



PROCOLOS

Como punto de partida del grupo de trabajo, se ha comenzado con los protocolos que en el Plan Anual de Gestión 2003 han sido marcados como objetivo .

A continuación se detallan los protocolos y el Servicio de Urgencias Hospitalarias (S.U.H) que lo ha realizado.

Cada S.U.H. debe adaptarlo, en función de sus recursos, necesidades y posibilidades.

Progresivamente este grupo continuará trabajando y se añadirán más protocolos.

- 1- Enfermedad Tromboembólica Venosa . *C. Asistencial de Soria.*
- 2- Traumatismo Craneoencefálico. *H. Santos Reyes Aranda de Duero (Burgos).*
- 3- Síndrome Coronario Agudo. *H. Río Hortega (Valladolid).*
- 4- Resucitación Cardiopulmonar adulto y pediátrico. *H. Río Hortega (Valladolid).*
- 5- Isquemia Arterial Aguda Periférica. *C. Asistencial de Soria.*
- 6- Paciente Inconsciente/ Coma. *H. Santos Reyes Aranda de Duero (Burgos).*
- 7- Alteraciones del equilibrio ácido-base. *C. Asistencial de Salamanca.*
- 8- Accidente cerebro-vascular. *C. Asisencial de Salamanca.*
- 9- Atención inicial al Politraumatizado. *C. Asistencial de Soria.*
- 10- Hemorragia digestiva alta. *C. Asistencial de Zamora*
- 11- Deshidratación y Síndrome febril. *C. Asistencial de Zamora*



ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (E.T.E.V.)

Complejo Asistencial de Soria. Hospital Santa Bárbara. Servicio de Urgencias

INTRODUCCIÓN

Desde 1.990 se emplea el término de ETEV (enfermedad tromboembólica venosa), para englobar dos afecciones: la T.V.P.(trombosis venosa profunda) y el T.E.P (Tromboembolismo pulmonar).

Es conocido que la principal complicación de la T.V.P. es la embolia pulmonar, y a su vez la embolia pulmonar tiene su origen en un 95% de los casos en un trombo venoso.

IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

Incidencia es de aproximadamente 160 de cada 100.000 habitantes, y 60 desarrollan un T.E.P. fatal., con un total aproximado de 64.000 casos anuales de T.V.P. y 24.000 muertes por T.E.P al año.

Supone un 1-2 % de los ingresos hospitalarios, con un coste que supone entre el 1-2% del total del gasto sanitario (incluyendo síndrome postflebítico).

La incidencia de esta enfermedad se ha multiplicado por distintos motivos. Entre ellos el incremento de procedimientos quirúrgicos, y por otro el incremento tanto de factores de riesgo como de edad de la población en general.

Desde la puesta en funcionamiento del estudio doppler color, el diagnóstico de esta enfermedad, fundamentalmente de la T.V.P. se ha multiplicado, dada la sensibilidad y la ausencia de invasividad de la técnica por imagen.

DIAGNÓSTICO

Trombosis venosa profunda: el diagnóstico clínico a veces resulta poco sensible. Por ello, ante la sospecha de TVP se recurrirá a la realización de Dímero D y preferentemente al estudio ecodoppler color. Esta técnica no invasiva, tiene una sensibilidad y una especificidad elevada (mas del 96%) y una valor predictivo del 98% en la T.V.P. proximal en pacientes sintomáticos. Su sensibilidad disminuye en un 40-70% cuando la localización es distal y los pacientes están asintomáticos. En caso de negatividad del mismo o que sea dudoso, y con clínica altamente sospechosa, se realizará flebografía. La flebografía estará indicada directamente en la sospecha de retrombosis y antes de iniciar tratamiento trombolítico.



Embolismo pulmonar: ante la sospecha de embolismo pulmonar, la única prueba de confirmación es la gammagrafía de ventilación- perfusión como técnica de elección diagnóstica.

Dada la imposibilidad de realizar dicho estudio en nuestro Hospital, se actuará según protocolo, en función de la Guía de Diagnostico por Imagen. En aquellos casos de baja o media probabilidad se descartará trombosis venosa profunda de extremidades inferiores, bien sea con técnicas invasivas (flebografía) o no invasivas (ecodoppler color). En casos de normalidad y con alta sospecha clínica se realizará estudio no invasivo para descartar TVP.

Diagnóstico etiológico.

Causas hematológicas:

Se realizará el estudio en aquellos casos sospechosos, con historia familiar de episodios trombóticos, trombosis de repetición idiopática, trombosis de localización atípica y menores de 45 años.

Causas sistémicas no hematológicas:

Se realizará estudio en todos los pacientes sin causa clara responsable de su trombosis (inmovilización, cirugía, vendajes, alteraciones de la coagulación), trombosis recurrente sin causa local que la provoque.

El estudio incluirá una anamnesis detallada, exploración física, hemograma y coagulación con Dimeros D, Rx de tórax, y todas aquellas exploraciones que por la historia clínica sean necesarias.

Se propone un seguimiento de dos años, con un estudio inicial y una revisión cada seis meses.

PROFILAXIS DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.

Se realizará con heparina de bajo peso molecular, a dosis bajas.

La dosis a administrar será de 2500 U/24 horas de Dalteparina sódica (Fragmin®) ó Nadroparina cálcica (Fraxiparina) 0,8 ml/24, ó 20 mg/24 horas de Enoxaparina (Clexane®), para pacientes de riesgo moderado y de 5000/24 h para los de alto riesgo.



CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN EL RIESGO DE PADECER UNA TVP:

Bajo riesgo

- . Pacientes que no precisan reposo absoluto

Riesgo moderado

- . Obesidad
- . Varices
- . Cirugía abdominal o pélvica
- . EPOC
- . Insuficiencia cardiaca
- . Diabetes Mellitus
- . Hipertensión arterial
- . Intervención de rodilla, tibia y pie
- . Anovulatorios
- . Neoplasias
- . Sepsis o intervención séptica
- . Hematocrito > 50 %
- . Plaquetas > 500000
- . Fibrinógeno > 500 mg %

Alto riesgo

- . Antecedentes tromboembólicos
- . Intervenciones en cardiopatía embolígena
- . Artroplastia
- . Enfermos encamados inmóviles
- . Intervención de columna, cadera y fémur
- . Todo paciente con dos más factores del segundo grupo.

VALORACIÓN DE LA PROBABILIDAD CLINICA DE TVP, EN FUNCION DE LOS CRITERIOS DE RIESGO

(SCORE DE WELLS)

PROBABILIDAD ALTA ≥ 3 MODERADA 1-2 BAJA=0

Neoplasia (en tratamiento en los últimos 6 meses ó en ttº paliativo.	1
Parálisis, paresia o inmovilización con férula de EEII.	1
Inmovilización reciente >3 días o cirugía mayor con anestesia regional o general ≤ 12 semanas	1
Dolor a la palpación del sistema venoso profundo.	1



Hinchazón del miembro inferior.	1
Hinchazón distal (10cm por debajo de la tuberosidad tibial).	1
Edema con fóvea localizado en el miembro sintomático.	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas).	1
Diagnóstico alternativo más probable que TVP.	-2

1- TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

1. Reposo en cama hasta la desaparición del edema.
2. Medias de contención elástica, al comenzar la deambulacion y si no cede el edema en 3 días.
3. Tratamiento con heparina de bajo peso molecular:
Se instaurará, aún sin confirmación diagnóstica de las exploraciones complementarias, siempre que la clínica y los factores de riesgo así lo hagan sospechar.

2- TROMBOSIS VENOSA DISTAL O INFRAPOPLÍTEA

- a. Heparina de bajo peso molecular, Nadroparina (fraxiparina) a dosis 0.7ml/kg cada 12h S.C. o Anoxiparina (Clexane) 1mg/kg c/12h s.c., Deltaparina, etc., con elevación de extremidad
- b. Sintrom al tercer día del diagnóstico clínico siempre que no haya clínica de embolismo o al quinto si existe dicha clínica, a la dosis que consiga un tiempo de protrombina estable en rango terapéutico en dos determinaciones.
- c. Se mantendrá tratamiento con Sintrom durante 3 meses si no hay factores de riesgo y no están complicadas, o durante 6 meses con factores de riesgo o con TEP.
- d. En pacientes con neoplasias terminales, de alto riesgo de sangrado, seniles o de difícil control de anticoagulación oral se recomienda iniciar un tratamiento con heparina no fraccionada a largo plazo.

3- TROMBOSIS VENOSAS PRÓXIMALES

- a. Anticoagulación con heparina Na i.v. en perfusión continua a dosis de 20U/kg/h o HBPM Deltaparina (Fragmin) 100U/kg S.C./12.Nadroparina (fraxiparina) a dosis 0.7 ml/kg cada 12h S.C. ó Enoxiparina (Clexane) 1mg/kg c/12h s.c. con elevación de extremidad.



- b. En casos especiales como TVP en el embarazo, se empleará por seguridad HBPM, aunque la anticoagulación oral se puede administrar a partir del segundo trimestre.
- c. Tratamiento trombolítico (a realizar en U.C.I.).

En función del riesgo de E.T.E. severa:

- . En trombosis proximales (ileofemoral o vena cava), en pacientes jóvenes y producidas en las 72 horas previas.
- . En trombosis de extremidades superiores (de esfuerzo o mecánicas) de menos de 72 horas.

4- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

- **Medidas generales**
 - Oxigenoterapia
 - Reposo en cama
 - Control de constantes
 - Dieta blanda
 - Evitar estreñimiento
 - Canalizar vía venosa

- **Heparina**

No fraccionadas, a las dosis habituales, añadiéndose Sintrom al tratamiento al quinto día (control por hematología), y manteniéndolo durante un mínimo de 6 meses.

Tratamiento fibrinolítico:

- . Exige diagnóstico de ETEV de certeza reciente.
- . TEV masivo (mayor del 40 %) o que afecte a dos o más lóbulos u obstrucción de una rama principal de la arteria pulmonar.
- . TEV hemodinámicamente inestable, con shock y o presión arterial pulmonar (PAPs ³ 30 mg Hg, presión aurícula derecha media (PADm) ³ 7 mm Hg, o índice cardíaco < 2,2 L/min.
- . TEP no masivo con patología cardíaca o pulmonar previa.
- . Se realizará bien con Estreptoquinasa, Urokinasa o rt-PA, prefiriéndose ésta última por su mayor rapidez de acción.
- . Respetar contraindicaciones (ver después), y en cualquier caso valorar riesgo /beneficio.



Contraindicaciones del tratamiento trombolítico

Absolutas:

- . Sangrado activo interno.
- . Accidente cerebrovascular reciente (menor de 2 meses).
- . Patología intracraneal.

Relativas mayores:

- . Cirugía mayor, parto o biopsia de órgano reciente (menos de 10 días).
- . Trombos en cavidades izquierdas.
- . Úlcera péptica o patología gastrointestinal.
- . Traumatismo mayor reciente.
- . Hipertensión arterial no controlada.

Relativas menores:

- . Cirugía o traumatismo menores.
- . Resucitación cardiopulmonar reciente.
- . Enfermedad valvular mitral con fibrilación auricular.
- . Endocarditis bacteriana.
- . Alteraciones de la hemostasia (enfermedad hepática o renal).
- . Retinopatía diabética hemorrágica.
- . Embarazo.

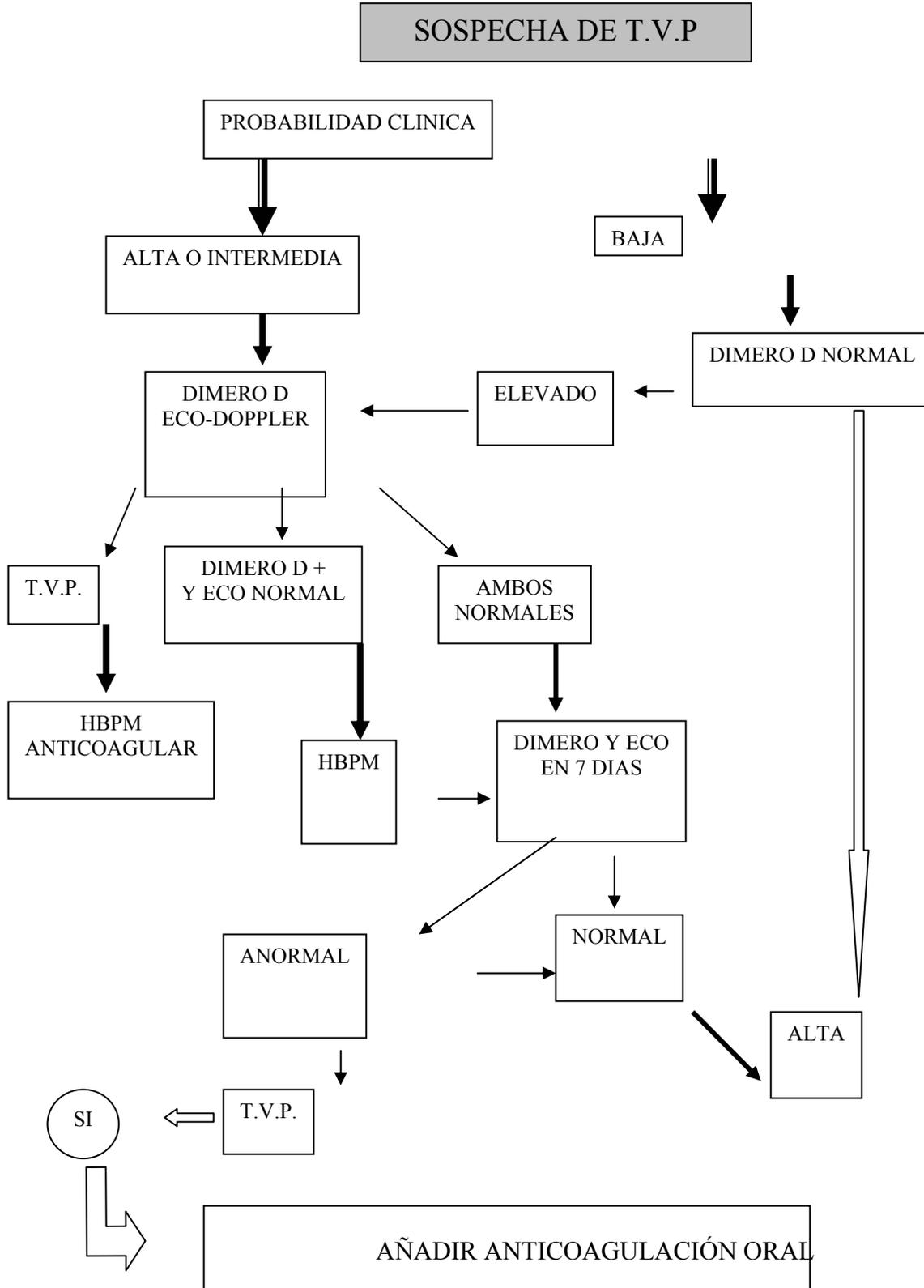
Duración del tratamiento en los pacientes con E.T.E.V

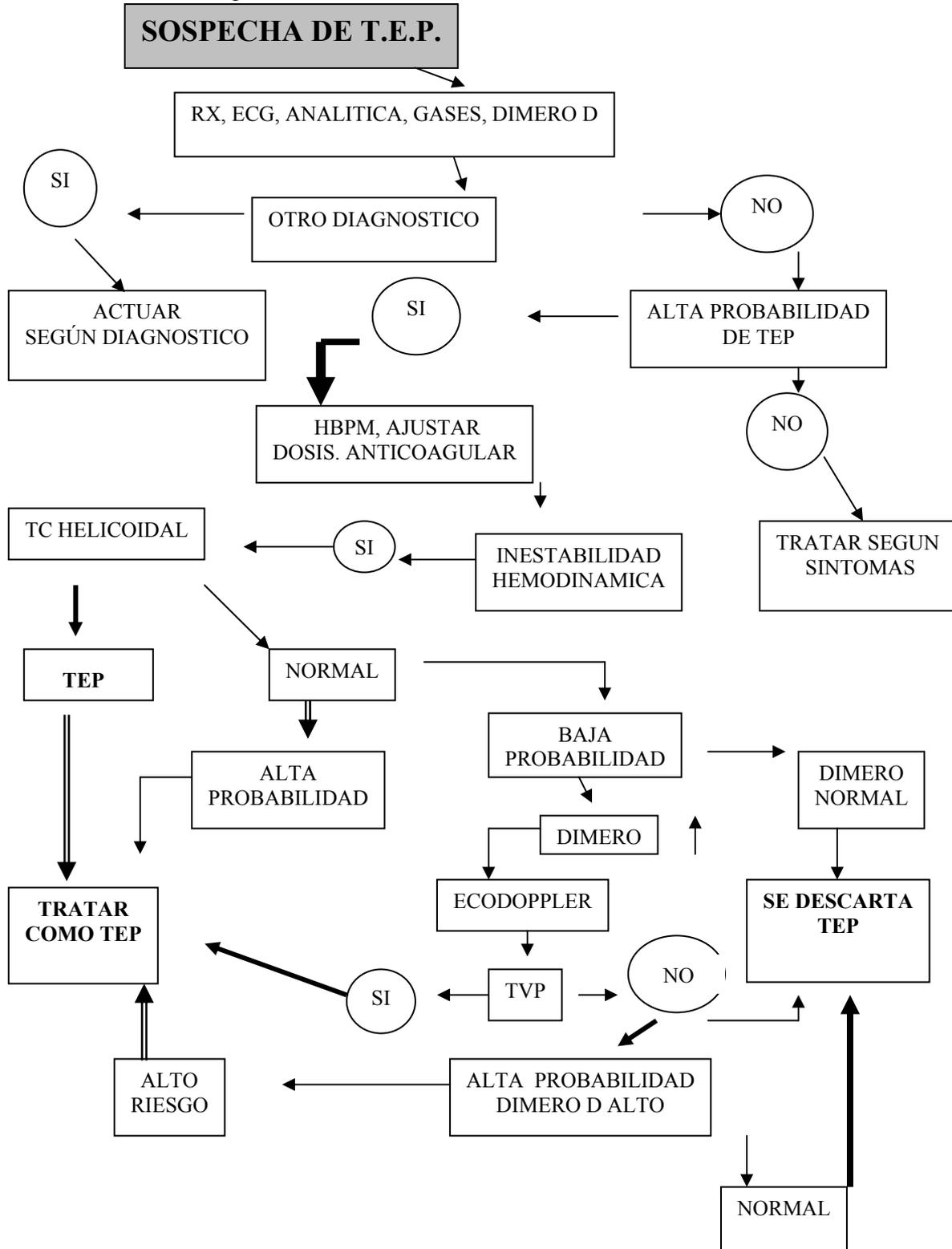
- HBPM entre 7-15 días para la T.V.P distal sin progresión proximal de la trombosis.
- De 6 a 12 semanas para la T.V.P. distal con progresión inicial de la trombosis.
- Mas de tres meses para pacientes con T.V.P proximal sin T.E.P.
- Seis meses para pacientes con T.E.P, trombosis proximal idiopática o trombosis recurrente.
- Indefinido en pacientes con mas de un episodio de trombosis idiopática, E.T.E.V como complicaciones de Síndrome antifosfolípido, deficits de antitrombina y proteina C.

En los pacientes que precisen anticoagulación, el I.N.R. se mantendrá en valores entre 2-3.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Botella FG, Gomez ML, Brasó Aznar JV. TVP, presente y futuro. Med Clin (Barc) 2000;114:584-96.
- 2.- Hirsh J, Dalen JE, Anderson DR, Bussey H, Ansell J, et al. Oral anticoagulants; mechanism of action, clinical effectiveness and optimal therapeutic range. Chest 2001;119:85-215.
- 3.- Moya Mir MS, Calabrese Sánchez S. Enfermedad tromboembólica venosa en urgencias. Emergencias 1999;11:118-31.
- 4.- Moya Mir MS. El Dímero D en el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa. Emergencias 2000;12:1-3.
- 5.- Lindmarker P, Holmstrom M, Granqvist S, Jonson H, Lockner D. Comparisón of once-daily subcutaneous Fragmin with continous intravenous unfractionated heparin in the treatment of deep vein thrombosis. Thromb Haemost 1994; 72:186-90.
- 6.- Attia J, Ray JG, Cook DJ, Douketis J, Ginsberg JS, Geerts WH. Deep vein trombosis and its prevención in critically ill adults. Arch Intern Med 2001;161:1268-79.
- 7.- Kovacs MJ, Anderson D, Morrow B, Gray L, Touchie D, Wells PS. Outpatients treatment of pulmonary embolism with dalteparin. Thromb Haemost 2000;83:209-11.
- 8.- Paul JF, Hernigou A, Beyssen B, Froissart M, Fiessinger JN, Gaux JC. Despointage systematiqué d 'e une embolie pulmonaire par scanner Helicoidal, chez des patients avant thrombose vineuse profonde proximale. Press Med 1999; 28:633.
- 9.- Veiga F, Escribá A, Madelunga MP, Lopez Rubio M, Margalet I, Lezana A, et al. Low molecular weight heparin (enoxiparin) versus oral anticoagulant therapy (acenocoumarol) in the longterm treatment of deep vein thrombosis in the elderly: a randomised trial. Thromb Haemost 2000; 84:559-64.
- 10.- Anderson DR. and Wells PS. Improvements in the diagnostic Approach for Patients with Suspected Deep Vein Trombosis or Pulmonary Embolism. Thromb Haemost, 1999; 82: 878-886.







TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero (Burgos). Servicio de Urgencias

INTRODUCCIÓN: JUSTIFICACIÓN Y POBLACIÓN DIANA

El traumatismo craneoencefálico (T.C.E.) representa uno de los motivos más frecuentes de muerte e invalidez, siendo la primera causa de muerte en los menores de 45 años. Su principal causa es el accidente de tráfico. Un porcentaje importante, que según series varía entre un 15 y un 50 %, fallece en el lugar del accidente o en el período prehospitalario.

La incidencia del TCE en España se estima en 200 casos por 100.000 habitantes, de los que un 90 % reciben atención hospitalaria. La relación hombre/mujer es de 3/1.

El tratamiento del TCE grave está aún sometido a una excesiva variabilidad. De todos es conocido que un tratamiento sistematizado conlleva un claro beneficio, por lo que es muy interesante disponer de protocolos consensuados.

Nuestro protocolo va dirigido a todo paciente afecto de un TCE.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.

El T.C.E. puede definirse como todas las consecuencias lesionales y/o funcionales de la aplicación de una energía sobre la estructura craneal y/o intracraneal.

Existen múltiples clasificaciones del TCE (desde el punto de vista clínico, según presenten fractura o no, desde el punto de vista patológico, según los hallazgos del TAC...) pero la forma habitual de clasificación es la realizada según la escala de coma de Glasgow, dada la estrecha relación entre la puntuación inicial y el resultado final.



ESCALA DE COMA DE GLASGOW (ECG):

I. Apertura de los ojos	
- De forma espontánea.....	4
- Tras una orden verbal.....	3
- Al estímulo doloroso.....	2
- No los abre.....	1
II. Mejor respuesta motora	
- Obedece órdenes.....	6
- Localiza el dolor.....	5
- Retirada al dolor.....	4
- Flexión anormal (decorticación).....	3
- Pronoextensión (descerebración).....	2
- Ninguna.....	1
III. Respuesta verbal	
- Orientado.....	5
- Conversación confusa.....	4
- Palabras inapropiadas.....	3
- Sonidos incomprensibles.....	2
- Ninguna.....	1

Existe una escala de coma de Glasgow modificada para lactantes.

Se consideran:

- 1.- TCE leves: 14 –15 puntos (algunos autores incluyen también 13 puntos).
- 2.- TCE moderado: de 9 a 13 puntos, ambos incluidos.
- 3.- TCE grave: igual o inferior a 8 puntos.

Además de los pacientes con una puntuación menor o igual a 8 en la ECG, deben considerarse TCE graves los que presenten: anisocoria, alteración motora unilateral u otra focalidad neurológica, fractura craneal abierta o con aplastamiento, herida penetrante, deterioro neurológico de al menos 2 puntos en la ECG y aumento severo de la cefalea.

Aproximadamente, un 10 % de los TCE son graves, otro 10 % moderados y el 80 % restante leves. Sin embargo, el médico no se debe confiar ante la normalidad de la exploración neurológica o la ausencia de síntomas en las primeras horas, sobretodo en pacientes ancianos y en alcohólicos, pues no es infrecuente que desarrollen complicaciones como un hematoma subdural unas horas después, generalmente en las primeras 24 horas.



OBJETIVO.

El objetivo de este protocolo es la estandarización en el manejo del TCE, descendiendo la variabilidad clínica y mejorando los resultados en términos de morbilidad y mortalidad.

Es de una importancia capital detectar y tratar lesiones vitales para evitar las agresiones cerebrales secundarias de origen sistémico, derivadas fundamentalmente de alteraciones de la función respiratoria y circulatoria, accesibles a su prevención y tratamiento. También reviste gran importancia la detección de los signos de hipertensión intracraneal para combatirla precozmente. Así mismo, se deben evitar errores en la valoración del TCE, como atribuir la disminución del grado de conciencia a bebidas alcohólicas o drogas, dar el alta al paciente durante el intervalo lúcido, no inmovilizar la columna cervical hasta descartar lesión a ese nivel sobre todo en el paciente agitado, no reconocer un deterioro neurológico progresivo... .

DIAGNÓSTICO Y DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO.

1.- FISIOPATOLOGÍA DEL TCE.

El impacto mecánico sobre las estructuras encefálicas provoca la lesión del tejido nervioso mediante dos mecanismos interrelacionados:

1.1.- LESIÓN PRIMARIA:

Son todas las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después del trauma.

Son lesiones primarias: las fracturas de cráneo, hematomas extradurales, subdurales e intracraneales, hemorragia subaracnoidea, contusiones, laceraciones, degeneración axonal difusa,...

1.2.- LESIONES SECUNDARIAS:

Son las lesiones cerebrales provocadas por la patología sistémica acompañante (hipotensión, hipoxemia, hipercapnia, acidosis, hipertermia, anemia, alteraciones electrolíticas, hiper-hipoglucemia,...) o por la propia patología intracraneal (hipertensión endocraneal, vasoespasma cerebral, convulsiones, edema cerebral, disección carotídea, hiperemia,...).

Aparecen minutos, horas e incluso días después del traumatismo. Es aquí donde existe, por lo menos potencialmente, una posibilidad de actuación.

2.- EVALUACIÓN INICIAL DEL TCE.

Se debe delimitar la causa, el tipo, la localización y la extensión de la lesión, así como el nivel de gravedad del paciente, sin olvidar que es prioritario asegurar una adecuada ventilación, oxigenación y estado circulatorio. Siempre debemos asumir que existe lesión cervical hasta descartarla.



2.1.- ANAMNESIS:

La anamnesis debe ser completa, incluyendo: lugar, fecha y hora del traumatismo; causa, circunstancias en que se produjo y características del impacto; estado previo del paciente y evolución desde el trauma; asistencia recibida; antecedentes patológicos, consumo de alcohol o drogas... .

2.2.- EXPLORACIÓN FÍSICA, GENERAL Y NEUROLÓGICA:

Se debe realizar una exploración rápida general con el fin de detectar otras lesiones asociadas, causas de lesiones secundarias.

Es prioritaria la exploración de la función respiratoria y circulatoria del paciente, así como la determinación de las constantes vitales (TA, pulso) para la detección de signos de shock.

Exploración del nivel de conciencia mediante la escala de coma de Glasgow.

Exploración de todo el cuerpo, especialmente de la columna cervical. Descartar otras causas de alteración del nivel de conciencia.

Exploración de los signos de hipertensión intracraneal: alteración del estado mental, estrabismo, vómitos, HTA, bradicardia y bradipnea.

Exploración de signos de fractura de cráneo: hemorragia periorbitaria, equímosis retroauricular, epístaxis, otorragia, hemotímpano, paresia facial, alteración de los movimientos oculares, oto – rinolicuorrea... .

Exploración neurológica pormenorizada. Buscar focalidad neurológica. Reevaluar periódicamente.

3.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

- Rx simple de cráneo: es de escaso valor por no detectar lesiones intracraneales. Sí es de utilidad en lesiones penetrantes, fracturas con hundimiento y en la localización de objetos radiopacos.
- TAC de cráneo: de elección en el diagnóstico de las lesiones. Obligada en los pacientes de riesgo moderado y grave y en algunos casos de riesgo leve que posteriormente se discutirán. Permite efectuar decisiones de manejo en el TCE y nos permite calificar la gravedad del daño, los posibles patrones de lesión, los mecanismos patofisiológicos y el pronóstico.
- Rx de columna cervical.
- Otras pruebas de imagen y pruebas analíticas según la patología que presente el paciente.



TRATAMIENTO.

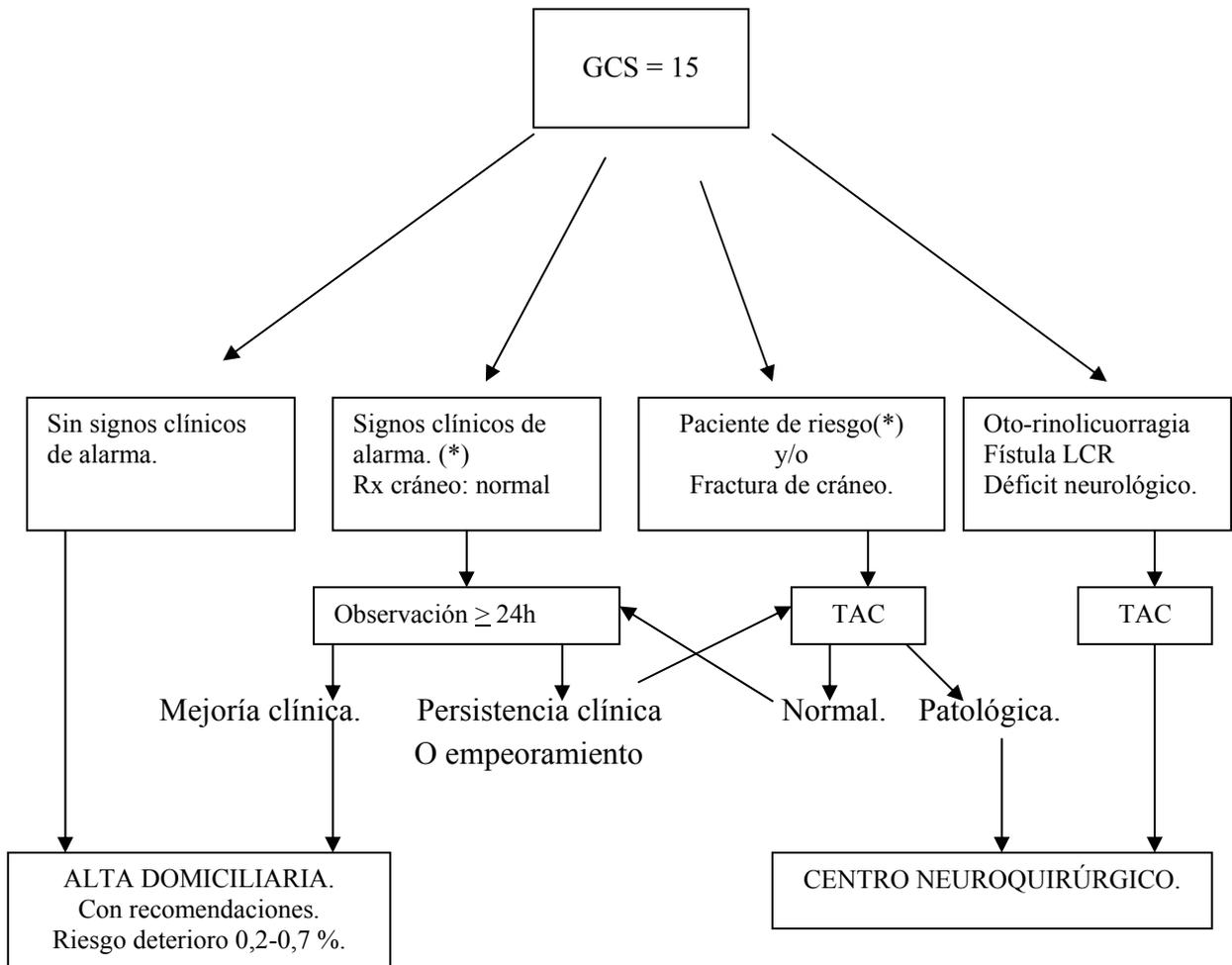
El tratamiento del paciente con TCE debe iniciarse en el lugar del accidente con el objeto de tratar de forma temprana los factores etiológicos causantes de las lesiones cerebrales secundarias.

Si existe compromiso vital, deben realizarse las oportunas maniobras iniciales de supervivencia y soporte vital: permeabilización de la vía aérea con control de la columna cervical; control de hemorragias; corrección de las alteraciones respiratorias manteniendo una buena oxigenación y normocapnia; intubación orotraqueal de todos aquellos pacientes con puntuación en la GCE igual o inferior a 8, pérdida de reflejos protectores de la vía aérea, insuficiencia respiratoria, agitación que precise sedación o las indicaciones derivadas de la enfermedad asociada; control de la TA, manteniendo cifras de TAS superiores a 90 mmHg, asegurando precozmente un buen acceso venoso e iniciando perfusión de suero salino fisiológico. El tratamiento del shock hipovolémico debe ser enérgico. Está contraindicado perfundir soluciones hipotónicas respecto al plasma, por ejemplo el glucosado al 5%, glucosalino o el ringer lactato y las soluciones glucosadas. Si tras mantener al paciente eu o hipervolémico persiste la hipotensión, se pueden utilizar drogas vasoactivas como dopamina o noradrenalina.

Es también importante la analgesia, realizándose con fentanilo o cloruro mórfico. Si se precisa sedación, los fármacos más usados son el midazolán y el propofol. Si se precisa intubación, debe realizarse con control cervical, maniobra de Sellick y premedicando con lidocaína, para evitar aumentos de la presión intracraneal.



A.- MANEJO INICIAL DEL TCE LEVE CON GLASGOW DE 15.



(*) SIGNOS DE ALARMA EN LOS PACIENTES DE RIESGO CON GCS DE 15:

□ Signos de alarma:

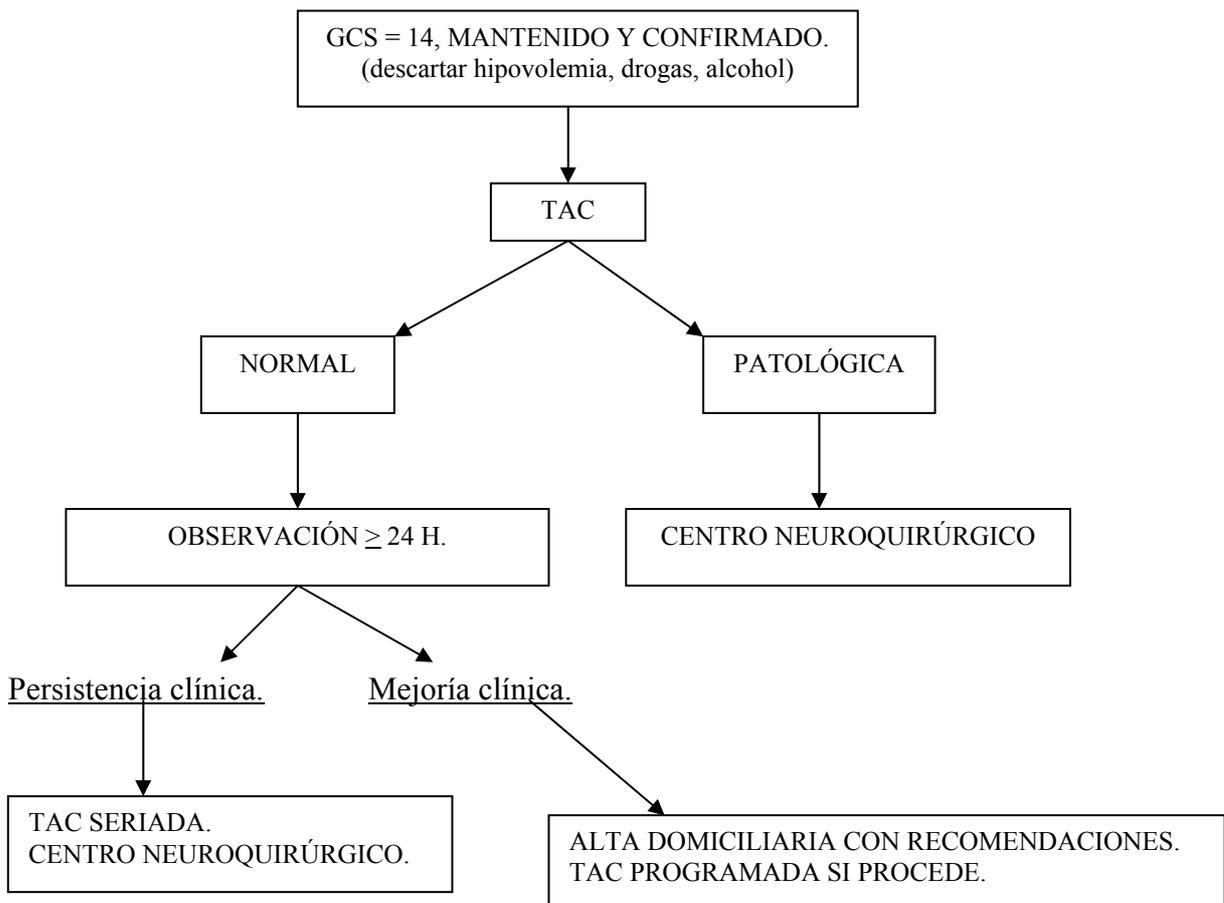
- Cefalea persistente.
- Náuseas y vómitos.
- Síndrome vestibular.
- Amnesia postraumática.
- Pérdida transitoria de conciencia.
- Tendencia al sueño.
- Irritabilidad.
- Convulsiones.



- Factores de riesgo:
 - Trastornos de la coagulación. Medicación anticoagulante y/o antiagregante.
 - Intoxicación etílica o consumo de drogas.
 - Alcoholismo crónico.
 - Edad avanzada.
 - Demencia, epilepsia o enfermedad neurológica previa.

En los hospitales que no dispongan de servicio de neurocirugía, los pacientes que requieran centro neuroquirúrgico se trasladarán y los que no lo requieran pero precisen ingreso, lo harán en el Servicio encargado de esta patología en el centro.

B.- MANEJO INICIAL DEL TCE LEVE CON GLASGOW DE 14.

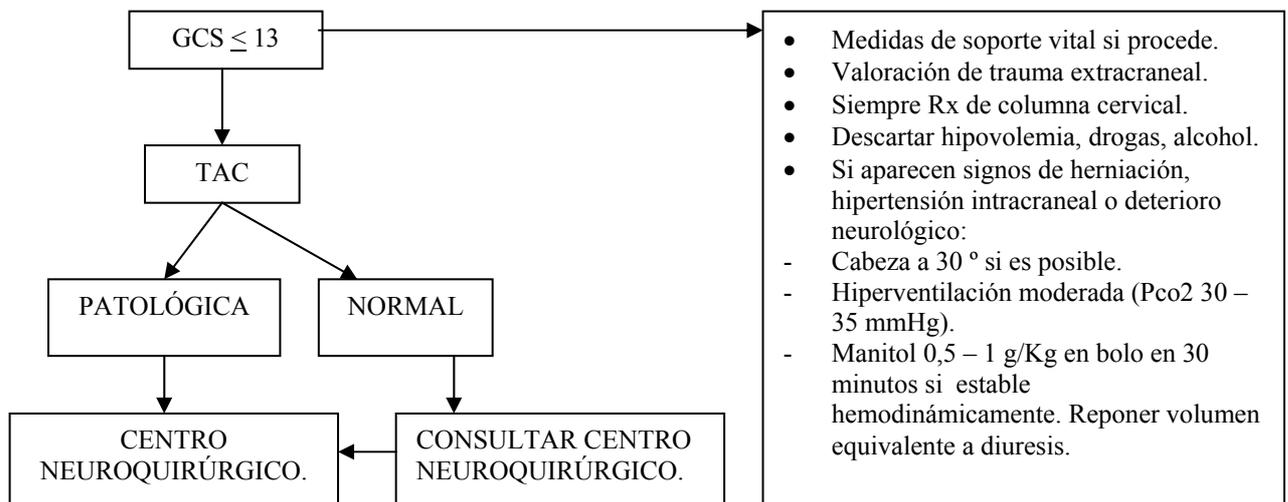




La presencia de GCS de 14 es criterio de ingreso hospitalario. Si durante este período se normaliza la situación neurológica, el paciente puede ser dado de alta para observación domiciliaria. Si el deterioro neurológico persistiera o empeorara, deberá repetirse la TAC y se procederá a valoración neuroquirúrgica.

La presencia de intoxicación etílica o por drogas puede provocar descensos de hasta 2 puntos en la GCS durante un período de 6 horas que hay que tener en cuenta.

C.- MANEJO INICIAL DEL TCE CON GCS MENOR O IGUAL A 13.



INSTRUCCIONES PARA LOS PACIENTES QUE REGRESAN A SU CASA TRAS SUFRIR UN TRAUMATISMO CRANEAL.

Es necesario realizar observación con compañía durante las 24 horas siguientes y si presenta alguno de los síntomas descritos, deberá avisar inmediatamente al médico o volver a urgencias.

1. VÓMITOS PERSISTENTES

Ocasionalmente, se puede vomitar tras un traumatismo craneal, pero si se repitiera, debe consultar.

2. CEFALEA (DOLOR DE CABEZA)

Si el dolor de cabeza aumenta de intensidad deberá ser visto de nuevo.

3. SOMNOLENCIA EXCESIVA (DESEO IRRESISTIBLE DE DORMIR)

Es posible que exista agotamiento a causa del reciente accidente, pero debe poder ser despertado con el procedimiento habitual. Se recomienda despertarle cada 3-4 horas la noche siguiente al trauma.

4. SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS: si presentara visión doble, alteraciones del habla, dificultad para mover algún miembro, convulsiones, irritabilidad o nueva pérdida de conciencia, volver a urgencias.

EVALUACIÓN DE CALIDAD.

- **CRITERIO:** que a todo paciente con un TCE se le puntúe según la escala de coma de Glasgow y de acuerdo a esto se siga el protocolo.

- **INDICADOR:** que el 80 % de los pacientes cumplan el criterio.

- **ESTÁNDAR:** que el 100% de los pacientes cumplan el criterio.

- **EVALUACIÓN:** recogida de datos durante los períodos pactados con dirección.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Ruiz Bailén M, Fierro Rosón LJ, Ramos Cuadra JA et al. Manejo del TCE grave en un hospital comarcal. *Emergencias* 2000; 12: 106 – 115.
2. Sahuquillo J, Poca MA, Munar F y Rubio E. Avances en el tratamiento de los TCE graves. *Neurocirugía* 1999; 10: 185 – 209.
3. Grupo de trabajo del TCE en Cataluña. Recomendaciones en la valoración y tratamiento inicial del TCE. *Medicina Clínica* 1999; 112 (7): 264 – 269.
4. Grupo de trabajo del TCE en Cataluña. Recomendaciones en el tratamiento médico del TCE grave. *Medicina Clínica* 2000; 114 (13): 499 – 505.
5. Grupo de trabajo del paciente neurocrítico. Guías y recomendaciones para el manejo del TCE.
6. Morales Acedo MJ, Mora Garcia E. Traumatismo craneoencefálico. *Medicina General.* 38 – 45.
7. Eastern Association for the Surgery of Trauma. Practice management guidelines for the management of mild traumatic brain injury. Copyright 2001.
8. Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez MA. Traumatismo craneoencefálico. En: *Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos.* Capítulo 11.2.



SÍNDROME CORONARIO AGUDO (S.C.A.)

Hospital Río Hortega (Valladolid). Servicio de Urgencias

Entre el 5 y el 20% de los pacientes que acuden al S.U.H. presentan DT (Dolor torácico), expresión clínica más típica del S.C.A., uno de los procesos más frecuentes en los S.U.H¹.

Objetivos:

- Reducir retraso prehospitalario de los pacientes con DT.
- Reducir el retraso en la atención hospitalaria para identificar y tratar a pacientes con S.C.A.
- Evitar altas hospitalarias inapropiadas de pacientes con S.C.A.
- Reducir la tasa de hospitalizaciones innecesarias de pacientes que no presentan S.C.A.
- Reducir los costes médicos para el estudio de los pacientes con DT.
- Tratamiento rápido del infarto agudo con elevación del ST.
- Estratificación de riesgo en la angina inestable/infarto sin elevación del ST.
- Identificación de los pacientes con riesgo intermedio-bajo de padecer complicaciones isquémicas que pueden ser tratados de forma ambulatoria.

A. VALORACIÓN DEL DT EN EL S.U.H.

Objetivos de la valoración clínica inicial en los pacientes con DT:

- 1). Distinguir los S.C.A. de otros potencialmente graves como disección aórtica, pericarditis, miocarditis, neumonía, embolia pulmonar, neumotórax, edema pulmonar y de otras menos graves.
- 2). Valorar el riesgo de complicaciones graves precoces en los pacientes con sospecha de S.C.A.
- 3). Tratamiento precoz en los pacientes con afectación clínica importante.

• **Alto riesgo:** Pacientes con criterios para tratamiento de reperfusión en los que se debe iniciar este en 20-30 min. Pacientes con SCA sin elevación del ST que también requieren identificación y tratamiento precoces.

• **Bajo riesgo:** Pacientes con DT, clínicamente estables y con ECG normal o no diagnóstico a los que se monitorizan y práctica determinación seriada de enzimas, durante 9 a 12 h. Si esta evaluación es negativa se realiza, si es posible, una prueba de esfuerzo (PE) u otro estudio de estrés cardiaco no invasivo, tras lo que el paciente es dado de alta si

no presenta alteraciones. Esta es una excelente oportunidad (momento sensible) para educar a los pacientes en la prevención de la enfermedad coronaria (EC).

El protocolo resumido se expone en la figura 1 y se desarrolla en tres periodos basados en la **clínica**, los **análisis** y el **ECG**.

FASES DE LA VALORACIÓN DEL DT

Clasificación rápida de los enfermos en grupos de riesgo, una evaluación diagnóstica inicial en 6-9 h, los enfermos en los que no se llega a un diagnóstico se realiza PE (si es viable), si no puede hacerse esta se les mantiene en observación durante 24 h, se completa con la PE cuando sea factible.

1.ª FASE. Clasificación rápida de los pacientes con DT agudo

En esta clasificación inicial se utilizan datos clínicos directos y el ECG^{ii,iii}, debe completarse en los primeros 10 min. desde el ingreso y nos permite agrupar los enfermos en cuatro categorías con implicaciones directas respecto al ingreso (tabla 1).

Grupo 1, con dolor precordial prolongado y elevación del segmento ST/BRI o inestabilidad hemodinámica. Ingreso urgente en la UC (no realizar maniobras diagnósticas que lo retrasen).

Grupo 2, clínica compatible con SCA y, habitualmente, descenso del segmento ST u ondas T isquémicas, ingresar en la UC o en el Cardiología, según su situación clínica.

Grupo 3, con ECG normal o no diagnóstico de isquemia que precisan de pruebas complementarias para descartarse el SCA.

Grupo 4, la clínica y el ECG permiten establecer otra causa del dolor.

TABLA 1. Clasificación rápida de los pacientes con DT agudo

Grupo riesgo	Clínica SCA	Electrocardiograma	Destino/Ingreso
1	Sí	Elevación ST o BRI	UC
2	Sí	Descenso ST o T negativa	UC/Planta
3	Sí	Normal o no diagnóstico	Observación
4	No	Normal o no diagnóstico	Alta/Otras áreas

BRI: bloqueo de rama izquierda; SCA: síndrome coronaria agudo

Considerar ingreso en caso de dolor sugestivo de isquemia miocárdica con presencia de marcadores de riesgo: infarto de miocardio o revascularización coronaria previa, insuficiencia cardíaca, afectación de otro territorio vascular.

Descartar disección aórtica y tromboembolismo pulmonar.



Gerencia Regional de Salud

2.ª FASE. Evaluación diagnóstica inicial

Tras la primera orientación, se incorporan los marcadores biológicos a los signos clínicos y el ECG.

1. Anamnesis y exploración física

— Historia clínica precisa y rápida

Aumenta la probabilidad de SCA la existencia de alguna de las siguientes circunstancias:

- a). Dolor de características típicas y/o presencia de cortejo vegetativo.
- b). Síntomas atípicos (**dolor en la región epigástrica**) en diabéticos, ancianos o enfermos con insuficiencia cardíaca previa.
- c). Síntomas acompañantes como insuficiencia ventricular izquierda, arritmias o síncope.
- d). Factores de riesgo cardiovascular, historia de cardiopatía isquémica, afectación de otros territorios vasculares.

En la historia clínica incluir los factores de riesgo coronario presentes (Apéndice C, tabla V) y antecedentes de drogadicción (cocaína sobre todo).

— *Exploración.* Durante el dolor puede presentar síntomas de congestión pulmonar, un S₃ ó desdoblamiento paradójico del S₂ (disfunción sistólica de VI), un S₄ (disfunción diastólica de VI), soplo mitral por disfunción de los músculos papilares. Los déficits de pulso periférico pueden orientar a la presencia de arterioesclerosis, disección aórtica o vasculitis.

