

**Manual de
Enfermería
Extrahospitalario
Vol. II**

AUTORES

1. M^a Elena Castejón de la Encina.
2. Ramón Munera Planelles.
3. Noelia García Aracil.
4. Pedro Limonchi Fernández.
5. Cristina Bort Poulain.
6. María Díaz Gómez.
7. César Rico Beltrán.
8. Francisca Expósito Orta.
9. Felicidad Rodríguez Sánchez.
10. José A. Soriano Gracia.
11. Cordelia Estévez Casellas.
12. Mario Ortega Campos.
13. María Díaz Gómez.
14. Pilar Núñez Las Heras.
15. Rosario Pilar López Picazo.
16. Miguel A. Centelles Crego.
17. Gerardo Falcó Jover.
18. Francisco Ibáñez Mora.
19. Sonia Soriano Crespo.
20. Javier González Alajarín.

21. Francisca Pardo Mira.
22. Nieves Llorca Climent.
23. Raquel Gabaldón Martín.
24. M^a Victoria González Tapia.
25. Lidia Martínez López.
26. Miriam Rubio Espinal.
27. Ana Aura Tormos.
28. Laura Asensio García.
29. Alberto Rico Cuba.

COLABORADORES:

- Juan Ferré Quijano.
- Lidia Martínez.
- Miriam Rubio Espinal.
- Ana Aura Tormos.
- Juan Samper Ferrería.
- Elías Ortega.
- Dr. Ángel Aguado Vidal.
- Dr. Enrique Callejón.
- José Manuel Simón.

COORDINADORES

- Ramón Munera Planelles
- M^a Elena Castejón de la Encina.
- César Rico Beltrán.

Edita: Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana (CECOVA)

Imprime: Gráficas Estilo - Alicante

Foto portada: Juan Carlos Soler Pascual

Distribuye: IMTEXMA - Alicante

Dep. Legal: A-150-2010

I.S.B.N.: 978-84-692-9882-4

ÍNDICE

Volumen I

Capítulo 1:

Fisipatología del transporte

Capítulo 2:

Transferencia del paciente en la enfermería de urgencias y emergencias extrahospitalaria

Capítulo 3:

Enfermería en las catástrofes y múltiples víctimas

Capítulo 4:

Atención extrahospitalaria del politraumatizado

Capítulo 5:

Traumatismo craneo-encefálico (t.c.e.)

Capítulo 6:

Traumatismo torácico

Capítulo 7:

Traumatismo abdominal

Capítulo 8:

Traumatismo vertebral

Capítulo 9:

Inmovilización y movilización.
Dispositivos y técnicas en politraumatizados

Capítulo 10:

Soporte vital adulto

Volumen II

Capítulo 11:

Soporte vital pediátrico pag. 7

Capítulo 12:

Resucitación cardiopulmonar en situaciones especiales: rcp en la embarazada; electrocución accidental y fulguración; hipotermia accidental pag. 35

Capítulo 13:

Síndrome coronario agudo pag. 49

Capítulo 14:

Arritmias pag. 63

Capítulo 15:

Urgencias obstétrico-ginecológicas pag. 95

Capítulo 16:

Pediatría. Algoritmos. El neonato. Incubadora. Politrauma pediátrico pag. 117

Capítulo 17:

Urgencias respiratorias pag. 145

Capítulo 18:

Intoxicaciones agudas pag. 171

Capítulo 19:

Urgencias relacionadas con la diabetes pag. 229

Volumen III

Capítulo 20:

Urgencias psiquiátricas

Capítulo 21:

ICTUS - STROKE

Capítulo 22:

Crisis hipertensiva: urgencia hipertensiva (UH).

Emergencia hipertensiva (EH)

Capítulo 23:

El paciente en coma

Capítulo 24:

El paciente en shock

Capítulo 25:

Emergencias en medio acuático

Capítulo 26:

Asfixia por inmersión

Capítulo 27:

Quemaduras

Capítulo 28:

Uso de antisépticos y desinfectantes

en el medio extrahospitalario

Capítulo 29:

Técnicas de enfermería extrahospitalaria

CAPÍTULO 11:

SOPORTE VITAL PEDIÁTRICO

M^a Elena Castejón de la Encina*;

Gerardo Falcó Jover**

**Enfermera SAMU Alicante. Profesora del Departamento de
Enfermería de la Universidad de Alicante*

*** Médico SAMU Alicante*

1. INTRODUCCIÓN

El conocimiento de las maniobras de Reanimación Cardiopulmonar y su rápida instauración en los pacientes con parada cardiorrespiratoria son cruciales para la supervivencia del lactante o del niño que la padece.

En el año 2005, ILCOR publicó el Consenso en la Ciencia y Recomendaciones de Tratamiento (CoSTR)¹, que recogía las nuevas evidencias científicas sobre reanimación cardiopulmonar. En este manual nos hemos basado en las guías de actuación y manuales elaboradas por el Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal² y organizaciones como European Resuscitation Council³ y la American Heart Association⁴.

El Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal define la parada cardiorrespiratoria (PCR) como la “interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y de la actividad mecánica del corazón”⁵.

En los niños la presentación no siempre es de forma súbita e inesperada sino que se debe, con frecuencia, al deterioro progresivo de la respiración y/o circulación. Por ello, la prevención es el paso más importante para tener éxito ante una PCR. En los niños que presenten signos de riesgo (Tabla 1) actuaremos de inmediato controlando de forma constante su nivel de conciencia, oxigenación, ventilación y perfusión.

Tabla 1. Signos de riesgo inminente de PCR⁶

- Coma o alteración de la conciencia. Alteración de la conducta.
- Convulsiones.
- Agotamiento respiratorio.
- Taquipnea > 60 rpm.
- Cianosis.
- Taquicardia > 180 lpm en < de 5 años
> 160 lpm en > de 5 años
- Bradicardia < 60 lpm hasta la adolescencia.
- Fiebre con petequias.
- Traumatismos severos o quemaduras > 15 % de la superficie corporal

A la hora de realizar las maniobras de RCPb en pediatría distinguiremos 3 grupos de edad:

- Recién nacido: niño en el periodo inmediato tras el nacimiento.
- Lactante: niño con edad entre los 0 y los 12 meses.
- Niño: niño con edad entre 1 año y la aparición de la pubertad.

2. SOPORTE VITAL BÁSICO EN PEDIATRÍA

La reanimación cardiopulmonar básica (RCPb) es el conjunto de pautas estandarizadas internacionalmente que permiten primero identificar la situación de PCR y mantener después la oxigenación adecuada de la víctima realizando maniobras de ventilación y masaje cardiaco sin ningún equipamiento específico, hasta que la víctima recupere su respiración y pulso espontáneo o hasta que se pueda realizar la RCP avanzada.

La RCPb instrumentalizada es aquella en la que se utilizan las cánulas orofaríngeas para permeabilizar la vía aérea y se realiza la ventilación con bolsa autoinflable y mascarilla facial.

2.1 MANIOBRAS DE RCP BÁSICA PEDIÁTRICA⁷

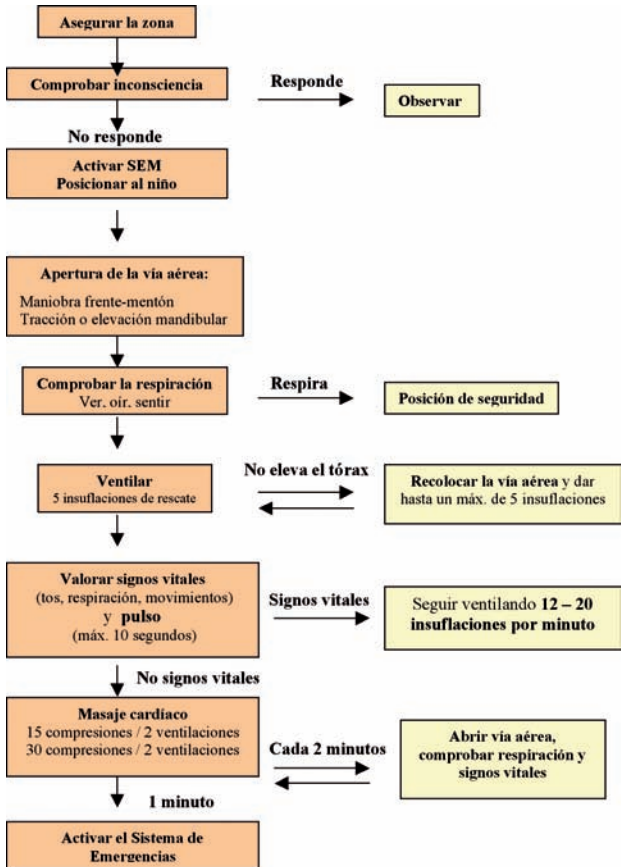
1. Comprobar la inconsciencia.

Provocaremos estímulos externos comprobando la respuesta del niño. Pellizcos, palmadas o llamarle por su nombre. Protegeremos especialmente a los niños con riesgo cervical.

2. Activar el SEM y posicionar al niño.

Si hay un solo reanimador éste realizará las maniobras de RCP básica durante 1 minuto antes de separarse del niño para activar el sistema de emergencias (SEM). Si sospechamos posible fibrilación ventricular primará la activación del

Figura 1. ALGORITMO DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA EN LACTANTES Y NIÑOS⁷



SEM para conseguir la desfibrilación precoz. Si contamos con más personas, uno de ellos iniciará la RCP mientras otro activa el SEM, notificando al Centro de Coordinación de Emergencias el hecho, el lugar y maniobras que se están realizando.

Si la posición inicial del niño dificulta las maniobras de reanimación se movilizará colocándole sobre una superficie dura y plana, en decúbito supino y con la cabeza, cuello, tronco y extremidades alineados. Si existe riesgo de lesión cervical la movilización la realizaremos protegiendo la columna y, preferentemente, entre dos reanimadores.

3. Apertura de la vía aérea

Una vez que hemos comprobado que el niño está inconsciente, se debe abrir la vía aérea con una maniobra destinada a elevar la lengua evitando que ésta obstruya el paso del aire.

a. Maniobra frente-mentón.

Siempre emplearemos esta maniobra salvo sospecha de lesión cervical.

Sujetaremos la frente del niño colocando sobre ella nuestra mano dominante, manteniendo el cuello en posición neutra en lactantes y en extensión moderada en niños.

b. Maniobra elevación mandibular.

Si sospecha lesión craneocefálica o cervical, utilizaremos sólo la maniobra de elevación mandibular, salvo que el reanimador no domine esta técnica y no se obtengan buenos resultados con la ventilación. Continuaremos abriendo la vía aérea con la maniobra frente-mentón en ligera extensión.

El reanimador se situará en la cabecera del niño. Se colocarán 2 ó 3 dedos por debajo de cada lado del arco mandibular inferior, y se elevará la mandíbula

hacia arriba provocando una ligera subluxación mandibular.

Verificaremos la presencia de objetos en la boca, extrayendo sólo aquellos que sean visibles y fáciles de extraer con el dedo en forma de gancho.

4. Comprobar la respiración.

- Mantenga abierta la vía aérea del niño mientras verifica si hay signos de respiración, como máximo durante 10 segundos. Ver, oír y sentir.

5. Posición Lateral de Seguridad.^{7,8}

La posición lateral de seguridad nos permite mantener la permeabilidad de la vía, la valoración de la respiración y el pulso del niño así como el control de posibles vómitos.

Pasos:

- 1º Arrodílese junto a la víctima y alinee las piernas del niño.
- 2º Colocar el brazo del niño más próximo al reanimador en ángulo recto al cuerpo con el codo doblado y la palma de la mano mirando hacia arriba.
- 3º Acercar el otro brazo del niño más distante a nosotros, cruzando el tórax, hasta que la palma de la mano toque su mejilla opuesta.
- 4º Con la otra mano, sujetar la pierna más lejana del niño por debajo de la rodilla y doblar acercándola al reanimador, manteniendo el pie en el suelo.
- 5º Hacer rodar al niño sobre su costado hasta dejarlo en posición casi lateral, mirando hacia el reanimador. La postura debe ser estable, asegurando que la cadera y rodillas dobladas queden en ángulo recto.
- 6º Comprobar que la vía aérea continúa siendo permeable.

Cada 2 minutos se valorará la permeabilidad de la vía aérea así como la perfusión del brazo que queda bajo el cuerpo. Si pasan más de 30 minutos cambiaremos la postura hacia el lado contrario para aliviar la presión sobre este brazo.

6. Ventilar.

Realizaremos 5 insuflaciones de rescate, siendo al menos 2 efectivas.

- Lactantes: boca-boca-nariz del niño.
- Niños: boca-boca del niño.

Frecuencia si hay signos de circulación: 12 a 20 ventilaciones/minuto.

7. Comprobar signos de circulación y/o pulso arterial central.

Palpación del pulso central del niño:

- Lactantes: pulso braquial.
- Brazo del niño en abducción y rotación externa, se tomará el pulso en la cara interna del brazo, en la zona media.
- Niños: pulso carotídeo.
- Se colocarán los dedos índice y medio a nivel del cartílago tiroides buscando el pulso, con las yemas de los dedos, entre éste y el borde anterior del cartílago esternocleidomastoideo.

8. Masaje cardiaco.

Punto de masaje cardiaco:

- Lactantes y recién nacidos:
 - Dos reanimadores: abrazando el tórax con las dos manos, realizando el masaje con los dos dedos pulgares juntos en paralelo sobre el esternón.
 - Un reanimador: con dos dedos trasversales a la línea intermamilar, situados sobre el tercio inferior del esternón.

- Niños: el masaje cardiaco se realiza con el talón de una mano sobre el esternón. Si el niño es grande, se emplearán las dos manos entrelazadas.
- Frecuencia: 100 compresiones por minuto.

9. Activar el sistema de emergencias.

Si no se ha activado desde el principio porque sólo hay un reanimador, éste realizará 1 minuto de RCP básica antes de separarse del niño para activar los servicios de emergencias.

Cada 2 minutos, se hará una pausa para valorar el estado del niño, respiración y pulso. Si la reanimación tiene éxito, colocaremos a la víctima en posición lateral de seguridad controlando en todo momento su estado hasta que llegue al lugar los recursos médicos.

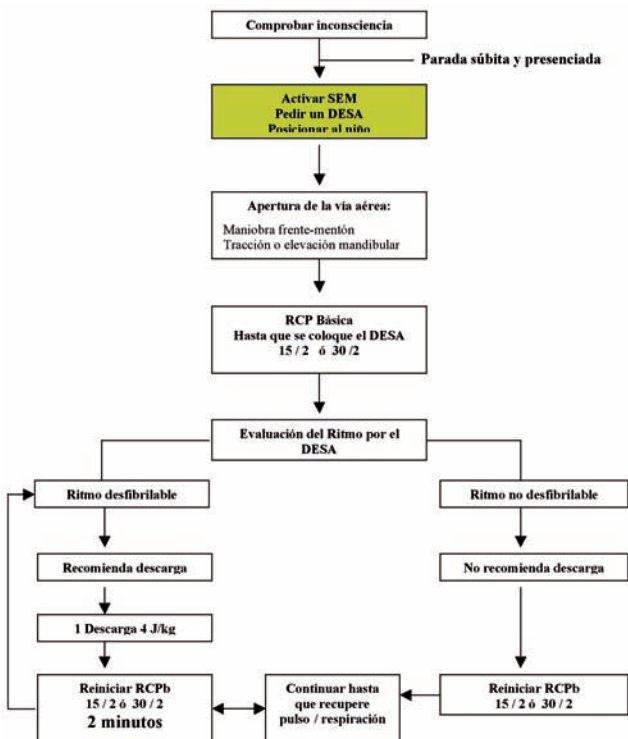
Las maniobras de reanimación se interrumpirán si⁷:

- El niño recupera el pulso y la respiración espontánea.
- Continúe con la reanimación un equipo de RCP avanzada.
- El reanimador corra peligro o este agotado.
- Tras 30 minutos sin respuesta.

Tabla 2. Diferencias entre lactantes y niños en las maniobras de RCP básica.⁷

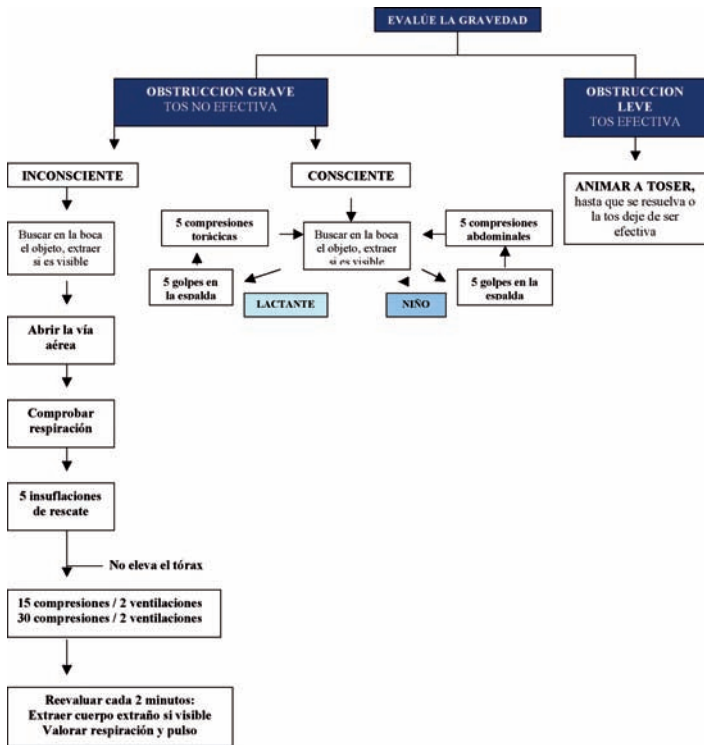
	LACTANTES	NIÑOS
Ventilación	Boca a boca-nariz	Boca a boca
Pulso Central	Pulso braquial	Pulso carotídeo
Localización del Masaje cardiaco	- Abrazando el tórax con las dos manos, los dos pulgares sobre el esternón. - Con dos dedos en el 1/3 inferior del esternón.	Talón de una o dos manos sobre el esternón.

Figura 2. ALGORITMO DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA CON DESA EN LACTANTES Y NIÑOS ^{3,17}



- El DESA se empleará únicamente en los niños mayores de 1 año.
- Se utilizarán aparatos con atenuador de energía. En caso de no tener, se usará el DESA de adultos.
- Los electrodos se pegarán de forma antero/posterior o esternal/apical.
- Los pasos a seguir son los mismos que con el DESA de adultos.

2.2 MANIOBRAS DE DESOBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA.^{3,7}



3. SOPORTE VITAL AVANZADO EN PEDIATRÍA

Figura 4. ALGORITMO DE RCP AVANZADA EN ASISTOLIA, ACTIVIDAD ELECTRICA SIN PULSO (AESP) Y BRADICARDIA GRAVE ^{9,10}

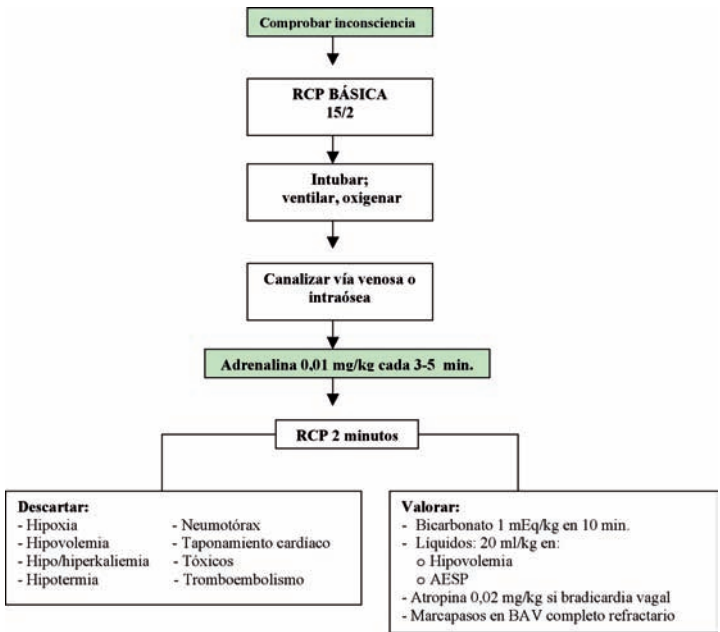
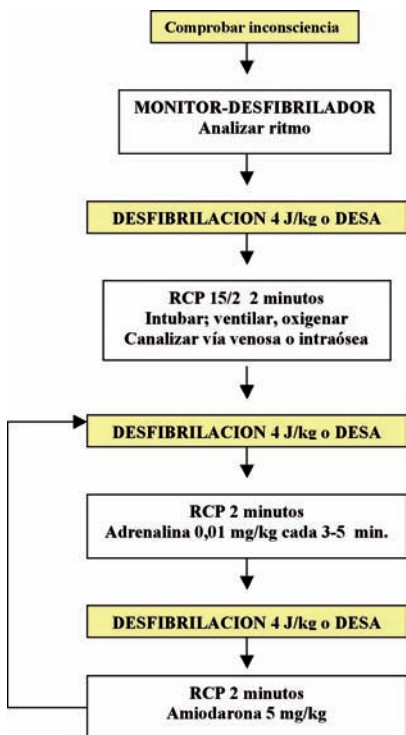


Figura 5. ALGORITMO DE RCP AVANZADA EN FIBRILACIÓN VENTRICULAR (FV) Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO (TVSP) ^{9,10}



4. VÍA AÉREA PERMEABLE⁹

Mantener la vía aérea permeable y proceder a una correcta ventilación es un requisito fundamental en la RCP avanzada pediátrica, en donde el principal origen de PCR son las causas respiratorias.

1. *Apertura manual de la vía aérea.* Ver apartado de RCP básica.
2. *Introducción de una cánula orofaríngea.* Evita la caída de la lengua a la faringe, siempre que se elija el tamaño apropiado colocando la cánula sobre la mejilla y seleccionando la cánula cuya longitud sea la misma que la distancia entre los incisivos superiores y el ángulo de la mandíbula (ver tabla 3). En los niños la cánula se introduce con la concavidad hacia arriba, cuando el extremo tropieza con el paladar entonces se gira 180° y se desliza por detrás de la lengua. En los lactantes se introduce directamente con la concavidad hacia abajo con la ayuda de un depresor.
3. *Aspiración de secreciones.* No superar en niños pequeños los 80-120 mmHg. de presión de aspiración.
4. *Ventilación.* Antes de la intubación se debe ventilar con bolsa de reanimación y mascarilla y oxígeno al 100%. Para ello debemos elegir el tamaño y modelo adecuado de mascarilla (ver tabla 3) y ajustarla sobre la cara, cubriendo la nariz y la boca que quedarán selladas de manera hermética. Con la mano izquierda, si se es diestro, se sujeta la mascarilla colocando el dedo pulgar en la parte nasal, el índice en la mentoniana y el resto de dedos se sitúan debajo del mentón manteniendo la elevación adecuada. Con la otra mano se maneja la bolsa de reanimación. La distensión gástrica puede ser minimizada aplicando presión sobre el anillo cricoides (maniobra de Sellick).

Edad	RN y < 6 meses	> 6 meses y < 1año	1-2 años	2-5 años	5-8 años	>8años
Cánula orofaríngea	00	1	2	3	4	4-5
Mascarilla facial	Redonda	Triangular o redonda	Triangular	Triangular	Triangular	Triangular
Bolsa reanimación	500 ml	500 ml	500 ml	1600-2000 ml	1600-2000 ml	1600-2000 ml
Tubo endotraqueal	3,5-4	4	4-4,5	4+(años/4)	4+(años/4)	4+(años/4)
Cms a introducir por boca	Nº Tubo x 3	Nº Tubo x 3	Nº Tubo x 3	Nº Tubo x 3	Nº Tubo x 3	Nº Tubo x 3
Laringoscopio	Recta o curva	Recta o curva	Curva	Curva	Curva	Curva
Sonda aspiración	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

Tabla 3. Material para el control de la vía aérea y ventilación ⁹

5. *Intubación orotraqueal.* No debe interrumpirse el masaje cardíaco más de 30" para intubar:
 - 1º Elegir el calibre del tubo y pala del laringoscopio según la edad del niño (ver tabla 3) y comprobar su estado.
 - 2º Alinear la cabeza con cuello y tronco y extender moderadamente (si no hay traumatismo), menos extensión cuanto más pequeño sea el niño. En los niños menores de 2 años no hay que extender el cuello (posición de "olfateo").
 - 3º Con la mano izquierda se introduce el laringoscopio de derecha a izquierda, desplazando la lengua a la izquierda.
 - 4º Según la pala sea curva o recta se avanza la hoja hasta la vallécula o hasta deprimir la epiglotis, respectivamente.
 - 5º Una vez visualizada la epiglotis se tracciona del mango hacia arriba hasta visualizar la glotis.
 - 6º Manteniendo esta posición se introduce el tubo endotraqueal con la mano derecha hasta la desaparición del balón o de la marca correspondiente a través de las cuerdas vocales. Si se utiliza un fiador, este se lubricará previamente y se introducirá por la luz interior del tubo, sin que su punta sobrepase el extremo del tubo.
 - 7º Inflar el globo, si procede, y comprobar.

8° Emplear un medio de sujeción para evitar movimientos del tubo que nos provoquen una intubación selectiva o salida del tubo.

4.1. ALTERNATIVAS A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL⁹

1. MASCARILLA LARÍNGEA

La mascarilla laríngea es la primera alternativa en caso de intubación difícil. No proporciona un aislamiento completo de la vía aérea pero su uso es sencillo y su colocación rápida. Tras elegir el tamaño adecuado (ver tabla 4) se debe comprobar el manguito (deshinchar sobre superficie plana para evitar la formación de pliegues) y lubricar su parte posterior. El niño se debe colocar al igual que para la intubación y tras abrirle bien la boca se debe introducir la mascarilla con la apertura hacia delante, ayudándonos de nuestro dedo índice para dirigir la punta hacia la parte posterior de la faringe hasta notar resistencia. Tras hinchar el manguito, comprobaremos que la mascarilla está centrada y ventilaremos a su través con una bolsa de reanimación.

2. CRICOTIROIDOTOMÍA

Se empleará exclusivamente en los casos en que sea imposible intubar y ventilar adecuadamente al niño. Para realizarla se empleará un equipo específico (técnica de Seldinger). Colocamos al paciente con el cuello en hiperextensión y localizamos la membrana cricotiroidea, que se puncionará en su parte central desde la cabecera del paciente con un ángulo de 45° en dirección caudal con la aguja conectada a una jeringa con suero. Se va entrando y aspirando simultáneamente y cuando se aspire aire se introduce la cánula y se retira la aguja. Se ventila a través de la cánula mediante una bolsa de reanimación.

Peso (kg)	Tamaño	Volumen máximo de hinchado (ml)
<5	1	4
5-10	1,5	7
10-20	2	10
20-30	2,5	15
30-70	3	20

Tabla 4. Tamaño de la mascarilla laríngea según el peso ⁹

5. VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS

Por la dificultad que entraña canalizar un acceso vascular en pediatría y la importancia que esta maniobra tiene para la realización de las maniobras de RCP avanzada, se establece un orden de prioridades para conseguir una vía óptima de administración de fármacos y fluidos.

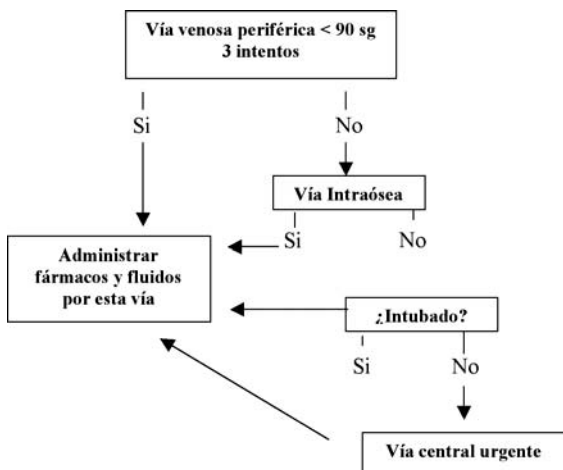


Figura 7. Algoritmo de elección de las vías de administración de fármacos y fluidos en RCPA pediátrica. ⁹

5.1 ACCESOS VASCULARES^{9,11}

5.1.1 ACCESOS VASCULARES PERIFÉRICOS

- Venas periféricas de elección:
- Extremidad superior: venas de la fosa antecubital, mediana cefálica, mediana basílica o antecubital.
- Extremidad inferior: venas dorsales del pie y la vena safena interna a nivel del tobillo.
- Vena umbilical: reservada para recién nacidos. El cordón umbilical presenta dos arterias y una vena, ésta con una pared más fina y una luz mayor que las arterias.
- Dispositivos de elección: angiocatéteres, de diferentes tamaños según la necesidades de velocidad de administración, tamaño de la vena y edad del niño; y palomillas, de menor calibre que los anteriores.

TÉCNICA DE CANALIZACIÓN DE VENAS PERIFÉRICAS CON ANGIOCATÉTER CATÉTER SOBRE AGUJA:

1. Colocar un compresor por encima de la vena que se va a canalizar.
2. Limpiar la zona con antiséptico.
3. Inmovilizar la vena comprimiendo con el dedo pulgar de la mano que sujeta el brazo del paciente, por debajo del punto de punción.
4. Pinchar la piel con el angiocatéter conectado a una jeringa con suero fisiológico, con una inclinación de 15° sobre el plano frontal.
5. Avanzar el bisel siguiendo la línea de la vena, realizando al mismo tiempo una ligera succión con la jeringa hasta que observemos que fluye sangre en su interior. En ese momento canalizar el catéter en la vena.
6. Deslizar la cánula de plástico en toda su longitud dentro de la luz del vaso. A continuación retirar la aguja.
7. Fijar el catéter. En pediatría se aconseja colocar un

inmovilizador de brazo fijando el acceso vascular para evitar que movimientos bruscos del niño provoquen la pérdida de la permeabilidad de la vía venosa.

TÉCNICA DE CANALIZACIÓN DE VENAS PERIFÉRICAS CON PALOMILLA:

1. Se limpia la zona con antiséptico.
2. Seleccionar la palomilla y retirar el protector de la aguja.
3. Aplicar tracción sobre la piel con el dedo pulgar de la mano no dominante.
4. Mantener las alas de la palomilla juntas con el bisel de la aguja hacia arriba con un ángulo de 15° sobre la piel.
5. Pinchar sobre la vena elegida.
6. La vía está canalizada cuando sale sangre a través del catéter, entonces se horizontaliza la trayectoria y se introduce toda la aguja en el vaso.
7. Fijar la palomilla con apósito a la piel.

TÉCNICA DE CANALIZACIÓN DE LA VENA UMBILICAL EN RECIÉN NACIDOS.

8. Se limpia la zona con antiséptico.
9. Se corta el cordón umbilical a unos 2 cm. de la piel ocluyendo los vasos en su base para evitar la hemorragia y se localiza la vena umbilical.
10. Con ayuda de unas pinzas se dilata la vena y se introduce directamente un catéter 3,5 F en niño pretérmino y 5 F en niños a término hasta que refluya sangre.
11. Se administra la medicación y se coloca el sistema de infusión de líquidos
12. Fijamos con un punto de sutura y apósito adhesivo.

5.1.2 ACCESOS VASCULARES CENTRALES

- Su canalización únicamente está indicada cuando no tenemos ninguna otra vía de administración de fármacos, debido a la dificultad y lentitud de canalización.
- Vena central de elección: vena femoral, por ser la que menos interfiere en las maniobras de RCPA.

TÉCNICA DE CANALIZACIÓN DE VENAS CENTRALES:

1. Localizar el punto de inserción:
 - Colocar el muslo en ligera abducción y rotación externa.
 - Situarse en el punto que se encuentra en la mitad de la distancia entre la cresta ilíaca anteroposterior y la sínfisis del pubis, 1-2 cm por debajo del ligamento inguinal. No buscaremos el latido femoral ya que estamos en parada cardiorrespiratoria.
2. Pinchar el angiocatéter en este punto, dirigiendo la aguja en dirección ascendente hacia el ombligo, con una inclinación de 15° sobre el plano frontal, al mismo tiempo que se aspira con la jeringa hasta que fluya la sangre.
3. Deslizar la cánula de plástico hasta introducirla dentro de la vena.
4. Una vez canalizada la vena retirar la aguja y confirmar su permeabilidad.

Durante una emergencia vital como es la parada cardiorrespiratoria, no emplearemos la técnica de Seldinger por su lentitud. Una vez estabilizado el paciente, podremos utilizar la luz del angiocatéter para canalizar un catéter más largo mediante esta técnica.

5.2 VIA INTRAÓSEA ^{12,13,14,15}

- De elección tras 3 intentos fallidos de canalizar una vía periférica o 90 segundos.
- Lugar de punción en pediatría:
 - < 8 años: Zona proximal de la tibia.
 - > 8 años: Maleólo tibial interno.
- Otros puntos: metáfisis distal del radio, zona próxima de la diáfisis humeral y en la cara inferior de la espina ilíaca anterosuperior de las crestas ilíacas.
- Nunca puncionar la vía intraósea en un hueso fracturado o ya utilizado.

TÉCNICA DE CANALIZACIÓN INTRAÓSEA CON PISTOLA INTRAÓSEA²⁴:

- Localizar el punto de punción:
- Colocar la pierna en rotación externa, apoyada sobre una superficie dura.
- Palpar la tuberosidad anterior de la tibia, 1-2 cm. hacia la zona externa de la pierna hasta palpar una zona plana en el hueso. Ahí bajar 1-2 cm. hacia el pie, ése es el punto de punción.
- Ajustar en el mango de la pistola intraósea (PIO), la profundidad de penetración del trócar en el hueso según la edad del niño.
- Sujetar firmemente la PIO con una mano sobre el punto de punción manteniendo en todo momento un ángulo de 90° sobre el plano de la piel.
- Retirar el seguro de la PIO apretando las dos alas a la vez y extrayendo.
- Coloque la palma de la otra mano sobre la parte superior de la PIO, pasando dos dedos por debajo del mango. Haga presión hacia abajo firmemente.
- Dispare sobre el punto de punción llevando hacia arriba el mango de la PIO con ayuda de los dos dedos.

- Desenroscar el dispositivo y retirar el trócar. Dejar únicamente la cánula dentro del hueso.
- Conectar a la cánula una jeringa con 5 cm. de suero fisiológico y succionar hasta obtener sangre.
- Fijar la cánula con el dispositivo de seguridad de la PIO que se ha retirado al inicio. Colocar un apósito adhesivo.
- Administrar 5 ó 10 ml de suero fisiológico antes de administrar medicamentos.

TÉCNICA DE CANALIZACIÓN INTRAÓSEA CON EZiO®:

- Localizar el punto de punción:
- Colocar la pierna en rotación externa, apoyada sobre una superficie dura.
- Palpar la tuberosidad anterior de la tibia, 1-2 cm. hacia la zona externa de la pierna hasta palpar una zona plana en el hueso. Ahí bajar 1-2 cm. hacia el pie, ese es el punto de punción.
- Insertar el trócar presionando sobre el punto de punción y activando el mecanismo del taladro.
- Retirar el mango del taladro, desenroscar y retirar el trócar dejando la cánula dentro del hueso.
- Conectar sistema de alargadera con llave de tres pasos conectada a jeringa con 5 cm. de suero fisiológico y succionar hasta obtener sangre.
- Fijar la cánula.
- Administrar 5 ó 10 ml de suero fisiológico antes de administrar medicamentos.

Una vez estabilizado el paciente, intentaremos de nuevo canalizar un acceso venoso periférico o central.

5.3 VIA ENDOTRAQUEAL

- De elección en pacientes intubados que no tienen ningún acceso vascular ni intraóseo canalizado.

TÉCNICA DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS POR LA VÍA ENDOTRAQUEAL:

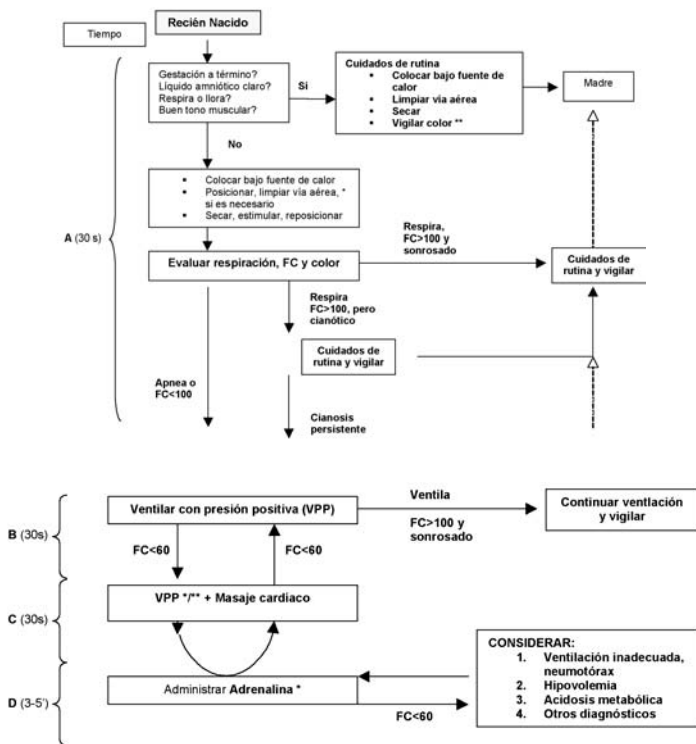
1. Cargar la dosis de medicación que se va a administrar. Añadir a ésta 5-10 ml de suero fisiológico en una jeringa de 20 ml., dejando una cámara de aire.
2. Extraer la conexión del tubo endotraqueal y conectar la jeringa directamente.
3. Empujar enérgicamente el émbolo de la jeringa para repartir la medicación por todo el árbol traqueobronquial.
4. Colocar de nuevo la conexión del tubo endotraqueal y realizar 5 insuflaciones con la bolsa autoinflable para ayudar al fármaco a llegar hasta los alvéolos.

