardíaco propio, ajustar la señal del monitor ECG en la unidad marcapasos de forma adecuada para que ésta sea correctamente sensada.
- Para determinar el umbral de captura, seleccione el marcapasos externo a una frecuencia superior a la propia del paciente. Encienda el marcapasos con la menor intensidad de corriente (el umbral de estimulación puede variar entre 20 y 120 mA, normalmente entre 20 y 70 mA). Con una F.C. entre 40 y 90 por minuto, con una duración del impulso, habitualmente fija, de 40 ms) y lentamente aumente la salida de energía hasta que se alcance la captura del ventrículo.
- Seleccione una intensidad de corriente sólo ligeramente por encima del umbral de captura para minimizar el desconfort del paciente.
- Si no se puede alcanzar un umbral adecuado o el paciente está demasiado molesto, modifique ligeramente la posición de los electrodos del marcapasos.

*Complicaciones:*

- Fallo de captura. Puede ser por a una mala colocación de los electrodos o a la forma y tamaño del paciente (p.ej., tórax en tonel). También puede ser necesario un nivel elevado de energía para capturar el ventrículo en casos de derrame pericárdico.
- Dificultad en la valoración de la captura ventricular. Debido a que los marcapasos transcutáneos utilizan una anchura de impulso de 20 a 40 ms (por 2 ms de los transvenosos) y energías de salida de 40 a 200 mA (por 5 mA de los transvenosos), la espiga puede ocultar el QRS resultante de la despolarización de los ventrículos, por lo que la valoración de la captura por el ECG de superficie puede ser difícil. No obstante, la existencia de una captura adecuada se puede inferir por la reaparición de una función circulatoria efectiva. Palpación de la arteria femoral como el mejor método para valorar la presencia de pulso adecuado. Valoración del estado mental del paciente,
- Discomfort del paciente. La estimulación puede producir contracción muscular esquelética y estimulación nerviosa, que pueden producir dolor en el paciente, que no necesariamente se correlacionan con el nivel de corriente empleado. Para mitigar este problema a veces hay que recurrir al tratamiento con analgésicos y benzodiacepinas (diacepan o midazolam).
- Lesiones cutáneas. Generalmente raras, sobre todo si se emplea el marcapasos externo poco tiempo. Puede dar irritación cutánea cuando la estimulación transcutánea es prolongada.

# **Manejo del Paciente con Traumatismo Craneoencefálico**

**19**

# Manejo del Paciente con Traumatismo Craneoencefálico

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración	1
	Valoración Inicial	
	Valoración Secundaria	
	Anamnesis	
	Exploración	
IV	Criterios de Derivación Hospitalaria	3
V	Actitud Terapéutica	3
	TCE de Riesgo Bajo	
	TCE de Riesgo Moderado	
	TCE de Riesgo Grave	
	Anexo 1. Signos de Sospecha de Fractura de Base de Cráneo	5
	Anexo 2. Hoja Informativa para Control Neurológico Domiciliario	6

## I. Introducción

Los accidentes ocupan una de las primeras causas de muerte en los países industrializados, siendo la primera entre los jóvenes si nos referimos a los accidentes de tráfico. En este tipo de accidentes se produce el 70% de los traumatismos craneoencefálicos graves, siendo estos responsables directamente del 25% de las muertes. Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) representan el 25% del total de las urgencias neuroquirúrgicas y entre el 30% y el 40% de los ingresos en este servicio.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Toda lesión de las estructuras craneales e intracraneales, que se produzca por la acción de un agente externo.

La mayoría de los TCE de importancia se producen en el curso de un accidente de tráfico, reuniendo el paciente las características de Politraumatizado, por lo que en estos casos deberá aplicarse el protocolo específico.

## III. Valoración

### Valoración Inicial

El primer paso en la atención del paciente con un TCE es objetivar y tratar la posible repercusión vital del mismo; para ello valoraremos:

1. El **ABC**, es decir, vía aérea, respiración y circulación. Priorizaremos nuestra actuación hacia la consecución de una vía aérea permeable, asegurar la ventilación y la corrección de los trastornos circulatorios, por este orden. Inmovilización cervical hasta descartar lesión medular o de columna mediante estudio radiológico.
2. Una vez asegurado el ABC, se procederá a una exploración neurológica rápida del nivel de conciencia, pupilas y movilidad. La única urgencia desde el punto de vista neurológico a tratar de forma inmediata es la presencia de signos de **herniación cerebral** (disminución de la conciencia con alteraciones pupilares y/o movimientos de decorticación o descerebración).
3. Si no existen o se han resuelto los problemas en el ABC, y no existen signos de herniación cerebral se procederá a una valoración del paciente más detallada y minuciosa.

*Se debe reevaluar de forma permanente el ABC*

## **Valoración Secundaria o Actitud Diagnóstica**

---

### **Anamnesis**

1. Mecanismo de producción del accidente.  
- Tráfico, caída, armas, golpe con objeto contundente, etc. Anotar la hora del suceso.
2. Valorar la posibilidad de otra patología desencadenante.  
- ACV, lipotimia, síncope, vértigo, hipoglucemia, etc.
3. Valorar antecedentes de ingesta de alcohol, drogas o medicamentos.
4. Síntomas y signos asociados.  
- Pérdida o no de conciencia, amnesia de los hechos, intervalo lúcido, cefalea, vómitos, mareos, convulsiones y otros síntomas neurológicos.

### **Exploración**

#### **A) Exploración Física General.**

1. Constantes vitales (T.A./Pulso /T<sup>a</sup>/ Resp.)
2. Auscultación cardiopulmonar.
3. Localización de contusiones y hematomas.
4. Heridas faciales y craneales.
5. Fracturas. Sospecharlas por existencia de inestabilidad ósea, crepitación, otorragia, liquorrhea, hematoma en antifaz o equimosis retroauriculares,
6. Soplos carotideos o sobre globos oculares.

#### **B) Exploración Neurológica Detallada.**

1. Explorar pares craneales, respuestas motoras, sensibilidad, reflejos.
2. Valorar escala de Glasgow.

Con todos los datos obtenidos realizaremos una **clasificación del TCE**, cuyo objetivo es descartar la existencia de un proceso intracranegal agudo, que condicione un aumento de la Presión Intracraneal (PIC) que pueda llevar a la muerte.

#### **RIESGO BAJO**

- Paciente asintomático o con cefalea leve y exploración neurológica normal.
- Contusión craneal.

#### **RIESGO MODERADO**

- Pérdida de conciencia.
- Amnesia de los hechos.
- Vómitos persistentes.
- Cefalea intensa.
- Intoxicación etílica o por drogas.
- Imposibilidad de realizar historia clínica.
- Crisis comicial post-traumatismo sin antecedentes de epilepsia.
- Vértigo postraumático.
- No focalidad neurológica.
- Fractura de cráneo lineal.

#### **RIESGO GRAVE**

- Bajo nivel de conciencia, con Glasgow 8 o disminución de 2 o más puntos. Focalidad neurológica.
- Fractura hundimiento. Signos de fractura de base de cráneo (anexo 1).
- Lesión penetrante o abierta.

#### C) Exploración Complementaria:

*DCCU y Equipos de Emergencias:* Realizar ECG o Glucernia Capilar, cuando se sospeche origen cardíaco o hipoglucémico de la caída que originó el TCE. Se realizará radiografía de cráneo si se dispone.

*Hospital:* Se realizará Rx de cráneo (AP y L) y L de columna cervical en la que esté incluida C7.

Según el mecanismo de producción del TCE, valorar otras proyecciones. La TAC craneal se indicará en los TCE de riesgo moderado o grave, cuando exista pérdida de conciencia de más de 5 minutos de duración, deterioro neurológico o fractura craneal.

### **IV. Criterios de Derivación Hospitalaria**

Se trasladará a todo paciente clasificado como de Riesgo Moderado o Grave, a un *Centro Hospitalario Apropriado* donde pueda recibir tratamiento neuroquirúrgico (pacientes con deterioro neurológico, fracturas deprimidas o múltiples, fracturas de base de cráneo, heridas penetrantes o hallazgos intracraneales en la TAC).

A los pacientes clasificados como de Riesgo Bajo, solo cuando no haya garantías de seguimiento por parte de algún cuidador.

El traslado deberá realizarse preferentemente en ambulancia asistencial con personal facultativo y el apoyo de material y personal necesario para estabilizar al paciente.

### **V. Actitud Terapéutica**

Como norma general no se usarán ciclopélicos, sedantes, esteroides, antibióticos ni anticomiciales. En los casos de heridas acompañantes recordar que debe comenzarse la pauta de profilaxis antitetánica adecuada.

#### **En los TCE de riesgo bajo:**

- Dar de alta siempre que exista garantía de control por otra persona, adjuntando normas escritas de actuación. (Anexo 2).
- Recetar analgésicos tipo Paracetamol, si procede.

#### **En los TCE de riesgo moderado:**

- Inmovilización de la columna cervical (collarín cervical).
- Canalizar vía venosa con Suero Fisiológico.

- Mantener el cabecero de la cama con una elevación de unos 30°, evitando hiperflexionar el cuello para mejorar el drenaje venoso.
- Dieta absoluta.
- Analgesia si procede.
- Vigilancia neurológica. Glasgow, respuesta pupilar, movimientos oculares y constantes vitales horarias.

#### **En los TCE de riesgo grave: (además de las medidas anteriores que procedan)**

- Optimización del ABC.

El tratamiento ha de comenzar lo más precozmente posible con el objeto de minimizar las posibles consecuencias que sobre el paciente tendría un aumento de la presión intracranal (PIC).

El manejo de estos pacientes vendrá condicionado fundamentalmente por la aparición de signos de **herniación cerebral** (disminución de la conciencia con alteraciones pupilares y/o movimientos de decorticación o descerebración).

- Pacientes con Glasgow <8 sin signos de herniación cerebral:

Se procederá a intubación orotraqueal, ventilación mecánica, e hiperventilación. La hiperventilación tiene por objeto disminuir la PIC.

Proceder a la sedación y/o relajación del paciente en caso de lucha contra el respirador. Sondaje nasogástrico y vesical.

- Pacientes con signos de herniación cerebral: (Anisocoria, decorticación y pupilas arreactivas).

Además de las medidas anteriores:

Manitol. Es un potente diurético osmótico con efecto en pocos minutos. Su uso está contraindicado en pacientes en Shock Hipovolémico. La dosis habitual es 1 gr/kg IV a parar en 20 minutos, de la solución al 20% (5 ml/kg).

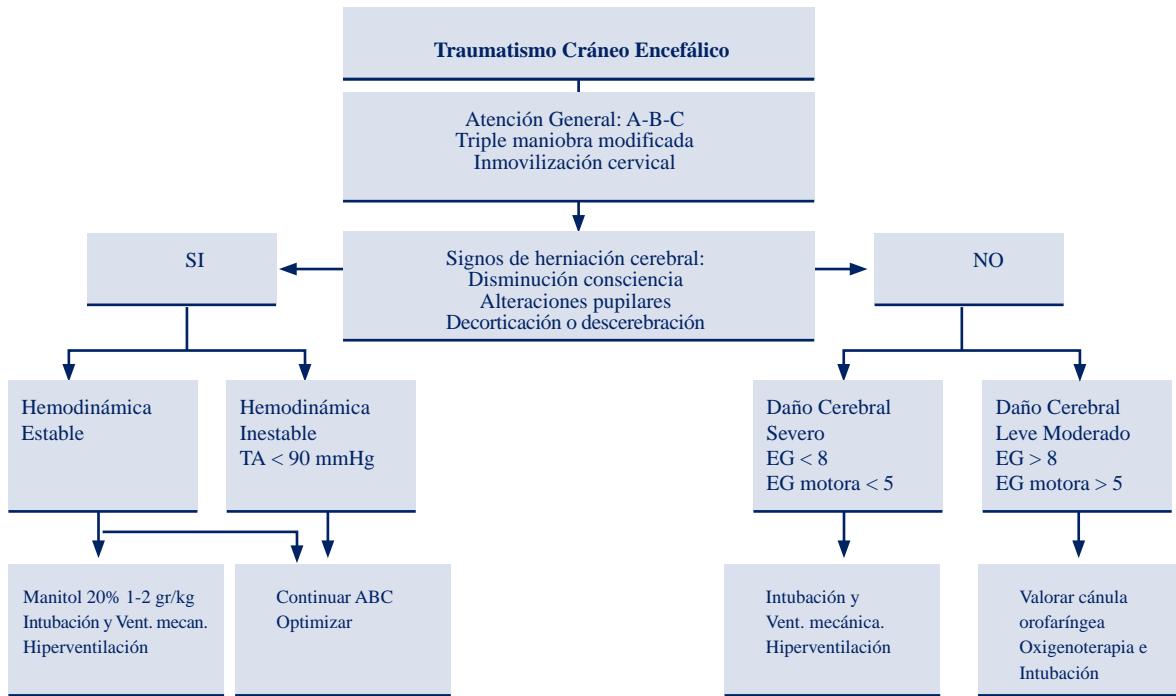
---

**Control hemodinámico, manteniendo la tensión arterial sistólica por encima de 100 mmHg. Si hay hipotensión, buscar otra causa.**

---

**Se debe recordar, que en ocasiones la HIC, se puede acompañar de HTA sistémica, que no habremos de tratar por el riesgo de disminuir la presión de perfusión cerebral por debajo del punto crítico.**

---



## ANEXO I

### Signos de Sospecha de Fractura de Base de Cráneo.

**Fosa Anterior:** Hematoma subcutáneo en gafas.  
Salida de líquido cefalorraquídeo.  
Lesión de los 6 primeros pares craneales.

**Fosa Media:** Hematoma retroauricular sobre mastoides.  
Otorragia o liquorrea.  
Lesión de V, VI, VII, VIII pares craneales.  
Lesión en carótida (soplo).

<b>Fosa Posterior:</b>	Es poco frecuente, Hematoma retromastoideo. Otorragia. Liquorrea. <u>Lesión de los últimos pares craneales.</u> Lesión de estructuras vasculares, seno lateral y torcular.
------------------------	--

## ANEXO II

### **Hoja Informativa para Control Neurológico Domiciliario.**

(Deberá entregarse al familiar encargado de la observación en domicilio del paciente con TCE leve).

A continuación se expone un modelo de hoja informativa.

## *PLAN ANDALUZ DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS*

### **TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE, CONTUSIÓN CEREBRAL**

#### **INSTRUCCIONES PARA LA OBSERVACIÓN DOMICILIARIA**

1. Permanecer en ambiente tranquilo.
2. Reposo en cama.
3. Dieta blanda.
4. Uso de analgésicos tipo paracetamol, si existe dolor, siguiendo las indicaciones del médico.
5. Abstinencia de alcohol.
6. Volver a consultar con su médico o dispositivo de urgencias si observa alguno de estos síntomas:
  - Vómitos repetidos o intensos.
  - Dolor de cabeza intenso.
  - Confusión o comportamiento extraño.
  - Somnolencia anormal o dificultad para despertarlo.
  - Mareo cada vez más acentuado.
  - Debilidad, hormigueo de brazos o piernas.
  - Pupila más grande que la otra.
  - Convulsiones.
  - Trastornos de la visión que antes no tuviera.
  - Dificultad para el habla.
  - Cualquier anomalía que le preocupe.
7. Reiniciar actividad normal, a partir de las 24 horas del traumatismo.
8. Si se ha procedido a suturar alguna herida, ponerse en contacto con su Centro de Atención Primaria para seguir evolución, retirar sutura, y continuar la profilaxis antitetánica.

**ACUDIR A SU MEDICO DE CABECERA PARA SU CONTROL Y EVOLUCIÓN**

# **Manejo del Paciente con Traumatismo en la Columna Vertebral**

**20**

# Manejo del Paciente con Columna Vertebral

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración	1
	Valoración Inicial	
	Valoración Secundaria	
	Anamnesis	
	Exploración	
IV	Criterios de Derivación Hospitalaria	2
V	Actitud Terapéutica	3
	Traumatismos	
	Fracturas	
	Latigazo Cervical	
	Complicaciones de la Lesión Medular	
	Anexo 1. Manifestaciones Clínicas de los Síndromes Medulares	5
	Anexo 2. Mecanismos de Producción y Manifestaciones Clínicas de las Fracturas Vertebrales	5

## I. Introducción

Son un tipo de lesiones frecuentes, relacionadas con los accidentes de tráfico, deportivos y laborales. Suelen darse principalmente en varones de entre 20 a 40 años. Existe otro pico entre los 60 y 70 años sobre todo en mujeres, producidas por traumatismos banales (osteoporosis) o fracturas patológicas (tumores). Su importancia radica en las lesiones neurológicas y secuelas dolorosas que ocasionan.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Toda lesión de columna vertebral, médula espinal, raíces y estructuras paravertebrales que se produzcan por la acción de un agente externo.

## III. Valoración

### Valoración Inicial

El primer paso en la atención de un paciente con posible lesión medular será objetivar y tratar la posible repercusión vital de la misma. Para ello:

1. **Valorar ABC**, priorizando nuestra actuación hacia la consecución de una vía aérea permeable, asegurando la ventilación y la corrección de los trastornos circulatorios, por este orden. Tener en cuenta, que en caso de sospecha de lesión en columna cervical, y ser necesaria la intubación, la técnica más adecuada es la nasotraqueal.
2. Es igualmente prioritario, **fijar y estabilizar las posibles lesiones en columna**, con el fin de no agravar el daño medular durante la manipulación y tratamiento del paciente.
3. Si no existen o se han resuelto los problemas en el ABC, se procederá a una evaluación del paciente más minuciosa y detallada.

### Valoración Secundaria o Actitud Diagnóstica.

#### *Anamnesis:*

1. Mecanismo de producción.  
-Accidente de tráfico, precipitación, ahorcamiento, zambullida, armas, etc.  
(Anotar la hora en que se produjo).

2. Valorar antecedentes de ingesta de alcohol, drogas o fármacos.
3. Valorar antecedentes de:
  - Enfermedad cancerosa (existencia de metástasis que justifiquen fracturas vertebrales ante mínimos traumatismos).
  - Paget. Osteodistrofia renal. Hiperparatiroidismo. Osteomalacia. Osteoporosis.
4. Síntomas:
  - Dolor local. Generalmente acompañado de espasmo muscular y que se modifica con la postura o determinados movimientos.
  - Limitación de la movilidad.
  - Dolor de tipo radicular. Con su irradiación característica según la/s raíces comprometidas.
  - Trastornos motores (debilidad o pérdida completa) o sensitivos (táctil, térmica, dolorosa).
  - Trastornos esfinterianos. Que se producen cuando existe compromiso mielorradicular (anexos).

---

**Es conveniente recordar, que no tiene porque haber paralelismo entre la intensidad de los síntomas, y la gravedad de las lesiones óseas.**

---

### **Exploración**

#### **A) Exploración Física:**

1. Constantes vitales (TA, P, T<sup>a</sup>, Resp).
2. Localización de hematomas, erosiones, heridas. Precaución cuando se localizan por encima de cintura escapular, porque pueden acompañarse de lesiones de columna cervical.
3. Localización de puntos dolorosos en grupos musculares o apófisis espinosas.
4. Contracturas musculares.
5. Limitación de la movilidad pasiva y activa.
6. Aparición de huecos anormales entre apófisis espinosas (fractura).
7. Neurológica: respuestas motoras, sensibilidad, reflejos (anotar los hallazgos y la hora).

#### **B) Exploración Complementaria.**

*DCCU y Equipos de Emergencias:* Realizar ECG si se sospecha que la lesión puede estar causada por patología de origen cardiaco, o glucemia capilar en caso de sospechar hipoglucemía como causa.

*Hospital:* Se realizará Rx. para descartar lesión ósea y TAC si se confirma la lesión ósea o existe compromiso mielorradicular.

## **IV. Criterios de Derivación Hospitalaria**

Deberá realizarse traslado a Centro Hospitalario a todo paciente que tras su exploración minuciosa se sospeche:

- Existencia de compromiso mielorradicular.
- Existencia de lesión ósea en columna.

## V. Actitud Terapéutica

Debemos recordar la importancia del manejo cuidadoso de estos enfermos y su correcta inmovilización inicial, pues una parte importante de lesiones de columna cervical con daño neurológico permanente son debidas a un manejo inapropiado durante el rescate, el traslado al hospital y a la valoración antes de la inmovilización cervical adecuada.