No obstante la exploración física frecuentemente es normal, pero ello no descarta la existencia de patología aguda grave. Por el contrario, el hallazgo de alguna alteración (p. ej., signos de insuficiencia cardíaca) no sólo puede confirmar la sospecha diagnóstica, sino que implica peor pronóstico.

Características del DT:

— En el S.C.A.

Típicamente la angina se desencadena en situaciones de estrés físico o emocional y se mitiga con el reposo. La molestia (frecuentemente no lo describen como dolor) se alivia con la administración de NTG, aunque en el IAM el dolor puede no ceder.

La molestia o dolor del SCA es descrita por el paciente como: «presión», «pesadez», «plenitud», «una sensación como de peso», «compresión», «quemazón», «dolor», «simple dolor», «falta de aire», «indigestión» que aparece gradualmente en uno o dos minutos y que dura minutos más que segundos, algunos pacientes aprietan un puño sobre el esternón cuando intentan explicar la sensación que habitualmente se refiere como una sensación «sorda» más que «aguda».



Generalmente es de localización centrotorácica, con otras posibles localizaciones en: garganta, espalda, brazo izquierdo, hombro, brazo derecho, lado izquierdo del tórax (más frecuente que en el lado derecho), el dolor precordial izquierdo aislado es menos común que el de ubicación central, en el epigástrico que puede atribuirse a «gases» y los antiácidos o bebidas gaseosas puede, a veces, producir alivio de los síntomas, también en el mentón y en las articulaciones temporomandibulares, un dolor unilateral en el mentón puede confundirse con un dolor de muelas por caries.

La angina no está influida por la respiración o cambios posturales, las sensaciones precordiales breves, agudas y punzantes que sólo duran unos segundos y no están relacionadas con el ejercicio es improbable que sean debidas a una angina. Un dolor constante a lo largo de varios días es improbable que sea anginal.

El S.C.A. se manifiesta de forma atípica en las mujeres (disnea o dolor epigástrico), en diabéticos y ancianos. Algunos pacientes experimentan disnea como queja principal (equivalente de angina), y otros son incapaces de diferenciar la disnea de una molestia en el pecho, en ocasiones, se presenta tanto disnea como angina.

Síntomas asociados: sudoración, disnea, náuseas, vómitos, mareos, malestar, debilidad.

De modo que en el DT del S.C.A., el “dolor” puede referirse como: molestia, gases, indigestión, plenitud, presión, estrechez, y la localización en “tórax” puede extenderse al abdomen superior, tórax propiamente dicho, región dorsal alta, garganta, mandíbula y hombros.

— En la pericarditis.

El dolor es agudo e intenso, de localización centrotorácica, empeora con la respiración y con el decúbito. Puede referirse en el lado izquierdo del tórax, región supraclavicular, hombros y raramente en la espalda. Puede acompañarse de fiebre y dificultad para la respiración profunda.

Componentes típicos son el roce pericárdico, el pulso paradójico y la ingurgitación venosa yugular si hay taponamiento.

El ECG muestra elevación difusa del ST y depresión del PR. Su evaluación se completa con una Rx de tórax y un ecocardiograma.

— En la disección aórtica.

El dolor de disección aórtica es típicamente de inicio abrupto e intenso, descrito como sensación de desgarrar o romperse, puede ser similar al del IAM, localizado en el pecho y/o en la espalda e irradiarse a los dientes. Puede presentar síntomas relacionados con las ramas arteriales afectadas: angina, vértigos u otras manifestaciones neurológicas.



En la exploración puede encontrarse diferencia en la TA entre ambos brazos, pulso paradójico (si hay taponamiento), signos de derrame pleural izquierdo, insuficiencia aórtica y déficit de pulso periférico.

El ECG puede mostrar isquemia miocárdica (en la zona de la coronaria derecha). Ante su sospecha se deben practicar Rx, eco transesofágico (ETE), TAC y no debe iniciarse tratamiento fibrinolítico.

— **En la embolia pulmonar.**

Dolor pleurítico debido al infarto pulmonar, molestias o presión subesternal por la isquemia ventricular derecha debida al aumento de la resistencia vascular pulmonar y la disminución de la presión arterial sistémica y, por lo tanto, de la presión de perfusión coronaria.

Exploración: taquipnea taquicardia. ECG de la embolia pulmonar masiva, S₁-Q₃, desviación del eje a la derecha e inversión de la onda T en precordiales.

— **Otras causas de DT:**

Estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrófica, hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar, aneurismas torácicos, pleuritis, neumotórax, espasmos esofágicos (destacar que se alivian con NTG), de origen neurológico (herpes zoster), afectaciones músculo-esqueléticas como: artritis cervicales, costocondritis (síndrome de Tietze) y lesiones musculares traumáticas torácicas (la palpación torácica puede detectar sensibilidad y reproducir los síntomas) y DT de perfil psicógeno en el que siempre hay que descartar todas las causa orgánicas.

2. *El ECG*

- Debe realizarse un ECG de 12 derivaciones a todo paciente con DT no traumático en los primeros 10 min. desde que llega al S.U.H.^{iv,v}.

Tiene mayor valor diagnóstico: (a) si se registra durante el dolor, (b) si se realizan ECG seriados y (c) si se monitoriza el ECG con las 12 derivaciones.

- Deben realizarse trazados **(1^o) al ingreso**, **(2^o) a los 15 o 20 min.**, **(3^o) si reaparece el dolor** y **(4^o) a las 6-9 h**

- En los trazados ECG buscar infartos antiguos, elevaciones del ST ≥ 1 mm indicativos de IAM (distinguir de la repolarización temprana y pericarditis), grados menores de elevación del ST son menos específicos de IAM. Cualquier anormalidad del ST o de la onda T que aparezcan sólo en presencia de dolor desapareciendo cuando cede éste, sugiere isquemia miocárdica. La T picuda puede ser una manifestación hiperaguda de isquemia (también de hiperpotasemia). Son menos específicas las anormalidades fijas de la T y el ST, pero sugieren isquemia si el ST está elevado o descendido ≥ 1 mm y si las ondas T son profundas, invertidas y simétricas.



- Las derivaciones derechas (V_{3R-4R}) deben realizarse siempre, de forma temprana, en todos los casos de IAM inferior o inferoposterior, fuera de esta circunstancia las derivaciones V_{3R-4R} , no incrementen la capacidad diagnóstica del ECG^{vi}.
- Las derivaciones posteriores V_7 a V_9 se recomiendan en presencia de IAM posterior, pero no deben realizarse de forma rutinaria en el SUH.
- Un ECG normal no descarta patología cardiovascular grave (p. ej., disección aórtica).
- Muchos pacientes con síndrome coronario agudo pueden tener un ECG al ingreso normal o con alteraciones mínimas que pueden pasar inadvertidas.
- Existen alteraciones en el ECG (bloqueo de rama, marcapasos, infartos previos) que dificultan el diagnóstico; sin embargo, en estos casos la probabilidad de que el DT sea de origen coronario es mayor aún.
- Un ECG normal o inespecífico define un grupo de bajo riesgo, pero no excluye el diagnóstico de isquemia miocárdica.
- La elevación transitoria o descenso transitorio o mantenido de ST son de una mayor probabilidad de isquemia miocárdica y de mayor riesgo de complicaciones.
- Tienen menor significado las alteraciones de la onda T.

3. Los marcadores del daño miocárdico (MDM)

— Deben integrarse con el resto de procedimientos clínicos utilizados en la toma de decisiones ante este tipo de pacientes. Se pueden emplear con este fin los siguientes: mioglobina, creatinquinasa (CK-MB) actividad y masa, sus fracciones (CK-MB isoformas) y las troponinas cardíacas (tablas 2 y 3). *Los resultados de la determinación deben estar disponibles en los 30-60 min. siguientes a la extracción de la muestra*^{vii,viii,ix}.

— La troponina y la CK-MB se determinan al ingreso y si la troponina es negativa o con valores en el límite de la normalidad, repetir la determinación a las 6-9 h.

— Con menos de 6 h de evolución, únicamente estaría elevada la mioglobina, y en casos de recidiva de isquemia tras un infarto agudo (<2 semanas), **solamente** tendría valor indicativo la determinación de CK-MB.

— Si no se dispone de troponinas, habría que determinar CK-MB (masa), CK-MB (actividad) o CK total (por este orden de prioridad).

— Una sola determinación, de cualquier enzima, realizada en las primeras 6 h del inicio de los síntomas no excluye ni identifica un IAM.



Gerencia Regional de Salud

— Los enzimas no identifican ni excluyen una angina inestable en ningún momento de los síntomas.

Guías de aplicación para la determinación de los enzimas:

— En pacientes con DT y enzimas iniciales normales repetirlos con el siguiente intervalo de tiempo:

CK-MB actividad	8 – 12 h
CK-MB masa	6 – 10 h
CK-MB subformas	6 – 10 h
Troponinas	8 – 12 h

- El tiempo que se precisa para identificar o excluir de forma fidedigna un IAM con estos marcadores es de 12 a 24 h^x
- De forma opcional puede considerarse la repetición del análisis de la CK-MB masa, 2 ó 3 h después del basal con el fin de, en rangos normales, determinar el perfil de aumento (valor Δ de 1.6 ng/mL) para identificar a los pacientes con SCA.

— Las tres más útiles son:

- a) La mioglobina, que es el marcador más precoz. Es muy sensible y poco específico. Su negatividad durante las primeras 4-8 h descarta la necrosis miocárdica
- b) La troponina (T ó I) que comienza a elevarse a las 4-6 h. Es muy específica de daño miocárdico, aunque no patognomónica de SCA y tiene valor pronóstico. Si es inicialmente negativa debe repetirse a las 8-12 h del inicio de los síntomas, puede elevarse en pacientes sin SCA en relación con procesos transitorios o crónicos como: HTA, insuficiencia cardiaca congestiva, embolia pulmonar e insuficiencia renal aguda.
- c) la CK-MB masa, es la más útil, inicia su elevación a las 4-5 h, tiene menor sensibilidad que la troponina, pero es más específica en relación a la necrosis miocárdica. Valores inicialmente negativos no descartan SCA, por lo que deberán repetirse a las 6-9 h del ingreso.

— Hay dos estrategias:

- a) Una basada en dos marcadores, uno de rápido ascenso (mioglobina) y otro que necesita más tiempo y es más específico CK-MB o Troponina. La inclusión definitiva como SCA precisa de al menos 6 h. En los que no se detecta aumento inicial de los marcadores bioquímicos, se requieren nuevas determinaciones de CK-MB o Troponina a las 6 ó 9 h. Esta actuación pretende identificar rápidamente a los pacientes sin evidencia de SCA que precisan otras evaluaciones (PE, eco-estrés).
- b) Y otra que se basa sólo en la medida de la CK-MB ó la Troponina, asumiendo que la inclusión definitiva como IAM con la Troponina puede tardar al menos 9 h y con la CK-Mb 12 h. Esta actuación no implica más de 2 ó 3 h de retraso con



respecto a la anterior, con la ventaja de que es definitiva en las dos direcciones, exclusión o inclusión de IAM.

TABLA 2. Tiempos de aparición, nivel máximo y de permanencia de los marcadores bioquímicos cardíacos en sangre

	Intervalo hasta elevación inicial (h)	Intervalo hasta nivel máximo	Duración de la elevación plasmática
Mioglobina	1-4	6-7 h	24 h
CK-MB	3-12	24 h	48-72 h
CK-MB isoformas	2-6	12-16 h	18-24 h
Troponina T	3-12	0,5-2 días	5-14 días
Troponina I	3-12	24 h	5-10 días

Con estos datos se clasifica a los pacientes en tres grupos diagnósticos que son la base de los algoritmos del tratamiento inicial del SCA:

1º. Pacientes con SCA (con/sin elevación de ST), comenzar tratamiento sin pérdida de tiempo y proceder a su ingreso. Los pacientes con elevación del ST deben recibir tratamiento para la reperfusión coronaria (fibrinólisis o angioplastia) rápidamente, sin esperar resultados de las pruebas^{xi} y en los que presentan descenso del ST iniciar el tratamiento correspondiente a los pacientes con angina inestable/infarto sin elevación del ST^{xii}.

En presencia de BRI, deberá evaluarse su momento de aparición: si es de reciente aparición y si la clínica es indicativa de IAM, deberán recibir tratamiento de reperfusión e ingresar en la UC. De no darse esta circunstancia valorar ascensos concordantes del ST con el QRS (descenso concordante en V₁-V₃, de ≥ 1 mm) y la elevación discordante de ST ≥ 5 mm, criterios aplicables al BRD, para decidir la trombolisis.

2º. Pacientes con DT no coronario, en “punta de costado”, que se puede localizar con palpación, de breve duración (segundos), constante (> 24 h), que varía con la respiración o los movimientos posturales etc., deben ser dados de alta de la UDT después de descartar patologías graves como la disección aórtica, el tromboembolismo pulmonar y el taponamiento cardíaco. A estos pacientes se les debe practicar una radiografía de tórax para descartar otras enfermedades no coronarias, pero **no** deben determinarse CK-MB o troponinas porque tienen un rendimiento muy bajo y retrasan el alta de los pacientes.

3º. Pacientes con DT de etiología incierta. Estos pacientes sin un diagnóstico claro constituyen la población susceptible de seguimiento en el área de observación o Unidades de Dolor Torácico



3.ª FASE. Evaluación final en la UDT o área de observación

- El ECG debe repetirse a los 15-20 min. del ingreso para descartar cambios isquémicos.
- Si continúa siendo normal, deben permanecer en observación y repetirse el ECG y los marcadores de necrosis a las 6-8 h.
- El periodo de observación recomendado oscila entre 6 y 12 h.
 - Deben ingresar los pacientes en los que:
 - El ECG muestra cambios isquémicos
 - Los marcadores se positivizan
 - Aparece angina de nuevo

Radiografía portátil de tórax

No desplazar al paciente a Radiología, especialmente en los primeros momentos de la llegada al hospital. Su práctica no debe retrasar el tratamiento en los pacientes con clínica y ECG de SCA. En algunos pacientes puede ser diagnóstica (neumotórax, derrame pleural, etc.), aunque con relativa frecuencia es normal (incluso en la disección aórtica).

Evaluación previa al alta

Aproximadamente el 70% de los pacientes que quedan en observación o en la UDT completan el periodo de observación de 6 a 12 h, tienen marcadores de necrosis negativos, no presentan cambios en los ECG seriados ni signos de inestabilidad hemodinámica.

No obstante, hasta un 3% de ellos pueden tener un SCA, por lo que no deben ser dados de alta, sin realizar un test de provocación de isquemia. La PE convencional tiene la ventaja de su sencillez y fácil accesibilidad, por lo que es de primera elección.

Entre el 10 y el 25% presentarán una prueba positiva, el 70% negativa y un 20% el resultado no será concluyente. El valor predictivo positivo de la prueba en estos pacientes es bajo y el valor predictivo negativo es superior al 98%, lo que permite dar de alta a los pacientes con un elevado índice de seguridad.

Si tienen limitaciones físicas la provocación de la isquemia debe realizarse por medios farmacológicos y si no es posible deberán ser evaluados en cardiología en menos de 72 h.

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON S.C.A. EN EL S.U.H.

I). ANGINA INESTABLE/INFARTO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.

a). Los objetivos iniciales son aliviar la isquemia y calmar el dolor si están presentes:

- Con síntomas de isquemia administrar NTG sublingual (hasta 3 dosis), considerar dosis previas y situación clínica (no hipotensión y frecuencia cardiaca normal).
- Si la sintomatología persiste y no hay contraindicación podrá usarse NTG i.v., 3 amp de Solinitrina en 50 cc, en infusión progresiva (hasta 150 µg/min. → 30 cc/h) para el control de los síntomas, perfundiéndola por un catéter tipo Drum.



- Si las medidas anteriores no son efectivas podrá administrarse cloruro mórfico en dosis de 3-5 mg i.v., repetidas cada 3-5 min. hasta el control del dolor o meperidina con pauta equivalente.
- Todos los pacientes serán tratados lo antes posible con AAS, 300 mg orales (si náuseas/vómitos Acetilsalicilato de lisina ½ ampolla i.v., que equivale a 250 mg AAS), salvo que exista contraindicación absoluta. Clopidogrel si contraindicación AAS, dosis carga de 300 mg y mantenimiento con 75 mg/día.
- Si no existen contraindicaciones administrar heparina fraccionada, enoxaparina (1mg/kg/12 h) ó dalteparina.
- Oxigenoterapia si se detecta SatO₂ percutánea < 90%.
- Oxigenoterapia mientras la isquemia persista.

b). Estratificación de riesgo en estos pacientes

Riesgo referido a la probabilidad de muerte, desarrollo de IAM, isquemia refractaria o arritmias ventriculares en los 30 días siguientes.

Los enfermos se dividen en tres grupos con distinto pronóstico y manejo terapéutico, basados en la existencia de criterios de riesgo:

1. Grupo de riesgo alto, enfermos que presentan alguno de los siguientes criterios:

- Inestabilidad hemodinámica: shock, edema agudo de pulmón, hipotensión arterial o insuficiencia mitral.
- Angina recurrente con tratamiento adecuado.
- Angina de reposo con cambios del segmento ST ≥ 1 mV durante la crisis.
- Alteraciones marcadas o persistentes del segmento ST.
- Troponina marcadamente elevada (troponina T $\geq 0,1$ ng/mL, 10 veces su valor medio normal).
- Angina postinfarto.
- Arritmias ventriculares graves.
- FEVI $< 0,35$.

2. Grupo de riesgo intermedio, enfermos que no tienen los criterios anteriores, pero sí alguna de las siguientes circunstancias:

- Angina de reposo o angina prolongada con cambios en el ECG en las 24-48 h previas.
- Angina de reposo con descenso del segmento ST < 1 mV.
- Onda T negativa profunda en varias derivaciones.
- Antecedentes de infarto de miocardio o de revascularización coronaria.
- Enfermedad vascular de otros territorios (cerebral, periférico...).
- Diabetes mellitus.
- Edad > 70 años.
- Troponina moderadamente elevada (TnT: $\geq 0,01$; $< 0,1$)

3. Grupo de bajo riesgo, enfermos que no presentan ninguno de los criterios ni circunstancias mencionados.

Esta estratificación permite la aplicación de un algoritmo (figura 3) de manejo terapéutico para los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST).



Otras medidas como los betabloqueantes, pueden ser instauradas una vez que el paciente se encuentra en condiciones óptimas de estabilidad y vigilancia en unidad coronaria (UC) u hospitalización, a no ser que estén indicadas por su situación clínica.

II). PACIENTES CON SCA Y ELEVACIÓN DEL ST O BRI.

a). Criterios ECG establecidos para el tratamiento fibrinolítico.

Pacientes con $\leq 12h$ de evolución que presenten:

1. Síntomas de IAM con elevación del ST mayor de 0.1 mV en dos o más derivaciones contiguas (descartar pericarditis y alteración de la repolarización por HVI).
2. Cualquier tipo de ECG con morfología de bloqueo de rama en pacientes con clínica típica de IAM. Cuando la indicación de la fibrinólisis se realice fuera de la UC, este criterio debe utilizarse con más precaución.

b). Definición del ascenso del segmento ST.

Debe estar elevado en al menos dos derivaciones contiguas:

$\geq 0,1$ mV en derivaciones del plano frontal.

$\geq 0,2$ mV en derivaciones precordiales.

c). Valoración inicial y manejo general del paciente con elevación ST o BRI

Las medidas en el S.U.H. (tabla 4) se dirigen a estabilizar al paciente y acortar del tiempo hasta una potencial terapéutica de reperfusión.

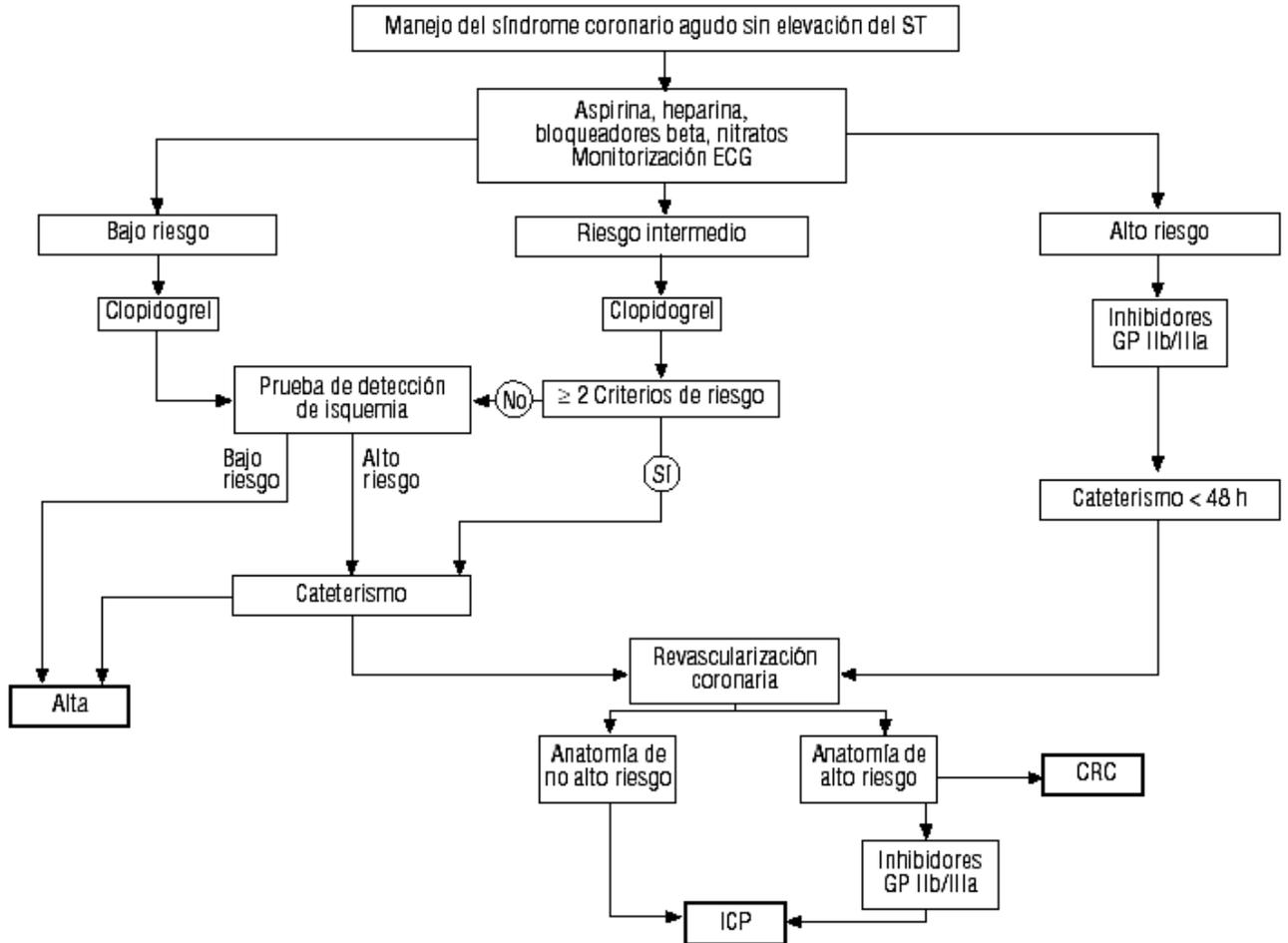


Fig. 2. Manejo del SCASEST. El algoritmo se basa en la estratificación de los pacientes en grupos de riesgo. CRC: cirugía de revascularización coronaria; GP: glucoproteína; ICP: intervencionismo coronario percutáneo.

Tabla 4. Medidas generales en el SUH ante el paciente con elevación del segmento ST

1. Se situará al paciente en la proximidad de un DESFIBRILADOR, medios para RCP y presencia de personal sanitario. Estas condiciones en ningún caso serán interrumpidas en las primeras 24 h.
2. **Monitorización** continua del ECG.
3. Realizar analítica y canalizar *dos vías venosas*, una con un catéter tipo Drum (mediana basilica), otra con una cánula tipo Abbocat. El lugar de la punción debe, a ser posible, permitir la compresión.
4. ECG completo de 12 derivaciones si no se dispone ya de él. *Objetivo: ECG en 5 min.*
5. En ausencia de contraindicaciones administrar **300 mg de AAS** (si nauseas/vómitos $\frac{1}{2}$ ampolla i.v. de Acetilsalicilato de lisina), si contraindicaciones para el AAS **Clpidogrel 300 mg V.O.**
6. Simultáneamente: **oxigenoterapia.**
7. **NTG** sublingual excepto PAS <90 mmHg o FC < 50 ó >100 l.p.m hasta iniciar **NGC i.v.**, 3 amp de Solinitrina en 50 cc, en infusión progresiva (hasta 150 µg/min. → 30



- cc/h) para el control de los síntomas, perfundiéndola por un catéter tipo Drum.
8. **Cloruro mórfico**, 3-5 mg. i.v., en dosis repetidas cada 3-5 min. o meperidina, hasta controlar el dolor.
 9. **β -bloqueantes** v.o.
 10. Simultáneamente: anamnesis, **indicaciones y contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico**.
 11. Exploración física: presión arterial, frecuencia cardiaca, signos de hipoperfusión, shock o insuficiencia cardiaca y pulsioximetría.
 12. Estratificación de los pacientes cara a la indicación de terapéutica fibrinolítica inmediata.
 13. En caso de ansiedad persistente, iniciar **benzodiazepinas**. Valorar el uso de antieméticos en caso necesario.

d). Tratamiento trombolítico en el SUH

Para el tratamiento trombolítico tener en cuenta dos consideraciones:

- 1ª). La probabilidad de la obstrucción trombótica de una arteria coronaria significativa es más alta mientras persisten los síntomas
- 2ª). El beneficio de los fibrinolíticos es muy superior cuando se administran dentro de las primeras 6 h y muy inferior a partir de las 12 h.

Estas consideraciones deben tenerse en cuenta a la hora de sopesar riesgo/beneficio de iniciar tratamiento trombolítico, donde quiera que se realice la valoración: prehospitalario, S.U.H. o UC.

A menudo el ECG es equívoco y la confirmación diagnóstica puede requerir tiempo. Cuando el índice de sospecha es alto, se realizará un ECG cada 10 min. durante la primera media hora.

e). Recomendaciones para el tratamiento fibrinolítico

Clase I

- Síntomas de más de 30 min. de duración, ascenso del segmento ST y menos de 12 h de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas.

Clase IIa

- Pacientes que han presentado (ya no) síntomas de más de 30 min. de duración, ascenso del segmento ST y menos de 12 h de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas.
- Pacientes con síntomas indicativos de IAM de más de 30 min. de duración y ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda y menos de 6 h, en ausencia de contraindicaciones absolutas, pero con alguna contraindicación relativa.

Clase IIb



- Pacientes con síntomas indicativos de IAM de más de 30 min. de duración y ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda y más de 12 h de evolución de los síntomas y menos de 24 h, en ausencia de contraindicaciones absolutas o relativas.
- Pacientes con síntomas indicativos de IAM de más de 30 min. de duración y ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda y más de 6 h y menos de 12 h de evolución de los síntomas, con alguna contraindicación relativa.
- Pacientes que han presentado síntomas indicativos de IAM de más de 30 min. de duración que ya han desaparecido y más de 6 h de evolución de los síntomas.
- Pacientes con varias contraindicaciones relativas y de más de 6 h de evolución.

Clase III

- Pacientes con más de 24 h de evolución de los síntomas.
- Pacientes con contraindicaciones absolutas.

Es frecuente en el tratamiento inicial del IAM infravalorar los tiempos asistenciales. Facilita la tarea el agrupar a los pacientes en categorías comparables, ya que no todos los pacientes se encuentran en la misma situación ante un posible tratamiento repermeabilizador; la presencia de inestabilidad hemodinámica, trastornos en la conducción auriculoventricular, hipertensión arterial, edad avanzada, circunstancias que dificultan el diagnóstico preciso o contraindicaciones pueden justificar demoras en el inicio del tratamiento y su sustitución por otras estrategias diferentes de la fibrinólisis farmacológica, como la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). Un método validado y ampliamente utilizado de clasificación de este tipo de pacientes es el del grupo ARIAM, que clasifica a los pacientes en tres categorías o prioridades (tabla 5):

Tabla 5
IAM ↑ ST/BRA

Prioridad I	Prioridad II	Prioridad III
ECG ↑ ST < 6h < 75 años PAS > 100; PAD < 100 mmHg FC > 50 lat/min Sin BAV ni arritmias Sin contraindicaciones	BRA > 6h > 75 años PAS < 100; PAD > 100 mmHg FC < 50 ó > 120 lat/min BAV o arritmias Contraindicaciones relativas	ECG sin ↑ ST > 24 h Enfermedad terminal Contraindicación absoluta Otros

BRA: bloqueo de rama agudo

La prioridad I define a un grupo de pacientes en los que el tratamiento repermeabilizador no genera dudas, y además tienen un riesgo bajo de complicaciones. En este grupo no es justificable una demora en el inicio del tratamiento, que debería aplicarse



con garantías en el primer nivel asistencial donde sea atendido el paciente, ya sea extra o intrahospitalario según lo comentado previamente.

La prioridad II define a un grupo de pacientes en los cuales es necesario realizar una valoración de riesgo/beneficio antes de iniciar el tratamiento repermeabilizador, lo que puede justificar alguna demora en su aplicación. En este grupo de pacientes no se recomienda, en un área urbana, la aplicación de tratamiento fibrinolítico extrahospitalario, y tampoco en un contexto rural sin la consulta previa con un experto hospitalario. En el S.U.H., es aconsejable (en la mayoría de los casos) una consulta con la UCC, sobre todo si es posible realizar una angioplastia primaria rápida.

La prioridad III se refiere a los pacientes que presentan alguna condición especial, por la que probablemente será necesario utilizar otra alternativa terapéutica al tratamiento fibrinolítico (ACTP).

La indicación del tratamiento fibrinolítico se llevará a cabo mediante una valoración individual del balance riesgo/beneficio.

f). Contraindicaciones absolutas y relativas del tratamiento trombolítico en la fase aguda del IAM (tabla6):

TABLA 6. Contraindicaciones del tratamiento trombolítico

Contraindicaciones absolutas de tratamiento trombolítico

- Hemorragia activa.
- Sospecha de rotura cardiaca.
- Disección aórtica.
- Antecedentes de ictus hemorrágico.
- Cirugía o traumatismo craneal < 2 meses.
- Neoplasia intracraneal, fistula o aneurisma.
- Ictus no hemorrágico < 6 meses.
- Traumatismo importante < 14 días.
- Cirugía mayor, litotricia < 14 días.
- Embarazo.
- Hemorragia digestiva o urinaria < 14 días.

***Contraindicaciones relativas de tratamiento trombolítico
(valoración individual de la relación riesgo/beneficio)***

- HTA no controlada (> 180/ 110 mmHg).
- Enfermedades sistémicas graves.
- Cirugía menor < 7 días.
- Cirugía mayor > 14 días o < 3 meses.
- Alteración de la coagulación conocida que implique riesgo hemorrágico
- Pericarditis.
- Tratamiento retiniano reciente con láser.

Las contraindicaciones relativas para la fibrinólisis (maniobras de reanimación



prolongada, punción o vía venosa subclavia o yugular, inyección intramuscular, menstruación o retinopatía conocida sin tratamiento reciente con láser) se han suprimido de la lista.

g). Trombolisis fuera de la UC:

Ningún tratamiento de los que habitualmente se administran en la UC (antianginosos, antitrombóticos, etc.) tiene porqué estar restringido necesariamente a ésta. Se administrará donde produzca el máximo beneficio al paciente con el mínimo riesgo e incluye el tratamiento trombolítico. Dado que el beneficio potencial del tratamiento es sustancialmente dependiente del tiempo que tarda en administrarse, pueden plantearse condiciones que aconsejen administrarlo antes de la llegada a la UC e incluso antes de la llegada al hospital.

La administración del trombolítico en el S.U.H. y más aún fuera del hospital, sólo debe plantearse con el acuerdo y en coordinación con el escalón que va a hacerse cargo del paciente en el momento inmediatamente posterior.

Condiciones para maximizar el beneficio/riesgo:

Minimización de falsos positivos:

- Estratificación de los pacientes (selección de los candidatos a máximo beneficio).
- ECG de 12 derivaciones (obligatorio).
- Personal médico entrenado en el reconocimiento de las alteraciones isquémicas en el ECG.

Una ventana de tiempo y una estimación de la ganancia en el mismo:

- Dentro de las primeras 2 h debe estimarse una ganancia de tiempo (incluido el tiempo puerta-aguja) de 30 min.
- Dentro del intervalo 2-6 h debe estimarse una ganancia de tiempo (incluido el tiempo puerta-aguja) de 60 min.

Condiciones de seguridad:

- En todo momento el paciente estará en las condiciones de vigilancia y control propias del S.U.H. (monitorización, desfibrilador, vía venosa y posibilidad de medidas de soporte vital avanzado).

Coordinación y acuerdo con el escalón receptor:

- El protocolo de actuación clínica habrá sido previamente acordado.
- Las recomendaciones para la trombolisis fuera de la UC se exponen en la tabla 7.
- El tratamiento trombolítico debe ser administrado por personal con adecuada cualificación para el diagnóstico y tratamiento del IAM, médico, no necesariamente especialistas en cardiología o intensivistas, que pueda tener a su cargo el tratamiento de pacientes con IAM.

Fármaco trombolítico:

En el S.U.H o medio extrahospitalario constituyen un elemento crucial dos aspectos:



Gerencia Regional de Salud

- Facilidad de preparación, rapidez y simplicidad de administración, conservación a temperatura ambiente.
- Mantener una pauta uniforme en todos los enfermos, lo que disminuye el porcentaje de errores y accidentes y facilita la evaluación.

h). Pacientes para angioplastia primaria

El traslado a un centro con capacidad de realización de ACTP sólo debe plantearse en:

- Pacientes con contraindicaciones absolutas de tratamiento trombolítico o perfil riesgo/beneficio desfavorable, en IAM con ascenso del segmento ST o BRI y posibilidad cierta de realizar la ACTP dentro de las 12 h de evolución de los síntomas.
- Para angioplastia de rescate en casos seleccionados.

ORGANIZACIÓN Y COORDINACIÓN

Minimizar los tiempos puerta-aguja, más aún, dolor-aguja es optimizar la asistencia al paciente. El S.U.H. debe estar coordinado con todos los sistemas y servicios implicados en la atención del SCA.

1º.- El tiempo dentro del hospital. *Metodología de evaluación. Programas de mejora.*

Es altamente aconsejable abordar esta tarea con una metodología de promoción continua de la calidad asistencial comparable a la que se utiliza en otros sectores de actividad.

Esta metodología consiste básicamente en la cuantificación sistemática de los retrasos para actuar en los segmentos de tiempo con demoras excesivas (tabla 8).

Para facilitar esta tarea es conveniente agrupar previamente a los pacientes en categorías comparables, porque no todos los pacientes se encuentran en la misma situación ante un posible tratamiento de reperfusión, ya que la presencia de inestabilidad hemodinámica, trastornos de conducción auriculoventricular (AV), hipertensión arterial o edad avanzada son circunstancias que dificultan el diagnóstico preciso, además las contraindicaciones relativas pueden justificar razonablemente alguna demora en el inicio del tratamiento.

Es preciso establecer criterios que permitan organizar a los pacientes en grupos homogéneos, de forma que se puedan comparar entre diferentes centros, con una lista de verificación o *checklist* (tabla 9)



TABLA 7

Recomendaciones para la utilización de trombolíticos fuera de la unidad coronaria

Clase	Indicación	Lugar
I	DT indicativo de isquémico de más de 30 min. de duración que no cede con NTG, con ascenso del segmento ST y menos de 6 h de evolución de los síntomas. En ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas dentro de las primeras 2 h debe estimarse una ganancia de tiempo de 30 min. y dentro del intervalo 2-6 h debe estimarse una ganancia de tiempo (incluido el tiempo puerta-aguja en ambos) de 60 mi.	Intrahospitalario. Fuera de la UC, por ejemplo, en el S.U.H.
IIa	DT indicativo de isquémico de más de 30 min. de duración que no cede con NTG, con ascenso del segmento ST en las <i>dos primeras horas</i> de evolución de los síntomas. Sin contraindicaciones absolutas y relativas en los que se espera una demora hasta el tratamiento en la UC superior a 30 min. Por personal entrenado, previo acuerdo con el centro receptor.	Medio extrahospitalario
IIa	DT indicativo de isquémico de más de 30 min. de duración que no cede con NTG, con ascenso del segmento ST y menos de <i>seis horas</i> de evolución de los síntomas. En ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas en los que se espera una demora hasta el tratamiento en la UC (incluido el tiempo puerta-aguja) superior a 60 <i>min.</i> Por personal entrenado, previo acuerdo con el centro receptor.	Medio extrahospitalario
IIb	DT indicativo de isquémico de más de 30 min. de duración que no cede con NTG, con ascenso del segmento ST y menos de 6 h de evolución de los síntomas. En presencia de contraindicaciones relativas	Medio extrahospitalario
III	DT indicativo de isquémico de más de 30 min. de duración que no cede con NTG, con ascenso del segmento ST. Entre 6 y 12 h de evolución de los síntomas. En ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas en los que se espera una demora inferior a 60 min.	Medio extrahospitalario
III	Ausencia de entrenamiento o acuerdo previo de indicaciones con centro receptor extrahospitalario.	Medio extrahospitalario

TABLA 8. Medición sistemática de los tiempos/retrasos

1. Inicio de síntomas
2. Contacto directo con sistema sanitario extrahospitalario
3. Llegada al hospital
4. Realización del primer ECG
5. Ingreso en la UC
6. Inicio de terapéutica de reperfusión (fibrinólisis o ACTP)



TABLA 9. Homogeneización de pacientes. Establecimiento de grupos de pacientes

Prioridad I. Pacientes en los que no es justificable demora alguna. Incluiría aquellos pacientes con cuadro clínico típico de >30 min. de duración, sin respuesta a NTG, con ECG típico, estabilidad hemodinámica y ausencia de contraindicaciones para tratamiento trombolítico. El tratamiento debería iniciarse en el primer lugar capacitado para ello.

Prioridad II. Pacientes en los que es precisa una valoración adecuada del riesgo-beneficio (riesgo hemorrágico frente a beneficio de terapéutica de reperfusión). Incluiría los pacientes con alguna de las siguientes características: cuadro clínico atípico, >6 h de evolución, edad avanzada, ECG atípico, inestabilidad hemodinámica y contraindicación relativa para fibrinólisis.

Prioridad III. El tratamiento trombolítico no está indicado o está contraindicado.

2º.- Estándares y evaluación del SCA en el SUH

- Tasa de NTG sublingual próxima al 100%
- Tasa de ácido acetilsalicílico (AAS). Debe ser próxima al 100%
- Índice de fibrinólisis (IF) y/o ACTP: 50%
- IF en prioridad I (tabla 9): debe superar el 95%
- Retraso puerta-aguja en prioridad I: debe ser menor de 30 min. (mediana)
- IF y/o ACTP dentro de las 1-2 primeras h (6-30%)

TABLA 10. Pautas de administración de fibrinolíticos en el infarto agudo de miocardio

- Estreptocinasa (SK): 1,5 millones de unidades en 100 ml de suero durante 30-60 min.
- Anistreplasa (APSAC): 30 unidades en 3-5 min. i.v.
- Alteplasa (t-PA): 15 mg en bolo i.v. y 0,75 mg/Kg. en 30 min. seguido de 0,50 mg/Kg. en 60 min., dosis máxima total 100 mg.
- Reteplasa (rt-PA): dos bolos de 10 mg i.v. separados 30 min.
- Urocinasa: 1,5 millones de unidades en bolo y 1,5 millones de unidades en 1 h.

3º.- Intervenciones de mejora

Situación: tiempo puerta-aguja superior a 30 min. . Intervenciones:

- Protocolos de traslado rápido desde el SUH hasta la UC.
- Administración de tratamiento trombolítico en el SUH: necesita protocolos consensuados. Factible en pacientes de prioridad I.

Situación: tiempo de acceso al hospital prolongado (>30 min.). Intervención:

- Fibrinólisis prehospitalaria: recomendado para sistemas de emergencias capacitados en pacientes seleccionados (prioridad I).

4º.- Medidas para reducir el retraso en la asistencia adecuada

—Retrasos atribuibles al paciente

Campañas informativas en los medios de comunicación.

—Retrasos dependientes del sistema sanitario

Recomendaciones sobre el transporte del paciente al hospital.



PAPEL DE OTRAS EXPLORACIONES EN EL S.U.H.

La utilización en el S.U.H. de cardiología nuclear, ecocardiografía y prueba de esfuerzo, pueden contribuir a disminuir estancias hospitalarias innecesarias y, por tanto, los costes asistenciales. La utilización de este tipo de procedimientos en los S.U.H. a pesar de su atractivo planteamiento lógico, es una recomendación de nivel de clase IIb.

TRASLADO DE PACIENTES DESDE EL SUH A LA UCC

El traslado de los enfermos que han sido considerados con indicación de ingreso en la UC debe reunir una serie de características:

- El enfermo debe permanecer monitorizado durante todo el tiempo y con acceso inmediato a un desfibrilador.
- Durante el traslado debe de estar acompañado por personal sanitario cualificado.
- El traslado debe realizarse lo antes posible.

PACIENTES CON DT QUE ACUDEN REPETIDAMENTE AL S.U.H. CON HALLAZGOS NEGATIVOS EN LOS ESTUDIOS.

A los pacientes de bajo riesgo coronario que acuden repetidamente al S.U.H., no presentan hallazgos cardiológicos ni no cardiológicos que lo justifiquen, es razonable proponer la realización de coronariografía.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La canalización de una vena periférica con un catéter tipo Drum facilita la administración de Solinitrina i.v. Simultáneamente se canalizará otra vía periférica con una cánula tipo Abbotat para facilitar la extracción de muestras para análisis sin interrumpir el tratamiento.

Oxigenoterapia

Pacientes con disnea, dolor o una saturación en el pulsioxímetro inferior al 90%^{xiii}.

Antiagregantes

AAS, dosis inicial de 300 mg, en forma masticable.

En los pacientes con baja probabilidad de SCA y sin factores de riesgo cardiovascular, **no** está justificado el AAS, siempre que las pruebas de evaluación puedan realizarse de forma rápida.

No debería usarse si se sospecha que el dolor es secundario a síndrome aórtico agudo hasta descartar esta posibilidad.

Se puede mantener el tratamiento con aspirina en los pacientes que la estaban tomando con anterioridad.

En el caso de alergia o intolerancia a la aspirina utilizar Clopidogrel^{xiv}, dosis de carga 300.



Gerencia Regional de Salud

Los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, se restringen a pacientes de alto riesgo, los cuales deberían ser ingresados en la UC.

Recomendaciones

Clase I

Aspirina: con una dosis de carga de 300 mg.

Clase IIa

Se pueden utilizar clopidogrel en caso de intolerancia a la aspirina. El triflusal es una alternativa a la aspirina en el tratamiento del IAM. El clopidogrel sólo se justifica en caso de alergia o intolerancia digestiva a la aspirina.

- *Clopidogrel*: como sustituto del AAS tiene una eficacia similar a la ticlopidina con mejor tolerancia. La administración de clopidogrel estaría indicada en aquellos enfermos con SCASEST de intermedio y bajo riesgo.

- Inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa:

Pacientes con SCASEST de alto riesgo.

1. Eptifibatide. Recomendado como Clase I en pacientes con SCASEST de alto riesgo en los que exista la intención de realizar revascularización coronaria en las próximas 48 h, y como Clase IIa en los de alto riesgo sin intención de revascularización precoz. La indicación en pacientes que no son de alto riesgo es Clase IIb.

2. Tirofiban. Pacientes de alto riesgo, particularmente en aquellos que se someten a revascularización precoz (Clase I), sin ser tan evidente en los que no se realiza revascularización precoz (Clase IIa).

Tratamiento anticoagulante

Se recomiendan si el médico que atiende al enfermo lo considera necesario^{xv}, comenzando su administración tras tener un diagnóstico de certeza de SCA.

Heparinas de bajo peso molecular

1. *Enoxaparina*. 1 mg/Kg./12 h subcutánea.

2. *Dalteparina*. 120 UI/Kg. de peso en dos dosis subcutáneas al día durante 6 días, fase aguda, y una dosis fija subcutánea de 7.500 UI subcutánea, en dos veces al día indicada en pacientes que esperan procedimientos invasivos (Clase IIa).

Tratamiento antianginoso

NTG

- *Nitratos de acción corta, por vía sublingual, para alivio del DT*. La respuesta favorable a la administración de estos fármacos puede apoyar el diagnóstico de isquemia miocárdica, aunque no debe considerarse como criterio único, dado que otras enfermedades pueden responder a este fármaco^{xvi}. **No** deben utilizarse inicialmente nitratos de acción prolongada ni intravenosos, hasta confirmar el diagnóstico de SCA, pues pueden interferir con el resultado del test de ejercicio.

- *NTG intravenosa*: en los pacientes ingresados directamente desde el SUH y si se han producido crisis anginosas en las últimas 24 h.



- *Nitratos orales/tópicos* (clase I): para evitar efecto rebote al parar la infusión de NTG i.v., en pacientes con angina inestable/IAM sin ST elevado, clínica y hemodinámica estables durante más de 24 h y en pacientes con angina estable después de la estabilización del SCA o de revascularización.

Recomendaciones

Clase I

En las primeras 24 h en pacientes con IAM e hipertensión, insuficiencia cardiaca o isquemia persistente.

Más allá de este tiempo en pacientes con angina recurrente o insuficiencia ventricular izquierda.

Clase IIa

IAM anterior extenso.

Clase IIb

En las primeras 24-48 h en todos los pacientes con IAM que no tengan hipotensión, bradicardia o taquicardia.

Más allá de este tiempo en pacientes con IAM extensos.

Clase III

Pacientes con presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o frecuencia cardiaca menor de 50 lat/min.

Pacientes con afectación de ventrículo derecho.

La NTG intravenosa es un fármaco muy útil y bien tolerado en el tratamiento de la isquemia recurrente, la hipertensión y la insuficiencia cardiaca en el IAM.

Betabloqueantes

Pueden reducir la sensibilidad diagnóstica de las pruebas de provocación, especialmente en la prueba de esfuerzo y en el ecocardiograma de estrés con dobutamina, su uso debe evitarse hasta tener el diagnóstico de SCA. No retirar el tratamiento si el paciente tomaba este tipo de fármacos, debido al fenómeno de rebote que se puede presentar tras su supresión.

La dosis requiere ser ajustada de forma individual para cada paciente, siendo el objetivo conseguir una frecuencia cardiaca en reposo entre 50 y 60 lat/min. La asociación conjunta con NTG evita la taquicardización inducida por este último fármaco.

Clase I: pacientes con angina inestable cuya presentación inicial no sea una elevación transitoria del segmento ST y que no presenten contraindicaciones al empleo de betabloqueantes. Pacientes con IAM sin ST elevado que no presenten contraindicaciones al empleo de betabloqueantes. En esta norma se incluyen también los enfermos que ya recibían tratamiento con betabloqueantes antes del episodio agudo
Pacientes con dolor isquémico continuo o recurrente. Pacientes con hiperadrenergia (taquicardia y/o hipertensión).



Clase II

Pacientes sin contraindicación para los betabloqueantes que pueden ser tratados en las primeras 12 h del infarto.

Clase III: pacientes con angina variante sin lesiones coronarias significativas. Pacientes con insuficiencia cardiaca moderada o grave o con otras contraindicaciones para los betabloqueantes.

Antagonistas del calcio

Incluyen tres clases: dihidropiridinas (nifedipino y los de segunda generación amlodipino, felodipino), fenilalquilaminas (verapamilo) y las benzodiazepinas (diltiazem) con diferente comportamiento.

Indicaciones:

Clase I: los antagonistas del calcio son los fármacos de elección en la angina variante de Prinzmetal sin enfermedad coronaria significativa. En presencia de contraindicaciones para los β -bloqueantes, pueden utilizarse el diltiazem y el verapamilo.

Clase IIa: la asociación de dihidropiridinas con betabloqueantes es segura y útil para controlar la angina refractaria. El diltiazem se ha mostrado útil en reducir los acontecimientos isquémicos en estudios que incluyen a un número reducido de pacientes con IAM no-Q, con contraindicaciones para el empleo de betabloqueantes o intolerancia a éstos. Pacientes con angina variante con o sin evidencia angiográfica de enfermedad coronaria significativa. Pacientes con angina inestable/IAM sin ST elevado sin contraindicaciones para el empleo de betabloqueantes

Clase III: se ha observado un aumento de la incidencia de IAM cuando se administró la nifedipina como monoterapia en angina inestable/IAM sin ST elevado. Administrada con formulaciones de liberación rápida en cualquier tipo de pacientes con angina inestable/IAM sin ST elevado. Pacientes con FE VI <40% o con signos o síntomas de disfunción VI.

No existen estudios aleatorizados de las dihidropiridinas de vida media prolongada (almodipino, nisoldipino, etc.) como monoterapia en la angina inestable; tienen indicación asociadas a betabloqueantes.