6. FÁRMACOS Y LÍQUIDOS EN LA RCP AVANZADA PEDIÁTRICA⁹

Fármaco	Dosis via intravenosa o intraósea	Dosis via endotraqueal	Repetición de dosis	Indicación
Adrenalina	0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución 1/10000)	0,1 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución 1/1000)	Cada 3-5' de RCP	En todos los casos de PCR
Amiodarona	5 mg/kg	No indicado	Cada 5' (máximo 15 mg/kg)	FV/TV sin pulso
Atropina	0,02 mg/kg (dosis mín. 0,1mg, máx. 0,5 mg en niños, 1 .g en adolescentes)	0,03 mg/kg	A los 5'. Máximo 1mg en niños, 2 mg en adolescentes	Bradycardia severa
Lidocaina	1 mg/kg	2-3mg/kg	Hasta un máximo de 3 mg/kg	FV/TV sin pulso (si no se dispone de amiodarona)
Bicarbonato sódico	1 mEq/kg diluido al ½ con SF	No indicado	1ª dosis a los 10' de RCP. Repetir cada 10'	PCR
Líquidos cristaloides	20 ml/kg en administración rápida	No indicado	Repetir si persisten signos de shock o PCR	Actividad eléctrica sin pulso o hipovolemia como causa de la PCR

7. REANIMACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

Figura 6. ALGORITMO DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR DEL RECIÉN NACIDO ¹⁶



La intubación* y la ventilación y oxígeno suplementario** si persiste la cianosis, pueden ser considerados en diferentes momentos

En ocasiones es posible predecir si un recién nacido va a precisar o no reanimación, pero en otras no. Hay una serie de factores de riesgo en el embarazo o durante el parto que si los identificamos nos va a permitir anticipar problemas.

Entre estos factores de riesgo se encuentran¹⁶ el sufrimiento fetal, la presentación anómala, el prolapso del cordón, el líquido amniótico meconial, la hipertensión gestacional, la diabetes, la drogadicción, el feto pretérmino, etc...

El ideal sería que en todo parto estuviera presente al menos una persona entrenada en maniobras de reanimación neonatal y que tuviera a su disposición el material imprescindible para realizarlas. Este material es¹⁶: fuente de calor, oxígeno, aspirador con manómetro, sondas de aspiración (del 6 al 14F), mascarillas faciales, bolsa autoinflable (250, 500 ml), cánulas orofaríngeas (0 y 00), laringoscopio de pala recta (0 y 1), tubos endotraqueales (del 2 al 4), tijeras, guantes y gasas estériles, adrenalina (1/10.000), Bicarbonato 1M (diluido al $_$), naloxona, suero fisiológico, equipos para obtención de vías, glucosa 5-10%, monitor de ECG y pulsioxímetro.

Tras el nacimiento procederemos tal y como se indica en el algoritmo (figura 6) ¹⁶:

1. Estabilización inicial:

- Colocar bajo fuente de calor.
- Secar con toallas calientes.
- Colocar en decúbito supino con mínima extensión.
- Si es preciso aspirar suavemente a intervalos inferiores a 5" y sin superar una presión de 100 mmHg.
- Si es preciso estimular, dando palmadas en las plantas de los pies o frotando la espalda en sentido caudo-cranial.

2. Valoración:

- Respiración. Si no hay llanto (el cual confirmaría una adecuada ventilación) deberemos observar la frecuencia, la profundidad y simetría de los movimientos respiratorios.

- Frecuencia cardiaca. Mediante auscultación o tomando el pulso en la base del cordón umbilical o en las arterias braquial o femoral.
 - Color. Identificaremos si el niño está sonrosado, cianótico o pálido.
3. Oxígeno. Si persiste cianosis tras la estabilización inicial y el niño tiene respiración espontánea y una $FC > 100$ está indicada la administración de oxígeno.
4. Ventilación con presión positiva. El primer objetivo en un recién nacido con apnea, con respiración a boqueadas o con bradicardia ($FC < 100$) es establecer una ventilación efectiva:
- La vía aérea debe estar libre y el recién nacido posicionado.
 - Elegir la mascarilla facial y la bolsa autoinflables de los tamaños adecuados.
 - Insuflar a un ritmo entre 30 y 60 rpm. La FC es el mejor indicador de una ventilación adecuada.
5. Intubación endotraqueal. Indicaciones:
- Si la ventilación con bolsa y mascarilla es ineficaz o se prevé que va a ser prolongada.
 - Necesidad de administrar masaje cardiaco.
 - Si se requiere aspiración traqueal.
6. Masaje cardiaco.
- Indicado si después de 30" de ventilar al niño la FC es inferior a 60.
 - La mejor técnica consiste en colocar los pulgares en el 1/3 inferior del esternón y el resto de los dedos abrazando el tórax.
 - La profundidad debe ser de 1/3 del tórax.

- El ritmo de compresión/ventilación debe ser de 3/1.
- Comprobar el pulso cada 30".
- Mantener hasta que la FC sea superior a 60.

7. Fármacos.

- Adrenalina. Indicada en casos de asistolia o FC<60 a pesar de ventilación adecuada y masaje cardiaco durante al menos 30". La dosis es la misma que en la RCP avanzada pediátrica y se pueden repetir las dosis cada 3-5 minutos.
- Otros fármacos alternativos según las situaciones son el bicarbonato sódico (1mEq/kg) y la naloxona (0,1mg/kg).

8. BIBLIOGRAFÍA

1. "Internacional Liaison Comité on Resutitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resustitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations" Resuscitation, 2005; 67: 157-341.
2. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. "Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal". 5ª Edición. Ed. PUBLIMED, Madrid 2006
3. "European Resustitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support". Resustitation, 2005.
4. American Heart Association. 2005. "American Heart Association for Cardiopulmonary Resustitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 11: Pediatric Basic Life Support". 2005.
5. Carrillo A., López-Herce J. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. "Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal". "Conceptos y prevención de la parada cardiorrespiratoria en niños". 5ª Edición. Ed. PUBLIMED, Madrid 2006. 31-44.
6. Carrillo A., Martinez A., Salvat F. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. "Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal". "Reconocimiento del niño con riesgo de parada cardiorrespiratoria". 5ª Edición. Ed. PUBLIMED, Madrid 2006. 45-57.
7. Calvo C., Rodriguez A., López-Herce J., Manrique I. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. "Manual de

- Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal". "Reanimación cardiopulmonar básica en pediatría". 5ª Edición. Ed. PUBLIMED, Madrid 2006. 60-78.
8. "European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Adult life support". Resuscitation, 2005.
 9. Castellanos A., Rey C., Carrillo A., López-Herce J., Delgado M.A. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. "Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal". "Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría". 5ª Edición. Ed. PUBLIMED, Madrid 2006. 79-121.
 10. "European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Paediatric life support". Resuscitation, 2005.
 11. A. Quesada, J.M.Rabanal. "Procedimientos Técnicos en Urgencias y Emergencias". Ed.Ergón. 2003; vol I: 137-145.
 12. American Heart Association, Currents in Emergency Cardiovascular Care 16, 4 winter 2005-2006.
 13. Kruse, JA. "Intraosseous infusions: a flexible option for the adult or child with delayed, difficult, or impossible conventional vascular access", 1994.
 14. Orłowski, J. P. "Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs", 1990.
 15. J. Melé Olivé, R. Nogué Bou. "La vía intraósea en situaciones de emergencia: Revisión bibliográfica". Emergencias, 2006; 18:344-353.
 16. Burón E., Aguayo J. Grupo RCP Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. "Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal". "Reanimación del recién nacido". 5ª Edición. Ed. PUBLIMED, Madrid 2006. 123-140.
 17. Rodríguez A., Iglesias J.A. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. "Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal". "Desfibrilación semiautomática en niños". 5ª Edición. Ed. PUBLIMED, Madrid 2006. 79-121.

CAPÍTULO 12:
RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR
EN SITUACIONES ESPECIALES:
RCP EN LA EMBARAZADA.
ELECTROCUCIÓN ACCIDENTAL
Y FULGURACIÓN.
HIPOTERMIA ACCIDENTAL

Francisca Expósito Orta
Médico SAMU Alicante

1. DEFINICIÓN

Se definen como “otras situaciones especiales” a aquellas situaciones que pueden originar una emergencia médica y dar lugar a una RCP, siendo necesarias ciertas modificaciones para su tratamiento.

2. RCP EN LA EMBARAZADA

Los cambios y alteraciones fisiológicas- anatómicas que ocurren en el embarazo provocan que en la mujer gestante la RCP requiera unas condiciones especiales, además de tener presente que están involucradas dos vidas. Estas alteraciones se presentan de forma progresiva según avanza la gestación, siendo muy importantes en el segundo trimestre del embarazo siendo en este periodo más rápido el crecimiento fetal.

Las enfermedades que con más frecuencia provocan RCP en la embarazada son:

- Traumatismos (el más frecuente)
- Embolismo pulmonar
- Hemorragias obstétricas
- Arritmias
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Hemorragia intracerebral en la gestante toxémica
- IAM (aunque éste es más raro)

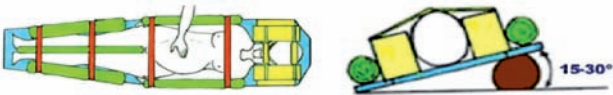
Debemos diferenciar dos maneras de actuación distintas en la RCP de la mujer embarazada dependiendo si ésta se encuentra antes de la 24º semana de gestación o después.

Nuestro objetivo será diferente en cada caso:

- Antes de la 24º semana de gestación: la prioridad será salvar la vida de la madre que tiene más viabilidad que el feto, para ello haremos las maniobras de RCP conocidas sin modificaciones.

- Después de la 24^o semana de gestación: tanto la vida de la madre como la del feto son potencialmente viables. Se harán cambios en la RCP habitual adaptándola a esta situación. Para ello haremos lo siguiente:

1. Se varia la posición habitual de RCP colocando una cuña bajo el flanco abdominal derecho y la cadera (desplazamos así el útero grávido hacia el lado izquierdo del abdomen. También lo podemos hacer manualmente de forma continua hacia la izquierda; así evitamos que se produzca una reducción del gasto cardiaco e hipotensión que suele suceder al estar en posición decúbito supino.



2. Desobstrucción de la vía aérea: compresiones torácicas en el punto medio del esternón en pacientes conscientes. En las inconscientes desde un lateral.
3. El soporte ventilatorio se realizará de forma convencional.
4. El masaje cardiaco externo se desplazará el útero manualmente hacia la izquierda.



5. En caso de FV: DESFIBRILACIÓN INMEDIATA según protocolo habitual. Al igual que la administración de fármacos aunque tenga efectos adversos sobre el feto.
6. En caso de traumatismo la hipovolemia no se manifiesta clínicamente hasta haber perdido casi 35 % de su volumen sanguíneo, el feto puede encontrarse en situación de perfusión grave estando la madre en situación estable: LA BRADICARDIA FETAL SERÍA EL ÚNICO INDICADOR ÚTIL DE LA GRAVE SITUACIÓN
7. Trasladar al hospital más cercano y que esté presente recibiendo a la paciente un intensivista, un pediatra neonatólogo y un obstetra.

3. ELECTROCUCIÓN ACCIDENTAL Y FULGURACIÓN

- Constituye un accidente frecuente
- Factores que determinan su naturaleza y gravedad:
 - Magnitud de la energía recibida (directamente relacionado con riesgo de RCP)
 - El voltaje
 - La resistencia al paso de corriente eléctrica
- Tipo de corriente:
 - Alterna: más peligrosa porque su repetitiva frecuencia incrementa las posibilidades de exposición del miocardio. Puede producir contracciones tetánicas e incluso afectar a musculatura respiratoria originando un paro respiratorio.
 - Continua
- Duración del contacto con la fuente (directamente relacionado con riesgo de RCP)
- Recorrido que realiza al atravesar el cuerpo:
 - Transtorácico (mano a mano) peor pronóstico
 - Vertical (mano a pie) o pie a pie: lesión del miocardio.

Las lesiones cutáneas y externas suelen ser mínimas en comparación con las lesiones internas musculares y óseas.

El electrocutado muere normalmente por:

- Fibrilación ventricular (FV)
- Asistolia o Taquicardia ventricular (TV)
- Parada respiratoria, central o periférica.

El fulgurado (lesiones por electricidad atmosférica: rayo) muere normalmente por:

- Lesión cerebral difusa
- Asistolia
- FV
- Parada respiratoria central y/o periférica
- Si no mueren en un primer momento es improbable que lo haga después.
- La RCP debe de ser agresiva y prolongada

Quemaduras Eléctricas

Herida de Entrada: La alta resistencia de la piel transforma energía eléctrica a calor, lo cual produce quemaduras alrededor del punto de entrada (punto oscuro en el al centro de la herida)

Herida de Salida: La corriente fluye a través del cuerpo desde el punto de entrada hasta finalmente salir por el lugar donde el cuerpo está más cerca del suelo.

MANEJO Y PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

- Medidas iniciales: SIEMPRE cortar el suministro eléctrico a la víctima antes de acercarse y apagar las prendas incendiadas, retirar la ropa no adherida a la piel, las lesiones eléctricas deben tratarse como politraumatismos más que como quemaduras, desnudar a la víctima, quitarle anillos, pulseras.

- Si no se pudiera cortar la corriente, o hacerlo retrasaría mucho la asistencia, intentar apartar al lesionado de la corriente mediante material aislante. Conviene ser sensatos y a veces es preferible llamar a los bomberos.
- Suele verse quemadura de entrada y de salida, pero el problema fundamental es la quemadura interna, que no se ve, y que puede no seguir el camino más corto entre la entrada y la salida.
- La descarga provoca contractura involuntaria de la musculatura esquelética que a su vez puede causar fracturas por arrancamiento u otras lesiones. Iniciar RCP según protocolo y si hay más de una víctima, la atención de las que tienen movimientos respiratorios deben posponerse.
- Vía aérea y respiración con control cervical: permeabilización y apertura, O₂ al 100%, valorar la efectividad, si lo necesita apoyo ventilatorio con AMBU mascarilla y O₂ a 12 l/min., IOT si precisa.
- Monitorizar: TA, FC, FR, ECG de 12 derivaciones (si existen síntomas cardiológicos), SO₂, nivel de consciencia, perfusión periférica, diuresis.
- Canalice 2 vías venosas 14-18G preferiblemente en zonas no quemadas. Ringer Lactato 20 ml/KG iv en 30-120 min. templado o caliente; posteriormente aporte de fluidos en función de la evolución clínica.
- Sondaje vesical y control de la diuresis durante las primeras 24 h:
 - Adultos. > 60-80 ml/h
 - Niños mayores > 1 ml/Kg./h
 - Menores de 2 años > 2 ml/Kg./h
- Si hay agitación y/o dolor: corregir la hipovolemia, analgesia moderada intentando que el paciente se mantenga consciente durante el traslado (usar Adolonta® 1 ampolla en 100 ml de SF i.v a pasar en 30 min.)

- Si persiste la agitación y/o hay dolor intenso:
 - Sedación.
 - BZD:
 - Diazepam v.o 5-15 mg, o 1 ampolla (2 ml) + 8 ml de SF iv hasta efecto.
 - Midazolam: 1 ampolla + 12 cc SF iv 0.05-0.1 mg/Kg. hasta sedación deseada.
 - Haloperidol: 1/2-2 ampolla bolo i.v lenta.
 - Analgesia potente:
 - Morfina:
 - a) Ataque: 1 ampolla + 9 ml de SF en bolos i.v 2 ml cada 5 min.
máx. 20 mg o bien perfusión de 1 ampolla (1 ml/10 mg) + 100 ml de SF 1-10 gotas / min., 3-30 ml/h
 - b) Perfusión: 1 ampolla (1ml/10 mg) + 100 SF 15-35 ml/h.
 - Fentanilo (Fentanest®)
 - a) Ataque: 1-2 mcrg/kg (bolo i.v en 20-30 seg.)
 - b) Mantenimiento:
 - BOLOS: 50- 100 mcrg ev en 20-30 seg.
 - PERFUSIÓN: 3 ampollas (450 mcrg) + 450 ml de SF. 1-2 ml/kg/h
- Si no es posible proporcionar confort por dolor intenso IOT: analgesiar e inducir (morfina, midazolam), relajar con Vecuronio. (CONTRAINDICADA SUCCINILCOLINA) bien en bolo i.v 0.05-0,1 mg/kg. o mantenimiento 0.01-0.03 mg i.v cada 12- 15 min.

- Protección gástrica: 1 ampolla de Ranitidina + 100 CC de SF i.v a pasar en 10 min. cada 8h.
- Cuidados de las quemaduras con limpieza exhaustiva con SF estéril, templado durante 15-20 minutos, apósitos estériles vaselinados.
- Trasladar a un centro de quemados estabilizado y tratado, envolviéndolo en una sábana seca y limpia, cubrirlo con mantas y aislarlo térmicamente.
- Trasladarlo a un centro de quemados si no se demora más de 30 min. o si no al Hospital más cercano.

4. HIPOTERMIA ACCIDENTAL

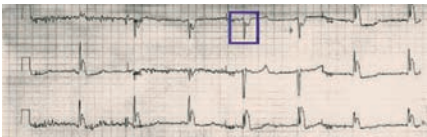
Se define como la situación clínica que se presenta al existir una temperatura central timpánica, esofágica, rectal o vesical inferior a 35 °C en ausencia de enfermedad hipotalámica.

Clasificación:

- Leve: 32-35 °C
- Moderada: 28-32 °C
- Grave < 28 °C

Clínica:

- Escalofríos entre 30-35 °C, disminuyen < 32 °C y desaparecen < 30 °C
- Taquipnea inicial, bradipnea posterior, apnea < 24 °C
- Depresión neurológica progresiva 34-30 °C
- Coma 30 °C
- Hipertensión y taquicardias iniciales
- Onda J (Osborn) entre 32-33 °C



- Alargamiento del PR, QS, QST, bradicardia sinusal refractaria a atropina, Bloqueo AV, FA entre 25-34 °C, fibrilación ventricular < 28 °C, asistolia <20 °C

Tratamiento: el miocardio hipotérmico es muy arritmógeno. Facilitar la evacuación lo más pronto posible evitando toda maniobra no imprescindible que suponga una demora de la misma.

MANEJO Y PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

1. Aislamiento térmico: secar y cubrir con mantas.
2. Valoración y actuación sobre la vía aérea.
 - Permeabilizar la vía aérea, O₂ al 100% en mascarilla con bolsa reservorio
 - Apoyo con AMBU mascarilla y tubo de Güedel, IOT si fuese necesario.
 - Si trismus: Intubación nasal a ciegas
 - Obtener el promedio de respiraciones en 2 minutos: si más de 5 rpm: O₂ caliente y húmedo en mascarilla a alto flujo; si menos de 5 rpm: IOT + ventilación con O₂ húmedo y caliente.
3. Valoración y actuación sobre vía cardiocirculatoria:
 - Si no hay pulso: inicio RCP inmediato.
 - Monitorizar e identificar ritmo cardiaco: la mayoría de las arritmias revierten espontáneamente durante el calentamiento.
 - Ritmos lentos: RECALENTAR. Marcapasos Transcutáneo si precisa en T^a > 30 °C
 - Ritmos rápidos: NO tratar. RECALENTAR. Se corrigen solos
 - FV o asistolia: Según la T^a:
 - TC > 30 °C: RCPA+ recalentamiento (hasta 32-35 °C) + protocolo de FV o asistolia (incluidas drogas antia-

rrítmicas y aminoradas vasopresoras)

- TC < 30 °C: en FV probar con un choque a 2 J/ Kg. máx. 200J, si no responde RCP y recalentamiento hasta los 30 °C entonces hacer protocolo de TC > 30 °C

NO CESAREMOS EN LA RCP HASTA QUE LA TEMPERATURA CORPORAL ASCIENDA A 32-35°C. SOLO SE ESTÁ MUERTO SI SE ESTÁ CALIENTE Y MUERTO.

1. Vía venosa 14-18 G
2. Fluidos: Cristaloides y coloides, NO RINGER LACTATO: calientes entre 42-45 °C.
3. Recalentamiento:
 - Externo pasivo: pacientes conscientes con ritmo cardiaco y T^a > 30 °C. aislamiento térmico, retirar ropa mojada, material aislante, mantas, trajes de aluminio, bebidas calientes, etc...
 - Externo activo: pacientes con T^o < 30 °C incapaces de tiritar o con T^a > 30 °C con inestabilidad: inmersión en agua caliente, mantas eléctricas, calentamiento cuerpo a cuerpo, bolsas de agua caliente, etc...
4. Por último sonda vesical con control de diuresis, si la estabilidad hemodinámica del paciente lo permite.
5. Trasladar al Hospital más cercano a UCI.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada. American Heart Association. Barcelona 1990; 215-216
2. Lloret i Carbó J., Artigas i Raventós V. Lesiones por electricidad y rayo. Josep Lloret y cols. Protocolos terapéuticos del Servicio de Urgencias. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona 1992; 1301-1313
3. Kirby R. R., Taylor R. W., Civetta J. M. Hand book of critical care. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers 1997 , 792-802 .
4. Luanne K. W., Ricky L., Environmental Health Secrets. Filadelfia: Hamley & Belfus, INC. 2000.

5. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Circulation 2005 112 [Suppl I]: IV-1 - IV-211; November 28 2005
6. The ILCOR 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations (CoSTR), Circulation. November 29, 2005; 112 [Suppl I]: III-1- III-136.
7. The ILCOR 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations (CoSTR) Resuscitation (2005) 67, 157-341-. The European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Resuscitation (2005) 67S1, S1-S189
8. American Heart Association. Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada. Segunda edición. URIACH. 1996.
9. Aguilar Reguero J. R., Rodríguez Martín L. J. Cesárea de Urgencia. 2003... Sufrimiento fetal agudo.
10. Pesaresi M., Palacios Jaraquemada J. Emergencias gineco-obstétricas de resolución
11. Multidisciplinaria. Patología de Urgencia. 2001.
12. SEMES. Castilla -La Mancha. Coordinador: Agustín Jiménez ; Urg. Hospital Virgen de la Salud. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS.
13. M. Ruano, N. Perales. Manual de Soporte Vital Avanzado. Comité español de RCP. Masson, S.A. 1996
14. Gracia Guerrero T. Paro Cardíaco. En: Gómez JM, Pujol R, Sabater R, editores. Pautas de Actuación en Medicina de Urgencias. Madrid: Mosby-Doyma libros S.A. 1996 .p .51-60.
15. Stauch M. Urgencias Cardiológicas (I). Salud Rural 1997; 6: 47-50.
16. Safar P, Bircher GN, Yealy D. Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation. Basic and Advanced Life Support. En: Schwartz GR, Cayten CG, Mangelsen MA, Mayer TA, Hanke BK. Principles and Practice of Emergency Medicine. USA: Lea&Febirger; 1992. p. 89-214.
17. Cummins OR, Chamberlain D, Hazinski MF, Nadkarni V, Kloeck W, Kramer E, et al. Recommended Guidelines for Reviewing, Reporting, and Conducting Research on In-Hospital Resuscitation: The In-hospital "Utstein style": A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and stroke Foundation of Canada, the Australian resuscitation council, and the Resuscitation councils of southern Africa. Circulation 1997; 95: 2213-39
18. Idris HA, Becker BL, Ornato PJ, Hedges RJ, Bircher G, Chandra CN, et al. Utstein-Style Guidelines for Uniform Reporting of Laboratory PCR Research: A statement for Healthcare Professionals from Task

- force of American Heart Association, the American College of Emergency Physicians, the American College of Cardiology, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, the Institute of Critical Care Medicine, the Safar Center for Resuscitation Research, and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 1996; 94: 2324-36.
19. Álvarez Fernández JA, López Ochoa A. Pautas Recomendadas para la Comunicación Uniforme de Datos en el Paro Cardíaco Extrahospitalario. El Estilo Utstein. En: Ruano M, Perales N, editores. *Manual de Soporte Vital Avanzado*. Barcelona: Masson; 1996 .p .211-29.
 20. Rosenborg A, Rosenbrog M. Paro cardíaco. En: Loeb E, Klusek Hamilton H, McVan BF, editores. *Urgencias Cardiopulmonares*. Barcelona: Mosby/Doyma; 1994 .p .12-4.
 21. Zipes PD, Wellens JJH. Sudden Cardiac Death. *Am Heart Assoc* 1998; 98: 2334-51.
 22. Stauch M. Tipos de Parada Cardiocirculatoria. *Salud Rural* 1996; 13: 65-8.
 23. Vicente Carrascal M, Batalla Llordes R. Reanimación Cardiopulmonar Básica e Instrumentada. *Clin Rural* 1995; 433(1): 31-8.
 24. Bachman WJ. Urgencias Cardiovasculares. En: Taylor BR, editor. *Medicina de Familia. Principios y Práctica*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1995. P.622-5.
 25. Asensio Sánchez C. RCP Intermedia. En: Álvarez Leiva C, editor. *Cuadernos de Medicina de Emergencia (Sociedad Española de Medicina de Catástrofes)*. Vol. nº1. Dos Hermanas (Sevilla): SAMU; 1995. p. 6-14.
 26. Stauch M. Compendio de Reanimación Cardiopulmonar. *Salud Rural* 1997; 9: 39-41.
 27. Basic Life Support Working Group of European Resuscitation Council. The 1998 European Resuscitation Council Guidelines for Adult Single Rescuer Basic Life Support. *BMJ* 1998; 316: 1870-6.
 28. Kloeck W, Cummins R, Chamberlain D, Bossaert L, Callanan V, Carli P, et al. Special Resuscitation Situations: An Advisory Statements of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 1997; 95: 2196-210.
 29. Del Busto Prado FM, Martino Álvarez J, Álvarez Fernández JA. Resucitación Cardiopulmonar en Situaciones Especiales. PCR en la Embarazada. En: Ruano M, editor. *Manual de Soporte Vital Avanzado*. Consejo Español de RCP. Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar (Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias, SEMIUC). 2ª ED. Barcelona: Masson SA; 1999 .p. 199-201.

30. Coma Canella I, García-Castrillo Riesgo L, Ruano Marco M, Loma-Osorio Montes A, Malpartida de Torres F, Rodríguez García JE. Guías de Actuación Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Resucitación Cardiopulmonar. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 589-603.
31. Gardiner J. Resuscitation in Special Circumstances. *Nurs Times* 1994; 90(20): 35-7.
32. Kloeck W, Cummins RO, Chamberlain D, Bossaert L, Canallan V, Christenson J, et al. Special Situations in Resuscitation. *Arq Bras Cardiol* 1998; 71 (suppl 1): 29-42.
33. Emergency Cardiac Care Committee and subcommittees, American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care, IV: Special Resuscitation Situations. *JAMA*. 1992; 268: 2242-50.
34. Stross JK. Maintaining Competency in Advanced Cardiac Support Skills. *J Am Med Assoc* 1983; 249: 3339-41.
35. Kaye W, Mancini MF, Rallis S, Hanel LP. Education Aspects: Resuscitation Training and Evaluation. En: Kaye W, Bircher NG, editores. *Cardiopulmonary Resuscitation*. New York: Churchill Livingstone, 1989.
36. Page S, Meerabeau L. Nurses' Accounts of Cardiopulmonary Resuscitation. *J Advanced Nurs* 1996; 24: 317-25.
37. Aker J. Update for Nurse Anesthetists: Current Concepts in Cardiopulmonary Resuscitation. *AANA J* 1992; 60: 384-92.
38. Rumbo Prieto JM^a, Arantón Areosa L, Martínez Moar L, Pérez García R, Pérez Loureiro N. Soporte Vital en el Embarazo. [comunicación]. VIII Congreso SEMES Galicia. Ferrol, Mayo del 4 al 6, 2000.
39. Ornato JP, Paradis N, Bircher N, Brown C, DeLooz H, Dick W, et al. Future Directions for Resuscitation Research. *External Cardiopulmonary Resuscitation Advanced Life Support*. *Resuscitation* 1996; 32: 139-58.
40. Ewy GA. Cardiopulmonary Resuscitation: Strengthening the Links in the Chain of Survival [editorial]. *NEJM* 2000; 342: 1599-1601.
41. Paradis AN, Halperin RH, Nowak MR. *Cardiac Arrest: The Science and Practice of Resuscitation Medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins 1996.
42. Thel CM, O'Connor MC. Cardiopulmonary Resuscitation: Historical Perspective to Recent Investigations. *Am Heart J* 1999; 137: 39-48.
43. Datta S, Nasr NF, Khorasani A, Datta R. Current Concepts in cardiopulmonary Resuscitation in Adults. *J Indian Med Assoc* 1999; 97: 259-64.
44. Kleinpell MR. Changes Pump New Life into CPR. *Nurs Spectrum* 2000.
45. Brooks G. Advance directives, Current Legal and Ethical Issues. *Nurs Crit Care* 1997; 2: 25-8.
46. Cummins OR, Hazinski FR. The most Important changes in the International ECC and CPR Guidelines 2000. *Circulation* 2000; 102: 371-6.

CAPÍTULO 13: **SÍNDROME CORONARIO AGUDO**

Francisco Ibáñez Mora
Enfermero SAMU, Elche

1. DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

La isquemia es el déficit o detención del riego arterial en un tejido, con el consiguiente déficit en el aporte de oxígeno y nutrientes a el mismo, así como a la eliminación de sustancias del metabolismo celular, es una situación crítica. En el caso del corazón esto se va a deber casi siempre a una disminución del flujo de sangre a través de las arterias coronarias, producido por lo general por lesiones ateroscleróticas, que obstruyen la luz de dichas arterias, impidiendo la llegada del O₂.

La rotura de una placa de ateroma (originada por depósitos de colesterol y grasa) previamente existente en un vaso coronario, desencadena procesos de agregación plaquetaria y activa la cascada de la coagulación. Estos procesos derivan en la formación de un trombo (coágulo de sangre) capaz de ocluir total o parcialmente el flujo sanguíneo al músculo cardíaco. Dependiendo del grado de disminución u obstrucción del aporte sanguíneo, vamos a encontrar diferentes cuadros clínicos, que van desde el angor inestable al Infarto Agudo de Miocardio (IAM transmural).

A grandes rasgos, se podría decir que el angor inestable, es la manifestación de una obstrucción parcial o total del flujo sanguíneo coronario, pero no durante el tiempo suficiente como para producir necrosis o muerte celular detectable del músculo cardíaco.

Por su parte, el IAM, es la manifestación clínica de la obstrucción total de la luz de la arteria coronaria durante el tiempo suficiente como para producir necrosis detectable del músculo cardíaco.

Se suele decir que el tiempo límite para diferenciar un angor inestable de un IAM es de 20-30 minutos, aunque en la práctica habitual esta distinción se lleva a cabo por el electrocardiograma (ECG), y sobre todo por los marcadores bioquímicos de muerte celular.

1.2 FACTORES DE RIESGO

Los siguientes factores incrementan las probabilidades de desarrollar síndrome coronario agudo.

- Varón de más de 45 años de edad o mujer de más de 55 años de edad
- Antecedentes familiares
- Obesidad
- Tabaquismo
- Hipercolesterolemia
- HTA
- Diabetes
- Sedentarismo
- Alteraciones en la coagulación (estados de hipercoagulabilidad)

2. VALORACIÓN DE ENFERMERÍA. SIGNOS Y SÍNTOMAS

El síndrome coronario agudo compromete seriamente la vida del paciente y requiere tratamiento médico inmediato. Por ello es de vital importancia reconocer de manera precoz los síntomas. Éstos pueden incluir:

- Dolor opresivo centrotorácico (retroesternal), de comienzo progresivo y duración mayor de 1 minuto.
- Dolor irradiado a uno o ambos brazos, hombros, la espalda, el cuello, mandíbula, o estómago.
- Sensación de falta de aire, disnea (por aumento de la demanda miocárdica de O₂)
- Mareo. Palidez
- Sudoración profusa
- Náuseas y vómitos
- Palpitaciones
- Desmayos, pérdida de la conciencia
- Hipotensión arterial

La isquemia miocárdica suele manifestarse por dolor u opresión en el tórax. Puede provocar arritmias que son la causa de la muerte súbita de los pacientes cardiópatas.

3. DIAGNÓSTICO

Es de suma importancia el diferenciar en el menor tiempo posible si el dolor al que nos enfrentamos es debido a un SCA o es debido a otras causas de dolor torácico.

Se recomienda que en un plazo menor de 10 minutos se haya realizado:

- Una anamnesis dirigida para averiguar las características del dolor y los factores de riesgo cardiovascular. Igualmente es muy importante averiguar posibles contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico.

- Un ECG de 12 derivaciones, y

- Una exploración física con toma de constantes vitales.

A nivel hospitalario, se hará una determinación de enzimas miocárdicas, Rx tórax y otras pruebas complementarias, pero nunca retrasarán el diagnóstico y actuación inicial de un SCA.

Las pruebas que se practicarán incluyen:

Electrocardiograma (ECG) es la herramienta principal junto con la historia del paciente. Posee gran sensibilidad y especificidad a la hora de valorar un SCA. Los cambios en el ECG nos informan de ausencia o presencia de lesión, isquemia o necrosis, localización y extensión de la afectación, y tiempo de evolución. Podemos encontrar:

- SCASEST (Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST): causado por obstrucción parcial o temporal. Causa cambios en el electrocardiograma siendo estos los que dan signos de lesión subendocárdica, es decir no afecta la lesión a toda la pared miocárdica de esa

zona isquémica, traducíéndose en el ECG en un descenso del segmento ST. Un ECG normal no excluye un cuadro anginoso

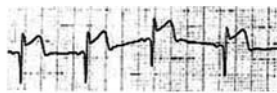
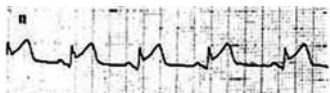
Es de vital importancia estratificar el riesgo de muerte en el SCASEST para poder optimizar su pronóstico y su tratamiento. Se clasifica como:

Bajo riesgo, el angor inestable sin elevación enzimática, con ECG normal y/o sin dolor en reposo.

Riesgo intermedio, cuando existe leve elevación enzimática, alteración ECG con descenso del ST, comienzo del dolor en reposo resuelto con nitroglicerina o manteniendo reposo, y duración de éste superior a 20 minutos

Alto riesgo, cuando el dolor se mantiene durante más de 20 minutos, no cede al tratamiento, existe elevación enzimática, alteración ECG (descenso del ST) y existe alteración hemodinámica.

- SCACEST(Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del ST): causado por una obstrucción prolongada del aporte de sangre al músculo cardíaco, y sí causa cambios de elevación del ST, por lesión de toda la pared del miocardio de esa zona isquémica, lesión subepicárdica, en el electrocardiograma. La principal manifestación que vamos a encontrar en la fase aguda es la elevación del segmento ST. Muy difícilmente podremos encontrar una variación en la morfología de las ondas T, que pasan a ser más altas y picudas en una primera fase, de ahí la dificultad de poder encontrarlas. Con el transcurso del tiempo (escasos minutos), estas ondas T altas y picudas, se desplazan hacia el segmento ST (isoeléctrico en estado basal), produciendo su elevación, la cual permanecerá durante las primeras horas o días.



Exámenes de sangre para medir diferentes enzimas que son liberadas cuando mueren células en el corazón. Las pruebas específicas incluyen:

- Prueba de troponina, considerada la prueba más específica para determinar si ha existido una lesión miocárdica y su extensión.
- Prueba CK o CK-MB para medir la cantidad de los diferentes tipos de creatinquinasa en la sangre.
- Prueba de mioglobina para revisar la presencia de mioglobina en la sangre, la cual se libera cuando se lesiona al corazón u otro músculo. Ésta es menos específica que las anteriores.

Escáner cardíaco nuclear, el cuál usa marcadores radioactivos para delinear cámaras cardíacas y vasos sanguíneos.

Cateterización cardíaca, se inserta un tubo delgado y flexible (catéter) a través de una arteria en la ingle o brazo para alcanzar las arterias coronarias. Esto puede determinar la presión y flujo sanguíneo en las cámaras cardíacas y examinar las arterias del corazón mediante rayos X.

Angiografía coronaria, una prueba generalmente realizada junto con cateterización cardíaca. Se inyecta un medio de contraste que se pueda ver usando rayos X a través del catéter dentro de las arterias coronarias. El médico puede ver el flujo sanguíneo a través del corazón y ver dónde están las obstrucciones.

Ecocardiograma es una prueba que usa ondas sonoras para crear una imagen en movimiento de su corazón. El ecocardiograma proporciona información sobre el tamaño y la forma de su corazón y sobre la forma en que funcionan sus cámaras y válvulas cardíacas.

4. CUIDADOS DE ENFERMERÍA. FÁRMACOS DE USO MÁS FRECUENTE

En el tratamiento farmacológico del Síndrome Coronario Agudo, los objetivos de la terapia antiisquémica van a estar dirigidos a aliviar el síntoma principal del paciente, conseguir estabilidad hemodinámica y evitar que el proceso evolucione hacia complicaciones como el IAM o la muerte.

1) Tratamiento inicial:

- Interrumpir la causa que ha desencadenado el dolor.
Reposo absoluto.
- Monitorización hemodinámica, realización de ECG, control de constantes vitales.
- Realización de glucemia
- Dieta absoluta durante las 12 primeras horas, salvo medicación VO.
- Canalización de vía periférica, y si es posible extracción sanguínea para determinación enzimática en el hospital.
- O₂ con gafas nasales a 2-3 lpm. Si existe congestión pulmonar o saturación de O₂ menor de 90% se mantendrá a mayor flujo (VMK al 35-50%) y durante el tiempo necesario.
- AAS, inicialmente 200-300 mg/día y después 100-200 mg/día. Es el antiagregante de elección, si existe intolerancia se puede usar Clopidogrel inicialmente 300 mg/día como dosis de carga y después 75 mg/día.
- Nitroglicerina: 2 puff sublingual (0.8 mg) si TAS mayor de 100 mmHg. Si no mejora y mantiene TAS mayor de 100 mmHg usaremos Nitroglicerina IV en bomba (2 ampollas en 100 cc Gdo.5%) empezando por 5 ml/h y subiendo cada 5 minutos 5 ml/h hasta que ceda el dolor o TAS menor de 100 mmHg.
- *Beta* bloqueantes si indicación médica (al ↓FC también disminuyen el consumo de O₂)

- Cloruro mórfico 1/2 ampolla (5 mg) cada 5 minutos hasta 2-3 ampollas SC o IV (ayuda a controlar el dolor y la ansiedad). Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica podemos utilizar Meperidina (Dolantina®), ya que provoca menos inestabilidad hemodinámica (hipotensión arterial, etc.) que la morfina.
- Evitar punciones IM o arteriales, que puedan contraindicar luego la fibrinólisis.
- Otro fármacos: calcioantagonistas, anticoagulantes...