El traslado se realizará preferiblemente en ambulancia asistencial con personal facultativo, asegurando en todo momento la correcta inmovilización del paciente y las medidas de soporte vital que pudieran resultar necesarias.

**Traumatismos que solo produzcan lesiones de estructuras paravertebrales:** se indicará tratamiento con analgésicos (Paracetamol 1 gr/6-8h VO) y relajantes musculares (Diacepam 5 mg/8h VO), recomendación de reposo y aplicación de calor local.

**Fracturas aisladas de las apófisis espinosas y transversa:** son lesiones estables que solo requieren tratamiento sintomático.

**Fracturas múltiples de las apófisis transversas (lumbares):** puede existir una importante hemorragia retroperitoneal que determine shock e ileo paralítico. Observación.

**Latigazo cervical:** es un cuadro característico de los accidentes de tráfico que se produce al ser golpeado por la parte posterior del vehículo. El mecanismo de producción es una hiperextensión de la columna cervical.

Se manifiesta por dolor a nivel de los músculos escalenos, y entre los cuerpos de los músculos trapecios. El estudio radiológico es normal.

Tratamiento: collarín blando, alto por la parte posterior y bajo por la barbilla, durante 10 - 14 días, analgesia (Paracetamol 1 gr/6-8h VO) y reposo.

**Ante la más mínima sospecha de lesión de c. vertebral o síndrome mielorradicular agudo se procederá a:**

- Aplicar tracción lineal suave en caso de lesión cervical
- Colocar un collarín de politraumatizado en caso de lesión cervical.
- Inmovilizar al paciente en decúbito supino sobre una superficie rígida.
- Canalizar vía venosa con suero fisiológico.

**Si se comprueba lesión medular:**

- Iniciar tratamiento con esteroides con la siguiente pauta:

Dosis inicial: 30 mg/kg de metilprednisolona vía IV, diluidos en 100 ml de glucosado a pasar en 1 hora.

Dosis de mantenimiento: proseguir con una infusión de 5,4 mg/Kg/hora (para

un paciente de 70 Kg 8,5 gr en 500 ml de suero glucosado al 5 %) que se mantendrá durante 23 horas. Ritmo de perfusión de 21/ml/hora.

- Protección gástrica.
- Sondaje vesical.
- Analgesia.
- Control de constantes vitales.

## COMPLICACIONES DE LA LESIÓN MEDULAR.

**1. Compromiso Respiratorio:** el nivel de la lesión medular determinará la importancia de la alteración en la función respiratoria del paciente. Un alto porcentaje de pacientes con lesión medular traumática y según el nivel en que se presente la misma, precisan al menos temporalmente algún tipo de asistencia ventilatoria. Se deberá estar preparado por tanto para intubación y ventilación. En caso de intubación, utilizar preferentemente la vía nasotraqueal, que precisa de menores movilizaciones cervicales.

**2. Alteraciones Hemodinámicas:** tras una sección medular completa, se produce una pérdida inicial del control del S. N. Simpático, que origina pérdida de tono vascular en los vasos periféricos con **vasodilatación**. Esta respuesta es más acusada en el periodo agudo y va disminuyendo posteriormente tendiendo a estabilizar la TA.

Además, por predominio parasimpático, al mismo tiempo se produce **bradicardia**, por lo que si esta respuesta se agudiza puede llegar a producirse un shock distributivo.

### Medidas a tomar ante un paciente en shock distributivo:

- Colocar al paciente en Trendelenburg.
- Administración de oxígeno mediante mascarilla tipo venturi al 50%.
- Canalizar dos vías venosas periféricas de grueso calibre, preferiblemente una de ellas con Drum para control de PVC e iniciar perfusión con 300 ml de S. Fisiológico en 20 minutos, evaluando estado cardiopulmonar. Si no se aprecia sobrecarga, puede repetirse cuantas veces sea necesario para conseguir estabilidad hemodinámica.
- Monitorizar ritmo y frecuencia cardíaca.
- Tratamiento farmacológico. Ante el fracaso de las medidas anteriores utilizar Dopamina o Dobutamina según las pautas indicadas en el capítulo “Manejo del Shock”.

# ANEXO I

## Manifestaciones Clínicas de los Síndromes Medulares:

### LESION TRANSVERSA COMPLETA:

Perdida total de la función motora, parálisis flácida distal al nivel de la lesión. Arreflexia. Babinski. Anestesia total. Retención urinaria.

### LESION MEDULAR INCOMPLETA:

#### Síndrome cordonal anterior.

Corresponde a la pérdida de la función de los 2/3 anteriores de la médula. Se manifiesta por la ausencia de función motora, y pérdida de la sensibilidad térmico-dolorosa, distal al nivel lesional.

#### Síndrome de Brown-Sequard:

Corresponde a la pérdida de la función de la hemimédula. Se caracteriza por pérdida de la función motora ipsilateral y anestesia térmico-dolorosa contralateral.

#### Síndrome cordonal central:

Se manifiesta por una desproporcionada debilidad de los miembros superiores con respecto a los inferiores, cambios sensitivos y disfunción de la vejiga urinaria.

# ANEXO II

## Mecanismos de Producción y Manifestaciones Clínicas de las Fracturas Vertebrales.

### COLUMNA CERVICAL.

#### C-1.

Mecanismo lesional por compresión vertical (zambullida).

Puede existir desde mínima clínica dolorosa hasta ser muy intenso y con gran limitación de la movilidad. La extensión suele ser dolorosa, pero la rotación puede ser asintomática. La lesión de la médula a este nivel es incompatible con la vida.

#### Apófisis odontoides.

Mecanismo lesional de flexo-extensión.

Se caracteriza por la sensación de inestabilidad de la cabeza; el paciente la

mueve con sus manos. Podemos encontrar dolor intenso retroauricular, rigidez y debilidad, o sensación de entumecimiento en las extremidades.

### C- 2.

Mecanismo de distracción más extensión, (como ocurre en los ahorcados y en los golpes del mentón con el salpicadero en los accidentes de tráfico). En los que sobreviven, encontramos hipersensibilidad de la apófisis espinosa, dolor y rigidez. Hay que estar sobreaviso por el peligro de grave edema retrofaríngeo, que precisaría intubación o traqueostomía.

### Columna cervical inferior.

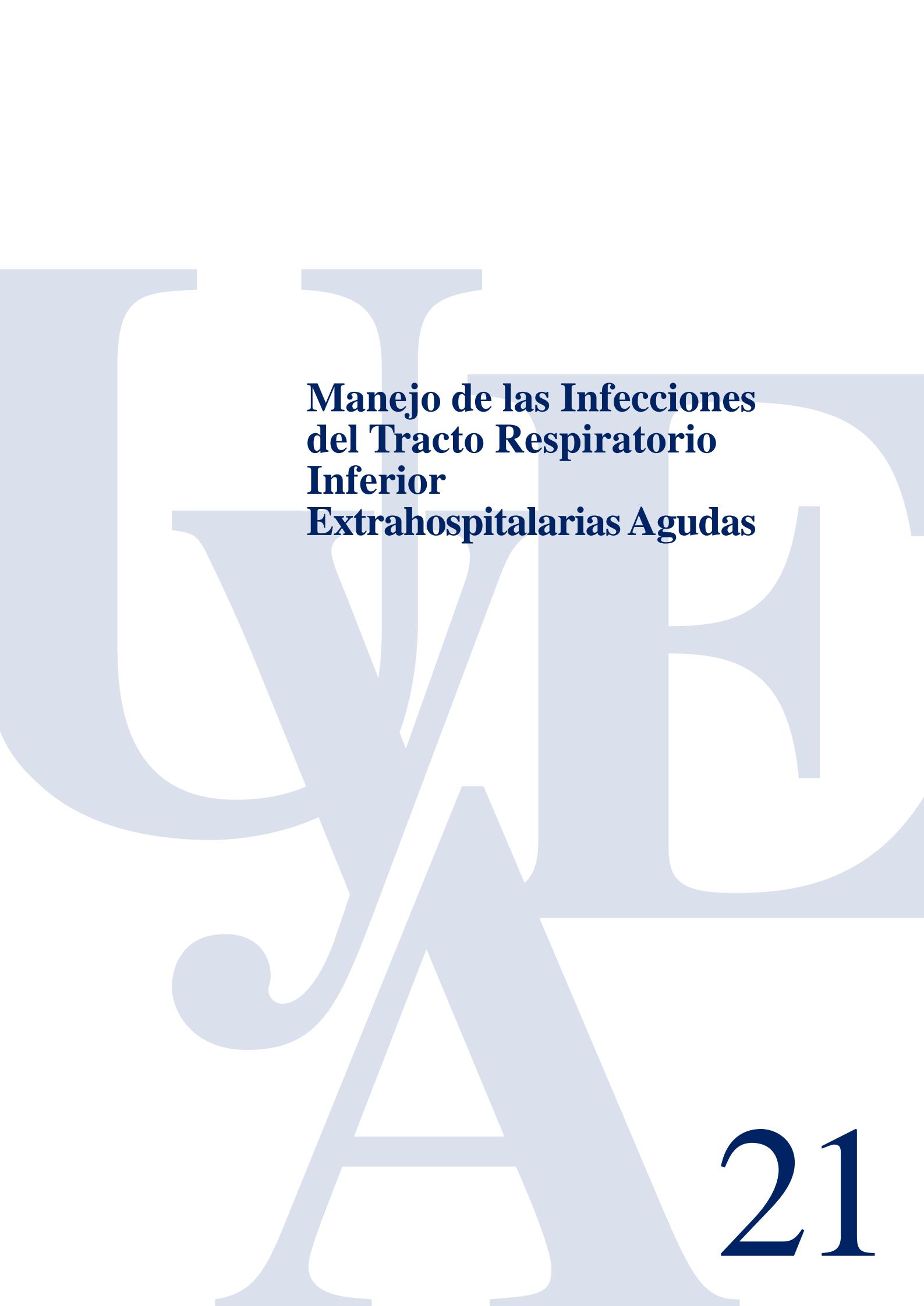
Mecanismo lesional por compresión vertical (C-5), extensión (golpe por detrás), o flexión (fractura- luxación C-5/C-7).

Buscar contusiones, abrasiones, heridas a nivel de cara, frente u occipucio. Existe limitación de la movilidad, contractura muscular, e hipersensibilidad de las apófisis espinosas. Realizar exploración neurológica anotando la hora y los hallazgos, que sirvan de referencia para posteriores reevaluaciones.

## COLUMNA TORACOLUMBAR.

Mecanismos de producción variados:

- Compresión - Flexión,
- Estallido estable (sin síntomas neurológicos) o inestable (con frecuente compromiso neurológico).
- Flexión - distracción: suele ser causado por el cinturón de seguridad del coche (es posible la lesión neurológica).
- Fractura de Chance: hiperflexión sobre el cinturón de seguridad en pasajeros de los asientos posteriores y en los niños. Se acompaña de lesión intestinal en el 65% de los casos.
- Rotación:por fuerzas de cizallamiento. Paraplejia.  
Se manifiesta por hipersensibilidad de las apófisis espinosas a la palpación o percusión. Hematomas locales y huecos anómalos entre las espinosas. Realizaremos exploración neurológica, anotando hallazgos y hora. En los adultos, al terminar la médula a nivel de L-2, solo lesiones superiores a este nivel condicionarán compromiso neurológico.



# **Manejo de las Infecciones del Tracto Respiratorio Inferior Extrahospitalarias Agudas**

**21**

# Manejo de las Infecciones del Tracto Respiratorio Inferior Extraprocedimientos Agudas

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
	Anamnesis	
	Sintomatología	
	Exploración Física	
	Exploración Complementaria	
IV	Actitud Terapéutica	4
	DCCU y Equipos de Emergencias	
	Hospital	
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	5

# Manejo de las Infecciones del Tracto Respiratorio Inferior Extrahospitalarias Agudas

Revisión 0  
Diciembre 1999

## I. Introducción

Las infecciones del tracto respiratorio inferior agudas (ITRIA) comprenden los siguientes procesos según la ESOCAP (European Study on Community-acquired Pneumonia) Committee: neumonía, bronquitis aguda, exacerbación de bronquitis crónica e infecciones virales.

El cuadro clínico y la gravedad de la enfermedad son muy variables, dependiendo básicamente de las enfermedades de base, de la edad del paciente y del germen en cuestión.

Aproximadamente un 1% de las infecciones respiratorias se complican con neumonía. Constituyen un 7-10% de los ingresos hospitalarios, y son la 5<sup>a</sup> causa de muerte y la primera entre las enfermedades infecciosas.

En caso de alta hospitalaria hasta 10 días antes, sospechar que se trate de neumonía nosocomial.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Se considera a efecto de entrada al protocolo, todo paciente que acuda con clínica sugestiva de padecer una ITRIA.

## III. Valoración Inicial

La principal finalidad de la evaluación clínica inicial es determinar si hay algún dato que sugiera gravedad posible o inmediata, o identificar a aquellos enfermos que vayan a tener una evolución complicada. Todos estos hallazgos condicionan la decisión de remitir al paciente al hospital y su ingreso.

### Anamnesis

#### Antecedentes:

- Enfermedades previas: EPOC, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, diabetes, alcoholismo, sind. de inmunosupresión, esplenectomía.
- Profesión y hábitos: animales y pájaros.
- Estancia en hoteles, hospitalares, excavaciones.

#### Tratamientos previos

## **Sintomatología**

---

- Forma de comienzo.
- Síntomas generales.
- Fiebre.
- Tos y espectoración.
- Dolor torácico.
- Disnea.
- Otros síntomas: digestivos y neurológicos.

## **Exploración física**

---

- Nivel de conciencia
- Constantes (TA, FC, FR, T<sup>a</sup>) y estado hemodinámico.
- Trabajo respiratorio.
- Auscultación pulmonar: crepitantes, soplo tubárico, silencio.
- Auscultación cardíaca: ritmo cardíaco, soplos.
- Otras según patología asociada.

## **Exploración complementaria**

---

### **DCCU y equipos de emergencias:**

Pulsioximetría, ECG y glucemia capilar según patología concomitante. Radiografía de tórax según disponibilidad y/o justificación clínica. **No se recomienda en pacientes sin factores de riesgo de gravedad ni de microorganismos no habituales** (según ESOCAP).

### **Hospitalarias:**

- RX de tórax. P-A y L :
- Fórmula y recuento leucocitario. VSG.
- Bioquímica sérica: puede ser normal. En las neumonías atípicas pueden alterarse las enzimas hepáticas.
- Otras:
  - Gasometría arterial y pulsioximetría.
  - Esputo:
    - Gram: sólo se tendrá en cuenta el resultado si hay más de 25 PMN y menos de 10 células de epitelio escamoso por campo.
    - Cultivos: sólo se tendrá en cuenta si aparece un cultivo puro para un solo agente microbiano o cuando un microorganismo está presente en una cantidad mayor de 100 millones de células por mm<sup>3</sup>.
    - Hemocultivos seriados (2) y serología de microorganismos atípicos si T<sup>a</sup> > 38°C.
    - Si criterios de gravedad: T de tromboplastina y de protrombina y recuento plaquetario.
    - Si derrame pleural, examen de líquido pleural.
    - T. de contrainmunoelectroforesis (CIA).

## CRITERIOS DE RIESGO PARA SOSPECHA DE ETIOLOGÍA NO HABITUALES

1. Senilidad
2. Patología crónica debilitante.
3. Falta de respuesta al tratamiento antibiótico correcto en 48-72 horas.
4. Signos radiológicos de cavitación.
5. Sospecha de aspiración.
6. Forma de inicio grave.

## CRITERIOS DE GRAVEDAD

### Clínicos:

1. Inestabilidad hemodinámica.
2. Alteración del nivel de conciencia.
3. Trabajo respiratorio importante: taquipnea (FR >30), tiraje, taquicardia (FC >125), temperatura < 35 o > 40 °C, TA < 90/60 mmHg, descoordinación toracoabdominal, cianosis.
4. Antecedentes personales: insuficiencia respiratoria crónica, insuficiencia renal crónica, metástasis.
5. Sospecha de sepsis.
6. Sociales: incumplimiento de tratamiento, enfermedad mental.

### Radiológicos:

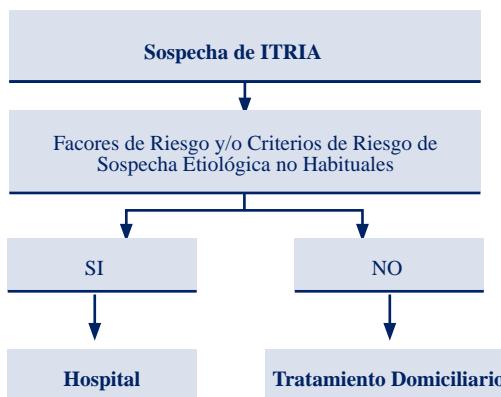
7. Afectación radiológica multilobar.
8. Derrame pleural significativo.
9. Cavitación.

### Laboratorio:

10. Anemia (Hb < 9 gr/l)
11. Leucopenia (< 4.000 leucocitos) o leucocitosis marcada (> 20.000).
12. Deterioro renal (elevación de urea o creatinina).
13. PaO<sub>2</sub> < 60, PaCO<sub>2</sub> >50 respirando aire ambiente.
14. Acidosis (ph<7.3).
15. Trastornos de la coagulación.

DIAGRAMA 31

## MANEJO DE LAS INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR



## IV. Actitud Terapéutica

### DCCU y Equipos de Emergencias:

1. *Hidratación.*
2. *Analgesicos, antipiréticos, antiinflamatorios:* Paracetamol 500-650 mg/6h oral + AINE (Diclofenaco 50 mg/8h oral).
3. *Antitusivos:* Codeina 15-30 mg/6h oral, si supone para el paciente un aumento del trabajo respiratorio, disnea o agotamiento.
4. *Antibióticos:* en algunos adultos la infección se autolimita sin necesidad de tratamiento antibiótico y en muchos otros la causa es vírica, por lo que no lo necesitan. Por tanto, los antibióticos deben utilizarse únicamente en los casos de sospecha de infección bacteriana o factores de riesgo para adquirirla. Sospecharemos infección bacteriana (neumonía o agudización de EPOC) si existe aumento de la disnea, de la expectoración y de la purulencia del esputo. Se debe cubrir al neumococo con alguno de los antibióticos empleados.
  - Antibióticos de primera elección: Betalactámicos. Si alergia a los Betalactámicos Macrólidos. **Tabla 1**
  - En adultos jóvenes se valorará el uso de macrólidos como primera elección.

### Hospital

1. *Vía venosa:* suero fisiológico según estado de hidratación y riesgo cardiovascular.
2. *Antipirético:* Metamizol 2 gr/8h IM.
3. *Oxígenoterapia* si afectación gasométrica.
4. *Antibióticos:*
  - Neumonías: de primera elección Betalactámicos (Amoxicilina-clavulánico o Cefuroxima) o Macrólidos.
  - EPOC reagudizado: Betalactámicos, Macrólidos o Fluoroquinolonas. **Tabla 1**

**TABLA 1**

### ANTIBIOTICOS DE ELECCIÓN EN EL TRATAMIENTO EXTRAHOSPITALARIO DE LAS ITRIA

Grupo	Antibiótico	Dosis
Betalactámicos	Amoxicilina-clavulánico	1 gr/8h oral, 5-7 días
	Cefuroxima	1 gr/12h oral, 5-7 días
Macrólidos	Eritromicina	500-1000 mg/6h oral, 5-7 días
	Claritromicina	250-500 mg/12h oral, 3 días
	Azitromicina	500 mg/24h oral, 3 días
Fluoroquinolinas	Ciprofloxacino	500 mg/12h oral, 7 días
	Ofloxacino	400 mg/12h oral, 7 días

## **V. Criterios de Derivación Hospitalaria**

Se derivarán al hospital de referencia:

1. Paciente con criterios de gravedad se trasladarán en ambulancia asistencial con personal facultativo (UVI móvil).
2. Riesgo de etiología no habitual: traslado en ambulancia no asistencial (convencional).
3. Necesidad de pruebas diagnósticas complementarias: traslado en ambulancia no asistencial (convencional).