DIAGNÓSTICO DEL DT

Probabilidad de que signos y síntomas se deban a SCA secundario a EC (ACC/AHA 2002)

Hallazgo	Probabilidad alta. <i>Cualquiera de las siguientes:</i>	Probabilidad intermedia. <i>Ausencia de riesgo alto y presencia de cualquiera de las siguientes:</i>	Probabilidad baja. <i>Ausencia de los de alto y bajo riesgo. Pero puede tener:</i>
Historia	- Dolor o molestia torácico o de brazo izdo., como síntoma principal similar anteriores episodios de SCA - Historia previa de EC	- Dolor o molestia torácico o de brazo izdo., como síntoma principal - Edad >70 años - Hombre - Diabetes mellitus	- Síntomas probables de SCA en ausencia de cualquiera de los de probabilidad intermedia. - Cocaína <96 h
Exploración	- IM transitoria, hipotensión, sudoración, EAP o estertores	- Enfermedad vascular extracardiaca	- Molestias torácicas que se reproducen con la palpación
ECG	- Nuevo o posiblemente nuevo cambio del ST, transitorio ($\geq 0.05\text{mV}$) ó T(-) $\geq 0.2\text{mV}$ con los síntomas	- Ondas Q fijas - Alteraciones del ST/T no documentadas como nuevas	- T (-) o aplanada en derivaciones con R dominantes - ECG normal
Enzimas	- TnT ó CK-MB elevadas	- Normal	- Normal



Riesgo a corto plazo de muerte o IAM en pacientes con angina inestable

Hallazgo	Riesgo alto <i>Presenta <u>al menos 1</u> de los siguientes rasgos:</i>	Riesgo intermedio <i>Ausencia de los de riesgo alto y <u>debe tener 1</u> de los siguientes:</i>	Riesgo bajo <i>Ausencia de los de alto y bajo riesgo. Pero puede tener <u>alguno</u> de los siguientes:</i>
Historia	- Angina acelerada en las pasadas 48 h	- Previamente: IAM, enfermedad vascular, toma de AAS	
Características del dolor	- Dolor persistente (>20min) en reposo	- Angina prolongada en reposo (<20 min.), ahora asintomático, con probabilidad moderada o alta de EC - Angina en reposo (<20 min.) o resuelta con reposo o nitro. sl.	- Angina de nuevo comienzo o progresiva en las pasadas 2 sem., de Clase III o IV sin dolor prolongado (<20 min.) en reposo, pero con moderada o alta probabilidad de EC
Hallazgos clínicos	- EAP debido al SCA - IM nueva o aumentada - S ₃ o nuevos/aumento de los estertores, ↓TA, ↓FC - Edad > 75 años	- Edad > 75 años	
ECG	- Angina en reposo con cambios transitorios del ST > 0.05mV - Boqueo de rama nuevo - TV sostenidas	- T (-) de >0.2mV - Ondas Q patológicas	- Normal o sin cambios durante el dolor
Enzimas	- TnT >0.1	- TnT >0.01 pero <0.1	- Normal



APÉNDICE -A-

FACTORES DE RIESGO

Enfermedad coronaria (EC):

Antecedentes familiares de EC
Edad, hombre ≥ 33 , mujer ≥ 40
Diabetes
HTA
Fumador
Hipertrofia de ventrículo izquierdo
Dislipemia
H^a de uso de cocaína

TEP:

Inmovilización prolongada
Cirugía de duración > de 30 min. en los pasados 3 meses
Antecedentes de TVP o TEP
Cáncer
Gestación o reciente gestación
Trauma de pelvis o de extremidad inferiores
Anticonceptivos y tabaco
Insuficiencia cardíaca
EPOC
Obesidad
Hipercoagulabilidad

Aneurisma/disección de aorta torácica

HTA
Afecciones congénitas de la aorta ascendente (Síndrome de Marfan, válvula bicúspide)
Enfermedad inflamatoria de la aorta
Afecciones del tejido conjuntivo
Embarazo
Arteriosclerosis
Traumatismos torácicos
Cirugía aórtica previa.
Tabaco

Pericarditis/miocarditis

Infección (tuberculosis, viral)
Enfermedad del sistema autoinmune (lupus)
Fiebre reumática aguda (autoinmune)
IAM o cirugía recientes
Cáncer
Radioterapia mediastínica
Uremia



Fármacos (Procainamida, hidralazina, INH)
Hª de episodios de pericarditis

Neumotórax

Hª de previos neumotórax
Maniobra de Valsalva
Enfermedad pulmonar (epoc, cáncer, infección, enfermedad del teg conjuntivo)
Tabaco

Neumonía

Epoc
Disminución del nivel de conciencia/alteración del reflejo nauseoso
Enfermedad neuromuscular
Deformidad torácica
Tabaco
Infección respiratoria previa
Inmunodeficiencia

APÉNDICE -B-

CONTRAINDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO

Contraindicaciones mayores

Sangrado activo
HTA severa e incontrolable
Historia de ACVA hemorrágico
Aneurisma cerebral o malformación arteriovenosa o tumor cerebral
Cirugía craneal o de la columna en las pasadas 6 semanas
TCE o traumatismo de la columna vertebral en las pasadas 6 semanas

Otras contraindicaciones

Hª de HTA severa mal controlada
ACVA no hemorrágico
Cirugía mayor en las pasadas 6 semanas
Traumatismo importante en las pasadas 6 semanas (incluida RCP)
Hemorragia gastrointestinal en las pasadas 6 semanas
Embarazo
Retinopatía diabética proliferativa
Posibilidad de trombos cardiacos (EM con FA)
Punción arterial reciente en vasos no accesibles a la compresión
Edad > 75
Pericarditis aguda



Tabla IV

Control de calidad para la revisión del DT

INSTRUCCIONES: Para revisar las historias de pacientes con DT no traumático, como principal manifestación.

Debe contener una descripción de:

	Si	No
1. Características del dolor
2. Edad
3. Síntomas asociados
4. Antecedentes
En la exploración incluir:		
5. Constantes: TA, FC, FR, T ^a , SO ₂ %
6. Cardiovascular
7. Pulmonar
Comentarios		

APÉNDICE -C-

Tabla V. Factores de Riesgo Coronario.

Factores de Riesgo Coronario Mayores (no se incluye el LDL) que modifican los objetivos de niveles de LDL^a:

- Presencia de hábitos tabáquicos (desde un cigarrillo al día).
- HTA ($\geq 140/90$ mmHg confirmada en varias ocasiones o que esté en tratamiento con antihipertensivos).
- HDL bajo (en el ATP III^{xvii}, ≤ 40 mg %, 0.9 mmol/L; para la SEC^{xviii}: varones >39 ; mujeres >42 mg/dL)^b.
- Historia familiar de EC prematura (IAM o muerte cardiaca súbita antes de los 55 años en el padre u otros familiares de primer grado masculinos o antes de los 65 años en la madre u otros familiares femeninos de primer grado).
- Edad en años: ≥ 45 años, en el hombre y ≥ 55 años en la mujer o con menopausia prematura sin tratamiento con estrógenos.

^aLa diabetes y para la SEC, otras formas de aterosclerosis, se consideran como equivalentes de EC

^b HDL ≥ 60 mg % (1.6 mmol/L), cuenta como un FRC negativo, su presencia resta 1 FRC del cómputo total.



BIBLIOGRAFÍA:

¹ Farkouh MF, Smars PA, Reeder GS, Zinsmeister AR, Evans RW, Meloy TD, et al. A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) Investigators. N Engl J Med 1998; 339:1882-8.

¹ Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hirazaka LF, et al.. ACA/AHA Guidelines for the Management of Patient With Acute Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Circulation 1999;100:1016-30.

¹ Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al.. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on management of patients with unstable angina). Circulation 2000; 102:1193-209.

¹ Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hirazaka LF, et al.. ACA/AHA Guidelines for the Management of Patient With Acute Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Circulation 1999;100:1016-30.

¹ Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al.. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on management of patients with unstable angina). Circulation 2000; 102:1193-209.

¹ Agarwal JB, Khaw K, Aurignac F, LoCurto A.. Importance of posterior chest leads in patients with suspected myocardial infarction, but nondiagnostic, routine 12-lead electrocardiogram. Am J Cardiol 1999;83:323-6.

¹ The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined. A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of acute myocardial infarction. Eur Heart J 2000;21:1502-3.

¹ Bholasingh R, De Winter RJ, Fischer JC, Koster RW, Peter RJ, Sanders GT, et al.. Safe discharge from the cardiac emergency room with a rapid ruleout myocardial infarction protocol using serial CK-MB (mass). Heart 2001;85:143-8.

¹ Newby LK, Storrow AB, Gibler WB, Garvey JL, Tucker JF, Kaplan AL, et al.. Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain units: the chest pain evaluation by creatine kinase-MB, myoglobin, and troponin I (CHECKMATE) study. Circulation 2001; 103:1832-7.

¹ Clinical policy: Critical Issues in the Evaluatuion and management of Adult Patients Presenting Wirh Suspeted AMI or Unstable AnginaAnn Emerg Med May 2000; 35:521-544.



¹ Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso JJ, Cebadés A, Cabadés A, Cona I, et al.. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol 1999; 52:919-56.

¹ López-Bescós L, Fernández-Ortiz A, Bueno H, Coma I, Lidón RM, Cequier A, et al.. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable e infarto sin elevación ST. Rev Esp Cardiol 2000;53:838-50.

¹ American College of Emergency Physicians.. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected acute myocardial infarction or unstable angina. Ann Emerg Med 2000;35:521-5.

¹ Gómez MA, Anderson JL, Karagounis LA, Muhlestein JB, Mooers FB, for the ROMIO Study Group.. An emergency department-based protocol for rapidly ruling out myocardial ischemia reduces hospital time and expense: results for a randomized study (ROMIO). J Am Coll Cardiol 1996;28:25-33.

¹ The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators.. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med 2001;345:494-502.



RESUCITACION CARDIOPULMONAR-ADULTO

Hospital Río Hortega (Valladolid). Servicio de Urgencias

INTRODUCCION-JUSTIFICACION

La mayoría de las muertes súbitas tienen un origen cardíaco cuando no hay una causa evidente, como un traumatismo. En adultos suelen deberse a una cardiopatía coronaria o trastornos del ritmo. El grupo de individuos que presenta un mayor porcentaje de supervivencia es aquel en el que se observa una fibrilación ventricular o una taquicardia ventricular sin pulso en el momento en que son atendidos. Esta supervivencia está relacionada con la rapidez con la que pueda practicar la desfibrilación. Está demostrado que las posibilidades de éxito de una desfibrilación en estas circunstancias disminuyen en un 10 % por cada minuto que la desfibrilación se retrase.

El paro Cardio-Respiratorio se define como la interrupción brusca, «inesperada» y potencialmente reversible de la respiración y de la circulación espontáneas. La consecuencia es el cese del transporte de oxígeno a la periferia y a los órganos vitales, con especial significación al cerebro. Esta situación, de no ser rápidamente solucionada, se convertirá en «muerte biológica» irreversible.

El PCR recuperable debe diferenciarse de la detención de funciones vitales que tiene lugar en el proceso de muerte natural que se presenta como consecuencia del envejecimiento biológico o de la evolución terminal de una enfermedad.

Paro respiratorio (PR)

Persisten los latidos cardíacos durante un corto espacio de tiempo, lo que nos permitirá, con una actuación rápida y eficaz, evitar el paro cardíaco. Las causas más frecuentes son: intoxicación (opiáceos, fármacos, etc.), obstrucción de la vía aérea (cuerpos extraños, ahogamiento), trastornos del SNC (vasculares, traumáticos, etc.), traumatismos torácicos, etc.

Paro cardíaco (PC)

Aquí la anoxia tisular provoca un rápido deterioro de los órganos vitales: cerebro y centro respiratorio y, por lo tanto, va seguida inmediatamente del paro respiratorio. El PC va asociado a alguna de las siguientes formas electrocardiográficas: fibrilación ventricular (FV), taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), asistolia y actividad eléctrica sin pulso o disociación electromecánica (DEM).

RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)

Comprende el conjunto de maniobras encaminadas a revertir el estado de PCR, sustituyendo primero, para intentar restaurar después, la respiración y la circulación espontáneas, con el objetivo fundamental de recuperar la función cerebral completamente.

SOPORTE VITAL (SV)

Amplía el concepto de RCP integrando:

- La prevención del paro respiratorio y cardíaco mediante el reconocimiento, la alerta a los servicios de emergencia, la intervención precoz (apertura de la vía aérea y posición lateral de seguridad) e incluye el programa educativo que permite la difusión de técnicas y conocimientos a toda la población.
- El soporte respiratorio y circulatorio a las víctimas de PCR mediante las maniobras de RCP.

En función del material disponible y de los conocimientos y habilidades necesarias, tenemos dos tipos de SV: básico y avanzado.

Soporte vital básico (SVB)

Cuando se realizan sin ningún tipo de material, excepto los dispositivos de barrera para la respiración con aire exhalado que evitan la transmisión de enfermedades y los desfibriladores automáticos. Debe iniciarse lo antes posible, en menos de 4 minutos.

Soporte vital avanzado (SVA)

Cuando se dispone de un equipo de profesionales cualificados, entrenados y equipados con el material necesario para efectuar una desfibrilación, el control de las arritmias y mejorar el soporte respiratorio y circulatorio. Debe iniciarse antes de transcurridos 8 minutos.

ASPECTOS ÉTICOS DE LA RCP Y ECC

No existen criterios claros que predigan la inutilidad de la RCP, por lo que se recomienda que todos los pacientes en paro cardíaco la reciban, a menos que:

- El paciente tenga órdenes de no resucitar.
- La víctima presenta un cuadro de muerte irreversible: rigor mortis, decapitación o livideces declives.
- No se puedan esperar beneficios fisiológicos porque las funciones vitales se hayan deteriorado a pesar de los máximos esfuerzos terapéuticos en situaciones como sepsis progresiva o shock cardiogénico.
- La suspensión de los intentos de reanimar es adecuada en los paritorios en los recién nacidos con:
 - Anencefalia
 - Trisomía del 13 o 18



Criterios para terminar los esfuerzos de resucitación

No se dispone de criterios exactos para determinar las consecuencias neurológicas durante la parada cardíaca.

Los datos disponibles muestran que, en ausencia de factores atenuantes del daño como la intoxicación por fármacos, la hipotermia, los esfuerzos para resucitar a adultos y niños tienen pocas posibilidades de tener éxito y pueden ser suspendidos si no se recupera circulación espontánea en 30 minutos de SVA.

En los niños recién nacidos este tiempo se acorta a 15 minutos. La falta de respuesta a las maniobras de reanimación intensiva durante más de 10 minutos conlleva un extremado mal pronóstico de supervivencia o el riesgo de severa invalidez.

Características clínicas que cambian la exactitud predictiva

- Edad juvenil
- Toxinas o anormalidades electrolíticas
- Hipotermia profunda
- Sobredosis de fármacos

ESQUEMA DE ACTUACIÓN EN EL SVB:

1. *Cerciorarse de que tanto la víctima como el reanimador están en lugar seguro.*
2. *Valoración de la víctima y comprobación de reactividad.*
 - Comprobar conciencia: “¿Se encuentra bien?”; zarandearle por los hombros si no responde.
3. a. *Si responde contestando a nuestra pregunta o hace algún movimiento.*
 - No moverle, excepto si está expuesto a algún peligro y pedir ayuda si es necesario.
 - Evaluar periódicamente la situación de la víctima.
3. b. *Si no obtenemos ninguna respuesta.*
 - Considerar el dejar sola a la víctima para ir a pedir ayuda o gritar pidiendo ayuda o enviar a alguien a buscar ayuda.
 - Maniobras de apertura (frente-mentón) y permeabilización (retirar cuerpos extraños visibles) de la vía aérea, si hay dificultad para realizarlo adecuadamente ponerle sobre su espalda (supino). Evitar la extensión del cuello si se sospecha lesión medular.
4. *Comprobar si respira, manteniendo la vía aérea abierta, durante no más de 10 s, no es suficiente que tenga gasping (“boquear” o “respiración agónica”).*
5. a. *Si respira (más que boqueo “gasping” ocasional)*
 - Posición de seguridad y vigilar si continua respirando.



5. b. *Si no respira.*

- Pedir ayuda. Con un solo reanimador: si se trata de un traumatizado, un ahogado o es un niño, realizar RCP durante 1 min antes de retirarse a pedir ayuda. En otros casos (sospecha de PC primitiva) pedir ayuda primero.
- Colocar a la víctima sobre su espalda (supino).
- Apertura (maniobra frente mentón) y permeabilización de la vía aérea (extraer cuerpos extraños visibles); administrar *dos ventilaciones* de 1,5 a 2 s de duración y comprobar que son efectivas (el tórax sube durante la insuflación y desciende a continuación), de no ser así cercionarse que la vía aérea está bien abierta y permeable, e intentar *cinco veces más* el administrar las *dos respiraciones* efectivas. Si no se consigue *pasar a valorar la circulación*.

6. *Valorar signos de circulación.*

- Cualquier tipo de movimiento, tos o respiración (más que boquear).
- Comprobar pulso carotídeo (sólo personal sanitario) durante no más de 10 s.

7. a. *Si hay signos de vida (circulación).*

- Continuar con la ventilación hasta que la víctima comience a respirar.
- Cada minuto comprobar signos de circulación (no más de 10 s), por si desaparecen.
- Si comienza a respirar y sigue inconsciente, posición de seguridad comprobando periódicamente la situación por si vuelve a precisar ventilación.

7. b. *Si no hay signos de circulación o no estamos seguros de que los tenga.*

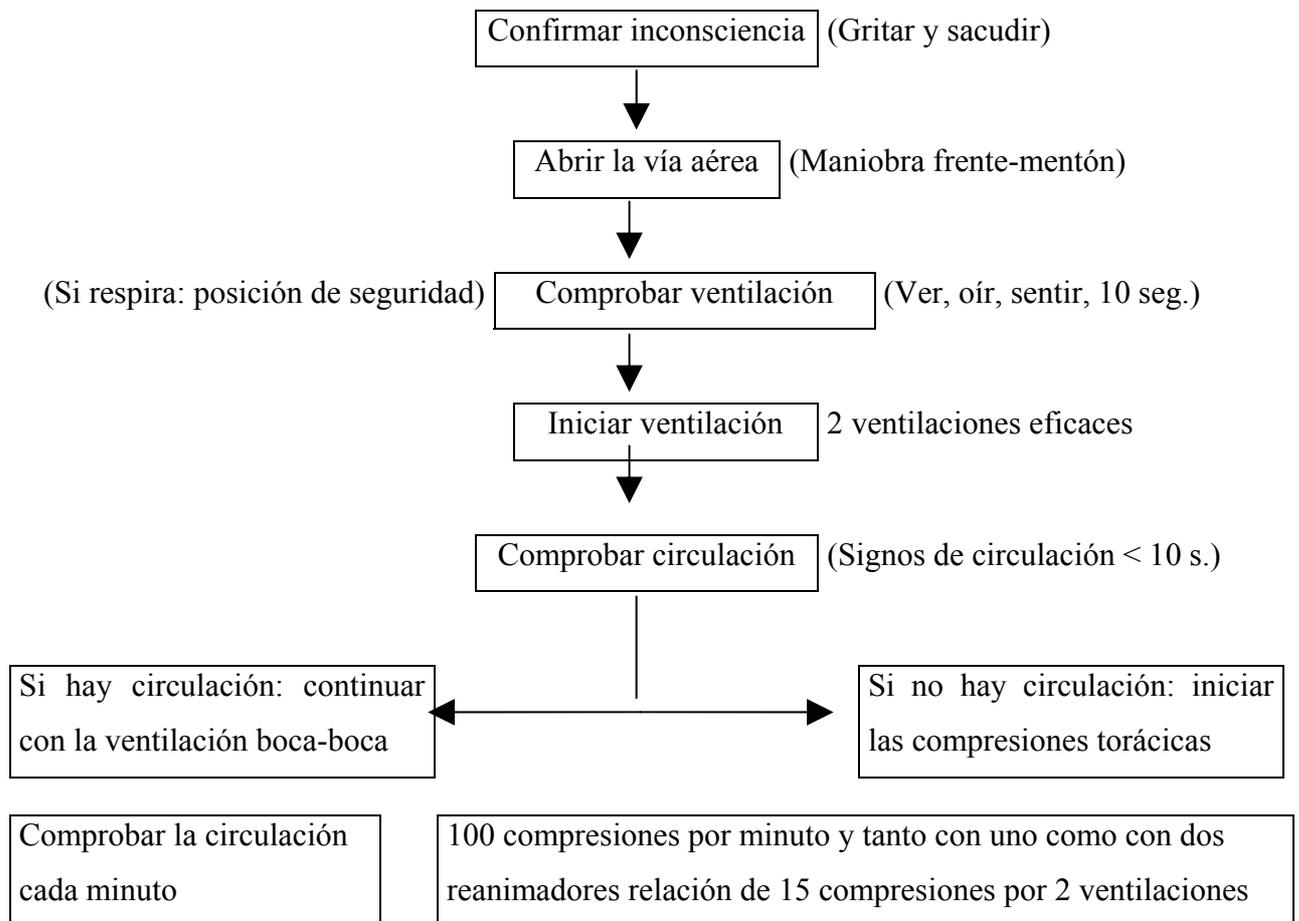
- Comenzar las compresiones torácicas sincronizadas con la ventilación, 15:2 con uno o dos reanimadores.

8. *Continuar con la RCP hasta que:*

La víctima se recupere, llegue ayuda o estemos extenuados.



Algoritmo de SVB en el adulto (ERC 1998)





SOPORTE VITAL AVANZADO

INTRODUCCIÓN

El soporte vital avanzado (SVA) reúne el conjunto de medidas terapéuticas cuyo objetivo es el tratamiento definitivo del paro cardio-respiratoria (PCR), y no se limita, como el básico (SVB) en la mayoría de los casos, a la sustitución precaria de las funciones respiratoria y circulatoria, sino que persigue además el restablecimiento de su actividad espontánea. El logro de tal objetivo exige disponer de instrumental adecuado y de personal entrenado en la aplicación de las técnicas de resucitación. El número de personas aconsejables para constituir un equipo al efecto es de tres o cuatro. El más experto asumirá la dirección del grupo e intervendrá en la aplicación directa de técnicas (intubación, desfibrilación) sólo aisladamente para no perder la visión de conjunto del proceso.

En su actual versión las recomendaciones europeas sobre SVA incrementan el énfasis (ya presente en las de 1992) sobre la medida más eficaz para resolver el PCR, la desfibrilación. Los 2 brazos del algoritmo acaban agrupando los patrones electrocardiográficos de PCR simplemente en subsidiarios, o no, de desfibrilación. El resto de medidas terapéuticas, tanto básicas como avanzadas, son comunes y las únicas diferencias importantes en el tratamiento de distintos pacientes dependerán de la identificación de factores susceptibles de la aplicación de medidas específicas (corrección de alteraciones electrolíticas, evacuación de un neumotórax, etc.).

La primera causa de PCR en nuestro país la constituye la muerte súbita de origen cardíaco y ello se tiene muy presente en el diseño de estas recomendaciones. No obstante, tanto el algoritmo de SVA como el de SVB son de aplicación al PCR de cualquier etiología, sin olvidar las medidas particulares antes aludidas que cada caso pueda necesitar.

ALGORITMO DE SVA DEL ERC

Cada uno de los pasos que configuran este algoritmo (fig. 25) asume que el precedente no ha resuelto el problema. Se parte de la confirmación del diagnóstico de PCR con los criterios ya establecidos al respecto en el SVB. Cuando un PCR se produce en presencia de un monitor-desfibrilador la única medida necesaria es la identificación de la arritmia subyacente, y en el caso de que, como es lo más frecuente, se trate de una FV o una taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), proceder a su tratamiento eléctrico inmediato. En el SVA, si se dispone del monitor-desfibrilador, la primera maniobra (paro presenciado) es monitorizar y desfibrilar si procede. En su ausencia se consideraría la puñopercusión y se aplicará SVB. Por eso las 2 primeras intervenciones que figuran en el algoritmo (puñopercusión precordial y SVB) se acompañan de la recomendación: «si justificado».

En ausencia de monitor-desfibrilador deben establecerse el SVB y se continuará con este durante todo el procedimiento, salvo en los momentos en que tienen lugar los intentos de desfibrilación.

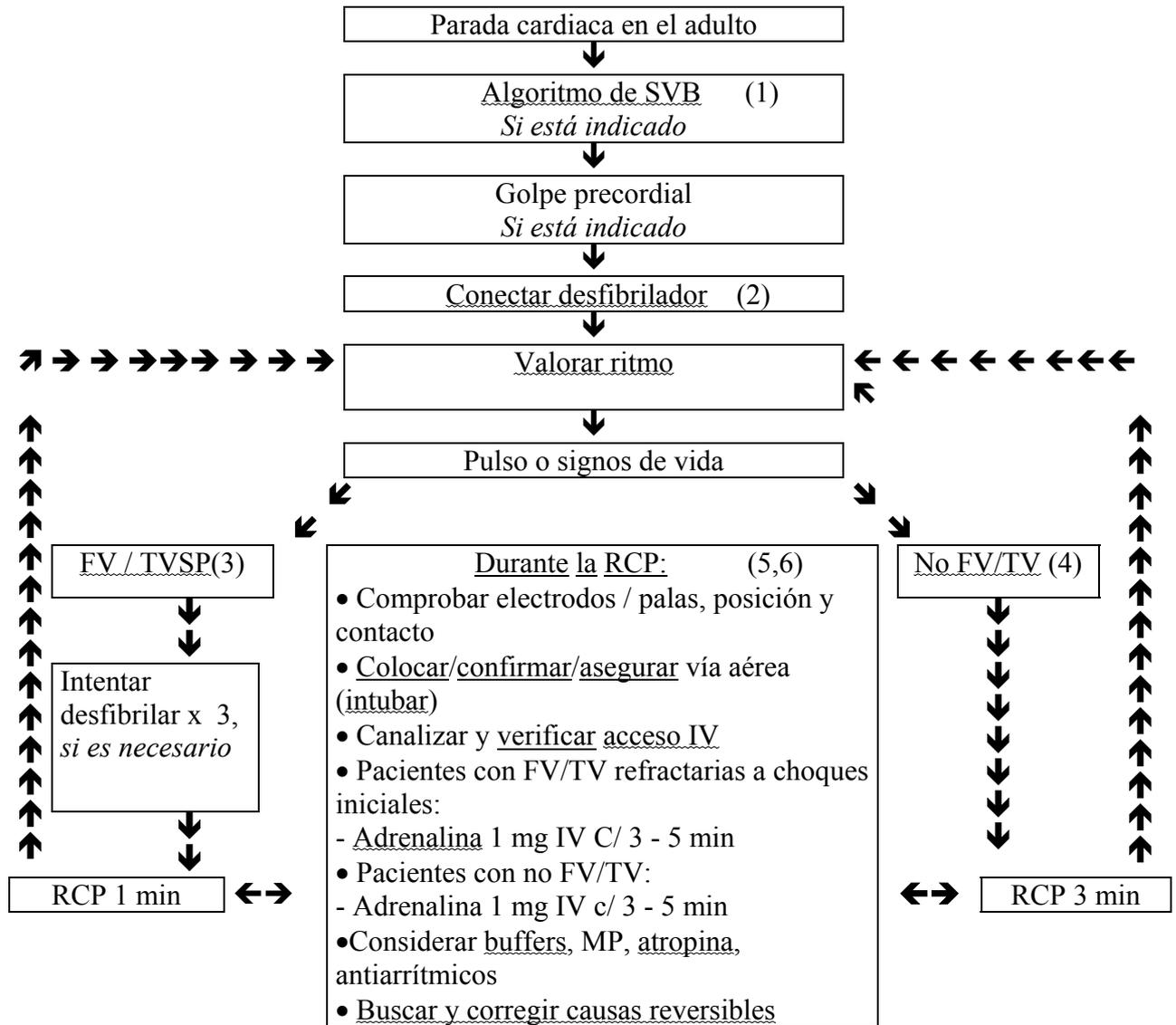


Tras el SVB figura en el algoritmo el golpe precordial. Aunque no deja de ser objeto de debate, la puñopercusión precordial puede estar indicada en el PCR presenciado si se va a tardar un poco en disponer de monitor-desfibrilador. La puñopercusión consiste en aplicar un golpe fuerte, con el puño cerrado, sobre el esternón. La pequeña energía eléctrica inducida por la acción mecánica puede restaurar el ritmo sinusal, sobre todo si se aplica muy precozmente.

La monitorización electrocardiográfica establece el enlace entre el SVB y el SVA. Cuando el PCR tiene lugar en un paciente no previamente monitorizado la forma más inmediata de obtener información electrocardiográfica es hacerlo a través de las palas del desfibrilador adecuadamente cubiertas de gel conductor. En este punto el algoritmo se bifurca en dos grupos de alternativas electrocardiográficas: FV o TVSP a un lado y resto de posibles substratos (asistolia y disociación electromecánica o actividad eléctrica sin pulso) al otro.



ALGORITMO UNIVERSAL DEL SVA EN ADULTOS



Considerar causas que sean potencialmente reversibles (7)

- | | |
|--|--|
| • Hipovolemia | • Toxinas “Tabletas”, sobredosis, accidentes |
| • Hipoxia | • Taponamiento cardíaco |
| • Hidrógeno (ion) – acidosis | • Trombosis coronaria (SCA) |
| • Hiper – hipocaliemias. Otras metabólicas | • Trombosis pulmonar (embolismo) |
| • Hipotermia | • Neumotórax a Tensión |

Notas del Algoritmo

1. SVB: Iniciar los 6 pasos del SVB.

- 1) Ver si está consciente.
- 2) Apertura de la vía aérea.
- 3) Comprobar si respira.
- 4) Administrar 2 ventilaciones efectivas.
- 5) Valorar circulación (algún movimiento, deglución, tos o respiración -más que gasping).
- 6) Compresiones torácicas (si no se han detectado signos).

2. Conectar el desfibrilador monitor y valorar el ritmo.

3. FV/TVSP, desfibrilar hasta tres veces si es necesario; tras lo cual se reinicia la RCP 1 min., al final del min. se repite la valoración del ritmo y el choque si es necesario.

4. En los ritmos no desfibrilables se continúa con 3 min de RCP. En este punto el algoritmo entra en los comentarios de la parte central de la columna.

5. Colocar un tubo traqueal y confirmar su posición correcta, coger una vía venosa y administrar medicación adecuada al ritmo, buscar y corregir las causas reversibles. En el mismo algoritmo de ECC usa en este apartado el recordatorio del ABCD.

6. FV/TVSP refractarias al choque, adrenalina. Considerar buffers, antiarrítmicos, marcapasos, atropina; buscar y corregir causas reversibles.

7. Se refieren las 10 causas más frecuentes de paro cardíaco que originan ritmos no desfibrilables.

En todos los casos las víctimas reciben siempre los mismos 4 tratamientos:

- RCP
- Intubación traqueal
- Vasoconstrictores
- Antiarrítmicos

La metáfora de dos relojes compitiendo, uno marca los tiempos terapéuticos y otro los del daño cerebral.

El desarrollo de nuevos desfibriladores, nuevos antiarrítmicos, vasopresores y abordajes de ventilación y oxigenación juntos tiene un efecto combinado total sobre la sobrevivencia equivalente a nada más que acortar 2 minutos el intervalo entre el colapso y el choque.



Reconocimiento Primario ABCD

(Empezar Algoritmo de SVB)

Activar el sistema de emergencias

Pedir un desfibrilador:

- A) Vía Aérea: apertura, valorar respiración (oír, ver y sentir)
- B) Dos insuflaciones lentas con aire espirado
- C) RCP: tomar pulso y si no tiene →
- D) Compresiones torácicas
- E) Conectar el Desfibrilador

Reconocimiento Secundario ABCD

- A) **Intubar** tan pronto como sea posible
- B) **Confirmar** la colocación del tubo; utilizar dos métodos ✓
 - Criterios de exploración física primaria *más*
 - Confirmación secundaria (medición del CO₂ espirado)
- C) **Asegurar** el tubo traqueal ✓
 - Prevenir desplazamientos con soportes específicos mejor que cinta, etc.
 - Movimientos de transporte: collarín cervical y sistemas de inmovilización
- D) **Confirmar la ventilación y oxigenación inicial**
 - Medidores de CO₂ espirado cuantitativo y cualitativo
 - Pulsioxímetro
- E) **Oxígeno, vía IV, monitor, líquidos** → fármaco apropiado para el ritmo
- F) **Signos vitales**: temperatura, TA, FC, FR
- G) **Diagnóstico Diferencial**

Considerar si se da alguna de las siguientes condiciones:

Hipovolemia (infusión de volumen)

Hipoxia (O₂, ventilación)

Hidrógeno ion – acidosis (buffers, ventilación)

Hipercaliemia (Cl₂Ca más otros)

Hipotermia (algoritmo de hipotermia)

“**Tabletas**” (ver sobredosis, accidentes)

Taponamiento cardíaco (pericardiocentesis)

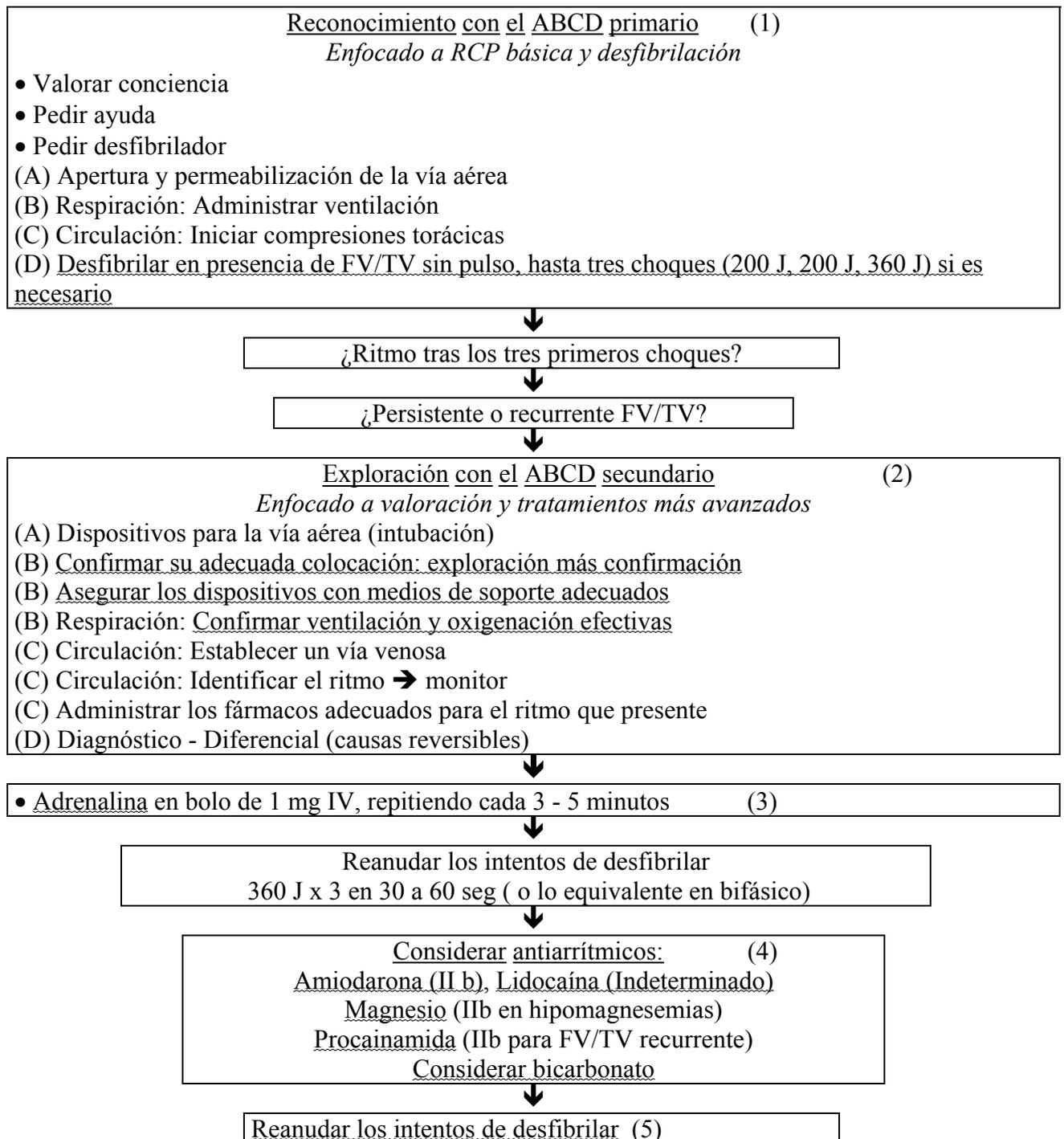
Tensión, neumotórax a (descomprimir - trocar de descompresión)

Trombosis, coronaria (fibrinólisis)

Trombosis, pulmonar (fibrinolíticos, cirugía)



ALGORITMO FV/TVSP



1 (Figura FV/TVSP)



Niveles de energía del choque eléctrico y forma de la onda de desfibrilación

- Los desfibriladores bifásicos son considerados condicionalmente aceptables y han pasado de Clase IIb, en las recomendaciones de 1998 a Clase IIa en las del 2000.

2 (Figura FV/TVSP)

2A Confirmar la colocación del tubo

- Con exploraciones físicas primarias, *más*
- Confirmaciones secundarias con end-tidal CO₂ (Clase IIa)

2B Asegurar el tubo endotraqueal

- Los dispositivos comerciales de sujeción son superiores a la clásica cinta o esparadrapo (Clase IIb)
- Collarín e inmovilización para el transporte (Clase Indeterminada)
- Considerar la monitorización continua del end-tidal CO₂ (Clase IIa)

2C Confirmar la oxigenación y la ventilación

- Monitorizar el end-tidal CO₂ y
- Pulsioximetría

3 (Figura FV/TVSP)

3A Adrenalina. La adrenalina (Clase Indeterminada) 1 mg cada 3 – 5 min, y con las dosis de 0.2 mg/kg, evidencia de que pueden ser peligrosas

4 (Figura FV/TVSP)

4A Antiarrítmicos. Clase Indeterminada o Clase IIb

- Amiodarona (Clase IIb) 300 mg en bolo IV (dosis de paro cardíaco), si recurre FV/TVSP considerar una segunda dosis de 150 mg. Máxima dosis acumulativa de 2.2 g en 24 h
- Lidocaína (Clase Indeterminada), 1 a 1.5 mg/kg, bolo IV, considerar repetir a los 3 – 5 min, máximo 3 mg/kg. Una dosis de 1.5 mg/kg en el paro cardíaco es aceptable.
- Sulfato de magnesio, 1 a 2 gr. en TV polimórficas (torsades) y en sospecha de hipomagnesemia
- Procainamida, 30 mg/min en FV refractaria (máximo 17 mg/kg), de modo que aunque es aceptable no es recomendable por su prolongada administración inadecuada en el paro cardíaco.

4B Bicarbonato sódico. A dosis de 1 mg/kg en situaciones de conocida acidosis previa a la parada.

5 (Figura FV/TVSP)

Reiniciar los intentos de Desfibrilación. 360 J (o lo equivalente en bifásico) tras cada medicación o tras cada minuto de RCP. Patrones aceptables: RCP-fármaco-choque (repetido) o RCP-fármaco-choque-choque-choque (repetido).



DISOCIACION ELECTROMECHANICA
(DEM = ritmo en el monitor, sin pulso)

Reconocimiento con el ABCD primario

Enfocado a la RCP básica y la desfibrilación

- Valorar conciencia
- Pedir ayuda
- Pedir desfibrilador
 - A Vía aérea. Apertura de la vía aérea
 - B Respiración. Administrar ventilaciones
 - C Circulación. Administrar compresiones torácicas
 - D Desfibrilar. Valorar si FV/TVSP y choque

Reconocimiento con el ABCD Secundario

Enfocado a valoración y tratamiento más avanzados

- A Vía aérea: Intubar tan pronto como sea posible
- B Respiración: Verificar posición del tubo, exploración + confirmar
- B Respiración: Asegurar el tubo traqueal, dispositivos de sujeción
- B Respiración: Confirmar ventilación y oxigenación efectivas
- C Circulación: Establecer un acceso venoso
- C Circulación: Identificar el ritmo → monitor
- C Circulación: Administrar fármacos adecuados para el ritmo
- C Circulación: Valorar pérdidas ocultas de sangre (“pseudo-DEM”)
- D Diagnóstico Diferencial: Buscar y tratar causas reversibles

Revisar las causas más frecuentes (1)

- Hipovolemia
- Hipoxia
- Hidrógeno, ion – acidosis
- Hiper-hipocaliemias
- Hipotermia
- “Tabletas” (sobredosis, accidentes)
- Taponamiento, cardíaco
- Tensión, neumotórax a
- Trombosis coronaria (SCA)
- Trombosis, pulmonar (embolismo)

Adrenalina 1 mg IV en bolo (2)

repetir cada 3 a 5 minutos

Atropina 1 mg IV (si es una DEM de frecuencia lenta), repetir cada 3 a 5 minutos, si se necesita, hasta una dosis total de 0.04 mg/kg

DEM

Estrictamente se trata de una actividad eléctrica organizada sin pulso detectable. Desde 1990 se prefiere el término *actividad eléctrica sin pulso* que incluye un grupo más heterogéneo que incluye ritmo idioventricular, ritmos de escape ventricular y ritmos bradisistólicos.



Lo mismo que las víctimas con FV/TV pueden ser reanimadas con el desfibrilador, los de AESP lo son si la causa es identificada y tratada adecuadamente y, al contrario, tienen muy pocas posibilidades si estas causas no son consideradas; por lo que en el algoritmo se pone más énfasis en buscarlas.

1 (Figura DEM)

Bicarbonato sódico 1 mEq/kg:

Clase I

- Situación preexistente conocida de hiperpotasemia.

Clase IIa

- Situación preexistente conocida de acidosis que responda al bicarbonato.
- Intoxicación por antidepresivos tricíclicos.
- Para alcalinizar la orina en la intoxicación por AAS u otros fármacos.

Clase IIb

- Pacientes intubados y ventilados con un período de parada muy largo.
- Tras recuperar la circulación tras una parada cardíaca de larga duración.

Clase III en la acidosis hipercárbica.

2 (Figura DEM)

Adrenalina 1 mg IV cada 3 a 5 minutos (Clase Indeterminada).

- Si esta pauta falla, las dosis altas, 0.2 mg/kg, pueden ser utilizadas pero no se recomiendan.
- En cuanto a la vasopresina no hay evidencias para recomendar su uso en la AESP ni en la asistolia.

3 (Figura DEM)

Atropina 1 mg IV cada 3 a 5 min; posiblemente útil el intervalo más corto.

- Con (bradicardia absoluta < 60 lpm) o
- Bradicardia relativas, menos de lo esperado para la situación subyacente.

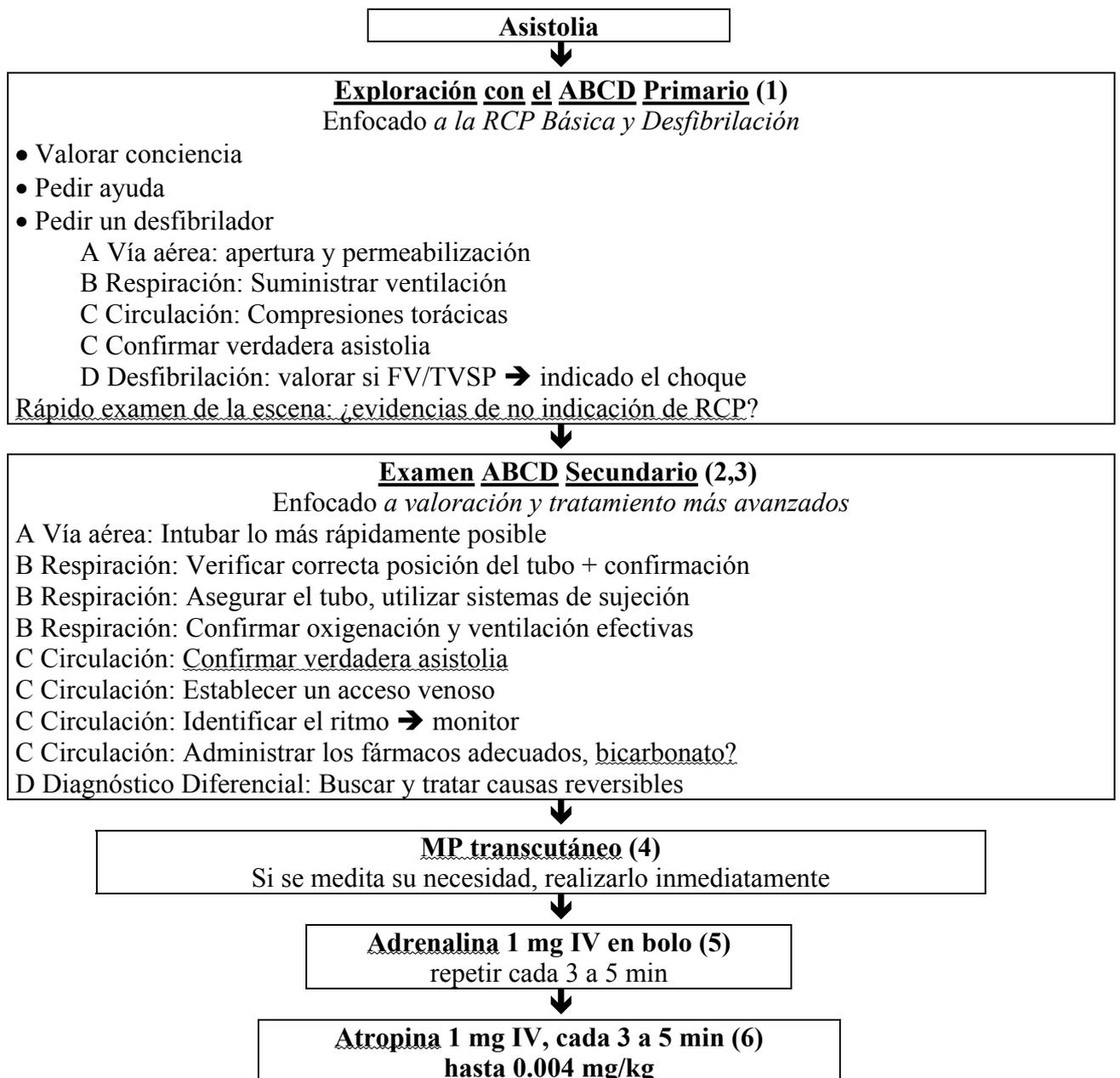
Oras situaciones de AESP son aquellas en que el ORS es ancho vs estrecho y rápido vs lento. Las situaciones asociadas a complejos anchos y lentos tienen muy baja tasa de supervivencia, es un ritmo que indica disfunción de miocardio o del sistema de su conducción, lo que puede ocurrir en el IAM masivo, este ritmo representa la última actividad eléctrica de un miocardio que se muere, o puede indicar un trastorno del ritmo crítico específico. Por ejemplo: severa hiperpotasemia, hipotermia, hipoxia, acidosis preexistente y una extensa variedad de sobredosis de fármacos (antidepresivos tricíclicos, β -bloqueantes, calcioantagonistas y digital).

En contraste los complejos estrechos y rápidos con AESP, indican un corazón relativamente normal, respondiendo como debería a una severa hipovolemia, infección, embolia pulmonar o taponamiento cardíaco; situaciones que requieren la intervención adecuada.



Lo más importante es buscar la causa en la AESP. Los ritmos que presenta son frecuentemente indicaciones de situaciones específicas por lo que ver la anchura del QRS y su frecuencia, puede proporcionar pistas sobre sus posibles causas.

A parte de las actuaciones específicas de la AESP se incluye la adrenalina y la atropina (si la frecuencia es lenta). El pronto reconocimiento de la hipovolemia y su tratamiento; la agresiva ventilación, porque la hipoventilación y la hipoxia son causa frecuentes de AESP. La presencia de un flujo detectable por Doppler debe ser tratado agresivamente con expansión de volumen, noradrenalina, dopamina; el MP transcutáneo ya que existe un miocardio viable con un trastorno de la conducción cardíaca.





Persiste la asistolia (7,8,9)

¿Negar o cesar los intentos de reanimación?

- ¿Considerar la calidad de la reanimación?
- ¿Hallazgos clínicos atípicos?
- ¿Evidencias para cesar los tratamientos?

Asistolia: El Algoritmo del Corazón Silente

Las FV que se deterioran a asistolia tienen muy escasa probabilidad de recuperarse (1 a 2 %). Durante la reanimación puede haber algún breve periodo de complejos organizados, pero la circulación espontáneamente raramente se recupera. **Como en la AESP la única probabilidad de recuperar una asistolia, es identificar y tratar la causa reversible.**

1 (Figura Asistolia)

Examen de la escena: ¿No intentar reanimar (DNAR)?

- ¿Alguna indicación clínica de RCP no indicada?