4.1 TROMBOLISIS

Si tras la realización de un ECG observamos signos inequívocos de isquemia miocárdica, se procede a la trombolisis. Los agentes fibrinolíticos son fármacos usados para disolver los coágulos sanguíneos que bloquean el flujo de sangre al corazón. Cuando se administran al poco tiempo de iniciarse la isquemia pueden limitar o prevenir el daño permanente al corazón. Para conseguir la máxima eficacia, deben administrarse dentro de un margen de una hora después del inicio de los síntomas. No es eficaz, no es útil y está contraindicado cuando han pasado más de 12 horas desde el inicio de los síntomas, ya que al abrir una arteria se pueden producir lesiones de reperfusión en órganos que antes no estaba perfundidos, en el caso del corazón puede provocar arritmias de reperfusión en el miocardio lesionado.

Indicaciones de trombolisis:

- Ascenso de segmento ST en 2 derivaciones consecutivas (superior a 1 mm en derivaciones I-AVL, o superior a 2 mm en derivaciones precordiales) o BRIHH de reciente aparición, con dolor compatible de más de 30 minutos de duración, y que no revierte a la administración de nitroglicerina. (El bloqueo completo de rama

izquierda del haz de His, podrá, por su morfología aberrante, no permitirnos ver el St elevado, que se vería en ese miocardio lesionado)

- Evolución menor de 24 horas, sabiendo que el mayor beneficio se obtiene en las 6 horas primeras con escaso beneficio a partir de 12 horas de evolución.

Contraindicaciones de trombolisis:

- Hemorragia activa (excepto menstruación)
- Sospecha de disección aórtica
- ACV (hemorrágico o isquémico) hace menos de 3 meses
- HTA no controlada con tratamiento IV
- Cirugía mayor o TCE hace menos de 2 meses
- Neoplasia intracraneal conocida
- Punción reciente de vaso no compresible
- Hemorragia digestiva o urológica hace menos de 14 días

Contraindicaciones relativas:

- ACV (hemorrágico o isquémico) hace más de 3 meses
- Enfermedad sistémica grave
- Alteración conocida en la coagulación
- Cirugía menor o traumatismo leve hace menos de 7 días
- Fotocoagulación retiniana con láser reciente
- Pericarditis
- Embarazo
- RCP prolongada

Complicaciones en relación al tratamiento fibrinolítico:

- Hipotensión/ Bradicardia:
 - Colocar al paciente en posición Trendelemburg
 - Administración de volumen IV
 - Atropina 0,5 mg/5 min, hasta máximo de 2 mg
 - Dopamina (dosis habituales)

- Hemorragias:
 - Compresión sobre punto sangrante
 - Interrumpir la administración
 - Valorar administración de protamina

- Arritmias cardíacas:
 - Tratar según arritmia resultante (FV, TVSP, EV, RIVA...)

- Reacción alérgica:
 - Interrumpir la administración
 - Corticoides IV
 - En casos graves tratar como shock anafiláctico

Fármacos empleados en Fibrinólisis:

- Estreptoquinasa: 1.5 mill. U/ 60 min.
- Urokinasa: 1.5 mill. U/ bolo + 1.5 mill. U/ 60 min.
- Reteplasa (r-PA): 2 bolos 10 U en intervalos de 30 min.
- Tenecteplasa (TNK): 30-50 mg/bolo (según peso)
- Lanoteplasa; Estafiloquinasa (doble bolo)

Debemos conocer la Vida Media del fármaco que vamos a emplear. Lo ideal por una parte es contraproducente por la otra. Esto significa que:

- a) Si la VM es muy corta, habrá más posibilidades de reoclusión.
- b) Si la VM es muy larga y aparecen complicaciones, será más difícil y costoso de controlar.

Del conocimiento de las características de cada uno de estos fármacos, salen las preferencias por cada uno de ellos. Con todo esto, debemos tener en cuenta que conviene administrar un solo bolo, porque sólo de esta manera nos vamos a asegurar que administramos la dosis necesaria y corres-

pondiente. Los intervalos deben ser eliminados para evitar olvidos y desajustes en el horario.

Si el paciente presenta contraindicaciones a este tipo de medicación se puede plantear la realización de angioplastia coronaria (angioplastia de rescate), que consiste en la eliminación del trombo con el auxilio de un catéter. Si esta técnica tampoco resuelve el problema tenemos la posibilidad de realización de cirugía de by-pass, en la que se usan arterias o venas de otras áreas de su cuerpo para hacer un puente en sus arterias coronarias afectadas.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Cortés Barceló, M. T.; Llanes Blanco, C.; Utrillas Costa, S.; Porcar Molina, C. Dolor torácico agudo. En Brasó Aznar, J. V. Diagnóstico y Terapéutica en Urgencias. 1ª ed. Valencia. Laboratorios Dr. Esteve, S. A. 2005. P 333-346.
2. Balaguer Martínez, J. V.; Díaz Méndez, J. Cardiopatía isquémica. En Brasó Aznar, J. V. Diagnóstico y Terapéutica en Urgencias. 1ª ed. Valencia. Laboratorios Dr. Esteve, S. A. 2005. P 447-464.
3. Fernández Ayuso, D.; Martínez López, M. D.; Salcedo Pérez, S.; Sancho Castro, Y. Cardiopatía isquémica: infarto de miocardio. En Fernández Ayuso, D.; Aparicio Santos, J.; Pérez Olmo, J. L.; Serrano Moraza, A. Manual de Enfermería en Emergencia prehospitalaria y Rescate. Madrid. Arán Ediciones. 2002. P 195-208.
4. Martínez López, D.; Sánchez Vega, P.; Fernández Ayuso, D.; Borro Zambrano, R. Cardiopatía isquémica: angor. En Fernández Ayuso, D.; Aparicio Santos, J.; Pérez Olmo, J. L.; Serrano Moraza, A. Manual de Enfermería en Emergencia prehospitalaria y Rescate. Madrid. Arán Ediciones. 2002. P 209-217.
5. Cantos Valero, M.; Ortega de la Fuente, M.; García Hódar, J. A. Dolor torácico. En Garrido Miranda, J. M. Urgencias y Emergencias para Personal Sanitario. Jaén. Formación continuada Logoss, S. L. 2000. P 279-282.
6. Cantos Valero, M.; Ortega de la Fuente, M.; García Hódar, J. A. Angor estable e inestable. En Garrido Miranda, J. M. Urgencias y Emergencias para Personal Sanitario. Jaén. Formación continuada Logoss, S. L. 2000. P 283-286.
7. Cantos Valero, M.; Ortega de la Fuente, M.; García Hódar, J. A. Infarto agudo de miocardio . En Garrido Miranda, J. M. Urgencias y Emergencias para Personal Sanitario. Jaén. Formación continuada

Logoss, S. L. 2000. P 299-302.

8. Documentación del Título de Experto Universitario en Urgencias y Emergencias. Universidad Complutense de Madrid. Curso académico 2006-2007.
9. Documentación del XXV Curso de Cuidados Intensivos Cardiológicos para Enfermería. Ortiz Díaz, M.; Zurita Mohedano, F. A.E.E.C. 2007.
10. Manual de la Enfermería. Barcelona. Océano, 2002. Enfermedad coronaria. P 161
11. Diccionario de Medicina. 4ª ed. Barcelona. Océano, 2002.
12. Grupo Español de triaje Manchester. Triage de Urgencias Hospitalarias. Dolor torácico. P 106-108
13. Guía de intervención rápida de Enfermería en Farmacología. 2ª ed. Madrid, D.A.E. 2004

CAPÍTULO 14:

ARRITMIAS

Sonia Soriano Crespo *; Javier González Alajarín*
*Enfermera SAMU Alicante
Colaborador: Ramón Munera Planelles

1. DEFINICIÓN

El término arritmia hace referencia a una alteración del ritmo y/o frecuencia anormal en el corazón (latido cardíaco).

2. CLASIFICACIÓN E IDENTIFICACIÓN

2.1 EL ECG NORMAL: RITMO SINUSAL NORMAL

Es el originado en el nódulo sinusal, sito en la aurícula derecha y que origina una frecuencia entre 60-100 latidos por minuto. En el ECG normal encontramos:

- Ondas P de morfología normal y constante en cada derivación.
- Cada onda P va seguida de un complejo QRS con un intervalo PR constante y normal (0,12-0,20 seg.)
- Intervalo PP (ó RR) constantes y regulares.

En general, existen muchas manifestaciones que pueden aparecer tanto en los ritmos rápidos como en los lentos. Asimismo también existen algunas particularidades específicas de alguna arritmia y también las propias de los ritmos letales. A continuación, detallamos por grupos las más comunes.

• TAQUIARRITMIAS

Palpitaciones, mareo y ansiedad son las que encontramos con mayor frecuencia.

En orden creciente de importancia tenemos también: Síncope, Fatiga o la Disnea,

Dolor Torácico, Insuficiencia cardíaca y Shock.

En la Fibrilación auricular podremos objetivar además el pulso irregular y manifestaciones complicaciones tardías neurológicas en algunos casos como el ACVA o el AIT.

• BRADIARRITMIAS

Pueden presentarse desde asintomáticas hasta síntomas

como mareo, ansiedad o síncope, entre las manifestaciones más leves y comunes.

También podremos objetivar otras como signos de bajo gasto cardiaco, hipotensión o Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC).

- **ARRITMIAS MALIGNAS**

Son comunes la inconsciencia, ausencia de pulso, cese de la respiración normal (apnea) y cianosis.

2.2 RITMOS RÁPIDOS: TAQUIARRITMIAS

Ritmos Auriculares:

1. Taquicardia Sinusal.
2. Taquicardia supraventricular paroxística.
3. Flutter auricular.
4. Fibrilación auricular.
5. Extrasístole auricular.

Ritmos Ventriculares:

1. Taquicardia Ventricular.
2. Torsade de Pointes.
3. Extrasístole ventricular.
4. Ritmo Idioventricular acelerado.

Ritmos Auriculares:

TAQUICARDIA SINUSAL

Ritmo cardíaco entre 100-150 l/m.

En el ECG podemos encontrar: Ondas P iguales precedentes al QRS.

QRS estrecho (salvo conducción aberrante o bloqueo de rama).

A veces no se ven las ondas P.

Aparición generalmente progresiva.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA (TSVP)

Ritmo cardíaco entre 150-250 l/m.

En el ECG podemos encontrar: Ondas P antes, después o no visibles del complejo QRS.

Intervalo R-R regular.

QRS estrecho (salvo conducción aberrante o bloqueo de rama)

Cuando se trata de una Taquicardia auricular paroxística las P no son sinusales, sino ectópicas (difícil identificación).

La aparición es de manera brusca así como su final.

FLUTTER AURICULAR

Actividad eléctrica muy rápida y regular en las aurículas.

En el ECG podemos encontrar: “Falsas ondas P”, denominadas ondas F que distorsionan la línea isoeletrica dando como resultado los característicos “Dientes de Sierra”, más objetivables en las derivaciones II, III y AVF, donde son negativas.

Frecuencia auricular variable, entre 250-350 l/m.

Frecuencia ventricular variable, dependiendo del grado de bloqueo existente.

QRS estrechos generalmente (salvo conducción aberrante o bloqueo de rama).

FIBRILACIÓN AURICULAR

Actividad eléctrica desincronizada e irregular en las aurículas.

En el ECG podemos encontrar: Ausencia de ondas P (en su lugar tendremos ondas F) y distorsión de la línea isoeletrica.

Variabilidad de ondas P en tamaño y forma.

Frecuencia ondas P muy alta, difícil de medir (habitualmente entre 400-600 l/m).

Intervalos R-R irregulares.

QRS normal (salvo conducción aberrante o bloqueo de rama).

Frecuencia ventricular entre 100-180 l/m.

EXTRASÍSTOLE AURICULAR (Contracción auricular prematura)

Aparición de un latido antes de lo esperado.

En el ECG podemos encontrar: Ondas P de morfología distinta (P') a la P sinusal, antes del QRS.

QRS estrechos.

Intervalos P-P (o R-R) irregulares.

Frecuencia cardiaca normal, variable dependiendo del número de extrasístoles.

Ritmos Ventriculares:

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Aparición de más de tres complejos ventriculares prematuros en el ECG. Otros autores consideran más de seis.

En el ECG podemos encontrar: Complejos QRS anchos y casi idénticos (TV monomorfa).

Ausencia de ondas P.

Frecuencia cardiaca de 130 a 200 l/m.

Si dura más de 30 segundos > TV Sostenida.

Si dura menos de 30 segundos > TV no Sostenida.

TORSADE DE POINTES (TV helicoidal)

En el ECG podemos encontrar: Complejos ventriculares anchos, bizarros y polimorfos (distintos) en forma de salvas (rachas).

Los QRS van cambiando de manera progresiva su orientación sobre la línea isoelectrica (eje), es bidireccional.

Intervalos R-R irregulares.

La frecuencia cardiaca oscila entre 100 y 180 l/m.

Fuera de la crisis aparece ritmo sinusal.

EXTRASÍSTOLE VENTRICULAR (Contracción ventricular prematura)

En el ECG podemos encontrar: Latidos ventriculares prematuros.

QRS de morfología ancha.

Pausa compensatoria después de la extrasístole.

No existen ondas P antes del QRS.

Intervalos R-R intermitentemente irregulares dependiendo del número de latidos anticipados.

Frecuencia cardiaca normal dependiendo del número de extrasístoles.

RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO (RIVA)

Es un ritmo ventricular que se intercala sobre un ritmo de base. Suele aparecer en el IAM tras reperfusión o trombólisis. Suele ser benigno y asintomático.

En el ECG podemos encontrar: Complejos QRS anchos y bizarros monomorfos.

Intervalo R-R (o P-P) regulares.

Ondas P normales.

Frecuencia cardiaca entre 60 y 110 l/m.

2.3 RITMOS LENTOS: BRADIARRITMIAS

- Bradicardia sinusal
- Bloqueos AV:
 - De primer grado
 - De segundo grado
 - De tercer grado o completo

BRADICARDIA SINUSAL

Ritmo sinusal regular

Frecuencia menor de 60 latidos por minuto

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (AV)

Se presenta cuando los impulsos auriculares no son conducidos hasta los ventrículos o lo hacen con retraso.

- **BLOQUEO AV DE I GRADO:**

Intervalo PR alargado (> 20 seg.).

Todas las P van seguidas de complejo QRS; se conducen todos los latidos.

- **BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (AV) DE II GRADO**

Algunos impulsos auriculares son conducidos a los ventrículos y otros no.

Existen dos tipos:

- **Tipo 1 (Mobitz I o de Wenckebach):**

El intervalo PR se va alargando en cada latido hasta que una P no es seguida por un QRS.

Se puede nombrar también como bloqueo 3:2, 4:3, etc. (dos de cada tres P son conducidas o 3 de cada 4, etc.).

- **Tipo 2 o Mobitz II:**

El intervalo PR es constante.

Ocasionalmente una P no es seguida de un QRS.

- **BLOQUEO AV III GRADO**

El impulso auricular es incapaz de llegar a los ventrículos.

Hay ondas P y QRS pero no guardan relación entre ellos.
Frecuencia auricular normal.

Frecuencia ventricular lenta (30-60 lpm).

2.4 RITMOS LETALES: ARRITMIAS MALIGNAS

2.4.1 Asistolia.

2.4.2 Fibrilación ventricular.

2.4.3 Taquicardia ventricular sin pulso.

2.4.4 Actividad eléctrica sin pulso.

2.4.1 ASISTOLIA

Es la ausencia de actividad cardiaca; equivale a parada cardiorrespiratoria.

En el ECG podemos encontrar: Línea plana isoeléctrica o ligeramente ondulante.

Pueden aparecer pequeñas ondas que son impulsos generados por la aurícula que no son conducidos a los ventrículos.

2.4.2 FIBRILACIÓN VENTRICULAR (FV)

Actividad rápida y asincrónica ventricular, que genera contracciones ineficaces de los ventrículos. Equivale a parada cardiorrespiratoria. En el ECG podemos encontrar:

Ondas de amplitud y frecuencia variables que pueden ser pequeñas (grano fino) o grandes.

Imposible identificar ondas y complejos habituales.

2.4.3 TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO (TVSP)

Ver taquicardia ventricular.

A nivel práctico se trata como la FV a la que en ocasiones precede.

Equivale a parada cardiorrespiratoria.

2.4.4 ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO (AESP)

Registro en ECG pero sin actividad mecánica (no se bombea sangre).

Equivale a parada cardiorrespiratoria.

3. MANIFESTACIONES DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS

3.1 VALORACIÓN GENERAL DE ENFERMERÍA EN LAS ARRITMIAS CARDIACAS

En el medio extrahospitalario cualquier acción de un miembro del equipo se ha de hacer de forma coordinada con el resto. Por ello, hemos de tener en cuenta que la Valoración de Enfermería se complementa con la anamnesis médica y viceversa.

VALORACIÓN GENERAL:

Adoptar la metodología del ABC:

- Valorar nivel de conciencia
- Valorar permeabilidad de la vía aérea.
- Valorar función respiratoria (presencia de disnea, taquipnea, bradipnea, respiración agónica, apnea, etc.)
- Valoración hemodinámica cardiovascular: FC, Pulsioximetría, pulso (intensidad, pulsos distales débiles o ausentes), interpretación ECG, reconocer las arritmias, TA, diuresis, etc.
- Valoración otros aspectos del paciente: impresión clínica general, comprobar como tolera la arritmia, coloración de piel y mucosas, extremidades frías, cortejo vegetativo (diaforesis, náuseas o vómitos, mareo, etc.), dolor y aparición de signos y/o síntomas descritos en las manifestaciones generales (ansiedad, palpitaciones...)
- Reevaluación continua del paciente según evolución.

4. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS ARRITMIAS

4.1. CUIDADOS GENERALES DE ENFERMERÍA EN LAS ARRITMIAS

1. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y adecuada ventilación;

- Aplicación de dispositivos para la apertura de la vía aérea.
- Administración de oxígeno.
- Asistencia en la intubación y aislamiento de la vía aérea si precisa.

2. Monitorizar parámetros hemodinámicos:

- Monitorización electrocardiográfica continua con monitor-desfibrilador, reconociendo las arritmias y prestando atención a posibles desconexiones o artefactos en el registro electrocardiográfico.
- Monitorización de la tensión arterial y pulsioximetría.
- Realización de ECG completo.

3. Instaurar vía periférica cuando así se precise.

4. Administrar fluidoterapia y fármacos prescritos.

5. Reconocer las manifestaciones propias de las arritmias en el paciente.

6. Estar atentos a posibles efectos secundarios de los fármacos prescritos, en especial los antiarrítmicos.

7. Procurar un ambiente tranquilo al paciente, y asegurar el respeto a su intimidad también durante el traslado a la ambulancia y en la transferencia al hospital.

8. Procurar al paciente una postura cómoda y adecuada a sus condiciones hemodinámicas.

9. Explicar al paciente en la medida de lo posible, todas aquellas maniobras y cuidados a aplicar antes de llevarlas a cabo, en especial, las técnicas cruentas.

10. Disminuir la ansiedad del paciente, intentando transmitir tranquilidad y dominio de la situación, y respondiendo adecuadamente a sus demandas de información.

11. Observar de forma continua la evolución clínica del paciente.
12. Cumplimentar adecuadamente los registros de Enfermería en la hoja asistencial.

4.2. CUIDADOS ESPECÍFICOS DE ENFERMERÍA EN LAS ARRITMIAS

A la hora de aplicar la terapéutica específica para cada tipo de arritmia tendremos en cuenta estos dos principios:

- NO se tratan ECG sino PACIENTES.
- NO ser más agresivos con la arritmia de lo que ésta lo es con el paciente.

Nos será útil además tener en cuenta las siguientes generalidades en el tratamiento de las arritmias:

TAQUIARRITMIAS:

1. El tratamiento inicial dependerá de la **estabilidad** del paciente.
2. Si el paciente está inestable, el tratamiento de elección será la cardioversión.
3. Es recomendable no usar más de un antiarrítmico.
4. Tratamiento:
 - Maniobras vagales,
 - Fármacos: ATP, amiodarona, verapamilo, beta- bloqueantes, digoxina, lidocaina, magnesio, procainamida, etc.
 - Medios eléctricos: Cardioversión, desfibrilación.

BRADIARRITMIAS

1. El tratamiento farmacológico de la bradicardia se basa en la presencia o no de **hipotensión**. Si existe hipotensión, tratar. Si no existe, monitorizar.
2. Los pacientes transplantados NO responden a la atropina.
3. Tratamiento:
 - Fármacos: atropina, dopamina, adrenalina, aleudrina®
 - Marcapasos: provisional y definitivo.

4.2.1 TAQUIARRITMIAS. TAQUICARDIA SINUSAL

Aplicar cuidados generales de Enfermería en arritmias.

No suele precisar tratamiento, sino reconocer la causa desencadenante y corregirla.

TAQUICARDIA SUPRAVENTICULAR PAROXÍSTICA (TSVP)

Aplicar cuidados generales de enfermería en arritmias cardíacas.

El tratamiento dependerá de la tolerancia hemodinámica del paciente.

Si el paciente presenta pulso y frecuencia ventricular > 150(200) lpm puede necesitar cardioversión inmediata.

- Mala Tolerancia (hipotensión, pérdida conocimiento, dolor torácico, IC...)

Cardioversión eléctrica sincronizada. Hasta tres veces (100-200-360 J) en monitor-desfibrilador monofásico. Utilizar dosis equivalentes en bifásico.

Premedicar antes con Midazolam 5 mg. IV.

Amiodarona (Trangorex®) si falla el tratamiento anterior (2 ampollas +100 ml SG 5% a pasar en 10-20 minutos).

Posteriormente perfusión de amiodarona (900 mg IV. 6 ampollas + SG 5% en 24 horas).

Nuevo choque sincronizado si falla todo lo anterior. Hasta tres veces (100-200-360 J).

Soporte vital avanzado si precisa

- Buena Tolerancia (Tolerancia Aceptable)

Maniobras vagales.

De elección: Adenosina i.v (Adenocor®), dosis de 3-6-12-12 mg/ 1-2 minutos.

Se pueden considerar también los siguientes:

Amiodarona i.v (Trangorex®): 2 ampollas + 100 SG 5% en 10-20 minutos.

Digoxina®: 1-2 ampollas i.v en 30 minutos x 2 veces o hasta control FC.

Verapamilo (Manidón®): 2,5-5mg i.v lento.

Cardioversión.

FLUTTER AURICULAR

Aplicar cuidados generales de enfermería en arritmias cardíacas.

Evidenciar ondas F y morfología de “dientes de sierra en ECG”.

El tratamiento dependerá de la tolerancia (estabilidad) hemodinámica del pte.

• Mala Tolerancia

Cardioversión eléctrica sincronizada, salvo arritmia, o sus síntomas equivalentes de más de 48 h de evolución. Máximo tres intentos (100-200-360 J).

Si falla lo anterior, Amiodarona i.v (Trangorex®), 300 mg. en 10-20 minutos (2 ampollas + 100 ml SG 5%).

• Buena Tolerancia

Si QRS estrecho y regular: Maniobras vagales + Adenosina i.v (Adenocor®) a dosis de 6-12-12 mg, (principalmente para evidenciar que nos encontramos frente a un flutter auricular y no una TSV, ya que el Adenocor® no revierte esta arritmia).

Si no revierte: Verapamilo (Manidón®) 2,5-5 mg. i.v en 2 minutos.

Control de FC.

Si QRS ancho y/o irregular: Amiodarona i.v (Trangorex®), mismas dosis que para paciente inestable.

Control FC (es de elección si más de 48 horas, y se hace

con Manidón® o Diltiazem, mejor y más seguro este último a dosis de carga de 0.25 mg/kg de peso del paciente,

FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)

Aplicar cuidados de enfermería generales en arritmias cardíacas.

El objetivo general será el intento de conversión a ritmo sinusal (fibrilaciones auriculares agudas), y el control de la FC para mejorar el gasto cardíaco (GC)

Dependiendo de la tolerancia hemodinámica podemos actuar según dos maneras:

- Mala Tolerancia

Se procederá a la cardioversión eléctrica sincronizada (salvo arritmias de más de 48 h. de evolución o filiación desconocida), emplear cardioversión farmacológica, ante la mala tolerancia se cardiovierte eléctricamente sin evaluar la evolución de la arritmia, el peligro de la cardioversión, bien eléctrica o farmacológica, común a ambas, es que al organizarse el latido auricular, tras la cardioversión exitosa, los trombos que puedan haberse formado en la aurícula izquierda, se liberen provocando ICTUS.

Amiodarona i.v (Trangorex®), 2 ampollas + 100 ml. SG 5% a pasar 10-20 minutos. (cardioversión farmacológica)

Soporte vital si precisa.

- Buena Tolerancia

Se optará por tratamiento farmacológico y dependerá de si está digitalizado o no.

- Paciente no Digitalizado

Digoxina i.v, 2 ampollas + 100 ml. SF a pasar en 15-30 minutos.

Verapamilo i.v (Manidón®), si no cede con lo anterior. Bolo i.v de 5-10 mg (1-2 ampollas de 5mg.) a administrar en 2 minutos. Valorar repetición en 20-30 minutos.

Si fracasa todo lo anterior proceder a cardioversión sincronizada más sedación (si tiene buena tolerancia, no se cardiovierte eléctricamente, se frena con Manidón® o Masdil®, Diltiazem, y se deriva al hospital para valoración por cardiología, anticoagulación 2 semanas y cardioversión programada.)

- Paciente Digitalizado

No administrar más digoxina (riesgo de intoxicación) (no, la dosis tóxica es muy superior a la administrada para frenar la respuesta ventricular.)

Amiodarona, 300mg. i.v. 2 ampollas + 100 SG 5 % a pasar en 20 minutos, si queremos revertir a ritmo sinusal.

Verapamilo i.v, de elección para asociar si no se frena, con Digoxina, siendo mas indicado el Diltiazem o Masdil®. Si no cede con lo anterior. 1-2 ampollas de 5mg. en bolo IV a pasar en 2 minutos. Valorar repetición si no cede en 20-30 minutos.

Cardioversión sincronizada más sedación si fracasa todo lo anterior.

EXTRASÍSTOLE AURICULAR

En principio no necesitan tratamiento. Valoración.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

- Sin pulso central

- Aplicar protocolo de SVA de TVSP/ FV.

- Con pulso central

- Buena tolerancia hemodinámica:

- Amiodarona: 2 amp. En 100 cc. SG5% en 10-20 min.

- Mala tolerancia hemodinámica:
 - Aplicar cuidados generales de Enfermería en arritmias.
 - El paciente estará en shock, es una emergencia médica. Comprobar el relleno capilar. Si es > de 2-3 segundos, acompañado de frialdad, sudoración fría, disminución nivel de conciencia, baja saturación, estaremos ante un paciente en shock, y requerirá cardioversión eléctrica inmediata previa sedación con fármacos que no bajen la tensión como Midazolam.
 - Cardioversión eléctrica sincronizada: si no hay resultado Amiodarona: 2 amp. En 100cc. SG5% en 10-20 min. y repetir descarga seguida de perfusión de Amiodarona.

TORSADE DE POINTES (Taquicardia Ventricular Polimórfica o Helicoidal)

Tratamiento según buena o mala tolerancia hemodinámica:

• Mala Tolerancia

Mismos cuidados que en el caso de la Taquicardia Ventricular, con la salvedad de que la descarga ha de ser no sincronizada o el monitor no podrá, por las características morfológicas de la onda en el monitor, reconocer el punto de la descarga.

• Buena Tolerancia

- Sulfato de Magnesio (Sulmetín[®] ampollas 1.500 mg/10 ml.). Principalmente en pacientes alcohólicos que por su déficit nutricional suelen tener unos valores bajos de Mg en sangre.
 - Dosis inicial de 1 ampolla + 100 ml. SF a pasar en 10 minutos.
 - Posteriormente una perfusión de 4 ampollas + 250 ml. SG 5% a un ritmo de 30 ml/h.
- Lidocaína (Lincaína[®] 5% , ampolla 500 mg, 10 ml).
 - Bolo IV de 100 mg. lento
 - Posteriormente, 50 mg. IV en 5 minutos (máximo 200 mg.)

RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO (RIVA)

No precisa tratamiento salvo mala tolerancia hemodinámica.

EXTRASÍSTOLE VENTRICULAR (ESV)

Inicialmente en su fase aguda no precisan tratamiento. Deberemos observar si cambian a:

- Salvas ventriculares
- Polimórficas (varios focos ventriculares)
- Taquicardia ventricular no sostenida
- Fenómeno R sobre T (riesgo de Taquicardia Ventricular)

Si inestabilidad hemodinámica, cardioversión eléctrica sincronizada de elección. Si falla la cardioversión eléctrica, Amiodarona

1 mg./kg. En bolo IV lento, hasta cese. Pudiendo repetir hasta un máximo de 200 mg. Considerar Amiodarona IV (Trangorex®) si falla la Lidocaína.

4.2.2 BRADIARRITMIAS

BRADICARDIA SINUSAL

Aplicar cuidados generales de Enfermería.

Valorar tolerancia hemodinámica y riesgo de asistolia.

Mala tolerancia hemodinámica (paciente inestable):

TAS < 90, FC < 40, síncope, dolor torácico

Riesgo de asistolia:

Pausa > 3seg, bloqueo AV II (Mobitz II) o III grado, asistolia reciente

Tratamiento:

- Paciente estable sin riesgo de asistolia: Observación
- Paciente estable con riesgo de asistolia: (de elección MP transcutáneo) Atropina (0,5-1mg) si no responde valorar otras medidas:
 - Sucesivas dosis de atropina(hasta un máximo de 3mg)
 - Marcapasos Transcutáneo,
 - Adrenalina (0,1 mg- 0,5mg IV lento)
- Paciente inestable: Igual que el anterior.

BLOQUEO AV DE 1^{er} GRADO

Aplicar cuidados generales de Enfermería.

No precisa tratamiento, vigilar por si evoluciona a otro tipo de bloqueo.

BLOQUEO AV DE 2º GRADO MOBITZ I

Aplicar cuidados generales de Enfermería.

No precisa tratamiento, vigilar por si evoluciona a otro tipo de bloqueo

BLOQUEO AV DE 2º GRADO MOBITZ II/BLOQUEO AV DE 3º GRADO O BLOQUEO COMPLETO

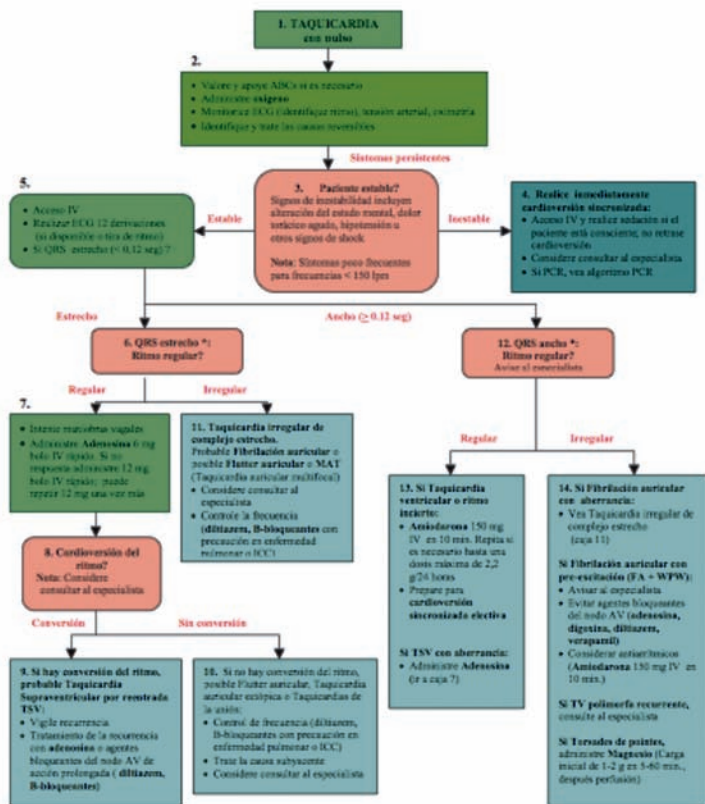
Aplicar cuidados generales de Enfermería.

Se tratará como paciente con riesgo de asistolia (MP transcutáneo)

- Atropina (0,5-1mg), si no responde valorar otras medidas:
- Sucesivas dosis de atropina(hasta un máximo de 3mg)
- Marcapasos transcutáneo,
- Adrenalina (0,1 mg- 0,5mg IV lento)

7. ALGORITMOS VIGENTES EN ARRITMIAS

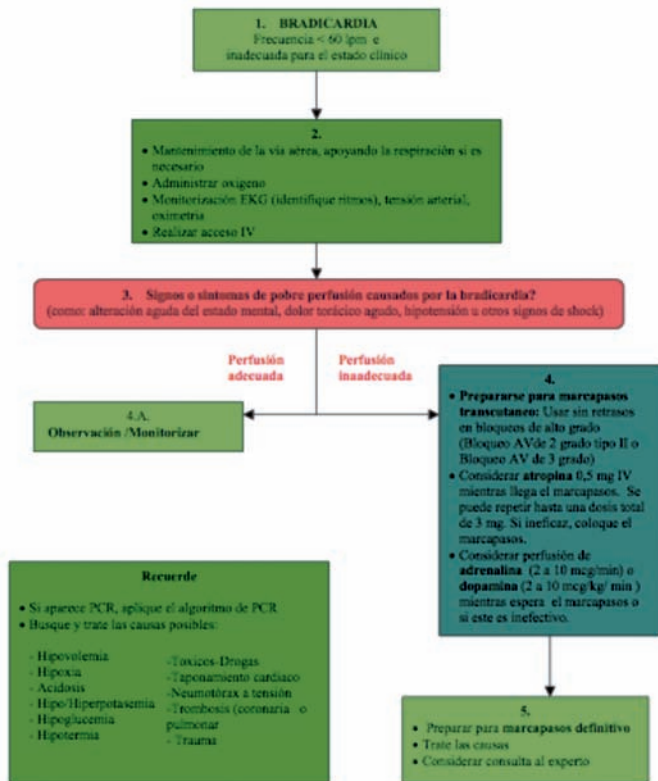
7.1 TAQUICARDIA



*Nota: Si el paciente se pone inestable, ir a Caja 4.

Durante la evaluación:	Factores contribuyentes:
<ul style="list-style-type: none"> Prurito, verifique vía aérea y acceso vascular cuando manda Considere consultar al especialista Prepárese para cardioversión 	<ul style="list-style-type: none"> Hipovolemia Hipoxia Hidrogeniemia (Acidosis) Hipo-Hiperpotasemia Hipoglucemia Hipertensión Tóxicos Taponamiento cardíaco Neurólisis a Tensión Trastorno (coronario o pulmonar) Traumatismo (hipotermia)

7.2 BRADICARDIA



8. FÁRMACOS

ADENOSINA (Adenocor®)

- Una ampolla de 2 ml= 6 mg.
- Indicado para tratar las taquicardias regulares de complejo estrecho. No revierte la FA, ni el Flutter auricular pero sirve para diagnosticarlos.

- Dosis: Bolo inicial de 6 mg. administrado rápidamente (1-3 seg), seguido por 20 cc. de SF en bolo lo más rápido posible. Para ello conectaremos en “Y” las dos jeringas (fármaco y SF) en el lugar de inyección. Todas las dosis sucesivas se administrarán de la misma manera.

- Repetir dosis de 12 mg. en 1-2 min si es necesario. Se puede administrar una tercera dosis de 12 mg. en 1-2 min si fuera necesario.

- Precauciones: Produce efectos secundarios que duran escasos segundos: Rubicundez, dolor u opresión torácica, periodos breves de asistolia o bradicardia.

- Contraindicado en pacientes con asma, EPOC y cardiopatía isquémica.

AMIODARONA (Trangorex®)

Una ampolla de 3ml = 150 mg

Indicado para tratar una amplia variedad de taquiarritmias auriculares y ventriculares , en las taquiarritmias asociadas al Síndrome de Wolf-Parkinson-White (en donde estaría contraindicado el uso de Adenosina, Beta bloqueantes, Calcioantagonistas como Diltiazem o Manidon, y Digoxina)y particularmente útil si hay disfunción del Ventrículo Izquierdo.

Dosis: 2 ampollas (150 mg) + 100 cc.de SG 5% o SF 0,9% a pasar en 10-15 min. A continuación se administra una perfusión IV de 300 mg + 250 mg de SG 5% a pasar en 8 horas.

En el tratamiento de la FV/TVSP se administrarán 300mg en bolo IV.

Precauciones:

- Puede producir hipotensión.

- No administrar a personas con hipersensibilidad al yodo (contiene un 33%).

ATROPINA (Atropina Braun®)

1 ampolla de 1 ml= 1mg.

Indicado para bradicardia sinusal sintomática, asistolia o AESP bradicárdica (después de adrenalina).

Dosis: En casos de bradicardia, la dosis será de 0.5-1 mg cada 3-5 min, hasta alcanzar el efecto deseado o hasta la dosis máxima de 0.03-0.04 mg/Kg (2-3 mg). En asistolia o AESP se administra o bien 1 mg IV cada 3-5 min hasta 3 dosis o bien 3 mg IV de una sola vez. Por vía endotraqueal

Precauciones: Dosis menores de 0.5 mg pueden producir efecto paradójico (mayor enlentecimiento del ritmo cardíaco). Emplear con precaución en presencia de isquemia e hipoxia miocárdicas ya que incrementa la demanda miocárdica de oxígeno. NO será efectiva en caso de Mobitz II o tercer grado.