## **Manejo del Paciente con Síndrome Meníngeo**

**22**

# Manejo del Paciente con Síndrome Meníngeo

22

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Valoración Inicial	1
	Anamnesis	
	Exploración Física	
	Exploración Complementaria	
IV	Actitud Terapéutica	6
	Tratamiento de la Meningitis	
	Tratamiento de la Hemorragia Subaracnoidea	
V	Criterios de Derivación Hospitalaria	8
Anexo 1. Causas de Síndrome Meningeo Agudo		
Anexo 2. Contactos a Efectos de Quimioprofilaxis en Meningitis Bacteriana		

## I. Introducción

Se denomina síndrome meníngeo al conjunto de signos y síntomas que traducen la existencia de un proceso irritativo, generalmente inflamatorio, a nivel de las leptomeninges durante el cual se pueden dañar también vasos y nervios que discurren por el espacio subaracnoideo.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Todo paciente que acuda a urgencias con cefalea y/o fiebre y signos de irritación meníngea.

## III. Valoración Inicial

La valoración inicial ha de ir encaminada a determinar si nos encontramos ante un paciente con un síndrome meníngeo agudo de etiología infecciosa o de etiología no infecciosa (Anexo 1) donde, con mucho la causa más frecuente lo representa la hemorragia subaracnoidea.

Ante la más mínima sospecha de la existencia de síndrome meníngeo, el paciente ha de ser derivado con extrema urgencia a un Servicio de Urgencias Hospitalario, puesto que la meningitis aguda sigue siendo la segunda causa de muerte por enfermedad infecciosa en los países desarrollados y su alta tasa de mortalidad apenas se ha modificado en los últimos 25 años, siendo uno de los principales factores pronósticos la rapidez en el inicio del tratamiento antibiótico.

### Anamnesis

#### 1. Antecedentes personales.

Patología previa

#### 2. Edad.

Importante para valorar el tratamiento antibiótico empírico.

#### 3. Síntomas:

- **Cefalea:** es de aparición aguda o subaguda, intensa y constante, a veces con carácter pulsátil; generalizada o de localización frontal u occipital con irradiación a raquis.

- **Vómitos:** su aparición es habitualmente paralela a la instauración de la cefalea. No suelen tener relación con la ingesta y sí acompañarse de náuseas.
- **Hipersensibilidad a estímulos:**
  - Sensoriales: a la luz y a los ruidos.
  - Sensitivas: que justifica una actitud hostil al menor contacto, debido a la hiperestesia cutánea.
  - Vegetativas: demostrable por la “raya meníngea de Trouseau”, o aparición al roce de una línea pálida que enrojece rápidamente.
- **Fiebre:** síntoma integrante no indispensable de este síndrome, pero que cuya aparición es la norma cuando el origen es infeccioso.
- **Otras manifestaciones:** traducen el sufrimiento de estructuras nerviosas subyacentes a las cubiertas encefálicas afectadas:
  - Trastornos de conciencia: desde confusión mental a coma, relacionado con el grado de evolución del proceso clínico y cuya aparición comporta un factor pronóstico de gravedad.
  - Crisis convulsivas: generalizadas o focales, pueden indicar complicaciones (absceso cerebral, arteritis con infarto...), estar causadas por fármacos (penicilina) o favorecida por la fiebre en caso de pacientes epilépticos.
  - Afectación de nervios craneales o aparición de síntomas focales (disfasia, hemiparesia, etc): ponen de relieve una complicación (lesiones focales parenquimatosas o la participación de esas estructuras (meningoencefalitis).

#### Criterios de gravedad

1. Presencia de shock
2. Edades extremas de la vida, niños y ancianos
3. Alteración de la conciencia
4. Presencia de púrpura cutánea
5. Instauración del cuadro en menos de 24 horas

**TABLA 1 PRESENTACIÓN SEGUN EDADES**

Edad	Síntoma
Adultos y niños mayores	Fiebre Vómitos Cefalea Rigidez de nuca Infección respiratoria previa
Niños (3 meses a 2 años)	Fiebre Vómitos Irritabilidad o apatía Convulsiones Llanto La rigidez de nuca puede estar ausente Abombamiento de fontanelas
Ancianos	Los signos de inflamación meníngea pueden estar o no presentes (ej: puede no existir fiebre), en cambio pueden existir síntomas insidiosos como confusión y embotamiento

## Exploración Física

**Constantes vitales:** TA, FC, FR, T<sup>o</sup>

### Estado general:

1. Nivel de conciencia (escala de Glasgow)
2. Signos cutáneos: presencia de púrpura, signo de alarma por la posibilidad de sepsis meningocócica.
3. Signos físicos:
  - **Rigidez de nuca:** es el signo clínico más importante, constante y precoz. Su exploración se realiza, con el paciente colocado en decúbito supino con el cuello en el mismo plano que el tronco (sin almohada), flexionando el cuello e intentando llevar el mentón hasta la región esternal. Su positividad consiste en el hallazgo de una resistencia que termina en bloqueo del movimiento, acompañada de dolor. Tanto la extensión como los desplazamientos laterales y rotatorios del cuello son posibles e indoloros. Puede haber falsos negativos en pacientes comatosos y falsos positivos en ancianos debido a su limitada movilidad cervical, entre otras causas.
  - **Signo de Kernig:** puede obtenerse de diversas formas:
    - Indicando al paciente que se siente, quedando entonces sus piernas flexionadas invenciblemente por las rodillas.
    - La progresiva elevación de miembros inferiores determina una flexión idéntica a la anterior.
    - La intención de mantener en extensión la pierna sobre el muslo imposible por bloqueo en flexión.
  - **Signo de Brudzinski:** tiene la misma significación que el signo anterior.
    - La flexión pasiva de la nuca comporta la de las rodillas.
    - La flexión pasiva de un miembro inferior entraña igualmente respuesta refleja en el opuesto.

### Exploraciones Complementarias:

#### **DCCU y Equipos de Emergencias:**

Como hemos indicado anteriormente, el principal fin de la atención prehospitalaria de los pacientes con sospecha de síndrome meníngeo será su traslado urgente a un centro hospitalario. Siendo las pruebas complementarias a realizar en este ámbito.

#### **Servicio de Urgencias Hospitalarias:**

##### 1. Punción lumbar (PL):

Ante la sospecha clínica de un síndrome meníngeo es imperativa la realización de una PL para examen del líquido cefalorraquídeo. La normalidad de éste no es compatible con enfermedad meníngea, excepto en casos excepcionales como en el contexto de una sepsis meningocócica si se realiza precozmente.

Previamente a su realización, debe realizarse una detallada exploración física en la que deben buscarse signos de hipertensión intracranal (edema

de papila) y signos de focalidad neurológica (disfasia, hemiparesia...); en caso de encontrar alguno de estos signos o bien una disminución del nivel de conciencia, es prudente practicar previamente una TAC craneal para diagnosticar lesiones estructurales o HIC que contraindiquen la PL.

Contraindicaciones: alteraciones severas de la coagulación, infección de piel y tejido celular subcutáneo en el área lumbar, HIC, déficit neurológico focal.

Complicaciones: enclavamiento precoz o tardío.

Prevención de las complicaciones:

- Conocimiento de las contraindicaciones de la PL.
- Observación escrupulosa de medidas de asepsia.
- Utilización de agujas de 20 a 22 mm con bisel paralelo al raquis.
- Permanencia del paciente en decúbito prono unas 2 horas y en decúbito supino otras 12 horas más.
- Administración posterior de abundantes líquidos.
- Posición del paciente: La posición en decúbito lateral con piernas flexionadas (posición fetal) es la idónea. Si no es posible, se realizará con el paciente sentado, posición que aumenta el riesgo de enclavamiento
- La explicación de la técnica al paciente y la anestesia de la piel y planos profundos con lidocaína o procaína la hacen menos traumática.
- Sitio de punción: normalmente se realiza en el espacio intervertebral L4 - L5 a la altura de la cresta ilíaca.
- Canalizar una vía venosa periférica por si fuera necesaria, ante la aparición de signos o síntomas de enclavamiento, la administración de sustancias hiperosmolares (manitol al 20% “a chorro”) y dexametasona (16-32 mg IV).

Recogida de muestras de LCR:

Deben recogerse un mínimo de 3 tubos:

- Tubo 1: para demostración directa de gérmenes y cultivo.
- Tubo 2: para determinación de glucosa, proteínas, recuento de células y tipificación.
- Tubo 3: para aislamiento de virus, reacciones inmunológicas, etc, Obligada la extracción simultánea de sangre para la determinación de la glucemia ya que en condiciones normales, la glucorraquia está en consonancia con la glucemia sanguínea existente

Análisis macroscópico del LCR:

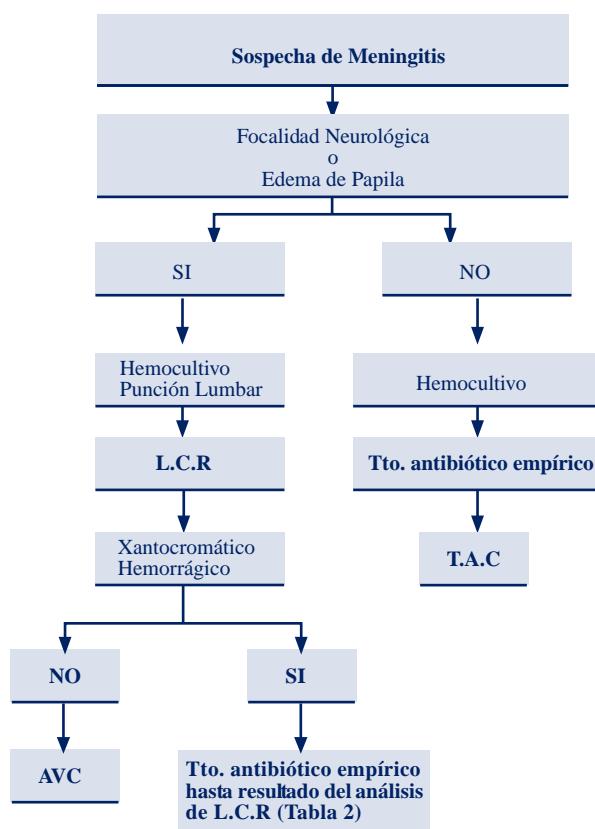
- Líquido xantocrómico:  
Contenido elevado de proteínas  
Contenido elevado de bilirrubina  
Contenido hemático de unas horas de evolución
- Líquido hemorrágico:  
Hemorragia subaracnoidea  
Punción lumbar traumática.
- Líquido turbio o purulento:  
Sinónimo de infección bacteriana.

Análisis del LCR e interpretación de los resultados: escapa al objetivo de este protocolo.

1. Hematimetría: fórmula y recuento leucocitario.
2. Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, iones.
3. Análisis elemental de orina: bioquímica y sedimento.
4. Estudio de coagulación.
5. TAC: es obligado ante focalidad neurológica o sospecha de hemorragia subaracnoidea.
6. Otras a valorar:
  - Cultivos de líquidos biológicos: sangre, orina, nasofaríngeo.
  - Serología luética.
  - Radiografía P-A y lateral de tórax, cráneo y senos paranasales.
  - Gasometría arterial.
  - Electrocardiograma, ecocardiograma.

**DIAGRAMA 32**

### MANEJO DEL PACIENTE CON SÍNDROME MENÍNGEO



**TABLA 2****TRATAMIENTO ANTIBÓTICO EMPÍRICO HASTA RESULTADO DEL ANÁLISIS DE L.C.R.**

Características	Tratamiento empírico
Rash cutáneo ( purpúrico ) Contacto reciente Adulto joven	Tratar como Meningocócica
Adulto de avanzada edad Esplenectomía previa Inicio rápido	Tratar como Neumocócica
Inmunodeprimido Inicio lento Enfermedad crónica	Considerar Criptococo y Listeria

**IV. Actitud Terapéutica**

Constituye una urgencia médica dada la alta tasa de mortalidad y de secuelas que provocan.

**Tratamiento de la meningitis:**

El tratamiento definitivo es siempre hospitalario.

**DCCU y Equipos de Emergencias**

A nivel extrahospitalario y mientras se efectúa el traslado (que deberá ser lo más rápido posible) se procederá a:

1. Establecer y asegurar vías aéreas y respiración.
2. Establecer y asegurar circulación. Canalizar vía venosa y extraer sangre para hemocultivo.
3. *Corticoides*: Dexametasona IV 0,15 mg/kg ( 12 mg para un adulto de 70-80 Kg), que se continuará a las 6 h con 0,15 mg/kg/6h durante 4 días. Si el traslado tiene una **duración superior a 30 min** se añadirán *Antibióticos* de forma empírica (ver en tratamiento hospitalario).
4. Tratar shock si existe.
5. Tratar convulsiones si existen: midazolam o diazepam.
6. Evitar y tratar hipertermia (antitérmicos) e hipotermia.

**Hospital****A. Meningitis bacteriana:**

## Tratamiento general:

- Canalización de vía venosa periférica e hidratación.
- Antitérmicos.
- Aislamiento durante las primeras 24 horas o hasta descartar infección meningocócica.

## Tratamiento antibiótico:

- Tratamiento empírico: Cefotaxima 2 gr/6h ( 200 mg/kg/día) IV o Ceftriaxona a dosis de 2 gr/12h (100 mg/kg/día) IV. En caso de alergia Vancomicina 1 gr/12h o 500 mg/6h (15 mg/kg/6h) IV y Aztreonam 1 gr/12 h IV.

- Tratamiento específico: según el tipo de germen.

Profilaxis de los contactos (**anexo 2**): indicada en caso de meningitis por:

- *Neisseria meningitidis*: a familiares y personas en íntimo contacto con el paciente. Se utiliza Rifampicina a dosis de 600 mg/12 horas VO durante 2 días en adultos; 10 mg/kg/12 horas durante 2 días en niños de 1-12 años; y 5 mg/kg/12 horas durante 2 días en niños menores de 1 año.
- *Haemophilus influenzae*: a personas con contacto directo y diario con el paciente. Rifampicina a dosis de 600 mg/día durante 4 días en adultos y 20 mg/kg/día durante el mismo tiempo en niños.

En alergias a Rifampicina se administrará Ceftriaxona, una dosis IM 250 mg en mayores de 12 años y 125 mg en menores de esa edad o Ciprofloxacino, una dosis oral de 500 mg en adultos.

Otras medidas:

- Corticoides: Dexametasona IV 0,15 mg/kg/6h durante 4 días, en caso de hipertensión craneal.
- Manitol: se utiliza en caso de hipertensión intraraneal, Manitol 20% a dosis única de 1 mg/kg IV.
- Fenitoína: es útil en caso de presentación de convulsiones a dosis de 18 mg/kg IV.

#### *B. Meningitis viral aguda:*

Tratamiento puramente sintomático. En situaciones de duda respecto al origen viral del proceso, debe iniciarse un tratamiento antibiótico empírico según se indicó.

#### *C. Hay situaciones especiales que requerirán tratamientos específicos*

### **Tratamiento de la hemorragia subaracnoidea:**

#### ***DCCU y Equipos de Emergencias***

##### *A. Medidas generales:*

- Incorporar 30° el cabezal.
- Asegurar una ventilación y oxigenación correctas.
- Control de la hipertensión arterial (presión arterial media óptima de 90-110 mm). Las cifras elevadas de presión arterial pueden ser reactivas al dolor, hipoxia, a la isquemia cerebral, a la hipertensión endocraneana, etc, por lo que sólo se inicia el tratamiento antihipertensivo si las cifras persisten altas tras haber corregido estos factores. La instauración del tratamiento requiere una vigilancia estricta, ya que una caída tensional importante puede ocasionar disminución de la perfusión cerebral y empeorar o precipitar el cuadro de isquemia. El fármaco de elección será el Labetalol 50-100 mg en 1 min repitiendo dosis cada 5-10 min, sin pasar de 300 mg.

- Reposo físico absoluto.
- Drenaje gástrico con sonda nasogástrica en declive si existen náuseas o vómitos.
- Drenaje vesical con sonda permanente si la micción resulta difícil.
- Reposo psíquico: evitar ruidos y estímulos luminosos.
- Analgesia: Dipirona magnésica u Opiáceos.
- Mantener la volemia: utilizar de preferencia soluciones de glucosa en solución salina.
- Profilaxis del ulcus por estrés: Ranitidina IV, 50 mg/8h.

**B. Medidas específicas:**

Corticoides (Dexametasona): útil como antiedematoso cerebral y también para paliar la irritación meníngea y proteger el cerebro del vasoespasmo. Dosis inicial de 8 mg IV y de mantenimiento 4 mg/ 6 horas IV.

**Hospital**

**A. Medidas generales:**

Igual que en DCCU y Equipos de Emergencias.

**B. Medidas específicas:**

1. Corticoides (Dexametasona). Dosis inicial de 8 mg IV y de mantenimiento 4 mg/ 6 horas IV.
2. Antagonistas del calcio (Nimodipino): su objetivo es evitar el vasoespasmo. Hay que tener en cuenta que puede causar hipotensión arterial. Debe administrarse en bomba de infusión IV y con catéter de polietileno, dado que es adsorbida por el plástico, a través de una vía de gran calibre t en T con 1.000 ml de solución de glucosa al 5%. Debe protegerse de la luz. La dosis inicial (1-2 mg/h, 1 vial tiene 50 ml = 10 mg) es de 6,25 ml/hora durante las dos primeras horas y después continuar con 12,5 ml/hora si durante esta dos horas no ha presentado hipotensión. Dicha pauta se mantiene como mínimo durante 5 días.
3. Arteriografía para valorar tratamiento quirúrgico.
4. Controles a seguir:
  - Nivel de conciencia según la escala de Glasgow.
  - Monitorización continua de ECG, hemodinámica y oximétrica.
  - Balance hidroelectrolítico.
  - Control de glucemia.

## V. Criterios de Derivación Hospitalaria

Todo paciente con sospecha de meningitis debe ser trasladado urgentemente en ambulancia asistencial con personal facultativo.

# ANEXO I

## Causas de Síndrome Meníngeo Agudo.

### 1. Causas infecciosas:

Meningitis bacteriana:

- Meningococo
- Neumococo
- Haemophilus influenzae
- Bacilos gramnegativos
- Streptococcus grupo B
- Listeria monocytogenes
- Staphylococcus aureus y epidermidis
- Mycoplasma pneumoniae

Meningitis viral:

- Enterovirus (ECHO, coxsackie A y B, polio)
- Herpesvirus
- VIH
- Virus de la parotiditis
- Virus de la coriomeningitis linfocitaria

Meningitis por espiroquetas:

- Treponema pallidum
- Leptospiras

Meningitis parasitaria:

- Amebas
- Strongyloides

Focos infecciosos paramenígeos:

- Absceso cerebral, epidural o subdural
- Mastoiditis y sinusitis
- Trombosis venosa intracranial

Encefalitis viral:

- Endocarditis bacteriana aguda con embolia cerebral

### 2. Causas no infecciosas:

Meningitis de Mollaret

Meningitis por drogas

Meningitis química

Neoplasias primarias y metastásicas

Quistes epidermoides de las meninges

Enfermedad de Behçet

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

Sarcoidosis

Lupus eritematoso sistémico

Hemorragia meníngea (subdural, epidural, subaracnoidea)

Leucoencefalitis hemorrágica aguda

Meningismo, delirirum tremens

# ANEXO II

## Contactos a Efectos de Quimioprofilaxis en Meningitis Bacteriana

A efectos de quimioprofilaxis se habrá de tener en cuenta:

a) Se consideran contactos:

- Todas las personas que convivan con el caso índice.
- Todas las que hayan pernoctado en la misma habitación del caso los 10 días precedentes a la hospitalización.
- Las personas que hayan tenido contacto directo con las secreciones nasofaríngeas del enfermo los 10 días precedentes a la hospitalización.

b) En guarderías y centros de preescolar (hasta 5 años de edad):

- Todos los niños y personal del aula.
- Valorar si actividades en común en aulas del mismo centro. No se consideran compañeros de autobús, recreos o actividades limitadas en el tiempo.
- Si aparece otro caso en otro aula se considerarán como contactos a todos los niños y personal de la guardería o preescolar.

c) En centros escolares:

- Ante un caso se realizará quimioprofilaxis a los compañeros cercanos en el aula y el comedor.
- Si aparece más de 1 caso en la misma aula se considerarán contactos a todos los alumnos de la misma.
- Si aparecen 2 casos en el mismo centro, todos los alumnos de las aulas de donde proceden los casos.
- Si aparecen 3 o más casos en el plazo de un mes, en al menos 2 aulas, se considerarán como contactos todos los alumnos y personal del centro.

d) En los internados se considerarán contactos a los vecinos de cama del enfermo.