2 (Figura Asistolia)

Confirmar verdadera asistolia

- Comprobar las conexiones, cables y los electrodos
- Comprobar que el monitor está encendido
- Comprobar que la ganancia de la señal está alta
- Verificar asistolia en otras derivaciones

3 (Figura Asistolia)

Bicarbonato 1 mEq /kg

- Intoxicación por antidepresivos tricíclicos; para alcalinizar la orina en sobredosis de fármacos; paciente intubado con parada cardíaca de larga duración; al recuperarse la circulación espontánea tras un intervalo largo en parada cardíaca: Ineficaz y peligroso en la acidosis hipercárbica

4 (Figura Asistolia)

MP transcutáneo

- Para ser efectivo debe realizarse precozmente, junto con los fármacos adecuados. La evidencia no avala el uso rutinario en la asistolia

5 (Figura Asistolia)

Adrenalina

- 1 mg cada 3 a 5 min, si fracasa se puede llegar a 0.2 mg/kg, pero no se recomienda
- No hay evidencia para el uso de la vasopresina



6 (Figura Asistolia)

Atropina

7 (Figura Asistolia)

Revisar la calidad de los intentos de resucitación

- ¿Se han realizado adecuadamente el SVB y el SVA?
- ¿Intubación?
- ¿Ventilación adecuada?
- ¿Choque en FV/TVSP?
- ¿Adrenalina?, ¿Atropina?
- ¿Descartadas causas reversibles?
- Asistolia continua documentada de >5 a 10 minutos, tras haberse realizado todo lo anterior

8 (Figura Asistolia)

Revisar datos clínicos atípicos

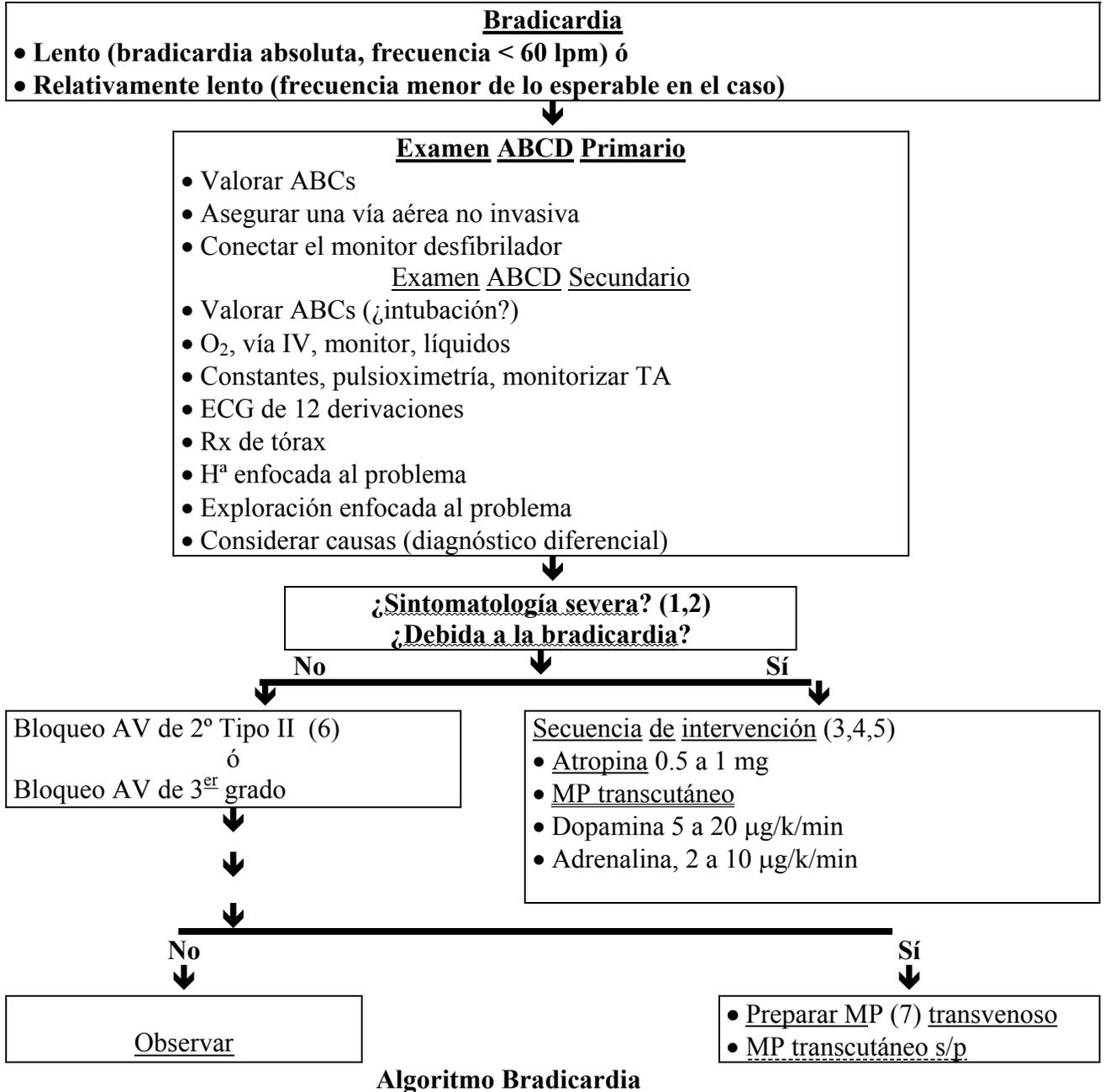
- No hipotermia ni ahogamiento
- No sobredosis de fármacos o tóxicos

— “Sí” a los puntos 7 y 8, criterio para terminar la reanimación (Clase IIa)

— Si reúne las anteriores mantener la reanimación y trasladar al hospital (Clase III)

9 (Figura Asistolia)

- Suspender la reanimación si cumple los criterios de 7 y 8



1 (Figura Bradicardia)

Si el paciente presenta sintomatología severa, asegurarse de que está relacionada con la bradicardia

2 (Figura Bradicardia)

Las manifestaciones clínicas incluyen:

- Síntomas (dolor torácico, respiración entrecortada, disminución del nivel de conciencia)
- Signos: (Hipotensión, shock, congestión pulmonar por fallo cardíaco)



3 (Figura Bradicardia)

Si el paciente está sintomático poner el MP transcutáneo, no esperar a la vía IV o que la atropina haga efecto

4 (Figura Bradicardia)

El corazón denervado no responde a la atropina. Directamente MP catecolaminas o ambos

5 (Figura Bradicardia)

La Atropina en dosis repetidas cada 3 a 5 min, hasta un total de 0.03 a 0.04 mg / kg. El intervalo de 3 minutos en condiciones clínicas más severas

6 (Figura Bradicardia)

No tratar con Lidocaína el bloqueo AV de 3^{er} grado y escape ventricular (o cualquier fármaco que suprima el ritmo de escape)

7 (Figura Bradicardia)

Tras conseguir la captura, verificar la tolerancia. Usar analgesia y sedación si se precisa.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El algoritmo de actuación que recomienda actualmente el ERC reduce el uso de fármacos en el PCR a los que realmente son útiles y cuentan con suficiente base científica. La medicación cuya utilidad no ha sido suficientemente demostrada, sobre todo si puede tener algún efecto potencialmente negativo, ha sido relegada a una utilización muy restringida, sólo en situaciones especiales o desesperadas.

Hay que recordar que la administración de fármacos queda relegada en el plan de acción del SVA a que se hayan realizado varias desfibrilaciones, si están indicadas, y conseguido, o intentado obtener, un acceso de la vía aérea. Sólo la adrenalina está indicada tras la primera serie de tres desfibrilaciones durante el período de un 1 min en que se realizan maniobras de RCP. El resto de fármacos se administran con posterioridad en el plan de acción del algoritmo de SVA.

FARMACOS α -ADRENERGICOS

Adrenalina

1. Mecanismo de acción e indicaciones

La adrenalina, agente agonista de los receptores adrenérgicos α -1,2 y β -1,2, utilizado desde principios de siglo, continúa siendo el fármaco de elección indiscutible en todas las situaciones de paro cardíaco. Su utilidad se debe sobre todo a su efecto vasopresor, que al incrementar las resistencias vasculares sistémicas, aumenta la presión arterial diastólica, mejorando el flujo coronario y cerebral, con lo que se consigue enlentecer el deterioro del metabolismo cardíaco, preservando el estado neurológico, mientras se aplican el resto de las técnicas de soporte vital. Con ello se elevan las posibilidades de recuperación de la

circulación espontánea, reduciendo las lesiones del sistema nervioso central (SNC). Durante las maniobras de compresión torácica, el flujo miocárdico depende del gradiente entre las presiones diastólicas de la aorta y de la aurícula derecha. El efecto α -adrenérgico de la adrenalina, al producir un incremento de la primera, por vasoconstricción sistémica, que es mínima en la circulación cerebral y miocárdica, aumentaría el flujo sanguíneo en estos dos territorios. Su efecto sobre la contractilidad miocárdica no es de utilidad en una situación de paro cardíaco.

2. Posología

La dosis recomendada en adultos continúa siendo de 1 mg (0,01-0,02 mg/kg) i.v., en cada bucle de los algoritmos de actuación. Esto supone una dosis de 1 mg (1 ml de solución al 1:1.000 o 10 ml de solución al 1:10.000) cada 2-3 minutos, aproximadamente. Aunque los estudios experimentales y clínicos preliminares en el ser humano con dosis más elevadas (0,1-0,2 mg/kg) parecían sugerir mejoría del pronóstico, los resultados de estudios controlados sobre más de 2.400 pacientes no han demostrado mejoría de la supervivencia; su utilización debería quedar relegada al paro cardíaco refractario a varios bucles del algoritmo.

Hay que valorar cuidadosamente la administración de adrenalina de manera rutinaria en los paros cardíacos asociados a la inhalación de disolventes, cocaína y otros tóxicos con actividad simpaticomimética.

Presentación: 1 ampolla = 1 mg = 1 ml (solución 1/1.000).

Especialidades: Adrenalina Braun, Adrenalina Llorente.

1.3. Otros fármacos vasopresores

A pesar de los resultados inicialmente prometedores del uso de otros agentes α -adrenérgicos, estudios clínicos comparativos, investigando aquellos con efectos presumiblemente más beneficiosos que la adrenalina, como agonistas α -1 selectivos (metoxamina, fenilefrina), agentes con potentes efectos periféricos α -2 postsinápticos, α - β balanceados (noradrenalina o dopamina), entre otros, no han conseguido demostrar mejoría de la supervivencia a largo plazo, no recomendándose su utilización rutinaria.

Actualmente se está realizando un gran ensayo clínico comparativo europeo para valorar la eficacia de la vasopresina en el paro cardíaco. Aunque hay resultados experimentales y casos clínicos esporádicos prometedores con el uso de vasopresina en el paro cardíaco, la evidencia científica existente no recomienda su uso en el momento actual.

FARMACOS QUE ACTUAN SOBRE EL RITMO CARDIACO, QUE DEBEN UTILIZARSE EN SITUACIONES DE PARO CARDIACO

Estos fármacos deben usarse teniendo en cuenta que todos los antiarrítmicos tienen efectos arritmógenos, por lo que pueden desencadenar nuevas arritmias o empeorar las existentes. También hay que usarlos valorando que su empleo a altas dosis, o la asociación de varios de ellos, pueden producir depresión miocárdica e hipotensión.

Atropina

1. Mecanismo de acción e indicaciones

Las situaciones de asistolia y de bradicardia con compromiso de la perfusión se pueden asociar con un tono vagal muy incrementado. Por esta razón se recomienda la atropina



como anticolinérgico en el algoritmo de la asistolia y en situaciones de actividad eléctrica sin pulso eficaz. En bloqueos A-V de segundo grado, de tipo II, o de tercer grado con QRS ancho es ineficaz, e incluso puede ser perjudicial.

2. Posología

El ERC recomienda administrarla en una única dosis de 3 mg, con la que se consigue un bloqueo completo del efecto vagal sobre el corazón.

En el tratamiento de las arritmias previas o posteriores al paro cardíaco, la atropina también es un fármaco de probada eficacia. Debería ser utilizada en situaciones de bradicardia, de cualquier tipo, pero en esta situación las dosis son de 0,5 mg cada 3-5 min, hasta un máximo de 3 mg, siempre que no se hubiera administrado previamente durante el tratamiento del paro cardíaco. La administración de dosis menores de 0,5 mg puede dar lugar a efecto paradójico, exagerando la bradicardia que se pretende corregir.

Presentación: 1 ampolla = 1 ml = 1 mg.

Especialidad: Atropina Braun5.

Lidocaína

1. Mecanismo de acción e indicaciones

En la actualidad no existe ninguna evidencia que recomiende un antiarrítmico sobre otros en el paro cardíaco, aunque la lidocaína es el mejor conocido y más frecuentemente empleado. La lidocaína es un antiarrítmico de tipo I que podría ser de ayuda en situaciones de extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV). Su uso en pacientes con infarto de miocardio reduce la incidencia de FV. Su empleo sistemático como profilaxis de la FV en pacientes con infarto de miocardio no está justificado, ya que se asocia a una mayor mortalidad. Aunque estudios experimentales parecen sugerir que la lidocaína eleva el umbral de desfibrilación, estos hallazgos no se han demostrado en humanos. No obstante, la administración de lidocaína previa a una desfibrilación no está indicada.

La desfibrilación eléctrica es la maniobra terapéutica más eficaz en la FV y TVSP y su realización no debería retrasarse por ninguna otra, por lo que la lidocaína sólo se debe administrar si han fallado las desfibrilaciones eléctricas. Actualmente el ERC sólo considera la utilización de antiarrítmicos en la FV y TVSP tras 2 series de tres desfibrilaciones sin éxito, aunque se considera también aceptable, siguiendo las recomendaciones previas, retrasar su utilización hasta después de haber aplicado 4 series. También podría ser útil para prevenir la recurrencia de una FV en un paciente que ha sido desfibrilado con éxito y tiene un alto riesgo de fibrilar de nuevo.

La lidocaína es también un fármaco que se utiliza en las arritmias peri-paro cardíaco, caracterizadas por taquicardia de complejo ancho.

2. Posología

La dosis de carga es de 1 a 1,5 mg/kg, que puede repetirse cada 5-10 min hasta un total de 3 mg/kg. Si posteriormente quiere mantenerse una perfusión para evitar la recurrencia de la FV, la dosis de mantenimiento se debe iniciar inmediatamente a 2 mg/min, pudiendo aumentarse si es necesario hasta 4 mg/min, teniendo en cuenta que hay que reducir las dosis si la perfusión se prolonga durante horas. La dosis de mantenimiento debe reducirse el 50 % en ancianos y en presencia de hipotensión, insuficiencia cardíaca o hepática.

Presentación: 1 ampolla = 2 ml al 2 % = 40 mg.

Especialidad: Lincaína. 1 vial = 50 ml al 5 % = 2,5 g.



Otros fármacos antiarrítmicos

Bretilio y procainamida

1. Mecanismo de acción e indicaciones

Otros fármacos antiarrítmicos recomendados con efectos similares a los de la lidocaína, son el bretilio y la procainamida. No obstante, su acción como coadyuvante de la desfibrilación eléctrica no es superior a la lidocaína y presentan un mayor número de efectos adversos.

2. Posología

Las dosis que se deben utilizar son, en el caso del tosilato de bretilio, de 5 mg/kg en bolo, y se puede administrar una dosis adicional de otros 5 mg/kg transcurridos 5 min. La procainamida debería usarse en perfusión de 30 mg/min hasta un máximo de 17 mg/kg.

Presentación (bretilio): 1 ampolla = 2 ml = 100 mg.

Especialidad: Bretylate

Presentación (procainamida): 1 ampolla = 10 ml = 1 g.

Especialidad: Bicoryl.

Otras sustancias con utilidad antiarrítmica en el paro cardíaco

Magnesio

1. Mecanismo de acción e indicaciones

La hipomagnesemia se asocia a arritmias cardíacas y puede producir FV refractarias, por lo que este catión podría emplearse en casos de FV recurrentes o refractarias, sobre todo si la enfermedad de base del paciente puede hacer sospechar una hipomagnesemia. También comienza a ser considerado como el tratamiento de elección en las taquicardias ventriculares en «torsade de pointes».

2. Posología

En estas indicaciones la dosis es de 1 o 2 g diluidos en suero glucosado al 5 % durante 1-2 min.

SUSTANCIAS ALCALINIZANTES

Bicarbonato sódico

1. Mecanismo de acción e indicaciones

El empleo de bicarbonato sódico en situaciones de paro cardíaco debe valorarse con cuidado. Se ha considerado que su empleo estaba justificado por la acidosis que complica el paro cardíaco al interrumpirse la perfusión de los tejidos y porque la acidosis podría perpetuar las arritmias. Esta última acción nunca ha sido probada, y la acidosis en el paro cardíaco es un fenómeno complejo. El mejor tratamiento de la acidosis en estas circunstancias es restablecer la circulación, incluso con la compresión torácica, y eliminar CO₂ mediante la ventilación. Una adecuada RCP puede enlentecer bastante la producción de acidosis.

El empleo de bicarbonato sódico puede complicar el tratamiento del paro cardíaco con múltiples efectos adversos. Su administración puede provocar una acidosis paradójica intracelular por producir CO₂ que difunde libremente dentro de las células, siendo particularmente perjudicial en las cerebrales y miocárdicas. Su administración puede producir hiperosmolaridad e hipernatremia. Su uso incontrolado también puede provocar una alcalosis metabólica, que complicará el tratamiento del paro y de la fase de estabilización posterior si se recupera la circulación espontánea.



Ante estos razonamientos, el uso de sustancias alcalinizantes debe quedar reservado a los casos en que existe una acidosis grave en sangre arterial o en circunstancias especiales, como en la hiperpotasemia o en paros cardíacos en el curso de intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos.

2. Posología

El ERC recomienda iniciar la administración de bicarbonato sódico sólo tras varios ciclos del algoritmo, idealmente con control del equilibrio ácido-base arterial o venoso central, principalmente de la sangre venosa central que refleja mejor y más rápidamente el grado de acidosis a nivel tisular durante el paro cardíaco. Con un pH venoso menor de 7,1 o un exceso base menor de - 10 mEq/l, está indicado administrar bicarbonato sódico. La dosis inicial es de 40-50 mEq, debiendo considerarse nuevas administraciones cada 3 bucles del algoritmo. Sólo después de 10-20 min de maniobras de RCP se puede valorar su administración a ciegas.

Presentación:

1 ampolla 1 M de 10 ml = 10 mEq.

1 frasco 1/6 M de 250 ml = 41,5 mEq.

1 frasco 0,69 M de 250 ml = 172,5 mEq.

Calcio

1. Mecanismo de acción e indicaciones

El calcio sólo está indicado en paros cardíacos asociados a hiperpotasemia severa, hipocalcemia severa y en casos de intoxicación con bloqueantes de los canales del calcio. En el resto de los paros cardíacos la administración de calcio no está indicada.

2. Posología

Si está indicada su utilización se empleará a dosis de 2-4 mg/kg en soluciones al 10 %. Si es necesario, esta dosis puede repetirse a los 10 minutos.

FÁRMACOS EN LAS ARRITMIAS PERI-PARO

En los apartados previos se ha considerado el empleo de la atropina, la lidocaína y el sulfato de magnesio como fármacos antiarrítmicos pues, además de estar indicados en las alteraciones del ritmo cardíaco que provocan paro cardíaco, también son fármacos de elección que deben usarse en arritmias graves, precursoras de paro cardíaco o que pueden aparecer tras uno recuperado, lo que se ha denominado arritmias peri-paro. Otros fármacos que se pueden utilizar en estas circunstancias son la adenosina y la amiodarona.

Adenosina

1. Mecanismo de acción e indicaciones

El ERC considera la adenosina como el fármaco de elección en las taquicardias regulares de complejo estrecho, producidas por mecanismos de reentrada, prácticamente siempre taquicardias supraventriculares. En otras taquiarritmias, como la fibrilación auricular o el aleteo, la adenosina al producir un bloqueo auriculoventricular transitorio puede facilitar el diagnóstico de las mismas. La duración de su acción es muy breve, por lo que sus efectos secundarios son pasajeros y poco importantes (disnea, dolor torácico e hipotensión).

No obstante, la adenosina sólo debería usarse en un medio hospitalario con el paciente monitorizado.



2. Posología

La adenosina en situaciones de taquicardia supraventricular debe iniciarse con una dosis de 3 mg en bolo en 1-2 seg, que puede repetirse cada 1-2 min doblando la dosis a 6 y 12 mg. Si es necesario, esta última dosis puede repetirse una vez más.

En España la adenosina para uso i.v., no ha estado disponible hasta fecha muy reciente y se ha estado utilizando trifosfato de adenosina (ATP). Los efectos son muy similares, sin diferencias significativas, aunque la adenosina es químicamente más estable, lo que supone una ventaja para su almacenamiento.

Presentación: ampolla de 2 ml = 6 mg de adenosina. Especialidad: adenosina = Adenocor.

Amiodarona

1. Mecanismo de acción e indicaciones

Está indicada en todo tipo de taquiarritmias paroxísticas supraventriculares y ventriculares, incluida la fibrilación ventricular. El ERC la recomienda en taquicardias de complejo estrecho, bien toleradas, refractarias a la adenosina y en todas las taquicardias de complejo estrecho mal toleradas, refractarias a la cardioversión. También puede usarse como un antiarrítmico alternativo en las taquicardias ventriculares refractarias a desfibrilación, en las que ya se ha utilizado lidocaína, bretilio o procainamida.

2. Posología

La dosis inicial de amiodarona en las arritmias graves es de 300 mg en 5-15 min, seguidos de 300 mg en perfusión en una hora. No debe administrarse más rápidamente, pues puede producir hipotensión grave.

Presentación: 1 ampolla = 3 ml = 150 mg. Especialidades: Trangorex, Ortacroneo.

Naloxona

1. Mecanismo de acción e indicaciones

Es un fármaco antagonista de los opiáceos sin efecto agonista. Está indicado en el tratamiento de la intoxicación por dichas sustancias, empleándose en la RCP del paro provocado por opiáceos.

2. Posología

Se administran 0,01 mg/kg i.v., pudiendo repetirse la dosis cada 5 min hasta un máximo de 3 veces. Su vida media es más corta que la mayoría de los opiáceos, por lo que debe mantenerse una vigilancia del paciente una vez revertida la situación de emergencia.

Presentación: 1 ampolla = 1 ml = 0,4 mg. Especialidad: Naloxone Abelló.

ACTITUD ANTE UNA PCR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

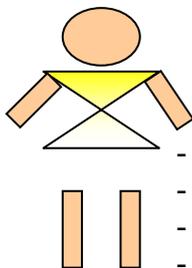
- 1) Se dará la voz de alarma, tanto si la PCR se produce en el propio Servicio de Urgencias como si llega al Hospital en una ambulancia convencional o con el 112.
- 2) Se dejará libre el Box de Emergencias y se trasladará allí el paciente, salvo que la PCR se produzca en la Sala de Observación, dadas las dificultades para su traslado.
- 3) El Adjunto responsable y Director de la RCP será el de la Zona C, salvo que la RCP se haya iniciado por el Adjunto de Boxes o de la Sala de Observación. Si el Adjunto de la Zona C se encuentra ocupado con otro paciente crítico, será el Adjunto de Trauma-Curas el responsable.

- 4) El Director de Equipo de RCP contará con el material y personal adecuado, teniendo cada miembro del equipo unas funciones específicas que se recogen en el anexo: Funciones Miembros Equipo RCP.
- 5) Si antes de iniciarse la RCP o durante el transcurso de la misma se hallase en el Servicio de Urgencias algún Adjunto de Anestesia o de UVI, el Adjunto de Urgencias cederá la dirección de la RCP, salvo que ellos expresen la conformidad de que continúe el mismo director que la había iniciado.
- 6) Las órdenes las dará un solo director y en el área de RCP sólo permanecerán los miembros del equipo. El resto del personal que desee presenciar la RCP, permanecerá en silencio y a una distancia prudencial para no interferir las actuaciones del equipo. Si el número de miembros del equipo es suficiente, el Director puede optar por dar las órdenes sin realizar ninguna maniobra, siendo sustituido por una persona que el designe para el manejo avanzado de la vía aérea.
- 7) Durante la RCP, el Director puede designar a una persona (Adjunto o MIR) para que se informe de las circunstancias de la PCR, antecedentes del paciente, etc.
- 8) Si el paciente se recupera de la PCR, se avisará a UVI, se preparará al paciente, se bloqueará el ascensor y se comunicará a la familia la nueva ubicación del paciente.
- 9) Si el paciente no se recupera de la PCR, se suspenderán las maniobras de RCP cuando el Director lo estime oportuno, se preparará al paciente, se comunicará a la familia y se trasladará al mortuario.
- 10) Es responsabilidad del Director de la RCP, el comunicar a los familiares lo ocurrido y el desenlace de la situación, así como rellenar el Certificado de Defunción correspondiente si la PCR ha sido presenciada y la causa del fallecimiento es evidente.
- 11) Se pretende crear un Sistema de Registro de todo lo acontecido durante la RCP de cara a una evaluación crítica interna del propio Servicio de Urgencias y para relacionar nuestros datos con los obtenidos en otros Hospitales o con los de las Publicaciones en las Revistas pertinentes.

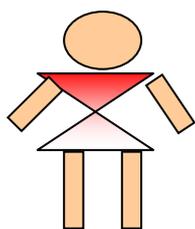


FUNCIONES MIEMBROS EQUIPO RCP

AUXILIAR (Zona C y Apoyo)

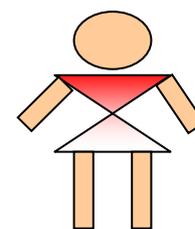
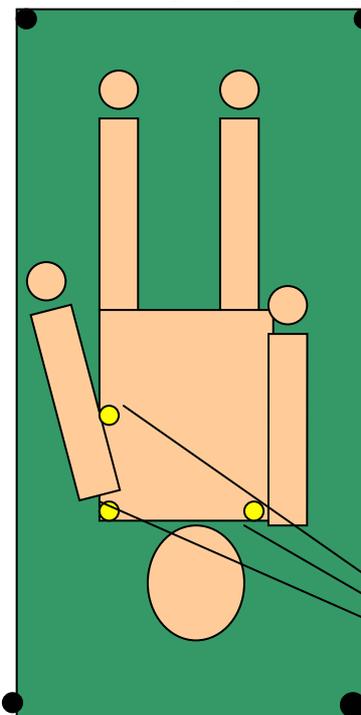


- Desnudar al paciente. Gel palas.
- Control tiempo. Avisa cada 5'.
- Acerca carro enfermera vía venosa.
- Prepara material intubación.
- Coloca monitor cabecera.
- Cursa analítica.
- Coloca brazo paciente previa descarga.
- Prepara monitor traslado.
- Prepara paciente para mortuorio.



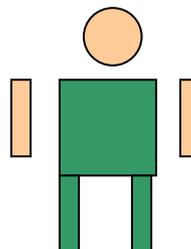
**ENFERMERA VIA VENOSA
ENFERMERA CHOQUE**

- Acerca Cánula Orofaringea.
- Enciende monitor.
- Aspiración orofaríngea. palas.
- Colocación vía venosa.
- Choque eléctrico.
- Extrae análisis.
- Monitorización estable
- Confirma medicación.
- Con electrodos con la derivación más clara
- Masaje Cardiaco 15/2 a 100x'.



**MASAJE
CARDIACO**

Monitorización



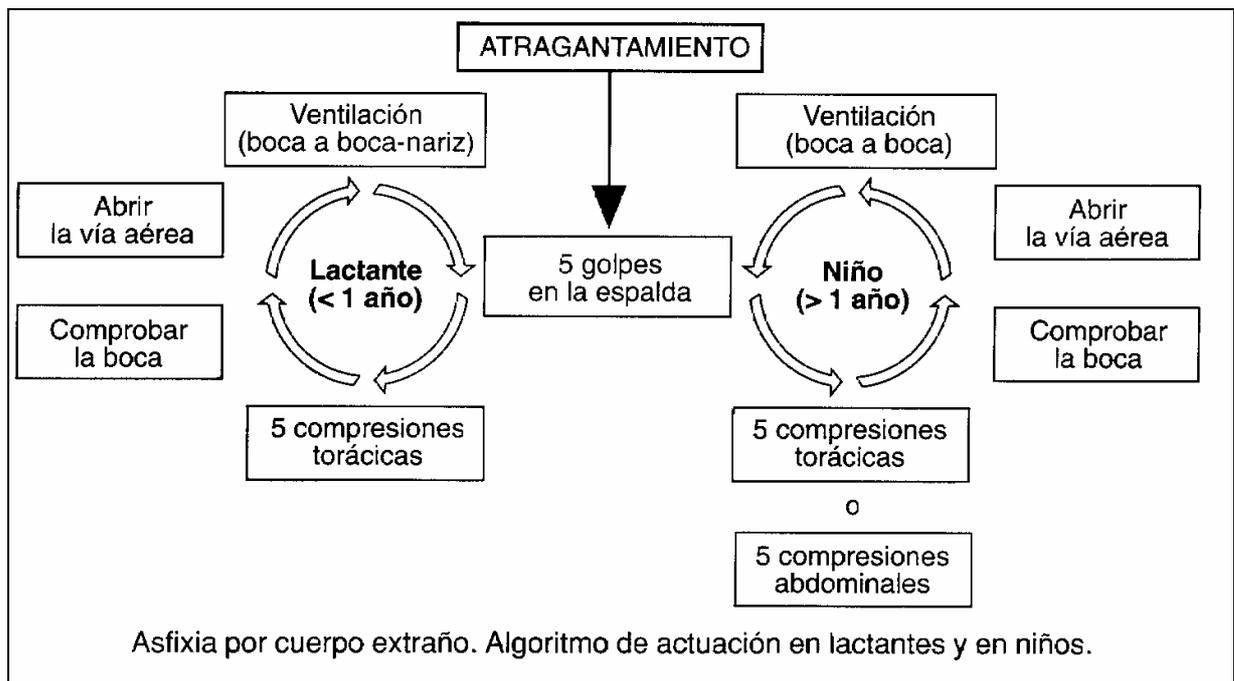
DIRECTOR RCP

- Verifica PCR. Apertura vía aérea. Desobstrucción Colocación Guedel. Ventilación. Intubación. Comprueba Registro.

+



HEIMLICH EN EL NIÑO





RESUCITACION CARDIOPULMONAR-PEDIATRICA

Reanimación Cardiopulmonar Básica es el conjunto de maniobras que permiten identificar a las víctimas de una parada cardiorrespiratoria, alertar los Sistemas de Emergencias Médicas y realizar una sustitución de las funciones respiratoria y circulatoria, sin utilizar ningún equipamiento específico, hasta que la víctima pueda recibir un tratamiento más cualificado.

SECUENCIA DE LA RCP BÁSICA

- Comprobar la inconsciencia
- Apertura vía aérea
- Comprobar respiración
- 5 insuflaciones de rescate
- Comprobar pulso y respiración
- Ventilación con/sin Masaje cardiaco

1.- Comprobar la inconsciencia

- llamar al niño, hablarle, gritarle.
- sacudirle si es mayor (cuidado en trauma cervical).
- pellizcarle si es lactante.

Si el niño responde se le dejará en posición de seguridad, siempre que no corra peligro, y se pedirá ayuda si ésta es necesaria. No debemos olvidar que se debe comprobar la situación clínica del paciente periódicamente.

Si el niño no responde, pediremos ayuda sin abandonar al niño, si es posible a las personas del entorno, iniciando las maniobras de la reanimación cardiopulmonar básica.

2.- Abrir la vía aérea

Es la medida básica inicial. Según la situación utilizaremos una de estas dos maniobras:

- maniobra frente mentón: se efectuará en todos los niños, excepto en los que sospechemos traumatismo cervical. Colocamos una mano sobre la frente del niño efectuando una extensión del cuello (menor cuanto más pequeño sea el niño, manteniendo una posición neutra en lactantes), levantando el mentón con la punta de los dedos de la otra mano, evitando obstruir la vía aérea al cerrar la boca o desplazar los tejidos blandos.



- Si sospechamos lesión cervical: tracción mandibular. Mantendremos inmovilizada la columna cervical con alineación de cabeza y cuello, tirando hacia arriba de la mandíbula



mientras se sujeta la cabeza con la otra para evitar el desplazamiento de la columna, o bien colocando 2 ó 3 dedos de cada mano en cada ángulo de la mandíbula y levantando hacia arriba y hacia delante mientras se fija el cuello.



3.- Comprobar respiración: VER, OIR, SENTIR

Acercando el oído y la mejilla a la boca del niño, podremos ver si hay movimientos torácicos o abdominales, oír si hay ruidos respiratorios y sentir el aire espirado en la mejilla. Durante esta maniobra no debemos olvidarnos de mantener una adecuada apertura de la vía aérea.



4.- Si respira: colocar en posición de seguridad: colocaremos el brazo del niño más próximo al reanimador en ángulo recto al cuerpo, con el codo girado hacia la cabeza y la palma de la mano mirando hacia arriba. El otro brazo lo colocaremos cruzando el tórax hasta que la palma de la mano toque la mejilla opuesta. Debemos sujetar y doblar la pierna más lejana del niño por debajo de la rodilla con la otra mano, y girarla hacia el reanimador unos 90 grados. Debemos comprobar periódicamente que la vía aérea continúe abierta y que el niño respira. Si sospechamos lesión cervical, no realizaremos esta maniobra.



Si no respira: 5 insuflaciones de rescate, manteniendo un buen sellado entre la boca del reanimador y la boca del niño o lactante (ventilación boca-boca) o la boca y la nariz del lactante (ventilación boca-boca y nariz). La fuerza y la intensidad de las insuflaciones dependerá de la edad y el tamaño del niño, y durarán de 1 a 1,5 segundos.



Boca-Boca



Boca-Boca/Nariz



Si no moviliza el tórax, abriremos la boca para eliminar cualquier cuerpo extraño que pudiera haber, recolocaremos la vía aérea y daremos 5 insuflaciones más. Si no obtenemos respuesta, lo consideraremos como obstrucción de vía aérea.

5.- Comprobar signos de circulación: comprobaremos la existencia de pulso arterial braquial (en menores de 1 año, en la zona interna del brazo entre el codo y el hombro) o carotídeo (por encima de 1 año, con los dedos en la línea media del cuello realizando un barrido lateral hasta localizar la carótida).



- Si tiene pulso, seguir ventilando (20 rpm).
- Si no tiene pulso o en lactantes si es inferior a 60 latidos por minuto, efectuaremos **masaje cardíaco** coordinado con la respiración:
 - Lactantes: con dos dedos (dedos medio y anular en el esternón, 1 dedo por debajo de la línea intermamilar) o abrazando el tórax con las dos manos (con los pulgares sobre el tercio inferior del esternón, justo por debajo de la línea intermamilar, abarcando el tórax con el resto de los dedos), preferible esta última cuando hay dos reanimadores.
 - 100 compr/min.



- Profundidad 1/3 del tórax
- Relación M/V: 5/1



• Niños de 1 a 8 años: se coloca el talón de una mano en la mitad inferior del esternón (dos dedos por encima del extremo distal del esternón localizado haciendo un barrido por la arcada costal), con el brazo en posición vertical y sin presionar con la punta de los dedos sobre las costillas. La compresión debe durar la mitad del ciclo.

- 100 compr/min.
- Profundidad 1/3 tórax
- Relación M/V: 5/1



• Niños mayores de 8 años: igual que el anterior pero entrelazando los dedos de las dos manos, con los brazos verticales.

- 100 compr/min.
- Profundidad 1/3 tórax



- Relación M/V: 15/2 si hay un solo reanimador; cuando hay dos reanimadores se recomienda una relación 5/1.
- Reevaluar pulso y respiración cada 2 minutos.

6.- Desobstrucción de la vía aérea:

Lactante:

- Si está respirando: estimularle para que tosa o llore.
- Si los esfuerzos respiratorios no son efectivos, la tos se debilita o el niño pierde la conciencia, iniciaremos las maniobras de desobstrucción:
 - examinar la boca y eliminar cualquier cuerpo extraño visible
 - no hacerlo a ciegas.
 - utilizar la maniobra de gancho (introducir un dedo por el lateral de la boca y hacer un movimiento de barrido).
 - Abrir vía aérea y comprobar respiración. Si el niño respira colocar en posición de seguridad.
 - Si no respira dar 5 insuflaciones de rescate observando el tórax. Si se moviliza el tórax, continuaremos con la ventilación.
 - Si no moviliza el tórax daremos 5 golpes en la espalda, con el lactante en decúbito prono, apoyándolo sobre el antebrazo, sujetándolo firmemente por la mandíbula, y con los dedos pulgar e índice, mantener la cabeza ligeramente extendida, procurando que esté más baja que el tronco, dando los 5 golpes rápidos y moderadamente fuertes en la región interescapular con el talón de la otra mano.



- Dar 5 golpes en el pecho. Cambiar al lactante al otro antebrazo poniéndolo en decúbito supino, sujetándole la cabeza con la mano y en posición más baja que el tronco. Se efectuarán cinco compresiones torácicas con los dedos índice y medio, en la misma zona que el masaje cardiaco pero más fuertes y más lentas y en dirección a la cabeza.



- Reevaluar la boca en busca del cuerpo extraño.
- Abrir vía aérea y comprobar respiración.



- Si no respira: dar 5 insuflaciones de rescate observando el tórax, repitiendo de nuevo toda la secuencia si no se moviliza.

Niño:

- Si está respirando: estimularle para que tosa.
- Si no respira y el paciente está consciente, Maniobra de Heimlich. El reanimador se situará de pie y sujetará a la víctima por detrás, pasando los brazos por debajo e las axilas y rodeando el tórax del paciente, efectuando cinco compresiones abdominales hacia arriba y atrás.
- Si está inconsciente:
 - Examinar la boca en busca de un posible cuerpo extraño.
 - Abrir vía aérea y comprobar respiración.
 - 5 insuflaciones de rescate observando el tórax.
 - Si no respira, Maniobra de Heimlich, colocando al paciente en decúbito supino y situándose el reanimador a su lado o a horcajadas, realizando cinco compresiones abdominales en la línea media, por encima del ombligo y por debajo del apéndice xifoides, con las dos manos (una sobre la otra).
 - Reevaluar la boca en busca del cuerpo extraño.
 - Abrir vía aérea y comprobar respiración.
 - Si no respira, 5 insuflaciones de rescate observando el tórax. Si no lo moviliza, repetir la secuencia.





R C P A V A N Z A D A

Reanimación Cardiopulmonar Avanzada es el conjunto de técnicas y maniobras dirigidas a proporcionar el tratamiento definitivo de la parada cardiorrespiratoria, optimizando la sustitución de las funciones respiratoria y circulatoria, incluyendo el manejo de la vía aérea, la ventilación, la consecución de un acceso vascular, la administración de fármacos, el diagnóstico y tratamiento de las arritmias y por último, el tratamiento de estabilización y recuperación de las lesiones secundarias a la hipoxia-isquemia.

1.- Optimización de vía aérea:

- Mantener la posición de apertura de la RCP Básica.
- Cánula orofaríngea (tubo de Guedell): desplaza hacia delante la parte posterior de la lengua. Debe utilizarse la de tamaño adecuado, que puede estimarse midiendo la distancia entre los incisivos centrales superiores y el ángulo de la mandíbula. No debe usarse en pacientes conscientes. Se introduce con la concavidad hacia arriba hasta llegar al paladar blando, en donde se rota 180 grados y se desliza detrás de la lengua. En lactantes se introduce con la concavidad hacia abajo.
- Aspiración de secreciones, con sondas adecuadas a la edad del niño, sin superar los 80-120 mmHg de presión en los niños pequeños.
- Intubación orotraqueal: debemos posicionar al paciente con la cabeza en moderada hiperextensión (tanto menos hiperextendida cuanto más pequeño sea el niño), abrirle la boca e introducir la pala del laringoscopio con la mano izquierda por el lado derecho de la boca, desplazando la lengua hacia la izquierda. Debemos desplazar la pala hasta la vallécula, en caso de usar pala curva, o hasta deprimir la epiglotis, en caso de usar pala recta (recomendada en recién nacidos y lactantes pequeños). Traccionamos verticalmente del mango hasta visualizar las cuerdas vocales e introducimos el tubo endotraqueal con la mano derecha por la comisura labial derecha, hasta pasar las



cuerdas vocales. El tamaño del tubo podemos calcularlo según la siguiente fórmula: calibre = $4 + (\text{edad}/4)$, utilizando un 3,5 para menores de 6 meses y un 4 entre los 6 meses y el año. Otro método consiste en elegir un tubo del mismo tamaño que el dedo meñique del niño. Prepararemos siempre un tubo de tamaño superior al estimado y otro de tamaño inferior.

La longitud a introducir puede ser calculada mediante la fórmula = nº tubo x 3, o también = $12 + (\text{edad}/2)$ en mayores de 2 años. Podemos ayudarnos de un fiador



semirrígido para aumentar la consistencia. En menores de 8 años utilizaremos tubos sin neumotaponamiento.

Una vez intubado debemos comprobar la posición del tubo endotraqueal y fijarlo para evitar su desplazamiento cuando sea correcta.

Las maniobras de reanimación no deben interrumpirse más de 30 segundos, por lo que si en ese tiempo no hemos conseguido la intubación ventilaremos de nuevo al paciente antes de realizar un nuevo intento.



- **Mascarilla laríngea.** Es una alternativa en casos de intubación difícil. Se prepara al paciente como para intubar, introduciendo la mascarilla del tamaño adecuado con el manguito desinchado con la apertura en la parte anterior, aplicando la punta de la misma contra el paladar y usando el dedo índice como guía hacia la parte posterior de la faringe. Cuando notemos una resistencia empujaremos con la mano el conector, procediendo después a insuflar el manguito. Si está colocada correctamente la mascarilla se desplazará ligeramente hacia fuera, y la línea negra de la cara posterior del tubo coincidirá con la mitad del paladar.

- **Cricotiroidotomía.** Se puede realizar con equipo de cricotiroidotomía (con técnica de Seldinger o punción con cánula a través de aguja) o con un angiocatéter del número 14 conectado a una conexión de tubo endotraqueal nº 3. Colocaremos al niño en hiperextensión, y puncionaremos sobre la membrana cricotiroides desde la cabecera del paciente con una inclinación hacia debajo de 45 grados en dirección caudal.

2.- Optimización de la ventilación:

- **Oxígeno:** administrado a la mayor concentración posible
- **Bolsa autoinflable:** existen 3 tamaños diferentes (neonatal de 250 ml; infantil de 500-750 ml; y adulto de 1500-2000 ml). No debemos utilizar la válvula de sobrepresión. Deben disponer de bolsa o tubo reservorio en la parte posterior para poder alcanzar mayores concentraciones de oxígeno.

- **Mascarilla facial:** hay distintos tamaños y formas según la edad, utilizando la adecuada para cada caso (abarca desde el puente de la nariz hasta la hendidura de la barbilla, proporcionando un sellado hermético, cubriendo la nariz y la boca y sin comprimir los ojos). Deben ser transparentes y disponer de manguito con cámara de aire. Pueden ser triangulares o redondas (para menores de 6 meses).

Comprobaremos la posición adecuada de la cabeza y colocaremos una cánula orofaríngea. Elegiremos y colocaremos la mascarilla, sujetándola con los dedos pulgar e índice, mientras que colocaremos los dedos 4º y 5º detrás del ángulo de la





mandíbula y el 3º bajo el mentón, desplazando hacia arriba y adelante la mandíbula. Podemos minimizar la distensión gástrica mediante la maniobra de Sellick, que consiste en aplicar presión sobre el anillo cricoides. Ajustaremos las compresiones de la bolsa a un volumen y una frecuencia determinada para cada edad (30-40 respiraciones por minuto en neonatos; 20-25 respiraciones por minuto en lactantes; 15-20 respiraciones por minuto en niños mayores).



3.- Optimización del soporte circulatorio:

La comprobación de pulso y el masaje cardiaco externo se realizarán según la RCP básica, al igual que la relación masaje/ventilación, realizándose preferentemente de forma sincronizada. No está indicado en niños el uso del cardiocompresor mecánico.

4.- Accesos vasculares:

Estableceremos un orden de prioridades:

1º.- Canalización de venas periféricas: especialmente las de la fosa antecubital (mediana basílica, mediana cefálica, antecubital). Utilizaremos angiocatéteres del mayor calibre posible de acuerdo a la edad del paciente, la vena seleccionada y la experiencia del reanimador. Tras colocar un compresor por encima, fijaremos la vena seleccionada presionando con el dedo pulgar 1 cm por debajo del punto de punción, pinchando la piel con una inclinación de unos 15 grados sobre el plano frontal. Profundizamos aspirando con la jeringa conectada al angiocatéter hasta que fluya sangre, introduciendo en ese momento el angiocatéter unos milímetros y desplazando posteriormente la cánula en toda su longitud, retirando la aguja y la jeringa. Si tras tres intentos o consumidos 90 segundos no se ha conseguido su canalización, debe buscarse una vía alternativa.

2º.- Vía endotraqueal: útil para casi todos los fármacos (especialmente la adrenalina), aunque no podemos instilar caústicos ni líquidos. Se carga la dosis de fármaco, añadiendo una cantidad de suero fisiológico y aire, introduciendo el pabellón de la jeringa directamente sobre el tubo endotraqueal y empujando enérgicamente el émbolo. Después se coloca de nuevo la conexión y se efectúan 5 hiperinsuflaciones con la bolsa autoinflable.

3º.- Vía intraósea: la extremidad proximal de la tibia es el lugar recomendado en menores de 6 años, utilizándose a partir de esa edad el maleolo tibial interno. Otras alternativas son la cara posterior de la metáfisis del radio, la cara anterior de la cabeza humeral, el cóndilo humeral, el esternón y las crestas iliacas. Colocaremos la pierna en rotación externa, apoyada sobre una superficie dura, situando la empuñadura de la aguja intraósea sobre la eminencia tenar, y pinzando la aguja con los dedos índice y pulgar de la misma mano. Sobre el punto seleccionado (1-2 cm por debajo del punto medio entre la tuberosidad anterior y el borde interno de la tibia) ejerceremos una fuerte presión sobre la empuñadura hasta notar una cierta dureza, acentuando en ese momento aún más la presión a la vez que realizamos un movimiento de rotación. Al notar que disminuye la resistencia retiraremos el mandril y comprobaremos si la aguja está colocada correctamente.



4º.- Canalización de vasos centrales: sólo indicada en RCP en casos excepcionales, recomendándose entonces la vena femoral.

5.- Medicación:

- Adrenalina:
 - Es el medicamento fundamental en reanimación cardiopulmonar.
 - Dosis inicial 0,01 mg/kg IV/IO (0,1 cc de adrenalina 1/10.000); 0,1 mg/kg IT (0,1 cc de adrenalina 1/1.000).
 - Dosis sucesivas: 0,1 mg/kg (máx. 1 mg) cada 3-5 minutos.
- Atropina:
 - Indicaciones: bradicardia sintomática, bloqueo AV completo, intubación.
 - 0,02 mg/kg IV/IO/IT (0,1 mínimo)(máximo 0,5 mg en niños y 1 mg en adolescentes). La dosis puede repetirse a los 5 minutos, hasta dosis totales de 1 mg en niños y 2 mg en adolescentes.
- Bicarbonato sódico:
 - Indicaciones: PCR prolongada (>10 minutos) o acidosis documentada (pH<7,10).
 - Dosis: 1 mEq/kg diluido al ½ con suero fisiológico IV/IO. Se repite cada 10 minutos.
- Cloruro cálcico:
 - Indicaciones: hipocalcemia documentada, bloqueo de los canales de calcio, hiperpotasemia, o hipermagnesemia.
 - Dosis: 20 mg/kg (0,2 cc/kg de cloruro cálcico 10%) diluido al ½ con suero fisiológico e inyectado en 10-20 segundos.
- Glucosa:
 - Indicaciones: hipoglucemia
 - Dosis: 0,5-1 g/kg diluido al ¼ (glucosa al 25%).
- Líquidos:
 - Indicaciones: hipovolemia, actividad eléctrica sin pulso.
 - Dosis: 20 ml/kg de solución cristaloides inicialmente (suero salino fisiológico, Ringer o Ringer lactato), valorándose posteriormente los coloides.

6.- Arritmias:

Asistolia: la más frecuente en pediatría. Se caracteriza por la ausencia de complejos QRS. La secuencia de tratamiento sería la siguiente:

- RCP básica
- Ventilación, TET, Acceso vascular.
- Adrenalina 0,01 mg/kg IV/IO ó 0,1 mg/kg IT.
- RCP 3 minutos
- Adrenalina 0,1 mg/kg. Repetir cada 3 minutos.
- Valorar bicarbonato. Repetir cada 10 minutos o si el pH venosos baja de 7,10.
- Suspender a los 30 minutos.

Bradicardia severa. Bloqueo AurículoVentricular completo: la bradicardia severa consiste en un ritmo lento de origen variable con ausencia o disminución severa del pulso central. En el bloqueo AV completo los ritmos auricular y el ventricular son independientes entre sí, sin palparse pulso arterial (no ocurre en todos).



- RCP básica
- Ventilación, TET, Acceso venoso.
- Adrenalina 0,01 mg/kg IV/IO ó 0,1 mg/kg IT.
- RCP 3 minutos
- Adrenalina 0,1 mg/kg. Repetir cada 3 minutos.
- Valorar bicarbonato. Repetir cada 10 minutos o si el pH venosos baja de 7,10.
- Valorar atropina 0,02 mg/kg. Repetir dosis a los 3-5 minutos.
- Valorar Marcapasos (transcutáneos, con el electrodo negativo en la parte anterior del tórax y el positivo en la espalda).
- Suspender a los 30 minutos.