DIGOXINA (Digoxina®)

Una ampolla de 1ml = 0.25 mg

Indicado para enlentecer la respuesta ventricular en la FA y en el flúter.

Dosis:

Paciente ya digitalizado: 0.25 mg IV lento.

No digitalizado: 0.50 mg IV como dosis inicial.

Precauciones:

- Efectos tóxicos comunes asociados a arritmias graves.
- No realizar cardioversión en pacientes digitalizado a menos que haya riesgo de muerte; emplear energías bajas (10-20 J) (Controvertido, esto era algo que se decía antes, yo solo se lo oí decir al Dr. Paco Navarro, pero no he encontrado otros datos en libros, etc.)

LIDOCAÍNA (Lidocaína 5%®)

Una ampolla de 2 ml=100mg.

Indicada para TV estables, taquicardias de complejo

ancho de origen indeterminado, TSVP de complejo ancho (indeterminada), FV refractaria a desfibrilación.

Dosis:

- Inicial de 1-1.5 mg/Kg

Para FV refractaria administrar otros 0.5-1 mg/Kg en bolo IV, repetir a los 5-10 min. hasta un máximo de 3 mg/Kg (en general de 50 a 100 mg).

Precauciones:

- No se recomienda el uso para prevención de arritmias en el seno del IAM.
- No administrar nunca más de 100 mg a la vez en bolo IV; puede producir arritmias malignas.
- Se puede administrar por vía intratraqueal: 2-4 mg/ Kg.

SULFATO DE MAGNESIO (Sulmetin Simple®)

Una ampolla de 10 ml= 1500mg

Indicado para Torsade de Pointes y FV recurrente, sobre todo si se sospecha hipomagnesemia.

Dosis:

- En paro cardíaco 1-2 g IV en bolo diluidos con 10ml de SF o SG5%.
- La misma dosis para Torsade sin paro cardíaco pero diluida en 50 ml a pasar entre 5-60 min.

Precauciones:

- Puede aparecer sensación de calor durante la administración y disminuir la TA.

VERAPAMILO (Manidon®)

Una ampolla de 2 ml= 5 mg.

Indicado para TSVP de complejo estrecho (2ª elección tras adenosina), su indicación es disminuir la respuesta ventricular en pacientes con FA y flúter.

Dosis:

- 5-10 mg IV a pasar en 5 min. Repetir la dosis a los 20 min. de la primera. Dosis máxima 20 mg.

Precauciones:

- Contraindicado en las taquicardias con QRS ancho, puede empeorar la Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC).

Beta-BLOQUEANTES (Atenolol “Tenormin®”, Propranolol “Sumial®”, “Esmolol®”)

Indicados para taquiarritmias supraventriculares (TSVP, FA, flúter), reducir isquemia en IAM con FC o TA elevada, tratamiento antihipertensivo de emergencia.

Precauciones:

- Contraindicados si la FC < 60 y la PAS < 100 mm Hg, insuficiencia VI grave, hipoperfusión o bloqueo AV de segundo o tercer grado.

9. TÉCNICAS DE ENFERMERÍA

9.1 ASISTENCIA A LA CARDIOVERSIÓN

Asegurarse de que el paciente está conectado a los electrodos del monitor.

Retirar objetos metálicos del torso del paciente y posibles parches de nitroglicerina. El torso deberá de estar despejado.

Seleccionar una derivación en la que tengamos un buen registro del ECG.

Tener preparado y a mano todo el material necesario para una RCP avanzada.

Comprobar que el paciente tiene instaurada una vía periférica permeable, si no, canalizar una.

Aplicar oxígeno a dosis pautada.

Explicar al paciente, siempre que sea posible, el procedimiento que vamos a realizar.

Preparar premedicación (sedantes, analgésicos), para administrarlos siempre que sea posible.

Colocar el monitor/desfibrilador en modo sincronizado “SYNC” (Excepto en la taquicardia helicoidal con paciente inestable, en que se cardiovertirá en modo no sincronizado).

Buscar la espiga sobre la onda R que confirma que está en modo sincronizado.

Seleccionar la energía de descarga pautada.

Aplicar gel conductor en las palas antes de la descarga.

Si la descarga se hiciera con los electrodos del marcapasos, colocarlos como se indica en “Aplicación del marcapasos Transcutáneo”.

Presionar el botón de carga. Comprobar que nadie está en contacto con el paciente antes de que el médico efectúe la descarga, que se realizará presionando simultáneamente ambos botones de descarga.

Tener en cuenta que la descarga no es inmediata tras el choque ya que se han de sensar (captar) ondas R.

Si el paciente no revierte a ritmo basal seguir con las descargas según pauta, repitiendo el proceso.

Si revierte a ritmo basal, comprobar constantes vitales, limpiar el gel conductor del tórax del paciente y aplicar cuidados generales antes de proceder a su traslado al hospital.

9.2 APLICACIÓN DEL MARCAPASOS TRANSCUTÁNEO

Asegurarse de que el paciente está conectado a los electrodos del monitor, de modo que no interfieran con los del marcapasos.

Retirar objetos metálicos del torso del paciente y posibles parches de nitroglicerina. El torso deberá de estar despejado.

Seleccionar una derivación en la que tengamos un buen registro del ECG.

Tener preparado y a mano todo el material necesario para una RCP avanzada.

Comprobar que el paciente tiene instaurada una vía periférica permeable, si no, canalizar una.

Aplicar oxígeno a dosis pautada.

Si el paciente está consciente, le explicaremos el procedimiento, en especial que notará las sacudidas musculares por las descargas.

Preparar premedicación (sedantes, analgésicos).

Colocar los electrodos del marcapasos en una de estas dos posiciones:

Antero-posterior, el negativo sobre el precordio del paciente y el positivo en la región infraescapular izquierda.

Antero-anterior, negativo en el ápex cardiaco y el positivo sobre la región subclavicular derecha.

En caso de no acordarse de las posiciones, recordar que en el envase de los electrodos se explican las instrucciones de colocación.

Conectar monitor y electrodos según proceda dependiendo del modelo de monitor-desfibrilador.

Activar el marcapasos.

Colocar la frecuencia aproximadamente a 80 lpm y el modo (fijo o a demanda).

Aumentar el voltaje (mA) desde el mínimo hasta verificar la captura uniforme con la presencia de espículas seguidas del complejo QRS (a cada espícula le seguirá un QRS), y, sobre todo, pulso palpable. Después añadiremos 2 mA como margen de seguridad.

Comprobar la efectividad tomando el pulso femoral.

Si el paciente está consciente, preguntarle si siente dolor y administrar analgesia si procede, por prescripción facultativa.

Aplicar cuidados generales para proceder al traslado hospitalario.

9.3 ASISTENCIA A LA DESFIBRILACIÓN

Asegurarse de que el paciente está conectado a los electrodos del monitor.

Retirar objetos metálicos del torso del paciente y posibles parches de nitroglicerina. El torso deberá de estar despejado.

Verificar la existencia de Fibrilación Ventricular (FV) u otro ritmo desfibrilable.

Coger las palas del monitor/desfibrilador e impregnarlas de gel conductor o bien cubrirlas con gasas empapadas en suero fisiológico.

Colocar las palas en el tórax del paciente de la siguiente manera: una en la región infraclavicular derecha y la otra en el ápex cardiaco

Seleccionar la energía de descarga inicial según monitor/desfibrilador (bifásico o monofásico).

Esperar pitido del monitor/desfibrilador que nos indique que la carga seleccionada está lista.

Asegurarse de que no hay nadie que esté tocando al paciente.

Pulsar botones de descarga y avisar de ella al personal.

Comprobar efectividad verificando ECG y pulso central.

Tener preparado y a mano todo el material necesario para una RCP avanzada.

Repetir las descargas si es necesario aumentando la potencia según tipo de monitor/desfibrilador.

Si el paciente lleva un marcapasos implantado no se colocarán las palas sobre el generador.

Aplicar cuidados generales para proceder al traslado hospitalario.

10. DIAGNÓSTICOS NANDA DERIVADOS

10.1 INTERCAMBIO

- Alteración de la perfusión tisular.
- Riesgo de desequilibrio del volumen de líquidos.
- Disminución del gasto cardiaco.
- Deterioro del intercambio gaseoso.
- Patrón respiratorio ineficaz.
- Dificultad para mantener la ventilación espontánea.
- Riesgo de aspiración.

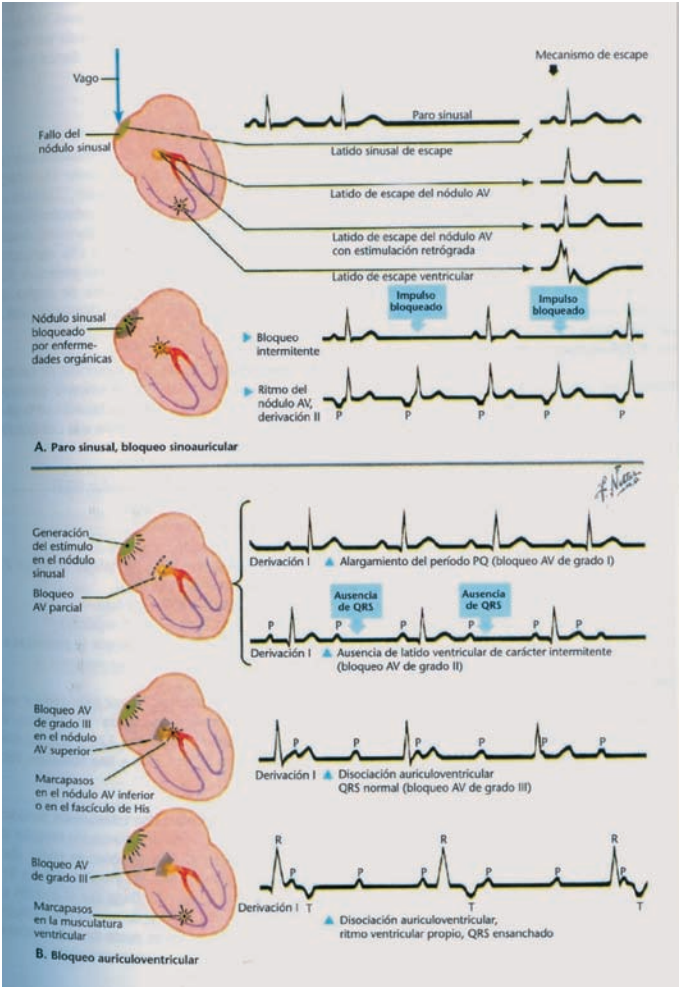
10.2 MOVIMIENTO

- Fatiga.

10.3 SENSACIONES

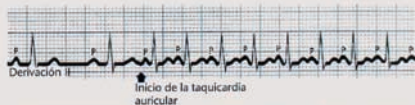
- Náuseas.
- Ansiedad.
- Temor.

ANEXO:

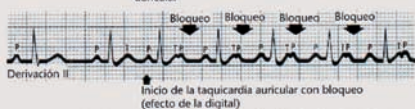


Frank H. Netter. Netter medicina interna. Barcelona. Ed Masson 2005

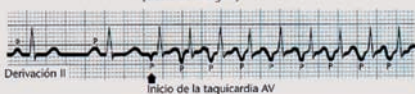
A1. Centro de generación del estímulo heterotópico en la aurícula



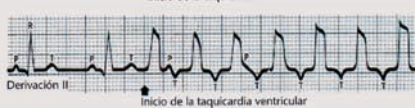
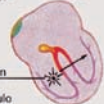
A2. Centro de generación del estímulo heterotópico en la aurícula
Bloqueo AV parcial (efecto de la digital)



A3. Centro de generación del estímulo en el nódulo AV



A4. Centro de generación del estímulo en el ventrículo



A. Taquicardia paroxística

Estimulación irregular multifocal circular y múltiples zonas refractarias en las aurículas
Bloqueo AV de grado variable



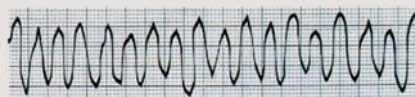
B. Fibrilación auricular

Estimulación circular en las aurículas
Bloqueo AV de grado variable



C. Flúter auricular

Despolarización ventricular irregular



D. Fibrilación ventricular

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Udo K. Lindner, Dale B. Dubin. “Introducción a la electrocardiografía. Método autodidacta para la interpretación del ECG”. 2º ed. Madrid: Masson; 2005.
2. Jimenez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. “Medicina de Urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación”. 2º ed. Barcelona. Harcourt; 2000.
3. Fernández Ayuso, D.; Aparicio Santos J.; Pérez Olmo J.L; Serrano Moraza A. Madrid: Arán; 2002.
4. Moratal Margarit Rafael. “Manual de Protocolos en Emergencias Extrahospitalarias”. Madrid: Arán; 2002.
5. Pacheco Rodríguez, Andrés; Serrano Moraza, Alfredo; Ortega Carnicer, Julián; Hermoso Gadeo, Francisco. “Manual de Emergencia Médica Prehospitalaria”. Madrid: Arán; 2001.
6. López González, Jose Ignacio.”Esquemas Prácticos en Medicina de Urgencias y Emergencias”. 2ª ed. Madrid: Publimed; 2006.
7. Carrasco, Mª S. “Tratado de Emergencias Médicas”. Vol 2. Madrid: Arán; 2004.
8. Arenas León, J.M. “Electrocardiografía normal y patológica”. 2ª ed. Caracas: McGraw-Hills Interamericana; 2000.
9. Bayes de Luna, Antoni. “Electrocardiografía Clínica”. Barcelona: Espaxs; 2004.
10. Plaza Moreno, Félix. “Actualización Práctica en Electrocardiografía”. Jaén: Formación Alcalá; 2003.
11. Amboaege Mato, Carmen; Agüera Peñafiel, Mercedes. Madrid: Arán; 2003.
12. American Heart Association. “Manual de Atención Cardiovascular de Urgencia para el equipo de salud”. Edición en español. 2005.

CAPÍTULO 15:
URGENCIAS
OBSTÉTRICO-GINECOLÓGICAS

Francisca Pardo Mira*; Nieves Llorca Climent*

**Enfermera SAMU Alicante*

1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad los partos se desarrollan habitualmente en un Centro Hospitalario pero hay situaciones límite en las que se hace necesaria la atención del parto fuera de dicho ámbito y es por eso que se nos exige una cierta preparación para abordar de manera óptima esta situación tan urgente y estresante.

En este Capítulo hemos tratado de atender y explicar las distintas posibilidades de actuación de Enfermería que se nos pueden plantear ante esta emergencia.

2. URGENCIAS DURANTE EL EMBARAZO

2.1. URGENCIAS EN EL 1º TRIMESTRE

2.1.1. METRORRAGIAS DEL 1º TRIMESTRE

DEFINICIÓN: Metrorragia es todo sangrado uterino que no se relaciona con la menstruación. Hemorragia que ocurre durante el 1º trimestre del embarazo puede ser debido a: aborto, embarazo ectópico o embarazo molar.

2.1.1.1. ABORTO

DEFINICIÓN: Se entiende por aborto a la interrupción del embarazo ya sea de manera espontánea o provocada, antes de la viabilidad fetal (según la OMS 22 semanas de amenorrea y peso menor de 500 gr.).

FORMAS CLÍNICAS Y SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ABORTOS ESPONTÁNEOS

- Amenaza de aborto: Se producen signos y síntomas que hacen sospechar que se puede producir un aborto:
 - Dolor hipogástrico tipo cólico
 - Metrorragia leve, sangre oscura
 - No se producen modificaciones del cervix uterino

- Aborto inminente o inevitable: La clínica nos indica que el aborto es inevitable:
 - Dolor hipogástrico tipo cólico
 - Metrorragia variable, sangre roja
 - Si se producen modificaciones del cérvix uterino

- Aborto completo: Expulsión total del contenido uterino: huevo, placenta y membranas.

- Aborto incompleto: Expulsión parcial del contenido uterino quedando restos en el interior, lo que produce los siguientes síntomas:
 - Dolor hipogástrico tipo cólico
 - Metrorragia persistente
 - Dilatación del cervix uterino

- Aborto séptico: Se produce un cuadro séptico debido a la retención de restos ovulares o fetales lo que produce:
 - Fiebre superior a 38 °C
 - Flujo maloliente
 - Dolor en zona pélvica

2.1.1.2. EMBARAZO ECTÓPICO

DEFINICIÓN: Es la implantación de un blastocito fuera de la cavidad uterina.

FORMAS CLÍNICAS: Se deben a la localización de la gestación ectópica:

- Embarazo ectópico tubárico: El huevo se implanta en la trompa de Falopio. Es el más frecuente (el 90% de las gestaciones ectópicas).
- Embarazo ectópico ovárico
- Embarazo ectópico cervical: En el cervix uterino.
- Embarazo ectópico abdominal.

SIGNOS Y SÍNTOMAS: Nos podemos encontrar con dos tipos de clínica:

- Sintomática sin rotura de la trompa: En el periodo inicial. Menos grave. Aparecen los siguientes síntomas:
 - Dolor en hipogastrio o fosa ilíaca
 - Tacto vaginal doloroso
 - Masa pélvica dolorosa a la palpación
 - Hemorragia genital poco abundante, oscura y espesa
 - El útero tiene menor tamaño que el que corresponde a su edad gestacional

- Sintomática con rotura de la trompa: Muy grave:
 - Dolor abdominal muy intenso “en puñalada”
 - “Omalgia” (dolor en el hombro) debido a la irritación del nervio frénico.
 - Tacto vaginal muy dolorosa
 - Metrorragia constante
 - Hemoperitoneo
 - Pre-shock o shock hipovolémico sin sangrado abundante

2.1.1.3. EMBARAZO MOLAR (Mola hidatídica o hidatiforme)

DEFINICIÓN: Es una degeneración del tejido trofoblástico que presenta una histología característica: tejido no vascularizado e hiperplasia del trofoblasto. Existe peligro de malignización.

FORMAS CLÍNICAS:

- Mola completa: La más frecuente. No existe tejido fetal. Se produce por la fecundación de un óvulo vacío, sin cromosomas.
- Mola parcial: Útero ocupado por vesículas más tejido fetal (no necesariamente un feto).

- Mola embrionaria: Es una mola parcial con el feto desarrollado. No suelen ser viables.
- Mola invasiva: Infiltrada a miometrio (el 40% tanto de las completas como de las parciales).

SIGNOS Y SÍNTOMAS:

- Hemorragia genital: sangre roja.
- Dolor tipo cólico en hipogastrio (dolor y sangrado similares al aborto).
- Tamaño del útero mayor al correspondiente por edad gestacional.
- Vómitos intensos (debido a HCG muy elevada).

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Control de constantes: Fr, Fc, TA y Tª.
- Control y valoración de la metrorragia: diferenciar entre aborto, embarazo ectópico y embarazo molar. Si sospechamos embarazo ectópico, controlar signos de posible shock hipovolémico.
- Vía venosa para posible analgesia.
- Traslado al hospital.

2.2. URGENCIAS DEL 2º Y 3º TRIMESTRE

2.2.1. METRORRAGIAS

2.2.1.1. PLACENTA PREVIA

DEFINICIÓN: Implantación o desarrollo de la placenta en el segmento inferior uterino, que alcanza los márgenes del orificio cervical interno (OCI).

FORMAS CLÍNICAS: Dependen de la impactación en el OCI

- P.P. Marginal: Está ubicada cerca del margen del cuello uterino pero no lo bloquea.
- P.P. Parcial: Cubre parte del orificio cervical.

- P.P. Completa: Cubre completamente el orificio cervical.

SIGNOS Y SÍNTOMAS:

- “Toda hemorragia en el tercer trimestre nos tiene que hacer pensar en placenta previa”
- Sangre roja
- No necesariamente dolor abdominal.
- Síntomas de shock (taquicardia, hipovolemia...)
- Útero blando sin dinámica uterina.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Colocar a la gestante en posición de FRITSCH (piernas juntas).
- Control de constantes (Fc, TA, T, Fr...)
- Vía venosa.
- Control shock hemodinámico (hemorragia).
- ¡Nunca realizar tacto vaginal!

2.2.1.2. DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA

DEFINICIÓN: Separación de la misma, de su implantación en el útero en una gestación de más de 20 semanas.

CAUSAS:

- Traumatismo directo del útero.
- Embarazo anterior con desprendimiento de placenta.
- Preeclampsia.
- Tabaquismo.
- Embarazo múltiple.

SIGNOS Y SÍNTOMAS:

- Sangrado vaginal rojo oscuro
- Dolor abdominal.

- Contracciones uterinas incesantes.
- Útero doloroso a la palpación.
- Shok hipovolémico (hemorragia).
- Movimientos fetales.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Similar a los de placenta previa.
- ¡¡Nunca realizar tacto vaginal!!
- Posible cesárea urgente (en cualquier caso avisar al hospital mas cercano).

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

- 1- Riesgo de déficit de volumen de líquidos manifestado por disminución de las cifras de TA y relacionado con hemorragia.
- 2- Riesgo de alteración de la temperatura corporal manifestado por cambio en los valores normales y relacionado con posible infección.
- 3- Ansiedad manifestada por alteración del patrón respiratorio y relacionada con posible pérdida del feto.
- 4- Dolor manifestado por aumento de ansiedad y relacionado con contracciones uterinas.

2.2.2. TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS

2.2.2.1. PREECLAMPSIA

DEFINICION: Desarrollo de hipertensión (PS \geq 140 mmhg o PD \geq 90 mmhg) después de la semana 20 de embarazo que se acompaña de proteinuria y edema en cara y manos que cede con el reposo.

CLASIFICACIÓN:

- HTA Transitoria, la inducida por el propio embarazo.
- HTA Sobreimpuesta a HTA crónica (\geq PS 30 mmhg Y \geq PD 15 mmhg).

SIGNOS Y SÍNTOMAS:

- HTA
- Anuria (disminución de la secreción de orina)
- Náuseas y vómitos.
- Edema en cara y manos que no cede con el reposo.

2.2.2.2. ECLAMPSIA

DEFINICIÓN: complicación de la preeclampsia que cursa con convulsiones.

PERIODOS:

- Pródromos: -HTA (160/110)
- Alteración de la visión.
- Náuseas.
- Cefalea.
- Tónico:
 - Convulsión que dura aprox. 30 sg.
 - Mordedura de la lengua.
 - Apnea.
- Clónico:
 - Convulsión-relajación cada 2-3 min.
 - Coma: ↑ HTA.
 - Edema.
 - Fallo renal.
 - Muerte.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Colocar a la embarazada en D.L.I.
- Monitorización.
- Toma de constantes.
- Canalización de vía venosa periférica.
- Oxigenoterapia.
- Prevenir la crisis en eclampsia.

FÁRMACOS RECOMENDADOS EN LA ECLAMPSIA

- CONVULSIONES:

- Sulfato Magnesio (sulmetín amp de 10ml 1.500 mg) 5 amp + 500 cc SG 5% a 80 ml/h (si desaparece el reflejo rotuliano OJO niveles tóxicos)
- Fenitoina.

- HTA:

- Hidralazina (hydalpres + 20 ml de SF 9%) ideal
- Labetalol
- Valium®

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

- 1- Retención urinaria manifestado por anuresis y relacionado con aumento de la TA.
- 2- Riesgo de intoxicación manifestado por la ausencia de reflejos y relacionado con administración de sulfato magnesio.
- 3- Riesgo de lesión manifestado por pérdida del nivel de consciencia y relacionado con convulsiones.

3. FÁRMACOS DURANTE EL EMBARAZO

No existe mucha información acerca del uso y mucho menos de la seguridad de la utilización de fármacos durante la gestación.

La (FDA) de EEUU clasifica los fármacos en diferentes categorías en función de los riesgos potenciales de teratogénesis.

- CATEGORÍA-A: No han demostrado un riesgo para el feto durante el primer trimestre y no existe evidencia en trimestres posteriores por lo que la posibilidad de teratogénesis parece remota.

- CATEGORÍA-B: Los estudios en animales no han demostrado riesgo de teratógeno, aunque no se dispone de estudio controlado en embarazos humanos.
- CATEGORÍA-C: Aquellos fármacos que sólo han de administrarse si el beneficio esperado justifica el riesgo potencial para el feto.
- CATEGORÍA-D: Fármacos para los que existe una clara evidencia de riesgo teratógeno, aunque los beneficios pueden hacerlos aceptables a pesar de los riesgos.

TABLA DE CLASIFICACIÓN SEGÚN TERATOGENESIS

Sólo fármacos que llevamos en el SAMU de la Comunidad Valenciana.

- ACTRAPID® HM 100 UI/ML (NEVERA)- B
- ADENOCOR® AMP -C
- ADRENALINA JERINGILLAS-C
- ALEUDRINA® INY (NEVERA)- C
- ASPIRINA® 500MG COMPRIMIDOS- C/D#
- ATROPINA® SULFATO- C
- BIOCORYL®- C
- DIACEPAN 5mg -D
- DIGOXINA AMP 0,25MG IML-C
- DOBUTREX® VIAL-C
- DOPAMINA AMP- C
- DORMICUM® 15MG 3ML-D
- DOLANTINA- B/D#
- EUFILINA®- C
- FENITOINA AMP - B/D#
- FORTECORTIN® AMP -C
- FLECAINIDA (APOCARD®)- C
- HALOPERIDOL® 5MG -C
- LIDOCAINA - C
- MANIDON® AMP- C

- MORFINA -B/D#
- NALOXONA - B
- PARACETAMOL -B
- PRIMPERAN®- B
- SEGURIL®- C
- SOLINITRINA-C
- SULMETIN® -B
- SUMIAL® AMP- C
- TENORMIN® - C
- TENSOPREL/CAPTOPRIL -D
- TRANDATE® 100 MG -C
- TRANGOREX® - C
- VENTOLIN® 0,5 MG - C
- ZANTAC® -B
- BETADINE ®- D
- MANITOL® VITULINA 20% - C

“#” categoría en el tercer trimestre.

4. URGENCIAS DURANTE EL PARTO EXTRAHOSPITALARIO

4.1 PARTO EXTRAHOSPITALARIO

DEFINICIÓN: Es todo aquel parto que debido a su presentación inesperada y la lejanía de un Centro Hospitalario debe ser atendido fuera de éste.

FASES DEL PARTO:

- Dilatación: Desde que el cuello comienza a dilatar hasta que alcanza los 10 cm.
- Expulsivo: Desde los 10 cm. de dilatación hasta la expulsión del feto.
- Alumbramiento: Desde expulsión del feto hasta la salida de la placenta.

INDICADORES DE PARTO INMINENTE:

- Multiparidad.
- Dilatación mayor de 8 cm. Realizar tacto vaginal.
- Rotura de la bolsa amniótica.
- Contracciones uterinas rítmicas (cada 3 min.).
- Si ya nos encontramos en el expulsivo:
- Dilatación completa de 10 cm.
- Deseo de empujar en la mujer.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA (ASISTENCIA AL PARTO)

- Colocar a la embarazada en posición ginecológica (elevar la camilla de 30 a 60 grados para ayudar al expulsivo).
- Control del estado materno (TA, Fc, Fr y T^a)
- Limpieza del perineo (con barrido de arriba hacia abajo)
- Canalización de vía venosa.
- Colocar paño estéril bajo los glúteos de la embarazada.
- Preparar material estéril (gasas, tijeras)
- Valorar el estado de la bolsa amniótica, dilatación y el borramiento cervical antes de permitir que la embarazada empiece a empujar.
- Tranquilidad.
- Si es necesario se realizará episiotomía (cuando la cabeza fetal este coronando la vulva).
- Dirigir pujos maternos (cuando venga la contracción empujar).
- Cuando tras varias contracciones la cabeza fetal este coronando protegeremos con una compresa la parte inferior del periné para evitar que este se desgarre y que la cabeza descienda de forma brusca.
- La posición más frecuente en la que sale la cabeza es mirando hacia el suelo. Tras la salida de la misma, los

hombros quedarán frenados, transversos en la vagina. Ayudaremos a rotar los hombros para que se coloquen en situación longitudinal totalmente verticales.

- Asiendo firmemente la cabeza del niño con ambas manos, se la llevará hacia abajo hasta que se libere el hombro anterior bajo la sínfisis púbica. Acto seguido, para sacar el hombro posterior, se hace la misma manobra pero en sentido inverso (llevando la cabeza hacia arriba), hasta que el hombro salga fuera del periné.
- Con los hombros fuera el resto del cuerpo saldrá solo.
- Cuando el cordón umbilical deje de latir, se colocan dos pinzas, dejando al menos libres 10 cm. desde la inserción fetal. Se corta el cordón entre las dos pinzas.

REANIMACIÓN NEONATAL

- Con el recién nacido fuera de su madre, lo primero que haremos será tapanlo. Lo fundamental será que no se enfríe, vigilar frecuentemente la temperatura del niño.
- Estimularemos al recién nacido en los pies y la cabeza para que rompa a llorar.
- Si vemos que en la boca hay secreciones, las limpiaremos con una gasa o aspiraremos (boca-nariz).
- Si el recién nacido no requiere cuidados especiales, se le da a la madre para favorecer el contacto físico entre ambos.
- Realizar Test de APGAR (al nacimiento y a los 5 min.).

TEST DE APGAR:

Puntuación	0	1	2
Frecuencia cardiaca	Ausente	<100lpm	>100lpm
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Débil, ineficaz	Llanto enérgico
Tono muscular	Hipotonía marcada	Cierta flexión de extremidades	Movimiento activo
Irritabilidad refleja (sonda)	Sin respuesta	Muecas	Tos o estornudo
Color	Cianosis central. Palidez	Acrocianosis	Totalmente rosado

ALUMBRAMIENTO

- Abarca el periodo comprendido entre la salida fetal y la expulsión de la placenta.
- Se considera normal una duración de 30 min. (tiempo que podríamos aprovechar para acudir al Centro Hospitalario más cercano).
- Comprobar hemorragia. Si es abundante, buscar vasos sangrantes en la episiotomía o desgarros en el canal del parto.
- Si no se constata hemorragia se espera a que salga la placenta.
- El desprendimiento placentario se evidencia por la salida de sangre oscura y por el descenso del cordón.
- Traccionaremos ligeramente del cordón hasta la salida de la placenta (con cuidado, no hacerlo bruscamente para no romper el cordón).
- Si vemos que la placenta sale, no tiraremos de ella, la mantendremos sujeta para evitar que se rompa la membrana (ayudar dando masaje en el abdomen para que se termine de desprender).
- Una vez que sale la placenta, comprobar que el sangrado disminuye y que se forma el globo de seguridad uterino. En caso contrario, continuaremos dando masaje para evitar que se relaje el útero y se produzca metrorragia, hasta que lleguemos al Hospital.
- Revisión de la placenta y de las membranas por ambas caras para comprobar su integridad.
- Revisión del canal del parto, colocaremos gasas estériles empapadas en suero fisiológico ocluyendo la episiotomía (la sutura de la misma se efectuará en el Hospital).

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

1. Riesgo de infección relacionado con parto extrahospitalario.

2. Riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con metrorragia y manifestado por sangrado abundante.

3.2. COMPLICACIONES

3.2.1. PROPIAS DEL PARTO

3.2.1.1. PROLAPSO DE CORDÓN

DEFINICIÓN: Posición del cordón umbilical por delante de la presentación fetal, con la bolsa de las aguas rota. Situación muy grave que puede producir la muerte fetal.

SIGNOS Y SÍNTOMAS:

- Visualización del cordón asomando por vulva.
- El tacto vaginal es el que hace el diagnóstico.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Colocar a la embarazada en trendelemburg
- Tacto vaginal para confirmar latido.
- Sin retirar la mano del cordón trasladar al hospital mas cercano para posible cesárea urgente.
- Vía venosa con ringer lactato.
- Si dinámica de parto:
 - Prepar® 1 amp + 100 ml SG 5%
 - Salbutamol 100 mg i.v o i.m, (en su ausencia)
- Sondaje vesical (llenado vesical con 500 ml de suero)
- Relajar a la embarazada: - Valium® 5 mg.

3.2.1.2. PRESENTACIÓN TRANSVERSA

DEFINICIÓN: Durante la exploración vaginal se encuentra un hombro, un brazo o una mano, el parto vía vaginal es imposible.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Embarazada en decúbito lateral izquierdo.

- Monitorización.
- Vía venosa
- Avisar al Hospital mas cercano para cesárea urgente.

3.2.1.3. PRESENTACIÓN PODALICA O NALGAS

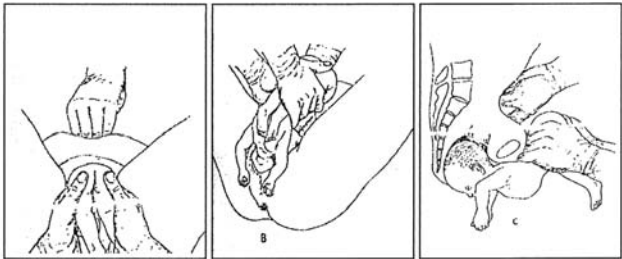
DEFINICIÓN: El feto se presenta de nalgas o de pie. Al tacto vaginal se percibe una nalga o un pie.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Si parto NO inminente:
 - Embarazada en DLI.
 - Toma de constantes (se escucha el feto a nivel del ombligo)
 - Traslado al hospital.

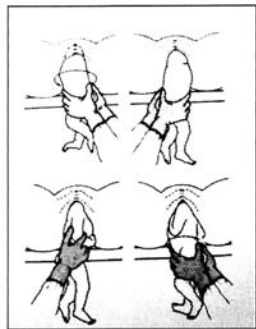
- Si PARTO inminente:
 - Colocar a la embarazada en posición ginecológica (elevar la camilla de 30 a 60 grados para ayudar al expulsivo.
 - Control del estado materno (TA, Fc, Fr y Ta)
 - Limpieza del perineo (Siempre empleando Clorhexidina)
 - Canalización de vía venosa.
 - Colocar paño estéril bajo los glúteos de la embarazada.
 - Preparar material estéril (gasas, tijeras)
 - Valorar el estado de la bolsa amniótica, dilatación, y el borramiento cervical antes de permitir que la embarazada empiece a empujar.
 - Tranquilidad.
 - Realizar amplia episiotomía (cuando las nalgas protuyen en la vulva).
 - Dirigir pujos maternos (cuando venga la contracción empujar).

- No se tocará el feto hasta la salida de los homóplatos (es frecuente líquido teñido)
- Cuando salga el abdomen fetal, hacer un asa de cordón (liberar de 7-10 cm de cordón) para evitar la posterior compresión.
- Para fetos pequeños MANIOBRA DE BRACHT:
 - Se realiza la maniobra cuando sale la escápula del feto realizaremos la maniobra.



PAREJO MIGUEZ R., MEJÍA FERNÁNDEZ DE VELASCO A., CAÑETE PALOMO M.L. *Manual de protocolos y actuación en urgencias. Cap. 146 "Asistencia urgente al parto" Hospital de Toledo 2000 (Pág.1136)*

- Aumentar la lordosis fetal, levantando el feto hasta que las nalgas fetales se coloquen encima del hipogastrio de la madre, mientras alguien hace presión sostenida sobre la cabeza del feto desde el fondo del útero hacia el pubis materno para desprender la cabeza.



PAREJO MIGUEZ R., MEJÍA FERNÁNDEZ DE VELASCO A., CAÑETE PALOMO M.L. *Manual de protocolos y actuación en urgencias. Cap. 146 "Asistencia urgente al parto" Hospital de Toledo 2000 (Pág.1137)*

- Para fetos grandes MANIOBRA DE ROJAS Y MORICEAU
- Cuando la escápula esta en la vulva, se coge el feto por los muslos con las dos manos colocando los pulgares sobre el sacro.
- Se rota 180°, de manera que si el dorso estaba a la derecha pasa a la izquierda y viceversa, esta rotación moviliza el brazo posterior y hace que descienda el hombro dentro de la excavación. Para facilitar el desprendimiento del hombro se rota y se tracciona simultáneamente.
- Una vez sale el primer hombro, se rota el tronco fetal 180° en sentido contrario al anterior y así se desprende el segundo hombro.
- Maniobra de salida de la cabeza:
 - Consiste en traccionar y flexionar la cabeza antes de tirar de la misma. Una vez que se han desprendido los hombros se pasa el hombro más hábil por debajo del feto de manera que este cabalgue sobre el brazo. Se introduce el dedo índice y medio en la boca del feto y con la otra mano se le presiona el occipucio para ayudar a la cabeza y en segundo tiempo se eleva el tronco fetal sobre el abdomen materno.

3.2.1.4. DISTOCIA DE HOMBROS

DEFINICIÓN: Incapacidad de los hombros para atravesar la pelvis materna una vez que ha salido la cabeza.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Preparar a la embarazada para la asistencia al parto (explicado en el punto 3.1.)
- Una vez que ha salido la cabeza, el hombro anterior del feto choca contra el pelvis y el parto se detiene.

- Mantener la calma
- Limpiar la cara y cabeza fetal para evitar aspiraciones.
- Existen maniobras específicas para intentar desencajar el hombro (maniobra de Mc Robert, Maniobra de Gaskin...).
- Debido a nuestra nula o escasa experiencia con ellas, lo más adecuado es intentar la maniobra de Zavanelli: que consiste en intentar volver a introducir la cabeza del feto y trasladar lo más rápido posible a la embarazada al hospital más cercano para una cesárea urgente. (siempre avisando al hospital).

3.2.1.5. PARTO PREMATURO

DEFINICIÓN: Es el que ocurre antes de las 37 semanas de gestación (contracciones cada 3-5 minutos con o sin cambios en el cuello uterino).

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Siempre que se pueda, y debido a que no disponemos de las condiciones óptimas para atender a un recién nacido prematuro, debe intentarse el transporte inutero.
- Tocólisis- betamiméticos:
 - Prepar®: 1amp + 100 ml SG 5% a 6 ml/h
 - Aumentar de 6 en 6 cada 10 min. (máx. 40ml)
 - Control TA (90/120) y Fc materno fetal
 - Salbutamol (Ventolin®):
 - i.v 100 a 250 Mg. +100 SF pasar en 15-20 min.
 - i.m 100mg (lentamente).
 - Si esto no fuera posible, prepararse para atender el parto. (Ver punto 3.1).