# Guía Farmacológica

23

# Guía Farmacológica

23

I	Introducción	1
II	Farmacos	1
	Anexo 1. Equipos de Infusión Intravenosa	24
	Anexo 2. Ritmo de las Infusiones Intravenosas	24

## I. Introducción

Esta guía es una síntesis de la farmacología que se aparece en los capítulos anteriores de estos protocolos, con objeto de facilitar el manejo de los fármacos vistos hasta ahora.

Los fármacos aparecen por orden alfabético, y de cada uno de ellos se comentan brevemente sus acciones, presentación, dosificación y posología, así como las precauciones más importantes que debemos adoptar en su manejo. Cada uno de estos apartados está enfocado en función de las patologías tratadas en estos protocolos.

## II. Fármacos

### 1. ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO

**Acciones:** analgésico, antipirético, antiinflamatorio no esteroideo y antiagregante plaquetario. Inhibidor de la ciclooxygenasa y por tanto de la síntesis de prostaglandinas.

**Presentación:** las más utilizadas son comprimidos de 125, 200 y 500 mg e inyectables de 1,8 g.

**Dosificación y posología:**

*IAM:* como antiagregante 200 mg oral.

**Síndrome febril:** como antipirético 500 mg/4h.

**Precauciones:** contraindicada en alergia a salicilatos y úlcera gastroduodenal. Potencia los efectos de los anticoagulantes orales.

### 2. ADRENALINA

**Acciones:** catecolamina endógena con acciones estimulantes alfa y beta. Sus acciones farmacológicas son complejas debido en parte a que dependen de la dosis y en parte a ajustes reflejos circulatorios que pueden atenuar sus efectos directos.

**Presentación:** ampollas de 1 mg en 1 ml (1/1.000).

#### **Dosificación y posología:**

- Asma severo: 0,5 mg s.c. que se puede repetir a los 5 min. Perfusión, diluimos 5 ampollas en 500 cc de suero glucosado 5% a 24 ml/h.
- Shock anafiláctico: 0,4 cc s.c. que se puede repetir a los 20 min hasta un máximo de tres dosis. Vía intravenosa diluir 1 ampolla en 9 cc de suero fisiológico (1/10.000), administrando 4 cc que se puede repetir cada 10 min hasta un máximo de 3 dosis.
- Hipoglucemia: 1 mg al 1/1.000 s.c.

**Precauciones:** no debe mezclarse en su administración con soluciones alcalinas, nitratos, lidocaina ni aminofilina. Debe conservarse protegido de la luz.

### **3. ADENOSINA (Adenocor ®)**

---

**Acciones:** antiarrítmico que disminuye el automatismo del nódulo sinusal y la conducción del nódulo AV. Produce vasodilatación arterial periférica e hipotensión.

**Presentación:** ampollas de 2 ml con 6 mg.

#### **Dosificación y posología:**

TPSV: bolos rápidos repetidos de 3-6-12 mg.

**Precauciones:** utilizar con cuidado en disfunciones del nodo sinusal. Contraindicado en asma y EPOC avanzada.

### **4. AMINOFILINA (Eufilina ®)**

---

**Acciones:** relajación de la musculatura lisa bronquial y de los vasos pulmonares por acción directa sobre los mismos y mejora la mecánica respiratoria.

**Presentación:** ampollas de 240 mg en 10 ml.

#### **Dosificación y posología:**

- Asma severo: vía intravenosa. Dosis de carga inicial de 6,5 mg/kg en 30 min (2 ampollas en 250 cc de suero glucosado 5%) si no tomaba previamente teofilinas. Si las tomaba a mitad de dosis 3,3 mg/kg (1 ampolla en 250 cc de suero glucosado 5%). Dosis de mantenimiento: 1 ampolla en 500 cc de suero glucosado 5% (0,4 mg/ml) y ajustar dosis según:
  - Adultos fumadores y niños: 0,9 mg/kg/h (158 ml/h)
  - Adultos no fumadores: 0,6 mg/kg/h (105 ml/h)
  - Adultos con cardiopatía: 0,4 mg/kg/h (70 ml/h)
  - Adultos con hepatopatía: 0,3 mg/kg/h (52 ml/h)
  - Epoc: igual que en el asma.
  - Edema agudo de pulmón: igual que en el asma.

**Precauciones:** debe utilizarse con precaución en hepatopatías, epilepsias y durante la lactancia. Su uso no está contraindicado durante el embarazo. Debido

a las variaciones individuales en la eliminación de la teofilina, el ajuste posterior de la dosis deberá ser individualizado para tratar de conseguir niveles estables de teofilina entre 10 y 20 g/ml. Este fármaco debe conservarse protegido de la luz.

## 5. AMIODARONA (Trangorex ®)

---

**Acciones:** disminuye la frecuencia sinusal, prolonga el P.A.T. y la conducción AV.

**Presentación:** ampollas de 3 ml con 150 mg.

**Dosificación y posología:**

Carga de 5-10 mg/kg en 15-20 min que se administra diluyendo 2 ampollas (300 mg) en 50-100 ml de suero fisiológico. Posteriormente dosis de mantenimiento: 2 ampollas (300 mg) en 250 ml de suero glucosado a pasar en 6-8 horas (a unos 30 ml/h).

**Precauciones:** Potencia la fenitoína, los hipokalemiantes, digital y los anticoagulantes orales. Produce deterioro hemodinámico en ICC. Contraindicado en Torsade Pointes, disfunción tiroidea, embarazo y lactancia.

## 6. AMOXICILINA-CLAVULÁNICO (Augmentine ®, Clavumox ®)

---

**Acciones:** antibiótico betalactámico indicado en infecciones bacterianas que se sospecha están causadas por gérmenes productores de batalactamasas.

**Presentación:** comprimidos de 500/125 y 875/125 mg, sobres de 250/62,5, 500/125 y 875/125 mg, viales de 500/50, 1.000/200 y 2.000/200 mg.

**Dosificación y posología:** en ITRIA 1 gr/8h vía oral durante 5-7 días.

**Precauciones:** se contraindica en hipersensibilidad a betalactámicos y en insuficiencia hepática.

## 7. ATP (Atepodín ®)

---

**Acciones:** similar a la adenosina.

**Presentación:** ampollas de 10 ml con 100 mg.

**Dosificación y posología:** 5-10-20 mg en bolo rápido a dosis progresivas cada 1-2 min.

**Precauciones:** en la disfunción del nodo sinusal. El dipyridamol alarga su efecto. Contraindicado en Asma y EPOC avanzado.

## **8. ATROPIA**

---

**Acciones:** aumenta la conducción del nodo AV y la frecuencia sinusal.

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

**Dosificación y posología:** en bolos de 0,5-1 mg que se puede repetir cada 5 min, en dosis crecientes y con un máximo de 2-3 mg. Dosis menores de 0,5 mg pueden producir bradicardia.

**Precauciones:** en glaucoma y coronariopatías. Se inactiva con el bicarbonato. Contraindicado en bloqueos AV de alto grado y taquiarritmias de QRS ancho.

## **9. AZITROMICINA (Zitromax ®)**

---

**Acciones:** antibiótico macrólido.

**Presentación:** cápsulas de 250 mg, comprimidos de 500 mg, sobres de 150, 200, 250, 500, 1.000 mg.

**Dosificación y posología:** en ITRIA 500 mg/24 h vía oral durante 3 días.

**Precauciones:** hipersensibilidad a macrólidos.

## **10. AZTREONAM (Azactam ®)**

---

**Acciones:** antibiótico sistémico.

**Presentación:** ampollas de 0,5, 1 y 2 gr.

**Dosificación y posología:** en el tratamiento empírico de la meningitis bacteriana, como alternativa, en caso de alergia, al tratamiento de primera elección: 1 gr/12 h IV.

**Precauciones:** hipersensibilidad al aztreonam.

## **11. CAPTOPRIL (Capoten ®, Cesplon ®)**

---

**Acciones:** inhibe la enzima convertidora de angiotensina y reduce la resistencia vascular periférica (dilatación arteriolar) y reduce la retención de sodio y agua. En pacientes con insuficiencia cardiaca aumenta el gasto cardiaco, el índice cardiaco, volumen sistólico. Asimismo disminuye la PCP y la resistencia vascular pulmonar.

**Presentación:** comprimidos de 25, 50 y 100 mg.

**Dosificación y posología:**

- Crisis hipertensiva: 25 mg vía sublingual que se podrá repetir a los 30 min.
- Edema agudo de pulmón: si existe hipertensión, 25 mg vía sublingual. Podrá repetirse a los 10-20 min. En normotensos 25 mg/8h vía oral.

**Precauciones:** contraindicado en insuficiencia renal e hiperpotasemia, así como en embarazo y lactancia.

---

**12. CEFOTAXIMA (Primafen ®)**

---

**Acciones:** antibiótico betalactámico del grupo de las cefalosporinas.

**Presentación:** viales con 250, 500 mg, 1 y 2 gr para tto IV, y de 1 gr para IM.

**Dosificación y posología:** en el tratamiento empírico de la meningitis bacteriana, 2 gr/6h (200 mg/kg/día) vía IV.

**Precauciones:** contraindicado en hipersensibilidad a betalactámicos

---

**13. CEFTRIAXONA (Rocefalin ®)**

---

**Acciones:** antibiótico betalactámico del grupo de las cefalosporinas.

**Presentación:** viales con 250, 500 mg, 1 y 2 gr para tto IV, y de 250, 500 mg y 1 gr para tto IM.

**Dosificación y posología:** en el tratamiento empírico de la *meningitis bacteriana*, 2 gr/12h (100 mg/kg/día) vía IV. En la profilaxis de la meningitis bacteriana por meningococo y haemophilus, en los casos en que esté contraindicada la rifampicina, 250 mg IM en mayores de 12 años y 125 mg en menores de esa edad.

**Precauciones:** contraindicado en hipersensibilidad a betalactámicos

---

**14. CEFUROXIMA (Zinnat ®, Selan ® )**

---

**Acciones:** antibiótico betalactámico del grupo de las cefalosporinas.

**Presentación:** comprimidos 125, 250, 500 mg, sobres 125, 250, 500 mg.

**Dosificación y posología:** en *ITRIA* 1 gr/12 h vía oral durante 5-7 días.

**Precauciones:** contraindicado en hipersensibilidad a betalactámicos.

## **15. CIPROFLOXACINO (Baycip ®, Ciprok ®)**

---

**Acciones:** antibacteriano sintético de amplio espectro, derivado de las quinolonas.

**Presentación:** comprimidos de 250, 500 y 750 mg.

**Dosificación y posología:**

- En *ITRIA* 500 mg/12 h vía oral durante 7 días.
- En la profilaxis de la *meningitis bacteriana* por meningococo y haemophilus, en los casos en que esté contraindicada la rifampicina, una dosis oral de 500 mg en adultos.

**Precauciones:** contraindicados en hipersensibilidad a quinolonas. Precaución en alteraciones del SNC (epilépticos, ACV).

## **16. CLARITROMICINA (Klacid ®)**

---

**Acciones:** antibiótico del grupo de los macrólidos.

**Presentación:** comprimidos de 250 y 500 mg, sobres de 250 y 500 mg, suspensión con 125 y 250 mg, viales con 500 mg.

**Dosificación y posología:** en *ITRIA* 250-500 mg/12 h vía oral durante 5-7 días.

**Precauciones:** hipersensibilidad a macrólidos. Contraindicado en administración concomitante con cisaprida, pimozida y terfenadina.

## **17. CLORURO MÓRFICO**

---

**Acciones:** analgésico opiáceo con indicación en el dolor severo. Constituye un tratamiento efectivo del dolor torácico isquémico y del edema agudo de pulmón por sus efectos analgésicos, ansiolíticos y hemodinámicos.

**Presentación:** ampollas de 10 mg en 1 ml (1%).

**Dosificación y posología:** (*IAM, Cólico renal, TEP y EAP*)

- *Dosis inicial IV:* diluir 1 ampolla en 9 ml de suero fisiológico (1ml = 1 mg). Comenzar administrando 2 – 3 ml de la dilución IV lentamente y seguir cada 5 min con 1 ml hasta conseguir los efectos deseados, aparición de efectos secundarios o dosis máxima de 2 – 3 mg/kg de peso.
- *Perfusión IV:* disolver 4 ampollas de cloruro mórfico en 250 ml de suero glucosado al 5%, y administrar a un ritmo de 5 gotas/min ( 2,4 mg/h).

**Precauciones:** la morfina al igual que otros analgésicos narcóticos, es depresor respiratorio. Puede revertirse con naloxona IV (1 ampolla IV cada 2-3 min hasta un máximo de 3). En ancianos, pacientes con insuficiencia renal, hepática o EPOC, reducir la dosis. Este fármaco debe conservarse protegido de la luz.

## **18. CODEINA (Histaverin ®)**

---

**Acciones:** opiaceo agonista con efecto analgésico medio y buen antitusígeno.

**Presentación:** jarabe con 10 mg/5 ml.

**Dosificación y posología:** en *ITRIA*, como antitusígeno 15-30 mg/6 h vía oral. Únicamente si la tos supone un aumento del trabajo respiratorio, disnea o agotamiento.

**Precauciones:** contraindicado en menores de 2 años, embarazo y lactancia, depresión respiratoria, crisis asmáticas y bronquitis, EPOC e insuficiencia hepática.

## **19. DEXAMETASONA (Decadran ®, Fortecortin ®)**

---

**Acciones:** del grupo de los glucocorticoides. En el tto del síndrome meníngeo tiene efecto antiedematoso cerebral, palia la irritación meníngea y protege el cerebro del vasoespasio.

**Presentación:** viales de 4 mg (2 ml) y 40 mg.

**Dosificación y posología:**

- En el tratamiento de la *meningitis bacteriana*, a dosis de 0,15 mg/kg (12 mg para un adulto de 70-80 Kg) vía IV, que se continuará a las 6 h con 0,15 mg/kg/6h durante 4 días.
- En el tratamiento de la *hemorragia subaracnoidea*, a una dosis inicial de 8 mg IV y de mantenimiento de 4 mg/6 horas IV.

**Precauciones:** en úlcera gastroduodenal, HTA grave, osteoporosis, herpes, micosis sistémica, diabetes y TBC.

## **20. DIACEPAM**

---

**Acciones:** derivado benzodiacepínico que actúa sobre el sistema límbico, el tálamo y el hipotálamo, produciendo actividad tranquilizante, sedante, miorrelajante, antipsicótica y anticonvulsivante.

**Presentación:** comprimidos de 5, 10 mg; ampollas de 10 mg en 2 ml.

**Dosificación y posología:** (convulsiones)

- *Vía endovenosa:* diluir 1 ampolla en 8 ml de suero fisiológico (1mg/ml) y administrar una dosis inicial de hasta 10 mg a una velocidad máxima de hasta 2 ml/min (detener la administración en caso de control de la crisis). Se puede repetir la dosis hasta un máximo de 40 mg (3 mg/kg/24 h).
- *Vía rectal:* diluir 20 mg de diacepam en 6 cm de suero fisiológico y colocarlo a 6 cm del ano. De esta forma se alcanzan niveles plasmáticos en 10-15 min.

Como relajantes musculares (traumatismos columna vertebral): 5 mg/8 h vía oral.

**Precauciones:** el uso concomitante de barbitúricos, alcohol u otros depresores del sistema nervioso central, así como la administración a un ritmo más rápido de lo aconsejado aumentan la posibilidad de depresión pulmonar o cardíaca con riesgo de apnea. Su uso en pacientes con una EPOC severa está contraindicado. Reducir dosis en ancianos y en hipovolemia. Evitar en embarazadas especialmente durante el primer trimestre. El flumazenilo (Anexate) es el antagonista de las benzodiacepinas.

## 21. DICLOFENACO

---

**Acciones:** antiinflamatorio no esteroideo con efecto fundamentalmente antiinflamatorio y analgésico y menos antipirético.

**Presentación:** comprimidos de 50 mg y retard de 75 y 100 mg, ampollas de 75 mg.

**Dosificación y posología:**

- En el dolor asociado a *cólico renal* 75 mg/24 h IM ó IV; 50 mg/8h vía oral en episodios leves y tratamiento postcrisis.
- En ITRIA, asociado a paracetamol, 50 mg/8h vía oral.

**Precauciones:** contraindicado en úlcera gastroduodenal y en hipersensibilidad a diclofenaco sódico. Precaución en pacientes asmáticos en los que algún antiinflamatorio no esteroideo a desencadenado ataques de asma, urticaria o rinitis alérgica.

## 22. DIGOXINA

---

**Acciones:** digitálico de acción rápida inotropo +, cronotropo -, y enlenteca la conducción AV.

**Presentación:** ampollas de 1 ml con 0,25 mg.

**Dosificación y posología:** dosis de carga de 0,25-0,50 mg (1-2 ampollas) directos seguido de 0,25 mg (1 ampolla) cada 4-6 horas. Máximo 1 mg (4 ampollas).

**Precauciones:** en hiperpotasemia e insuficiencia renal.

Contraindicada en taquiarritmia QRS ancho con sospecha de WPW.

Signos de toxicidad: bradicardia, bloqueos, ESV, bigeminismo y TV.

## 23. DOBUTAMINA (Dobutrex ®)

---

**Acciones:** es una catecolamina sintética con potente efecto inotrópico que aumenta el gasto cardiaco sin aumentar significativamente la frecuencia ni el

consumo de oxígeno miocárdico, al no inducir la liberación de norepinefrina endógena. Provoca por tanto un equilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno por el miocardio más favorable que el conseguido por la dopamina.

**Presentación:** ampollas de 250 mg en 20 ml.

**Dosificación y posología:** (IAM, Shock y EAP)

Los valores usuales están entre 5-20 g/kg/min. Se administra en perfusión IV diluyendo 250 mg (1 ampolla) en 250 ml de suero glucosado al 5% (1mg/ml). Comenzar la infusión a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Incrementar gradualmente en función de la tensión arterial, gasto cardíaco y diuresis hasta un máximo de 28 gotas/min (84 ml/h).

**Precauciones:** en estenosis subaórtica hipertrófica idiopática utilizar con gran cuidado o evitar. Corregir hipovolemia antes del tratamiento. Su uso está indicado solo si la tensión arterial sistólica es igual o mayor a 90 mmHg. Utilizar la dosis efectiva más pequeña. Los parámetros hemodinámicos deberán ser estrechamente vigilados mientras dure la perfusión. Efectos secundarios como la hipertensión, taquicardia, extrasístoles, náuseas, cefalea, dolor torácico, palpitaciones, disnea, nerviosismo, taquicardia, dado que la vida media de la dobutamina es de 2 min, al disminuir el ritmo o suspender la infusión, se corrigen (suspender gradualmente). No se recomienda mezclarla con otros medicamentos en la misma solución (posibles incompatibilidades). Para su uso es conveniente tener monitorización ECG. Este fármaco debe conservarse protegido de la luz.

## 24. DOPAMINA.

**Acciones:** Es una catecolamina natural con potente efecto inotrópico positivo precursor natural de la noradrenalina. Tiene efectos alfa y beta adrenérgicos dependiendo de la dosis.

**Presentación:** Ampollas de 200 mg en 10 ml.

**Dosificación y posología:** Entre 1-20 g/kg/minuto según el efecto que se pretenda conseguir

- A dosis bajas, entre 1-2 g/kg/minuto, aumenta el flujo cortical renal y la diuresis (dosis dopaminérgicas).
- Entre 2-10 g/kg/minuto, aumenta la contractilidad cardíaca y el volumen/minuto sin variación significativa de la frecuencia cardíaca ni de las resistencias periféricas (dosis ).
- A partir de 10 g/kg/minuto, el efecto vasoconstrictor se hace progresivamente evidente(dosis alfa).

**Posología:** Perfusión I.V.: Diluir 200 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% (concentración 0.8 mg 1 m 1 ).