Actividad eléctrica sin pulso (disociación electromecánica): ritmo organizado que no produce pulso arterial palpable.

- RCP básica
- Ventilación, TET, Acceso venoso.
- Adrenalina 0,01 mg/kg IV/IO ó 0,1 mg/kg IT.
- Líquidos 20 ml/kg. Descartar hipovolemia, neumotórax, taponamiento cardiaco, hipotermia, intoxicaciones, alteraciones hidroelectrolíticas.
- RCP 3 minutos
- Adrenalina 0,1 mg/kg. Repetir cada 3 minutos.
- Valorar bicarbonato. Repetir cada 10 minutos o si el pH venosos baja de 7,10.
- Suspender a los 30 minutos.

Fibrilación ventricular. Taquicardia ventricular sin pulso: la fibrilación es un ritmo ventricular rápido desorganizado sin pulso arterial palpable. En la taquicardia ventricular sin pulso el ritmo es ventricular, rápido y organizado, pero tampoco se palpa pulso arterial.

- Golpe precordial (si no hay desfibrilador).
- Desfibrilación eléctrica (con el mando en asincrónico) con una pala infraclavicular derecha y la otra en el ápex: 2 j/kg; si no hay respuesta nuevo choque a 2 j/kg; si no hay respuesta nuevo choque a 4 j/kg.
- RCP 1 minuto, ventilación, vía, adrenalina 1ª dosis.
- Desfibrilación eléctrica: 4 j/kg; 4 j/kg; 4 j/kg.
- RCP 1 minuto. Adrenalina 0,1 mg/kg. Lidocaína 1 mg/kg. Valorar bicarbonato.
- Desfibrilación eléctrica: 4 j/kg; 4 j/kg; 4 j/kg.
- RCP y desfibrilación. Adrenalina cada 3-5 min.
- Valorar Amiodarona 5 mg/kg.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Ed. Publimed. Madrid 2001.
- 2.- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Part 9: pediatric basic life support. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*, 2000 Aug 22; 102 (8 Suppl): I253-290.
- 3.- Part 9: pediatric basic life support. European Resuscitation Council. *Resuscitation*, 2000 Aug 23; 46(1-3): 301-341.
- 4.- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Part 10: pediatric advanced life support. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*, 2000 Aug 22; 102 (8 Suppl): I291-342.
- 5.- Part 10: pediatric advanced life support. European Resuscitation Council. *Resuscitation*, 2000 Aug 23; 46(1-3): 343-399.
- 6.- López-Herce J, Carrillo A y Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. “Recomendaciones de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal (I)”. *An Esp Pediatr*, 1999; 51: 305-312.
- 7.- Calvo C, Rodríguez A, López-Herce J, Manrique I y Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. “Recomendaciones de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal (II). Reanimación cardiopulmonar básica en pediatría”. *An Esp Pediatr*, 1999; 51: 409-416.
- 8.- Carrillo A, Delgado MA, López-Herce J y Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. “Recomendaciones de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal (III). Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría”. *An Esp Pediatr*, 1999; 51: 551-564.
- 9.- Camacho Alonso J, Calvo Macías C y Milano Manso G. “Reanimación cardiopulmonar pediátrica básica”. En: Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Lorente Acosta MJ, Jaimovich D y Baltodano Agüero. Ed. Publimed. 1ª edición. Madrid 2001.
- 10.- Delgado Domínguez MA y González Ojeda V. “Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría”. En: Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Lorente Acosta MJ, Jaimovich D y Baltodano Agüero. Ed. Publimed. 1ª edición. Madrid 2001.

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA PERIFERICA

Complejo Asistencial de Soria. Hospital Santa Bárbara. Servicio de Urgencias

INTRODUCCIÓN

La obstrucción arterial periférica se caracteriza por la interrupción del flujo sanguíneo a un determinado territorio del organismo, como consecuencia de la oclusión súbita o crónica de la arteria que lo irriga, con la consiguiente hipoperfusión, hipoxemia, y necrosis, si no es restablecida la circulación.

Muchos factores fueron implicados en el desarrollo de las enfermedades vasculares, dentro de las más importantes se citan el tabaquismo, DIABETES, HTA, dislipidemia, la edad y el sexo masculino, igualándose su incidencia en las mujeres después de la menopausia. Numerosos hallazgos indican la naturaleza multifactorial de esta patología, pudiendo modificarse su curso con el control o la eliminación de algunos estos factores.

DEFINICIÓN

Se define como síndrome isquémico agudo, aquel que resulta de la obstrucción arterial aguda, ya sea como consecuencia de una trombosis en el contexto de una patología aterosclerótica crónica o bien, por el resultado de una embolia arterial aguda.

En cualquiera de los casos, la interrupción del flujo arterial, conlleva a signos y síntomas, que van a estar relacionados con la naturaleza de la obstrucción, el lugar, su extensión y la capacidad de recuperación del flujo a través de la circulación colateral.

Factores de riesgo de primer orden

- Tabaquismo
- Dislipidemia
- Diabetes
- Hipertensión
- Edad mayor a 50 años
- Sexo masculino
- Obesidad (especialmente Síndrome X o hiperinsulinismo)
- Estado posmenopáusico
- Diálisis

Factores de riesgo secundarios

- Hiperuricemia
- Niveles elevados de hierro
- Niveles elevados de fibrinógeno
- Hipotiroidismo
- Homocistinemia o bajos niveles de vitamina B



Gerencia Regional de Salud

- Enfermedad de Von Willebrand
- Aumento de la proteína C activada
- Hiperfibrinogenemia

Clasificación:

La isquemia es clasificada en base a su inicio y severidad:

- 1) De acuerdo a su comienzo:
 - Agudas: isquemia < 14 días
 - Subagudas: empeoramiento de los signos y síntomas (<14 días)
 - Crónicas: isquemia estable por más de 14 días
- 2) De acuerdo a su severidad:
 - Incompletas: viabilidad del miembro intacta
 - Completas: existe afectación del miembro
 - Irreversibles: miembros no viables

Síntomas y signos de la obstrucción arterial aguda:

- Dolor: ocasionalmente ausente en isquemias incompletas
- Pulsos: solo presentes en isquemia crónica
- Disminución de la temperatura local
- Palidez
- Parestesia o anestesia*
- Parálisis*
- Cianosis**
- Flictenas**
- Rigidez muscular**
- Gangrena**

*La presencia de estos dos síntomas diagnostica una isquemia completa, constituyendo una emergencia quirúrgica

**Aparecen en forma tardía

ETIOPATOGENIA (EMBOLIA/TROMBOSIS)

La embolia arterial tiene su origen en el corazón en un porcentaje superior al 80%. Se suele localizar en las bifurcaciones arteriales o en aquellas zonas vasculares de bucles o de estrechamientos súbitos, mayormente localizados en las EEII, en los que según su incidencia, la localización es la siguientes:.

- bifurcación arteria femoral 43 %
- arterias ilíacas 18%
- arterial poplíteas 15%

El resto de émbolos, suele originarse en los grandes vasos proximales enfermos, aunque también se han descrito otras causas mucho mas frecuente como el embolismo paradójico, en el cual el émbolo proviene del sistema venoso, a través de una comunicación entre las cavidades derechas e izquierdas del corazón, e incluso el embolismo tumoral.



Se da el caso en que la trombosis ocurre como consecuencia de la inestabilidad de una placa de ateroma en un vaso enfermo. También puede ocurrir en el seno de un aneurisma arterial, siendo mas frecuente, cuanto más periférico es el aneurisma. Aunque son poco frecuentes, no se debe olvidar, la existencia de una trombosis arterial iatrogénica, resultado de las manipulaciones vasculares con fines diagnósticos y/o terapéuticos (canalización vascular, cateterismo, etc.), así como otras causas externas, generalmente de origen traumático.

PARAMENTROS CLINICOS. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hallazgos Clínicos	Émbolos	Trombosis
Severidad	Completa	Incompleta (presencia de colaterales)
Comienzo	Segundos o minutos	Horas o días
Extremidades afectadas	Piernas 3:1 brazos	Piernas 10:1 brazos
Múltiples sitios	>15%	Raro
Claudicación previa	Ausente	Presente
Palpación arterial	Suave	Dura, calcificada
Pulsos contralaterales	Presentes	Disminuidos o ausentes
Diagnóstico	Clínico	Angiografía
Tratamiento	Embolectomía, warfarina	Médico, trombolisis, by pass

	EMBOLIA	TROMBOSIS
PARAMETROS QUE SUGIEREN EMBOLISMO	%	%
- sintomatología brusca	85	70
- fuente embolígena	50	23
- fibrilación auricular	44	28
PARAMETROS QUE SUGIEREN TROMBOSIS	%	%
- ausencia de pulso contralateral	86	72
- historia de claudicación	33	82
- enfermedad sistémica	29	52

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA

El cuadro clínico incluye dolor intenso por debajo del nivel de la obstrucción, parestesias, frialdad, impotencia funcional, ausencia de pulsos distales y palidez cérea con tendencia tardía a la coloración rojo-cianótica. La presencia de factores de riesgo cardio-vasculares, nos pueden orientar en el diagnóstico diferencial de la causa de la isquemia. La correcta y minuciosa valoración de la exploración clínica en su conjunto es vital, puesto que su



asociación con la señal doppler arterial y venosos nos permite establecer una clasificación clínica de la extremidad isquémica de importante valor pronóstico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DIAGNOSTICAS

- *Analítica*: hematiemtría con coagulación, así como creatinina y CPK, indicativos de las isquemia muscular.
- *ECG*: que descartará la existencia de arritmias y/o IAM
- *Rx torax*: diagnóstico de aneurismas a nivel aortico
- *Eco Doppler*: localiza el nivel del obstáculo.
- *Arteriografía*: prueba diagnostica por excelencia

Diagnósticos diferenciales

- Trombosis venosa profunda: se caracteriza por edema, eritema, aumento de la temperatura local
- Flegmasía cerúlea dolens: es un cuadro más avanzado de la TVP donde se combinan la obstrucción arterial y venosa secundario al severo edema generalizado
- Disección aórtica: hay antecedentes de HTA, dolor torácico, insuficiencia valvular aórtica, Rx de tórax con mediastino ensanchado
- Neuropatía diabética: se acompaña de otras alteraciones propias de la enfermedad como atrofia de interóseos, disminución de la sensibilidad vibratoria, etc. que ayudan al diagnóstico.
- Artritis: el dolor ocurre en forma intermitente y con intervalos esporádicos.

	ACTITUD	RELLENO CAPILAR	DEBILIDAD	SENSIBILIDAD	DOPPLE ARTERIAL	DOPPLER VENOSO
VARIABLE	Tto conservador	Normal	Ninguna	Conservada	Audible	Audible
AMENAZA	Tto urgente	Retrasado	Leve	Pérdida incompleta	Inaudible	Audible
INVIABLE	Probable amputación	Ausencia	Parálisis	Ausencia	Inaudible	Inaudible

La confirmación del lugar de la oclusión y extensión, siempre se realizará mediante Arteriografía, según la disponibilidad.

TRATAMIENTO

El manejo de la oclusión arterial aguda, comienza con la inmediata anticoagulación con heparina, incrementando el INR hasta en un 1.5 del control (aproximadamente 80/kg i.v en bolo, seguido de una infusión de 18 U/kg/h, seguido de embolectomia. Se iniciará analgesia según necesidades (metamizol, tramadol, dolantina, etc.). En pacientes de alto riesgo y con isquemia mal tolerada, el tratamiento de elección será el fibrinolítico, siendo el mismo realizado en UCI.



En una segunda fase, se debe considerar el tratamiento antitrombótico en función de las necesidades y características clínicas del paciente.

Se recomienda el empleo de AAS en pacientes con evidencia de enfermedad cerebrovascular o coronaria.

Las siguientes recomendaciones se dirigen a pacientes sin enfermedad coronaria ni cerebrovascular.

TRATAMIENTO ANTITROMBOTICO EN LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA

Se excluye en tratamiento derivado de la revascularización quirúrgica.

CARACTERISTICAS DEL PACIENTE	RECOMENDACIONES
<i>ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA</i>	
Trombo o embolismo arterial agudo	Heparinización sistémica, seguida de anticoagulación, en pacientes sometidos a tromboembolectomía
Enfermedad trombótica o embólica aguda (< 14 días)	Fibrinólisis si el riesgo de micronecrosis durante la revascularización es bajo

<i>ISQUEMIA ARTERIAL CRONICA</i>	
Claudicación intermitente por aterosclerosis	AAS sola o en combinación con dipiridamol. Tt° crónico en ausencia de contraindicaciones
Enfermedad vascular periférica y/o claudicación intermitente	Clopidogrel
Claudicación intermitente incapacitante	Revascularización. Clopidogrel

AAS 80-325 mg/ día

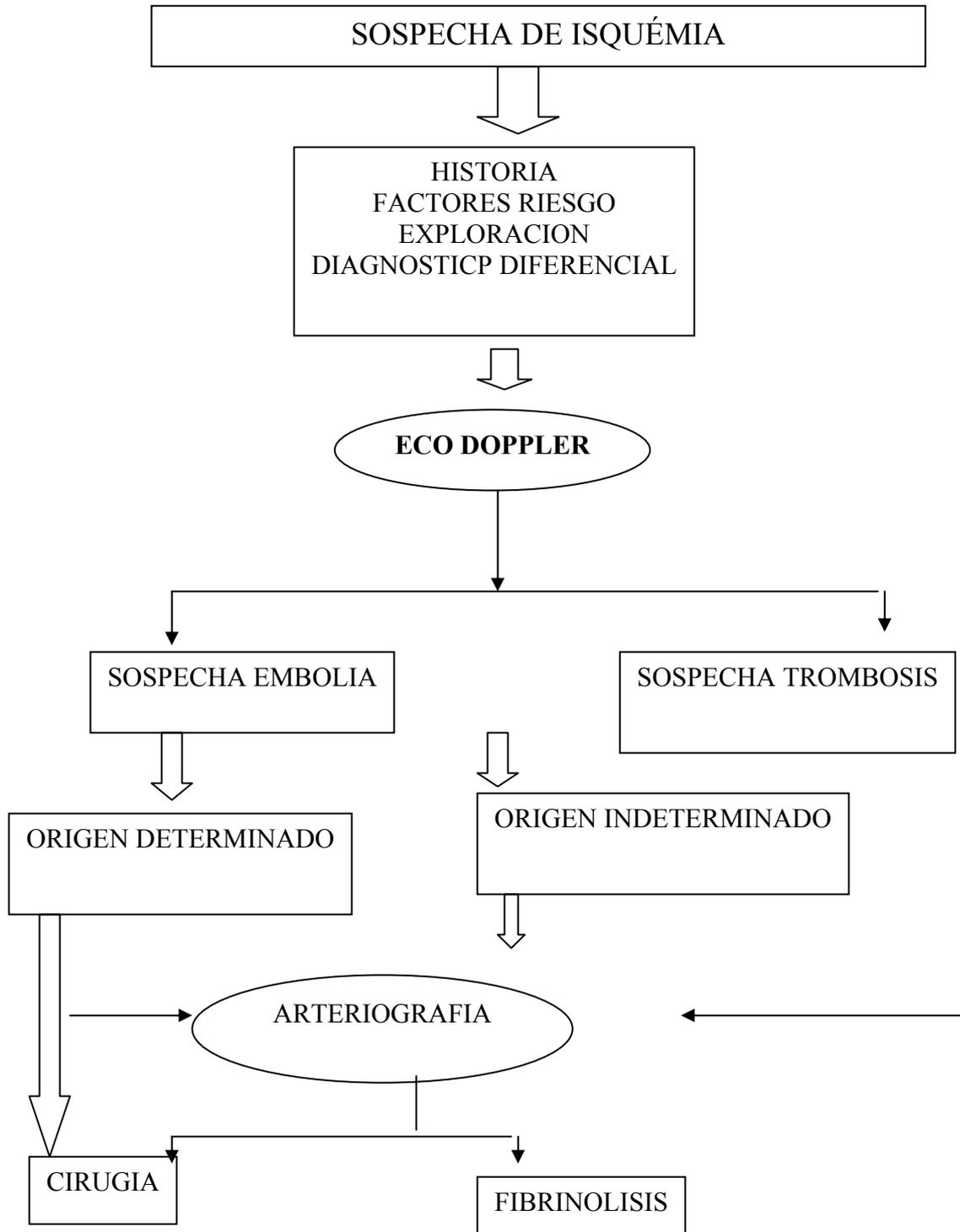
Drogas utilizadas en la prevención y en el tratamiento de la arteriopatía isquémica:

- Antiplaquetarios: aspirina (75 a 325 mg/d) - ticlopidina - clopidogrel, todos ellos actúan en la prevención de la enfermedad y siendo útiles también en la terapia postquirúrgica.
- Prostaglandinas: su beneficio no ha sido claramente establecido. Los resultados a corto plazo fueron demostrados, no así los de largo plazo.
- Cilostazol: actúa como vasodilatador arterial, impidiendo la agregación plaquetaria. Estudios recientes han demostrado su eficacia al permitir a los pacientes aumentar las distancias de las caminatas antes de presentar claudicación.
- Levocarnitina: tiene un efecto benéfico limitado, pudiendo ser usado dentro del tratamiento.



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Estevan JM y col.: Epidemiología de la isquemia crítica. *Angiología* 45:91-95, 1993.
- 2.- Fogarty T; Cranley J; Krause R: A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obst* 116: 241; 1963.
- 3.- Estevan JM.: Epidemiología de la isquemia aguda; inc. F. Vaquero. *Isquemias Agudas*. Edición Uriach 1994 pg 438.
- 4.- Ouriel K, Veith FJ, Sashara AA: A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial thromboembolism Inc Rutheford. *Vascular surgery* 5 edition. Saunders 2000 Pg 822-32.
- 5.- Gutierrez Carreño A R- Mendieta M- Gutierrez Carreño A- Morales Morales M. Insuficiencia arterial aguda de extremidades- *Angiología* Vol. 29. Num. 2- Abril- Junio 2001p. 54-59
- 6.- Rivera Martinez R.- Velasco Ortega- Signo Predictivo Indirecto de Lesión por Isquemia- Reperfusión en Pacientes Revascularizados de Extremidades *Educación e Investigación Clínica* Vol 1- No:3- Sept.- Diciembre 2000 Pags: 186-190
- 7.- Santilli, Jaime- Santilli Steven- Chronic Critical Limb Ischemia: Diagnosis, Treatment and Prognosis -*American Family Physician*- April 1, 1999-





PACIENTE INCONSCIENTE / COMA

Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero (Burgos). Servicio de Urgencias

INTRODUCCION

Los estados de inconsciencia o coma representan un gran número de ingresos en los servicios de urgencias. En el diagnóstico diferencial del coma están implicadas numerosas patologías.

Algunas de esas patologías precisan de una actuación urgente para resolver compromisos vitales. Este protocolo representa una manera de actuar intentando identificar esas circunstancias emergentes o urgentes.

DEFINICIÓN

La conciencia es el estado en que la persona se da cuenta de sí misma y del entorno que le rodea. Esto supone que el sujeto está alerta, es decir despierto, y con una actitud mental intelectual y afectiva suficiente para permitirle integrar y responder a los estímulos internos y externos.

La valoración del nivel de conciencia puede hacerse desde dos perspectivas:

- ❖ **Cualitativa:** Se basa en valorar el estado de conciencia en función de los dos componentes de la misma (la alerta y el contenido). Definiéndose distintos estados:
 - Somnolencia: tendencia al sueño con respuesta adecuada a órdenes verbales simples y complejas, así como a estímulos dolorosos.
 - Obnubilación: respuestas a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos, pero no hay respuesta a ordenes verbales complejas.
 - Estupor: existe una falta de respuesta a todo tipo de órdenes verbales pero presenta una reacción adecuada a los estímulos dolorosos.
 - Coma profundo: ausencia de respuesta a órdenes verbales y a estímulos dolorosos, al menos de forma correcta.
- ❖ **Cuantitativa:** Se basa en aplicar una escala del nivel de respuesta a diversos estímulos. Nos sirve para obtener una medida, reproducible en posteriores comprobaciones. La más internacional de ellas es la Escala de Glasgow. El paciente está en coma si la puntuación es igual o menor de 8.

Son muy numerosos los procesos que pueden cursar con alteración del nivel de conciencia y su clasificación puede resultar extremadamente compleja y variada.



FISIOPATOLOGÍA

La consciencia (vigilia) depende de la integración de los estímulos sensoriales en los hemisferios cerebrales y de la activación de la corteza cerebral por el sistema reticular activador ascendente (S.R.A.A.) situado en mesencéfalo y protuberancia.

Por lo tanto, la disminución del nivel de consciencia puede deberse a una afectación cortical bilateral y/o a la disfunción del S.R.A.A. en el troncoencéfalo.

Escala de Glasgow		
RESPUESTA OCULAR		
Espontánea	Ojos abiertos mantenidos	4
A la llamada	Ojos abiertos a la llamada	3
Al dolor	Ojos abiertos al dolor	2
Ausente	Ausencia de respuesta	1
RESPUESTA VERBAL		
Orientado		5
Desorientado	Desorientación temporoespacial	4
Habla desordenada o inapropiada	Mezcla palabras , sin relación entre si	3
Ininteligible	Sonidos incompresibles, gemidos	2
Sin respuesta	Sin emisión de sonidos	1
RESPUESTA MOTORA		
Obedece ordenes		6
Localiza el dolor	Protege el dolor con la mano	5
Retira la extremidad	Retira la extremidad con defensa imprecisa	4
Flexión anormal	Flexión anormal de la extremidad afecta sola o acompañada de otra : Decorticación	3
Extensión anormal	Extensión patológica: Descerebración	2
No respuesta	Ausencia de respuesta motora	1



ETIOLOGÍA

En el paciente en coma, la forma usualmente aguda de presentación del cuadro, las dificultades de la anamnesis y la necesidad de una rápida respuesta terapéutica, son los factores que favorecen el uso de clasificaciones basadas en los hallazgos exploratorios. El uso de este tipo de esquemas mentales facilita la rápida orientación diagnóstica y por tanto posibilita la precoz detección de los procesos quirúrgicos y/o médicos, que precisan de tratamiento inmediato.

- **Coma con signos focales neurológicos.**

- Tumor cerebral.
- Absceso cerebral (bacterias, hongos, protozoos).
- Hematoma cerebral, traumático o espontáneo.
- Infarto cerebral.
- Encefalitis vírica.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Trastornos metabólicos como la hipoglucemia, hiperglucemia o la encefalopatía hepática (infrecuentemente).

- **Coma con signos de irritación meníngea.**

- Meningitis.
- Meningoencefalitis.
- Hemorragia subaracnoidea.

- **Coma sin focalidad neurológica ni irritación meníngea.**

- Trastornos metabólicos.
 - Hipo e hipertiroidismo.
 - E. de Addison.
 - Panhipopituitarismo.
 - Hipo e hiperglucemia.
 - Hipo e hipernatremia.
 - Hipo e hipercalcemia.
 - Hipo e hipermagnesemia.
 - Hipofosfatemia.
 - Uremia.
 - Encefalopatía hepática.

Causas frecuentes	Causas menos frecuentes	Otras causas
Fiebre	Hemorragia subaracnoidea	Neoplasia cerebral
Traumatismo craneal	Meningoencefalitis	Encefalopatía urémica
ACVs	Encefalopatía de Wernicke	
Crisis convulsiva	Encefalopatía Hipertensiva	
Hipoglucemia		
Intoxicaciones por alcohol y opiáceos		
Cetoacidosis diabética		
Coma hiperosmolar no cetósico		
Sincope vasovagal		
Arritmia transitoria		
Hipotensión ortostática		
Acidosis láctica		



- Porfiria.
- Intoxicaciones exógenas (alcohol, hipnóticos, sedantes, salicilatos, arsénico, monóxido de carbono, insecticidas clorados o de ésteres fosfóricos, solventes clorados).
- Hipoxemia e hipercapnia.
- Sepsis.
- Shock.
- Hipertermia o hipotermia.
- Estado Postcrítico.
- Encefalopatía de Wernicke.
- Traumatismos craneales.
- Coma anóxico-isquémico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síncopes.
- Demencias terminales.
- Afasia completa: Lesión temporoparietal del hemisferio dominante. Trastorno compresivo de la expresión verbal. Resto conservado.
- Estado vegetativo: Aparece en pacientes previamente en coma, por una lesión global de la corteza cerebral (parada cardíaca o T.C.E.). Abren los ojos, no hablan, imposibilidad de comunicarse con ellos. Su reactividad se limita a respuestas primitivas y movimientos reflejos.
- Mutismo acinético: Aparece en lesiones frontales, hidrocefalia y lesiones diencefálicas. Están afectadas las vías corticoreticulares y respetadas las corticospinales. Parecen alerta, pero desconectados del medio. Ausencia de actividad motora. Ocasionalmente pueden emitir palabras.
- Abulia o estado abúlico: Es una forma más leve del mutismo acinético, cuyo origen anatómico es el mismo. Está hipocinético y con respuestas lentas. Pero, en general, responde correctamente.
- Síndrome de cautiverio ("locked-in syndrome"): Lesión central protuberancial. Hay una desaferenciación, por lesión de vías corticobulbares y corticospinales. El paciente despierto, no puede hablar, tetraparésico, se comunica por el parpadeo o movimientos oculares verticales.
- Síndrome de Guillain-Barré: En

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS PSEUDOCOMAS

CUADRO	SIGNOS CLÍNICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Síndrome de "Looked-out" (Síndrome cautiverio, síndrome pontino ventral)	La comunicación es posible mediante un código de parpadeos, o movimientos verticales oculares.
Mutismo acinético (Sinónimo: coma vigil)	Tono flácido sin respuesta al dolor, reactividad EEG.
Afasia completa	Se mantienen normales el resto de las funciones motoras.
Síndrome Psiquiátrico	Preservados los movimientos oculocéfalos/oculovestibulares.



casos severos se produce una parálisis total de la musculatura de las extremidades, facial y faríngea. Es parecido al anterior, pero por una polineuropatía aguda.

- **Catatonía:** Se da en algunas psicosis. Están despiertos, pero no realizan movimientos voluntarios ni de respuesta. "Flexibilidad cérica".
- **Pseudocoma histérico o de conversión:** Intentos voluntarios para simular un coma en pacientes psiquiátricos. Resistencia a la apertura palpebral.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE INCONSCIENTE

Ante todo paciente inconsciente es prioritario asegurar un soporte vital básico. Se debe:

1. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea

- El examen de la cavidad oral con retirada de prótesis y cuerpos extraños si los hubiere.
- Asegurar una correcta ventilación, mediante la colocación de una cánula oro faríngea o tubo de mayo. Si la frecuencia respiratoria es menor de 6 por minuto se debe intubar e hiperventilar con bolsa-mascarilla-reservorio y oxígeno 100 %.
- Si existe sospecha de traumatismo cervical se debe colocar un collarín cervical antes de realizar cualquier maniobra.

2. Estabilización hemodinámica

- En caso de parada iniciar Reanimación Cardiopulmonar (RCP)
- Si hay una hemorragia externa cohibirla mediante compresión sostenida
- Valorar Tensión Arterial (perfusión), fc y ritmo cardiaco. Si factible, E.C.G.
- Canalización de dos vías venosas periféricas con administración de volumen. Si el cuadro es consecuencia de una hemorragia administrar expansores plasmáticos.
- Determinación de glucemia capilar. Si hay hipoglucemia infundir 1-2 ampollas intravenosas de 20 ml de solución de Glucosa al 50 %.

3. Una vez valorada la situación cardiorrespiratoria se debe hacer una **valoración neurológica**. Esta se basa en:

- Escala de Glasgow (menor o igual que 8 define un estado de coma)
- Situación pupilar:
 - Pupilas isocóricas, mióticas y normorreactivas: indican encefalopatía metabólica, intoxicaciones por opiáceos, y organofosforados. Lesiones diencefálicas



Gerencia Regional de Salud

- Pupilas isocóricas en posición media y arreactivas: sugieren lesiones mesencefálicas, protuberanciales, anoxia o intoxicación por glutemida o escopolamina
- Pupilas isocóricas, midriáticas y arreactivas: indican lesión bulbar
- Reflejo cilioespinal (al aplicar un estímulo doloroso se provoca una midriasis). Su presencia indica indemnidad del tronco encefálico.
- Respuesta motora:
 - Aparición de respuesta motora anormal al dolor: Rigidez de decorticación: flexión, aducción y pronación de miembros superiores y extensión de los inferiores. Rigidez de descerebración: extensión de todos los miembros con opistótonos
 - Valor asimetría de reflejos osteotendinosos y la aparición o no de reflejo de Babinski.

4. Se cursarán pruebas complementarias:

- Gasometría arterial. Hematimetría, recuento leucocitario y fórmula completa.
- E.C.G.
- Bioquímica que incluya glucosa, creatinina, urea, amilasa, sodio, potasio, calcio, GOT, GPT, CPK y proteínas totales. Orina y sedimento.
- Radiografía de tórax.

5. Otras pruebas complementarias específicas:

- Tóxicos en orina y/o sangre, incluido carboxihemoglobina.
- T.C. craneal y/o toraco-abdominal.
- Punción lumbar.
- Ecografía abdominal y cardíaca.

6. Más tarde debe valorarse el entorno:

- No se debe permitir que los testigos y familiares que acompañaban al enfermo se vayan sin hablar antes con ellos, ya que son la fuente más valiosa de obtención de información sobre la posible causa de la inconsciencia.
- Se ha de indagar sobre la existencia de señales de venopunción, fármacos, lesiones externas y si es posible antecedentes conocidos.



TRATAMIENTO

- **Soporte vital.**
- **Cóctel terapéutico empírico.**
 - **TIAMINA** (Benerva®): 1 ampolla de 100 mg i.m. ó i.v. lenta. Previene la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (alcoholismo, malnutrición). Debe Administrarse preferiblemente antes de la glucosa.
 - **GLUCOSA 50%** (Glucosmon®): 1 ó 2 ampollas de 20 ml/10 gr. i.v. Sólo indicada cuando la glucemia capilar es < 80 mg/dl ó alta sospecha de hipoglucemia. Si no hay hipoglucemia, está contraindicada (puede empeorar el deterioro neurológico). ¡No demorar su administración si no hay vit. B1 disponible!, puesto que una única dosis de glucosa no desencadena la encefalopatía de Wernicke.
 - **NALOXONA**: 0.01 mg/kg en bolo i.v. (adultos: 1 a 5 ampollas de 0.4 mg). Revierte la sobredosis por opiáceos (toxicómano, signos de venopunción, miosis, depresión respiratoria). También es posible utilizar la vía sublingual, intramuscular o subcutánea. ¡Estar atento a un posible síndrome de abstinencia! Si el paciente responde, mantener una perfusión de naloxona.
 - **FLUMAZENIL** (Anexate®): 0.3 mg (3 ml) en bolo i.v. Repetir 0.3 mg cada minuto, hasta un máximo de 3 mg (30 ml). Ampollas de 1 mg = 10 ml. Si hay respuesta, continuar con perfusión continua (0.1 – 0.4 mg/h).

Revierte la intoxicación por benzodiazepinas. Contraindicado si sospechamos intoxicación mixta de BZD + antidepresivos tricíclicos o uso crónico de BZD (riesgo de “status” epiléptico). No usar flumazenil a menos que haya una clara indicación, y ninguna contraindicación.
- **Tratar las posibles emergencias neurológicas**
 - Herniación.
 - Hipertensión intracraneal.
 - Meningitis aguda.
 - “Status” epiléptico.
 - Hipo/hipertermia.
 - Encefalopatía hipertensiva
- **Tratamiento general** (medidas de soporte) y **Tratamiento específico** de cada entidad (Médico o Quirúrgico). Por ejemplo: Aciclovir en encefalitis herpética. Neurocirugía en la hemorragia intracraneal



OBJETIVOS

- El objetivo de este protocolo es la estandarización en el manejo del paciente inconsciente, descendiendo la variabilidad clínica y mejorando los resultados en términos de morbilidad y mortalidad.
- Identificar patología emergente y urgente con la mayor brevedad posible en el paciente inconsciente. Inicio de tratamiento etiológico o empírico lo antes posible.

EVALUACIÓN DE CALIDAD

1.- CRITERIO: que a todo paciente con un coma se le valore, como mínimo, el ABC, se le determinen las constantes vitales (TA, pulso, saturación de O₂ y T^a) y la glucemia capilar, actuando en consecuencia.

2.- INDICADOR: que el 80 % de los pacientes cumplan el criterio.

3.- ESTÁNDAR: que el 100% de los pacientes cumplan el criterio.

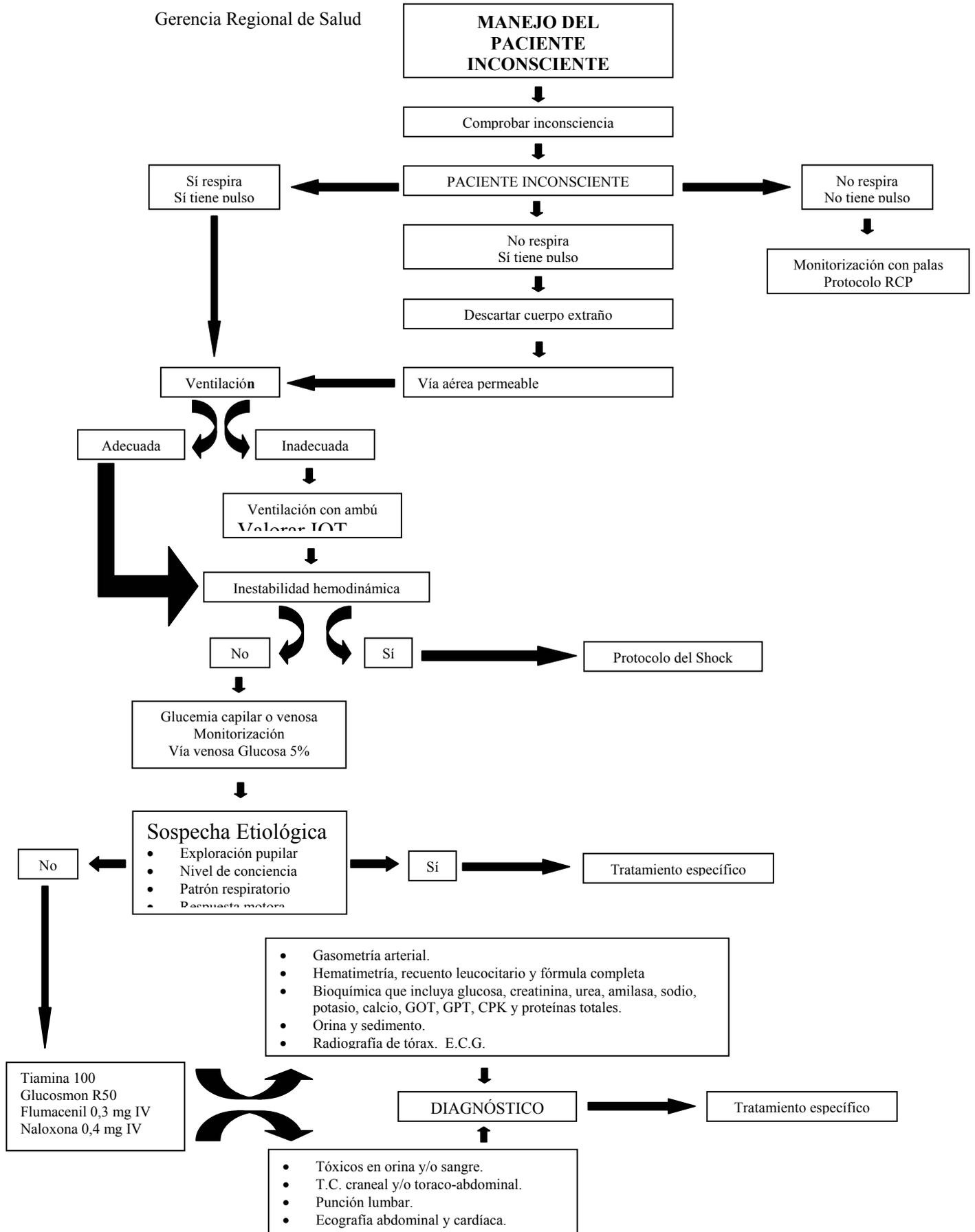
4.- EVALUACIÓN: recogida de datos durante los períodos pactados con dirección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calderón de la Barca Gazquez J, Jiménez Murillo L. Manejo urgente del paciente en coma. En: Protocolos de Actuación en Medicina de Urgencias. Mosby/Doyma;1996.p.: 99-103
2. Casado Martínez JL, Parrilla Herranz P, Gor Bañeres B. Alteraciones de la Conciencia. En: Guía de Urgencias en Atención Primaria.Profármaco; 2000. p.: 51-60
3. Henry GL. Coma y Otras alteraciones del nivel de Conciencia. En: Medicina de Urgencias. 4^a ed. McGraw-Hill-Interamericana; 1997. p.:276-86
4. Jenkins JL, Loscalzo J, Braen G. Coma, síncope, crisis comiciales y otros trastornos del nivel de conciencia. En Manual de Medicina de urgencias. 2^a ed. Masson; 1996. p.: 319-35
5. Lucas Imbernón FJ, Villanueva Hernández P, Galán Trueba MA. Manejo urgente del paciente en Coma. En: Urgencias en Medicina: Diagnóstico y tratamiento. Grupo Aula Medica; 1997. p.:179-84



6. Moya Mir MS. Estupor y coma. En: Guías de Actuación en Urgencias. McGraw-Hill-Interamericana; 2000. p:276-79
7. Yuste Izquierdo A, Costa Cerdá MA. Paciente Inconsciente. Coma. En: Algoritmos de Urgencias. Ed. Proyectos Médicos- Andrómaco; 1999. p.:127-29
8. [Teasdale G, Murray G, Parker L.](#): Adding up the Glasgow Co-ma Score. Acta Neurochir (Wien), 1979 (Suppl); 28: 13-16.
9. Symonds CP.: The differential diagnosis and treatment of cerebral status consequent upon head injuries. Br Med J, 1928; 4: 829-832.
10. [Teasdale G, Jennet B.](#): Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet, 1974; 2: 81-84.
11. [Price DJ.](#): Factors restricting the use of coma scales. Acta Neurochir (Suppl), 1986; 36: 106-111.
12. [Teasdale G, Jennett B.](#): Assessment and prognosis of coma after head injury. Acta Neurochir (Wien), 1976; 34: 45-55.
13. [Jennett B, Teasdale G.](#): Aspects of coma after severe head injury. Lancet 1977 1: 878-881.
14. [Levy DE, Bates D., Caronna JJ, et al.](#): Prognosis in no traumatic coma. Ann Int Med, 1981; 94: 292-301
15. [Jennett B, Plum F.](#): The persistent vegetative state: A syndrome in search of a name. Lancet, 1972; i: 734-737,





ACIDOSIS METABÓLICA

Complejo Asistencial de Salamanca. Hospital Universitario. Servicio de Urgencias

INTRODUCCIÓN

La regulación del equilibrio ácido-base es una de las más importantes tareas de homeostasis de nuestro organismo. El metabolismo diario genera gran cantidad de productos ácidos que necesitan de mecanismos de tamponamiento inmediato para preservar esa homeostasis necesaria para el mantenimiento de la vida.

El ph sanguíneo (medidor del equilibrio ácido-base) tiene unos estrechos márgenes en los que se desenvuelve la viabilidad de los sistemas orgánicos :

Ph arterial : 7,37-7,43

Ph venoso : 7,32-7,38

Ph medio : 7,35- 7,40 (cifras estándar de los analizadores automáticos).

Toda alteración de esos márgenes conlleva una respuesta del organismo tendente a normalizarlos. Es lo que conocemos como sistemas buffer o tampón.

APROXIMACIÓN AL DIAGNOSTICO SINDRÓMICO

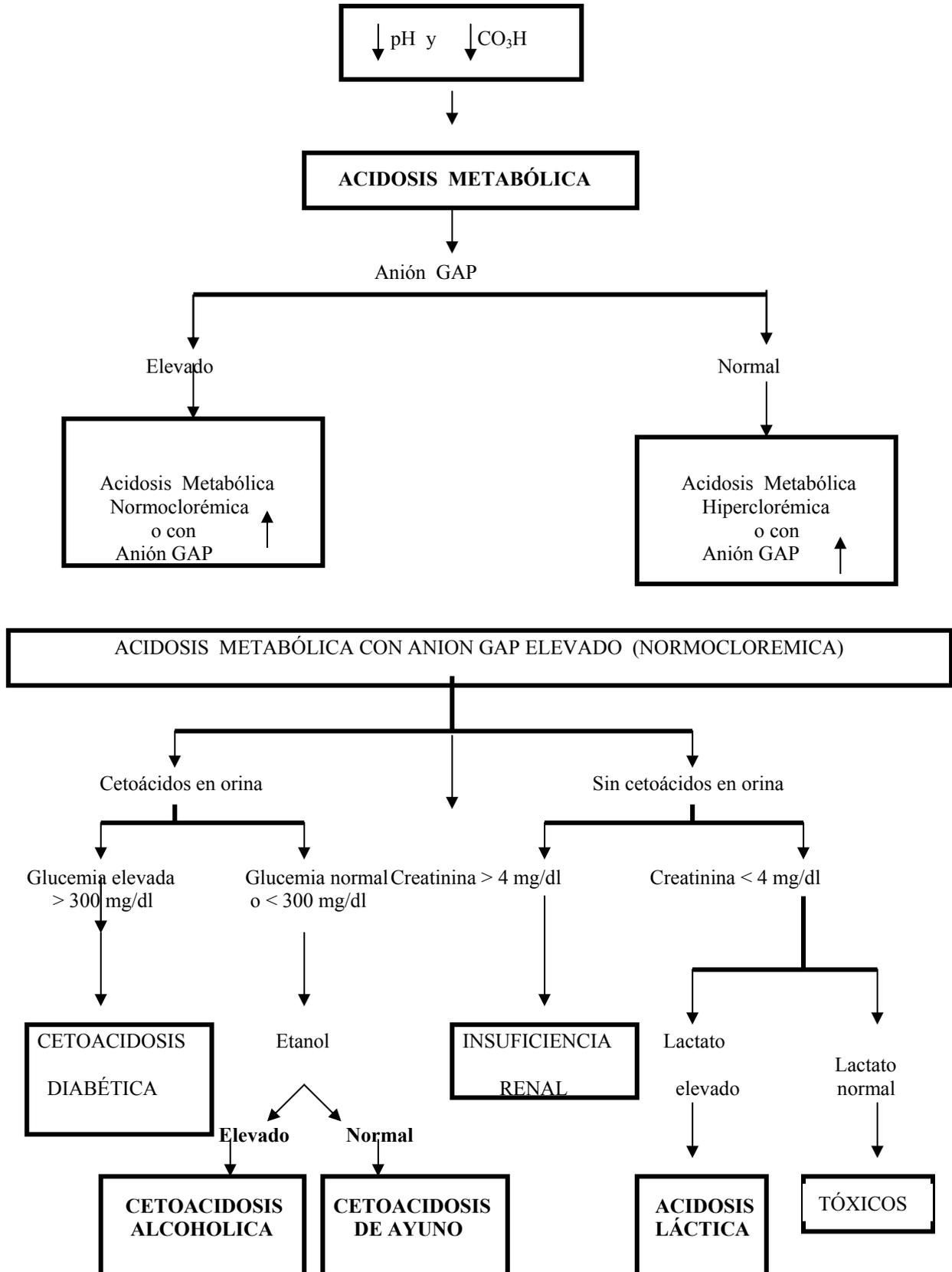
MANIFESTACIONES CLINICAS

Independientemente de las manifestaciones clínicas que corresponden al trastorno primario responsable de la acidosis metabólica y que pueden ser muy variadas, este desequilibrio puede producir por si mismo una serie de signos y síntomas muy característicos en los que nos apoyaremos para sospechar el cuadro :

-Un signo cardinal es el aumento de la velocidad y profundidad de los movimientos respiratorios (**respiración de Kussmaul**), expresión del esfuerzo compensador respiratorio a la acidosis.

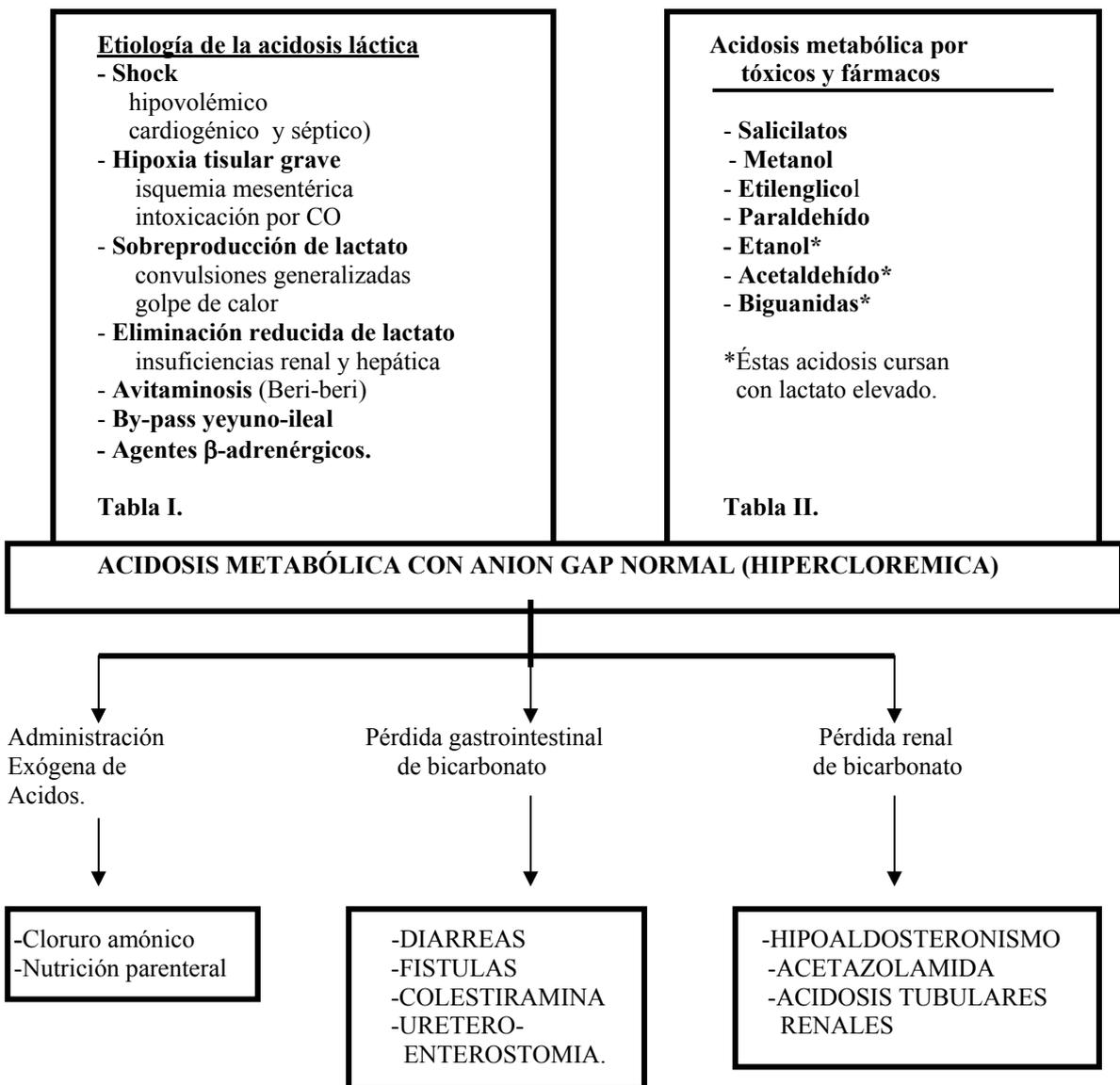
-Menos específico es la disminución de la contractilidad miocárdica (pensar en acidosis metabólica en cuadros de **insuficiencia cardiaca** sin otra causa aparente), y la presencia de **arritmias ventriculares** , muchas veces inducidas por la hiperpotasemia que acompaña a la acidosis.

-Muy frecuente y de muy mal pronóstico es la caída de las resistencias vasculares periféricas con **hipotensión severa** que tiene escasa respuesta a agentes presores (shock redistributivo).





Algunas de las causas aquí expuestas son primarias (cetoacidosis diabética, alcohólica o de ayuno), otras (insuficiencia renal) obedecen a su vez a múltiples causas pero su fisiopatología y tratamiento no varía. Sin embargo, la acidosis láctica y la producida por ingesta de tóxicos tienen causas muy diferentes que merece la pena recordar porque su tratamiento y su pronóstico varían en función de la causa desencadenante. (Tablas I y II).



Aunque menos frecuentes que las acidosis con anión GAP elevado y, también menos graves, es necesario tenerlas en cuenta, sobre todo las secundarias a nutrición parenteral y cirugía (cada vez más frecuente). En cuanto a las acidosis tubulares renales, hay que pensar en ellas ante **acidosis metabólica con anión GAP normal y con un ph urinario por encima de 5.**

Los tipos I y II responden bien al tratamiento con bicarbonato mientras que el tipo IV lo hace al tratamiento con mineralocorticoides.