4. BIBLIOGRAFÍA

1. GONZALEZ MERLO, G. Manual de obstetricia. Editorial Masson-Salvat.(1996)
2. PICHARD, L. “Obstetricia”. Editorial Salvat (1993).
3. FERNANDO ARIAS. “Guía rápida para el embarazo y el parto de alto riesgo”. ED. Doyma (1994).
4. URGENCIAS EN ENFERMERIA. Nursin photobook. Editorial Doyma. (1998)
5. WWW.MONOGRAFIAS.COM/trabajos34/analgesicos y embarazo 2007-07-17
6. CASANOVA M.: “Asistencia básica al parto”. (2000)
7. ROVIRA GIL E.: “Urgencias en Enfermería” Ed.: DAE. (2000).
8. GOMEZ MARTINEZ V. “Asistencia al parto extrahospitalario” .Octubre 2005
9. PAREJO MIGUEZ R.,MEJÍA FERNÁNDEZ DE VELASCO A.,CAÑETE PALOMO M.L.. “Manual de protocolos y actuación en urgencias”. Cap. 146. “Asistencia urgente al parto” .Protocolos del Hospital de Toledo. (2000).
10. WWW SAMUASTURIAS.ORG “El parto”.

CAPÍTULO 16:
PEDIATRÍA. ALGORITMOS.
EL NEONATO. INCUBADORA.
POLITRAUMA PEDIÁTRICO.

Noelia García Aracil
Enfermera de SAMU de Alicante

1.- EDADES PEDIÁTRICAS (5)

Las edades pediátricas están especialmente orientadas a la RCP con el fin de hacer una clasificación rápida y fácil.

- Recién nacido: (RN) niño en el periodo inmediato tras el nacimiento.
- Lactante: (L), niño con edad entre los 0 y 12 meses (periodo inmediato tras el nacimiento)
- Niño: (N), niño en edad comprendida entre 1 año y comienzo de la pubertad.
- Adulto (A), paciente cuya edad supera la pubertad.

1.1 PATOLOGIA NEONATAL (4)

Importante: La anticipación y la preparación.

Ante la necesidad de reanimación, podemos utilizar un algoritmo de factores de riesgo que nos pueden alertar de las situaciones en las que el niño pueda precisar reanimación.

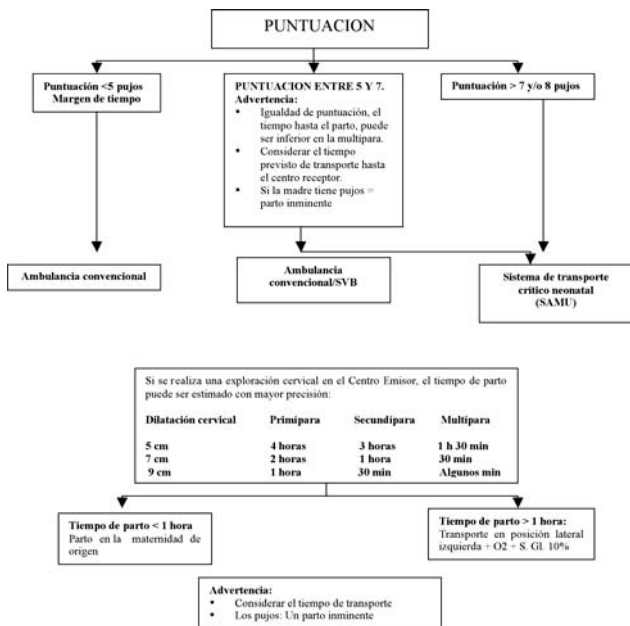
1.1.1 TRANSPORTE: MUJER CON PARTO EN CURSO

El sistema de puntuación de Malinas nos orientará la necesidad de un sistema de transporte de urgencias u otro según la puntuación obtenida con variables como la paridad, duración del parto anterior, duración de las contracciones, intervalo de las contracciones o rotura de la bolsa; determinando el tipo de transporte necesario y recomendado, pudiendo variar dependiendo de la exploración cervical, estimando el tiempo de parto con mayor precisión.

SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE MALINAS

Sistema que nos orientará según la puntuación obtenida, el tipo de transporte necesario, pudiendo variar dependiendo de la exploración cervical, estimando el tiempo de parto con mayor precisión.

Puntuación	0	1	2	TOTAL
Paridad	1	2	> 0 = 3	
Duración del parto	< 3 horas	3-5 horas	> 6 horas	
Duración de las contracciones	< 1 minuto	1 minuto	> 1 minuto	
Intervalo entre contracciones	> 5 minutos	3-5 minutos	< 3 minutos	
Rotura de la bolsa	NO	recientemente	> 1 hora	



1.1.2 REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR NEONATAL:

a) ASPECTO ÉTICOS Y LEGALES DE LA REANIMACIÓN:

Actualmente existe un amplio consenso de no iniciar la RCP en:

- Prematuros con edad gestacional de < 0 = a 3 semanas y/o peso < 0 = a 400 gr (excepto si vitalidad extrema o crecimiento intrauterino retardado)

- Anencefalia (sin cerebro)
- Trisomía (triple cromosoma) 13 ó 18 confirmadas.
- Fetos con signos de muerte (ausencia de respiración y latido, maceración).

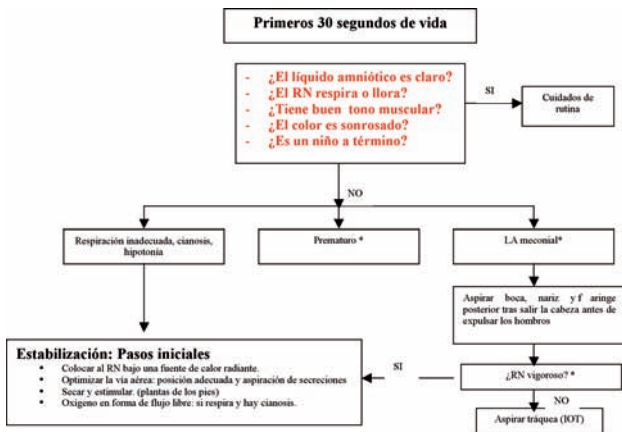
Si ha iniciado la reanimación, ésta se interrumpirá si:

- Se confirma la existencia de una enfermedad incurable (p.e. anencefalia).
- No hay respuesta tras 15 minutos de RCP.

b) PASOS INICIALES EN LA REANIMACIÓN NEONATAL:

- Valoración inicial:

- Primera evaluación, 5 preguntas clave y seguir el algoritmo:



- LA meconial: Aspirar en cuanto la cabeza esté fuera y aún no hayan salido los hombros, con una sonda del nº 12 ó 14, primero por la boca y faringe y después la

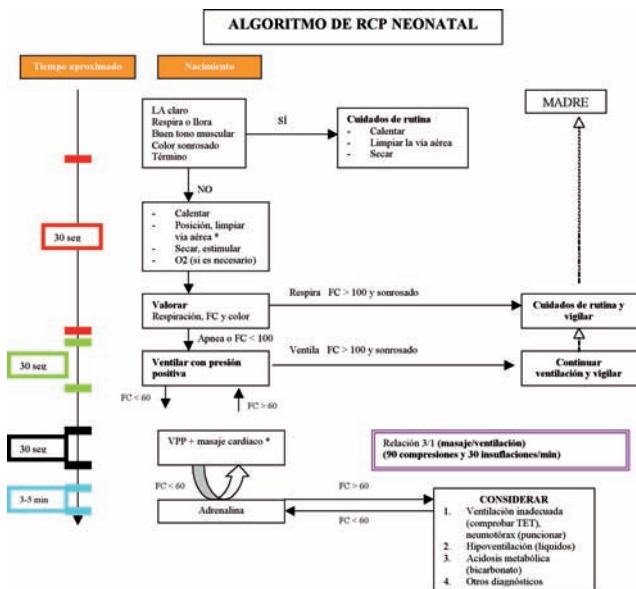
nariz. Si hipotonía, cianótico o apnea tras el expulsivo, aspirar la tráquea antes de seguir con las maniobras de RCP.

- RN nacido vigoroso: Con buen esfuerzo respiratorio, buen tono muscular, FC > 100 lpm

PRECAUCIONES AL ASPIRAR:

- Evitar presiones superiores a 100 mmHg.
- Succionar primero la boca/faringe y después la nariz.
- La aspiración se debe de hacer con suavidad (para evitar el espasmo laríngeo y la bradicardia vagal).

Ver en TABLAS la BOLSA RESUCITADORA, CÁLCULO DE PESO ESTIMADO, LONGITUD DE TET A INTRODUCIR EN LA IOT (al final del capítulo)



- Nota: En el caso de que la ventilación con bolsa-mascarilla se prolongue más de 2 minutos, se debe colocar una sonda orogástrica (nº 8) para impedir que se acumule el aire en el estómago.

- Considerar intubación en diferentes momentos

EDAD GESTACIONAL	PESO ESTIMADO EN GRAMOS	DIAMETRO TET (milímetros)
< 28 SEMANAS	< 1000 GRAMOS	2.5
28-34 SEMANAS	1000-2000 GRAMOS	3
35-38 SEMANAS	2000-3000 GRAMOS	3.5
> 38 SEMANAS	> 3000 GRAMOS	3.5-4

MEDICACIÓN	PREPARACIÓN	DOSIS	VÍA
Adrenalina 1:10000	1 ml (1:10000) + 9 SF	0.1-0.3 ml/kg solución 1 :10000	IV, IO, ET
Expansores volumen	SF, Ringer, Sangre O Rh (-)	10 ml/kg en 5-10 min.	IV, IO
Bicarbonato ½M	5 ml Bi 1 M+ 5 ml H2O bidestilada	2-4 ml/kg en 3-5 min. de la dilución	IV, IO (Lavar vía)
Naloxona	1 ml (0.4 mg.) + 3 ml SF	1 ml/kg de la dilución	IV, IO, SC, IM, ET

Para la administración de la medicación valorar la canalización de la arteria umbilical o de una intraósea (recomendamos el uso de la aguja COOK).

1.1.3 REANIMACIÓN NEONATAL EN SITUACIONES ESPECIALES:

¿Cuándo está indicada la intubación endotraqueal? Si el neonato presenta:

- Apnea
- o reaspiración ineficaz
- o FC <100 lpm
- o hipotonía

En cualquiera de estos casos, aquellas medidas que favorezcan el paso de líquido meconial a las vías respiratorias (secado del RN, estimulación táctil, ventilación con bolsa mascarilla,...), están contraindicadas.

- Aspiración traqueal:

La técnica de aspiración traqueal de elección cuando el neonato esté intubado, es la aspiración directa del tubo endotraqueal mediante un adaptador, ya que con una sonda dentro del TET es menos efectiva al utilizar sondas de menor diámetro.

La aspiración NO debe superar los 100 mmHg y se realizarán entre 3-5 segundos.

- Neumotórax a tensión: Notas sobre la Técnica.

- Neonato en decúbito supino, buscar el 2º espacio intercostal de la línea medio clavicular, borde superior de la costilla inferior. En algunos casos también se puede poner en el 4º espacio intercostal en la línea medio axilar.
- Aguja de 20 a 18 G de diámetro (o menor) + jeringa de 10 a 20 ml unida a llave de 3 pasos.
- Medidas asépticas.
- En caso de querer utilizar otro sistema, se podrá aplicar el Pleurecath pediátrico con su sistema de sellado (6 a 8 Fr). Nosotros disponemos de 6 fr.
- O el trocar torácico pediátrico con su válvula de Heimlich (8 Fr), precisando una incisión previa lineal en el punto de punción elegido.

1.1.4 TRANSPORTE DEL NEONATO. INCUBADORA DE TRANSPORTE

En este punto se han querido recoger los aspectos más importantes para poder llevar a cabo un traslado secundario de un neonato, así como pequeñas herramientas para conocer el funcionamiento de una incubadora. (8)

Actualmente, en la provincia de Alicante se realizan los traslados secundarios de neonatos con 2 tipos de incubadoras que se encuentran en el servicio de neonatología del

Hospital General de Alicante. La más utilizada por su sencillez es la que vamos a tratar en este capítulo, la incubadora Transport-Inkubator 5.400 (Dräger), dejando para posteriores actualizaciones el desarrollo del funcionamiento de la otra incubadora (T1500 Globe-Troter con ventilador STEPHAN®, Dräger).



Para iniciar un traslado secundario de un neonato, una vez nos hayan activado desde el CICU, se deberá acudir al Hospital General de Alicante, en el servicio de neonatología, donde se encuentra ubicada la incubadora. Pasos:

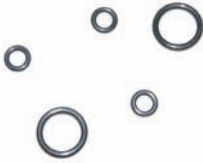
1. ASPECTOS PREVIOS AL TRANSPORTE: (5)

- INFORMACIÓN ANTES DE SALIR EL SAMU DE LA BASE:

Recogida de datos del traslado, motivos del mismo, conocer los problemas de salud del recién nacido para preparar el traslado y consultar protocolos.

- RECOGIDA DE LA INCUBADORA: Es importante revisar hasta el último detalle.

- Comprobar que ambas balas, de aire comprimido y de oxígeno estén llenas. En caso de necesitar cambiar alguna de las balas, se informará al personal de servicio de neonatología para que avisen al mecánico del hospital para que cambie la bala.
- La temperatura del interior de la incubadora debe ser de 33-34°C.
- Es importante que la incubadora haya estado conectada antes de recogerla, ya que siempre debe de estar cargando mientras no sea utilizada, especialmente para mantener la temperatura en el interior de la misma.
- Comprobar que el pulsioxímetro que lleva funcione y que lleve sensores en los cajones laterales.
- Comprobar que el respirador cicle, abriendo ambas balas (de oxígeno y aire comprimido). En caso de que no ciclase, comprobar que ambas balas estén llenas, es posible que una de ellas no lo esté.
- En general, comprobar que los monitores funcionen y tengan batería.
- Prepararse material de ventilación de repuesto: tubuladura pediátrica, que adapte a la incubadora.
- En el cajón generalmente hay material, como:
 - Sensores de pulsioximetría.
 - Llave inglesa (en caso de necesitar cambiar urgentemente una de las balas y se esté fuera del Hospital).
 - Pañales.
- Tener especial cuidado con las juntas tóricas, ya que son fáciles de perder y son imprescindibles para un buen sellado del circuito y que no hayan fugas ni de oxígeno ni de aire medicinal. (ver imágenes adjuntas)



2. RECOGIDA DEL NEONATO DEL HOSPITAL EMISOR: (5)

- Acudiremos a la recogida del neonato a la unidad correspondiente con la incubadora en perfecto funcionamiento y con la mochila de respiratorio pediátrica.
- Revisar el material pediátrico y medicación del traslado, antes de transferir al neonato a la incubadora de transporte:
 - Es importante conocer el funcionamiento de las bombas de infusión y la perfusión preparada desde la unidad donde se recoge al neonato. Anotar los ritmos de infusión de líquidos y drogas.
 - PREVISIÓN DE FÁRMACOS: Preparar la medicación necesaria junto con el personal de Enfermería de la unidad de neonatología: sedación, relajantes musculares, analgesia, sueroterapia. La medicación deberá estar preparada antes de transferir al neonato a la incubadora de traslado. Anotar tipos y dosis de medicación.
- Valoración y estabilización del neonato.
 - En general un niño no debe trasladarse en PCR.
 - Antes de realizar el traslado deben realizarse las medidas de estabilización en todos los niveles (respiratoria, neurológica, hemodinámicamente,...).

- Búsqueda e inmovilización de fracturas y heridas externas (si traumatismo previo).
- Conocer el peso del neonato (en caso de ser imposible pesarlo, ver la tablas de cálculo aproximado del peso).
- En caso de que el neonato estuviese intubado:
 - Seleccionar, junto con el pediatra, los parámetros del respirador, volver a comprobar que cicla correctamente, antes de transferir al neonato.
 - Debemos asegurar la vía aérea, fijando el tubo endotraqueal, siendo preferible que esté intubado nasogástricamente, ya que la sujeción del mismo es más segura.
 - Aspirar previamente al traslado.
 - Hay que tener en cuenta que este respirador no permite la ventilación con parámetros a demanda, por lo que es importante que el neonato esté bien sedado, analgesiado y relajado para realizar el traslado y que es posible que las dosis sean mayores que durante su estancia en el hospital, ya que los estímulos (movimiento de la ambulancia, ruidos como la sirena,...) son mayores.
 - Es muy recomendable el uso del capnógrafo durante el traslado, ya nos informa de muchos parámetros.
- Preparar el interior de la incubadora para colocar al neonato.
- Comprobar la permeabilidad y fijación de las vías venosas.
- Recoger la copia de los informes clínicos y pruebas complementarias.
- PADRES: Informar, firmar el consentimiento de traslado.
- Valorar la necesidad de realizar sondaje nasogástrico y sondaje vesical.

Durante el traslado: No suspender la vigilancia y el tratamiento.

3. TRANSFERENCIA DEL NEONATO AL HOSPITAL RECEPTOR:

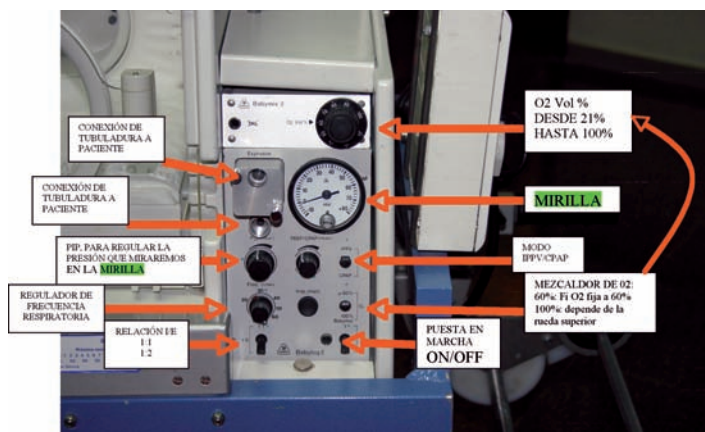
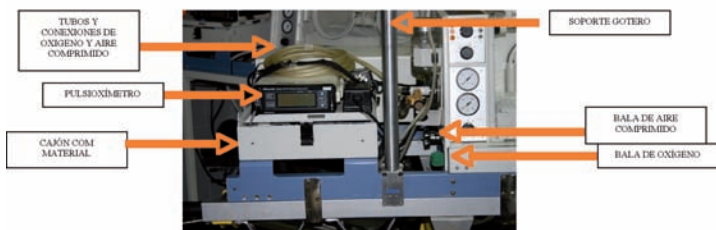
- Se deberá realizar una transferencia del neonato indicando las incidencias durante el traslado y guiándonos con la valoración del ABC; comenzando con el nivel de conciencia, si sedación u otra medicación que se le está infundiendo y a qué ritmo, informar de las constantes durante el traslado (FR, FC, SAT O₂, TA y si capnografía EtCO₂), valores del respirador (si está intubado), diuresis,...
- Informar a la familia.

Parámetros iniciales de ventilación mecánica:

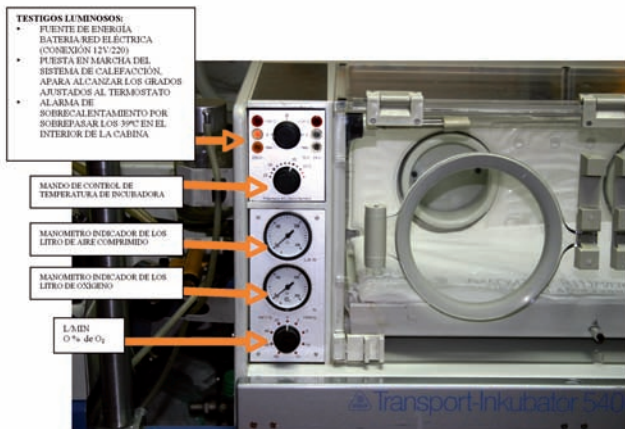
- VOLUMEN CORRIENTE: 7-10 ml/kg
- PICO DE PRESIÓN: 20-25 (Ventilaciones por presión)
- FRECUENCIA RESPIRATORIA SEGÚN EDAD:
 - 1-6 m: 30-40 rmp
 - 6 m-2 a: 25-30 rpm
 - 2-5 a: 20-25 rpm
 - 5-10 a: 15-20 rpm
 - > 10 a: 15 rpm
- I/E: 1/2 (En modalidad de volumen: 25% de T. inspiratorio y 10 % de T. de pausa).
- PEEP: 2-5 cmH₂O
- Alarma de presión: 35-40 cmH₂O, salvo en patología pulmonar severa.
- FiO₂: inicialmente 1 (valorar si es posible según la gasometría y la saturación intentando una Fio₂ < 0.6)

Dosis de fármacos analgésicos, sedantes y relajantes musculares que podemos utilizar durante el traslado:

FÁRMACO	TIPO	DOSES	VENTAJAS	EFFECTOS 2º
Morfina	Analgesico y sedante	0.1 mg/kg iv, im, sc	Muy potente	Hipotension Depresión respiratoria
Fentanilo	Analgesico y sedante	2-5 mcg/kg iv, im	Más potente que la morfina con menos hipotension	Hipotension Depresión respiratoria
Ketamina	Analgesico y sedante	1-2 mg/kg iv, im	Escasa depresión respiratoria Broncodilatador	Agitación Puede aumentar la presión intracraneal
Metamizol	Analgesico	0.1ml/kg (40mg/kg) iv o im	Analgesico intermedio No deprime	Hipotension
Midazolam	Hipnótico	0.1-0.3 mg/kg Iv, im, sc	Efecto rápido y corto	Depresión respiratoria
Diazepam	Hipnótico	0.1-0.3 mg/kg Iv, im, it	Mayor duración que midazolam	Depresión respiratoria
Propofol	Hipnótico	0.5-3 mg/kg/iv	Efecto rápido y corto	Depresión respiratoria Hipotension
Vecuronio	Relajante muscular	0.1 mg/kg/iv	Escaso efecto hemodinámico	
Dopamina	Dopaminérgica, alfa y beta, dependiendo de la dosis	Dopaminérgica: 2-4µg B(inotrópica): 5-10µg A(adrenérgicas): 11-20µg	Efecto hemodinámico	Taquicardia, HTA, arritmias DESVENTAJA: Precisa bomba de infusión
Dobutamina	Aumenta el gasto cardíaco	2.5-20 µg/kg/min	No consume oxígeno, no aumenta la FC.	HTA, taquicardia DESVENTAJA: Precisa bomba de infusión



PARA PODER PONER LA PIP Y COMPROBAR QUE CICLA CONFORME DESEEMOS MIRANDO EN LA MIRILLA, SERÁ NECESARIO TENER CONECTADAS LAS TUBULADURAS Y PONER UN PULMON



- SI USO DE GAFAS NASALES/MASCARILLA, SE CONECTA EL TUBO EN LA PARTE INFERIOR IZQUIERDA DE LA CABINA DE LA INCUBADORA Y SE REGULA CON EL MANDO GIRANDO A LA DERECHA (L/MIN)

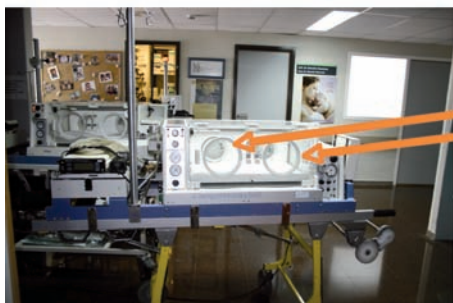
- SI QUEREMOS AUMENTAR A CONCENTRACIÓN DE OXÍGENO AMBIENTAL, GIRARREMOS EL MANDO A LA IZQUIERDA Y AJUSTAREMOS EL %

EN LA PARTE TRASERA DE LA INCUBADORA, TAMBIÉN DISPONEMOS DE PUERTAS PARA ACCEDER AL INTERIOR DE LA MISMA

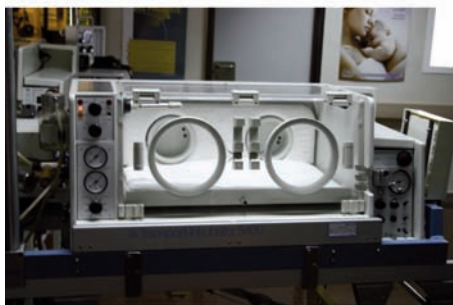




EN UNO DE LOS LATERALES DE LA INCUBADORA DISPONEMOS DE UN PANEL DE ENCHUFES PARA PODER PONER EN LA MISMA CONEXIÓN DE LUZ LOS DIVERSOS APARATOS QUE SE PRECISEN, COMO EL CAPNOGRAFO, BOMBAS DE PERFUSIÓN... DE ESTE MODO CON ENCHUFAR EL ÚNICO ENCHUFE DE LA INCUBADORA, COMÚN A TODOS, EN LA AMBULANCIA, NOS BASTARÁ PARA DISPONER DE LOS APARATOS CON LAS BATERIAS CARGANDO.



PUERTAS DE ACCESO FRONTAL AL INTERIOR DE LA INCUBADORA



ATENCIÓN: Esta incubadora no dispone de humidificador, por lo que se puede sugerir el poner en el interior de la cabina una gasa humedecida.

1.4 POLITRAUMA INFANTIL. (2, 3, 5)

Un paciente pediátrico politraumatizado es aquel cuyas lesiones involucran 2 o más órganos o 1 o más sistemas. Dentro de ellos se incluye la esfera psíquica.

Dentro del equipo de trauma, las enfermeras son insustituibles; juegan un papel relevante y con un nivel de entrenamiento similar al de los médicos.

En la ETAPA PREHOSPITAL, es una etapa crítica en la cual hay que definir los diagnósticos y cuidados generales con rapidez y eficiencia. No se deben agravar la lesiones producidas por el accidente, ni agregar nuevas por omisión o comisión.

Los accidentes constituyen, en los países desarrollados, la 3º causa de muerte en todos los grupos de edad y, en los niños, es con mucho la causa más frecuente de fallecimiento (52%).

Un servicio de Emergencia especialmente entrenado para la asistencia del niño politraumatizado constituye el primer escalón en el Programa Integral de Trauma.

Durante la asistencia Pre-hospital los profesionales responsables de esta primera acción deberán notificar al Centro de referencia la situación actual a la par que iniciar el tratamiento del niño politraumatizado.

El paciente politraumatizado es una patología eminentemente quirúrgica, por ello debe estar coordinado con el Cirujano Pediátrico.

<i>NECESIDADES BÁSICAS DE EQUIPAMIENTO DE AMBULANCIAS DESTINADAS AL TRANSPORTE DE PACIENTES PEDIÁTRICOS</i>	
Equipo de administración de oxígeno nasal y faríngeo. Tubos endotraqueales: 3f-9f Laringoscopio pediátrico con hojas nº 0-3 Pinzas de Magill pediátrica Mascarilla de oxígeno de diferente tamaño Sondas de aspiración nº8-16 Equipo de aspiración SNG nº8-18 Catéteres intravenosos nº 26-18 Agujas de punción intraósea (PISTOLA INTRAÓSEA PEDIÁTRICA)	Equipos de infusión de control volumétrico Ringer Lactato 500 ml Pantalones pediátricos anti-shock Manguitos de tensión de varios tamaños Collarines cervicales Philadelphia pediátricos Drogas de reanimación a dosis pediátricas MATRAP= metro de asistencia al trauma pediátrico Tubos torácicos french 3-24 Tabla de inmovilización pediátrica Monitor-desfibrilador

DECÁLOGO DE ACTUACIÓN PREHOSPITALARIA:

1. Preparación: Del equipo y su permanencia en estado de alerta.

2. Activación: Ordenada por el CICU ante el conocimiento de un traumatismo.
3. Aproximación: Al lugar del accidente y al paciente.
4. Valoración Primaria: De los posibles afectados con resucitación inmediata de aquellos que lo precisen.
5. Movilización: Del paciente a un lugar seguro.
6. Valoración secundaria: Meticulosa con inicio del tratamiento de las lesiones específicas detectadas.
7. Estabilización: previa a cualquier traslado.
8. Transporte: Asistido a un centro hospitalario adecuado con reevaluaciones continuas.
9. Traslado: Al equipo del hospital receptor.
10. Preparación: Recuperación de la operatividad.

Activar el equipo de politrauma hospitalario si ÍNDICE DE TRAUMA PEDIÁTRICO MENOR DE 9.

ÍNDICE DE TRAUMA PEDIÁTRICO			
VALORES	+2	+1	-1
Peso	> 20	10-20	< 10
V.aérea	Normal	Sostenible	Insostenible
SNC	Despierto	Obnubilado	Coma
Circulatorio	Pulsos periféricos	Pulsos centrales	Sin pulsos
Fracturas	NO	Pulsos centrales	Múltiples/abierta
Heridas	NO	Cerrada	Mayor/penetrante
		Menor	

VALORACIÓN PRIMARIA: ABCDE

Evaluación y resucitación inicial

0 Vía aérea con inmovilización cervical:

- 0.1 Inmovilización cervical bimanual, con la cabeza en posición neutra.
- 0.2 Colocación del collarín.
- 0.3 Determinación del nivel de conciencia, si no responde:
 - 0.3.1 Apertura de la vía aérea (tracción mandibular) y comprobación de la respiración.
 - 0.3.2 Retirar cuerpos extraños.
 - 0.3.3 Aspiración con sonda rígida (sonda de Yankahuer)
 - 0.3.4 Cánula de guedel.
 - 0.3.5 Ventilación con mascarilla facial y bolsa resucitadora con oxígeno (a la mayor concentración posible) al 100%.
 - 0.3.6 Intubación.
 - 0.3.7 Excepcionalmente, si no se puede ventilar, ni intubar ni poner mascarilla laríngea, realizar punción cricotiroides y posterior cricotiroidotomía.

1 Ventilación:

1.1 Auscultación.

- 1.2 Resolver el neumotórax a tensión (angiocáteter en el 2º espacio intercostal con sello de agua)

IMPORTANTE: En la asistencia al niño politraumatizado, TODO paciente debe recibir oxígeno.

2 Circulatorio:

Dentro de este punto es importante reconocer la presencia del SHOCK, identificar su causa y administrar el tratamiento. (ver tabla)

2.1 Palpar pulsos:

- 2.1.1 *Si radial: TA adecuada.*
- 2.1.2 *Si femoral pero no radial: Hipotensión*
- 2.1.3 *Si no existen pulsos: RCP.*
- 2.2 Canalizar 2 vías periféricas en flexura de codo (extracción de analítica y pruebas cruzadas). Si 3 intentos o 90 segundos, poner una aguja intraósea). Iniciar carga de líquidos 20 ml/kg
- 2.3 Valorar la perfusión, temperatura y relleno capilar.
- 2.4 Compresión de las heridas sangrantes.
- 2.5 Torniquete discontinuo en amputaciones traumáticas con sangrado incontrolado de grandes vasos.
- 2.6 Reposición de volumen: (SUERO FISIOLÓGICO, RINGER LACTATO)

3 Neurológico:

- 3.1 Pupilas, estado de conciencia (si coma, intubación), Glasgow.

4 Exposición:

- 4.1 Retirar la ropa.
- 4.2 Inspección de las grandes heridas.

VALORACIÓN SECUNDARIA:

Evaluación secundaria

0 **Monitorización:** FC, TA, pulsioximetría.

1 **Inspección, palpación y auscultación:**

1.1 **Cráneo:**

1.1.1 Test de Glasgow

1.1.2 SNG (orogástrica si signos de fractura de base de cráneo).

1.2 **Cuello:**

1.2.1 Palpar la parte anterior y la posterior (vértebras), retirando la parte anterior del collarín, manteniendo la inmovilización manualmente.

1.3 **Tórax:**

1.3.1 Sustituir el angiocateter por un drenaje (trocar torácico o pleurocath con válvula).

1.4 **Abdomen:** Valorar si vientre en tabla.

1.5 **Pelvis:**

1.6 **Periné:**

1.6.1 Tacto rectal.

1.6.2 SV.

1.7 **Extremidades:**

1.7.1 Inmovilizar fracturas y luxaciones. Palpar pulso previamente, si pulso palpable no reducir fracturas. Si no se palpa pulso, reducir hasta palpar pulso.

1.8 **Espalda:**

1.8.1 Movilizar al paciente lateralmente en bloque, sujetando la cabeza para poder explorar la espalda.

Las inmovilizaciones laterales se colocan para el traslado del paciente (Dama de Elche)

Es importante conocer las características anatómicas y fisiológicas del niño en cuanto a la vía aérea:

• CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS:

Vía aérea:

- Es más pequeña.
- La lengua es más grande.
- Las amígdalas son hipertróficas.
- La faringe es más alta (de C2 a C3), (en el adulto de C4 a C5).
- La laringe es más alta, anterior, más estrecha y corta.
- La epiglotis tiene forma de “U” o de “Omega”, es más flexible y proporcionalmente más larga.
- Las cuerdas vocales son más corta y cóncavas.

- El ángulo entre la epiglotis y las cuerdas vocales es más agudo en lactantes y niños.
- La tráquea es muy variable en su calibre y longitud (de ahí la importancia de elegir un TE adecuado). El calibre es más pequeño, presentando los menores de 8 años un mayor estrechamiento a nivel de cartílago cricoides.
- Hasta los 8 años de edad, la zona más estrecha de la vía aérea se encuentra a nivel del cartílago cricoides, por debajo de las cuerdas vocales. En cambio en el niño mayor de 8 años y en el adulto, el punto más estrecho es en la cuerdas vocales. Es por ello por lo que utilizamos TE no balonados.
- Los cartílagos traqueales están en proceso de maduración, por ello evitamos la hiperextensión.

- **CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS:**

Vía aérea:

- Hay un mayor consumo de oxígeno (6 a 8 litros/minuto). En el adulto 3-4 l/min.
- La obstrucción de la vía aérea provoca un colapso de la tráquea, ya que se comporta como un tubo colapsable por la anatomía de los cartílagos.

CLASIFICACIÓN DEL SHOCK HEMORRÁGICO PEDIÁTRICO BASADO EN

SIGNOS POR SISTEMAS

SISTEMA	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
	PERDIDAS <15%	PERDIDAS 15-30%	PERDIDAS 30-40%	PERDIDAS >40%
Respiratorio	FC normal pH normal	Taquipnea + pH normal	Taquipnea ++ Acidosis metabólica	Taquipnea +++ Acidosis metabólica >
Circulatorio	FC normal Pulso periférico normal PA normal	Taquicardia + Pulso periférico < PA normal	Taquicardia ++ Pulso periférico << Hipotenso ++	Taquicardia +++ Pulso periférico 0 Hipotenso +++
SNC	Ansioso	Irritable Confuso	Irritable Letárgico	Letárgico Comatoso
Piel	Caliente, rosada Relleno capilar <5"	Tibia, moteada Relleno capilar 5-10"	Tibia, pálida Relleno capilar 10-15"	Fria, cianótica Relleno capilar >15"
Urinario	1-3 ml/kg	0.5-1 ml/kg	<0.5 ml/kg	Anuria

TRANSPORTE: (ver apartado anterior)

TRANSFERENCIA: Según el ABCDE

A la llegada del paciente, el equipo responsable del transporte irá informando de su situación, mientras que el equipo que lo recibe comprueba que están solucionados los problemas de vía aérea (auscultación pulmonar y saturación de oxígeno por pulsioximetría normales, y de circulación (FC y TA adecuadas a su edad e infusión de cristaloides o coloides).

Se mantendrá la inmovilización que traía previamente (collarín, inmovilizadores laterales de cuello o de fracturas en miembros) y se colocará al paciente sobre la camilla de cuchara a la cama hospitalaria (la cual deberá tener la tabla

espinal si no es una cama dura). Se retirará la camilla de cuchara.

El material portátil utilizado durante el traslado se irá sustituyendo por el situado en el “puesto de politrauma” hospitalario o “sala de paradas”.

Para seguir una sistemática, debe realizarse según el ABCDE. Si sólo tiene mascarilla con oxígeno, conectarlo a la toma general de pared y si precisa ventilación mecánica, se ventilará de forma manal hasta conectarlo al respirador. Se conectará el monitor de EKG y pulxiosimetría.

Se sustituirán los sistemas de gotero y las bombas de perfusión, por los preparados por el hospital y se tomará la TA.

En caso de que el paciente precisase drogas inotrópicas, se prepararán y se iniciará su administración sin retirar las que traía, hasta que el paciente esté estable.