Dosis presora de 10 g/kg/minuto para un adulto de 70 Kg.) Comenzar infusión de la solución a un ritmo de 20 gotas/minuto (60 ml/hora). Incrementar gradualmente en función de la tensión gasto, cardíaco y diuresis.

**Precauciones:**

Contraindicado en pacientes con feocromocitoma o en taquiarritmias no corregidas.

Corregir hipovolemia antes del tratamiento. La Dopamina puede producir necrosis en el tejido cutáneo (evitar extravasaciones).

Debe retirarse gradualmente para evitar la aparición de hipotensiones.

Las dosis en pacientes que estén recibiendo tratamiento con antidepresivos IMAO, o lo han recibido hasta días antes, deben ser considerablemente reducidas (hasta una décima parte o menos). No usar conjuntamente fenitoína por riesgo de convulsiones e hipotensión arterial.

---

**25. ERITROMICINA (Pantomicina ®)**

---

**Acciones:** antibiótico del grupo de los macrólidos.

**Presentación:** comprimidos de 500 mg, sobres de 250, 500 y 1.000 mg, suspensión con 250 y 500 mg.

**Dosificación y posología:** en *ITRIA* 500-1.000 mg/6 h vía oral durante 5-7 días.

**Precauciones:** hipersensibilidad a macrólidos.

---

**26. FENITOINA**

---

**Acciones:** Es un anticonvulsivante con indicación en las crisis convulsivas que no se han podido controlar con el uso de benzodiacepinas o lidocaina. Es también un antiarrítmico clase Ib, de elección en el tratamiento de las arritmias ventriculares de la intoxicación digitálica.

**Presentación:** Ampollas de 250 mg en 5 ml.

**Dosificación v posología:**

- Dosis de carga: (18 mg/kg). Para un paciente de 70 Kg, se diluyen 5 ampollas de fenitoína en 150 ml de suero fisiológico a un ritmo de 100 gotas/minuto.
- Dosis de mantenimiento: (6 mg/Kg/24 horas). Para un paciente de 70 Kg, se diluyen 2 ampollas de fenitoína en 500 ml de suero fisiológico a un ritmo de 6 gotas/minuto. Monitorizar niveles séricos (valores normales: 10-20 g/ml).

**Precauciones:**

Contraindicada en casos de bradicardia sinusal, bloqueo A-V de 2º y 3º grado o en crisis de Stoke-Adams.

La administración de fenitoína debe hacerse lentamente, siendo siempre inferior a 50 mg/minuto para el adulto. Por sus efectos adversos (bloqueo AV, bradicardias, hipotensión) deberá administrarse siempre bajo control electrocardiográfico.

Usar siempre en soluciones no glucosadas para evitar su precipitación.

## **27. FENOTEROL + BROMURO DE IPATROPIO (Berodual ®)**

---

**Acciones:** Es una mezcla de dos fármacos, uno simpaticomimético (beta 2 selectivo) y el otro anticolinérgico, que en la crisis asmática supuestamente tiene la ventaja de poder actuar cuando los receptores se encuentran bloqueados.

**Presentación:**

- *Aerosol dosificador*: con una dosis de 0,05 mg de Fenoterol + 0,02 de Bromuro de Ipatropio por puff.
- *Solución para nebulización* : 1 ml de solución contiene 0,5 mg de Fenoterol + 0,25 de Bromuro de Ipatropio.

**Dosificación y posología:**

- *Aerosol dosificador*: 4 a 8 inhalaciones usando siempre cámara espaciadora. La dosis se puede repetir en la primera hora cada 20 minutos hasta conseguir efectos deseados o un máximo de 3 dosis.
- *Nebulización* : Diluir 0,1 - 0,2 ml de la solución para nebulización en 3 ml de suero fisiológico, y administrar con un caudal de oxígeno de 6-8 litros/minuto.

**Precauciones:** Evitar que el producto, al ser nebulizado, entre en contacto con la mucosa de los ojos.

## **28. FLUMACENILO (Anexate ®)**

---

**Acciones:** Es un fármaco inhibidor de las benzodiazepinas. Tras su inyección intravenosa y en el plazo de 30 - 60 segundos invierte rápidamente los efectos hipnótico-sedantes de las benzodiacepinas, aunque pueden reaparecer éstos de forma gradual pasado un tiempo.

**Presentación:** Ampollas de 0,5 mg en 5 ml. Ampollas de 1 mg en 10 ml.

**Dosificación y posología:** Debe administrarse endovenoso lentamente.

- Dosis inicial, en bolo I.V.: Comenzar por 0,3 mg y si al cabo de 2 minutos no se ha obtenido el grado de conciencia deseado, repetir bolos de 0,3 mg hasta obtener resultado satisfactorio o dosis máxima de 2 mg (max. 7 dosis).
- Continuar con Perfusión: Diluir 2,5 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% y pasar a un ritmo de 6 gotas/minuto (18 ml/hora = 0,18 mg/hora)

**Precauciones:** En caso de producirse por su empleo fenómenos de privación inesperados tratar, inyectando lentamente por vía IV diazepam o midazolam.

## **29. HIDRALACINA (Hidrapres ®)**

---

**Acciones:** Es un antihipertensivo con efecto vasodilatador arteriolar, aumenta el gasto cardíaco y el consumo miocárdico de oxígeno, e induce taquicardia refleja. Su utilización está hoy día casi exclusivamente reservada al tratamiento de las emergencias hipertensivas inducidas por embarazo.

**Presentación:** En ampollas de 20 mg en 1 ml.

**Dosificación y posología:**

- Dosis inicial, I.V.: Administrar una dosis entre 5 - 10 mg. Repetir si a los 20 minutos no se han conseguido efectos deseados o hasta alcanzar dosis máxima de 40 mg.
- Dosis de mantenimiento: Continuar con 10 mg cada 4/6 horas.

**Precauciones :** Manejar con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica, en tratamiento con IMAO. Reducir dosis en pacientes con insuficiencia renal. Este fármaco debe conservarse protegido de la luz.

---

### **30. IPRATROPIO, Bromuro de. (Atrovent ®)**

---

**Acciones:** Es un derivado sintético de la atropina, que tiene un potente efecto anticolinérgico. Su utilización en la crisis asmática, parece conseguir una broncodilatación adicional, cuando se ha llegado a la dosis máxima de los beta-adrenérgicos o han aparecido los efectos secundarios de los mismos.

**Presentación:**

Inhalador pulverizado a dosis de 0,02 mg por puff .

Solución para aerosol: solución monodosis de 250 y 500 mcg. en 2 ml.

**Dosificación y posología:**

- Inhaladores: Se administran 4-6 inhalaciones utilizando cámara espaciadora.
- Aerosolterapia: Utilizar un envase monodosis de 500 mcg. Se puede administrar junto con beta-adrenérgicos. Utilizar una nueva dosis si no se consiguen los efectos esperados. Flujo de oxígeno de 6-8 litros/m.

---

### **31. Isoproterenol (Aleudrina ®)**

---

**Acciones:** aumenta el automatismo a todos los niveles.

**Presentación:** ampollas de 1 ml con 0,2 mg.

**Dosificación y posología:** perfusión a 1-3 gr/min. Se puede aumentar hasta 20 gr/min. Se diluyen 5 ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5%. 1 ml=4gr.

**Precauciones:** aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio, es arritmogénico. No usar vía IV directa.

---

### **32. LABETALOL (Trandate ®)**

---

**Acciones:** Es un fármaco que actúa sobre el sistema cardiovascular, con la característica de inhibir al mismo tiempo los receptores adrenérgicos alta y beta. Se produce por tanto vasodilatación y disminución de las resistencias vasculares periféricas, sin alteraciones significativas del ritmo o del gasto cardiaco.

**Presentación:** Ampollas de 100 mg en 20 ml.

**Dosificación y posología:**

- Dosis inicial I.V: Administrar entre 50-100 mg lentamente, durante al menos un minuto. Repetir si fuera necesario dosis de entre 50-80 mg cada 5-10 minutos hasta alcanzar una dosis máxima de 300 mg.
- En perfusión: (como tratamiento de episodios hipertensivos no cardiológicos) Diluir una ampolla de 100 mg en 100 ml de suero glucosado al 5% y pasar a un ritmo de 2 mg/minuto, (140 gotas/minuto) hasta que se obtenga una respuesta satisfactoria. Luego detener la infusión. La dosis eficaz suele ser generalmente de 50 - 200 mg.

**Precauciones:**

Contraindicado en pacientes con trastornos de conducción A-V, asma bronquial, EPOC, shock cardiogénico e ICC.

Los pacientes deben recibir el tratamiento en posición supina, evitando que se levanten hasta pasadas 3 horas ya que se pueden producir hipotensiones posturales.

### **33. LIDOCAINA. (Lincaina ®)**

---

**Acciones:** Es un medicamento utilizado como anestésico local (poco en la actualidad), antiarrítmico (en el caso de arritmias ventriculares) y anticonvulsivante (en donde su empleo hay que tenerlo en cuenta en crisis refractarias al tratamiento convencional y cuando el uso de las benzodiacepinas esta contraindicado como en el caso de un EPOC.)

**Presentación:** Viales de 50 ml al 5% con 2,5 gramos (50 mg/ml).  
Viales de 10 ml. al 5% con 500 mg (50 mg/ml).

**Dosificación y posología:**

- Dosis inicial: Administrar 1,5 mg/kg (100 mg=2ml) en bolo endovenoso, que puede repetirse en caso de no alcanzar el efecto deseado, a mitad de dosis, es decir 50 mg (1 ml).
- Perfusion: Seguir con una perfusión que se obtendrá diluyendo 40 ml de Lidocaina (2 gramos) en 500 ml de suero fisiológico (concentración 4 mg/ml). Administrar a un ritmo de entre 15-20 gotas/minuto (45-60 ml/hora).

**Precauciones:** Los pacientes pueden sufrir hipotensión arterial, náuseas, ansiedad, desorientación y convulsiones, cuando se emplea a altas dosis. Este fármaco debe conservarse protegido de la luz.

### **34. MANITOL**

---

**Acciones:** Es un potente diurético osmótico que actúa favoreciendo el paso de agua desde el cerebro al torrente circulatorio, produciendo una disminución de la presión intracranal en pocos minutos y cuyos efectos duran aproximadamente una hora.

**Presentación:** En solución para inyección de 250 o 500 ml, conteniendo 20 gr de Manitol por cada 100 ml.

**Dosificación y posología:** (En TCE para control de la PIC)

- Dosis inicial: 1 g/kg I.V. de la solución de manitol al 20 %, a pasar en 20 minutos. Pasar 350ml (70gr) de la solución de Manitol.
- Dosis de mantenimiento: es de 0,25 - 0,50 gr/kg cada 4-6 horas.

**Precauciones:** Al comenzar su uso, se puede producir un discreto aumento de la presión arterial previo, al inicio de la diuresis. Su uso está contraindicado en pacientes con signos de shock hipovolémico. Manejar con precaución en pacientes con hematoma intracerebral.

La solución de manitol al 20 % puede cristalizar, en cuyo caso se recomienda calentar el frasco al b.m. hasta redisolución.

### **35. MEPERIDINA. (Dolantina ®)**

---

**Acciones:** Es un analgésico agonista opioceo que carece de efectos ansiolíticos y vasodilatadores. Al tener un efecto vagolítico, su indicación preferente es en el Infarto Agudo de Miocardio inferior y posterior cuando además cursan con vagotonía, y en los casos de bloqueo o bradicardia. Está contraindicado en caso de flutter y fibrilación auricular.

**Presentación:** Ampollas de 100 mg en 2 ml.

**Dosificación y posología:** Entre 0,5-2 mg/kg (25-100 mg). Administrar 25mg IV cada 5-10 minutos hasta conseguir control del dolor o dosis máxima de 100 mg.

Diluir 1 ampolla en 8 ml de suero fisiológico (10 mg=1 ml) y administrar en bolos lentos de 2,5 ml cada 5-10 minutos.

**Precauciones:** Similares a las de la morfina.

### **36. METAMIZOL. (Nolotil ®)**

---

**Acciones:** Es una pirazolona con efecto tanto analgésico como antitérmico.

**Presentación:** Ampollas de 2 gr en 5 ml.

**Dosificación y posología:** I.V. entre 0,5 - 2 gr/8 - 24 horas.

En el manejo del *cólico renoureteral*:

- Dosis endovenosa: Diluir 2 gr en 50 ml de suero glucosado al 5 % y pasarlo en 10 minutos.

**Precauciones:**

Esta contraindicado en anemia aplásica o agranulocitosis de causa toxicológica. Potencia la acción de los dicumarínicos. Hay una reducción mutua de sus efectos con los barbitúricos y con la fenilbutazona. Usar con precaución en

el primer trimestre del embarazo.

Durante su administración pueden aparecer náuseas, sofoco, palpitaciones, hipotensión, pero parece estar frecuentemente en relación con la velocidad de infusión.

### **37. METILPREDNISOLONA. (Urbasón ®, Solumoderin ®)**

---

**Acciones:** Es un asteroide, del grupo de los glucocorticoides sintéticos, con potente efecto antiinflamatorio.

**Presentación:** Urbasón : Viales de 20, 40, 250 mg.  
Solumoderin : Viales de 40, 125, 500, 1000 mg.

**Dosificación y posología:** (En el manejo de la *lesión aguda de médula espinal*)  
Dosis inicial IV: 30 mg/Kg de peso a pasar en 1 hora.

Diluir la dosis correspondiente en 100 ml de Glucosado al 5 % y pasar en 1 hora.  
Dosis de mantenimiento: Perfusion de 5,4 mg/Kg/hora que se mantendrá durante 23 horas.

Diluir la dosis correspondiente ( 8.700 mg aprox. para una persona de 70 Kg ) en 500 ml de glucosado al 5 % y pasar a un ritmo de 7 gotas/minuto ( 21 ml/hora ).  
No utilizar esa vía para añadir ningún otro fármaco.

En insuficiencia respiratoria: 1 mg/kg IV o IM.

**Precauciones:** El tratamiento debe iniciarse antes de 8 horas de producirse la lesión.

Controlar su uso en hipertensos ya que pueden provocar una retención hidrosalina que descompense su T.A. Controlar su uso en diabéticos ya que alterará sus cifras de glucemia. Se han descrito casos de bradicardia durante o después del tratamiento a altas dosis, pero parecen relacionarse con la velocidad de la infusión. Pueden aparecer trastornos de tipo psiquiátrico durante el tratamiento.

### **38. MIDAZOLAN. (Dormicum ®)**

---

**Acciones:** Es un derivado benzodiacepíncico de acción corta. Puede ser administrado por vía IM.

**Presentación:** Ampollas de 5mg en 5ml. ( ml = 1 mg). Ampollas de 15 mg en 3 ml. ( 1 ml = 5 mg ).

**Dosificación y posología:** Entre 0,025 - 0,3 mg/kg ( 1,75 - 21 mg ).

En el manejo de una *crisis convulsiva*:

- Dosis inicial IV: Administrar dosis de 0,1 mg/Kg ( 7 mg para un pac. de 70 Kg ).
- Dosis de mantenimiento: Diluir 10 ampollas ( 150 mg ) en 500 ml de suero fisiológico, y pasar a un ritmo entre 2,5-10 mg/hora ( 8-33 ml/h = 3-11 gotas/min. ).

**Precauciones:** Diluir para su uso la ampolla de 3 ml (15 mg) en 12 ml de suero fisiológico con lo que obtendremos una concentración de 1 mg/1 ml, lo que se facilita la dosificación.

El flumacenilo actúa como su antagonista. Usar con precaución en pacientes con EPOC. Reducir dosis en ancianos.

## **39. NALOXONA.**

---

**Acciones:** Es un fármaco antagonista opiáceo puro derivado de la oximorfona. Puede emplearse tanto para la reversión total o parcial, como para el diagnóstico de la depresión inducida por narcóticos.

**Presentación:** Ampollas de 0,4 mg en 1 ml (400 g en 1 ml)

**Dosificación y posología:**

Dosis inicial en bolo I.V.: 0,01 mg/Kg de peso (10 gr/Kg).

Inyectar 0,7 mg = 700 g. Esta dosis puede repetirse con un intervalo de 2-3 minutos hasta encontrar respuesta deseada o alcanzar dosis máxima de 2mg. (2.000 .). Si no hay respuesta, excepto en intoxicaciones por pentazozina o dextropropoxifeno que podrían necesitarse dosis mayores, el diagnóstico de intoxicación por opioides, habrá de ser cuestionado.

**Precauciones:** Deberá tenerse presente que la duración de la acción de algunos narcóticos puede ser superior a la de la Naloxona, por lo que puede ser necesaria la observación de estos pacientes. La reversión demasiado rápida de pacientes que tengan dependencia a narcóticos puede causar un síndrome de abstinencia aguda.

## **40. NIMODIPINO (Nimotop ®)**

---

**Acciones:** Antagonista del calcio. En el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea su objetivo es evitar el vasoespasmo.

**Presentación:** vial (frasco infusor) de 10 mg en 50 ml.

**Dosificación y posología:** la dosis inicial es de 6,25 ml/hora (1-2 mg/h) durante las dos primeras horas y después continuar con 12,5 ml/hora, si durante esta dos horas no ha presentado hipotensión. Dicha pauta se mantiene como mínimo durante 5 días. Debe administrarse en bomba de infusión IV y con catéter de polietileno, dado que es adsorbida por el plástico, a través de una vía de gran calibre t en T con 1.000 ml de solución de glucosa al 5%.

**Precauciones:** puede causar hipotensión arterial. Debe protegerse de la luz.

## **41. NITROPRUSIATO.**

---

**Acciones:** El nitroprusiato sódico es un fármaco de potente acción vasodilatadora

periférica, con efectos sobre los músculos lisos venosos y arteriales, que aparecen casi inmediatamente y cesan al cabo de algunos minutos de interrumpida la infusión. Su efecto reduce la presión arterial y la resistencia arterial periférica y aumenta la capacidad venosa, y por tanto la precarga.

**Presentación:** Viales de 50 mg para mezclar en 5 ml de disolvente especial.

**Dosificación y posología:** Dosis terapéutica media 0,5 - 8 g/Kg/minuto. La administración de este fármaco debe realizarse mediante un sistema de infusión que garantice una velocidad de flujo precisa.

Diluir un vial de 50 mg en 500 ml de suero glucosado al 5% (concentración 100 g/ml) y comenzar su administración a un ritmo de 20-30 gotas 1 minuto. Este ritmo correspondería a una dosis de 0,5 g/kg/minuto en un paciente de 70 Kg.

**Precauciones:** Durante la administración de nitroprusiato, lo mismo que para aumentar la dosis terapéutica, habrá que efectuar una frecuente evaluación de los parámetros hemodinámicos.

La solución de nitroprusiato una vez preparada es fotosensible, por lo que debe ser inmediatamente utilizada y protegida de la luz con papel de aluminio o similar. Esta solución al prepararse puede tener un tinte ligeramente marrón. No suspender bruscamente su administración.

## 42. NITROGLICERINA. (Solinitrina I.V. ®)

**Acciones:** Es el fármaco de elección para el tratamiento de un episodio de angina de pecho tanto en reposo como en ejercicio, en la insuficiencia de ventrículo izquierdo (E.A.P) sobre todo en pacientes con patología cardiaca isquémica, y en el I.A.M., siempre que la tensión arterial sistólica esté por encima de 90 mmHg, y la diastólica esté por encima de 50 mmHg.

**Presentación:** Ampollas de 5 mg en 5 ml. Ampollas de 50 mg en 10 ml.

**Dosificación y posología:** Dosis terapéutica entre 0,1 - 4 g/Kg/minuto. Administrar por vía endovenosa en infusión continua comenzando con una dosis de 20 g/minuto. Incrementar 10 g/minuto cada 10 minutos hasta alcanzar dosis máxima de 200 g/minuto, control de los síntomas o aparición de efectos secundarios.

Perfusión I.V.: Diluir 15 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% (concentración 60 g/ml). Comenzar con un flujo de 7 gotas/minuto (21 ml/hora) aumentando cada 10 minutos en 3 gotas/minuto. Dosis máxima de 70 gotas/minuto (210 ml/hora).

### Precauciones:

Esta contraindicado en :

- Angina causada por miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica severa o estenosis mitral.
- Taponamiento cardíaco y pericarditis constrictiva.
- Hipovolemia y/o hipotensión.
- I.A.M. de ventrículo derecho.