TRATAMIENTO

La acidosis metabólica debe considerarse una emergencia y manejarse como tal, de forma que se clasificará al paciente como de prioridad 1 (o color rojo) en cuanto tengamos la sospecha clínica fundada. En este mismo sentido, será evaluado y tratado en la zona de críticos (o camas o agudos dependiendo del argot de cada hospital). Precisaré de :

-Vía venosa (en principio periférica y en cuanto podamos central para control de PVC).

-Analítica completa según hemos referido.

-Vigilancia de constantes vitales.

-Monitorización E.C.G.

-Valorar el ingreso en unidad de cuidados intensivos aún después de ser estabilizado en urgencias debido a que el control de seguridad del proceso no se consigue como mínimo hasta 12 horas después de iniciado el tratamiento.

-Los controles de ph tras la instauración del tratamiento no se harán antes de cuatro horas, tiempo necesario para alcanzar el equilibrio con los tampones intracelulares. En caso de realizarlos antes se obtendrían datos erróneos del equilibrio ácido-base.

TRATAMIENTO ESPECIFICO

La acidosis metabólica prácticamente siempre es un cuadro secundario a otra patología, por tanto lo lógico es comenzar con el **tratamiento específico de la enfermedad de base**, reservando el tratamiento con bicarbonato para las situaciones que presenten un ph inferior a 7,20 o un bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/l.

Las patologías que se beneficiarán con el inicio precoz de tratamiento específico son fundamentalmente:

- Cetoacidosis diabética : líquidos e insulina.
- Cetoacidosis alcohólica y de ayuno : glucosa y nutrición.
- Insuficiencia renal : diálisis.
- Acidosis láctica por hipoxia tisular grave (isquemia mesentérica y gangrena de extremidades): cirugía.
- Intoxicación por CO : oxígeno al 100%.
- Intoxicación por metanol : etanol.
- Acidosis tubular renal tipo IV : mineralocorticoides.

TRATAMIENTO CON BICARBONATO

La acidosis metabólica se caracteriza por un déficit de bicarbonato sérico (principal tampón del equilibrio ácido-base), por tanto parece lógico que el tratamiento sea reponiendo el bicarbonato deficitario. Sin embargo la administración de bicarbonato no está exenta de riesgos (Tabla III), y además existen tratamientos específicos de las



enfermedades desencadenantes que logran corregir “per se” la acidosis. Por todo ello se recurrirá a la administración de bicarbonato en :

-Pérdidas de bicarbonato no tratables de otra forma : acidosis tubulares renales tipos I y II, , en fistulas entéricas o enterobiliares, en las ureteroenterostomías y en las intoxicaciones por salicilatos, metanol y etilenglicol. (Consultar protocolo específico de intoxicaciones).

-En el resto de las causas de acidosis cuando el ph sea inferior a 7,20 o el bicarbonato sea inferior a 15 mEq/l. (A excepción de la insuficiencia renal que se preferirá la diálisis por el peligro de la sobrecarga de volumen al utilizar bicarbonato).

La administración de bicarbonato se realizará en la forma 1M (1 molar, 1ml=1mEq) en adultos reservando la presentación 1/6 M (6ml=1mEq) para niños.

La cantidad a administrar se calcula según la fórmula :

$$\text{Déficit de bicarbonato} = (\text{bicarbonato normal} - \text{bicarbonato medido}) \times \text{peso} \times 0,5$$

La reposición del déficit se realizará de forma lenta : **la mitad del déficit en 12 horas** y el resto en las 24-72 horas siguientes. Si el déficit fuera muy severo (ph < 7,10 y bicarbonato sérico inferior a 10 mEq/l) se administrará **un sexto del déficit calculado en la primera hora y la mitad del déficit total en las doce horas siguientes.**

La rápida corrección del ph es peligrosa pudiendo originar hipoxia tisular (por desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina) y agravamiento de los síntomas neurológicos.

Complicaciones del tratamiento con bicarbonato

- 1.- Agravamiento de la hipertensión existente por el excesivo aporte de sodio. Puede llevar al edema agudo de pulmón.
- 2.- Hipopotasemia debida al desplazamiento del potasio al espacio intracelular a medida que se corrige la acidosis.
- 3.- Crisis de tetania secundarias al descenso del calcio ionizado que se produce al corregir la acidosis.
- 4.- Alcalosis postratamiento debida, generalmente a una corrección del ph demasiado rápida o excesivo aporte de álcalis.

Tabla III.

HOJA DE EVALUACION

- 1.- Debe existir un ejemplar del protocolo al alcance de los profesionales dedicados a la atención de los pacientes.
- 2.- La acidosis metabólica debe ser considerada como prioridad 1.
- 3.- Debe solicitarse una gasometría a todo paciente con disminución del nivel de conciencia.
- 4.- Es necesario saber interpretar correctamente una gasometría.



- 5.- Es conveniente que el equipo de enfermería tenga protocolizada la batería de pruebas analíticas a extraer ante la sospecha de un desequilibrio ácido-base.
- 6.- Todo el personal sanitario del servicio de urgencias debe saber reconocer una respiración de Kussmaul.
- 7.- Es necesario llegar al diagnóstico sindrómico de acidosis metabólica siempre y conveniente realizar diagnóstico etiológico.
- 8.- Es necesario una vigilancia estricta de los pacientes tratados con bicarbonato y conveniente que éste sea administrado con bomba de perfusión.
- 9.- Es necesario recoger cualquier efecto adverso o complicación del tratamiento con bicarbonato.
- 10.- Es conveniente consensuar el protocolo y los cuidados posteriores con unidades de cuidados intensivos de modo que la transferencia del paciente tenga una continuidad de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Medina J. Manual de Urgencias Médicas. Cap. 61 y 62. Editorial Díaz de Santos. 1997.
- 2.- Baggott J. Equilibrio ácido-base y su mantenimiento. Ed. Reverté . 1986.
- 3.- Manual Merck. 9ª edición. Doyma. 1994.
- 4.- Ascaso JF., Hernández A. Cetoacidosis diabética. Medicine 1985.
- 5.- Rodríguez J., Vallo A. Tubulopatías. Acidosis tubular renal. Tratado de nefrología. Salvat 1982.
- 6.- Hernando L. Alteraciones del equilibrio ácido-base. Terapéutica en Medicina Interna. Doyma. 1987.
- 7.- Garella S. Et al. Sevverity of metabolic acidosis as a determinant on bicarbonate requirements. N. Engl. J. Med. 1973. 289:121-126.
- 8.- Adrogué HJ. Et al. Management of life-threatening acid-base disorders. N. Engl. J. Med. 1998. 338:26-34.



PROTOCOLO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO (ACVA)

Compejo Asistencial de Salamanca. Hospital Universitario. Servicio de Urgencias

CONCEPTO.

Se entiende por Accidente Cerebro vascular (ACVA) la aparición repentina en minutos a lo más horas (Patrón Vascular) de un déficit neurológico, focal no convulsivo, causado por enfermedad vascular.

IMPORTANCIA.

Tiene una incidencia de 200 casos/100000 habitantes, una prevalencia de 600 casos/100.000 habitantes, una mortalidad de 100 casos/100.000 habitantes siendo la tercera causa de mortalidad en el mundo occidental tras la enfermedad coronaria y el cáncer, es la primera causa de invalidez permanente, un 1/3 de los pacientes muere en los 6 primeros meses y 2/3 de los supervivientes presentan discapacidad.

RECOMENDACIÓN.

El ACVA es una URGENCIA MÉDICA que precisa tratamiento hospitalario, para prevenir complicaciones y evitar recurrencias para lo que es preciso realizar un diagnóstico etiológico certero, que permita un tratamiento adecuado en cada caso.

CLASIFICACIÓN DE LOS ACVA SEGÚN SU NATURALEZA.

Existen dos grandes grupos de ACVA: Isquémico y Hemorrágico, siendo el primero 9 veces más frecuente que el segundo.

ACVA ISQUEMICO

Aterotrombotico que puede ir con estenosis (>50%) de algún tronco extracraneal o intracraneal y sin estenosis por placas de ateroma inestables, los primeros serían subsidiarios de algún tipo de cirugía neurovascular.

Cardioembolico por la presencia de fibrilación auricular con o sin cardiopatía emboligena. Por enfermedad de pequeño vaso (infarto lacunar) a nivel de las arterias perforantes en pacientes con hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular y en ausencia de otras patologías.

De causa poco frecuentes debido a Vasculitis por enfermedad sistémica como el LES, Sarcoidosis, etc, o debidas a mala perfusión por deterioro hemodinámica.



ACVA HEMORRÁGICO.

Es la colección de líquido hemático en el parénquima cerebral, no se consideran como ACVA la Hemorragia Subaracnoidea ni los Hematomas Subdural y Epidural.

La importancia de esta clasificación es que cada clase de ACVA tiene un tratamiento específico para evitar las secuelas y las recurrencias de ahí el RETO DIAGNOSTICO que supone al clínico sospechar si es isquémico o hemorrágico, y si es isquémico saber si es aterotrombótico o embólico o de otra naturaleza pues el tratamiento como hemos dicho es diferente.

ACVA ISQUEMICO SEGÚN SU PRESENTACIÓN CLINICA

Accidente Isquémico Transitorio (AIT): Déficit focal neurológico de origen vascular con resolución completa en menos de 24 horas. La mayor de las veces (89%) es de origen Aterotrombótico y solo en el 11% de los casos es de origen embólico. Su importancia radica en que sin tratamiento un 1/3 de los pacientes acaban sufriendo un infarto cerebral, de ellos el 21% en el primer mes y el 51% en el primer año. Su duración habitual es de 2 a 15 minutos y en el 90% de los casos su duración es menor de 6 horas para el ACV carotideo y menos de 2 horas para el ACV vertebrobasilar.

AIT CAROTIDEO	AIT VERTEBROBASILAR
Disfasia	Hemianopsia homónima
Hemiparesia	Perdida de fuerza y/o alteraciones sensitivas bilateralmente.
Hemianestesia	Vértigo, Diplopía, Disartria, Disfagia, (más de un síntoma)
Amaurosis fugaz	Desequilibrio

SÍNTOMAS NO CONSIDERADOS AIT
Episodios de pérdida de conciencia
Episodios de confusión aislados
“Drop attacks”
Episodios transitorios de amnesia
Vértigo Aislado
Diplopía
Disfagia
Síntomas focales asociados a migraña

INFARTO CEREBRAL

-Infarto cerebral estable. Los síntomas persisten más de 24 horas, según su evolución posterior podemos distinguir:

Infarto cerebral establecido el déficit neurológico persiste más de 3 semanas.

Déficit Neurológico Reversible(RIND) los síntomas neurológicos remiten completamente en menos de tres semanas. Su significado e implicaciones diagnosticas son similares a los del AIT.

Infarto Cerebral Progresivo o en evolución los síntomas progresan en presencia del médico o en el curso de las 3 horas previas a la valoración neurológica. Su importancia radica en que para algunos es obligatorio anticoagular de inmediato con heparina sódica.

Los síntomas neurológicos según la arteria afectada se exponen a continuación pero lo más importante es saber su origen embolico o aterotrombotico, pues exceptuando la localización cerebelosa, no se derivan consecuencias para su tratamiento por su localización y si en cambio tiene implicación su naturaleza.

Tipos según la arteria afectada	Clínica
Art.Cerebral Medía (la más frecuente)	-Hemiparesia cotralateral de predominio faciobraquial (+/- hemihipoestesia) -Sí es severo, existe hemianopsia homónima y desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión. -Disfasia si es izquierdo -Puede existir disfasia sin hemiparesia, en cuyo caso sugiere origen emboligeno.
Art. Cerebral Posterior	-Hemianopsia homónima contralateral. Suele existir confusión
Art. Cerebral Anterior (muy infrecuente)	-Hemiparesia de predominio Crural.
Art. Vertebrobasilar	-“Variada presentación” -Coma con oculocefalicos abolidos y Babinski bilateral. -Síndrome del Cautiverio. -Combinación variable de afectación de pares craneales (diplopia, vertigo, disfagia, paresia facial); cerebelo (disartria, ataxia, signos cerebelosos; nivel de conciencia y afectación de la vía piramidal.

INFARTO LACUNAR

Es de pequeño tamaño de < 1,5 cm. Se manifiesta por cuadros concretos y característicos:

-Hemiparesia motora pura (cápsula interna y base de la protuberancia)

ACV sensitivo puro (tálamo).

Hemiparesia atáxica (cápsula interna y protuberancia)

Disartria mano torpe (cápsula interna y protuberancia)

Hemicoreas (núcleo caudado) y Hemibalismo (núcleo de Luys)

La TAC es normal al principio y se hace visible hacia el día 10, el diagnóstico precoz precisa resonancia magnética.

ACV HEMORRÁGICO

- Representa el 10-20 % de todos los ACV.
- Sus manifestaciones dependen de su localización a los que se le añaden síntomas de la Hipertensión Endocraneal y en ocasiones síntomas y signos de irritación meníngea.
- Los hematomas supratentoriales ocurren sobre todo en la región putaminal y en la talámica (Hematomas hipertensivos) suele ir con déficit neurológicos severos, los de localización lobar suelen ser déficit menos grave.
- Los hematomas infratentoriales y cerebelosos su diagnóstico debe ser precoz pues se beneficia de tratamiento quirúrgico pues progresan hacia el coma con rapidez.
- El pronóstico se ensombrece cuando existe:
Disminución del nivel de conciencia. Glasgow <8.
Volúmenes grandes de sangre excepto en los hematomas lobares.
Inundación ventricular
Localización supratentorial profunda y infratentorial en tronco.

Clínica según localización de los Hematomas cerebrales

Localización	Hemiparesia/ Hemihipoestesia	Ojos	Otros síntomas
Putaminal	+++/+	Desviación hacia el lado de la lesión	Afasia (izquierdo)
Tálamico	+/+++	“Mirándose hacia la nariz”	Afasia (izquierdo)
Cerebelo	-/-	Desviación al lado contrario a la lesión	Ataxia y signos cerebelosos
Caudado	(+,-)/-		Confusión
Puente	Tetraparesia	Oculocefálico abolido Pupilas mióticas pero reactivas	Coma
Parietal	+/+++		
Frontal	(+,-)/-		Abulia
Temporal	-/-	Hemiapnosia homónima contralateral (incompleta)	Afasia (izquierdo) Confusión
Occipital	-/-	Hemianopsia homónima contralateral	Confusión



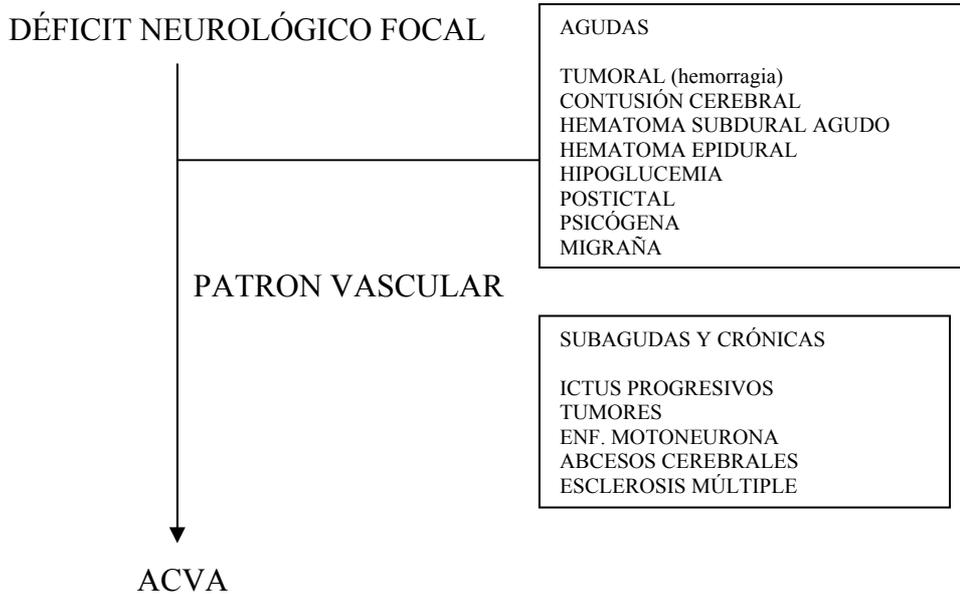
EVALUACIÓN DIAGNOSTICA

En las salas de urgencias se trata de diagnosticar si estamos ante un ACV, si este es Isquémico y si lo es si es de origen Aterotrombótico o si es Embólico o si estamos ante un ACV Hemorrágico y si este es supratentorial o infratentorial.

¿Es un ACVA?

Todo déficit neurológico focal que se presenta de forma brusca o en pocas horas será un ACVA hasta que no se demuestre lo contrario, cuanto el perfil de presentación se aleje de este prototipo más difícil será que se trate de un ACVA.

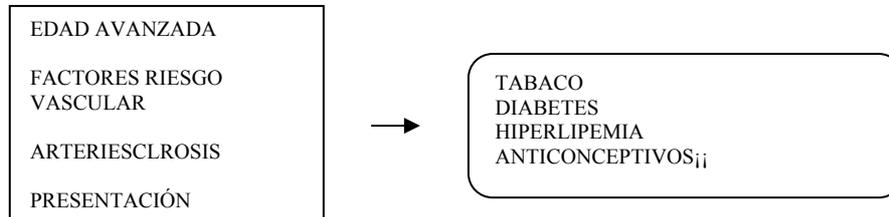
Una situación especial es la hipoglucemia en pacientes mayores en la cual simula perfectamente un ACVA que se corrige al normalizar las cifras de glucemia por lo que ante un ACVA hay que hacer una Glucemia capilar sobre todo si el paciente es de edad avanzada y tiene disminución del nivel de conciencia.



ACVA ISQUEMICO ATEROTROMBOTICO

Las características clínicas que lo definen son:

- Afecta a pacientes de edad avanzada
- . Factores de riesgo vascular: Tabaquismo. Diabetes, hiperlipemia y anticonceptivos que es una excepción pues como es lógico en estos casos afecta a mujeres jóvenes.
- Síntomas y signos de Arteriosclerosis como son AIT previos, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente.
- La presentación típica suele ser nocturna o de madrugada a veces coincidiendo con cambios posturales y se instaura en unas horas.



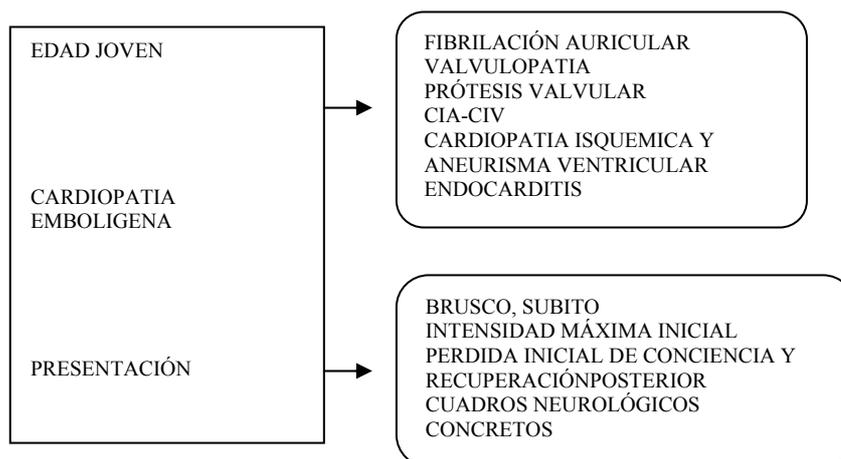
ACVA ISQUEMICO EMBOLICO

-Afecta a pacientes más jóvenes.

-Lo que lo define es la presencia de una fibrilación Auricular crónica o paroxística de repetición y/o cardiopatía embolígena, como, valvulopatías, prótesis valvular, comunicaciones intercavitarias, endocarditis, cardiopatías isquémicas con zonas aneurismáticas.

-Su presentación clínica suele ser brusca, de intensidad máxima al comienzo que puede ir con pérdida de conciencia que luego se va recuperando y se suele presentar con cuadros neurológicos concretos, ausencia de AIT previos, posible coincidencia con otros embolismos sistémicos o con síntomas cardíacos, como palpitaciones.

-El 75% de los émbolos se localizan en la arteria cerebral media y un 20% en la arteria vertebrobasilar (Síndrome de la punta basilar e infarto cerebeloso que en ocasiones puede requerir cirugía reductora del tamaño del infarto cuando se acompaña de disminución de la conciencia)

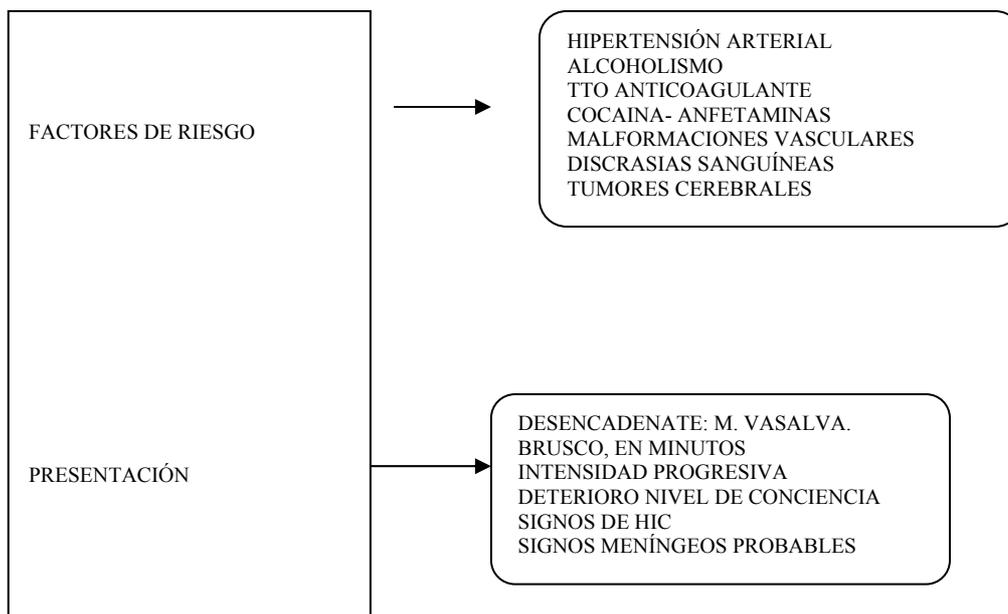


ACVA HEMORRÁGICO

-Los factores de riesgo más importantes son la Hipertensión Arterial, el alcoholismo, el tratamiento anticoagulante y por último el consumo de cocaína y anfetaminas, sin lugar a dudas el factor más relevante es la hipertensión mal controlada.



-Pueden existir maniobras desencadenantes como maniobras de vasalva, su presentación es brusca pero no tanto como en la embolia se establece en minutos, su intensidad es progresiva apareciendo disminución progresiva del nivel de conciencia, se puede acompañar de síntomas y signos de Hipertensión intracraneal y de posibles signos meníngeos si hay invasión de la sangre a los espacios subaracnoideos.



PRUEBAS DIAGNOSTICAS

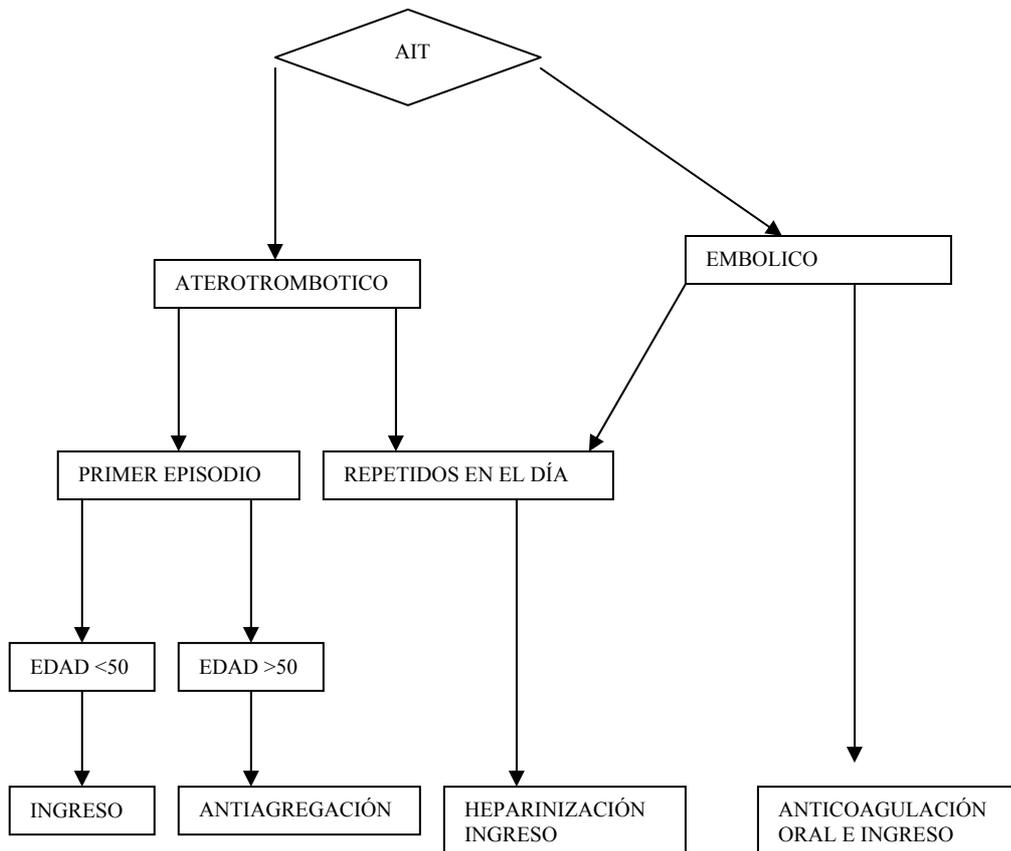
En la sala de urgencia se realizaran las siguientes exploraciones:

1. Determinación de glucemia capilar, sobre todo si hay alteración del nivel de conciencia.
2. Hemograma completo con formula y recuento leucocitario.
3. Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, iones.
4. Estudio de coagulación con INR si toma anticoagulantes.
5. ECG
6. Rx de tórax
7. Pulsioximetría y si la SO₂ es menor de 90% gasometría.
8. TAC craneal urgente nos da el diagnostico de certeza sobre todo en caso de accidente hemorrágico.
9. Punción Lumbar en caso de sospecha de Hemorragia subaracnoidea o de infección del SNC con TAC craneal N



MANEJO DEL ACVA ISQUEMICO

AIT.



ANTIAGREGACIÓN:

1. AAS con dosis de 300mg al día
2. Copridorgel que ha sustituido a la ticlopidina porque tiene menos efectos secundarios sobre todo a nivel de los efectos aplasiantes medulares. Su indicación es cuando hay alergia o intolerancia al ácido acetil salicílico, y cuando estando en tratamiento con esta se sigue produciendo eventos isquémicos cerebrales, la dosis recomendada es de un comprimido al día.

ANTICOAGULACIÓN ORAL

- INDICACIÓN:
- Los ACVA de origen embolígeno.
 - Los AIT de repetición en los que ha fracasado la AAS y el Copridorgel.
 - Acva Aterotromboticos con estenosis >70%
 - ACVA progresivos



CONTRAINDICACIONES:

- **ABSOLUTAS:** Ulcus Sangrante, HTA maligna, insuficiencia hepática y renal y falta de colaboración del paciente.
- **RELATIVAS:** Edad avanzada, PAS>180mmhg, diátesis hemorrágicas y antecedentes de ulcus sangrante.

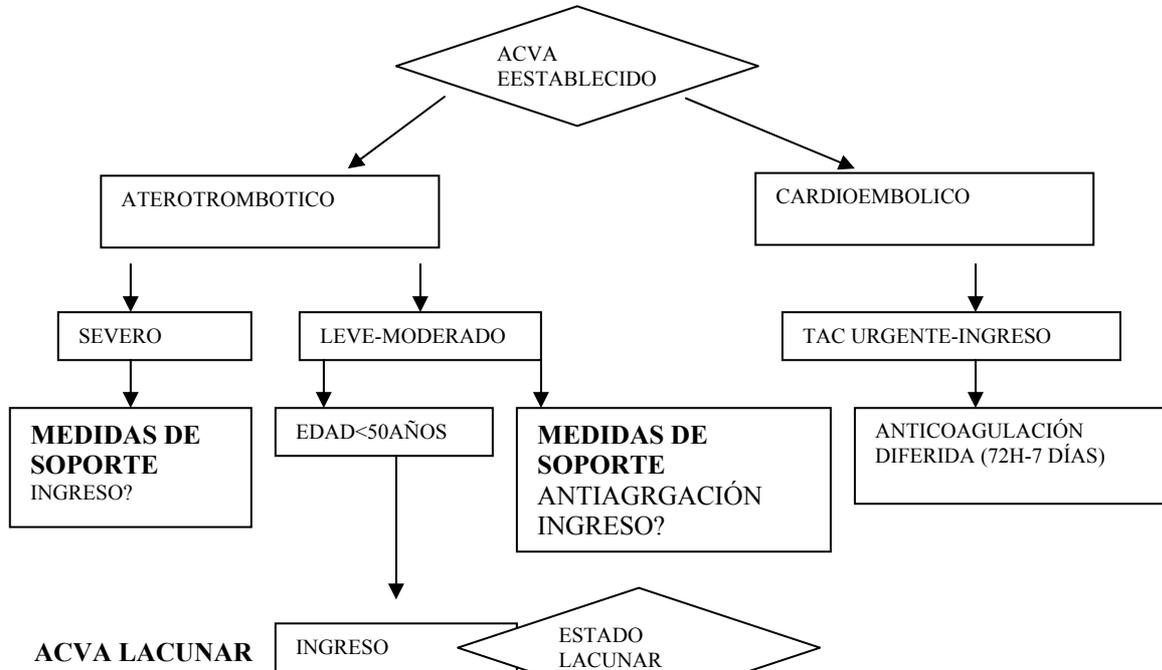
NIVEL DE ANTICOAGULACIÓN:

Fibrilación auricular Crónica o paroxística INR de 2-3

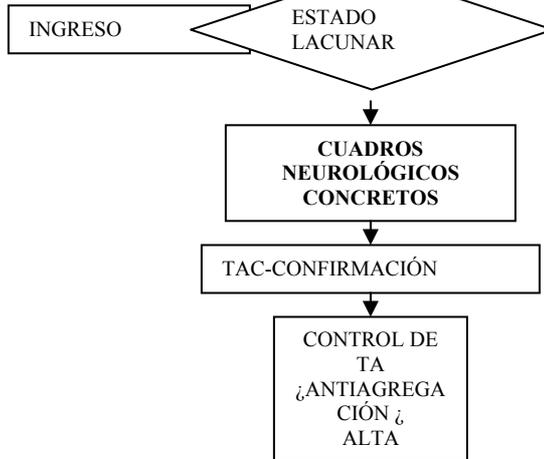
Fibrilación Auricular con cardiopatía valvular o prótesis valvular INR de 3.



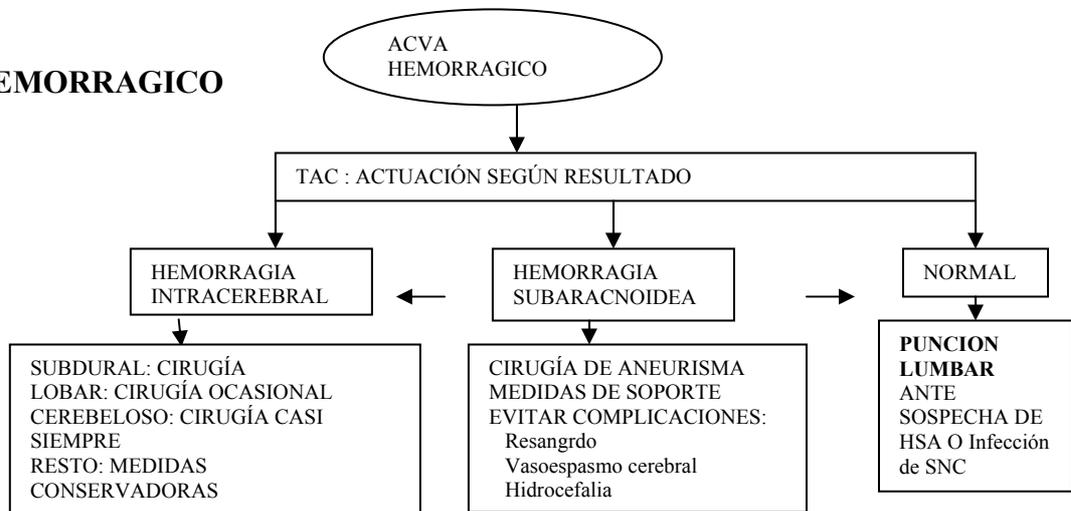
ACVA ESTABLECIDO



ACVA LACUNAR



ACVA HEMORRAGICO



CONTACTAR CON NEUROCIRUGÍA



MEDIDAS TERAPEUTICAS GENERALES

- El paciente debe de ser tratado en un box, se le debe coger una vía en el brazo no parético, se le debe monitorizar sobre todo si tiene nivel de conciencia disminuido o se sospecha hemorragia debería tener posibilidad de capnografía.
- Dieta: en los ACV graves debe estar a dieta absoluta.
- Reposo en cama con la cabeza incorporada 30°
- Oxigenación suficiente y adecuada, aspiración de secreciones, y colocación de SNG si el paciente esta con niveles de conciencia disminuidos.
- Sueroterapia evitando los sueros hipotónicos a su vez hay que evitar cuadros de deshidratación pues empeora el pronostico
- Si el paciente no controla su diuresis se le pondrá un colector o un empapador pero si necesita control de diuresis se le someterá a sondaje uretral
- Tratamiento d las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, las hiperglucemias empeora el pronostico vital y de las secuelas, igualmente se debe corregir la hiponatremia a un ritmo no superior de un mEq por hora por el riesgo de mielionisis pontina.
- Tratar de forma enérgica la hipertermia para no aumentar las necesidades metabólicas cerebrales.
- Instaurar tratamiento preventivo de la enfermedad tromboembolica con heparina fraccionada a las dosis establecidas.

PROTOCOLO DEL MANEJO DE LA HTA

La hipertensión arterial es muy frecuente en la fase aguda de un ictus, y puede resultar del estrés del propio proceso, o bien de desarrollo hipertensión intracraneal, aparición de dolor, hipertensión previa o ser una respuesta fisiológica tendente a mantener la presión de perfusión en el área isquémica. En muchos casos se produce un descenso espontáneo de la presión arterial en los primeros días.

En la mayoría de los pacientes la hipertensión no debe ser tratada (nivel de evidencia II). En los casos de hipertensión grave, el uso de antihipertensivos debe ser cauteloso, ya que el descenso de la presión de perfusión puede deteriorar el estado neurológico, y además la respuesta a fármacos puede ser exagerada En la mayoría de los casos se prefiere la vía oral, con fármacos con poco efecto sobre el flujo sanguíneo regional, como inhibidores de la enzima convertasa de angiotensina o betabloqueantes. Si se precisa la vía intravenosa deben utilizarse fármacos de acción previsible y fácilmente reversible como labetalol (1-5 mg/min en infusión continua o bien bolos de 10-20 mg cada 20 minutos hasta 150-300 mg

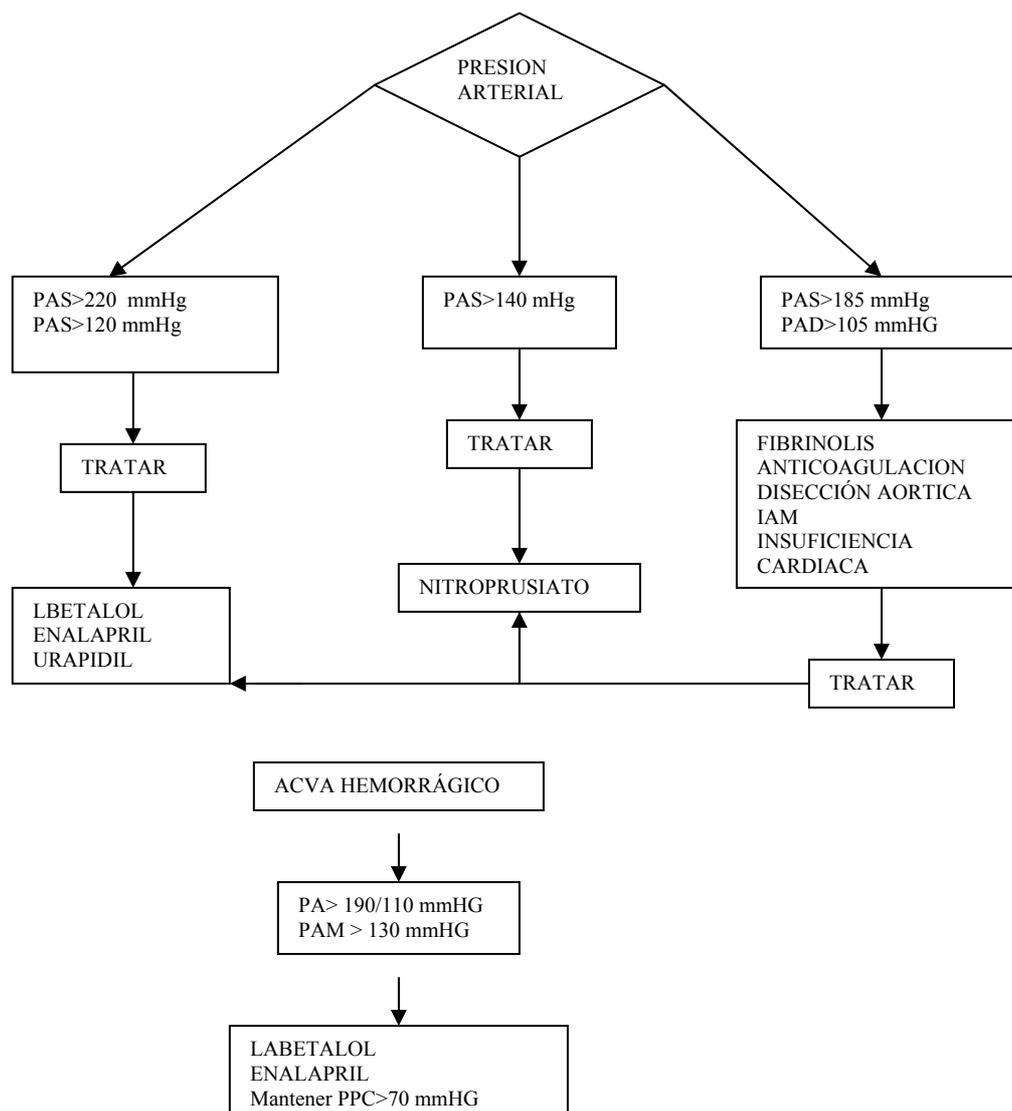


según respuesta), enalapril (1mg en bolo seguido de 1-5 mg/6h según respuesta), o urapidil (10-50 mg seguido de 6-8 mg/h). No deben utilizarse calcioantagonistas por vía sublingual por la hipotensión brusca que producen.

Los niveles de tensión arterial que precisan tratamiento no están bien establecidos. En el infarto cerebral se recomienda tratar la TA sistólica mayor de 220, la diastólica mayor de 120 o la TA media mayor de 130 (Nivel de evidencia III). En el caso de la hemorragia cerebral se recomiendan tratar por encima de 190 de sistólica (nivel de evidencia III).

Aunque existen datos experimentales, sólo hay un estudio piloto de seguridad de hipertensión inducida mediante drogas en el tratamiento del infarto cerebral, por lo que no se puede recomendar esta práctica.

La hipotensión es poco frecuente tras un ictus. Su causa suele ser la depleción de volumen y si se presenta deben descartarse complicaciones como infarto de miocardio, disección de aorta, embolia pulmonar o hemorragia digestiva. Además de tratar la causa, la hipotensión debe corregirse mediante expansores de volumen y, ocasionalmente, drogas vasopresora.





TRATAMIENTO ESPECIFICO

A) ACVA ISQUEMICO ATEROTROMBOTICO

1) ANTIAGREGANTES

El ácido acetil salicílico, inhibidor de la ciclooxigenasa, consigue una reducción del riesgo absoluto de ictus, infarto de miocardio o muerte de causa vascular respecto a placebo de aproximadamente un 25%. En pacientes con antecedentes de ictus previo, la reducción del riesgo de ictus no fatal es de 23% y de muerte vascular 14%. No existen evidencias definitivas sobre posibles diferencias de efectividad de dosis tan bajas como 30 mg/día o altas (1300 mg/día). Actualmente se recomienda la utilización de 300 mg/d como dosis inicial, si bien el margen establecido varía entre 30 y 1300 mg/d (Nivel de evidencia I; Recomendación grado A).

La ticlopidina actualmente ha sido sustituida por el clopidogrel por tener menos efectos secundarios y solo se usa en los que ya lo estaban tomando y no se suele mandar de novo.

El Clopidogrel es una nueva tienopiridina con la ventaja de una mayor rapidez de acción. El estudio CAPRIE demuestra para clopidogrel (75 mg/día) una reducción del riesgo relativo combinado de ictus, infarto de miocardio y de muerte vascular de 8.7% frente a la aspirina, produciendo menos hemorragias digestivas y con idéntico riesgo de neutropenia. Por tanto se indica como antiagregante de primera elección, especialmente en pacientes de alto riesgo vascular, o en casos de intolerancia a aspirina (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

2)- ANTICOAGULANTES

El estudio SPIRIT (71) en pacientes con infarto cerebral no cardioembólico, fue interrumpido de forma prematura debido al exceso de hemorragias cerebrales en los pacientes anticoagulados, probablemente debido a que mantienen unos niveles de anticoagulación altos (INR 3.0-4.5). Actualmente se está llevando a cabo el estudio ESPIRIT en Europa y Australia, con INR <3.5, y que también evalúa la asociación de aspirina y dipiridamol. El estudio WARSS recientemente finalizado, no ha encontrado diferencias significativas entre aspirina y warfarina (INR 1.4-2.8) en pacientes con IC de origen aterotrombótico, lo que no aconseja el uso de anticoagulantes orales en este tipo de pacientes. Sin embargo, en pacientes seleccionados con contraindicación o intolerancia a aspirina y /u otros antiagregantes, se puede considerar la anticoagulación oral, con INR bien controlado, como una alternativa adecuada. Existen factores que nos pueden predecir el riesgo de hemorragias, como son la enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso y la leucoaraiosis. Siguiendo estos datos, no se puede recomendar actualmente la anticoagulación oral en la prevención secundaria de los pacientes con IC de origen no cardioembólico (Recomendación grado A, Nivel de evidencia I). Por otra parte, en estenosis de arterias intracraneales, inicialmente un estudio retrospectivo (sugería una mayor eficacia de warfarina frente a aspirina en la prevención de eventos vasculares en



pacientes con estenosis de arterias intracraneales sintomática (8.4% vs 18.1) y de IC (3.6% vs 10.4%), así como una relación riesgo-beneficio favorable. Actualmente se encuentra en desarrollo el estudio WASID por lo que habrá que esperar a sus resultados para establecer una recomendación.

3) Endarterectomía carotídea: En la estenosis carotídea sintomática superior al 70% la endarterectomía ha demostrado mayor beneficio que el tratamiento médico (74-75).¹ En el NASCET el beneficio fue de un 17% a los dos años y en el ECST de 14% a los tres años. No se ha demostrado beneficio en las estenosis moderadas (30-69%), ni en las estenosis leves (<30%). Actualmente se considera indicada en los pacientes menores de 80 años con estenosis 70-99% que hayan presentado AIT, amaurosis fugax o IC con secuelas menores (Nivel de evidencia I, recomendación grado A) y se debería mantener una tasa de morbimortalidad inferior a 3% (Nivel de evidencia II, recomendación grado B), si bien los datos de los estudios NASCET y ECST apuntan a que sería suficiente con una morbimortalidad del 5%. Hay que tener en cuenta algunos factores determinantes de riesgo quirúrgico: edad >75 años, sintomatología inestable, Infarto en la TAC cerebral, comorbilidad (HTA, EPOC, cardiopatía), lesión carotídea contralateral marcada; lesión arterial en tandem y trombo intraluminal. La presencia de dos o más de estos factores puede doblar el riesgo quirúrgico . Análisis ulteriores han demostrado que los pacientes con estenosis 50-69% con alto riesgo vascular obtienen un beneficio evidente con la endarterectomía

4) Angioplastia transluminal percutánea: se puede considerar como una alternativa de tratamiento en la enfermedad estenosante arterioesclerótica (nivel de evidencia III-IV, recomendación grado C), habiendo tenido también buenos resultados en displasia fibrosa, lesiones por radioterapia o reestenosis postendarterectomía. El estudio CAVATAS (ha demostrado resultados similares a la endarterectomía, tanto en eficacia como en seguridad y continua en desarrollo para obtener resultados más consistentes. Mientras tanto se puede considerar una indicación recomendable en todos aquellos casos en que se considere necesaria una intervención y no pueda realizarse la endarterectomía carotídea: pacientes de alto riesgo, reestenosis post-endarterectomía, y además en displasia fibrosa, lesiones por radioterapia, etc.(Nivel de evidencia III, Recomendación grado C), y también es una opción en aquellas estenosis topográficamente no abordables por cirugía: arteria carotídea alta, arterias intracraneales, arterias vertebrales y arteria basilar.

Recomendaciones:

1. Se recomienda la antiagregación oral en la prevención secundaria de la isquemia cerebral usando AAS 100-300 mg/d, clopidogrel 75 mg/d o triflusal 300 mg/12h como primera elección o alternativa según el riesgo vascular, efectos adversos o recurrencias. En aquellos países en los que está disponible, se puede indicar la combinación de aspirina (25 mg) y dipiridamol (200 mg) dos veces al día.
2. No hay datos para recomendar la anticoagulación oral en la prevención secundaria de los pacientes con IC de origen aterotrombótico.
3. Se recomienda la endarterectomía carotídea en los pacientes menores de 80 años con estenosis carotídea ipsilateral del 70-99% que hayan presentado AIT, amaurosis fugax o IC con secuelas menores y se debería mantener una tasa de



morbimortalidad inferior a 6%. Podría indicarse en pacientes con estenosis 50-69% en varones con factores de riesgo y con síntomas hemisféricos recientes. Estenosis inferiores no deben someterse a este tratamiento.

4. La angioplastia transluminal percutánea debe realizarse en los casos de estenosis carotídea >70% en los que exista contraindicación para la endarterectomía, dificultades técnicas, reestenosis tras endarterectomía, estenosis postradioterapia, o displasia fibrosa. Es una opción en estenosis marcadas carotídeas altas, de arterias intracraneales y vertebrales.

ISQUEMIA CEREBRAL DE ETIOLOGÍA CARDIOEMBÓLICA.

Han adquirido gran importancia los anticoagulantes orales en la isquemia de esta etiología, tanto en la prevención primaria como en la secundaria.

Fibrilación auricular no valvular: Como prevención secundaria y basándose en estudios como EAFT en los que se demuestra una reducción de la tasa de recurrencia de IC en un 66% en el grupo tratado con anticoagulación oral frente al 15% del grupo aspirina, se recomienda la anticoagulación oral (INR 2-3) en los pacientes con fibrilación auricular que hallan presentado isquemia cerebral (Nivel de evidencia I, recomendación grado A)

Cardiopatía reumática: En pacientes en los que no se haya iniciado el tratamiento anticoagulante como prevención primaria, se recomienda anticoagulación oral con INR 2-3. Si se producen recurrencias a pesar de una adecuada anticoagulación oral se aconseja mantener INR en el límite alto (2,5-3) ,o bien asociar AAS 100 mg/día (nivel de evidencia III, IV, recomendación grado C). Si a pesar de ello se repiten los episodios embólicos estará indicado el tratamiento quirúrgico: comisurotomía o recambio valvular (21)

En las prótesis mecánicas con embolismos recurrentes está indicada la anticoagulación con INR 3,5-4 , o la asociación de AAS 100mg /d (Nivel de evidencia III, recomendación grado C). En el caso de bioprótesis está indicada la anticoagulación oral permanente (INR 2-3) para prevenir recidivas (Nivel de evidencia IV, recomendación grado C)

En los pacientes con antecedentes de infarto de miocardio que presenten isquemia cerebral deberá considerarse la anticoagulación oral permanente si existe dilatación y disfunción de ventrículo izquierdo (Nivel de evidencia II, Recomendación grado B).

Prolapso de la válvula mitral: Tras un episodio de IC se recomienda anticoagulación oral (INR 2-3), aunque en los pacientes con AIT sin otros factores de riesgo puede indicarse AAS 100 mg/d a largo plazo. Se administrarán anticoagulantes orales cuando exista recidiva a pesar del tratamiento con aspirina, embolismo sistémico previo, FA crónica o paroxística asociada, o dilatación de la aurícula izquierda. (Nivel de evidencia III,IV. Recomendaciones grado C).