1.5 TABLAS: Tablas que nos pueden ser útiles en la valoración pediátrica.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA (< 3 años)					
APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Espontánea	4	Palabras apropiadas o sonrisas, fija la mirada y sigue objetos	5	Movimientos espontáneos	6
Respuesta a la voz	3	Tiene llanto, pero es consolable	4	Localiza el dolor	5
Respuesta al dolor	2	Persistentemente irritable	3	Retira al dolor	4
		Agitado	2	Respuesta en flexión	3
Ausente	1	Sin respuesta	1	Respuesta en extensión	2
				No respuesta	1
ESCALA DE COMA DE GLASGOW (> 3 años o mayores)					
APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Espontánea	4	Orientado	5	Obedece órdenes	6
Respuesta a la voz	3	Desorientado	4	Localiza el dolor	5
Respuesta al dolor	2	Inapropiada	3		
		Incomprensible	2	Respuesta en flexión	3
Ausente	1	Ninguna 1		Respuesta en extensión	2
				No respuesta	1

CONSTANTES VITALES (según la edad)					
TENSIÓN ARTERIAL			REGLA MNEMOTÉCNICA DE LA RELACIÓN EDAD/PAS (mmHg)		
EDAD	PA SISTÓLICA	PA DIASTÓLICA	EDAD	PAS NORMAL	PAS LIM INFERIOR
RN menos 1000 gr	39-59	16-36	< 30 DÍAS	> 60 DÍAS	50
RN 3000 gr	50-70	24-45	1-12 MESES	> 80	70
Neonato 4 días	60-90	20-60	1-10 AÑOS	90 + (2xEDAD)	70+(2xEDAD)
Lactante 6 meses	87-105	53-66	> 10 AÑOS	120	90
Niño 2 años			95-105	53-66	0 Si se palpa pulso radial y/o pedio: PAS \geq 90 mmHg 1 Si se palpa femoral pero no radial: PAS <90-50> mmHg 2 Si no se palpa pulso femoral: PAS < 50 mmHg
Niño 7 años	97-112	57-71			
Adolescente	112-128	66-70			
FRECUENCIA RESPIRATORIA			DIURESIS		
EDAD	RPM		2 ML/KG/HORA → Lactantes 1 ML/KG/HORA → Niños		
NEONATOS	30-40				
LACTANTES	25-30				
PREESCOLARES	20-25				
ESCOLARES	15-20				
ADOLESCENTES	15				
REGLA MNEMOTÉCNICA DE LA RELACIÓN FR/FC					
EDAD	> 30 DÍAS	5 AÑOS	12 AÑOS	18 AÑOS	18 AÑOS
FR	30	20	18	14	14
FC	X 4	X 5	X 5	X 5	X 5
	120	100	90	70	70

MASCARILLAS AMBÚ (Deben ser transparentes)	
REDONDA: Neonatos y lactantes	PIRAMIDAL: Niños
BOLSA RESUCITADORA (AMBÚ)	
250 ML	PREMATURO
500 ML	RN, 1 - 2 AÑOS
1600 - 2000 ML	2 - 8 AÑOS
2000 ML	> 8 AÑOS
Nota: <ul style="list-style-type: none"> Se conseguirá una concentración entre el 60-95% si lo conectamos a un flujo alto de oxígeno (12-15 l/min) Especialmente en neonatos es conveniente que dispongan de válvula limitadora de presión. Se suele abrir entre 30 y 40 cm H₂O, evitando presiones elevadas. También una válvula PEEP, para administrar presión positiva al final de la espiración. 	

Cánula orofaríngea (GUEDEL)	
NIÑOS MENORES DE 8 AÑOS: Se insertará la cánula SIN invertirla. Concavidad hacia abajo	
NIÑOS MAYORES DE 8 AÑOS: Se intentará la cánula invertida al igual que los adultos. Concavidad hacia arriba.	
Medición longitud: Distancia entre los incisivos superiores centrales y ángulo de la mandíbula.	
EDAD	Nº
PREMATURO	00
RN Y < 6 MESES	0
> 6 MESES Y < 1 AÑO	1
1 - 2 AÑOS	2
2 - 5 AÑOS	3
5 - 8 AÑOS	4
> 8 AÑOS	4 - 5

EDAD GESTACIONAL	PESO ESTIMADO EN GRAMOS
< 28 SEMANAS	< 1000 GRAMOS
28-34 SEMANAS	1000-2000 GRAMOS
35-38 SEMANAS	2000-3000 GRAMOS
> 38 SEMANAS	> 3000 GRAMOS

TUBOS ENDOTRAQUEALES (intubación si ECG = <8) Cada intento no durar mas de 30 segundos VOLUMEN 10 ML/KG		PALAS DE LALINGO		
EDAD	Nº	EDAD	TIPO DE PALA	Nº
PREMATUROS	2 2.5	PREMATURO	RECTA	0
NEONATOS	3	RN Y < 6 MESES	RECTA O URVA	1
HASTA LOS 6 MESES	3.5	6 MESES Y < 1 AÑO	RECTA O URVA	1-2
HASTA LOS 18 MESES	4	1-2 AÑOS	RECTA O CURVA	2
4+ (EDAD NIÑO AÑOS/4)	4.5, 5, 5.5 6, 6.5, 7 7.5	2-5 AÑOS	RECTA O CURVA	2-3
		5-8 AÑOS	CURVA	2-3
		> 8 AÑOS	CURVA	
			CURVA	
			CURVA	
			CURVA	
			CURVA	
NOTA: Tubo endotraqueal NO balonado en niños menores de 8 años. No forzar el paso del TET a través de las cuerdas vocales.		LONGITUD DEL TUBO A INTRODUCIR Long TET (cm) = peso (kg) + 6 (OROTRAQUEAL) Long TET (cm) = peso (kg) + 7 (NASOTRAQUEAL)		

MASCARILLA LARÍNGEA		
PESO	Nº (TAMAÑO)	VOLUMEN MÁXIMO HINCHADO (ML)
< 5	1	4
5-10	1'5	7
10-20	2	10
20-30	2'5	15
30-70	3	20
> 70	4	30
> 90	5	40
NOTA: Alternativa efectiva y rápida. En prematuros y en niños con líquido amniótico teñido de meconio NO se recomienda su uso. Indicación principal (en RN a término): En aquel que no se haya podido realizar una IOT y no se consigue ventilar con bolsa-mascarilla.		

FARMACO	DOSIS	VÍA ADMINISTRACIÓN
ADENOSINA	Dosis inicial: 0'1 mg/kg (max. 6 mg) 2º y 3º dosis: 0'2 mg/kg (max. 12 mg)	IV
ADRENALINA	0'01 mg/kg (0'1 ml dilución 1/10000) 10 VECES SUPERIOR si ET	IV, I.O. ET
AMIODARONA	5 mg/kg (Máximo 15 mg)	IV
ATROPINA	0'02 mg/kg Dosis mínima 0'1 Dosis máxima 0'5 MG)	IV, IO, ET
BICARNONATO SÓDICO	1 mEq/kg diluido con 1/5SF	IV, IO
CLORURO CÁLCICO	20 mg/kg (0'2 ml de la solución al 10%) diluir en SF (bolo lento)	IV, IO
GLUCOSA	0'5 a 1 g/kg (2 a 4 ml de glucosa al 25%)	IV
LIDOCAÍNA	1 mg/kg (bolo) Dosis máxima 3 mg/kg	IV, IO
MAGNESIO	25-50 mg/kg Dosis máxima: 2 gr	IV
PROCAINAMDA	15 mg/kg Administrar en 30-60 minutos	IV
LÍQUIDOS	VOLÚMENES DE CARGA 20 ML/KG	

BIBLIOGRAFÍA

1. MANUAL DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. 1ª EDICIÓN. 2.001. Ed. Publimed Autores: J. Lopez-Herce Cid, C. Calvo Rey, M.J. Lorente Acosta.
2. MANUAL DE ASISTENCIA INICIAL AL TRAUMA PEDIÁTRICO. 2º Edición. Editores: Juan A. Navascues, Juan Vazquez. Autores: Maruis Aguirre, et al. AITP. 2001
3. EL NIÑO POLITRAUMATIZADO. Evaluación y tratamiento. Autores: J. Casado flors, A. Castellanos, A. Serrenao, J.L. Teja. Ed Ergon. 2004
4. MANUAL DE REANIMACIÓN NEONATAL. Sen. 2008.
5. MANUAL DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA PEDIÁTRICA Y NEONATAL. 5º edición. 2.006 GERCPYIN
6. TRATADO PEDIATRÍA. (14/4/09) http://www.eccpn.aibarra.org/temario/temario.htm#PROCEDIMIENTOS_CARDIOLÓGICOS
7. CLÍNICAS PEDIÁTRICAS DE NORTEAMÉRICA. Volumen 2. 2006. Autores: Donald Van Wie, DO; Ghazala Q. Sharieff, MD; James E. Colleti, MD.
8. MANUAL DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIAS PREHOSPITALARIAS Y RESCATE. 2002. Autores: David Fernández, Javier Aparicio, Jose Luis Pérez, Alfredo Serrano.
9. PROCEDIMIENTOS EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS. Autor: R. moratal Margarit. 2007. Ed. Aran

10. <http://www.wales.nhs.uk/sites3/docmetadata.cfm?orgid=443&id=57015> (Descarga del Manual de Incubadora 15/4/09)
11. Protocolos de Urgencias. Primera valoración y tratamiento inicial del niño politraumatizado. A. CONCHA TORRE, A. MEDINA VILLANUEVA. UCI Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. BOL PEDIATR 2006; 46(SUPL.1): 2-9 http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_002-009.pdf (descarga el 16/4/09)
12. RECOMENDACIONES PARA EL TRANSPORTE PERINATAL. Por MT Esqué Ruiz a, J Figueras Aloy a, A García Alix a, A Alomar Ribes a, D Blanco Bravo a, JR Fernández Lorenzo a a Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Anales de Pediatría Vol.55 Núm. 02. Anales de Pediatría. ISSN:1695-4033. http://www.elsevier.es/revistas/ctl_servlet?_f=7064&articuloid=13017034 (descarga 17/4/09)

CAPÍTULO 17: **URGENCIAS RESPIRATORIAS**

Miguel Ángel Centelles Crego
DUE Centro Salud Atención Primaria AVS

1. INTRODUCCIÓN

La Urgencia Respiratoria es por definición la emergencia más apremiante, ya que evidentemente no se puede vivir sin respirar. Bien es sabido que, en general, somos incapaces de contener la respiración mas allá de los 3 a 5 minutos, y que llegado el caso, se perdería el conocimiento. Si persistiese esta situación de compromiso respiratorio, avocaría irremediabilmente en una parada cardiaca con las consiguientes lesiones neurológicas y la posterior muerte.

Antes de adentrarnos más en el tema, es imprescindible la definición del concepto mas significativo de la urgencia respiratoria: la “**disnea**”, pues es éste síntoma fundamental por el que se alerta a los servicios de Emergencia Extrahospitalaria.

La **disnea**, es un síntoma clínico y puede definirse como “dificultad para respirar”, “sensación subjetiva de falta de aire” o “percepción desagradable de la respiración”.

La disnea es una causa frecuente de consulta en los servicios de Urgencias y en ocasiones una situación potencialmente grave, por lo que es imprescindible realizar una correcta anamnesis y posterior exploración física para llegar a un diagnóstico precoz de la causa de la disnea.

Así pues, el objetivo principal de la valoración en cualquier urgencia de un paciente con disnea aguda es el reconocimiento de causas que puedan poner en peligro su vida, para ello es vital detectar aquellos síntomas o signos que impliquen la presencia de una inestabilidad hemodinámica, como: Síncope; Hipotensión e hipertensión arterial; Nauseas, vómitos, sudoración profusa; Taquipnea, taquicardia, cianosis, estridor; Tiraje intercostal o supraclavicular, utilización de la musculatura accesoria; Signos de bajo gasto; Arritmia.

Las enfermedades más frecuentes que engloban estos signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica son:

- Síndrome del distrés respiratorio. (SDR)
- Insuficiencia respiratoria aguda. (IRA)
- Tromboembolismo pulmonar. (TEP)
- Neumotórax a tensión, espontáneo, hemo-neumotórax .
- Edema agudo de pulmón. (EAP)
- EPOC reagudizada.
- Crisis asmática.

Algunas de esta patologías se abordan en capítulos de este manual, nosotros las trataremos esquemáticamente para mayor claridad en la identificación de signos y síntomas que pudiesen dilucidar el diagnóstico e implementar los cuidados posteriores oportunos.

PATOLOGÍAS:

SÍNDROME DEL DISTRÉS RESPIRATORIO DEL ADULTO. (SDRA)

Aunque es una patología que se asocia más frecuentemente a prematuros y neonatos, también se puede dar en el adulto de forma aguda.

Signos y Síntomas:

- Disnea y Taquipnea.
- Crepitantes en auscultación.

Mecanismo de Acción:

- Agresión pulmonar directa: (Neumonía, Aspiración de contenido gástrico, Daño por inhalación, Ahogamiento, Contusión pulmonar, Embolia grasa, Edema de reperfusión pulmonar post trasplante pulmonar o embolectomía pulmonar).

- Agresión pulmonar indirecta: Procesos sistémicos que secundariamente producen lesión pulmonar (Sepsis, Trauma severo, Pancreatitis aguda, Bypass cardiopulmonar, Transfusiones masivas, Sobredosis de drogas...)

Tratamiento:

Por lo general, las personas con SDRA necesitan atención en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

El objetivo del tratamiento es suministrar soporte respiratorio y tratar la causa subyacente del SDRA. Esto puede consistir en medicamentos para tratar infecciones, reducir la inflamación y extraer el líquido de los pulmones.

Se emplea un respirador para suministrar dosis altas de oxígeno y un nivel continuo de presión denominado presión espiratoria final positiva (PEEP, por sus siglas en inglés) a los pulmones lesionados. Con frecuencia, es necesario sedar profundamente a los pacientes cuando se emplea este equipo.

El tratamiento se continúa hasta que el paciente esté lo suficientemente bien como para respirar por su cuenta.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA. (IRA)

Se define como un fallo súbito e importante de la función respiratoria que desemboca en una alteración del contenido en O₂ y CO₂ de la sangre arterial. Se dice que hay fallo respiratorio cuando la ventilación no es suficiente para lograr un intercambio gaseoso adecuado.

Signos y Síntomas:

- Disnea (tiraje, aleteo nasal, hipertonía del Esternocleidomastoideo)
- Cianosis (uñas labios y orejas)
- Taquipnea (boca abierta y sudoración)
- Aumento del trabajo respiratorio (músculos accesorios)
- Estado de conciencia desde agitación hasta el coma (irritabilidad, somnolencia y cefalea)
- Ansiedad
- Movimientos ventilatorios anormales (respiración paradójica)

Mecanismo de Acción:

- Cardiovasculares (EAP, Valvulopatías, Arritmias,...)
- Neuromusculares (ACVA, TCE, Miastenia Gravis, Tétanos, Síndrome de Guillain-Barre,...)
- Estructurales (Neumotórax, Trauma torácico, Cuerpo extraño, Epiglotitis, Hemoptisis, Atelectasias, EPOC,...)
- Exógenas (Intoxicación por gases, por fármacos, Botulismo, Ascensión a grandes alturas,...)

Tratamiento:

Depende del mecanismo de acción que desencadene la IRA.

- Antibióticos en procesos infecciosos.
- Fibrinolíticos, heparinas y anticoagulantes en TEP
- Esteroides y corticoides en obstrucciones de vía aérea
- Oxigenoterapia
- Aerosolterapia: Broncodilatadores (Aminofilinas, Metilxantinas, Salbutamol)
- Fisioterapia respiratoria (maniobra de Clapping)
- Mascarilla O₂.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

El Tromboembolismo Pulmonar (TEP) es una urgencia cardiovascular relativamente común. La oclusión del lecho arterial pulmonar puede producir una insuficiencia ventricular derecha aguda que es potencialmente reversible pero pone en riesgo la vida del paciente.

El diagnóstico de TEP es difícil y puede pasarse por alto debido a que no tiene una presentación clínica específica. Sin embargo, el diagnóstico precoz es fundamental, ya que el tratamiento inmediato es altamente efectivo.

Signos y Síntomas:

- Hipoxia e Hipercapnia
- Shock con taquicardia
- Hipertensión
- Cianosis
- Desmayo
- Paro cardiaco-muerte.

Mecanismo de Acción:

- Cor Pulmonale agudo (fallo VD)
- Obstrucción del tono de la arteria Pulmonar.
 - Obstrucción de una rama:
 - Disminución del flujo en un 50%
 - Dolor torácico por insuficiencia coronaria
 - Síncope/ Vértigos
 - Hipertensión
 - Insuficiencia del VD: Ingurgitación yugular.
 - Obstrucción de ramas lobulares:
 - Con infarto pulmonar (por mal riego de arterias bronquiales):
 - Fiebre
 - Dolor torácico
 - Disnea
 - Hemoptisis (raro)
 - Sin infarto:
 - Pasa desapercibido
 - Dolor torácico menos intenso.

Tratamiento:

Dependiendo de la presentación clínica, el tratamiento inicial se dirige principalmente a restablecer el flujo por las arterias pulmonares ocluidas o prevenir recurrencias precoces potencialmente mortales. Tanto el tratamiento inicial

como la anticoagulación a largo plazo que se requiere para la prevención secundaria deben estar justificados en cada paciente de acuerdo con una estrategia diagnóstica adecuadamente validada:

- En el primer caso: quirúrgico
- En el segundo caso: anticoagulantes IV (salvo riesgo de hemorragia).
- Siempre O2.

NEUMOTÓRAX

Es la acumulación de aire, gases o sangre en el espacio entre los pulmones y el tórax que ocasiona un “colapso” pulmonar e impide que este órgano se expanda por completo.

Signos y Síntomas:

Los síntomas a menudo comienzan súbitamente y pueden ocurrir durante el reposo o el sueño. Dichos síntomas pueden abarcar:

- Movimiento respiratorio anormal.
- Restricción del movimiento de la pared torácica al respirar para protegerse contra el dolor y rigidez muscular antiálgica.
- Tos.
- Frecuencia respiratoria y cardiaca rápidas.
- Dificultad para respirar, tendencia a la fatiga.
- Dolor en el pecho u opresión pectoral súbitos: respirar o toser empeora el dolor el dolor puede ser sordo, intenso o agudo.
- Coloración azulada de la piel debido a falta de oxígeno.
- Presión arterial baja.
- Disminución de la lucidez mental.
- Disminución del estado de conciencia.
- Venas del cuello abultadas o distendidas

Mecanismos de Acción:

Atendiendo a las diversas causas que pueden producir un neumotórax, se puede clasificar en distintos Neumotórax:

- Iatrogénico (aquel que aparece como complicación de una maniobra diagnóstica o terapéutica sobre el tórax).
- Diagnóstico (actualmente no se realiza).
- Terapéutico (antiguamente se utilizaba en la colapsoterapia para el tratamiento de las cavernas tuberculosas).
- Traumático (a consecuencia de traumatismos abiertos o cerrados).
 - A tensión (ocurre cuando entra aire, pero no sale del espacio pleural).
 - Hemoneumotórax (se caracteriza por la presencia de sangre en la cavidad pleural).
- Espontáneo (es el más frecuente)
 - Primario (aparece sin patología previa conocida).
 - Secundario (con base lesional pulmonar previamente conocida).

Tratamiento:

Si se presentan síntomas de neumotórax a tensión, se debe conseguir tratamiento médico inmediato.

Con el tratamiento, se extrae el aire del espacio pleural, permitiendo que el pulmón vuelva a expandirse. En una emergencia, se puede colocar una aguja pequeña, como una aguja intravenosa común, en la cavidad torácica a través de las costillas para aliviar la presión.

El tratamiento estándar es una sonda pleural, un tubo plástico grande que se inserta a través de la pared torácica entre las costillas para extraer el aire. Esta sonda pleural se conecta a un frasco al vacío que extrae lentamente el aire de la cavidad torácica, lo que permite que el pulmón se vuelva a expandir. A medida que el pulmón se recupera y se detiene el escape de aire, el vacío se reduce y luego se retira la

sonda. Algunas personas podrían necesitar una permanencia mayor en el hospital para revisarles la sonda pleural y debido a que el pulmón afectado puede tomar algunos días para expandirse de nuevo.

Se puede necesitar cirugía si el problema sucede de nuevo o si el pulmón no se vuelve a expandir después de 5 días con una sonda pleural puesta.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN (EAP)

El edema agudo de pulmón es una forma grave y aguda de congestión pulmonar secundario casi siempre a insuficiencia cardiaca (Edema Pulmonar Cardiogénico), el funcionamiento inadecuado del corazón hace que la sangre se retenga en las cavidades cardíacas aumentando la presión en las aurículas y de forma retrógrada en los capilares pulmonares. Otras veces (Edema Pulmonar NO Cardiogénico) el líquido se escapa desde los vasos al pulmón porque lo que está dañado es el propio capilar pulmonar, la composición de la sangre o los vasos linfáticos.

Signos y Síntomas:

- Aspecto pálido, cianótico.
- Pulmón encharcado
- Tos con expectoración asalmonada
- Estertores y sibilancias
- Extremidades frías y sudorosas.

Mecanismos de Acción:

- Edema Agudo de Pulmón de origen cardiaco:
 - Arritmias
 - Miocarditis
 - Embolismo pulmonar
 - IAM
 - Insuficiencia renal

- Insuficiencia ventricular izquierda
- Estenosis mitral
- Hipertensión severa
- Administración excesiva de líquidos.
- Edema Agudo de Pulmón no Cardiogénico:
 - Inhalación de tóxicos
 - Toxinas circulantes
 - Reacciones inmunológicas
 - Drogas
 - Infecciones
 - Neumonitis postirradiación
 - Uremia
 - Síndrome de distrés respiratorio del adulto
 - Mal agudo de montaña (altitud elevada)
 - Hipoalbuminemia.

Tratamiento:

- Traslado a hospital inmediatamente.
- Postural, sentado con piernas colgando (presión hidrostática).
- Mascarilla O₂.
- Nitroglicerina 0,4-0,6 Mg. SL o IV si la tensión arterial es aceptable.
- Morfina 8–10 Mg. IV o 15 Mg. IM (tratamiento de la ansiedad y capacidad venosa).
- Diuréticos (Furosemida): 40-80 mg/IV.
- Si existe hipotensión se puede administrar Dopamina o Dobutamina.
- Si existe arritmias, se puede administrar Atropina 1 ampolla IV.
- Digoxina IV; digoxina sublingual (tratamiento de la contracción cardiaca)
- Si no hay respuesta al tratamiento, sedación y ventilación mecánica.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad caracterizada por la presencia de bronquitis crónica y/o enfisema, que cursa con obstrucción al flujo aéreo. La obstrucción puede ser parcialmente reversible y acompañarse de hiperreactividad bronquial, es decir, de una respuesta exagerada de la vía aérea a diferentes estímulos como consecuencia de la cual aumentará la obstrucción bronquial.

La **Bronquitis Crónica** se define como la existencia de tos productiva (con expectoración) crónica o recurrente durante la mayoría de los días.

El **Enfisema** se caracteriza por la existencia de un agrandamiento permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales junto a destrucción de la pared alveolar, sin fibrosis manifiesta.

Signos y Síntomas:

- Tos y aumento de la mucosidad, normalmente al levantarse por la mañana
- Disnea.
- Tendencia a sufrir resfriados de pecho.
- Respiración sibilante
- Sensación de ahogo cuando se hace un esfuerzo y, más adelante, ahogo en actividades diarias, como lavarse, vestirse y preparar la comida.
- Pérdida de peso importante
- Hinchazón en las piernas.

Mecanismo de Acción:

Hay varios factores externos que pueden provocar y agravar la enfermedad de EPOC. Por orden de importancia son:

- Tabaquismo: Es el principal responsable del desarrollo de la EPOC y más del 90% de los pacientes con EPOC son fumadores.
- Factores ocupacionales.
- La contaminación atmosférica: La polución atmosférica también entraña riesgos.
- Infecciones: Si durante la infancia se han sufrido repetidas infecciones pulmonares, el adulto estará más predispuesto a la EPOC.
- Alcoholismo.
- Dieta.

Tratamiento:

El objetivo del tratamiento de urgencia es aliviar los síntomas del paciente:

- Antibiótico terapia: si hay presencia de 3 síntomas de reagudización (disnea, aumento del esputo y purulencia del mismo), 2 síntomas y fiebre o 1 síntoma y fiebre el la EPOC grave.
- Tratamiento broncodilatador.
- Glucocorticoides.
- Mucolíticos y expectorantes.
- Tratamiento del cor pulmonale agudo: en caso de que el paciente muestre signos clínicos de cor pulmonale debe administrarse una dosis inicial de Furosemida (40 mg. IV) mientras se decide el traslado hospitalario.
- Mascarilla O2.

CRISIS ASMÁTICA

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria que se caracteriza por la existencia de hiperreactividad bronquial con obstrucción reversible al flujo aéreo y que se manifiesta por síntomas intermitentes que incluyen tos, disnea, y sibilancias.

Signos y Síntomas:

- Tos productiva con pequeños tapones de moco
- Broncoespasmo con disnea y cianosis tardía
- Sibilancia en auscultación
- Taquipnea (>30 rpm)
- Taquicardia (>110 lpm)

Mecanismo de Acción:

La agudización grave del asma puede manifestarse de dos formas clínicas bien diferenciadas: una forma “subaguda o lenta” (varios días), y otra forma “hiperaguda o explosiva” (unas 3 horas).

- La forma subaguda:
 - Disnea progresiva
 - Fatiga muscular respiratoria
 - Hipercapnia y fallo ventilatorio.
 - Vías aéreas ocluidas por tapones de moco viscosos
 - Mucosa bronquial edematosa con edema de las células endoteliales y dilatación de los capilares sanguíneos.
- La forma hiperaguda:
 - Forma de presentación es menos frecuente
 - Puede ocurrir sin factores precipitantes aparentes
 - Suele presentarse en personas jóvenes
 - Cianosis de instauración brusca
 - Sudoración profusa
 - Gran aumento del trabajo respiratorio.
 - La muerte puede suceder en minutos, incluso antes de que el paciente pueda ser atendido en el servicio de urgencias.

Tratamiento:

- Sedestación durante las crisis.
- Tratamiento precoz que reduzca el estrés.

- Broncodilatadores tipo Betadrenérgicos en aerosol
 - Salbutamol (100 Mg.)
 - Terbutalina (0.25 Mg.)
 - Fenoterol
- Fisioterapia respiratoria.
- Corticoides (metilprednisolona 40/60 Mg. IV)
- Aminofilina (4-6 Mg. IV 0 IM)
- O₂ (mascarilla Venturi 24-28% con flujo 2ltr/min.)
- Si no cede: Adrenalina subcutánea 0'01 mg/kg (0'5 mg. o media ampolla). Repetir a los 20'.

2.- APOYO INSTRUMENTAL:

CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)

La CPAP o presión positiva continua en la vía aérea, es un compresor que genera una presión positiva que evita el colapso inspiratorio de la vía respiratoria superior. Precisa aire ambiental (no oxígeno) que se aplica por medio de una mascarilla que en la mayoría de los casos es sólo nasal, lo que mejora la tolerancia y facilita su aplicación.

Existen numerosos trabajos que sugieren la utilización de la CPAP en el Fallo Respiratorio Agudo de distintas etiologías como sepsis, pancreatitis, neumonías, traumatismos, EAP Cardiogénico, SDRA, asma, bronquiolitis, bronconeumonía, laringitis, insuficiencia respiratoria postextubación, etc., y también en la insuficiencia Respiratoria Crónica: Enfermedades neuromusculares, Bronconeumopatías crónicas, Hipoventilación central, Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

La CPAP de Boussignac®

Se trata de un dispositivo no mecánico de VNI, cilíndrico, hueco y ligero que se conecta a una mascarilla facial por su extremo proximal, quedando el extremo distal abierto al exterior. La CPAP de Boussignac® aplica una presión cons-

tante en la vía aérea del paciente mientras éste respira espontáneamente, dicha presión se mantiene en un valor superior al atmosférico durante todo el ciclo respiratorio. Las indicaciones son múltiples:

- EAP Cardiogénico
- Neumonía
- EAP no Cardiogénico
- SDRA
- Trauma torácico sin neumotórax
- Inmunodeprimidos con IRA
- Intoxicación por gases tóxicos (CO y otros gases producidos en incendios)
- Pacientes no intubables (crónicos pluripatológicos, pacientes en situación paliativa, ancianos frágiles...)
- Ataque agudo de asma.
- EPOC exacerbados.
- Semiahogados.

BIPAP (Biphasic Positive Airway Pressure)

Es una **ventilación con presión controlada** combinada con respiración espontánea libre durante todo el ciclo de respiración y presión de soporte ajustable en el nivel de CPAP. Se **puede utilizar** desde pacientes sin respiración espontánea hasta los pacientes que respiran espontáneamente antes de la extubación. El destete se realiza mediante la reducción paulatina de la parte mandatoria en todo el volumen minuto y la reducción de la presión de soporte.

El modo de **ventilación BIPAP** se caracteriza por una ventilación controlada por presión/tiempo, permitiendo al paciente la posibilidad de respirar espontáneamente en todo momento. Puede describirse como un procedimiento alterno de conmutación controlado por el tiempo entre dos niveles CPAP.

RESPIRADOR

Antes de hablar de respiradores hay que definir lo que entendemos por ventilación mecánica, y recordarnos que es un procedimiento de sustitución **temporal** de la función ventilatoria normal realizada en situaciones en las que ésta por distintos motivos patológicos no cumple los objetivos fisiológicos que le son propios. Se necesita un aparato mecánico que tiene que generar una presión que debe estar: por debajo de la presión barométrica (PB) o negativa alrededor del tórax (pulmón de acero o coraza), o bien por encima de la PB ó positiva dentro de la vía aérea (ventilador). En ambos casos se produce un gradiente de presión entre dos puntos (boca/vía aérea-alveolo) que origina un desplazamiento de un volumen de gas.

Hay una gran variedad de respiradores (portátiles) en el mercado: Osiris, Babylog 2, Ambumatic, Oxilog 1000, 2000 y 3000.... Es cierto que las casas comerciales han ido evolucionándolos y mejorándolos. Como siempre nos encontramos en el dilema: calidad-precio. Las características que debe reunir un respirador de transporte son:

- De pequeño tamaño
- Peso adecuado (2-3 kg.)
- Sólidos
- Con controles y mandos sobre el mismo plano.
- Modo ventilatorio controlado y modo parcial.
- Controles independientes para la frecuencia respiratoria, FiO₂ (contando al menos con dos fracciones de oxígeno 50% y 100%), volumen minuto.
- Posibilidad integrada en el equipo o mediante válvula independiente que se incorpora en la salida espiratoria del equipo para tener posibilidad de PEEP.
- Aconsejable que disponga de alarmas por desconexión o bajo volumen y de insuflación excesiva o alta presión.

- Fuente de energía neumática o eléctrica.
- Si posee batería debe avisarnos cuando sólo quede una hora de funcionamiento mediante una alarma o display luminoso.

Y ahora veremos las modalidades de ventilación que podemos utilizar según la patología que presente el paciente.

IPPV (Intermittent Positive Pressure Ventilation):

La **ventilación mecánica controlada** puede considerarse la modalidad más importante de ventilación por ser la que suple totalmente la función respiratoria del paciente. Se genera por inspiraciones con presión positiva a intervalos fijos de tiempo de forma automática. La **frecuencia respiratoria y el volumen** son fijos y programados en el ventilador.

Se emplea esta modalidad al inicio de la ventilación, y cuando el paciente no puede o no se quiere que realice esfuerzo alguno, como en el caso de un tórax inestable, pacientes con debilidad neuromuscular o en traumatismos craneoencefálicos. Para conseguir que el paciente esté bien adaptado al ventilador se debe eliminar el estímulo del CO₂ mediante una adecuada ventilación, el del oxígeno mediante una buena oxigenación y empleando sedación farmacológica, en perfusión intravenosa continua (Midazolán o propofol) y si es preciso relajación con fármacos curarizantes (cisatracurio). Es una ventilación con volumen controlado, con volumen minuto fijo mandatorio, ajustada con un volumen tidal respiratorio y una frecuencia. Para pacientes sin respiración espontánea.

ABS (Assited Spontaneous Breathing):

Es una **ventilación de tipo asistido** que precisa de un esfuerzo inspiratorio del paciente, en la que el ventilador

cicla una inspiración al detectar este esfuerzo inspiratorio. De esta forma el paciente fija la frecuencia respiratoria, e indirectamente también el volumen corriente. Cuando el ventilador detecta (mediante el trigger o sensibilidad) una inspiración envía al paciente un flujo de gases con un pico elevado inicial y mantiene durante la inspiración **el nivel de presión fijado** que suele ser entre unos 10 y 20 cm H₂O. El paciente debe conservar los estímulos de la ventilación normal y no debe estar recibiendo fármacos sedantes ni relajantes musculares. El trigger debe ajustarse lo más bajo posible para que el esfuerzo que realice el paciente sea mínimo.

Se emplea en la asistencia con presión de una respiración espontánea insuficiente ya que disminuye la fatiga producida por el trabajo respiratorio y mejora la eficacia de los músculos de la respiración. El ventilador realiza parcialmente el trabajo de inspiración, aunque el paciente mantiene el control sobre la respiración espontánea, por lo que se ha convertido en una modalidad óptima para el destete del ventilador.

SIMV, SIMV/ASB (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation, Assisted Spontaneous Breathing):

El **objetivo de esta modalidad** es permitir al paciente sometido a ventilación mecánica realizar respiraciones espontáneas intercaladas entre los ciclos del ventilador. El paciente realiza las respiraciones espontáneas al abrir la válvula inspitatoria del ventilador, mientras este sincroniza los ciclos mandatorios u obligados con los espontáneos. El trigger debe estar fijado en valores bajos para que el esfuerzo que realice el paciente al abrir la válvula inspiratoria sea mínimo.

El volumen minuto mandatorio es fijo, ajustado con un volumen tidal respiratorio y una frecuencia. Entre las emboladas de ventilación mandatorias el paciente puede respirar

de forma espontánea y contribuir así al volumen minuto total. La respiración espontánea puede ser asistida por ASB. Esta modalidad resulta útil para la retirada de la ventilación mecánica en pacientes que han sido expuestos a un destete por medio de una paulatina reducción de la parte mandatoria en todo el volumen minuto y para pacientes con respiración espontánea insuficiente.

MMV, MMV/ASB (Mandatory Minute Volume Ventilation, Assisted Spontaneous Breathing):

Es una modalidad de **ventilación con volumen minuto preajustado**, ajustado con volumen tidal respiratorio y frecuencia. El paciente puede respirar espontáneamente y contribuir al volumen minuto total. La diferencia entre el volumen minuto de respiración espontánea y volumen minuto ajustado es compensada mediante emboladas mandatorias. Con ASB se puede asistir la respiración espontánea.

Se puede emplear en pacientes que pueden ser destetados mediante la reducción paulatina de la parte mandatoria en el volumen minuto total.

BIPAP, BIPAP/ASB (Biphasic Positive Airway Pressure, Assisted Spontaneous Breathing)

CPAP, CPAP/ASB (Continuous Positive Airway Pressure, Assisted Spontaneous Breathing)

CAPNÓGRAFO

Aparato utilizado para medir la concentración de dióxido de carbono en el medio ambiente.

Utilizando una sonda, permite conocer la concentración de CO₂ en la mezcla gaseosa administrada a los pacientes durante (por ejemplo) una anestesia general, lo que resulta muy útil en ciertas situaciones clínicas (dificultad de intuba-

ción, estados de hipercapnia, embolia pulmonar, hipertermia maligna, etc).

La Capnografía es una pieza muy valiosa que nos aporta datos en tiempo real sobre la ventilación, el metabolismo y la hemodinámica de un paciente. Sin embargo, existe cierta confusión entre los especialistas sobre su interpretación, ya que es un concepto falso pero generalizado que la CO₂ medida mediante el capnógrafo es igual a la presión arterial de CO₂, la PaCO₂.

DIAGNÓSTICOS E INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

Los diagnósticos e intervenciones de Enfermería en una Urgencia Respiratoria comienzan siempre por el reconocimiento de la enfermedad subyacente o la causa de la alteración ventilatoria.

Los objetivos de las intervenciones de enfermería son mejorar la oxigenación y la ventilación, restaurando así los niveles normales para la persona.

Como ya se comentó al principio, “la sensación subjetiva de falta de aire” que percibe el paciente (**DISNEA**) es la causa principal de demanda de asistencia a los servicios de Urgencia y Emergencia.

Hemos querido polarizar en este apartado todos los diagnóstico y actuaciones de Enfermería pues en general coinciden en todas los procesos que se enumeran anteriormente.

Diagnósticos de Enfermería

Los diagnósticos de enfermería que nos incumben en nuestro atención como Servicio de Urgencia Extrahospitalaria son:

- Deterioro del intercambio gaseoso
- Relacionado con desequilibrio de la ventilación / perfusión

- Motivado por taquicardia, irritabilidad, hipoxemia, taquipnea...
- Deterioro de la comunicación verbal
 - Relacionado con barreras físicas (intubación)
 - Motivado por no poder hablar
- Alteración de los procesos del pensamiento
 - Relacionado con hipoxia
 - Motivado por deterioro progresivo del nivel de conciencia, confusión de tiempo y lugar e irritabilidad
- Riesgo de aspiración
 - Relacionado con reducción del nivel de conciencia
 - Motivado por la presencia de tubo endotraqueal.
- Dolor torácico
 - Relacionado con hipoxemia tisular
- Alteración de la perfusión tisular pulmonar
 - Relacionada con obstrucción del flujo sanguíneo.
- Trastorno del intercambio gaseoso
 - Relacionado con patrón respiratorio ineficaz,
 - Motivado por broncoconstricción refleja y obstrucción parcial o completa del flujo sanguíneo arterial pulmonar.
- Patrón respiratorio ineficaz
 - Relacionado con miedo, ansiedad, dolor torácico e hipoxia.

- Ansiedad
 - Relacionada con disnea, dolor torácico
 - Motivada por falta de conocimientos y amenaza de muerte.

- Alteración de la ventilación
 - Relacionada con hipoventilación alveolar
 - Motivada por obstrucción mecánica.

- Déficit de la oxigenación tisular
 - Relacionada con aumento de la demanda de O₂
 - Motivada por disminución de aportes.

- Alteración del intercambio gaseoso
 - Relacionada con aumento de la permeabilidad vascular pulmonar
 - Motivada por angustia, dificultad para respirar, imposibilidad para adoptar el decúbito, aumento de la frecuencia cardíaca y presencia de expectoraciones espumosas sanguinolentas.

Intervenciones de Enfermería

- Control de la perfusión de los tejidos y sistema cardiovascular
- Administración y control de la oxigenación
- Colocar en posición semifowler
- Colocar una vía periférica de grueso calibre
- Control de la termorregulación e integridad de la piel. Monitorizar y controlar la temperatura corporal.
- Control del nivel de conciencia
- Administrar tratamiento
- Favorecer el bienestar
- Observar el monitor ECG, comprobar el trazado el ritmo y determinar el tipo, duración y frecuencia de cualquier arritmia.