Evitar el uso de envases de plástico al disolver en los goteros, ya que la nitroglicerina se puede unir a este envase en un 80%. No mezclar con otros fármacos.

#### **43. OFLOXACINO (Surnox ®)**

---

**Acciones:** antibacteriano sintético de amplio espectro, derivado de las quinolonas.

**Presentación:** comprimidos de 200 mg, viales de 2,2 mg.

**Dosificación y posología:** en ITRIA 400 mg/12 h vía oral durante 7 días.

**Precauciones:** contraindicados en hipersensibilidad a quinolonas. Precaución en alteraciones del SNC (epilépticos, ACV).

#### **44. PARACETAMOL (Dolostop ®, Efferalgan ®, Termagil ®)**

---

**Acciones:** analgésico antipirético.

**Presentación:** comprimidos de 500, 650 y 1.000 mg.

**Dosificación y posología:** 650-1000 mg/4-6 horas como antipirético y 1 gr/6-8h como analgésico, con una dosis máxima de 4 gr. al día

**Precauciones:** es hepatotóxico por lo que no se deben sobrepasar las dosis máximas.

#### **45. PENTAZOCINA. (Sosegón ®)**

---

**Acciones:** Es un potente analgésico perteneciente a la serie de los derivados del benzomorfano

**Presentación:** Ampollas de 30 mg en 1 ml.

**Dosificación y Posología:** La dosis habitual es de 30 mg por vía SC, IM o IV en infusión lenta. Esta dosis podrá repetirse cada 3-4 horas si fuese necesario. Dosis máxima 300 mg/24 horas.

**Precauciones:** Al tener efectos antagonistas, su administración en pacientes sometidos a tratamiento con opiáceos puede provocar un síndrome de abstinencia. No debe administrarse a pacientes tratados con IMAO.

#### **46. PROCAINAMIDA. (Biocoryl ®)**

---

**Acciones:** Antiarrítmico que disminuye la excitabilidad de la célula miocárdica.

**Presentación:** ampollas de 10 ml con 1 gr (1 ml = 100 mg).

**Dosificación y posología:**

- Carga: 1 ml (100 mg) en 5 min. Que se puede repetir.
- Perfusion: 2-5 mg/min. Dilución 1 amp + 250 ml de SG 5% (1 ml = 4 mg).  
2 mg/min = 0,5 ml/min = 30 ml/h  
4 mg/min = 1 ml/min = 60 ml/h

Necesita monitorización continua ECG y de TA.

Suprimir si: desaparece la arritmia, dosis máxima de 1 gr o toxicidad (ensanchamiento QRS 50% del basal y/o hipotensión severa mantenida).

**Precauciones:** prolonga QRS, QT, PR y disminuye la conducción intraventricular.

Contraindicado en bloqueos AV de alto grado y en ICC grave e IAM.

---

#### **47. PROPAFENONA. (Rytmonorm ®).**

---

**Acciones:** antiarrítmico

**Presentación:** ampollas de 20 ml con 70 mg (3,5 mg/ml).

**Dosificación y posología:**

- Carga: 1-2 mg/kg en 10 min.(1 amp IV en no menos de 5 min.)
- Perfusion: 0,5-1 mg/min. 2 amp (140 mg = 40 ml) + 60 ml de SG 5% (extraer 40 cc de 100 ml de SG 5%). 0,5 mg/min = 21 ml/h. 1 mg/min = 42 ml/h.

**Contraindicaciones:** ICC grave, hipotensión, EPOC avanzado, disfunción sinusal.

---

#### **48. RANITIDINA (Zantac ®, Coralen ®)**

---

**Acciones:** antiácido antagonista H2. Se emplea en la profilaxis del ulcus por estrés (tratamiento del síndrome meníngeo).

**Presentación:** cápsulas de 300 mg, grageas de 600 mg y suspensión (5 ml=100 mg).

**Dosificación y posología:** 50 mg/8h vía IV.

**Precauciones:** hipersensibilidad.

---

#### **49. RIFAMPICINA (Rifaldin ®)**

---

**Acciones:** quimioterápico indicado en la profilaxis de la meningitis bacteriana por meningococo y haemophilus.

**Presentación:** ampollas de 5 ml con 50 mg.

### **Dosificación y posología:**

- *Neisseria meningitidis*: a familiares y personas en íntimo contacto con el paciente. Se utiliza a dosis de 600 mg/12 horas VO durante 2 días en adultos; 10 mg/kg/12 horas durante 2 días en niños de 1-12 años; y 5 mg/kg/12 horas durante 2 días en niños menores de 1 año.
- *Haemophilus influenzae*: a personas con contacto directo y diario con el paciente. A dosis de 600 mg/día durante 4 días en adultos y 20 mg/kg/día durante el mismo tiempo en niños.

**Precauciones:** hipersensibilidad, hepatópatas y embarazadas.

## **50. SALBUTAMOL.(Ventolín ®).**

---

**Acciones:** Es un fármaco agonista selectivo de los receptores beta 2. Como todos los fármacos de este grupo es un potente broncodilatador.

### **Presentación:**

- Inhalador: Aerosol de polvo micronizado con 0,1 mg por puff.
- Inyectable: Ampollas de 0,5 mg en 1 ml.
- Solución para aerosol: al 0,5%.

### **Dosificación y posología:**

En el manejo de la *agudización del asma* y en la *EPOC*.

- *Aerosolterapia* (episodios moderados): Diluir 1 ml de la solución al 0,5% en 4 ml de suero fisiológico y administrar a un flujo de oxígeno en mascarilla de 6 - 8 litros /minuto (usar mascarilla de aerosolterapia). Pasados 20 minutos de su finalización se puede repetir esta dosis si no se ha alcanzado efecto deseado.

- *Inhalador* (episodios moderados): Dos inhalaciones cada 5 minutos hasta obtener respuesta o dosis máxima de 8 inhalaciones. Usar siempre cámara espaciadora.

- *Inyectable* (episodios severos):

*Vía subcutánea*: Inyectar 0,25 - 0,5 mg pudiendo repetir la dosis si a los 5 minutos no hay respuesta.

*Vía endovenosa*: Diluir 0,5 mg (1 ampolla) en 100 ml de suero glucosado al 5 % y pasar a una velocidad de 1 ml/kg/10 minutos.

**Precauciones:** El uso de la vía endovenosa requiere tener previamente al paciente monitorizado.

## **51. SULFATO DE MAGNESIO. (Sulmetin ®)**

---

**Acciones:** indicado en Torsade de Pointes.

**Presentación:** ampollas de 10 ml con 1,5 mg.

**Dosificación y posología:**

- Carga: 1-2 gr en 100 ml S. Fisiológico a pasar en 2-3 min.
- Perfusion: 3-20 mg/min en 24 h. Diluir 5-6 amp en 250 cc de SG 5% /12 h.

**Precauciones:** en bloqueos A-V, tratados con digital, EPOC grado funcional avanzado.

**52. TRAMADOL. (Adolonta Tralgiol ®)**

**Acciones:** Es un analgésico opiáceo indicado para dolor moderado a severo, que carece de efecto depresor respiratorio.

**Presentación:** Ampollas de 100 mg en 2 ml.

**Dosificación y posología:**

- Dosis inicial.: Comenzar con 100 mg IM o IV (en infusión lenta), pudiendo repetir cada 15-20 minutos dosis de 50 mg hasta obtener efecto deseado o alcanzar dosis máxima de 250 mg.
- Dosis mantenimiento: 50-100 mg/8 horas.
- Dosis máxima 400 mg / 24 horas

**Precauciones:** Está contraindicada su administración simultanea con IMAO. No administrarlo durante embarazo y lactancia por falta de experiencia. Si se origina depresión respiratoria, tratar con naloxona.

**53. VANCOMICINA (Diatracin ®)**

**Acciones:** antibacteriano glicopéptido, indicado en el tratamiento empírico de la meningitis bacteriana, en caso de contraindicación de los antibióticos de primera elección.

**Presentación:** viales de 500 mg y de 1 gr.

**Dosificación y posología:** 1 gr/12h o 500 mg/6h (15 mg/kg/6h) IV.

**Precauciones:** hipersensibilidad.

**54. VERAPAMIL. (Manidón ®)**

**Acciones:** disminuye la conducción en el nodo A-V.

**Presentación:** ampollas de 2 ml con 5 mg.

**Dosificación y posología:** Perfusion de 5 mg en 100 ml de S. Fisiológico a pasar en 5-10 min (1 mg/min). Se puede repetir a los 5-10 min.

**Precauciones:** ICC severa (más si asociado a beta bloqueantes). Contraindicado en bloqueos A-V de alto grado y en taquiarritmias de QRS ancho.

---

**NOTA : Las dosis totales, salvo indicación de lo contrario están calculadas para adultos de 70 Kg de peso.**

---

## ANEXO I

### Equipos de Infusión Intravenosa

**Sistema convencional:** 20 gotas = 1 ml (aproximadamente, dependiendo de la viscosidad de la solución).

**Microgotero :** 60 gotas = 1ml (aproximadamente, dependiendo de la viscosidad de la solución).

## ANEXO II

### Ritmo de las Infusiones Intravenosas

Horas	ml ( mililitros )	Gotas/minuto
1	500	166=500ml
2	500	83=250ml
3	500	55=166ml
4	500	41=125ml
5	500	33=100ml
6	500	27=83ml
7	500	23=71ml
8	500	20=62,5ml
9	500	18=55,5ml
10	500	16=50ml
11	500	15=45ml
12	500	13=41ml

# **Transporte Primario Urgente y del Paciente Crítico**

**24**

# Transporte Primario y Urgente del Paciente Crítico

24

I	Introducción	1
	Tipos de Transporte Sanitario	
II	Puerta de Entrada al Protocolo	2
III	Fisiopatología del Transporte Sanitario	3
	Repercusiones del Transporte Terrestre	
	Repercusiones del Transporte Aéreo	
IV	Elección del Medio de Transporte y Personal Acompañante	5
V	Valoración y Estabilización Previa al Traslado	5
	Información	
	Historia Clínica	
	Técnicas	
	Traslado a la Ambulancia	
	Colocación del Paciente	
VI	Monitorización Durante el Traslado	6
	Realización del Transporte	
	Vigilancia	
	Control de Problemas	
	Fallecimiento Durante el Traslado	
VII	Transferencia y Disponibilidad	8
	Transferencia del Paciente al Centro Asistencial	
	Situación de Disponibilidad	
	Anexo 1. Coordinación y Protocolización del Transporte Sanitario	9
	Anexo 2. Selección del Vehículo de Transporte Sanitario Según la Distancia a Recorrer	10
	Anexo 1. Posibilidades de Colocación del Paciente para el Traslado	10

## I. Introducción

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

### Tipos de Transporte Sanitario:

#### *1. Según la urgencia vital del paciente:*

**1.1. Emergentes:** prioridad absoluta, debe realizarse sin demora debido al riesgo vital que supone para el paciente una demora en su diagnóstico y tratamiento.

**1.2. Urgentes:** para pacientes con posible riesgo vital pero cuya asistencia puede demorarse minutos u horas.

**1.3. Demorables:** no se precisa de una activación inmediata y pueden programarse.

#### *2. Según el medio de transporte:*

**2.1. Terrestre:** ambulancias.

**2.2. Aéreo:** helicóptero o avión sanitario.

**2.3. Marítimo:** embarcación rápida, barco-hospital.

#### *3. Según la medicalización:*

**3.1. Ambulancias no asistenciales:** destinadas al transporte de pacientes en camilla y no tendrán que estar específicamente acondicionadas ni dotadas para la asistencia médica en ruta.

*Personal:* conductor con formación en transporte sanitario con o sin ayudante. Aquí se incluirá a las ambulancias de Cruz Roja sin personal sanitario.

*Equipamiento sanitario:* sistema de oxigenoterapia, sistema de ventilación manual, sistema de aspiración de secreciones, dispositivo para suspensión de soluciones de perfusión intravenosa y maletín de primeros auxilios y material de soporte vital básico.

**3.2. Ambulancias asistenciales:** acondicionadas para permitir asistencia técnico-sanitaria en ruta.

### **3.2.1. Ambulancias asistenciales destinadas a proporcionar soporte vital básico (sin personal facultativo) o UVI-móvil.**

*Personal:* conductor con formación en transporte sanitario y al menos otra persona con formación adecuada.

*Equipamiento sanitario:* instalación fija de oxígeno, respirador, ventilador manual tipo balón, equipo de aspiración eléctrico, juegos de tubos endotraqueales, laringoscopio, mascarillas de ventilación, material fungible de apoyo a la ventilación, maletines de resucitación cardiopulmonar, monitor-desfibrilador, dispositivo para suspensión de soluciones de perfusión intravenosa, material fungible para punción y canalización percutánea intravenosa, esfigmomanómetro, fonendoscopio, linterna de exploración, material de inmovilización, material quirúrgico, material de cura, equipos de sondaje y drenaje, recipiente frigorífico o isotermo y medicación adecuada. (Real Decreto 619/1998 de 17 de abril).

### **3.2.2. Ambulancia asistenciales destinadas a proporcionar soporte vital avanzado (equipos de emergencias):**

*Personal:*

- Médico con experiencia en valoración, tratamiento y transporte de enfermos críticos.
  - DUE: con experiencia en cuidados y transporte de enfermos críticos.
  - Técnico en transporte sanitario: capacitado para controlar y mantener el vehículo y el equipamiento sanitario básico, trasladar al paciente a los centros sanitarios y realizar cuidados de asistencia extra- hospitalaria.
- Equipamiento sanitario: igual que 3.2.1.

### **3.4. Helicóptero sanitario medicalizado**

*Personal:*

- Piloto y mecánico.
  - Médico con experiencia en valoración, tratamiento y transporte de enfermos críticos.
  - DUE: con experiencia en cuidados y transporte de enfermos críticos.
- Equipamiento sanitario: igual que 3.2.1.

### **3.5. Avión sanitario**

#### **4. Según el objetivo del transporte:**

**4.1. Primario:** desde el lugar en que se produce la emergencia extrahospitalaria hasta el hospital.

**4.2. Secundario:** desde un centro sanitario a otro.

**4.3. Terciario:** dentro del propio centro hospitalario.

Para una buena gestión del transporte sanitario deben existir **Centros de Coordinación** capaces de planificar o programar los servicios de transporte sanitario. **Anexo 1.**

## **II. Puerta de Entrada al Protocolo**

A efectos de entrada al protocolo todo paciente que necesite transporte urgente o emergente (paciente crítico), fundamentalmente terrestre, con cualquier tipo de medicalización y primario.

### **III. Fisiopatología del Transporte Sanitario**

Además del fuerte impacto psicológico en los pacientes conscientes y de la posibilidad de cinetosis, durante el transporte sanitario hay elementos externos que van a actuar sobre el paciente, el personal que le atiende e incluso el material utilizado. Estos factores pueden producir, en las personas enfermas o lesionadas, cambios fisiológicos que pueden determinar un agravamiento de su estado.

#### **Repercusiones del Transporte Terrestre**

##### **Efectos de la aceleración-desaceleración:**

- Para el transporte terrestre el paciente irá acostado y con la cabeza en la dirección de la marcha.
- Conducción prudente y regular.
- Inmovilización del paciente mediante colchón de vacío si procede.
- Sólido amarre de la camilla al vehículo.
- Protección con cinturones de seguridad del personal acompañante.
- Protección y fijación del material.
- Las drogas vasoactivas deben administrarse mediante bombas portátiles de infusión continua.

**Efectos de las vibraciones:** los efectos de las vibraciones sobre los pacientes se reducen mediante la inmovilización con colchón de vacío (en los vehículos con suspensión inadecuada las vibraciones se transmiten fácilmente a la camilla y al propio enfermo). Además las ambulancias deben tener sistemas de suspensión en perfecto estado.

**Efectos del ruido:** de todos los ruidos producidos en las ambulancias, la sirena es la que más influye en los enfermos por lo que debe utilizarse únicamente si es imprescindible.

##### **Efectos de la temperatura:**

Estos efectos se pueden paliar mediante el adecuado aislamiento asistencial, un buen sistema de acondicionamiento de aire, la no exposición al sol ni al frío de los vehículos de transporte y el uso de mantas térmicas.

#### **Repercusiones del Transporte Aéreo**

**A) Efectos de la aceleración-desaceleración:** en el transporte aéreo tienen más importancia las verticales y transversales, que las longitudinales. Los efectos más frecuentes son: *alteraciones en la PIC, desplazamientos de líquidos y masas dentro del organismo, reacciones vagales, malestar general, etc.*

**B) Efectos de las vibraciones:** el espectro de las vibraciones producidas por este medio de transporte no se encuentra entre las biológicamente peligrosas. Influencia en los traumatismos craneoencefálicos.

**C) Efectos de los ruidos:** el nivel de ruidos que se produce está alrededor de los 90-110 dB. En los adultos, se producen *alteraciones del sueño* con niveles de ruido de 70 dB y, en los neonatos *cambios en la frecuencia cardíaca y vasoconstricción periférica* con niveles de ruido de 70 dB; se puede producir

también *sensación de desconfort, fatiga auditiva e interferencia en la comunicación*. Otras consecuencias del ruido van a ser la imposibilidad de auscultación con métodos tradicionales, de escuchar las alarmas sonoras, de oír posibles fugas aéreas en pacientes conectados a ventilación mecánica, etc. Por tanto, deberán tomarse medidas de protección acústica para el paciente e instalar medios de diagnóstico digitalizados para controlar las constantes hemodinámicas.

**D) Efectos de la temperatura:** mismas consideraciones que en el transporte terrestre.

**E) Efectos de las turbulencias:** las turbulencias provocan sacudidas bruscas, que pueden convertir al paciente, al personal de transporte y al material en proyectiles, de no ir adecuadamente fijados por cinturones de seguridad.

**F) Efectos de la altura:** los helicópteros suelen volar a alturas inferiores a las que se relacionan con alteración significativa en la presión parcial de oxígeno y con la expansión de gases, y el transporte en avión, que es realizado a alturas considerables, suele producirse en aparatos dotados de sistemas de presurización.

**La disminución parcial de oxígeno** (sobre todo a partir de los 1000 m.) puede producir *aumento del gasto cardíaco e hiperventilación refleja, alcalosis respiratoria, espasmos tetánicos e inconsciencia*, pudiendo desestabilizar pacientes con insuficiencia respiratoria, shock, hipovolemia, edema agudo de pulmón, anemia, trastornos isquémicos, etc. Por todo esto, es preciso contrarrestar la hipoxemia, modificando la FiO<sub>2</sub>.

**El descenso de la presión** produce un *aumento del volumen de los gases*, expandiéndose, pudiendo provocar expansión de cavidades (*dilatación gástrica, agravamiento de ileos, empeoramiento de neumotorax o neumomediastinos, abombamiento timpánico, aumento de la presión intraocular; aumento del volumen en senos maxilofaciales, expansión del área de las heridas y suturas, etc.*).

La evacuación del paciente estará desaconsejada si recientemente se ha practicado una exploración que utiliza como medio de contraste gas. Además es importante conocer los efectos sobre el material: aumento de presión de los sistemas de neumotaponamiento, de sondajes o de tubos endotraqueales (los manguitos de los tubos endotraqueales por aumento de volumen comprimen la mucosa traqueal, por ello se hincharán con suero fisiológico); Disminución en el ritmo espontáneo de perfusión de los sueros (por lo que son necesarias tomas de aire específicas que igualen las presiones interna-externa del recipiente o bien usar envases de plástico aplicando presión desde el exterior); disminución de la consistencia de los sistemas de inmovilización de vacío (es preciso revisar continuamente su dureza), aumento de la consistencia de los sistemas de hinchado (no se recomienda su uso en el transporte aéreo); los dispositivos de aspiración continua (Pleur-evac) pueden verse afectados por los cambios de presión debidos a la altitud, por lo que deberían ser sustituidos por válvulas de Heimlich o conectados a aspirador a baja presión.

## IV. Elección del Medio de Transporte y Personal Acompañante

Como norma general para seleccionar el tipo idóneo de transporte puede proponerse el que no se disminuya en ningún momento el nivel de cuidados ya conseguido. La elección de un medio u otro de transporte dependerá de los siguientes parámetros:

A. Gravedad y situación del paciente: dependerá de la patología del mismo la modalidad de transporte. Esta modalidad está definida en cada uno de los protocolos asistenciales.