En el foramen oval permeable y aneurisma de fosa oval con embolismo paradójico: Un estudio multicéntrico con un año de seguimiento ha demostrado que la tasa de recurrencias es significativamente menor con anticoagulación oral frente a aspirina. (5% vs 13%; $p < 0,02$)(82). Se considera indicado el tratamiento anticoagulante (INR 2-3) como prevención secundaria en los pacientes con foramen oval permeable de pequeño tamaño con o sin aneurisma de fosa oval que han presentado una manifestación tromboembólica. Existen además opciones quirúrgicas como el cierre endovascular, mediante la implantación de un paraguas, o bien la sutura quirúrgica. Un estudio que diseñaba un modelo de actuación terapéutica en estos pacientes basándose en el riesgo de recurrencia, de complicaciones hemorrágicas con el tratamiento y de riesgo quirúrgico, llegó a la conclusión de que el tratamiento anticoagulante y el cierre quirúrgico son las mejores opciones cuando el riesgo de recurrencia es $> 0,8\%$ /año (Nivel de evidencia III,IV. Recomendación grado C).

Recomendaciones:

1. Se recomienda la anticoagulación oral (INR 2-3) en los pacientes con fibrilación auricular que hallan presentado isquemia cerebral.
2. En pacientes con valvulopatía reumática y embolismos recurrentes se aconseja mantener INR en el límite superior (2,5-3) ,o bien asociar AAS 100 mg/día.
3. En las prótesis mecánicas con episodios embólicos está indicada la anticoagulación con INR en el límite superior (2,5-3) o asociación de AAS 100 mg/d
4. En pacientes con antecedentes de infarto de miocardio e isquemia cerebral deberá considerarse la anticoagulación oral permanente si existe dilatación y disfunción de ventrículo izquierdo.
5. En el prolapso mitral con AIT previo se recomienda antiagregación con aspirina 100 mg/d. Si hay recurrencias, anticoagulación oral INR 2-3.
6. Foramen oval permeable o aneurisma de fosa oval: Está indicado el tratamiento anticoagulante (INR 2-3) en los pacientes que han presentado una manifestación embólica. El cierre quirúrgico deberá considerarse en pacientes con riesgo de recurrencia $> 0,8\%$ /año.



TRATAMIENTO ESPECIFICO EN LA FASE AGUDA DEL INFARTO CEREBRAL ISQUEMICO

Recomendaciones

1. Se recomienda iniciar el tratamiento con aspirina precozmente tras un infarto cerebral (dentro de las primeras 48h) salvo contraindicación o en pacientes que vayan a recibir trombólisis.
2. No hay datos suficientes para recomendar o no el uso rutinario de heparinas en el tratamiento general del infarto cerebral agudo en pacientes no seleccionados.
3. Hay acuerdo en recomendar el tratamiento del infarto cerebral de origen cardioembólico por fibrilación auricular con heparina i.v, salvo contraindicación, para prevenir recurrencias precoces.
4. Aunque no hay datos suficientes para recomendar el uso de heparina i.v. en infartos progresivos, su empleo es una práctica clínica aceptada, salvo contraindicación.
5. Por el momento no se puede recomendar el uso de otros agentes antitrombóticos en fase aguda fuera de ensayo clínico.

Por el momento no hay datos suficientes que avalen el uso rutinario de neuroprotectores en el tratamiento del infarto cerebral. Sin embargo alguna sustancia, con seguridad probada y que haya mostrado eficacia en subgrupos de pacientes, podía ser aplicada en casos seleccionados bajo criterios estrictos derivados de ensayos clínicos.

PROTOCOLO DE FIBRINOLISIS CON ACTIVADOR DEL PLAMINOGENO TISULAR RECOMBINANTE.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con ictus isquémico agudo
- Edad > de 18 años
- Tiempo de evolución de los síntomas menor de tres horas.
- TAC craneal con ausencia de hemorragia, edema o efecto masa.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Sí alguno de los criterios de inclusión es dudoso.
- Tto con anticoagulantes o alteración del tiempo de Protrombina (INR > 1,7)
- Utilización de Heparina en las 48 horas previas o existencia de un tiempo de cefalina prolongado.
- Recuento de plaquetas < 100.00/ mm.
- haber sufrido otro ictus o un traumatismo grave en los tres meses previos.
- Haber sufrido cirugía mayor en los 14 días previos.
- Haber sufrido una punción arterial en un lugar inaccesible a la compresión en los 7 días previos.
- Haber sufrido una punción lumbar en los 7 días previos.
- TAD>185 mmHg o TAS> 110 mmHg.
- Mejoría rápida de los síntomas neurológicos.

Gerencia Regional de Salud

- Síntomas neurológicos aislados leves (ataxia, hipoestesia, disartria o debilidad mínima)
- Hemorragia intracraneal previa.
- Glucemia < 50 ó > 400 mgrs/dl
- Crisis epilépticas al inicio del ictus.
- Hemorragia gastrointestinal o urinaria en los 21 días previos.
- Infarto de miocardio reciente.
- Mujer embarazada o en periodo de lactancia.

DOSIS

- 0.9 mgrs/kg de peso (máximo 90 mgrs) por vía intravenosa.
- El 10% de la dosis calculada se administra en bolo y el resto en perfusión continua en 60 minutos.
- Suspender cualquier medicación antiagregante o anticoagulante.

CONTROLES DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS TRAS EL TRATAMIENTO.

- Control frecuente de la TA, se prefiere usar beta-bloqueantes o Nitroprusiato para mantener la TA < 180/105.
- Vigilar la situación neurológica para descubrir posibles síntomas de hemorragia cerebral.
- Procurar evitar punciones arteriales, colocar vías centrales y colocar sondas nasogastricas durante las primeras 24 horas.
- Evitar sondaje uretral al menos durante 30 minutos después de la infusión.

ACVA HEMORRÁGICO

Recomendaciones

1. Se recomienda un adecuado control de la presión arterial, recomendándose disminuir las cifras de presión arterial sistólica hasta 190/110 en las 6 primeras horas. Se recomienda iniciar tratamiento con labetalol iv o enalapril (vo ó iv) si PAS 180-230, PAD 105-140 o PAM \geq 130. En casos de PAS > 230 o PAD > 140 se recomienda tratamiento con nitroprusiato. En casos de hipotensión se recomienda utilización de suero fisiológico o expansores de plasma y en casos resistentes se podrían emplear fármacos vasopresores.

2. En el caso de PIC:

2.1. Se recomienda la utilización de diuréticos osmóticos como primera elección, pero no deben aplicarse de forma profiláctica. El manitol al 20% (0.25-0.5 g/Kg cada 4 h.) se inicia en pacientes con ondas tipo B, valores de PIC que aumentan progresivamente, o signos clínicos de deterioro asociados con efecto masa. Para evitar el efecto rebote es conveniente no utilizarlo más de 5 días. La furosemida (10 mg cada 2-8 h) puede utilizarse de forma simultánea para mantener el gradiente osmótico. Es necesario medir la osmolaridad dos veces al día, debe mantener valores \leq 310 mOsm/L.



- 2.1.1. Los corticoides deben evitarse.
- 2.1.2. Se recomienda hiperventilación si fallan los diuréticos. La reducción de la pCO₂ hasta 25-30 mm de Hg. consigue una disminución de la PIC del 25-30% en la mayoría de los pacientes. La ausencia de respuesta indica mal pronóstico.
- 2.1.3. Se recomienda premedicar a los pacientes con bolos de relajantes neuromusculares antes de cada aspiración, siendo de elección los no despolarizantes como pancuronio. La lidocaina también puede utilizarse con este fin.
3. Se recomienda tratamiento con benzodiazepinas de vida media corta o neurolépticos y analgésicos en caso de agitación
4. Se recomienda la utilización de medias compresivas para la prevención de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar.

Tratamiento quirúrgico:

1. No se recomienda cirugía:

Pacientes con HC de volumen < 10 ml o con déficit neurológico mínimo

Pacientes con puntuación en la escala de Glasgow de 3 ó 4. Si la hemorragia es cerebelosa, incluso con estas puntuaciones puede valorarse la cirugía.

2. Se recomienda cirugía.

Los pacientes con hemorragia cerebelosa mayor a 3 cm, con deterioro neurológico, compresión de tronco o hidrocefalia, deben operarse de forma urgente.

Pacientes con HC asociada a lesión estructural (aneurisma, malformación arterio-venosa o angioma cavernoso), que tienen posibilidad de un buen pronóstico funcional, y cuya lesión estructural es accesible a la cirugía.

Pacientes jóvenes hemorragia lobar de tamaño moderado o grande, sin sospecha de angiopatía amiloide, que están presentando deterioro neurológico.

PROTOCOLO DE ENFERMERIA

- 1) El paciente pasar a boxes, se le colocara con una incorporación de la cabecera de 30°
- 2) Se le tomar la tensión arterial cada 30 minutos en la 2 primeras horas y luego cada hora, Sat O₂ con pulxiosimetria si menor de 90% se le pondra gafas a 2lpm, si en coma la que indique el medico, temperatura si >37.5°C se le administrara paracetamol y si es >38°C extraer hemocultivos.
- 3) Monitorizar al paciente si esta en coma. Si se le pone tratamiento para la HTA, o si así lo aconseja el médico.
- 4) Realizar ECG a todos los pacientes
- 5) Realizar glucemia capilar en pacientes con disminución del nivel de conciencia.



- 6) Coger vía con sueros no hipotónicos en el brazo no parético y extraer muestra para hemograma, bioquímica y coagulación.
- 7) Colocar SNG en pacientes en coma.
- 8) Colocar Colector urinario empapadera, sonda vesical si lo ordena el médico
- 9) Dar las pertenencias a los familiares
- 10) Avisar al médico si hay agitación, fiebre, subida de TA o aparición de nuevas manifestaciones.

HOJA DE EVALUACIÓN

- 1) El protocolo debe estar accesible en la zona de boxes.
- 2) El ACVA es una urgencia médica prioridad 1
- 3) Los ACVA establecidos deben ser vistos en la zona de camas
- 4) Todo ACVA debe tener un ECG.
- 5) Todo ACVA debe tener al inicio una valoración del nivel de conciencia con la escala de Glasgow.
- 6) Todo ACVA establecido debe tener una vía venosa
- 7) Vigilar la aplicación del protocolo de la HTA.
- 8) Ver la proporción de pacientes que cumplen criterios de fibrinólisis y a cuantos se le aplicó, para lo cual es importante que se anote la hora de inicio de los síntomas.
- 9) Todo ACVA debe tener un TAC craneal
- 10) Todo ACVA con nivel de conciencia >13 debe tener una glucemia capilar
- 11) Cumplimentación de la Hoja de enfermería de acuerdo con su protocolo.



BIBLIOGRAFÍA

- 1) Guías para el tratamiento y prevención del Ictus. Año 2002. Sociedad Española de Neurología.
- 2) Protocolos Clínicos de Accidentes cerebro vascular. Rev. Medicine. ED. Doyma S.L. año 2003.
- 3) Manual de Urgencias Neurológicas del Servicio de Neurología del Hospital Doce de Octubre. A. Pérez Sempere, B. Martínez Menéndez pg.45-50.
- 4) Algoritmos de medicina de Urgencias. Jc Andreu Ballester. Cap. 46
- 5) Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2ª Edición. L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez. Cap.37, pg 329-339.
- 6) Protocolos de ACVA de la sociedad Valenciana de Neurología
- 7) Guías de Actuación en Urgencias. Ed. Mc Graw-Hill 1998. M. S. Moya Mir.pg 294-297.
- 8) Protocolo ACVA servicio de urgencias hospital Universitario Salamanca. Año 1995. Dr Antonio Ortin servicio de Neurología HUS, Dr Rafael Borrás, servicio de urgencias HUS.



ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Complejo Asistencial de Soria. Hospital Santa Bárbara. Servicio de Urgencias

Politraumatizado es todo paciente que ha sufrido dos o más lesiones traumáticas graves que comprometen la vida del paciente. En la actualidad se tiende más a utilizar el término **traumatizado grave**. Definimos un paciente traumatizado grave como aquel que, por acción de un agente externo mecánico, térmico o químico, presenta lesiones orgánicas o músculo esqueléticas que pueden comprometer la vida en el acto, en los primeros minutos, horas o días. También definimos como traumatizado grave aquel paciente que aún pareciendo que no presenta ninguna lesión, ha sufrido:

- . Caída desde mas de 5 metros
- . Víctima de aplastamiento
- . Síndrome de onda expansiva
- . estába dentro de un vehículo donde ha habido fallecidos
- . proyección al exterior desde automóvil
- . Ahogados o semi-ahogados

El tratamiento inicial del politraumatizado es crítico, ya que más del 50% de las muertes ocurren durante la primera hora post-accidente.

Al recibir al paciente se debe realizar un rápido examen del paciente para identificar y tratar las posibles lesiones vitales. Se valorara en un tiempo no mayor de un minuto los sistemas respiratorio (presencia o no de respiración) y cardiovascular (presencia o ausencia de pulso). Después se realizara un examen exhaustivo y meticuloso para identificar lesiones no vitales. Este tipo de pacientes **debe ser reevaluado continuamente**, controlando sus constantes, nivel de conciencia, reactividad a estímulos, y las pupilas, ya que es siempre potencialmente inestable.

RECONOCIMIENTO INICIAL

A. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea con control cervical

Cualquier traumatizado grave, mientras no se demuestre lo contrario, presenta lesión cervical. Por ello, nada mas recibirle en la puerta, se debe mantener la cabeza estrictamente alineada en posición neutra mediante tracción manual y colocar un collarín cervical, que se retirara en el momento que tengamos una radiografía cervical que nos permita visualizar las siete vértebras cervicales (PA y Lateral).

La mayoría de lesiones se producen a nivel C5-C7, excepto en niños, que son mas frecuentes en C1-C3.

Una vez que tenemos control cervical, nos ocuparemos de mantener la permeabilidad de la vía aérea, siempre y cuando esto sea necesario.

El paciente politraumatizado puede clasificarse, según la apertura de la vía aérea en:



Gerencia Regional de Salud

1. Paciente con vía aérea permeable.

Si nos ponemos frente al paciente, para evitar que este gire el cuello, le preguntamos el nombre y nos contesta, su vía aérea esta permeable y su cerebro profundido.

2. Paciente con vía aérea parcialmente obstruida.

El paciente puede estar consciente, pero a la vez agitado a causa de la hipoxia, obnubilado a causa de la hipercapnia, presentando signos de dificultad respiratoria como aleteo nasal, depresión supraclavicular y supraesternal o con sonidos como quejidos, estridor o disfonía, que indican una obstrucción parcial de la vía aérea.

3. Paciente con obstrucción de la vía aérea.

El paciente inconsciente se considera que presenta obstrucción, puesto que la causa mas frecuente de muerte evitable en el traumatizado grave es la obstrucción de la vía aérea, al caer la lengua hacia atrás, al disminuir el nivel de conciencia. Otras causas de obstrucción de la vía aérea son:

- . Cuerpos extraños (dentaduras, vomito, sangre...)
- . Traumatismo facial severo (edema lingual o de orofaringe severo, hemorragias...)
- . Traumatismo cervical (fractura de cricoides, hematoma compresivo ...)
- . Quemados (por edema de glotis)

Los signos de obstrucción de la vía aérea son:

- . Movimiento respiratorio mínimo
- . Cianosis o rubefacción de la piel.
- . Estridor (respiración ruidosa) o tiraje.
- . Dificultad para ventilar con Ambu.
- . Dificultad para intubación endotraqueal

Para manejar la vía aérea, lo primero que procuraremos es mantener la apertura de la misma, con maniobras del tipo “ Maniobra frente mentón sin hiperextensión “ (Una mano en la frente y de la otra mano, segundo y tercer dedo debajo del mentón, y pulgar dentro de la boca detrás de los incisivos para traccionar de el hacia arriba) o “ Maniobra de elevación mandibular “ (Con las dos manos, los pulgares sobre el maxilar y los índices por debajo de las ramas mandibulares, intentando desplazar la mandíbula hacia delante) .

Después se procederá a la limpieza de al cavidad bucal retirando posibles cuerpos extraños con unas pinzas de Magill. Si hubiera secreciones se aspiraran con un equipo de aspiración preparado para ello.

El siguiente paso es colocar una **cánula oro-faríngea o tubo de Guedel**, para evitar el prolapso lingual, y así evitar la obstrucción de la vía aérea. Solo se debe usar en pacientes inconscientes. Tiene 7 tamaños. Utilizaremos aquel que se aproxime a la distancia entre la comisura de la lengua y el trago. Se introduce con la concavidad hacia el paladar duro. Cuando se ha llegado al paladar blando se gira 180 grados. Si se coloca mal, se empuja la lengua mas hacia atrás. Si el paciente esta semiinconsciente, puede desencadenar laringoespasma, edema de glotis o vomito con aspiración secundaria. Si el paciente rechaza el Guedel, no se debe insistir.



Cuando no se puede utilizar este tipo de cánulas, por ejemplo si existe trismus o trauma de la boca, se puede utilizar una cánula nasofaríngea.

Colocado el tubo de Guedel, se procederá a ventilar al paciente con Ambú o Balón-Válvula-Mascarilla con reservorio. Su utilización está indicada cuando con ventimask al 50% no se pueda mantener una buena oxigenación. La técnica es distinta si se cuenta con la presencia de uno o dos asistentes para su realización. Si solo hay un asistente, se coge la mascarilla con la mano izquierda, con el pulgar sobre la zona nasal de la mascarilla y el índice sobre la zona mentoniana, intentando traccionar la mandíbula hacia arriba y atrás con el resto de los dedos. Con la otra mano se comprime el balón. En el medio hospitalario, lo más frecuente es que se cuente con la presencia de dos personas para poder realizar esta técnica. Uno de ellos aplica la mascarilla sobre el paciente, sujetando la zona nasal con ambos pulgares y la zona mentoniana con ambos índices. Con ello conseguimos un mejor sellado de la mascarilla a la boca, que es uno de los puntos más importantes a tener en cuenta en la realización de esta técnica. El otro asistente se ocupa de realizar las compresiones en el balón, que estará conectado a una fuente de oxígeno a 10 l/m.

La ventilación con Ambú se considera efectiva si vemos que el tórax se moviliza en cada insuflación. Si se encuentra resistencia a la ventilación, se sospechará una obstrucción de la vía aérea y tras comprobar que el tamaño del Guedel es correcto (no es pequeño), procederemos a realizar la maniobra de Heimlich abdominal tumbado.

El riesgo que presenta este tipo de ventilación es que la excesiva insuflación de aire en la cavidad gástrica puede provocar una regurgitación de su contenido y con ello bronco aspiración. Para poder visualizar la existencia de vómito, conviene que las mascarillas sean transparentes.

Cuando la ventilación con Ambú se prolonga en el tiempo, el siguiente paso es establecer una vía aérea definitiva. Las indicaciones, son las siguientes:

- . Inconsciencia
- . Fracturas severas maxilofaciales
- . Riesgo de aspiración por vómito o sangre
- . Riesgo de obstrucción por hematoma cervical, lesión en laringe o traquea, estridor o vía aérea quemada.
- . Descenso brusco del nivel de consciencia
- . Hipoxia prolongada .
- . Frecuencia respiratoria menor de 9 o mayor de 30.
- . Apnea.
- . Glasgow menor de 8.
- . Esfuerzo respiratorio inadecuado (taquipnea, hipoxia, hipercapnia, cianosis).

Al establecer la vía aérea definitiva con intubación endotraqueal, aseguramos la permeabilidad de la vía aérea, tenemos un control estricto de la ventilación, disminuimos el riesgo de bronco aspiración y disponemos de una vía para administrar fármacos.

La técnica de elección para ello es la intubación orotraqueal, aunque hay alternativas como la mascarilla laríngea y el Combitubo, de más fácil colocación ambas. La mascarilla laríngea



tiene el inconveniente de que no aísla totalmente la vía aérea, pudiéndose producir bronco aspiración.

Cuando sea imposible intubar o ante una obstrucción grave de la vía aérea imposible de solucionar de otra manera, se realizara una punción cricotiroides, que es una medida transitoria, o una cricotiroidotomía. Esta ultima consiste en realizar una incisión transversal de 1 cm en la membrana cricotiroides con un bisturí, agrandar con las pinzas e insertar una cánula de traqueotomía. Esta contraindicada en menores de 12 años. Si se precisa traqueostomía, la realizara el cirujano.

B. Respiración

Establecida la vía aérea, hay que comprobar la eficacia, calidad y frecuencia de la respiración. Si existen dudas sobre dicha eficacia, hay que realizar ventilación artificial. Para la valoración de la respiración haremos uso de las maniobras clásicas del examen físico: inspección, palpación, percusión y auscultación . Ellas nos proporcionaran una valiosa información, que nos permitirá descartar la presencia de situaciones de riesgo vital inminente y que precisen un tratamiento inmediato.

Podemos encontrar varias situaciones:

1. Paciente que presenta respiración espontánea:

Se coloca una mascarilla a alto flujo tipo Ventimask con reservorio al 50% a un flujo de 10 l/min ya que todo paciente con trauma grave tiene unos requerimientos muy altos de O₂.

2. Paciente que no respira espontáneamente:

Se procederá a ventilarle con Ambú para luego, si la situación sigue igual, conectarle a un respirador para ventilación mecánica.

3. Paciente que presenta signos de insuficiencia respiratoria severa:

Hay que buscar dichos signos: frecuencia respiratoria mayor de 30 respiraciones por minuto o menor de 12, trabajo respiratorio excesivo, incoordinación toraco-abdominal, ect... Cuando estos signos aparezcan, se proporcionara asistencia ventilatoria con Ambú o tubo endotraqueal. Es decir, se actuara igual que si el paciente no presenta ventilación espontánea.

4. Paciente que presente signos de neumotórax a tensión:

El diagnostico de esta entidad es clínico, y nunca se debe de esperara a la confirmación radiológica. Para llegar a este diagnostico, se desnuda al paciente para visualizar los movimientos torácicos, comprobando que sean simétricos en ambos hemotórax, comprobamos la integridad de la pared torácica, comprobamos la existencia de enfisema subcutáneo y la rapidez de la progresión del mismo, la desviación de la traquea , la presencia de ingurgitación yugular , la disminución o desaparición del murmullo vesicular a la auscultación en un campo pulmonar y/o deterioro de la situación hemodinámica o respiratoria del paciente. Si aparecen estos signos, nos encontramos ante un neumotórax a tensión, que supone una urgencia extrema. Se produce por escape de aire hacia la cavidad pleural, con mecanismo valvular que impide su salida. Ante la sospecha , se debe de realizar toracocentesis, con un catéter del numero 14 – 16, en la línea medio clavicular del segundo espacio intercostal. El catéter estará conectado a una jeringa con suero, realizando aspiración



continua, y luego, conectado a una Válvula de Heimlich. Luego, esto se transforma en una medida definitiva, colocando un tubo de drenaje pleural en el quinto espacio intercostal, línea axilar media. Con estas medidas, se ha convertido un neumotórax a tensión, en un neumotórax abierto.

Si existen lesiones torácicas abiertas, para evitar la succión aérea exterior y el neumotórax, se colocara una compresa vaselinada fijada en tres de sus bordes, dejando uno de ellos libres. Así se consigue un efecto valvular.

C. Circulación

El manejo inicial de este punto consiste en identificar los signos tempranos de shock, partiendo de la base de que shock no es lo mismo que hipotensión. Solo cuando se ha perdido un tercio del volumen de sangre circulante, es cuando se produce hipotensión.

Evaluamos el pulso y la circulación cutánea:

1. Pulso:

- Frecuencia (taquicardia)
- Disminución de la presión de llenado

2. Circulación cutánea:

- Color (palidez)
- Temperatura (frialdad)
- Sudoración
- Relleno capilar (mayor de dos segundos)

Además de estos, hay que evaluar:

- Tensión arterial sistólica (menor de 100). De forma orientativa diremos que si se palpa el pulso radial, la PAS estará en torno a 80, y si solo se palpa el pulso carotideo, estará entre 60 y 80.
- Nivel de conciencia (Disminución del mismo, agitación o coma)

Los signos más precoces de shock hipovolemico, el más frecuente en politraumatizados, son frialdad y taquicardia.

Para el manejo del shock hemorrágico:

1. Identificación de los puntos sangrantes y control de los mismos mediante presión directa sobre ellos con aposito estéril. Los torniquetes, en principio, no están indicados.
2. Canalización de dos vías venosas periféricas, de calibre grueso (mínimo 16 G), preferentemente en antebrazo. Aprovechamos para extraer sangre para realizar pruebas cruzadas y control hematológico. Dicho control no es de mucha utilidad, ya que el hematocrito inicial puede supra o infravalorar las perdidas sanguíneas agudas importantes. Empezaremos a reponer líquidos con suero salino isotónico o Ringer Lactato, 1000 a 2000 ml en 10-20 minutos. En niños, pasaremos 20 ml / kg. El volumen, el ritmo y la calidad de los líquidos a infundir i.v, vienen determinados por la respuesta hemodinámica a la sobrecarga inicial de líquidos y la evolución de las constantes vitales. Si tras la administración de estos líquidos no se remonta, se comienza a transfundir sangre isogrupo y se investiga la existencia de hemorragias internas que precisen control quirúrgico urgente.

D. Valoración neurológica



El objetivo de este punto es descartar edema cerebral o urgencia neuroquirúrgica.

Para ello se hace una rápida y básica valoración neurológica, observando:

1. Nivel de conciencia y Glasgow Coma Score
2. Pupilas: Tamaño, reactividad y simetría
3. Presencia de focalidad motora o sensitiva, esta última a veces difícil de valorar. No hay que olvidar explorar la sensibilidad acra.

Cuando haya pasado el primer momento, será cuando se explore al paciente haciendo una exploración neurológica completa y detallada. En principio, es suficiente con detectar signos de alarma neurológica:

- . Anisocoria por midriasis
- . Movimientos de decorticación y descerebración como respuesta a estímulos
- . Tríada de Cushing: Hipertensión, Bradicardia y bradipnea

E. Desnudar, sondas, monitorizar , prevenir hipotermia

Para que la valoración y exploración del paciente politraumatizado sea correcta, se debe desnudar al paciente, previniendo la hipotermia con alguna manta, térmica o no.

Hay que mantener monitorizados a este tipo de pacientes. Se debe mantener monitorización cardíaca continua, pulsioximetría continua, y toma de temperatura corporal y tensión arterial frecuente. Existen monitores que incluyen esfigmomanómetros automáticos, que son preferibles.

La colocación de sondas, naso gástrica y vesical, es útil. Para reducir el riesgo de bronco aspiración y la distensión gástrica, se coloca sonda naso gástrica, que estará contraindicada ante la sospecha de fractura de la base de cráneo, epistaxis y fractura de huesos propios. La sonda vesical nos sirve para controlar estrictamente la diuresis, indicar la perfusión renal y la depleción de volumen. Cuando se sospecha lesión en uretra (sangre en meato, equimosis perianal, hematoma en escroto) o fractura de pelvis.

RECONOCIMIENTO SECUNDARIO

Cuando el paciente este estable, es cuando se realiza la historia clínica y un meticuloso examen desde la cabeza a los pies.

A.Cabeza

Se buscan heridas. Si existe Scapl, se introduce el dedo para ver debajo existe un hundimiento o una fractura. Se descartara fractura de base de cráneo si aparece hematoma en anteojos, en mastoides (signo de Battle), otorragia u otorrea.

B.Cara

Estas lesiones son demorables, excepto si comprometen la vía aérea.



C. Cuello

Mientras no se demuestre lo contrario, todo politraumatizado presenta una lesión cervical (medular). Esta sospecha aumenta cuando existen lesiones por encima de la clavícula.

En el cuello valoramos: Posición de la traquea, heridas, hematomas, pulso carotideo, estado de las venas del cuello, crepitación, dolor en apófisis espinosas.

Siempre hay que solicitar Rx de columna cervical que incluya C7.

D. Torax

. Inspección: Observar la presencia de contusiones, heridas, asimetrías, segmentos inestables.

. Palpación: enfisema subcutáneo, fractura de costillas, fractura de esternón.

. Auscultación: Cardíaca y de ambos campos pulmonares.

Se realizara una radiografía de tórax y un ECG.

Si hemos colocado tubos de tórax, habrá que comprobar su permeabilidad y el ritmo de llenado, que si es mayor de 200 cc/hora, nos obligara a realizar toracotomía exploradora.

E. Abdomen

Aunque no es fácil, hay que descartar que el abdomen sea quirúrgico.

. Inspección: Buscar distensión, erosiones, hematomas, heridas .

. Palpación: Ver si existe defensa abdominal.

. Percusión: Timpanismo o matidez

. Auscultación: Buscar la presencia o ausencia de ruidos intestinales.

Cuando el paciente esta hemodinamicamente estable, se puede realizar una punción Lavado Peritoneal, que en caso de ser positiva, es indicadora de realización de laparotomía urgente. Si el paciente esta estable, se puede realizar una ecografía o TAC abdominal.

F. Pelvis

En todo politraumatizado se debe de solicitar una radiografía de pelvis.

Cuando existe dolor a la palpación de la pelvis, hay que sospechar fractura de la misma-. Se suele acompañar de hematoma perineal y genital, y al cabo de las 24-48 horas, de hematoma retroperitoneal.

G. Genitales

Hay que buscar desgarrs, hematomas o sangre. Es importante hacer un tacto rectal, previo a la colocación de la sonda vesical, ya que nos aporta información importante acerca de: tono del esfínter, posición de la porostata, integridad de la pared y presencia de sangre.

H. Extremidades

Al igual que la fractura de pelvis, la fractura de huesos largos son causa de shock. Por ello hay que buscar heridas, deformidades o fracturas en las cuatro extremidades. Hay que palpar en



busca de dolor o crepitación. Pondremos especial énfasis en la presencia o ausencia de los pulsos periféricos.

I. Columna dorso-lumbar

Colocaremos al paciente en bloque en decúbito lateral para inspeccionar y palpar la columna en toda su extensión.

REGLAS DE “ORO” ANTE UN PACIENTE POLITRAUMATIZADO. RESUMEN

- "A", vía aérea, retirar cuerpos extraños de la boca, no permitir que la lengua obstruya vía aérea superior si hay bajo nivel de conciencia. A veces es preciso colocar un tubo de Guedel, respiración boca-a-boca o intubación según material disponible.
- "B", correcta ventilación-oxigenación, administrar oxígeno a alto flujo y descartar o tratar neumotórax a tensión.
- "C", circulación, hemodinámica, tratamiento precoz, intenso y sostenido del shock. Dos vías venosas gruesas, perfusión enérgica de fluidos, compresión de puntos de sangrado profuso.
- Adecuado control y movilización de columna, sobre todo a nivel del cuello, collarín cervical, movilización del paciente en bloque.
- Examen neurológico rápido y somero, escala de Glasgow, pupilas.
- Paciente desnudo. Colocar sondas si es preciso.
- Revalorar casi continuamente lo anterior, prioridad absoluta sobre todo lo demás.
- Auscultación torácica y palpación abdominal cada poco tiempo, así como repetición cada poco tiempo del Glasgow. La hemorragia interna o externa, el compromiso respiratorio y las lesiones graves intracraneales es lo que mata casi siempre a estos enfermos.
- Buscar fractura de pelvis, que puede desangrar a un paciente y da poca sintomatología.
- Correcto tratamiento inicial de fracturas de huesos largos: tracción en eje más inmovilización en extensión. Palpación antes y después de ello de pulsos arteriales distales.
- Correcto tratamiento de la luxación, inmovilización en la postura encontrada.
- Recordar los tipos de lesiones óseas prioritarias para traslado a centro de referencia.
- Reevaluar cada poco tiempo, sobre todo el reconocimiento primario.



- "No por mucho madrugar amanece más temprano". Es decir, mejor retrasar unos minutos el traslado pero hacerlo en mejores condiciones. Tan solo obviar en pro de un traslado prioritario lesiones menores que no ponen en peligro la vida ni el funcionalismo del organismo.
- Los pacientes politraumatizados precisan atención y vigilancia médica en todo momento, traslado bajo atención y cuidados medicalizados.
- El dolor es causa de importantes problemas, no obviar la analgesia siempre que se precise.
- Otras medidas ¡muchas! Según los medios técnicos y humanos de que dispongamos.
- El tratamiento del paciente politraumatizado es integral, desde que se producen las lesiones hasta la recuperación completa del paciente. Experiencia, sentido común, lógica.

CONTROL DE GARANTIA DE CALIDAD

Recogida de datos

- Establecer como se van a realizar la recogida de datos.
- Designar responsables
- Monitorizar resultados

Evaluación y análisis

- Establecer revisiones periódicas de análisis de resultados y comparar con otros sistemas sanitarios similares.
- Monitorizar tendencias y si se detectan desviaciones analizarlas.
- Sesión periódicas para identificar problemas

Acceso al sistema de Emergencias, parámetros de evaluación

- Centralizar todas las llamadas en el sistema coordinador de Emergencias 112
- Información escrita de recursos solicitados y enviados.

Respuestas del sistema

- Tiempo deseable desde la llegada del primer recurso básico movilizado en minutos.
- Tiempo de llegada del primer recurso avanzado.
- Idoneidad del recurso movilizado
- Recursos de apoyo movilizados
- Porcentaje de pacientes que llegan al Hospital antes de la primera hora.

Asistencia extrahospitalaria

- Indicador de inmovilización de columna cervical. Estandar adecuado >90%.

- Valoración Primaria. Oxigenoterapia al menos en el 90% de las indicaciones. IOT al menos en el 90% de las indicaciones. Medición sistemática del Glasgow, al menos en el 90% de las indicaciones.
- Monitorizar constantes, medirlas y registrarlas. 100%.
- Inmovilización correcta. 100%.
- Tiempo medio de actuación de la ambulancia.
- Tiempo medio de traslado al Hospital, medido en minutos 90%.
- Emisión de informe asistencial por el personal de ambulancias para el Hospital 90%.

Asistencia Hospitalaria

- Valoración primaria y secundaria. Constancia de información por escrito de todos los procesos, consultas, tratamientos, decisiones. 100%.
- Analítica básica necesaria en la primera hora 100%.
- Radiología mínima consensuada, al menos columna cervical, torax y pelvis 80%.
- IOT si está indicada, dentro de la primera hora 95%.
- TAC craneal si Glasgow 14 y/o localización neurológica 100%.
- Evacuación si patología neuroquirúrgica antes del tiempo estimado como correcto 100%.
- Herida abdominal o por arma de fuego, intervenida quirúrgicamente 100%.
- Fracturas abiertas operadas en las primeras 12h 80%.

BIBLIOGRAFIA

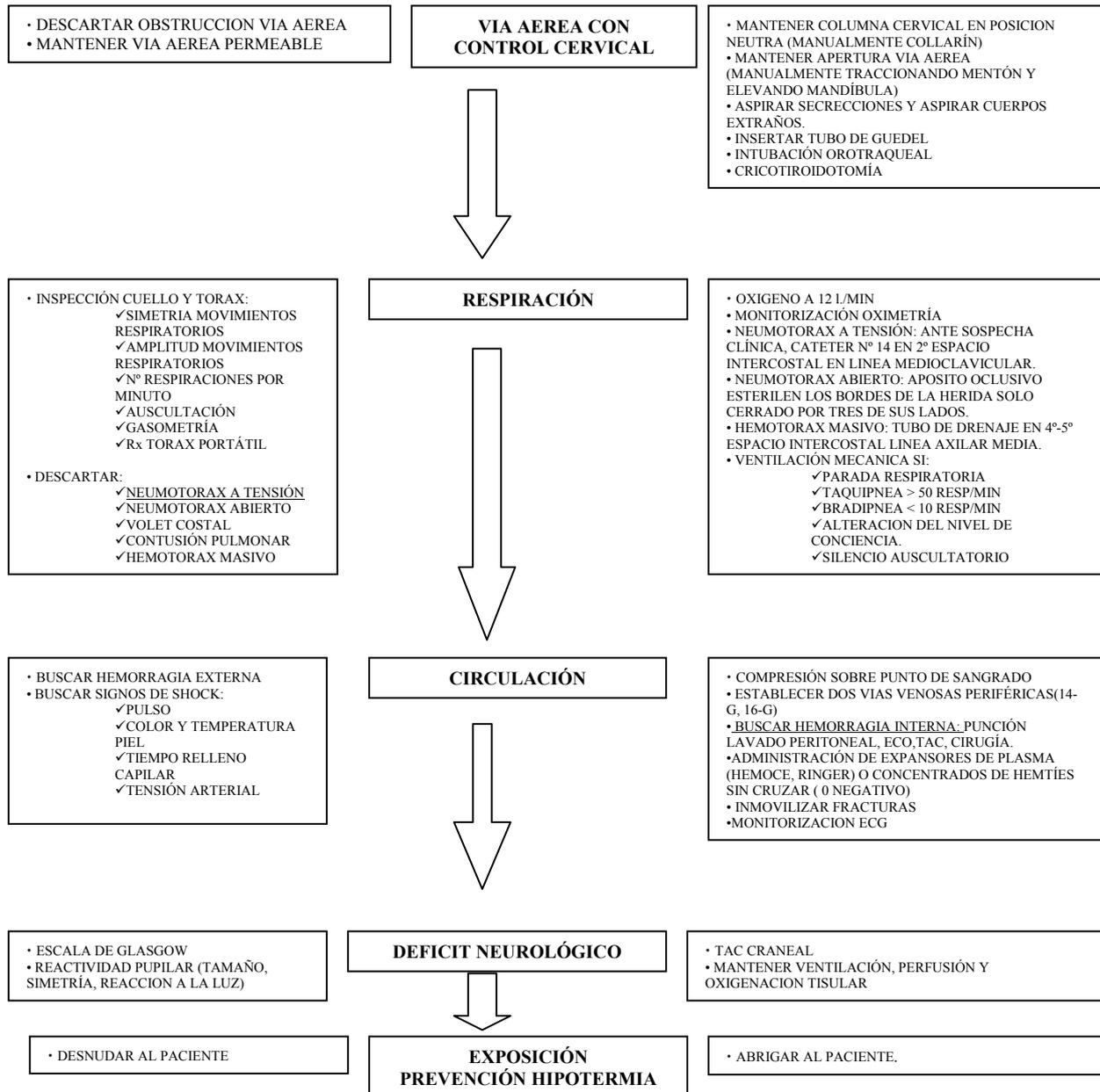
- 1.- Alvarez JA. Decálogo operativo en la asistencia prehospitalaria la traumatizado grave. En Perales N. ed. Avances en Emergencias y Resucitación Vol. 1 EDIKAMED. Barcelona 1996.
- 2.- American Collage of Emergency Phisicians. Trauma care systems quality improvement guidelines. Ann Emerg Med 1992; 21: 736-739.
- 3.- Recomendaciones asistenciales al trauma grave. Grupo de trabajo de asistencia inicial al traumatizado. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.
- 4.- Alted E. Valoración inicial del politraumatizado. En Triginer C editor. Politraumatizados. Avances en cuidados intensivos. Barcelona: MCR, 192; 61-74.
- 5.- Cayten C G Abdominal trauma. Principles and practice of Emergency Medicina. George R. Schwartz Lea Febiger. 1992, 1065-1079
- 6.- Boulanger B R, Mclellan BA, Blunt Abdominal Trauma. Emerg Med Clin North Am 1996; 14:1..
- 7.- Asistencia en caso de catastrophes. L. Garacia Castrillo, En: Manual de Asistencia al Paciente Politraumatizado. Ed ELA. Grupo ARAN, 2ª Edición: 273-9, 1997.



- 8.- Benavides JA, García FJ, Guadarrama FJ, Lozano LA. Manual práctico de urgencias quirúrgicas. Hospital 12 de Octubre, Madrid. 1998.
- 9.- Atención al paciente politraumatizado. Medical Practice Grap. Editorial Libro del Año. 1996.
- 10.- Medicina de Urgencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2º edición. L. Jiménez Murillo. FJ. Montero Pérez. Editorial Harcourt Brace. 1999.
- 11.- Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Atención Inicial al Paciente Politraumatizado, Valoración y Resucitación. Ed Fundación EPES. Revisión 1999: 1-17.
- 12.- Subcomité de RCP de la Sociedad Española de Emergencias (SEMES). Recomendaciones en Resucitación Cardiopulmonar Avanzada. Ed ELA; 1996: 19-21, 111-121.
- 13.- Delage B, Tulasne PA, Kempf I. Polytraumatisés. In: Encycl Med Chir. Paris: Appareil Locomoteur, 14033 A10, 1988: 10-5.
- 14.- Browner B, Jupiter J, Levine A, Trafton P. Skeletal Trauma. Emergency treatment of the injured patient. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992:127-45.
- 15.- Rodríguez J, Steimberg S, Bone L, Babikian G, Bernstein G, Hasset J, et al. Resucitation, 311-320. In: Border S, Allgöwer M, ed Blunt Multiple Trauma. New York: Marcel Dekker, 1990:311-20.



ATENCIÓN INICIAL AL POLITRAUMATIZADO





Gerencia Regional de Salud

REEVALUACIÓN

• PACIENTE INESTABLE

• PACIENTE ESTABLE.

• A / B / C / D

EVALUACIÓN SECUNDARIA

EVALUACIÓN PRIMARIA

ATENCIÓN INICIAL AL POLITRAUMATIZADO

EVALUACIÓN SECUNDARIA

- HISTORIA CLÍNICA AMPLIADA
- EXPLORACIÓN FÍSICA COMPLETA
- EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

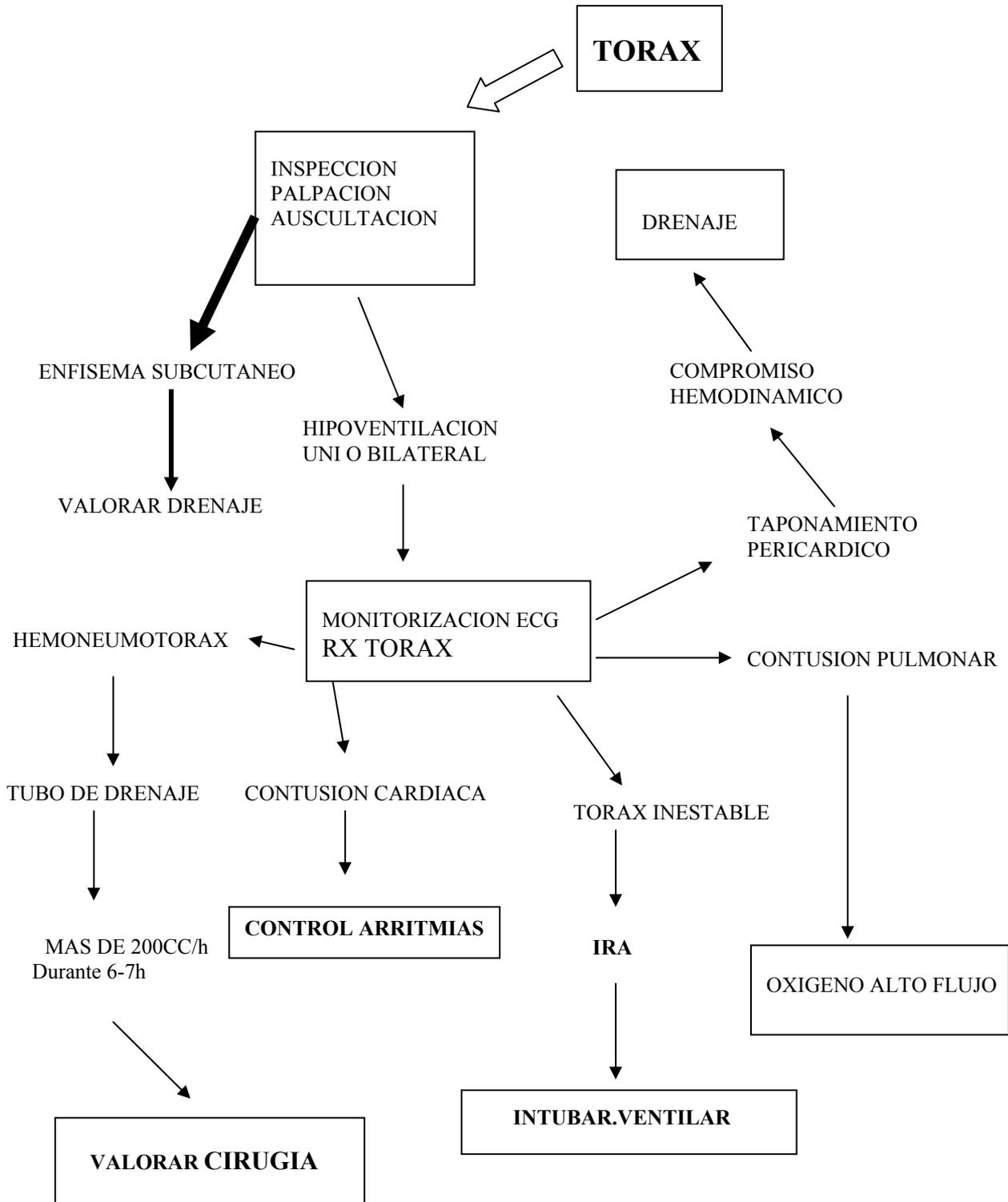
REEVALUACIÓN

• PACIENTE INESTABLE

• A / B / C / D

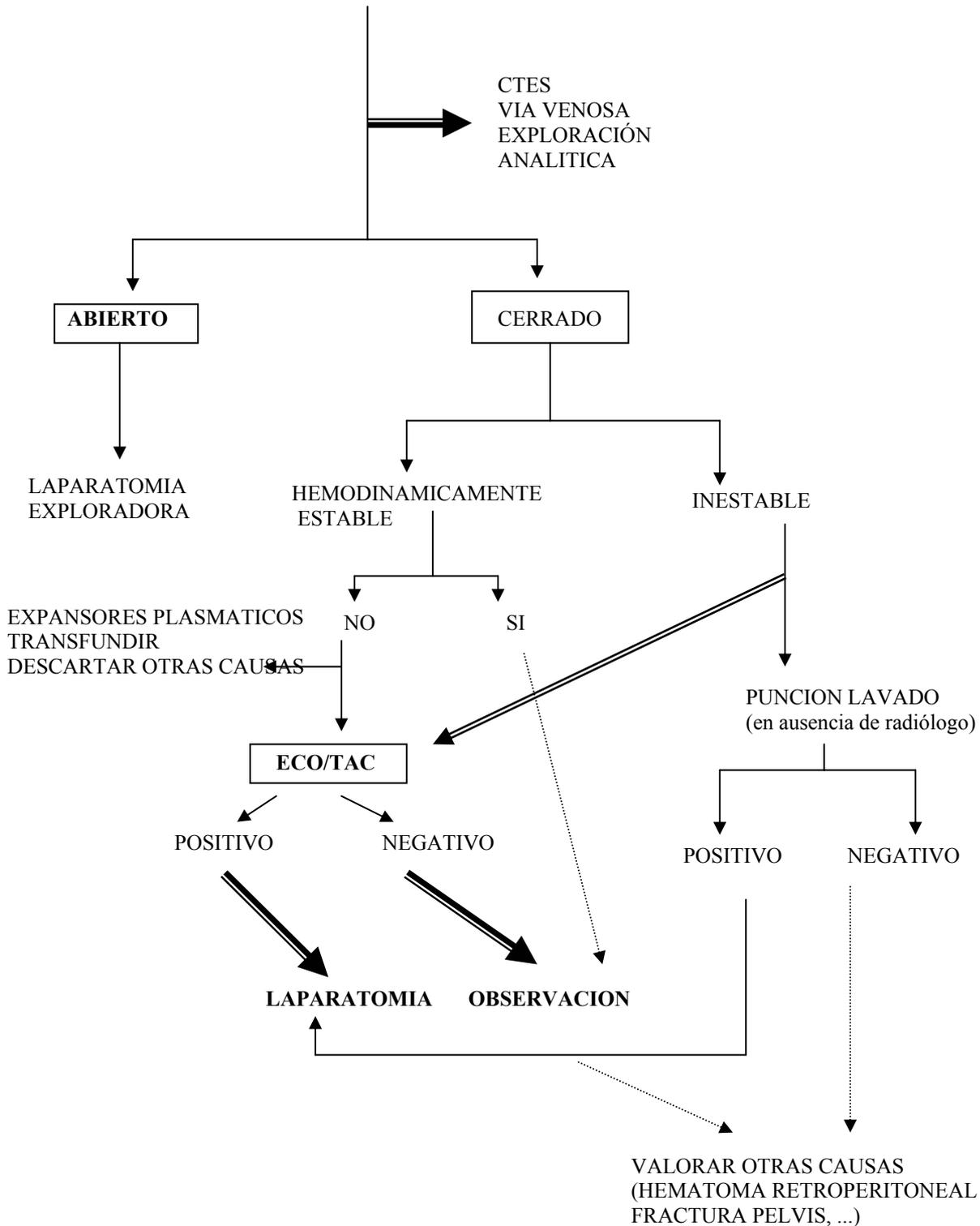
• PACIENTE ESTABLE.

TRATAMIENTO DEFINITIVO / TRASLADO





TRAUMATISMO ABDOMINAL





DESHIDRATACIÓN EN PEDIATRÍA

Complejo Asistencial de Zamora. H. Comarcal de Benavente. Servicio de Urgencias

DEFINICIÓN:

Se denomina Deshidratación aguda (DA) a las alteraciones metabólicas debidas a la pérdida de agua y electrolitos que comportan un compromiso mas o menos grave, de las funciones orgánicas (Circulatoria, renal, pulmonar y nerviosa), es decir, es una situación clínica en la que las pérdidas de líquidos y electrolitos superan al gasto corriente, bien por aumento de las pérdidas (con o sin alteraciones de la ingesta), o bien por reducción en la ingesta con pérdidas normales.