- Monitorizar la tensión arterial.
- Observar si el paciente presenta signos de insuficiencia cardiaca o de bajo gasto cardiaco.
- Monitorizar la frecuencia, ritmo y volumen del pulso.
- Comprobar la permeabilidad de los catéteres.
- Determinar la frecuencia y ritmo respiratorio mediante el examen del tórax.
- Descubrir el tórax de la persona (respetando su intimidad). Observar si hay expansión simétrica del tórax.
- Observar cianosis y disnea.
- Auscultar el tórax en busca de sonidos respiratorios anormales (ausencia o disminución del murmullo vesicular, estertores, crepitantes, sibilancias)
- Observar el estado de la saturación de oxígeno mediante la monitorización continua. Control de la oxigenación del paciente.
- Comprobar el funcionamiento apropiado del respirador mecánico.
- Observar y estar en alerta ante cualquier signo o síntoma que nos indique un neumotórax.
- Comprobar el balance de líquidos.
- Control de la diuresis.
- Observar si la hidratación es adecuada (piel templada y húmeda, relleno capilar rápido, desaparición rápida del pliegue cutáneo)
- Observar las características de las aspiraciones (sonda nasogástrica)
- Explicarle al usuario la necesidad de la presencia del tubo endotraqueal o ventilación no invasiva (en caso de que se precise), y el porque no debe hablar.
- Proporcionar un medio de comunicación escrita
- Satisfacer las necesidades del usuario, dependiendo de lo que manifieste.
- Si no hay respiración espontánea iniciar reanimación básica y avanzada.

En general y como resumen, la **Actuación de Enfermería** va encaminada a:

- Valoración inicial del paciente y de los signos y síntomas que presenta.
- Vigilar las constantes vitales, Saturación O₂ y Nivel de conciencia.
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea:
 - Aspiración de secreciones
 - Retirada de prótesis dental
 - Cánula orofaríngea si precisa
 - Intubación si precisa.
- Canalizar vía venosa. (en hospitalaria se aprovecha para analítica y gasometría)
- Asegurar la administración de O₂ adecuada
- Facilitar el bienestar del paciente evitando estados de angustia (tranquilizarlo, sentarlo o semisentarlo, atender a sus demandas,...)
- Facilitar la eliminación de secreciones
- Monitorizar, realizar sondaje vesical y NSG (si está en ventilación mecánica).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall JR, Morris A, Spragg R. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994 Mar;149(3 Pt 1):818-24. [[Medline](#)]
- 2.- Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000 May 4;342(18):1334-49. [[Medline](#)]
- 3.- Mortelliti MP, Manning HL. Acute respiratory distress syndrome. *Am Fam Physician.* 2002 May 1;65(9):1823-30. [[Medline](#)]
- 4.- Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 2006;144:157-64.
- 5.- Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation.* 2003;107 Suppl 1:I9-16
- 6.- Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, et al.

- Management of spontaneous pneumothorax. *Chest*. 2001;199:590-602.
- 7.- Murray J, Nadel J. *Textbook of Respiratory Medicine*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2000. [[Medline](#)]
 - 8.- Marx J., Hockberger R, Walls R. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 6th ed. St. Louis, Mo: Mosby; 2005. [[Medline](#)]
 - 9.- Rojas O, EAP: SaludaliaInteractiva. Abril 2003. [[Saludalia](#)]
 - 10.- Poole PJ, Black PN. Agentes mucolíticos para la bronquitis crónica o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En: La Cochrane Library plus en español. Oxford: Update Software 9-9-2002.
 - 11.- Sánchez Agudo L. Actualización terapéutica en EPOC. FMC 2000;7 (supl 5):11-9.
 - 12.- Asma y crisis asmática. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. [[Uninet](#)]
 - 13.- Presión positiva continua de la vía aérea en respiración espontánea. CPAP. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. [[Uninet](#)]
 - 14.- Tratado de Enfermería Cuidados Críticos Pediátricos y Neonatales. Ventilación con CPAP nasal. [[Grupo discusión Google](#)].
 - 15.- Carratalá Perales JM, Albert Jiménez AR. Manual de manejo de la CPAP de Boussignac de Vygon para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. 2ª Edición, septiembre 2008.
 - 16.- Goldman L, Ausiello D. *Goldman: Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2007. [[Medline](#)]

CAPÍTULO 18:

INTOXICACIONES AGUDAS

Raquel Gabaldón Martín*, M^a Victoria González Tapia*

Ramón Munera Planelles*.

Colaboradores: Lidia Martínez**, Miriam Rubio Espinal**

Ana Aura Tormos**

**Enfermero S.A.M.U. Alicante.*

***Enfermera Hospital Virgen de los Lirios (Alcoy)*

1. MANEJO DEL PACIENTE INTOXICADO

DEFINICION DEL PROBLEMA

La intoxicación aguda se define como el síndrome clínico secundario a la introducción brusca de un tóxico en el organismo, tanto de forma intencionada como accidental.

2. VALORACIÓN

Es importante interrogar al paciente o acompañantes sobre: (no siempre es posible o fiable)

- Nombre y cantidad del tóxico
- Tiempo transcurrido
- Vía de entrada
- Patología psiquiátrica
- Intoxicaciones previas
- Existencia de otras personas con la misma sintomatología
- Presencia de vómitos.

De cara a identificar la intoxicación, debemos observar en el paciente:

- Coloración de la piel
- Diaforesis
- Exploración de la cavidad bucal
- Aliento
- Restos de pinchazos.

3. CUIDADOS GENERALES DEL PACIENTE INTOXICADO

Estará basado en cinco puntos:

1. Valoración y medidas de apoyo a las funciones vitales
2. Disminución de la adsorción del tóxico
3. Administración de antídotos.
4. Incrementar la excreción.
5. Otras medidas

3.1. MEDIDAS DE APOYO A LAS FUNCIONES VITALES

En las intoxicaciones agudas la causa más importante de PCR es la parada respiratoria secundaria a la depresión respiratoria y obstrucción de la vía aérea por pérdida de reflejos de defensa, obstrucción de la vía aérea por caída de la lengua, aspiración del contenido gástrico y/o paro respiratorio.

La duración de la RCP en intoxicaciones por betabloqueantes, antidepressivos tricíclicos y antiarrítmicos debe ser mayor de 30 minutos.

Soporte respiratorio

- Permeabilizar vía aérea: aspiración de secreciones y vómitos, retirada de dentaduras postizas y colocación de cánula Guedel.
- Oxigenoterapia: mediante mascarilla tipo Venturi , ventilación con (balón resucitador) y asistir en la Intubación Orotraqueal (IOT) si precisa.
- Monitorización de: Frecuencia Respiratoria (F.r), calidad de la respiración y Saturación de oxígeno.

Soporte circulatorio

- Monitorización de frecuencia cardíaca (F.C.), valoración de arritmias y tensión arterial (TA).
- Toma de glucemia capilar y temperatura.
- Canalización de vía periférica de grueso calibre con SF 0.9%.

Es importante fijar bien la vía porque en estos pacientes son frecuentes las convulsiones, agitaciones y diaforesis, y corremos el riesgo de perder el acceso venoso.

Valoración neurológica

- Nivel de conciencia mediante la Escala de Glasgow.

- Tamaño y reactividad pupilar.
- Coexistencia de otras lesiones. Por ejemplo el Traumatismo Craneoencefálico.

3.2 DISMINUIR LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO

Depende de la vía de entrada:

PARENTERAL

La actuación es difícil, sólo se puede retardar su difusión con frío local o torniquete en la zona de inoculación.

RESPIRATORIO

- Alejamiento de la atmósfera tóxica.
- Aplicar oxígeno con la mascarilla con reservorio 100%.
- Retirar ropa del contaminado.
- Proteger al personal del contacto con el tóxico inhalado, con mascarillas de protección individual.

CONJUNTIVAL

Irrigar el ojo afectado con suero fisiológico (SF) o agua limpia sin presión pero continuamente durante 15min como mínimo.

CUTÁNEA

- Retirar ropas impregnadas con el tóxico y lavar con abundante agua y jabón.
- Proteger al personal del contacto con el tóxico: protección nuclear-biológica-química, según protocolos.

DIGESTIVA

Mediante el **vaciado gástrico** (provocación del vómito o aspiración del lavado gástrico con sonda nasogástrica (SNG) y la **adsorción del tóxico en tracto gastrointestinal con Carbón Activado**.

• VACIADO GÁSTRICO

1. Provocación del vómito: con el estímulo mecánico de la faringe o el jarabe de Ipecacuana (poco eficaz en el ámbito extrahospitalario). Indicado si el tiempo desde la ingesta es menor de 3 horas.

Se utiliza **Jarabe de Ipecacuana V.O.**, a dosis de 30 ml + 250 ml de agua. Repetir a los 20 min si no es efectivo.

La **provocación del vómito está contraindicada** en:

- Ingestión de cáusticos, derivados de petróleo o anticonvulsivos.
- Intoxicaciones producidas por depresores del nivel de conciencia.
- Embarazadas y niños menores de 6 meses.
- Productos espumantes.
- Ingesta de productos cortantes.
- Pacientes inconscientes o con convulsiones.

2. Aspiración del lavado gástrico: útil las primeras 4 horas tras la ingesta, excepto determinados fármacos como salicilatos, antidepresivos tricíclicos y anticolinérgicos, que se ampliará a 12 h por disminución de la motilidad gástrica.

La aspiración y lavado por SNG está contraindicada en:

- Si el tóxico es una sustancia cáustica o derivado del petróleo.
- No recomendables en pacientes con convulsiones, en cuyo caso, premedicar con diazepam.
- Si el paciente está inconsciente, previamente, la vía aérea debe estar aislada mediante la IOT.

• ADSORCIÓN DEL TÓXICO: **carbón activado**

Existen varios adsorbentes como Tierra de Fuller (intox. por Paraquat), azul de prusia (intoxicación por talio), pero el de

mayor eficacia es el **carbón activado**. Las sustancias químicas se fijan al adsorbente y no pasan al torrente circulatorio.

Se **administran en una dosis única de 50 g o en niños 1g/kg., bien V.O. o por SNG**. Máxima eficacia en la primera hora desde la ingestión del tóxico.

Es importante preparar bien la disolución con agua y leer las instrucciones indicadas en el envase.

Se introduce la disolución (aprox. 400 ml) a través de la SNG. Es necesario lavar la SNG cuando ya se ha introducido el carbón a través de la misma, bien con agua o con SF para evitar su obstrucción, ya que la disolución queda como una pasta alquitranada.

Una vez administrado el carbón y lavada la sonda, se cierra con un tapón (no abierta a bolsa).

**Sustancias en las que el carbón activado
es inefectivo**

cáusticos

cianuro

derivados del petróleo

ácido bórico

alcoholes (etanol, metanol, etilenglicol)

metales (hierro, litio, plomo)

**3.3. INCREMENTO DE LA EXCRECIÓN DEL TÓXICO
MEDIANTE LA DIURESIS FORZADA**

Puede ser alcalina, ácida o neutra y también la depuración extrarrenal, ambas de interés hospitalario.

4. TELÉFONOS DE INTERÉS

En caso de duda se puede consultar a los siguientes tfnos.

Instituto Nacional de Toxicología: Tfno:91-5620420

Uso exclusivo para servicios hospitalarios: 91-4112676

INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS DE USO DOMÉSTICO E INDUSTRIAL

INTOXICACIÓN POR CÁUSTICOS

Los causticos, son productos químicos que producen quemaduras en los tejidos con los que contacta, por su pH extremo. Pueden ser ácidos o bases (álcalis) Ej. Detergentes, lejías...

Signos y síntomas: en función de la vía de entrada.

Vía oral: dolor bucal, retrosternal, epigástrico y en faringe, intensa salivación, quemazón, vómitos, disfagia.

Si existen lesiones graves aparecerá dolor torácico y abdominal, hemorragia digestiva, hipotensión, taquicardia, estridor laríngeo, disnea, cianosis y abdomen agudo.

Vía inhalatoria: irritación faríngea, laríngea, de glotis, broncoespasmo (15-30 min después), EAP no cardiogénico, conjuntivitis, náuseas y cefalea.

Vía cutánea: irritación o quemadura de piel y mucosas.

Cuidados específicos

- Vía aérea permeable y oxigenoterapia. En caso necesario se permeabiliza mediante la IOT y de no ser posible la visualización directa, se procede a la traqueostomía. La IOT debe ser precoz, pues el edema de la vía aérea la dificulta.
- Canalización de vía periférica gruesa con SF.
- Monitorización de FC, FR, TA y SAT oxígeno.
- Dieta absoluta. En los primeros 15 min está indicada la administración de 1litro de agua (preferentemente) o leche fría con 5 claras de huevo batidas.
- Sólo es eficaz en los primeros minutos de la ingesta.
- Es indispensable la administración de **antieméticos** para evitar el vómito.

- El lavado externo con agua abundante de la zona de la piel afectada será prioritario y también retirar las ropas contaminadas.
- Es importante **la analgesia y corticoides** (urbasón 1 mg/kg).

Está contraindicado.

- Está contraindicada la administración de neutralizantes como bicarbonato sódico, limón, vinagre y el carbón activado.
- También está contraindicada la inducción del vómito y la inserción de la SNG.
- Carbón activado, es ineficaz y dificulta la endoscopia.

INTOXICACIONES POR CIANURO

Sustancia que se produce por la combustión de materias plásticas y espumas de poliuretano, de frecuente presentación en incendios de viviendas.

Signos y síntomas: aparecen justo después de la inhalación y a los 30 min de la ingestión. Ansiedad, cefalea, palpitaciones, debilidad muscular, taquipnea, trastornos de la conducta-consciencia (estupor, coma, convulsiones), taquicardia, hipotensión y shock.

Cuidados específicos y antígeno:

- Si la exposición ha sido vía respiratoria, se retirará a la víctima del ambiente contaminado, desvestir al paciente y lavar copiosamente la piel y ojos con agua y SF.
- Oxigenoterapia con mascarilla de reservorio O₂ 100%.
- Si el tóxico se ha ingerido (no más de 2-3 h), está indicado el lavado gástrico y el carbón activado.

Si el paciente tiene clínica grave, está indicado el antídoto **Cianokit** (hidroxicobalamina o vit B 12)

- DOSIS:** - **adulto** 5gr IV en 20-30 min .(2 viales de 2.5gr +100 ccSF en c/ vial)
- **niño:** 70 mg/kg.

Deberá usarse tan rápidamente como sea posible, con escasos efectos secundarios.

INTOXICACIÓN POR HIDROCARBUROS

Son los derivados del petróleo, benceno, tolueno...

La intoxicación puede ser por inhalación, ingestión o de manera cutánea.

Signos y síntomas:

De inicio excitación, para pasar a depresión del sistema nervios central. Alguna vez, aparecen convulsiones y coma.

Vía de entrada respiratoria: principal causa de muerte por aspiración. Puede aparecer disnea, tos broncoespasmo, cianosis, hemoptisis y fiebre.

Vía digestiva: sensación de quemazón en la boca y garganta. Nauseas, vómitos y diarrea.

Otros. Fracaso renal. Arritmias ventriculares, muerte súbita.

Cuidados específicos:

- Retirar al paciente del ambiente contaminado.
- Tratamiento sintomático.
- Oxigenoterapia.
- Vía periférica
- Monitorización de FC , arritmias y FR.
- Lavado gástrico (lo antes posible)
- Si existe contacto dérmico, retirada de ropa y limpieza de piel.

Contraindicado:

- El carbón activado no es eficaz.

- No inducir al vómito.
- No utilizar adrenalina, pues pueden aparecer arritmias.

INTOXICACION POR MONÓXIDO DE CARBONO

Gas muy tóxico que se produce por la combustión incompleta de carbón, madera, gas natural, gasolina, escapes de vehículos de motor, gas ciudad, estufas defectuosas...

Signos y síntomas:

Cardiacas: isquemia, arritmias, fallo cardiaco.

Piel: cianosis, coloración rojo de piel y mucosas en ocasiones

Pulmonares: disnea, depresión respiratoria, edema

Otros: cefalea, náuseas, vómitos, debilidad muscular, somnolencia, pérdida de consciencia, hiperventilación, temblores, hipertermia.

Cuidados específicos:

- Retirada de la víctima del ambiente contaminado.
- Administración de oxígeno a concentración 100 %, de forma inmediata. Si es necesario IOT.
- El tratamiento es sintomático
- La pulsimetría no tiene ninguna utilidad en el diagnóstico de la intoxicación por CO, aunque el paciente esté gravemente intoxicado serán normales.

INTOXICACIÓN POR ORGANOCOLORADOS

Insecticida muy tóxico utilizado en agricultura. DDT, Aldrin.

Signos y síntomas:

Vía de entrada respiratoria: alteración de la laringe y tráquea.

Vía digestiva: náuseas, vómitos, dolores cólicos y un cuadro de con estimulación del SNC (agitación, temblor, mioclonias, convulsiones y arritmias graves.)

Dosis letal es de 0.4g/kg.

Cuidados específicos:

- Oxigenoterapia e IOT precoz por las convulsiones.
- Vía periférica (no efectiva diuresis forzada)
- Monitorización de FC , arritmias y FR.
- Lavado gástrico (lo antes posible) y carbón activado.
- Si existe contacto dérmico, retirada de ropa y limpieza de piel con agua jabonosa.

INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS

Plaguicida de alta toxicidad.

Signos y síntomas: aparecen entre 5 min y varias horas.

Agitación, ansiedad, opresión torácica, miosis, náuseas, vómitos, dolor abdominal, sudoración, sialorrea, broncorrea, hipotensión, bradicardia, fasciculaciones, parálisis muscular provocando depresión respiratoria.

Cuidados específicos:

- Oxigenoterapia y rápida intubación por la parálisis de la musculatura respiratoria (evitar anectine al intubar y opiáceos)
- Vía periférica con SF.
- Monitorización de FC, FR, SAT oxígeno y TA.
- Si ha sido ingerido, lavado gástrico y carbón activado.
- Si la intoxicación es cutánea, retirar ropas y lavar con abundante agua, introduciéndolas en una bolsa que se cerrará.

- Si la intoxicación se inhaló se administra oxígeno.
- Existen dos antídotos: la **atropina** y la **pralidoxina**, ésta última de poco interés extrahospitalario pudiéndose poner en las primeras 24 h.
- Se administra **atropina**: **DOSIS: 2mg hasta signos de atropinización** (midriasis, taquicardia, sequedad de boca y rash). Si no desaparecen los signos se continúa con la administración de 2-4 mg i.v c/10-15 min hasta que se observen signos de reacción.
- Es importante que esté bien oxigenado antes de la atropina, ya que la hipoxia puede precipitar una FV.

INTOXICACIÓN CON PARAQUAT

Sustancia que se utiliza como herbicida.

Signos y síntomas: irritación en mucosas (por efecto cáustico directo), náuseas, vómitos, ulceraciones y dolor abdominal. Posteriormente (5-7 días) puede originar necrosis renal y fibrosis pulmonar.

La dosis letal es de 35 mg/kg.

Cuidados específicos:

- Oxigenoterapia: contraindicada si la Presión de Oxígeno es menor de 40 mmHg (la toxicidad del paraquat sobre el tejido pulmonar aumenta proporcionalmente a la concentración de oxígeno alveolar).
- Diuresis forzada con glucosalino.
- Indicado el lavado gástrico a pesar de ser un cáustico y es muy importante realizarlo cuanto antes.
- Adsorbente: Tierra de Fuller VO. 60 g en 200 ml de agua o en su ausencia Carbón activado.

INTOXICACIÓN POR DROGAS

VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

- Conductual: preguntar sobre el patrón de consumo actual.
- Afectiva: evaluar las sensaciones más frecuentes del paciente, como pueden ser la ansiedad, depresión, culpa, vergüenza y miedo.
- Cognitiva: apreciar la presencia de ideas de suicidio y las alucinaciones.
- Socio-cultural: evaluar la situación familiar, influencias ambientales y de los compañeros. Valorar los cambios producidos por el consumo de sustancias.
- Física:
 - a) Realizar una valoración física general para determinar el estado de salud.
 - b) Valorar diferentes enfermedades infecciosas como hepatitis, tuberculosis y candidiasis.
 - c) Evaluar otras patologías asociadas al uso de la vía parenteral.
 - d) Valorar signos de deterioro físico debido al abuso crónico de las sustancias.

Clasificación según su apariencia.

TIPO DE DROGA	EJEMPLOS <i>(nombre común)</i>	FORMA DE USO	APARIENCIA
Cannabis	<ul style="list-style-type: none"> Marihuana (<i>toque, mota, hierba, chora, grifa, chuby, churro, flexo, bacha, juanita, material</i>) THC. Hashish (<i>Hash</i>) 	Fumada. puede ser consumida en galletas o pasteles	<ul style="list-style-type: none"> Hierba de olor semejante a orégano quemado Sustancia gomosa de color negro-café
Tranquilizantes	Valium, Lexotán, Ativán, Rohypnol, Rivotril. <i>(pingas, pastas, chochos).</i>	Oral	Pastillas y tabletas
Alcohol	Cerveza, Vino, Tequila, Licor	Bebido	Líquido
Opiáceos (narcóticos) de origen natural	<ul style="list-style-type: none"> Heroína (<i>chiva, herbica</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> Inyección: subcutánea, intravenosa, intramuscular fumada inhalada 	<ul style="list-style-type: none"> Piedra o polvo café amarillento o blanco.
Opiáceos (narcóticos) de origen sintético y analogos	Codeína Nuvain Darvón Temgesic Demerol Fentanil	<ul style="list-style-type: none"> Oral Intravenosa 	<ul style="list-style-type: none"> Jarabes Pastillas, cápsulas. Soluciones inyectables
Barbitúricos	Pentobarbital, Secobarbital. <i>(pastas, nembus, muñecas, barbas)</i>	Oral	Cápsulas de color rojo, amarillo o azul.
Inhalables	Tonsol (<i>toncho</i>), Thinner, Resistol (<i>chemo, pegue, FZ-10, flan, activo, vainilla</i>) Gasolina, Nitrito de amilo (<i>poopers, rush</i>)	Inhalado	Líquido transparente de olor penetrante Pegamento amarillo

Cocaína	<ul style="list-style-type: none"> Cocaína (<i>coca, blanca nieves, perico</i>) crack (<i>base, baserola</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> inhalada, fumada, inyectada fumada 	<ul style="list-style-type: none"> Polvo blanco amarillento Piedras o cristales blancos con olor dulce
Alucinógenos de origen natural	<ul style="list-style-type: none"> Hongos (<i>pajaritos, san isidos, derrumbes</i>) Peyote (<i>cabeza, botones</i>) 	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Similar a champiñones Tubérculo amorfo
Alucinógenos de origen sintético (fencilclidina) y análogos	LSD (<i>ácidos, micropuntos</i>) PCP (<i>polvo de ángel</i>)	Oral (en azúcar, calcamonias o pedazos de papel) Inyectado	Líquido e incoloro Líquido, cápsulas, píldoras o polvo blanco cristalino
Anfetaminas y análogos	Ionamin, Esbelcaps, Ritalin, Tonoate dospan (<i>anfetás</i>)	Oral	Pastillas o cápsulas
Metanfetamina y análogos	Cristal (<i>crístina</i>) Ice, Crank	Oral, Inyectado Inhalado	Píldoras, polvo blanco o como pedazos de cera.

Clasificación de las drogas. <http://www.camporenacimiento.com/adiccion/clasificacion.htm>.

INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

Los efectos son de una estimulación simpaticomimética generalizada, que afecta a diferentes sistemas del organismo.

La vida media de la cocaína es de 1h, alcanzando el máximo efecto a los 12-20 min, si la vía es intranasal.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes, que hacen que un consumidor acuda a urgencias, son las arritmias cardíacas y las convulsiones; también alucinaciones y vómitos.

Síntomas psíquicos: euforia, inquietud o agitación psicomotora, verborrea, sentimientos de grandiosidad, hipervigi-

lancia, agresividad, alucinaciones, ideas delirantes de tipo paranoide, ansiedad.

Signos físicos: hiperactividad, midriasis, hipertensión, aumento de la frecuencia respiratoria, taquicardia, arritmias, náuseas, vómitos, hipertermia, convulsiones, disminución de la fatiga, sudoración, coma, hemorragia cerebral, HTA, arritmias, IAM.

Cuidados específicos:

El cuidado varía según la sintomatología presente.

En las intoxicaciones leves, es suficiente el control de las constantes vitales. A veces, es necesaria la administración de oxígeno de forma mecánica.

- Monitorización de FC, arritmias, T^a, TA.
- Si se introduce vía digestiva (transportadores intestinales, mulas), se realizará lavado gástrico y se administrará carbón activado.
- El **tratamiento** es sintomático siendo la base las **BZD**:
 - Si presenta agitación, ansiedad o convulsiones, puede emplearse el diazepam, por vía IV a dosis de 5 a 10 mg cada 30-60 minutos, hasta un máximo de 30 mg.
 - Si los síntomas simpaticomiméticos son intensos, con aparición de hipertensión, taquicardia o arritmias, puede utilizarse propanolol a dosis de 1 mg inyectado lentamente por vía IV cada 1 ó 2 minutos hasta un máximo de 8 mg.
 - Para el tratamiento de los síntomas psicóticos, se puede administrar haloperidol a dosis de 5 mg cada 30 minutos hasta un máximo de 40 mg.
- La mortalidad se debe principalmente a la hipertermia y las constantes se suelen normalizar con BZD.
- **En el tratamiento no deben emplearse nunca beta-bloqueantes ni neurolépticos.**

INTOXICACIÓN POR ETANOL

El más conocido es el alcohol. Bebida que contiene etanol. Éste es un depresor del sistema nervioso central. Sus efectos dependen de la concentración en el organismo, la constitución de éste y del tipo de alcohol que se consuma.

El etanol también está presente en algunos productos domésticos como enjuagues bucales, colonias.

La sintomatología esencial es la desadaptación conductual debida a un consumo reciente. Puede incluir alteración del juicio, desinhibición de la conducta y agresividad. Rubor facial, lenguaje farfullante, marcha inestable e incoordinación psicomotora. Locuacidad, deterioro de la atención, cambios de humor de irritabilidad a euforia y labilidad emocional.

Los efectos conductuales iniciales del alcohol son, a menudo, desinhibidores, de manera que el sujeto se muestra brillante, expansivo e hiperactivo. Una mayor intoxicación provoca depresión, retardo psicomotor, torpeza e, incluso, pérdida de conciencia.

En general, niveles en sangre entre 100 y 200 mg/dl, producen signos de intoxicación, y niveles entre 400 y 700 mg/dl han sido señalados como causa de muerte. El alcohol puede provocar la muerte tanto por depresión respiratoria directa como por aspiración de vómitos.

Intoxicaciones leves: estimulación psicomotora, euforia, disminución de la capacidad de realizar actividades motoras finas y la capacidad de concentración.

Intoxicaciones moderadas-graves: afectación de la actividad motora como el habla y la marcha, pudiendo llegar al coma y la amnesia.

Cuidados específicos:

- El tratamiento consiste en la vigilancia del paciente hasta que se normalice su estado de conciencia, contro-

lando las constantes vitales.

- La muerte causada por intoxicación etílica casi siempre es debida a fallo del sistema respiratorio.
- Dieta absoluta.
- Toma de ctes: FC, FR, TA, T^a, siendo frecuente la hipotermia por vasodilatación.
- Determinación de la glucemia capilar.
- Administración de Vitamina B1 y B6 (benadón® y benerva®)
- Vía venosa más glucosa. La glucosa se administra siempre después de la tiamina, para evitar desencadenar una encefalopatía.
- No son útiles el lavado gástrico ni el carbón activado.

INTOXICACIÓN POR DROGAS DE DISEÑO

1. INTRODUCCIÓN

Son denominadas también “drogas diseñadas” las cuales engloban en la mayoría de los casos una serie de derivados anfetamínicos y metanfetamínicos combinados con diversos añadidos sintéticos y que causan en la mente humana y en el sistema nervioso una serie de alteraciones inespecíficas, con consecuencias aun no determinadas de manera certera y que en el mercado, a consecuencia de la jerga del usuario, reciben una serie de sinónimos, como por ejemplo éxtasis, speed, polvo de ángel, drogas del amor o simplemente pastillas.

2. CLASIFICACIÓN:

- Análogos del fentanilo
- Análogos de la meperidina
- Opioides
- Análogos de anfetaminas
- Análogos de fenciclidina
- Aminorex y análogos.

2.1 **Análogos del fentanilo:**

Heroína sintética.

Cien veces más potente que la morfina y causante de cientos de sobredosis en EE.UU en usuarios de heroína cuando se les vendía como “China White” (3-metil-fentanilo). Produce sedación profunda, bradicardia, rigidez muscular y convulsiones. Actúa rápidamente a los 90 segundos y de 30 a 60 minutos de duración de sus efectos. Es un potente anestésico de acción corta con efectos de depresión respiratoria y rigidez muscular, puede revertirse con Naloxona. Sus derivados 3-metil (100 veces más potente que la morfina) y alfa-metílicos (3.000 veces más potente) se han utilizado como droga de abuso debido a su gran potencia y a la rapidez de los síntomas. Son también análogos sintéticos los llamados “China White” o “Synthetic”, un polvo blanco-amarillo vendido en ocasiones como la heroína pura Asiática y de resultados catastróficos produciendo muchas veces a dosis pequeñas la muerte instantánea por parada respiratoria de la administración intravenosa.

Es altamente lipofílico y produce coma prolongado y depresión respiratoria. Las dosis sedantes son tan bajas como 0.005 mg. Su acción es muy rápida, producen más analgesia que euforia, durando esta 3-4 horas.

2.2 **Análogos de la meperidina:**

MPPP, MPTP, PEPAP.

El MPPP (1-Metil-propionoxi-4-fenilpiridina) que es 25 veces más potente y 3 veces más que la heroína o el MPTP (1-Metil-4-fenil-1,2,3,6- tetrahidropiridina). Son potentes neurotóxicos que tienen un efecto deletéreo sobre las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. Puede producir destrucción de los receptores dopaminérgicos ocasionando movimientos extrapiramidales o coreiformes. Este efecto no es dosis dependiente y una vez que los síntomas aparecen

son irreversibles, aunque puede haber mejoría clínica con el tratamiento con L-Dopa. El abuso de MPTP se debe de considerar en cualquier joven con movimientos coreiformes o parkinsonianos.

Producen al inyectarse una sensación de quemadura y estado eufórico y es a la semana cuando aparecen espasmos de las extremidades seguidos de bradiquinesia y total inmovilidad (adicto congelado).

A la exploración signos y síntomas de parkinsonismo con tremor postural con mayor afectación de los musculaturas proximales de los miembros.

El tratamiento con L-dopa, bromocriptina y anticolinérgicos puede mejorar el cuadro.

2.3 **Opioides**

Los opioides incluyen a los 20 alcaloides naturales de la amapola del opio, adormidera o *Papaver somniferum*/ o de algunas otras de la misma familia botánica y los derivados semisintéticos y sintéticos, los cuales tienen alguna o todas las propiedades originales. Se absorben rápidamente por todas las vías excepto por la piel. La mayoría se metabolizan por conjugación hepática siendo excretado el 90% de forma inactiva por la orina. Son depresores del SNC. Tienen propiedades analgésica e hipnóticas, sedantes y euforizantes.

Se clasifican en:

- Agonistas puros (codeína, meperidina, metadona, heroína, morfina, oxicodona, fentanilo, difenoxilato, propoxifeno),
 - Agonistas parciales (buprenorfina),
 - Antagonistas/agonistas (butorfanol, nalbufina, pentazocina)
 - Antagonistas puros (naloxona, naltrexona, nalmefene).
- Producen dependencia física, psíquica y síndrome de

abstinencia, bien con la supresión o con la administración de un antagonista.

Interactúan con receptores específicos del SNC inhibiendo la actividad de las fibras dolorosas. Estos receptores están distribuidos ampliamente en el SNC, periférico y en el tracto gastrointestinal. La potencia y los efectos de los opiáceos varían en relación con la diferente afinidad a los receptores en el SNC. Existen al menos cinco grandes receptores: mu, kappa, sigma, delta y epsilon y se encuentran concentrados en áreas relacionadas con la percepción del dolor. La estimulación de los receptores mu, situados en áreas cerebrales encargadas de las sensaciones dolorosas, produce analgesia, euforia, depresión respiratoria y miosis y se activan por los opioides similares a la morfina. Estos receptores son bloqueados por los antagonistas puros y por los agonistas-antagonistas. Los Kappa situados en la médula espinal y cerebro producen analgesia, miosis, depresión respiratoria y sedación y se estimulan fundamentalmente por los agonistas-antagonistas.

La estimulación de los receptores sigma y delta producen disforia, alucinaciones, psicosis y convulsiones.

Los antagonistas puros (naloxona, naltrexona y nalmefene) interactúan con los receptores. Los péptidos endógenos encontrados en el SNC (betaendorfinas, dinorfinas, metioninaencefalinas y leucinoencefalinas) actúan como neurotransmisores y son agonistas opiáceos en esos receptores, jugando un papel importante en la tolerancia y en la abstinencia. Con los opiáceos se consigue tolerancia en los efectos eufóricos, analgésico y sedante y no con los efectos de constipación y miosis. La administración repetida de opiáceos disminuye la producción y secreción de encefalinas y si aquellos se suspende súbitamente, no existen opioides endógenos que impidan o aminoren el estado de excitabilidad neuronal.

Los efectos máximos se ven a los 10 minutos tras la administración intravenosa, a las 30 después de intramuscular y a los 90 después de ingestión oral. Son metabolizados rápidamente por el hígado y excretados por la orina, la mayoría no se depositan salvo el propoxifeno y la brupenorfinina que son solubles en las grasas y tienen una duración prolongada en la sobredosis.

2.3.1 **Intoxicación por OPIOIDES**

La intoxicación por opioides viene presentada por la triada:

- Depresión del sistema nervioso central,
- Miosis
- Depresión respiratoria.

El diagnóstico se confirma buscando sitios de venopunción y al revertir los síntomas con naloxona o bien por determinación analítica.

1. La depresión del SNC oscila desde el adormecimiento, al coma profundo y arreactivo. En algunos casos se puede ver excitación paradójica. La pentazocina y el butorfanol pueden producir reacciones disfóricas y psicosis y alguno de los agonistas puros producen convulsiones a consecuencias del estímulo de los receptores delta (propoxifeno y meperidina) fundamentalmente en niños y en sujetos que tomen IMAO. La meperidina y el fentanilo pueden aumentar el tono muscular, los demás producen hipotonía y disminución de los reflejos osteotendinosos. La intoxicación con morfínicos cuando existe tolerancia se puede presentar con euforia. El fentanilo, sus derivados y la metadona pueden tener efectos superiores a las 24 horas, también hay que sospechar ante un coma prolongado o subintrante la posibilidad de ser portadores de droga camuflada, “body packers”.

2. La miosis está presente en la mayoría de los casos, aunque puede haber midriasis en el caso de coingestión de otras drogas, o ser consecuencia de la hipoxia, hipoglucemia, estado preagónico o del efecto propio de algunos opioides (meperidina, difenoxilato, propoxifeno, pentazocina). En fin no se pueden descartar mórficos si en la intoxicación está ausente la miosis.
3. Existe depresión respiratoria con disminución de la frecuencia e incluso la parada respiratoria, ingresando muchos de ellos en esta situación en los servicios de urgencias con cianosis generalizadas y gasometrías arteriales con hipoxia y acidosis respiratorias extremas e inexplicablemente latiendo sus corazones.

Otros síntomas:

- El edema agudo de pulmón no cardiogénico ocurre en mayor o menor grado hasta en un 50% de los casos de intoxicación por heroína, aunque también es una complicación de ingestión excesiva de cierto número de otros depresores del SNC e implica una alta mortalidad. Puede ser secundario a la hipoxia e hipertensión pulmonar secundaria con aumento de la permeabilidad capilar, a reacciones de hipersensibilidad a la heroína o de origen central por aumento de la PIC. El examen físico revela roncus y sibilancias, estertores crepitantes, pero ausencia de ingurgitación yugular y hepatomegalia.
- Disminución de la temperatura de la piel.
- Bradicardia.
- En caso de intoxicación por adulterantes, estos pueden producir una anafilaxia con shock, edema de laringe, hipoxemia y acidosis grave.
- El Flunitrazepam (Rohipnol®) y el Triazolam (Halción®) son utilizados mucho por los toxicómanos como sustituto de la heroína y como potenciador.

Debiendo tener disponible al antídoto (Flumazenil)

En cualquier caso, las benzodiacepinas son unas drogas multipresente en su mundo y a tener en cuenta en los cuadros de intoxicaciones complicadas.

Cuidados específicos y antídoto

- Monitorización de FR, SAT oxígeno, FC, arritmias y glucemia capilar.
- Administración de **oxígeno** mediante mascarilla con reservorio o mascarilla balón-resucitador.

Si la ingesta ha sido oral, está indicado el **carbón activado** tras el antagonista.

- **Antagonista específico: naloxona** (amp 1ml 0.4mg).
DOSIS:

- **Adulto: 0.4mg si coma**

- 0.8mg si depresión respiratoria**

- 1.2mg si parada respiratoria**

- Los bolos se pueden repetir cada 2-3 min, máximo 10 mg.

- Vías de admin.: IV, IM, SC, intratraqueal, sublingual, inyección intralingual e inefectiva VO.

- **Perfusión: 3 amp (1.2mg) + 100 SF ? 35 ml/h**

- **Niños** no recién nacidos: 0.01mg/kg (preparar jeringa de 10ml con **2.5 amp naloxona + 7.5 ml SF**. 1 ml de la dilución corresponde a un niño de 10 kg)

- **Niños RN:** 0.1 mg/kg

- La reversión rápida puede producir excitación, por lo que es aconsejable la sujeción mecánica antes de la administración del antagonista.
- Es importante tener en cuenta que la duración del efecto farmacológico de la naxolona es corta

- En adultos intoxicados por opiáceos, se aconseja la administración de 0.1 mg en 0.1 mg hasta la mejora del estado respiratorio, de esta manera se minimizan la aparición del síndrome de abstinencia en pacientes dependientes.

2.4 **Análogos de anfetaminas:**

TMA-2, PMA (droga de la muerte), DOM, MDA (pildora del amor), MDMA (extasis, xtc, adan), MDEA (eva).