B. Condiciones propias del traslado:

1. Distancia de origen- destino. **Anexo2**.
2. Tiempo de traslado: es variable, aunque como norma general, el medio terrestre se utilizará para traslados de menos de 30 min.
3. Accidentes geográficos. El avión tendrá utilidad cuando existan accidentes geográficos importantes (islas, cadenas montañosas, etc.).
4. Estado de las carreteras.
5. Densidad de tráfico.
6. Situación meteorológica.

C. Relación coste – beneficio: es necesario adecuar la necesidad de transporte al tipo de recurso y para esto se deben utilizar los Centros Coordinadores.

D. Disponibilidad de recursos sanitarios.

El helicóptero medicalizado estará indicado cuando el traslado por tierra tenga una duración superior a 90 minutos, en distancias menores de 300 km., así como cuando el transporte requiera rapidez y mayor confortabilidad. Tendremos que valorar la climatología y la luz solar (de orto a ocaso). Su máxima utilidad está en el transporte primario no urbano.

## V. Valoración y Estabilización Previa al Traslado

### Información

Informar al paciente, si es posible, y sus familiares o acompañantes sobre:

- Todas las intervenciones disponibles en el lugar que sean consideradas necesarias para avanzar en el tratamiento del paciente.
- Los beneficios que se prevé obtener con el traslado.
- Los pasos que se han dado para su realización, la dificultad que conlleva, los posibles riesgos previsibles para el paciente.
- El plan de realización previsto, incluyendo la estimación del tiempo de llegada de la ambulancia (en caso de que no esté ya presente en el lugar) así como el **lugar de destino** y el tiempo estimado de traslado.

### Historia Clínica

Cuando el traslado esté indicado por un médico, y la situación del paciente lo permite, se incluirá un informe escrito dirigido al médico del centro asistencial receptor, en el que figuren:

- Datos de filiación del paciente.
- Antecedentes personales y tratamientos previos.
- Enfermedad actual y situación que provoca el traslado.
- Técnicas y tratamientos aplicados.

- Evolución y monitorización de constantes anteriores y durante el traslado.
- De disponerse de ellos, acompañar con informes médicos y pruebas complementarias del historial del paciente.

### Técnicas

---

Conviene recordar que cualquier técnica que se prevea que pueda ser necesaria durante el traslado, se realizará en condiciones más seguras para el paciente antes de iniciarla, salvo que se trate de una situación de riesgo vital inminente en la que no sea útil ninguna de las medidas disponibles por el equipo de traslado, en cuyo caso la actitud más prudente es agilizar al máximo el traslado al centro asistencial.

### Traslado a la Ambulancia

---

Cualquier movilización del paciente deberá ser realizada bajo estricta supervisión por personal experto, y tras adoptar las medidas de inmovilización de columna y miembros consideradas idóneas en cada caso. El empleo de las llamadas camillas de “cuchara”, “tijera” o “pala” deberá a limitarse a la movilización inicial del paciente hasta la camilla, no siendo recomendable su posterior permanencia entre el paciente y la camilla durante el transporte.

### Colocación del Paciente

---

La colocación del paciente en una determinada posición sobre la camilla dependerá de su estado, pudiendo optarse por diferentes posibilidades. **Anexo 3**.

Ya en el vehículo, el paciente será colocado en sentido longitudinal a la marcha (con la cabeza en el sentido de ésta en las ambulancias terrestres o indistintamente en los helicópteros), sujetar firmemente al paciente, colocar almohadas que eviten el contacto directo del mismo con superficies rígidas (recordar la utilidad del colchón de vacío).

## VI. Monitorización durante el Traslado

### Realización del Transporte

---

En todo momento debería mantenerse una comunicación fluida entre el equipo asistencial y el conductor o piloto, que debería advertir, en lo posible, sobre las maniobras extraordinarias que vaya a realizar.

En ocasiones, si la situación lo permite, deberían elegirse rutas alternativas con menor intensidad de tráfico o mejor calidad de asfaltado, aunque pudiera significar a veces aumentar la distancia recorrida, y el vehículo se debería detener tantas veces como se considerase necesario para asegurar la optimización de los cuidados del paciente. En traslados a muy baja velocidad, el equipo de las ambulancias terrestres debería solicitar escolta policial.

En el caso específico de transporte aéreo con desfibrilación en vuelo, habrá que, comunicar al piloto que se va a desfibrilar ( posible transmisión de la energía o interferencias en las radiocomunicaciones) y colocar al paciente susceptible de fibrilar, parches, pues proporcionan mayor seguridad y comodidad. Intentar aterrizar para realizar esta técnica.

Con independencia del tipo de traslado elegido, al menos un miembro del equipo debe permanecer en todo momento en el compartimento asistencial junto al paciente. El traslado en las ambulancias de familiares, o acompañantes no asistenciales, se debería considerar sólo de forma extraordinaria en el caso de niños o ancianos, no debiendo producirse en el resto de los casos. Debería desaconsejarse expresamente la posibilidad de que vehículos particulares sigan a corta distancia el recorrido de la ambulancia.

Se debería mantener una comunicación fluida entre la ambulancia, la central de comunicaciones y el centro asistencial destinatario, informando de las incidencias del traslado, pero teniendo en cuenta la necesidad de preservar durante las transmisiones la intimidad del enfermo y la confidencialidad de la información médica, y cuidando siempre de evitar la realización de comentarios que pudieran afectar al paciente.

### Vigilancia

---

- Monitorización cardíaca.
- Tensión arterial o en su defecto el pulso.
- Pulsioximetría.
- Diuresis.
- Fluidos administrados.
- Balas de oxígeno.

### Control de problemas

---

El deterioro del paciente se relaciona con la severidad de la lesión.

#### 1. Ventilación:

- Obstrucción de la vía aérea: si el paciente está intubado, intentar aspirar las secreciones y ventilar con O<sub>2</sub> 100%, en caso de no lograr una buena oxigenación, se debe sustituir el tubo endotraqueal ante sospecha de obstrucción.
- Extubación accidental: parar la ambulancia e intubar de nuevo. Preoxigenar con O<sub>2</sub> 100%.
- Fallo del respirador: ventilación manual (pieza en T y bolsa de resucitación)
- Fallo en la administración de O<sub>2</sub>: ventilar con bolsa de resucitación hasta nuevo suministro de O<sub>2</sub>.
- Neumotórax en pacientes ventilados o en aviones: conectar sistema de drenaje conectado a un sello de agua.
- Broncoespasmo: valorar la administración de broncodilatadores y sedación.
- Paciente desadaptado del ventilador: Sedar y valorar relajación muscular.

2. Cardio-circulatorios:
  - Antes del traslado se deben canalizar 2 vías periféricas o una central en función de la patología. Si existen problemas para su canalización recordar la posibilidad de la vía intraósea.
  - Inestabilidad hemodinámica: administrar fluidos y si persiste, comenzar con drogas vasoactivas.
  - Parada cardíaca: iniciar maniobras de R.C.P., preferentemente con la ambulancia parada.
  - Arrítmias: iniciar protocolo específico.
3. Neurológicos:
  - Aumento de la presión intracranial: elevar cabeza, hiperventilación moderada y administrar manitol.
  - Convulsiones: drogas anticonvulsivas
  - Deterioro neurológico: en traumatismo craneal sospechar hipertensión craneal.

### **Fallecimiento durante el traslado**

---

Comunicar este hecho al Centro de Coordinación y según consenso con los hospitales, dejar el cadáver en el tanatorio o en el lugar destinado a dicho fin.

## **VII. Transferencia y Disponibilidad**

### **Transferencia del paciente al centro asistencial**

---

La entrada en el centro asistencial se debería realizar:

- *Urgencia*: por el área destinada a la recepción de urgencias, entregando al paciente, acompañado de la información verbal y documental (Historia Clínica) al equipo médico que lo atenderá.
- *Emergencia*: de tratarse de un enfermo de alto riesgo o en situación crítica, debería ser trasladado hasta la zona de recepción de este tipo de pacientes prevista en cada centro (Área de Críticos). Especial interés tendría la entrega sistemática de un registro en papel de la intervención (Historia Clínica), con referencia especial a las incidencias del traslado.

La llegada y los datos de filiación del paciente deberían ser siempre comunicados al Servicio de Admisión, para su registro en el centro. Esta comunicación puede efectuarla el familiar o acompañante en caso de existir.

### **Situación de Disponibilidad**

---

El centro asistencial receptor debería facilitar al equipo de transporte la devolución del material empleado en el traslado, de cara a una rápida recuperación de operatividad. Sólo excepcionalmente dicho material debería ser mantenido en su uso durante la realización de nuevas técnicas como pruebas diagnósticas, canalización de vías, aplicación de tratamientos, etc.; a tal fin, cada centro debería disponer de un equipamiento material y humano propio destinado al transporte

intrahospitalario, muy especialmente de los pacientes críticos y de alto riesgo. El equipo de transporte debería proceder a la recuperación de operatividad en el menor tiempo posible, reponiendo el material empleado, acondicionando el interior del vehículo para un nuevo traslado, y contactando con su central de comunicaciones para comentar las incidencias registradas, el estado del paciente a su llegada al centro receptor y, si se dispone de ella, información adicional sobre los resultados de las técnicas que motivaron la solicitud de traslado. Sería conveniente la existencia de mecanismos de fluidos de retorno de información desde los centros destinatarios a los equipos médicos emisores de los pacientes.

## ANEXO I

### **Coordinación y Protocolización del Transporte Sanitario.**

Las recomendaciones internacionales, las recomendaciones de las Sociedades Científicas y las conclusiones de los servicios de salud de diferentes comunidades autónomas, están orientadas a la constitución de dispositivos específicos para la atención de los pacientes en situaciones críticas y urgentes, Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias (DCCU), tanto en el ámbito de atención primaria como en el hospitalario. Estos dispositivos deberían estar integrados por todas las unidades y recursos de los Servicios de Salud de atención a las urgencias y emergencias:

- **Servicios de Urgencias de Atención Primaria** (Servicios especiales de urgencias, Servicios normales de urgencias, Casas de Socorro, Centros de Salud, Consultorios, etc).
- **Sistemas de Emergencias Extrahospitalarios** (tipo 061, etc).
- **Servicios de Cuidados Críticos y Urgencias hospitalarios.**

Estos dispositivos no serán entes aislados, esto implica relaciones amplias, coordinadas, con protocolizaciones conjuntas y actuaciones diagnósticas y terapeúticas secuenciales, en función de los niveles de gravedad, para dar una respuesta de manera rápida, eficaz y confortable a las necesidades de los pacientes, sin solución de continuidad. Además estos dispositivos deben estar íntimamente relacionados con la comunidad y, para ello, debe establecer relaciones de trabajo eficaces y amplias entre ellos, consensuando protocolos, indicaciones de activación del Sistema de Emergencias y para la derivación de los pacientes al Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, altas hospitalarias, estableciendo y organizando planes de trabajo conjuntos, tanto en lo referente a las actividades preventivas y asistenciales, como a las de rehabilitación y reinserción social, en su caso. La propuesta globalizadora exige la interconexión eficaz de todas las unidades y recursos de estos dispositivos, mediante un **Centro Coordinador (CCU)**, que realice una **coordinación interna** efectiva.

Asimismo, estos CCU deben realizar una labor de **coordinación externa**, recibiendo todas las demandas telefónicas de la población, de los servicios de

protección civil (Policía, Bomberos, Guardia Civil, Cruz Roja, etc) y de otros centros asistenciales.

En cuanto a los protocolos de actuación deben ser consensuados por las diferentes unidades y recursos de los Servicios de Salud con el objeto de dar una atención continuada al paciente. Debería, por tanto, crearse un manual de protocolos donde se recogieran las patologías urgentes y emergentes más frecuentes (Protocolos del P.A.U.E.)

## ANEXO II

### Selección del vehículo de transporte sanitario según la distancia a recorrer.

Distancia prevista	Tipo óptimo de transporte
< 150 km	Ambulancia o helicóptero sanitario
150-300km	Helicóptero sanitario
300-1000km	Avión sanitario
>1000km	Avión de línea regular adaptado
Situaciones especiales	Barco o ferrocarril

## ANEXO III

### Posibilidades de colocación del paciente para el traslado.

Decúbito supino con tronco semiincorporado	Paciente estándar, sin alteraciones ventilatorias, circulatorias o neurológicas.
Decúbito supino con tronco incorporado	Pacientes con insuficiencia respiratoria de origen pulmonar.
Sentado con piernas colgando	Pacientes con insuficiencia cardiaca y/o edema agudo de pulmón.
Posición de seguridad	Pacientes con bajo nivel de conciencia sin posibilidad de aislar la vía aérea.
Decúbito supino a 180 grados con cabeza y tronco alineado.	En general todo paciente traumatizado. Pacientes con patología de médula espinal, con nivel superior a D-10, dentro del primer mes de evolución y siempre que desarrollen hipotensión por elevación de la cabeza o el tronco
Decúbito supino en Trendelenburg	Presencia de hipotensión y shock.
Decúbito supino en anti-Trendelenburg	Sospecha de hipertensión intracraneal.
Decúbito lateral izquierdo	Embarazadas, sobre todo el tercer trimestre (se coloca en DLI a la paciente con ayuda de una almohada bajo la cadera derecha).
Posición genupectoral	Presencia de prolapsio de cordón umbilical (una de las personas que acompañan a la embarazada deberán ir desplazando la presentación para alejarla del cordón, evitando empujarlo hacia el útero, ya que puede interrumpirse el flujo, además de favorecer la infección uterina).

# **Manejo del Paciente con Hemorragia Digestiva Alta**

**25**

# Manejo del Paciente con Hemorragia Digestiva Alta

25

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Causas de Hemorragia Digestiva Alta	1
IV	Valoración Actitud ante una hemorragia digestiva alta a nivel de DCCU y Equipos de Emergencia	2
V	Actitud Terapéutica DCCU y Equipos de Emergencia Hospital	3
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	7
Anexo 1. Grados de Forrest		7

## I. Introducción

La hemorragia digestiva alta consiste en la pérdida de sangre intraluminal en el tubo digestivo, que se produce proximalmente al ángulo de Treitz o flexura duodeno-yeunal.

Es motivo de hospitalización siempre, y a pesar de los avances terapéuticos actuales, la mortalidad de los episodios agudos sigue siendo considerable (4 - 10 % en la hemorragia no relacionada con hipertensión portal y del 18 - 30 % en la hemorragia varicosa), pudiendo llegar al 70% en las primeras horas del episodio agudo.

Su prevalencia es de 50-150 por 100.000 habitantes/año. Es una afección más frecuente en el sexo masculino ( 2:1) y entre los 50 a 60 años. Puede exteriorizarse de varias formas :

**Hematemesis:** (25% de los casos) es el vómito de sangre, que puede ser roja, fresca, con coágulos si corresponde a una hemorragia activa y no ha sido digerida aún en el estómago, o en forma de “posos de café”, si ha dado tiempo a digerirla y a la formación de hematina.

**Melenas:** (50 % de los casos) emisión de heces negras “como el alquitrán”, debido a la formación de hematina ácida en la cavidad gástrica con evacuación posterior. (Pueden persistir hasta cinco días después del cese del sangrado).

**Hematoquecia:** evacuación de sangre roja parcialmente digerida que si se produce proximalmente al ángulo de Treitz, implica tránsito acelerado que no da tiempo a la digestión de la hemoglobina por el ácido gástrico.

## II. Puerta de Entrada al Protocolo

Todo paciente que presenta un episodio de sangrado intestinal con hematemesis, melenas o hematoquecia.

## III. Causas de Hemorragia Digestiva Alta

Los pacientes que sufren HDA pueden ser divididos en dos grandes grupos: los que tienen hipertensión portal y aquellos que no la tienen. Por otra parte se puede hacer una relación etiológica de esta afección en cuanto a la frecuencia con la que aparece una u otra forma clínica .

Las diferentes formas de presentación son :

- Úlcera duodenal (40%)
- Úlcera Gástrica (10%)
- Varices esofágicas (25%)
- Otras causas (25%): esofagitis, ulcus esofágico, lesiones agudas de la mucosa gástrica, Mallory-Weiss, etc.

## IV. Valoración

### IV.1. Actitud ante una hemorragia digestiva alta a nivel de DCCU y Equipos de Emergencias.

#### IV.1.1. Anamnesis

- Interrogar de la presencia de hematemesis , melenas, hematoquecia.
- Tiempo transcurrido desde el inicio.
- Presencia de cortejo vegetativo.
- Ingesta de tóxicos (ej. alcohol, cáusticos...)
- Ingesta de medicación gastrolesiva (AINES, nifedipino en ancianos, esteroides, etc.)
- Ingesta de medicación que dificulte la recuperación hemodinámica del paciente (ej. Betabloqueantes)
- Episodios previos de Hemorragia digestiva alta (HDA).
- Existencia o no de hepatopatía.
- Existencia de otra patología asociada (ej. Cardiopatía, neumopatía...)
- Identificación de otros síntomas, consecuencia del sangrado agudo en pacientes con patología asociada (ej. Angor).
- Descartar hemoptisis, epistaxis o “falsas melenas” inducidas por algunos alimentos o medicamentos como sulfato ferroso.

#### IV.1.2. Exploración clínica

- Constantes: TA, FC, FR.
- Coloración cutáneo-mucosa.
- Estigmas de enfermedad hepática (arañas vasculares, telangiectasias, ascitis...)
- Valorar la colocación de sonda nasogástrica (SNG) en no hepatópatas. La ausencia de sangre en aspirado de SNG no excluye la hemorragia.
- Comprobación del sangrado mediante tacto rectal.
- Estimación de las pérdidas: (Ver tabla 1)

**TABLA 1 ESTIMACION DE LA VOLEMIA**

	Normovolemia	Hipovolemia Leve	Hipovolemia Moderada	Hipovolemia Severa
<b>Pérdidas % Volemia</b>	<500 ml (< 15%)	500-1250 ml (15-25%)	1250-1750 ml (25-35%)	> 2.500 ml 
<b>Tensión arterial</b>	Normal	> 100 mmHg	90-100 mmHg	< 60 mmHg
<b>Pulso</b>	Normal	< 100 spm	100-120 spm	> 120 spm
<b>Signos acompañantes</b>	No	Frialdad acra	Palidez, Sudoración Inquietud	Palidez cérea Estupor Coma

## V. Actitud Terapéutica.

### V.1. DCCU y Equipos de Emergencias

1. Intubación orotraqueal si existe deterioro de nivel de conciencia o depresión respiratoria.
2. Colocación de 2 vías venosas periféricas de calibre suficiente (14 -16 F) e iniciar perfusión de cristaloides o coloides.
3. Posición en decúbito lateral izquierdo para evitar aspiraciones.
4. Elevar miembros inferiores si hay hipotensión severa.
5. Extracción de muestra sanguínea.
6. Omeprazol : 80 mg IV en bolo y a continuación 40 mg IV/8h. (la mayor alcalinización del pH gástrico inducida por omeprazol favorece la acción de los factores de coagulación y la adhesividad plaquetaria).  
Se ha planteado el uso de omeprazol en infusión continua pero no hay medicina basada en la evidencia.
7. Traslado al Hospital.

### V.2. HOSPITAL

#### V.2.1. Paciente sin signos de Hipertensión Portal

##### Medidas generales

1. Realizar historia y exploración clínica del mismo modo que se describe en el apartado IV.1.
2. Estimación de la volemia (Tabla 1).
3. Canalizar vía venosa periférica de suficiente calibre y vía venosa central (que permite medición de Presión venosa central).
4. Infundir cristaloides y/o coloides.
5. Extracción sanguínea para hemograma, estudio de coagulación, perfil bioquímico y pruebas cruzadas para disponer de 4 unidades de hematíes.
6. Colocación de sonda nasogástrica.
7. Valorar colocación de sonda vesical para monitorización de diuresis.

**Una vez cumplimentados estos pasos nos podemos encontrar:**

- a. Paciente sin hemorragia activa y/o estable hemodinámicamente.
- b. Paciente con hemorragia activa y/o inestable hemodinámicamente.
- c. Paciente con hemorragia masiva y shock hemorrágico.