ETIOLOGÍA:

Las causas más frecuentes en DA son, sin lugar a dudas las digestivas, y dentro de éstas, las Gastroenteritis agudas (GEA). En menor proporción cabe considerar los vómitos, síndrome de malabsorción, etc.

Como causas extradigestivas están el golpe de calor , las metabólicas (DM, D Insípida, tubulopatías, Sd. Adrenogenital congénito, etc.), y las pérdidas exageradas de agua y electrolitos (Quemaduras, mucoviscidosis, hipertermia, polipnea, etc.).

CLASIFICACIÓN:

La clasificación se basa en la pérdida de peso y en los niveles séricos de Na^+ , aunque se suele clasificar, como forma más cómoda y rápida por los signos clínicos.

3.1 Según la pérdida de peso:

- En lactantes:
 - Leve: < 5%
 - Moderada: 5-10%
 - Severa/ grave: > 10%

- En niños mayores:
 - Leve: < 3%
 - Moderada: 3-7%
 - Severa/ grave: >7%



Gerencia Regional de Salud

3.2 Según las pérdidas séricas de Na⁺:

- Hipotónica: Na⁺ < 130 mEq/l
- Isotónica: Na⁺ entre 130-150 mEq/l
- Hipertónica: Na⁺ >150 mEq/l.

En las dos primeras se trata de una deshidratación extracelular mientras que la última es intracelular.

Tabla I TIPOS DE DESHIDRATACIÓN SEGÚN LOS NIVELES SÉRICOS DE SODIO

	HIPOTÓNICA	ISOTÓNICA	HIPERTÓNICA
Nivel sérico de sodio	<130	130-150	>150
Frecuencia	5%	80%	15%
Volumen líquido extracelular	Marcadamente disminuido	Seramente disminuido	Disminuido
Volumen líquido intracelular	Mantenido	Aumentado	Disminuido
Clínica	Más hipovolémica	Más hipovolémica	Más neurológica

3.3 Según los hallazgos clínicos:



VALORACIÓN CLÍNICA DE LA DESHIDRATACIÓN			
SÍNTOMAS Y SIGNOS	LEVE	MODERADA	GRAVE
Pérdida de peso	<5%	6-9%	>10%
Déficit de agua	40-50 ml/Kg	60/90 ml/Kg	100-110 ml/Kg
Consciencia	Normal/Inquieto	Somnolencia	Comatoso
Tensión Arterial	Normal	Normal o Hipotensión	Hipotensión severa
Pulso	Normal	Débil y rápido	Débil y rápido/no palpable
Temperatura	Normal	Hipotermia	Frío y sudoroso
Diuresis	Normal	Oliguria	Oliguria/anuria+
Mucosas	Húmedas	Secas	Muy secas
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Globos oculares	Casi normal	Hundidos	Muy hundidos
Signo del pliegue	Recuperación normal	Recuperación lenta	Recuperación muy lenta >2 seg.
Fontanela anterior	Normal	Hundida	Muy Hundida
Respiración	Normal	Profunda	Profunda y rápida

Otra forma muy práctica de calcular el grado de deshidratación es la estimación clínica de Fortín y Parent:

	0	1	2
Lengua	Húmeda	Algo seca	Seca
Fontanela	Plana	Algo hundida	Muy hundida
Ojos	Normales	Algo Hundidos	Muy hundidos
Pliegue	Recup. normal	< 2 segundos	> 2 segundos
Neurológico	Normal	Quejumbroso	Apático
Respiración	Tranquila	Rápida	Profunda
Extremidades	Calientes	Frías	Frías y azules

Si el niño está semicomatoso o muy irritable añadir 3 puntos.
Leve(0-3) Moderada (4-8) Grave (9-17)

COMPLICACIONES: Las complicaciones más importantes a tener en cuenta son el Shock hipovolémico y la Necrosis Tubular Aguda.

DIAGNÓSTICO:

- CLÍNICO: Es esencial. Hay que hacer una Historia Clínica detallada y exploración física adecuada, incidiendo en los signos y síntomas de la tabla
- LABORATORIO: Es el complemento que nos ayuda al diagnóstico bioquímico y al tratamiento.



Gerencia Regional de Salud

- Hay que pedir siempre:
 - Iones (Na, K, Cl)
 - BUN
 - Osmolaridad
 - Hemograma, recuento y fórmula
 - Glucosa
 - Creatinina
- En caso de gravedad:
 - Gasometría venosa (pH)
 - Coprocultivo (Sólo si hipertermia, afectación del estado general, sangre en heces o duración > 2 semanas.
- Otras pruebas:
 - Rx Abdomen, etc.

CRITERIOS DE INGRESO:

Son subsidiarios de ingreso:

- Todas las DA moderadas y graves.
- Las DA leves con mala evolución.
- Las DA en niños malnutridos (para tratamiento con SRO vigilado).
- Todos los casos en que se requiera administración de soluciones IV o esté contraindicada la rehidratación oral.

TRATAMIENTO:

El principal tratamiento de la deshidratación en pediatría es la rehidratación oral con suero de rehidratación oral (SRO). Para ello vamos a ver de forma resumida las indicaciones, tipos, y pauta, así como las contraindicaciones.

Indicaciones y contraindicaciones: La rehidratación oral está indicada siempre que no existan contraindicaciones para ella, que son:

- DA Grave
- Shock
- Sepsis o sospecha
- Íleo paralítico
- Vómitos incoercibles
- Pérdidas fecales importantes (> 10 ml/Kg/hora).
- Alteraciones del SNC
- Insuficiencia renal
- Fallo de rehidratación oral
- Intolerancia a la glucosa ya que impide la reabsorción de Na.
- Necesidad de dar concentraciones de Na demasiado altas.

Tipos de líquidos a administrar: Hay muchos tipos de sueros a administrar, como el de la OMS, pero es preferible utilizar sueros comerciales, en los cuales la manipulación es mínima y el lugar a error desciende. Los preparados comerciales tales como



Sueroral® o Citorsal® cumplen los criterios del suero de la OMS, y están indicados como SRO para todas las edades, teniendo en cuenta que según la edad:

- Menores de 2 años: Coger $\frac{3}{4}$ de litro de suero preparado + $\frac{1}{4}$ de litro de agua comercial. Es importante no hacer la dilución directa con el suero, sino coger la parte del suero una vez preparado y mezclarla con el agua. Con esto conseguimos un suero hipotónico que previene el exceso de sal en estos pacientes en los que la deshidratación suele ser sólo de agua en su mayor parte.
- Mayores de 2 años: 100% del preparado comercial.

Cálculo de las cantidades: De manera rápida y fácil, se puede calcular de la siguiente manera, en proporción al peso del paciente a administrar en 24 horas:

- < 10 Kg. → 100ml / Kg. De peso
- 10-20 Kg. → 1.000 ml + 50 ml por cada Kg. que pase de 10 Kg.
- Más de 20 Kg. → 1.500 ml + 20 ml por cada Kg. que pase de 20 Kg.

Pauta de administración: La pauta será: Cada $\frac{1}{2}$ hora las 6 primeras horas, y cada 3 horas las 18 restantes, teniendo en cuenta que se debe dar en pequeñas dosis para evitar el vómito. Si vomita, hay que darle 2ml más por cada vómito, y 5ml más por cada deposición. Salvo vómitos incoercibles, no se debe abandonar la pauta.

Controles: Se deben hacer controles de peso, diuresis, deposiciones, ingesta y estado general cada 6 horas, así como de las constantes, para poder tener criterios para seguir el algoritmo.

Información a los padres o tutores: Previamente a dar el alta de Urgencias, se debe informar a los padres/tutores y reflejar por escrito:

- Cómo preparar y administrar la solución de rehidratación oral (SRO)
- Advertir que la diarrea durará aún cierto tiempo, ya que el objetivo del tratamiento oral es mantener una buena hidratación, y no que desaparezca la diarrea.
- Que deben consultar de nuevo si la clínica no mejora.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1- Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP) Grupo de trabajo diarrea aguda.
- 2- Álvarez Calatayud G, Manrique Martínez I, Benito Fernández J, Pou Fernández J. *Manual de Rehidratación Oral*. SEP. 2001
- 3- Suárez Cortina L. *Gastroenteritis aguda: rehidratación oral y tratamiento nutricional. ¿Hacemos lo que debemos hacer?* An Esp Pediatría 2001; 55:2-4

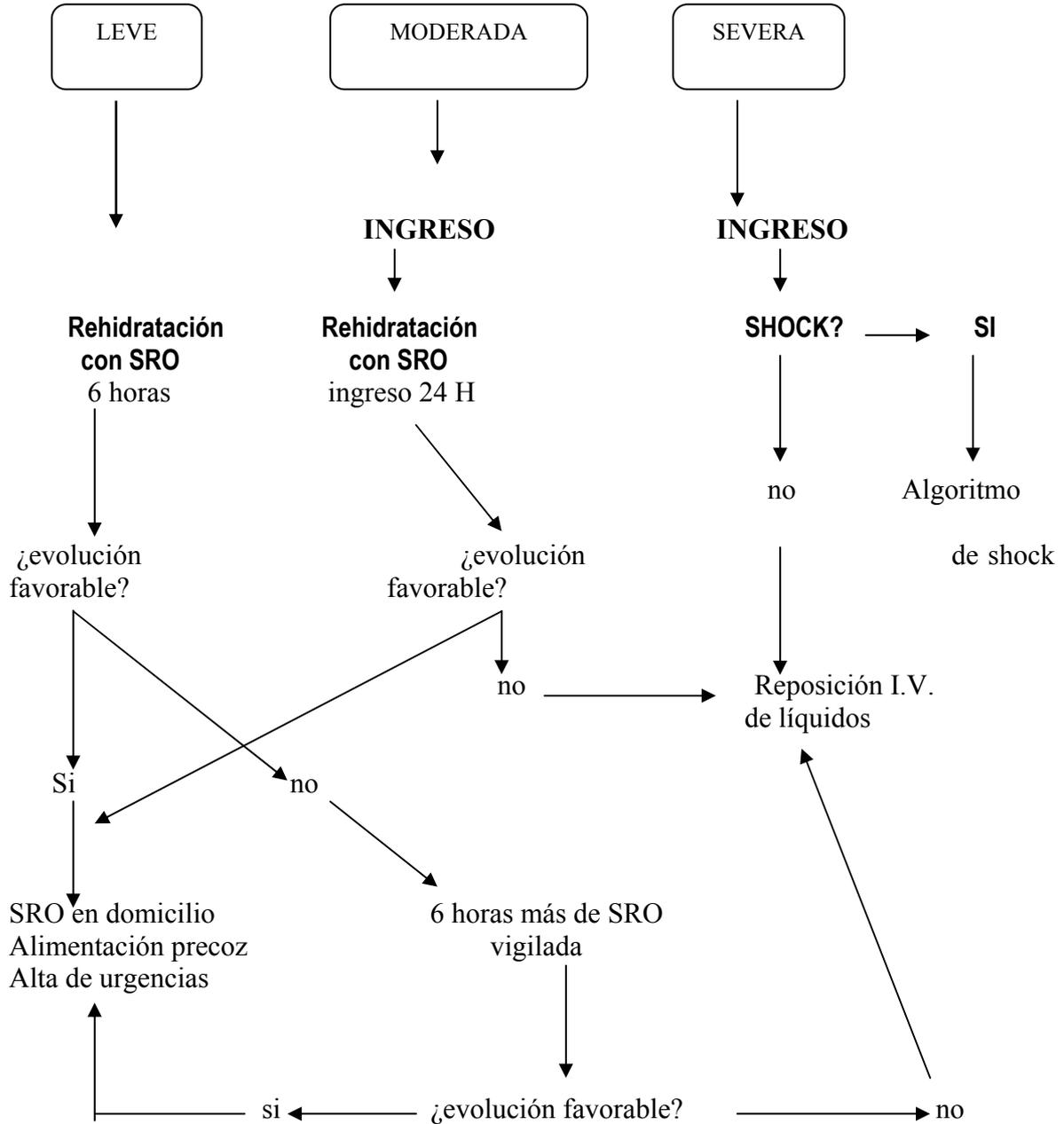


Gerencia Regional de Salud

- 4- Quintana Prada M.R., Peña Quintana I., Santana Ramírez A. *Manejo terapéutico actual de la Gastroenteritis aguda* BSCP Can Ped 2001; 25-nº3
- 5- Álvarez Calatayud G., Rivas Castrillo A., Cañete Díaz A. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría* 2001.



ALGORITMO DE DESHIDRATACIÓN PEDIÁTRICA:





SÍNDROME FEBRIL EN PEDIATRÍA

Complejo Asistencial de Zamora. H. Comarcal de Benavente. Servicio de Urgencias

DEFINICIÓN:

La fiebre es el motivo de consulta más frecuente en pediatría. Hay autores que apuntan que ocasiona el 65% de las consultas.

Tradicionalmente se ha considerado fiebre a la temperatura corporal superior a 37° C si se registra en la axila o 37,5° C si se hacía en el recto. En los últimos años se han publicado bastantes trabajos estudiando gran cantidad de niños, sobre todo lactantes, en los que se pone de manifiesto que la temperatura corporal, sin presencia de patología, puede ser alrededor de 38° C rectal. También se ha comprobado que la diferencia entre la temperatura axilar y rectal puede variar de 0,4 a 1, 0° C. Por lo tanto, la mayoría de los autores proponen que se considere a 38° C rectal como el límite de la temperatura normal cuando se trate de lactantes. En el resto de niños se habla de febrícula entre 37,5 y 38,5° C rectal (37-38° C axilar) y fiebre a partir de estas cifras.

Podemos considerar 3 grupos de edad que exigen un manejo diferente:

1. Menor de 3 meses
2. De 3 meses a 2 años
3. Mayor de 2 años

MENOR DE 3 MESES

Mayor riesgo de infección bacteriana grave (IBG) por inmadurez del sistema inmune. Se considera IBG: meningitis, bacteriemia con o sin sepsis, osteomielitis, artritis séptica, infección del tracto urinario (ITU), neumonía, gastroenteritis e infección de tejidos blandos (celulitis, onfalitis, abscesos, mastitis).

- Presentan signos y síntomas inespecíficos (rechazo del alimento, irritabilidad...)
- Tener en mente, la posibilidad de deshidratación o fórmulas hiperconcentradas como causa de fiebre.
- Existe una escala de valoración clínica para este grupo de edad denominada Y.I.O.S. (Young Infant Observation Scale) (Tabla I), como método subjetivo para detectar IBG.



Y.I.O.S. (Young Infant Observation Scale)	
Estado/Esfuerzo respiratorio	<u>Puntos</u>
No alteración, vigoroso.	1
Compromiso leve-moderado (taquipnea, retracción, quejido).	3
Distrés respiratorio con esfuerzo inadecuado (apnea, fallo respiratorio).	5
Perfusión Periférica	
Rosado, extremidades calientes.	1
Moteado, extremidades frías.	3
Pálido, shock.	5
Afectividad	
Sonríe y/o no irritable.	1
Irritable consolable.	3
Irritable no consolable.	5
Puntuación > 7: Alto riesgo de infección bacteriana.	

TABLA I

Medidas generales

- Anamnesis y exploración física detallada
- Pruebas complementarias:

- ☞ Hemograma: recuento y fórmula.
- ☞ Orina y urocultivo (mejor por punción vesical o sondaje)
- ☞ Si diarrea: examen en fresco de heces (buscar PMN) y coprocultivo.
- ☞ Radiografía de tórax, si signos respiratorios o fiebre > de 48-72 horas.
- ☞ Hemocultivo obligado si aspecto séptico o fiebre sin foco > de 48-72 horas.

Medidas específicas ante fiebre sin foco.

1) Mal estado general: ingreso

- Todas las pruebas anteriores más LCR.
- Antibióticos intravenosos:
 - ☞ Ampicilina: 200mgrs/Kg/día y ceftriaxone 100mgrs/Kg/día i/v hasta obtener el resultado de los cultivos

2) Estado general conservado:

— < 1 MES

- Estudio de sepsis e INGRESO.
- Si buen estado general y análisis normales: ingreso sin antibióticos.

— 1- 3 MESES

- Buen estado general y analítica alterada: INGRESO y ANTIBIÓTICOS previa recogida de cultivos.



Gerencia Regional de Salud

- Buen estado general y analítica normal. Hay 2 opciones:
 - Ingreso y observación hospitalaria
 - Observación domiciliaria y seguimiento ambulatorio en 24 horas, previa recogida de cultivos. Hay dos opciones: vigilar sin tratamiento o administrar ceftriaxona 50 mg/Kg/dosis cada 24 horas.
- Si a las 24-48 horas sigue febril: repetir cultivos y continuar con el tratamiento antibiótico hasta comprobar la negatividad de los cultivos y que el niño esté afebril.

EDAD DE 3 MESES A 2 AÑOS

- Mayor tendencia a localizar la infección (sistema inmune más competente).
- Alta frecuencia de procesos víricos.
- Entre 6 meses y 2 años, se da la mayor frecuencia de bacteriemia oculta.

Medidas Generales

- Valorar el estado general; se puede aplicar la escala de valoración de YALE (tabla II)
- Mayor correlación entre el grado de fiebre ($>39^{\circ}\text{C}$ rectal) y la cifra de leucocitos ($>15.000/\text{mm}^3$) con la posibilidad de bacteriemia oculta

Medidas Específicas

1. Cuadro vírico evidente: tratamiento sintomático.
2. Foco bacteriano: tratamiento específico.
3. Fiebre sin foco.

Mal estado general:

- Estudio de sepsis-meningitis.
- INGRESO y antibioterapia I.V.

Buen estado general, sin antecedentes y exploración negativa; la actitud depende del grado de fiebre (temperatura rectal)

- T^{a} rectal $< 39^{\circ}\text{C}$:
 - no exámenes complementarios
 - antitérmicos, observación domiciliaria y nueva valoración si deterioro o fiebre > 48 horas
- T^{a} rectal $>$ o igual a 39°C :
 - exámenes complementarios: hemograma, orina, urocultivo, hemocultivo.
 - antitérmicos
 - antibiótico si leucocitosis $>15.000/\text{mm}^3$



TABLA II

Escala de Observación de Yale

Item de Observación	1. Normal	3. Deterioro Moderado	5. Deterioro Severo
Calidad del llanto	Fuerte con tono normal o contento, no llora	Sollozante o quejumbroso	Débil o lamento o agudo
Reacción al estímulo materno o paterno	Llora y luego para o contento y no llora	Llora y deja de llorar sucesivamente	Llanto continuo o responde difícilmente
Alerta	Si está despierto permanece despierto o si está durmiendo y es estimulado despierta rápido	Ojos brevemente cerrados y despierta o despierta con estimulación prolongada.	Cae en sueño o no quiere despertar.
Color	Rosado	Extremidades pálidas o Acrocianosis	Pálido o cianótico o moteado o ceniciento
Hidratación	Piel normal, ojos normales y mucosas húmedas	Piel y ojos normales, boca ligeramente seca	Piel pastosa o con pliegue mucosas secas y/u ojos hundidos
Respuesta a estímulo social (hablarle, sonrisa)	Se ríe o se pone alerta (< 2 meses)	Leve sonrisa o leve alerta (< 2 meses)	No se ríe, facie ansiosa embotada sin expresión o no se alerta (< 2 meses)

Puntuación: >10—Poco riesgo de enfermedad grave

Puntuación : < 16-- alto riesgo de enfermedad grave

EDAD MAYOR DE 2 AÑOS

- Buen desarrollo del sistema inmune.
- Menor riesgo de diseminación infecciosa.
- Anamnesis y exploración más fácil.



Medidas Específicas:

< de 72 horas de fiebre

- Exploración minuciosa (signos meníngeos, foco ORL).
- Si sospechamos foco distinto a ORL: Rx tórax, orina, LCR...

Fiebre sin foco y mal estado general: analítica, INGRESO y antibiótico.

Fiebre sin foco y buen estado general: observación domiciliaria y antitérmicos.

>de 72 horas de fiebre

- Difícil de etiquetar foco sólo con exploración: pruebas complementarias obligadas.
- INGRESO si: mal estado general y foco potencialmente grave que precise antibiótico i.v.
- Si buen estado general, pruebas urgentes normales y no foco: estudio de fiebre de origen desconocido (>de 7 días de fiebre).

TRATAMIENTO DE LA FIEBRE

El descenso de temperatura mejora el estado general y permite explorar al paciente en mejores condiciones; además, el ascenso febril rápido puede condicionar la aparición de convulsiones febriles. Coger una vena y tener la vía aérea permeable

En caso de **convulsiones** administrar diacepan i.v. a dosis de 0,25 mg/kg, directamente sin diluir o por vía rectal a 0,5 mg/kg.

Los criterios para instaurar tratamiento con fármacos antitérmicos los analizamos en la tabla III

TABLAIII

Indicaciones para instaurar tratamiento con fármacos antitérmicos
Malestar subjetivo
Afectación del estado general.
Taquicardia y/o taquipnea importante
Afectación del nivel de conciencia
Antecedentes de convulsiones febriles
Necesidad de controlar las pérdidas de agua y sal (deshidratación)
Necesidad de disminuir el consumo de oxígeno y la producción elevada de CO2 (desnutrición, deterioro de la función cardiaca)
Sepsis/shock



TERAPÉUTICA ANTIPIRÉTICA:

- **Medidas físicas**
- **Fármacos antitérmicos:**
 - Paracetamol (acetoaminofen)
 - Ibuprofeno (AINE)
 - Metamizol

MEDIDAS FÍSICAS:

Alejar al enfermo de cualquier fuente de calor y evitar que estén abrigados. A los niños se les debe desnudar o vestir muy ligeramente y con una temperatura en la habitación fresca que no supere los 20°C, y a poder ser bien ventilada. El aporte suplementario de líquidos es muy importante para compensar las pérdidas por transpiración.

Baño con agua tibia frotando suavemente el cuerpo con una esponja. El agua no debe estar a menor temperatura que la de la piel del niño. De esta manera se elimina la vasoconstricción y el recambio térmico. Lo que no debe utilizar son baños con agua fría ni friegas de alcohol.

Las medidas físicas están indicadas cuando existe excesivo arropamiento, golpe de calor, hipertermia maligna y sobredosis de salicilatos. También en aquellos casos de fiebre muy elevada como ayuda a la meditación antipirética.

FÁRMACOS ANTITÉRMICOS:

Ácido acetilsalicílico: *La Academia Americana de Pediatría y otras organizaciones nacionales de la salud recomiendan no dar Aspirinas a los niños, si tienen gripe, resfriado o varicela. Esta recomendación está motivada por estudios que asocian la Aspirina con el síndrome de Reye, una grave enfermedad que afecta al cerebro y al hígado.*

Paracetamol: Tiene efecto antipirético y analgésico, pero no antiinflamatorio. La absorción por vía oral es muy rápida, alcanzando los máximos niveles plasmáticos al cabo de 60-90 min. La vía rectal también es eficaz y su absorción es un poco más lenta. Su metabolización se realiza en el hígado mediante glucuroconjugación y se elimina por la orina. Tras su administración se puede esperar un descenso de la temperatura de 1 a 2,5°C al cabo de 30 ó 90 min.

Los efectos son raros a dosis habituales, raramente trombopenia o hipersensibilidad. Su uso de forma continuada produce hepatotoxicidad e incluso se han comprobado casos de muerte por intoxicación grave, su utilización esta contraindicada en los casos de hepatopatía crónica.

La dosis recomendada es de 10-15 mg/ Kg. y toma, pudiendo repetir cada 4 ó 6 horas.

Ibuprofeno: es un AINE cuyo mecanismo de acción, para regular la temperatura, es similar a los anteriores. Tiene efecto antitérmico, analgésico y antiinflamatorio. La administración es oral y su absorción compatible al AAS y paracetamol

Efectos adversos puede ocasionar molestias gastrointestinales, incluidas hemorragias y procesos alérgicos. Esta contraindicado en los casos de ulcús gástrico.

La dosis recomendada es de 5-10 mg/Kg y toma, pudiéndose repetir cada 4-6 horas.

Metamizol: Es una pirazola con actividad analgésica y antitérmica. Su mecanismo de acción no es bien conocido, probablemente actúa directamente en el SNC, Aunque también puede tener ciertos efectos periféricos.

Se puede administrar por vía oral, rectal y parenteral.

Dosis: Vía oral: 10 a 20 mg/ Kg / Dosis cada 6 horas. Vía rectal: 20 a 40 mg/ Kg/ dosis cada 6 horas. Existe una forma farmacéutica para administración parenteral.

Actualmente se recomienda el uso de uno solo de los medicamentos descritos y no hacer combinaciones salvo en situaciones concretas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Albert J Pomeranz M D y cols. Fiebre sin foco evidente. Nelson. Estrategias Diagnosticas en Pediatría. 2002.
2. Baker MD. Valoración y tratamiento del lactante con fiebre. Clinicas Pediatricas, 1999; 46 (6): 1061-72.
3. Díez Domingo J y cols. Utilización de la alternancia de antipiréticos en el tratamiento de la fiebre en España. An Esp Pediatr. 2001; 55: 503-510.
4. Gutiérrez A, Ugalde F, Martínez M. Síndrome Febril en Urgencias. En: Manejo de la Infección en Urgencias. Ediciones Argón. Colaboración Glaxo. Madrid 1995: 1-9
5. Mayoral CE et al. Alternating antipyretics: Is this an alternative?. Pediatrics 2000; 105: 1009-1012.
6. McCarthy Paul. Estudio del niño enfermo en la consulta y clínica. Nelson
7. Tratado de Pediatría. Behrman-Kliegman-Arvin. Cap 57: 277 Ed 15. Interamericana 1997.
8. Michael Luszczak, LTC, MC Usa. Evaluation and Management of Infants and Young Children with Fever. American Family Physician. Octubre 2001.
9. Sánchez, H. y cols.: Fiebre. Manual de diagnóstico y terapéutica pediátrica. Antibióticos Farma. 1.996: 25-30.



HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Complejo Asistencial de Zamora. H. Comarcal de Benavente. Servicio de Urgencias

INTRODUCCIÓN :

La hemorragia digestiva alta (HDA), es una urgencia frecuente, cuya incidencia oscila entre 50-60 casos/100.000 habitantes/año.

Esta determinada por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz (formado por la cuarta porción duodenal y el yeyuno).

CAUSAS MAS FRECUENTES DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

- Ulcus gastroduodenal (30-50 %).
- Varices gastro-esofágica (20-30 %).
- Lesiones agudas de la mucosa gástrica (10-15 %).
- Síndrome de Mallory - Weiss (5-8 %).
- Esofagitis péptica.
- Tumores gástricos /esofágicos.
- Causas vasculares.
- Hernia hiatal.
- Coagulopatías.

FORMAS DE PRESENTACIÓN

- **Hematemesis:** Vómito de sangre fresca o restos hemáticos digeridos (posos de café). Indican HDA pero hay que descartar que no sea sangre deglutida procedente del área ORL o hemoptisis.

- **Melenas:** Heces negras, brillantes, pastosas, pegajosas y malolientes. Sugiere HDA o bien HDB, si el tránsito es lento. Siempre descartar que no esté tomando hierro, bismuto o que haya ingerido alimentos que tiñan las heces (regaliz, morcilla, calamares en su tinta). Para que se produzca precisa que la sangre permanezca en el tubo digestivo al menos 8 horas.

- **Hematocequia:** Heces sanguinolentas. Suele indicar HDB o bien HDA si el tránsito es rápido o las pérdidas importantes (más de 1 litro en menos de 1 hora).

A pesar de los recientes avances en su manejo terapéutico durante las últimas décadas, su mortalidad es aún del 5-10%, si bien se debe fundamentalmente a la coexistencia de otras enfermedades. El 16% de los casos requiere cirugía.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE HDA Y HDB

	HDA	HDB
Presentación	Hematemesis y/o melena	no
Dispepsias	si	no
Gastroerosivos	si	no
Síntomas Vegetativos	si	no
Aspirado Nasogástrico	Sanguinolento	Claro
Sonidos Intestinales	Hiperactivos	Normales
Urea Plasmática	Elevada	Normal

ACTITUD Y OBJETIVOS EN URGENCIAS

1. VALORACIÓN DEL ESTADO HEMODINAMICO

Es el objetivo fundamental. Imprescindible conocer en todo momento el estado hemodinámico del paciente, para ello se debe controlar frecuentemente su FC, TA y signos de perfusión periférica.

Clasificación y características de la HDA según su gravedad

GRAVEDAD	CLÍNICA	PERDIDAS DE VOLEMIA
Leve	Asintomatico	500cc=10%
Moderada	TAs > 100, FC < 100 Frialdad ligera de piel Test de ortostatismo (+)	500cc-1250cc= 10-25%



GRAVEDAD	CLÍNICA	PERDIDAS DE VOLEMIA
Grave	TAs < 100, FC >100-120 Pulso débil, sudor, palidez Test de ortostatismo (+)	1250-1750cc= 25-35%
Masiva	TAs <80, FC >120. Shock	> 1750=>35%

Ante una HDA grave o masiva debemos tomar las siguientes medidas :

1º.- Canalizar **DOS VÍAS VENOSAS** periféricas de gran tamaño con ABOCATH Nº 14 o DRUM a ser posible.

2º.- Reponer VOLUMEN con cristaloides (Suero salino al 0,9%, Suero Glucosado al 5% o Suero Glucosalino). Si TAs < 100 o shock, utilizar coloides artificiales (Poligenina al 3,5% o Hidroxietil almidón al 6%), ya que aumentan la expansión de plasma con poco liquido y disminuyen el riesgo de sobrecarga hídrica. Los coloides naturales (plasma fresco congelado y seroalbúmina) no son recomendados como expansores plasmáticos en la HDA.

3º.- TRANSFUSIÓN (Necesario conocimiento informado)

- Urgente: sangre total isogrupo sin cruzar. En shock Hipovolémico o hipoxia.
- No urgente: Tras pruebas cruzadas, concentrados de hematíes en pacientes estables hemodinamicamente si Hto < 255.

- Si Hto (25-30%) estable: transfundir considerando otros factores, como edad, enfermedad de base que no permita correr riesgos (cardiopatía isquémica, ICC).

- Si estable, Hto > 30%: no suele requerir transfusión.

El objetivo fundamental de la transfusión es mantener al menos la HG.:10 y el Hto : 30%, sabiendo que una unidad de hematíes concentrados eleva la Hg. en 1 punto y el Hto en 3-4%.

4º.- PACIENTE SEMIINCORPORADO para evitar vómitos y aspiraciones.

5º.- SONDA NASOGASTRICA con aspiración continua.



6º.- ECG, SONDA VESICAL(para controlar la diuresis/horaria, lo que nos va a permitir realizar un seguimiento del estado hemodinamico del paciente, debiendo de ser superior a 1ml/Kg/h) Y OXIGENO.

2. COMPROBACIÓN DEL SANGRADO, LOCALIZACIÓN Y ETIOLOGÍA

2.1. HISTORIA CLÍNICA

2.1.1. Antecedentes Personales:

- Historia de dispepsia ulcerosa, reflujo, úlcera o HDA previa.
- Etilismo, cirrosis, hábitos tóxicos.
- Coagulopatias o tratamientos con anticoagulantes.

2.1.2. Historia actual.

- Características del sangrado y tiempo transcurrido.
- Síntomas desencadenantes y acompañantes (disfagia, dolor, pirosis, acidez, cambios de ritmo intestinal).
- Es importante saber si existe ingesta de : AINES, corticoides, alcohol, cáusticos u otros gastroerosivos.

2.1.3. Valorar las cifras de: **TA**, **FC** y **FR**, nivel de conciencia, signos de deshidratación, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica. Buscar estigmas de hepatopatía crónica (teleangiectasias, hipertrofia parotidea, eritema palmar, ginecomastia). El abdomen suele ser blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio.

2.1.4. Siempre se debe realizar **tacto rectal**, para valorar la existencia de melenas de hematocequia, hemorroides y masas.

2.1.5. Siempre **sonda nasogastrica** para realizar lavados con suero fisiológico y aspirar. Los lavados con suero frío con el fin de causar vasoconstricción no tiene eficacia hemostática demostrada y pueden agravar el shock por lo que no deben emplearse. Por medio de la SNG identificaremos y localizaremos el sangrado, según el aspirado:

- Sanguinolento: confirma HDA activa.
- Posos de café: confirma HDA y orienta a inactividad, aunque no descarta sangrado activo a niveles mas bajos.
- Limpio: descarta HD activa en esófago y estómago pero no en duodeno. Incluso si tiene bilis no descarta lesión sangrante postpilórica.



2.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

2.2.1. Sistemático de sangre: La Hg y el Hto orientan sobre el volumen de perdidas, pero pueden ser normales si el sangrado es agudo (<24 h.). El Hto comienza a descender y alcanzar los niveles mas bajos a las 24-72 h., reflejando entonces las perdidas con fiabilidad.

Puede existir leucocitosis por estrés. Se debe pedir control analítico para las siguientes horas o para el día siguiente dependiendo de la gravedad de la HDA.

2.2.2. Estudio de coagulación: Solicitar siempre para descartar coagulopatías.

2.2.3. Iones: El Na y el K pueden aumentar por deshidratación.

2.2.4. Urea: Aumenta en la HDA e Hipovolemia. Normal en HDB.

2.2.5. ECG y CPK. Para descartar cardiopatía isquémica.

2.2.6. Rx Tórax y Abdomen: descartar neumoperitoneo.

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN URGENCIAS

3.1. TRATAMIENTO INICIAL

- Si no hay antecedentes o sospecha de hepatopatía:
 - Omeprazol 40mg IV diluidos en 100cc de Suero fisiológico, a pasar en 20 minutos, seguido de una pauta de 40mg IV/24 h. Hasta realizar endoscopia.
- Si se sospecha de hepatopatía:
 - Somatostatina 250 µg. IV continuando con perfusión de una ampolla de Somoral^R (Somatostatina 3mg) en 500cc de suero fisiológico a pasar en 12 h. Mantener la perfusión con la misma pauta, hasta realización de la endoscopia.
 - Debe iniciarse esta pauta ante la posibilidad de hemorragia por varices aunque no se tenga confirmación endoscópica.
 - Por definición es una hemorragia grave y debe tratarse como tal.
- No esta indicado la realización de lavados gástricos con suero frío.

3.2. TRATAMIENTO DE HDA POR ULCERA PEPTICA

Fármaco de elección: Omeprazol o Pantoprazol

Omeprazol: Dosis inicial: 80 mg (2 ampollas) diluidos en 100cc de suero fisiológico y perfundidos en 20 minutos, seguidos de 40 mg (1 ampolla) diluido en 50cc de suero fisiológico y perfundido igualmente en 20 minutos, cada 8 horas. Una vez reiniciada la dieta, el omeprazol se administra por vía oral a dosis de 20 mg (1 comprimido), cada 12 horas.

Pantoprazol: Mas eficaz en la inhibición de la secreción gástrica que el omeprazol, y con mayor rapidez de acción, además carece de interacciones con otros fármacos (Carbamacepina, Diazepán, Fenitoina, Teofilina y Cafeína).

Dosis inicial: 80 mg (2 ampollas) diluidas en 100cc de suero fisiológico y perfundidos en 20 minutos, seguidos de 40 mg (1 ampolla) cada 12 horas. Posteriormente se continua por vía oral a similar dosis.



Se ha demostrado que la administración inicial de **omeprazol** a altas dosis, seguida de perfusión intravenosa a un ritmo de 8 mg/h. durante 72 horas, es más eficaz que la administración de inyecciones intravenosas repetidas.

Por ello en un futuro próximo esta forma de administración se incorporara a los protocolos de actuación en la HDA de origen ulceroso, ante la presencia de signos endoscópicos de sangrado activo o reciente.

3.3 TRATAMIENTO DE HDA POR ESOFAGITIS POR REFLUJO Y SD. DE MALLORY-WEIS.

- Medidas generales de reposición de la volemia y transfusión según el estado hemodinámico.
- No colocar sonda nasogástrica.
- Elevar la cabecera del enfermo 45°
- Omeprazol o Pantoprazol (a las dosis anteriormente indicadas).

3.4. TRATAMIENTO DE HDA POR VARICES GASTROESOFAGICAS

- Medidas generales de reposición de la volemia y transfusión según estado hemodinámico.
- Colocar sonda nasogástrica (algunos autores recomiendan una sonda de taponamiento deshinchada), con lavados y aspiración cada 4 horas hasta que cese la hemorragia.
- Iniciar tratamiento con **Somatostatina**: bolo IV de 250 µg (1 ampolla), que puede repetirse a los 5 minutos. Después 1 ampolla de 3 mg (Somonal^R) diluida en 500cc de suero fisiológico a pasar en 12 horas. Esta perfusión debe mantenerse hasta 3 días después de haber cesado el sangrado.
- Taponamiento esofágico, mediante la sonda balón de Sengstaken-Blakemore. Es un método transitorio de control de la hemorragia, indicado ante el fracaso de la administración de somatostatina.
- Endoscopia urgente para intentar la hemostasia.

3.5. TRATAMIENTO DE HDA EN PACIENTE ANTICOAGULADO

- Suspender los anticoagulantes orales (Sintrón^R).- Remontar el INR (conseguir un INR igual o inferior a 1,3) antes de solicitar endoscopia.
- Administrar 1 ampolla de vitamina K intravenosa (Konakion^R 10 mg), diluida en 100cc de suero fisiológico a pasar en 30 minutos.
- Una vez remontado el INR, administrar heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas (en caso de riesgo tromboembólico): Fragmín^R 2.500 U. Una ampolla subcutánea cada 12 horas.
- Contactar con el servicio de hematología.

TRATAMIENTO DE ERRADICACIÓN DEL HELICOBACTER PYLORI

Se ha demostrado que la erradicación del H. Pylori reduce la tasa de resangrado de una úlcera peptica duodenal durante los siguientes 4 años.



Una vez que el paciente tolere la vía oral se suspenderá la administración intravenosa de inhibidores de la bomba de protones y se administrará una de las siguientes pautas:

Pauta OCA(omeprazol + claritromicina + amoxicilina).

- Omeprazol: 20 mg/12 h. Durante 7 días. Posteriormente 20 mg/24 h., tres semanas más.
- Claritromicina: 500 mg/12 h. Durante 7 días.
- Amoxicilina : 1 g/12 h. Durante 7 días. Si es alérgico a la Penicilina se da Metronidazol 500 mg/12 h. 7 días.

Pauta PCA (pantoprazol + claritromicina + amoxicilina).

- Pantoprazol : 40 mg/ 12 h. Durante 7 días.
- Resto igual que OCA

Pauta LCA(lansoprazol + claritromicina + amoxicilina).

- Lansoprazol : 30 mg/12 h. Durante 7 días.
- Resto igual que OCA.

Si fracasa el tratamiento de primera elección se recomienda el tratamiento de rescate.

Tratamiento de rescate:(omeprazol 20 mg ò pantoprazol 40 mg ò lansoprazol 30 mg/ 12h. + subcitrate de Bismuto 120 mg/12h. + tetraciclinas 500 mg/6h. + metronidazol 500 mg/ 8 h.). Durante 7 días.

CRITERIOS DE INGRESO

La HDA es un proceso potencialmente letal que requiere su ingreso hospitalario.

La presencia de repercusión hemodinámica y la HDA de probable origen varicoso deben ingresar en la UCI.

La HDA sin repercusión hemodinámica y de probable origen no varicoso puede ingresarse en un área de observación hasta la realización de la endoscopia. Si no se objetivan signos de sangrado activo o reciente, o si después de una detallada anamnesis, exploración física y valoración de los datos de laboratorio, no pueda concluirse la existencia o no de una HDA, el paciente debe ingresar en observación hasta su diagnóstico.

Últimamente, se esta abogando por el manejo extrahospitalario de aquellos pacientes con HDA no varicosa en los que tras una endoscopia y 6 horas de observación cumplan los siguientes criterios.

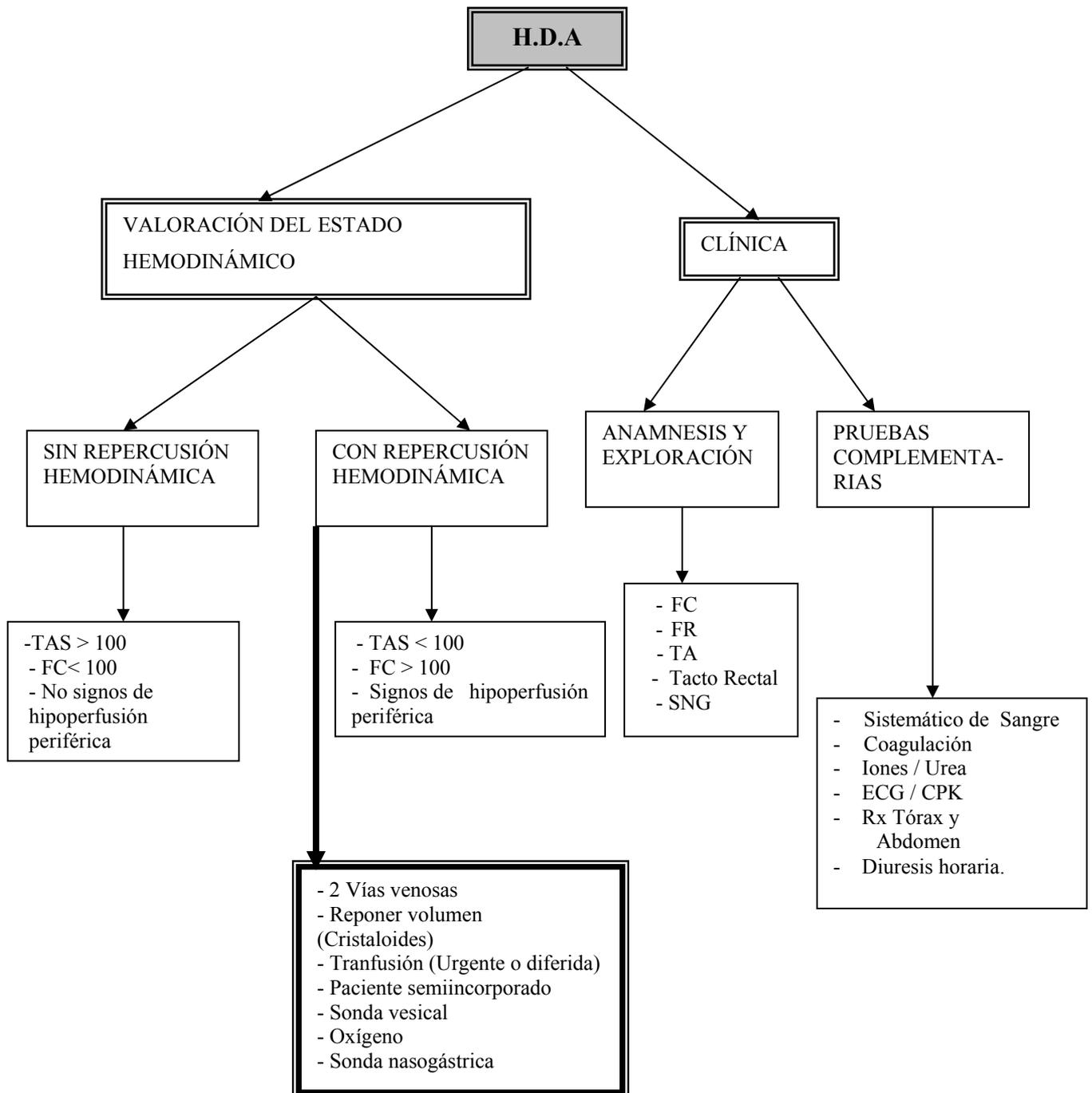
- Lesiones ulcerosas o desgarro tipo Mallory-Weiss sin signos de reciente sangrado, ausencia de varices o de gastropatía por hipertensión portal.
- Pacientes menores de 60 años y sin ninguna enfermedad debilitante.
- Cifras de hemoglobina mayores de 10 g/dl.
- Ausencia de enfermedades concomitantes (cirrosis hepática, enf. coronaria, coagulopatías, tratamiento anticoagulante, prótesis aórtica, enf. renal o pulmonar crónica).
- No haber presentado hematemesis franca o múltiples episodios de melenas durante el día del ingreso.

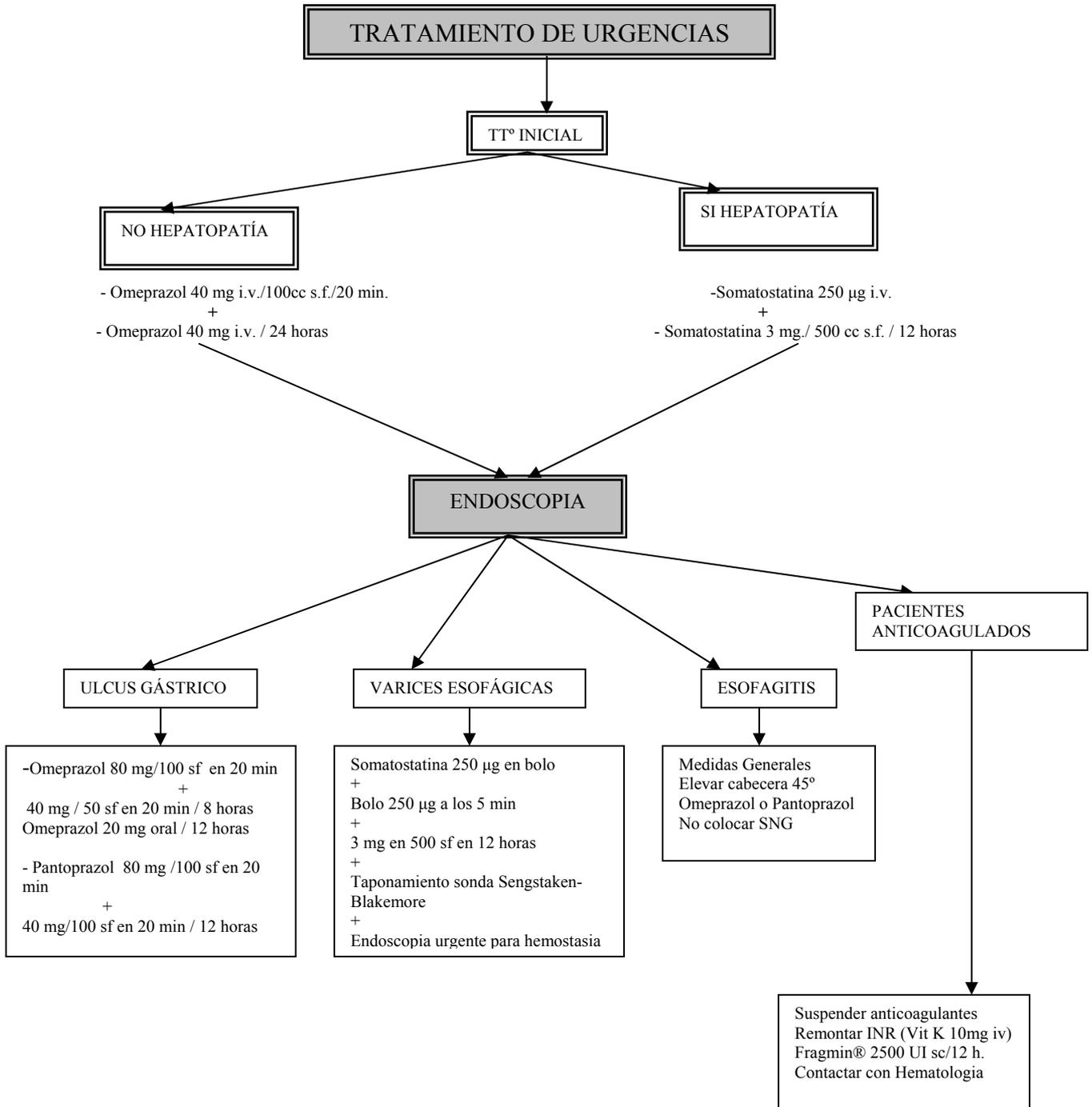


- Ausencia de cambios significativos en las constantes vitales con el ortostatismo.
-
- Adecuada vigilancia domiciliaria y confianza por parte del paciente.
- Ausencia de síntomas o signos sincopales.
- Ausencia de tratamiento con fármacos que puedan enmascarar la evolución, tales como antagonistas del calcio o betabloqueantes.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Miño G. Jaramillo JL, Gálvez C. Carmona C. Reyes A. De la Mata M. Análisis de una serie prospectiva de 3.270 casos de HDA.
- 2- Farreras-Rozman. Medicina Interna. Decimocuarta edición.
- 3- Jaramillo, JL., Montero, JL. , Jiménez Murillo, L. “Hemorragia Digestiva Alta” diagnostico sindromico en el servicio de urgencias de un hospital. Med. Clínica, Barcelona, 1997.
- 4- Montero Pérez, JL. “Manejo de la HDA en urgencias”.
- 5- Montero Pérez JL., Gosalbez Pequeño, B. “Hemorragia Digestiva Alta”. Emergencias 1999.
- 6- Benagues Martínez, A. “Protocolo diagnostico de la rectorragia” Medicina 2000.
- 7- Humpert, P. “Diagnostico de la HDA” Med. Clínica, Barcelona 1997.
- 8- www.troponina.com/guias clínicas.







**Junta de
Castilla y León**

CONSEJERÍA DE SANIDAD
Gerencia Regional de Salud