**¿Dónde ingresar y qué prioridad tiene el estudio endoscópico?**

El paciente del *grupo a* debe ingresar en sala general de Observación y se hará endoscopia urgente.

El paciente del *grupo b* debe ingresar en UCI / Unidad de Sangrantes y se debe realizar endoscopia de emergencia.

El paciente del *grupo c* debe intervenirse de inmediato y si es posible realizarse endoscopia de emergencia preoperatoria en el quirófano.

## TABLA 2 CRITERIOS PRONÓSTICOS DE GRAVEDAD

### CLINICOS:

- Edad mayor de 55 años.
- Forma de presentación.( shock al ingreso )
- Enfermedades asociadas (insuficiencia cardíaca, renal, respiratoria, hepáti-ca).
- Descenso de la cifra de hemoglobina por debajo de 8 gr/dl.
- Unidades de sangre transfundidas , más de 5 en las primeras 24 horas.
- Recidiva hemorrágica.

### ENDOSCOPICOS:

- Signos de hemorragia (Anexo 1. Grados de Forrest).
- Localización de la lesión: Cara posterior de bulbo duodenal, borde supe-rior del bulbo. (Discurre la arteria pilórica).
- Tamaño de la úlcera: mayor de 1 cm.

### Tratamiento médico:

Se usan antisecretores a dosis intermitentes. Estos no disminuyen el riesgo de recidiva ni las necesidades de cirugía pero es sabido que la secreción ácidopéptica por digestión proteolítica disuelve el coágulo facilitando la recidiva de la hemorragia.

Disponemos de :

**Omeprazol:** 80 mg IV en bolo y a continuación 40 mg IV/8h. (la mayor alcalinización del pH gástrico inducida por omeprazol favorece la acción de los factores de coagulación y la adhesividad plaquetaria).

Se ha planteado el uso de omeprazol en infusión continua pero no hay medicina basada en la evidencia.

**Pantoprazol:** 40 mg IV/día administrado en 12 horas. Medicamento de nuevo uso en su presentación parenteral, aún no introducido en España, pero ideal en pacientes polimedicados porque carece de las interacciones medicamentosas del omeprazol.

Sedación/medidas antiestres del tipo de sulpiride que además tiene efecto antisecretor.

Hemoterapia si Hb < 8 gr/dl y/o Hcto a 24 %.

Según evolución, se administrará plasma fresco hasta conseguir tiempo de Quick superior al 50% o plaquetas si la hemorragia se acompaña de trombopenia por debajo de 50.000.

Existen casos especiales como el de las lesiones agudas de la mucosa gástrica en que se asociará al omeprazol la administración de sucralfato como protector de la mucosa gástrica, recordando que siempre debe ser administrado previamente al inhibidor de la bomba de protones porque no se adhiere bien cuando el medio es muy alcalino.

## V.2.2. Paciente con signos de Hipertensión Portal

Los pasos a seguir inicialmente son los mismos que en un paciente sin hipertensión portal (ver apartado correspondiente de 1 al 7 ambos inclusive).

El paciente habitualmente tiene signos clínicos de hemorragia activa y con repercusión hemodinámica por lo que se indicará la realización de endoscopia *de emergencia*. A continuación podremos encontrar:

- a. Lesión responsable del sangrado **no varicosa**, en cuyo caso se tratará como se ha descrito en los apartados anteriores añadiendo las medidas necesarias para prevención de encefalopatía y /o peritonitis bacteriana espontánea (esto último si existe ascitis). Mención especial merece el manejo cuidadoso de la fluidoterapia en estos pacientes, siendo preferible la administración de coloides a cristaloides, ya que a pesar de ser frecuente la hiponatremia ésta suele ser dilucional y no susceptible de corrección con suero salino lo cual incrementaría la extravasación de líquido al tercer espacio.
- b. Lesión responsable del sangrado **varicosa**, en cuyo caso se hará todo lo anterior y además se intentará tratamiento hemostático.

### Tratamiento Hemostático

- Fármacos
- Endoscopia Terapéutica.
- Taponamiento
- Cirugía Derivativa
- Shunt porto-cava intrahepático
- Trasplante de Hígado.

#### 1. Fármacos

Somatostatina es un bolo inicial IV de 500 microgramos, seguido de 250 mcgrs cada hora en perfusión continua (Total: 3mg IV/12 h ). Hay estudios que demuestran que bolos repetidos de 250 mcgrs cada 4 horas mejoran los resultados.

Glipresina (un derivado de la vasopresina de vida media más prolongada y menores efectos secundarios) es 2mg/4h IV hasta 24-48 h después del control de la hemorragia.

#### 2. Taponamiento esofágico

Siempre tras endoscopia o resangrado tras tratamiento endoscópico.  
Existen dos tipos de balón para taponamiento en nuestro medio:

- \* Varices esofágicas:  
Sengstaken – Blakemore (SB)
- \* Varices Gástricas:  
Sonda de Linton – Nachlas (LN)

Antes de referirnos a los pasos para la colocación del balón debemos recordar:

- Que el taponamiento es una medida útil para la hemostasia pero transitoria, es decir no debe prolongarse su uso más de 24 horas por la presión local que ejerce y el riesgo de isquemia de la mucosa.
- En pacientes con riesgo de aspiración (encefalopatía grado III-IV) debe practicarse la intubación orotraqueal antes de colocarlo.
- Es fundamental que esté bien anclado para evitar desplazamientos con la consiguiente obstrucción de la vía aérea y riesgo de sofocación.
- **Nunca debe llenarse con líquido**, siempre con aire para evitar el riesgo de aspiración.
- Siempre se debe disponer de una radiografía de control que demuestre la adecuada posición del balón gástrico antes de inflarlo totalmente.

Modo de empleo:

- SB :Tiene triple luz (balón esofágico, balón gástrico, sonda nasogástrica para aspiración y lavado)

- 1.- Comprobar longitud aproximada desde la boca al epigastrio.
- 2.- Comprobar la estanqueidad de los balones
- 3.- Lubricar la sonda.
- 4.- Pasar a través de la nariz o boca hasta epigastrio y comprobar que está ubicada en el estómago insuflando aire.
- 5.- Llenar con aire (100ml ) el balón gástrico , que es un balón de volumen y tirar hasta percibir que está anclado en cardias . Sólo entonces completar hasta un total de 250ml de aire en su interior.(Ver RX)
- 6.- Llenar con aire el balón esofágico, que como actúa por presión, debe medirse la misma con un manómetro a través del neumotaponamiento y mantener sobre 35-40 mm de Hg.
- 7.- Fijar a la nariz. *No traccionar*.
- 8.- Emplazar una sonda fina desde nariz hasta el medio esófago para aspirar la saliva.

- LN: Tiene dos luces (balón gástrico, sonda para aspiración y lavado)

Básicamente la forma de colocación es similar pero su único balón,gástrico, es de gran volumen (600 ml).

El LN sí se tracciona (1kg)pero siempre bajo vigilancia expresa por el riesgo de desplazamiento.

Si hacemos por tanto un resumen de los pasos a seguir en un paciente cirrótico con HDA sería una buena estrategia terapeútica la siguiente:

- a. Ante la sospecha de varices, iniciar tratamiento farmacológico .
- b. Confirmadas las varices , realizar tratamiento endoscópico y continuar con la terapia farmacológica.
- c. Si no es eficaz la esclerosis o ligadura, utilizar taponamiento y valorar la realización de una segunda sesión de endoscopia terapeútica una vez estabilizado el paciente.
- d. Si es exitoso el tratamiento,se debe hacer tratamiento médico reductor de

## **VI. Criterios de Derivación Hospitalaria**

la presión portal ( Betabloqueantes, nitritos v.o.) una vez controlado el episodio agudo para evitar recidiva o bien someter al paciente a sesiones repetidas de esclerosis, o ambos.

e. Si no es exitoso el tratamiento se recurrirá a otras medidas alternativas.

Todo paciente con sospecha de HDA debe ser derivado al hospital. Si está hemodinámicamente inestable debe ser trasladado en ambulancia asistida medicalizada. Si está hemodinámicamente estable se valorará el traslado en ambulancia asistida o no (convencional).

# **ANEXO I**

## **Grados de Forrest.**

- I. Hemorragia a chorro**
- IIa. Hemorragia babeante**
- IIb. Hemostasia reciente: vaso visible, coágulo rojo adherido**
- III. Hemostasia quiescente: coágulo negro, “tache noir” (mancha negra), fondo fibrinoso.**

## **Manejo del Paciente Quemado**

# Manejo del Paciente Quemado

26

I	Introducción	1
II	Clasificación de las Quemaduras	1
III	Puerta de Entrada al Protocolo	2
IV	Valoración Inicial	2
V	Actitud Terapéutica	3
	Tratamiento del Gran Quemado	
	Tratamiento del Quemado Leve	
VI	Criterios de Ingreso Hospitalario	5
VII	Situaciones Especiales	6

## I. Introducción

Se definen las quemaduras como la destrucción de los tejidos, bajo el efecto de un agente térmico, eléctrico, químico o radioactivo. No se conocen datos de la incidencia en nuestro medio. La hospitalización en Andalucía por quemaduras es de 14 por 100.000 habitantes y año. La literatura recoge como factores pronóstico: edad, extensión profundidad, localización, presencia de lesiones asociadas, el mecanismo o causa de la lesión, la existencia de patología previa y el tipo de accidente que lo produjo. Los accidentes que con mayor frecuencia producen quemaduras son los domésticos 59,3% siendo más frecuentes en niños y mayores de 69 años y provocando quemaduras pequeñas, sin embargo los accidentes de trabajo (30%) y de tráfico presenta con frecuencia quemaduras más extensas. Los mecanismos de producción más frecuentes son las llamas y los líquidos calientes.

## II. Clasificación de las quemaduras

### A. Por su profundidad

#### A1. Quemaduras epidérmicas (1º grado)

Aspecto enrojecido, eritematoso, no exudativo, sin flictenas o ampollas.

#### A2. Quemaduras dérmicas (2º grado)

- **Quemaduras dérmicas superficial**

Destacan la formación de flictenas o ampollas, siendo exudativas e hiperémicas, conservando los folículos pilosebáceos.

- **Quemaduras dérmicas profundas**

Las lesiones se extiende a capas profundas de la dermis. No forman ampollas, son exudativas marcadamente hiperémicas y muy dolorosas con afectación del folículo pilosebaseo.

#### A3. Quemaduras subdermicas (3º grado)

- **Quemaduras subdermicas superficiales**

Son indoloras por la total destrucción de las terminaciones nerviosas y su apariencia oscila, dependiente del mecanismo de producción entre el aspecto carbonaceo y el blanco nacarado.

- **Quemaduras subdermicas profundas**

Son quemaduras que sobrepasan el espacio dérmico epidérmico y dañan estructuras subyacentes. Son indoloras.

## **B. Por el agente productor**

---

- Térmicas
  - Llama
  - Sólidos calientes
  - Líquidos calientes
- Eléctricas
- Químicas
- Por radiación

## **C. Según criterios de gravedad**

---

### **C.1. Leves**

- Quemaduras de 1º grado.
- Quemaduras de 2º grado < 10% de extensión
- Quemaduras de 3º grado < 2% de superficie corporal afectada

### **C.2. Graves**

- Quemados de 2º con una extensión > 10% de la superficie corporal en adultos y > 5% en ancianos.
- Todos los quemados de 2º con localización en cráneo, cara, cuello, axilas, pies, genitales y pliegues de flexo-extensión, independientemente del porcentaje de zona quemada.
- Quemados de 3º grado.
- Todas las quemaduras que presenten patología grave asociada.
- Todas las quemaduras eléctricas y químicas.

## **III. Puerta de Entrada al Protocolo**

Toda persona que sufre una quemadura por agentes físicos y/o químicos

## **IV. Valoración Inicial**

### **IV.1. Evaluación primaria**

---

**1.**Actuar sobre el agente productor neutralizando su acción, asegurando la integridad del equipo de atención sanitaria.

**2.**Asegurar vía aérea (**A**) ante la posibilidad de obstrucción por edema. Signos que nos debe hacer pensar en una afectación severa de las vías respiratorias:  
1. Alteración del nivel de conciencia. 2. Quemaduras faciales. 3. Perdida de vello en ceja y/o nariz. 4. Espuma carbonácea. 5. Lesiones agudas inflamatorias en orofaringe 6. Ronquera o estridor. 7. Paciente con probable exposición a humos. 8. Antecedentes de explosión.

**3.**Ventilación (**B**): Aseguramiento de oxigenación adecuada. Observar deformidades del tronco, movilidad simétrica en los movimientos respiratorios, crepitación a la palpación de cuello y tórax, heridas en pared torácica auscultación

de ambos campos pulmonares en busca de ausencia de murmullo vesicular o ruidos patológicos, medir frecuencia respiratoria.

**4.Circulación: (C)** Inspección del color de la piel, palpación de pulsos, temperatura y relleno capilar.

**5.Valoración neurológica (D):** Determinar el nivel de conciencia y estado pupilar.

**6.Exposición (E):** retirando la ropa, excluyendo la adherida a la piel, determinamos el alcance de las lesiones y el tipo de agresión.

#### **IV.2. Evaluación secundaria**

Reevaluación desde la cabeza a los pies, confirmación de la extensión de las lesiones y profundidad de las quemaduras. Buscar otras lesiones que pudieran haber pasado desapercibidas.

1. Evaluación del área quemada (Regla del 9) **Tabla 1.**

ZONA	EVALUACION DEL AREA QUEMADA (Regla 9) ADULTO
Cabeza	9%
Miembro superior	9% (x2)
Miembro inferior	18% (x2)
Porción anterior de tronco	18%
Porción posterior del tronco	18%
Genitales	1%
Palma de la mano del quemado	1%
Palma de la mano del quemado	1%

2. Valoración de la reposición de volumen, la colocación de sonda nasogastrica en prevención de problema digestivos y la instauración de sonda urinaria para valoración de la reposición de líquidos.

3. Toma de tensión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria

### **V. Actitud Terapéutica**

#### **V.1. Tratamiento del Gran Quemado**

1.Aseguramiento de la vía aérea, manteniendo una buena oxigenación. Valorar intubación endotraqueal.

2.Reposición de volumen. Se debe infundir líquidos templados a una velocidad y/o cantidad suficiente para garantizar una diuresis aproximadamente de 50ml/hora en el adulto. **Tabla 2.**

**TABLA 2 REPOSICION DE VOLUMEN EN EL PACIENTE QUEMADO**

<b>0-24 HORAS</b> DCCUAP HOSPITAL	2-4 ml/kg/% s.c.q Riger Lactato Necesidades basales ~ 2.000 cc Glucosa al 5% <b>50 % en primeras 8 horas</b> <b>25% en segundas 8 horas</b> <b>25% en las 8 horas restantes</b> Considerar albúmina desde la primera hora si disponemos de ella s.c.q.= superficie corporal quemada
---	---

3. Preservar de la hipotermia envolviendo en sabanas limpias y abrigando al quemado.

4. Sonda urinaria. Debe de colocarse lo más precoz posible.

5. Sonda nasogástrica. En paciente que presenten vómitos y en quemados que superen el 20% de la superficie corporal.

6. Analgesia y sedación. Administrar analgésicos narcóticos por vía intravenosa.

De elección: Cloruro mórfico Dosis: 3-4 mg IV (1/3 amp disuelta en suero fisiológico) en medio minuto. Se puede repetir cada 5-15 minutos hasta que desaparezca el dolor, se presenten efectos secundarios o se llegue a la dosis máxima (2-3 mg/Kg).

Alternativa: Meperidina 1 ampolla diluida en 9cc de suero fisiológico y administrar hasta sedación y analgesia en bolos de 2 cc.

7. Dieta absoluta.

8. Inmunización antitetánica.

- TOXOIDE TETANICO 0.5 cc vía subcutánea
- INMUNOGLOBULINA HUMANA ANTITETÁNICA 500 UI vía intramuscular.

9. **No administrar antibióticos.**

10. Protectores gástricos: Ranitidina 1 ampolla IV.

11. Tratamiento local:

Si por la extensión, profundidad y características de las quemaduras debe ser atendido en centro hospitalario se actuará de la manera siguiente:

1. Retirar ropas quemadas **de forma no traumática**.

2. Limpieza muy somera, no traumática, con suero salino templado, **nunca frío** en quemaduras moderadamente extensas. Se puede utilizar soluciones jabonosas suaves, sin hexaclorofeno o antisépticos líquido, tipo digluconato de clorhexidina.

3.No aplicar tratamiento local quimioterapico que dificulten la valoración posterior.

**4.Nunca se debe emplear antisépticos colorantes** que dificulten la posterior valoración de la profundidad y extensión.

5.Cubrir las quemaduras con compresas empapadas en suero fisiológico templado con el fin de no interferir la valoración posterior del centro especializado que determine el tratamiento definitivo.

**6.Preservar antisepsia absoluta en la manipulación de las quemaduras.**

## **V.2. Tratamiento del Quemado Leve**

---

Si por las características , extensión y localización de las quemaduras estas se pueden tratar ambulatoriamente se procederá de la siguiente forma:

1.Quemaduras de 1º grado:

- Limpieza con agua y jabón suave.
- Cremas hidratantes con urea y ácido láctico.
- NO utilizar corticoides ni antisépticos tópicos.

2.Quemaduras de 2º grado < 10% extensión y 3º grado < del 2% de superficie corporal afectada

- Limpieza con agua y jabon suave.
- Apertura de las flictenas.
- Limpieza con suero fisiológico.
- Buen secado de la lesión.
- Aplicación local de sulfadiacina argéntica al 1% ó nitrofurazona al 0.2%.
- Tul graso.
- Vendaje cómodo y no compresivo.
- Prevención antitetánica.
- No dar antibióticos.
- Remitir a su Centro de Salud para curas cada 24-48 horas.
- Remitir a hospital si no epiteliza en 10-15 días.

## **VI. Criterios de Ingreso Hospitalario**

**1.INGRESO EN UNIDADES DE QUEMADOS U HOSPITAL DE TERCER NIVEL:**

-Quemados de 2º con una extensión > 25% de la superficie corporal en adultos y > 15% en ancianos.

-Todos los quemados de 2º con localización en cráneo, cara, cuello, axilas, pies, genitales y pliegues de flexo extensión, independientemente del porcentaje de zona quemada.

-Quemados de 3º grado > 10% de superficie corporal.

-Todas las quemaduras que presenten patología grave asociada.

-Todas las quemaduras eléctricas y químicas.

## VII. Situaciones especiales

### 2. INGRESO EN HOSPITAL COMARCAL DE REFERENCIA:

- Quemaduras de 2º grado con extensión entre 10 y 25% de superficie corporal en adultos y entre 5 y 15% en ancianos.
- Quemaduras de 3º grado con 2 - 10% de extensión de la superficie corporal.
- Quemaduras por inhalación de gases y humos.

#### Quemaduras químicas

Son quemaduras provocadas por irritación directa, corrosión y/o calor generado por agentes químicos.

- Quemaduras por ácidos: El tratamiento de urgencias comienza con la retirada de la víctima de la zona de exposición y lavado con abundante agua de las zonas quemadas, entre 1 a 10 minutos. El tratamiento general no difiere del resto de las quemaduras.
- Quemaduras por álcalis: El tratamiento es el mismo que para los ácidos pero la duración del lavado puede prolongarse hasta una hora por la tendencia del álcalis a penetrar en la piel provocando autolisis.
- Si la quemadura es por sodio o potasio metálico está contraindicado el lavado con agua. Se tratará con aceites vegetales o minerales.

#### Quemaduras eléctricas

Presentan las siguientes particularidades:

- 1.Siempre serán consideradas graves.
- 2.Pueden originar lesiones graves en corazón, riñón y cerebro.
- 3.Es difícil la valoración de las lesiones por el efecto “iceberg”.
- 4.Precisan fluidoterapia que originen una diuresis horaria > de 100 cm<sup>3</sup> ante el riesgo de un fracaso renal a causa de la mioglobinuria generada.
- 5.Precisan de mayor tiempo de reanimación cuando se produce una parada cardiorrespiratoria.
- 6.En quemaduras por corriente eléctrica a bajo voltaje es aconsejable la observación hospitalaria en un periodo no inferior a 24 horas, por el riesgo de arritmias ventriculares.
- 7.Se debe extremar las precauciones al separar al paciente del foco.