Las creencias con respecto al éxtasis, hacen recordar afirmaciones similares respecto del LSD en los años 50 y 60, que resultaron ser falsas.

Los riesgos a los que se expone el usuario son similares a los observados con el uso de la cocaína y las anfetaminas:

De tipo psicológico:

- 1.- Estimulante: acelera el funcionamiento del cerebro
- 2.- Depresora: somnolencia
- 3.- Alucinógenos: distorsiones sensoriales

De tipo fisiológico:

- 1.- Taquicardia
- 2.- Náusea
- 3.- Sequedad de la boca
- 4.- Sudoración profusa y deshidratación
- 5.- Temblores
- 6.- Ansiedad
- 7.- Contracción de la mandíbula
- 8.- Dificultad de concentración
- 9.- Visión borrosa
- 10.- Desmayo

Considerando que los efectos se experimentan luego de una hora de haber consumido la droga y su duración está entre 2 y 6 horas.

Los siguientes indicadores pueden presentarse luego de algunas horas de haber consumido:

- 1.- Cansancio
- 2.- Humor depresivo
- 3.- Insomnio
- 4.- Dolor de cabeza
- 5.- Pérdida de apetito
- 6.- Dificultad para pensar con fluidez
- 7.- Ansiedad.

Los riesgos se incrementan de manera importante si el usuario presenta problemas cardiacos, riñón, hígado; o enfermedades como la epilepsia, diabetes, hipoglucemia, glaucoma o patologías psiquiátricas.

EFECTOS del éxtasis

Físicos agudos y a medio largo plazo.

- Efectos psíquicos agudos (< 24 h. tras ingesta de MDMA)

• Frecuentes

- Sensación de intimidad y cercanía con los demás.
- Incremento de la capacidad para comunicarse.
- Mayor tolerancia y acomodación con los demás.
- Euforia y locuacidad.
- Despreocupación.
- Confianza y seguridad en sí mismo.
- Expansión de la perspectiva mental, mejora del autoco-nocimiento (insight), conocimiento de problemas o patrones de conducta anormales.
- Incremento de la conciencia de las emociones.
- Aumento del deseo sexual.

- Descenso de las defensas y del miedo a la comunicación de las sensaciones, de la sensación de alienación y expansión de las fronteras personales.
- Descenso de la agresividad.
- Alteración en la percepción del tiempo.
- Disminución de realizar tareas físicas o mentales.
- Alteración de la memoria anterógrata y retrógrada (mayor que con el alcohol).
- Despersonalización.
- Intensificación de la consciencia sensorial.
- Cambios en la percepción visual.

- Menos frecuentes

- Descenso de la obsesividad, de la inquietud, de la impulsividad.
- Consciencia de recuerdos inconscientes.
- Problemas en la realización de cálculos matemáticos.
- Dificultades en el lenguaje.
- Juicio alterado.
- Dificultades de atención y concentración.
- Ideas paranoides.
- Aumento del estado de alerta.
- Alucinaciones visuales.
- Luminiscencia de los objetos.

- Efectos físicos agudos (<24h. tras la ingesta de MDMA)

- Frecuentes

- Trismus.
- Taquicardia.
- Bruxismo.
- Sequedad de boca.
- Disminución del apetito.
- Midriasis.
- Ataxia.

- Hiperreflexia.
- Deseo de micción.

- Menos frecuentes

- Temblores.
- Palpitaciones.
- Sudoración y deshidratación.
- Parestesias.
- Insomnio.
- Episodios repentinos de frío y calor.
- Mayor sensibilidad al frío.
- Mareos o vértigo.
- Visión borrosa.
- Lumbalgias.
- Náuseas y/o vómitos.
- Anorexia.

- Efectos físicos a medio-largo plazo (24 h. tras la ingesta de MDMA)

- Frecuentes

- Cansancio.

- Menos frecuentes

- Somnolencia.
- Dolores musculares o fatigabilidad.
- Tensión en las mandíbulas.
- Cefalea.
- Sequedad de boca.
- Lumbalgia.
- Hipertonía cervical.
- Rigidez articular.
- Calambre estomacal.

Los mismos autores en diferentes tablas (II y III) presentan los efectos físicos y agudos.

Tabla II (Corral y Cols)
Efectos psíquicos agudos (< 24 h. tras ingesta de MDMA)

Frecuentes	Menos frecuentes (<50% de los casos)
Sensación de intimidad y cercanía con los demás.	Descenso de la obsesividad, de la inquietud, de la impulsividad.
Incremento de la capacidad para comunicarse.	Consciencia de recuerdos inconscientes.
Mayor tolerancia y acomodación con los demás.	Problemas en la realización de cálculos matemáticos.
Euforia y locuacidad.	Dificultades en el lenguaje.
Despreocupación.	Juicio alterado.
Confianza y seguridad en sí mismo.	Dificultades de atención y concentración.
Expansión de la perspectiva mental, mejora del autoconocimiento (insight), conocimiento de problemas o patrones de conducta anormales*.	Ideas paranoides.
Incremento de la consciencia de las emociones.	Aumento del estado de alerta.
Aumento del deseo sexual#.	Alucinaciones visuales.
Descenso de las defensas y del miedo a la comunicación de las sensaciones, de la sensación de alienación y expansión de las fronteras personales.	Luminiscencia de los objetos.
Descenso de la agresividad.	
Alteración en la percepción del tiempo.	
Disminución de realizar tareas físicas o mentales.	
Alteración de la memoria anterógrata y retrógrada (mayor que con el alcohol).	
Despersonalización.	
Intensificación de la consciencia sensorial.	
Cambios en la percepción visual.	

* *En el trabajo de Solowij se recoge que es una droga con la que el sujeto siente que puede mantener bajo control tanto los pensamientos como las acciones; esto es lo que argumentan con frecuencia los consumidores de por qué prefieren el éxtasis frente a otras drogas “alteradoras de la mente”.*

Aunque algunos individuos utilizan la MDMA como un intensificador de la sexualidad, lo que refieren es un aumento en la cercanía emocional durante la relación sexual. Sólo incrementa el deseo de iniciar el sexo, ya que aumenta los aspectos sensuales del sexo, pero reduce la fase de excitación produciendo, incluso, impotencia en el varón.

Tabla III (Corral y Cols)
Efectos físicos agudos (<24 h. tras la ingesta de MDMA)

Frecuentes	Menos frecuentes (<50% de los casos)
Trismus.	Temblores.
Taquicardia.	Palpitaciones.
Bruxismo*.	Sudoración y deshidratación.
Sequedad de boca.	Parestesias.
Disminución del apetito.	Insomnio.
Midriasis.	Episodios repentinos de frío y calor.
Ataxia.	Mayor sensibilidad al frío.
Hiperreflexia.	Mareos o vértigo.
Deseo de micción.	Visión borrosa.
	Lumbalgias.
	Nauseas y/o vómitos.
	Anorexia.

* El bruxismo ha sido referido como el efecto adverso más frecuente y más indeseable, que en ocasiones, ha requerido asistencia médica. Raramente estos efectos son causa de demanda de asistencia sanitaria y se autolimitan en pocas horas tras la ingesta.

Tabla IV (Corral y Cols)
Efectos físicos a medio-largo plazo
(24 h. tras la ingesta de MDMA)

Frecuentes	Menos frecuentes (<50% de los casos)
<ul style="list-style-type: none"> • Cansancio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia. • Dolores musculares o fatigabilidad. • Tensión en las mandíbulas. • Cefalea. • Sequedad de boca. • Lumbalgia. • Hipertonía cervical. • Rigidez articular. • Calambre estomacal.

2.5 Análogos de fenciclidina

DMT (viaje del ejecutivo).

• La fenciclidina o polvo de angel o PCP, se comenzó a fabricar en los años 50 como anestésico intravenoso. A mediados de los años 60, se dejó de utilizar debido a que producía en los pacientes intervenidos agitación, estados de delirio y conductas irracionales. Se trata de un polvo blanco, cristalino, que se disuelve fácilmente en agua o alcohol.

Tiene un sabor amargo distintivo y se puede mezclar con facilidad con colorantes. Se comercializa en forma de diversas clases de tabletas, cápsulas y polvos de colores. Por lo general se usa inhalada, fumada o ingerida. Para fumarla se suele aplicar a hojas de plantas, como menta, perejil, orégano o marihuana.

Los efectos del PCP en el cerebro inhiben la habilidad del usuario para concentrarse, pensar de manera lógica y articular. Ocurren cambios dramáticos en la percepción, los pensamientos y el estado de ánimo. Algunos usuarios experimentan una euforia de leve a intensa, mientras que otros se sienten amenazados por el miedo, la ansiedad o el pánico.

Las personas que usan PCP de forma crónica afirman que tienen pérdida de memoria, dificultad para hablar y pensar, depresión y pérdida de peso. Estos síntomas pueden persistir hasta un año después de dejar de usar PCP. También se han notificado trastornos emocionales. Puede interactuar con otros depresores del sistema nervioso central, como el alcohol y las benzodiazepinas, pudiendo incluso poner en peligro la vida del paciente.

- Ketamina se ha utilizado principalmente como anestésico en medicina veterinaria. Son alucinógenos.

2.6 **Aminorex y análogos**

Estimulantes del sistema nervioso central, semejantes a las anfetaminas (anorexígenos). Resultan relativamente fáciles de sintetizar.

Se utilizan como anorexígenos o para el tratamiento del trastorno de la concentración.

4. PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA

4.1 CUIDADOS ESPECÍFICOS

- Monitorización.
- Constantes Vitales: P, TA, T^a, R, STO₂, Diuresis.
- Canalización vía venosa periférica.
- EKG.
- Aplicación Plan de Cuidados de Enfermería.
- Administración Tratamiento según prescripción médica: el tratamiento es clínico y en general con sedación remiten los problemas.
 - Si agitación o crisis convulsivas:
 - dormicum 0.1mg/kg. (1amp + 12 cc SF)
 - valium 10mg lentos (1amp + 8 cc SF)
 - Si el consumo es reciente está indicado el lavado gástrico y el carbón activado

4.2 INTERVENCIONES NIC SEGÚN DIAGNÓSTICO ENFERMERO (NANDA)

1.- Riesgo de asfixia en relación con falta de precauciones de seguridad y/o dificultades cognitivas o emocionales.

1.1.- Control vías aéreas

1.1.1.- Colocar al paciente en posición que permita que el potencial de ventilación sea el máximo posible.

1.1.2.- Abrir la vía aérea mediante la técnica de elevación de barbilla o empuje de mandíbula si procede.

1.1.3.- Identificar al paciente que requiera de manera real o potencial la intubación de vías aéreas.

1.1.4.- Vigilar el estado respiratorio y de oxigenación si procede.

1.2.- Control y seguimiento respiratorio.

1.2.1.- Vigilar la frecuencia, ritmo, profundidad y esfuerzo de las respiraciones.

1.2.2.- Observar si aumenta la intranquilidad, ansiedad o falta de aire.

- Control de la aspiración.

- Control del riesgo.

- Detección del riesgo.

2.- Confusión aguda en relación con el uso de la droga.

2.1.- Vigilancia periódica de los signos vitales.

2.1.1.- Controlar periódicamente presión sanguínea, pulso, temperatura y estado respiratorio, oximetría.

2.1.2.- Observar y registrar si hay signos y síntomas de hipotermia e hipertermia.

2.1.3.- Observar periódicamente el color, la temperatura y la humedad de la piel.

2.1.4.- Identificar causas posibles de los cambios en los signos vitales.

2.2.- Vigilancia seguridad.

2.2.1.- Proporcionar el nivel adecuado de supervisión/vigilancia para vigilar al paciente y permitir las acciones terapéuticas.

2.2.2.- Comunicar la información acerca del riesgo del paciente a los otros miembros del personal de cuidados.

- Control de pensamiento distorsionado.

- Elaboración de la información.

3.- Hipertermia en relación con hiperactividad, deshidratación, exposición ambiente caluroso.

3.1.- Tratamiento de la fiebre.

3.1.1.- Administrar un baño tibio con una esponja, si procede.

3.1.2.- Aplicar bolsas de hielo cubiertas con una toalla en las ingles y las axilas.

3.1.3.- Aumentar la circulación de aire mediante un ventilador.

3.2.- Control de líquidos.

3.2.1.- Vigilar el estado de hidratación: (mucosas húmedas, pulso adecuado y presión sanguínea), según sea el caso.

3.2.2.- Monitorizar signos vitales si procede.

3.3.- Control del medio ambiente.

3.3.1.- Disponer de medidas de seguridad mediante barandillas laterales, acolchamiento de barandillas si procede.

3.3.2.- Disminuir los estímulos ambientales, si procede.

3.3.3.- Ajustar una temperatura ambiental adaptada a las necesidades del paciente en caso de que sea preciso.
- Termorregulación.

4.- Alto riesgo de déficit de volumen de líquidos en relación con diaforesis. Déficit ingesta de líquidos.

4.1.- Control de líquidos y electrolitos.

4.1.1.- Ajustar un nivel de perfusión intravenoso adecuado.

- 4.1.2.- Vigilar signos vitales.
- 4.2.- Control de líquidos I.
 - 4.2.1.- Vigilar el estado de hidratación.
 - 4.2.2.- Monitorizar signos vitales si procede.
- 4.3.- Control de líquidos II.
 - 4.3.1.- Identificar posibles factores de riesgo de desequilibrio de líquidos: hipertermia, diaforesis.
 - 4.3.2.- Observar las mucosas, turgencia de la piel y la sed.
 - 4.3.3.- Mantener el nivel de flujo intravenoso prescrito.
 - Control de riesgo.
 - Equilibrio hídrico.
 - Termorregulación.

5.- Alteración eliminación urinaria en relación con el déficit en el aporte de líquidos y/o ansiedad.

- 5.1.- Control de líquidos I.
 - Ver intervención 4.2.
- 5.3.- Disminución de la ansiedad.
 - 5.3.1.- Ayudar al paciente a identificar las situaciones que precipitan la ansiedad.
 - 5.3.2.- Favorecer la intimidad.
 - Eliminación urinaria.

6.- Ansiedad en relación con crisis situacional, amenaza del entorno, stress, ingesta de la droga.

- 6.1.- Disminución de la ansiedad.
 - 6.1.1.- Utilizar un enfoque sereno que de seguridad.

- 6.1.2.- Explicar todos los procedimientos incluyendo las posibles sensaciones que se han de experimentar, durante el procedimiento.
 - 6.1.3.- Establecer claramente las expectativas del comportamiento del paciente.
 - 6.1.4.- Permanecer con el paciente para promover la seguridad y reducir el miedo.
 - 6.1.5.- Escuchar con atención.
 - 6.1.6.- Crear un ambiente que facilite la confianza.
 - 6.1.7.- Animar la manifestación de sentimientos, percepciones y miedos.
 - 6.1.8.- Identificar los cambios en el nivel de ansiedad.
 - 6.1.9.- Ayudar al paciente a identificar las situaciones que precipitan la ansiedad.
 - 6.1.10.- Controlar los estímulos si procede, de las necesidades del paciente.
- 6.2.- Presencia.
- 6.2.1.- Mostrar una actitud de aceptación.
 - 6.2.2.- Comunicar oralmente simpatía o comprensión por la experiencia que está pasando el paciente.
 - 6.2.3.- Establecer una consideración de confianza y positiva.
 - 6.2.4.- Escuchar las preocupaciones del paciente.
 - 6.2.5.- Permanecer en silencio, si procede.

- 6.2.6.- Estar físicamente disponible como elemento de ayuda.
- 6.2.7.- Permanecer con el paciente para fomentar seguridad y disminuir miedos.
- 6.2.8.- Permanecer con el paciente y transmitirle sentimientos de seguridad y confianza durante los periodos de ansiedad.
 - Control de la agresión.
 - Control de los impulsos.
 - Control de la ansiedad.

7.- Riesgo de violencia en relación con el uso de la droga, crisis situacional, amenaza del entorno, stress.

7.1.- Actuación ambiental: prevención de la violencia.

- 7.1.1.- Eliminar las armas potenciales del ambiente.
- 7.1.2.- Instruir a las visitas y demás cuidadores acerca de las cuestiones sobre seguridad para el paciente.
- 7.1.3.- Colocar al paciente en una habitación situada cerca del control de enfermería.

7.2.- Control de la conducta.

- 7.2.1.- Hablar en voz baja y con tono suave.
- 7.2.2.- Redirigir la atención del paciente, alejándole de las fuentes de agitación.
- 7.2.3.- Evitar proyectar una imagen amenazadora.

- 7.2.4.- Evitar las interrupciones.
 - 7.2.5.- Evitar preocupar al paciente.
 - 7.2.6.- Evitar discusiones con el paciente.
 - 7.2.7.- Ignorar las conductas adecuadas.
 - 7.2.8.- Alabar los esfuerzos de autocontrol.
- 7.3.- Disminución de la ansiedad.
Ver intervención 6.1.
- 7.4.- Vigilancia.
- 7.4.1.- Vigilar esquemas de comportamiento.
- 7.5.- Vigilancia: seguridad.
- 7.5.1.- Vigilar el ambiente para ver si hay peligro potencial para su seguridad.
 - 7.5.2.- Proporcionar el nivel adecuado de supervisión/vigilancia para vigilar al paciente y permitir las acciones terapéuticas si es necesario.
 - Control de la agresión.
 - Control de los impulsos.
 - Control del pensamiento distorsionado.

Diagnóstico enfermero. Nanda	Intervenciones NIC	Criterios de resultados. NOC
1.- Riesgo de asfixia en relación con falta de precauciones de seguridad y/o dificultades cognitivas o emocionales	<p>1.1.- Control vías aéreas</p> <p>1.1.1.- Colocar al paciente en posición que permita que el potencial de ventilación sea el máximo posible.</p> <p>1.1.2.- Abrir la vía aérea mediante la técnica de elevación de barbilla o empuje de mandíbula si procede.</p> <p>1.1.3.- Identificar al paciente que requiera de manera real o potencial la intubación de vías aéreas.</p> <p>1.1.4.- Vigilar el estado respiratorio y de oxigenación si procede.</p> <p>1.2.- Control y seguimiento respiratorio.</p> <p>1.2.1.- Vigilar la frecuencia, ritmo, profundidad y esfuerzo de las respiraciones.</p> <p>1.2.2.- Observar si aumenta la intranquilidad, ansiedad o falta de aire.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Control de la aspiración. • Control del riesgo. • Detección del riesgo.
2.- Confusión aguda en relación con el uso de la droga.	<p>2.1.- Vigilancia periódica de los signos vitales.</p> <p>2.1.1.- Controlar periódicamente presión sanguínea, pulso, temperatura y estado respiratorio, oximetría.</p> <p>2.1.2.- Observar y registrar si hay signos y síntomas de hipotermia e hipertermia.</p> <p>2.1.3.- Observar periódicamente el color, la temperatura y la humedad de la piel.</p> <p>2.1.4.- Identificar causas posibles de los cambios en los signos vitales</p> <p>2.2.- Vigilancia seguridad.</p> <p>2.2.1.- Proporcionar el nivel adecuado de supervisión/vigilancia para vigilar al paciente y permitir las acciones terapéuticas.</p> <p>2.2.2.- Comunicar la información acerca del riesgo del paciente a los otros miembros del personal de cuidados.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Control de pensamiento distorsionado. • Elaboración de la información.
3.- Hipertermia en relación con hiperactividad, deshidratación, exposición ambiente caluroso.	<p>3.1.- Tratamiento de la fiebre.</p> <p>3.1.1.- Administrar un baño tibio con una esponja, si procede.</p> <p>3.1.2.- Aplicar bolsas de hielo cubiertas con una toalla en las ingles y las axilas.</p> <p>3.1.3.- Aumentar la circulación de aire mediante un ventilador.</p> <p>3.2.- Control de líquidos.</p> <p>3.2.1.- Vigilar el estado de hidratación: (mucosas húmedas, pulso adecuado y presión sanguínea), según sea el caso.</p> <p>3.2.2.- Monitorizar signos vitales si procede.</p> <p>3.3.- Control del medio ambiente.</p> <p>3.3.1.- Disponer de medidas de seguridad mediante barandillas laterales, acolchamiento de barandillas si procede.</p> <p>3.3.2.- Disminuir los estímulos ambientales, si procede.</p> <p>3.3.3.- Ajustar una temperatura ambiental adaptada a las necesidades del paciente en caso de que sea preciso.</p>	Termorregulación.
4.- Alto riesgo de déficit de volumen de líquidos en relación con diaforesis. Déficit ingesta de líquidos.	<p>4.1.- Control de líquidos y electrolitos.</p> <p>4.1.1.- Ajustar un nivel de perfusión intravenoso adecuado.</p> <p>4.1.2.- Vigilar signos vitales.</p> <p>4.2.- Control de líquidos I.</p> <p>4.2.1.- Vigilar el estado de hidratación.</p> <p>4.2.2.- Monitorizar signos vitales si procede.</p> <p>4.3.- Control de líquidos II.</p> <p>4.3.1.- Identificar posibles factores de riesgo de desequilibrio de líquidos : hipertermia, diaforesis.</p> <p>4.3.2.- Observar las mucosas, turgencia de la piel y la sed.</p> <p>4.3.3.- Mantener el nivel de flujo intravenoso prescrito.</p>	Control de riesgo. Equilibrio hídrico. Termorregulación.

<p>5.- Alteración eliminación urinaria en relación con el déficit en el aporte de líquidos y/o ansiedad.</p>	<p>5.1.- Control de líquidos I. Ver intervención 4.2. 5.2.- Control de líquidos II. Ver intervención 4.3. 5.3.- Disminución de la ansiedad. 5.3.1.- Ayudar al paciente a identificar las situaciones que precipitan la ansiedad. 5.3.2.- Favorecer la intimidad.</p>	<p>Eliminación urinaria.</p>
<p>6.- Ansiedad en relación con crisis situacional, amenaza del entorno, stress, ingesta de la droga.</p>	<p>6.1.- Disminución de la ansiedad. 6.1.1.- Utilizar un enfoque sereno que de seguridad. 6.1.2.- Explicar todos los procedimientos incluyendo las posibles sensaciones que se han de experimentar, durante el procedimiento. 6.1.3.- Establecer claramente las expectativas del comportamiento del paciente. 6.1.4.- Permanecer con el paciente para promover la seguridad y reducir el miedo. 6.1.5.- Escuchar con atención. 6.1.6.- Crear un ambiente que facilite la confianza. 6.1.7.- Animar la manifestación de sentimientos, percepciones y miedos. 6.1.8.- Identificar los cambios en el nivel de ansiedad. 6.1.9.- Ayudar al paciente a identificar las situaciones que precipitan la ansiedad. 6.1.10.- Controlar los estímulos si procede, de las necesidades del paciente. 6.2.- Presencia. 6.2.1.- Mostrar una actitud de aceptación. 6.2.2.- Comunicar oralmente simpatía o comprensión por la experiencia que está pasando el paciente. 6.2.3.- Establecer una consideración de confianza y positiva. 6.2.4.- Escuchar las preocupaciones del paciente. 6.2.5.- Permanecer en silencio, si procede. 6.2.6.- Estar físicamente disponible como elemento de ayuda. 6.2.7.- Permanecer con el paciente para fomentar seguridad y disminuir miedos. 6.2.8.- Permanecer con el paciente y transmitirle sentimientos de seguridad y confianza durante los periodos de ansiedad.</p>	<p>Control de la agresión. Control de los impulsos. Control de la ansiedad.</p>
<p>7.- Riesgo de violencia en relación con el uso de la droga, crisis situacional, amenaza del entorno, stress.</p>	<p>7.1.- Actuación ambiental : prevención de la violencia. 7.1.1.- Eliminar las armas potenciales del ambiente. 7.1.2.- Instruir a las visitas y demás cuidadores acerca de las cuestiones sobre seguridad para el paciente. 7.1.3.- Colocar al paciente en una habitación situada cerca del control de enfermería. 7.2.- Control de la conducta. 7.2.1.- Hablar en voz baja y con tono suave. 7.2.2.- Redirigir la atención del paciente, alejándole de las fuentes de agitación. 7.2.3.- Evitar proyectar una imagen amenazadora. 7.2.4.- Evitar las interrupciones. 7.2.5.- Evitar preocupar al paciente. 7.2.6.- Evitar discusiones con el paciente. 7.2.7.- Ignorar las conductas adecuadas. 7.2.8.- Alabar los esfuerzos de autocontrol. 7.3.- Disminución de la ansiedad. Ver intervención 6.1. 7.4.- Vigilancia. 7.4.1.- Vigilar esquemas de comportamiento. 7.5.- Vigilancia : seguridad. 7.5.1.- Vigilar el ambiente para ver si hay peligro potencial para su seguridad. 7.5.2.- Proporcionar el nivel adecuado de supervisión/vigilancia para vigilar al paciente y permitir las acciones terapéuticas si es necesario.</p>	<p>Control de la agresión. Control de los impulsos. Control del pensamiento distorsionado.</p>

TÉRMINOS O GLOSARIO DE DROGAS

Abuso de drogas. Implica la autoadministración de una sustancia psicoactiva en dosis o combinaciones que la convierten en tóxica, pudiendo llegar a convertirse en letal. Implica la utilización de drogas ilegales que exceden su uso experimental con la intención de originar alteraciones en la percepción, estado de ánimo o el conocimiento.

Adicción a drogas. Llamada también farmacodependencia; es la intoxicación periódica o crónica, producida por el consumo repetido de una droga. Sus características son: a) necesidad de seguir tomando la droga; b) tendencia a aumentar la dosis; c) neuroadaptación; d) aparición del síndrome de abstinencia ante la supresión; e) efectos nocivos para el individuo; y, f) efectos nocivos para la sociedad.

Adicciones atípicas. Se denomina así a los comportamientos adictivos hacia elementos no comunes como son las personas, aparatos e instrumentos, relaciones o actividades. No se considera dentro de este rubro a las sustancias químicas. Estas adicciones siguen un curso heterodestructivo, crónico y progresivo; causan desequilibrios funcionales en la bioquímica, fisiología, sistema cognitivo, estado emocional, entorno familiar, relaciones sociales y de naturaleza espiritual. También se les denomina adicciones no convencionales, nuevas adicciones o adicciones del siglo XXI.

Agentes socializadores. Son todas aquellas personas, grupos o instituciones públicas y privadas que intervienen en el proceso de socialización. La influencia de los agentes socializadores varía en cada época de nuestra vida y en cada persona. Los principales agentes de socialización son: la familia, la escuela, los medios de comunicación, la iglesia, los amigos.

Alcohol. Bebida que contiene etanol. Éste es un depresor del sistema nervioso central. Sus efectos dependen de la concentración en el organismo, la constitución de éste y del tipo de alcohol que se consuma.

Alcoholismo agudo. Es el estado tóxico que origina el alcohol en el hombre cuando se ingiere en grandes cantidades que sobrepasan su nivel de tolerancia. Un estado de intoxicación grave se presenta con una concentración promedio de 3,5-5 g/l de sangre; son características de este estado: trastornos psicológicos, respiración lenta, hipotermia (34 a 35 °C), alteraciones respiratorias, cardiovasculares y, finalmente, coma. La muerte se produce por depresión respiratoria o neumonía por encima de los 5g/l.

Alcoholismo crónico. Uso habitual de grandes cantidades de alcohol, cuyo consumo trae consigo alteraciones funcionales, orgánicas y psicológicas. El tratamiento del alcoholismo crónico debe abarcar los aspectos psicológico, social y médico, pudiendo ser un auxilio para éste el empleo de medicamentos disuasivos.

Alucinación. Sensación visual, olfativa, gustativa, táctil o auditiva, que experimenta una persona sin ninguna base real u objetiva para tal percepción.

Alucinógenos. Sustancia que afecta el pensamiento, la percepción y el estado de ánimo. Produce alteraciones visuales, táctiles, auditivas y olfativas.

Analgésicos. Son sustancias sintéticas cuyo principio activo tiene la propiedad de suprimir el dolor al actuar directamente sobre el sistema nervioso central, deprimiendo el centro dolorígeno complejo, el tálamo óptico y el lóbulo

frontal (que constituye el centro de la percepción dolorosa y de la reacción psicológica emocional acompañante). Las drogas analgésicas, que además provocan descenso de la temperatura en las personas febriles, se llaman analgésicos-antipiréticos. Llamase también a la sustancia que produce alivio o disminución del dolor sin que haya pérdida de la conciencia.

Anfetaminas. Clase de amina sintética que produce en el organismo un efecto estimulante del sistema nervioso central.

Antidepresivos. Sustancias sintéticas cuyo principio activo es actuar contra la depresión endógena.

Benzodiacepinas. Sustancias perteneciente a la farmacopea y utilizada en terapéutica por sus propiedades sedantes, ansiolíticas y relajantes musculares.

Cafeína. Principio activo y estimulante de diversas sustancias, principalmente el café, encontrándose también en el té, el cacao, etc.

Cannabis. Planta con efectos psicoactivos de la que se pueden fumar sus hojas en este caso se habla de marihuana (“grifa”, “maría”, o “hierba”) o fumar su resina el hachís (“hachís”, “goma”, “chocolate”) recibiendo el cigarrillo de hachís nombres como “porro”, “canuto”, etc.

Cocaína. Se extrae de las hojas de la coca (*Erythroxylon coca*). Se puede tomar en forma de hojas de coca masticadas (a nivel tradicional), fumándola (pasta básica), en estado manufacturado, su alcaloide cristalizado (cocaína) o el subproducto, crack. La cocaína propiamente dicha es clorhidra-

to de cocaína; el crack pasta de coca amalgamada con bicarbonato sódico.

Codependencia (CDP). Estado de pensar, sentir y actuar en relación a un adicto, siendo tal conducta obsesiva, compulsiva y con dedicación a hacer que él deje su adicción que lleva al codependiente a descuidar sus propias necesidades: “Vive a través del adicto”, descuidando su autoestima y sentido de vida; pierde su propia identidad con el fin de salvarlo y para lograrlo tiene que controlarlo.

Conducta adictiva. Es aquella caracterizada por: a) un fuerte deseo o sentimiento de compulsión para llevar a cabo una conducta particular, especialmente cuando la oportunidad de hacerlo no está disponible; b) capacidad deteriorada para controlar la conducta (notablemente en términos de controlar su comienzo, mantenimiento o el nivel en el que la conducta ocurre); c) malestar y angustia emocional cuando está impedida o se deja de hacer; y d) persistir en ella a pesar de la clara evidencia que es la que produce los problemas.

Chacchado. Compresión-masticación de hojas de coca acompañada de tocca o llipta, de uso tradicional y ritual entre las poblaciones andinas del Perú y Bolivia.

Dependencia a drogas. Denominase también adicción a drogas, toxicodependencia, toxicomanía, farmacodependencia o drogadicción. Es un estado originado por la administración o el consumo repetido de una sustancia psicoactiva en forma periódica o continua. La adicción y dependencia son términos concurrentes que expresan la pérdida de libertad interior ante un deseo, reflejada en la incapacidad de resistirse a él y dominarlo.

Dopamina. Es el neurotransmisor del placer. No sólo relacionado con el consumo de sustancias, sino también asociado a cualquier conducta placentera (alimentación, alegría, sexo, etc.).

Dosis. Cantidad total de un medicamento que se administra en una vez o durante un período determinado.

Droga. Es toda sustancia simple o compuesta, natural o sintética que por su naturaleza química altera la estructura o el funcionamiento de un organismo vivo. La palabra droga proviene de la voz holandesa droog, que quiere decir seco. La palabra inglesa drug deriva a su vez de dry, seco o crudo. Por ese origen, la palabra droga también es usada como sinónimo de fármaco y principio activo, y por ello, también connota cualquiera de las múltiples sustancias que el ser humano ha usado, usa o usará a lo largo de su historia, con capacidad de alterar las funciones del organismo vivo asociadas a su comportamiento social, razonamiento, percepción y/o estado anímico. No denota si son buenas o malas, legales o ilegales, asumidas por la cultura o novedades, usadas adecuadamente o bien siendo objeto de abuso.

Drogas psicoactivas. Sustancias que afectan, cuantitativa o cualitativamente, el sistema nervioso central. Según Kramer y Camerún, son “sustancias que por estimular o deprimir considerablemente el sistema nervioso central, o perturbar la percepción el estado de ánimo, el pensamiento, la conducta o la función motora. Se consideran capaces de provocar, en determinadas circunstancias de uso, problemas sanitarios y sociales de carácter individual o comunitario”. Término que surge para eliminar las confusiones derivadas de los conceptos droga, fármaco, sustancia, toxicománica, etc.

Estimulantes. Sustancias cuyos efectos estimulan el sistema nervioso central, excitando las actividades funcionales del cuerpo, incrementar la actividad mental y aumentando la energía y es estado de alerta.

Estupefacientes. Término utilizado para designar a las sustancias que producen en el individuo intensa disminución de las actividades intelectuales y morales, con falta de movimiento y reacción a los estímulos. En algunos países se utiliza el término para designar sustancias narcóticas o soporíferas.

Factores de protección. Es todo evento o situación de tipo hereditario, congénito, personal, familiar, contextual o social que disminuyen o eliminan la probabilidad de inicio en el consumo de drogas en una persona.

Factores de riesgo. Es todo evento o situación de tipo hereditario, congénito, personal, familiar, contextual o social, cuya ausencia, presencia, déficit o exceso facilitan o incrementan la probabilidad de inicio en el consumo de drogas en una persona.

Farmacodependencia. Término análogo a “drogadicción”, se refiere al grado de dependencia con respecto a los fármacos.

Flashback. Fenómeno clínico caracterizado por la reaparición fugaz de recuerdo de consumo.

Hachís. Resina extraída de las hojas del cannabis, contiene altas concentraciones de tetrahidrocannabinol (THC).

Heroína. Sustancia sintética derivada de la morfina, obtenida por acetilación: diacetil morfina; siendo de 2 a 10 veces más potente que la morfina, producen una pronta adicción. Su administración más frecuente es por vía parenteral (inyecciones); se usa en el campo médico hace muchos años por sus efectos analgésicos.

Inhalación. Se denomina así a la administración de drogas vehiculizadas por el aire inspirado, con el objeto de obtener efectos en el organismo a través de la mucosa respiratoria después de su absorción.

Inhalantes o sustancias volátiles. Son sustancias contenidas en algunos de los siguientes productos: laca de uñas, disolventes, pinturas, pegamentos, gasolina, barnices, aerosoles; se caracterizan por contener productos químicos como acetona, alcohol butílico, tolueno o bencina. Tienen efectos psicoactivos y son altamente tóxicos.

Insumo químico. Sustancia con propiedades definidas utilizadas en la elaboración de drogas.

Insumos químicos fiscalizados. Son sustancias expresamente señaladas en el Decreto Ley N° 25623. Denominase de manera abreviada IQF.

Intoxicación aguda. Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicotrópicas o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas y psicológicas.

LSD25. Llamase al ácido dietilamida dextrolisérgico, potente alucinógeno sintético elaborado en laboratorios, que de manera natural se puede encontrar en el cornezuelo del centeno. La administración de esta sustancia en el organismo produce intensas alucinaciones psicodélicas y pasadas las 48 horas puede generar el fenómeno de “flash back”. Alrededor de esta sustancia se nuclearon por la década de los 60 ciertas comunidades hippies encabezadas por el Papa del LSD, Thimoty Leary, un catedrático que difundía su uso fundando una secta religiosa que preconizaba la “ampliación de la conciencia”, lo cual le valió ser deportado a México, donde también funda otra secta por lo cual es devuelto a su país natal, USA. Conocido corrientemente entre los consumidores como “ácido”, “secante” (por venderse en una gota de papel que absorbe la tinta líquida), “terrón” (por estar contenido en un terrón de azúcar), o “tripi” (del término inglés “trip” que significa viaje), “punto” (por venderse una gota sobre un papel), “gela” por estar contenido en un cuadrado de gelatina azucarada la cual puede ser administrada también por el saco conjuntival del ojo humano).

Marihuana. Nombre de la planta y de la preparación que se hace de las hojas secas de la misma. Se consume fumada, ingerida o bebida. Produce efectos estimulantes y alucinatorios en la mente del usuario.

Morfina. Es el alcaloide principal del opio y las acciones farmacológicas de éste dependen predominantemente de la morfina; es un derivado del fenantreno. En el organismo humano la morfina alivia el dolor y produce euforia, por una potente acción sobre el SNC, posee una combinación de acciones depresoras y estimulantes, siendo predominantemente hipoanalgésica. Produce sueño, miosis; es estimulante del músculo liso, es capaz de producir náuseas, vómitos;

produce depresión del centro respiratorio; poderoso antitusivo, deprime el centro de la tos; disminuye la diuresis y aumenta el tono del esfínter y del antro pilórico; disminuye el consumo de oxígeno, probablemente por reducir la actividad muscular y tono.

Narcóticos. Término empleado para nombrar a la sustancia química que inhibe al sistema nervioso central. El uso de este concepto a veces se torna impreciso por cuanto varía de manera arbitraria de autor en autor. Agrupa a los derivados del opio, anestésicos, hipnóticos, sedantes, antitusígenos, etc. (a veces erróneamente se considera a la cocaína y derivados como narcóticos), de éste proviene el término “narcotráfico”.

Neuroadaptación. Estado de habituación mediante el cual el organismo de un individuo altera su metabolismo cerebral, neurofisiología y personalidad, estableciendo un vínculo adictivo hacia una sustancia psicoactiva sin la cual presenta trastornos psicofísicos de diverso tipo. Actualmente se sabe que la dependencia es una sola y que compromete tanto al aparato psicológico como al propio soma del usuario; por lo tanto, se le denomina neuroadaptación, habiendo desaparecido los términos de dependencia física y psicológica desde 1981.

Nicotina. Principal ingrediente activo del tabaco conocida también como ((5)-3-(1 metil-2-pirrolidin)-piridina). Es una solución alcalina, amarillo pálido, soluble en agua y en solventes orgánicos. Es reconocida como droga adictiva. Es muy tóxica.

Opio. Se obtiene de la amapola amarilla. Es analgésico. De él se derivan alcaloides como la morfina y la codeína.

Opiáceos. Denominación que reciben los derivados del opio (*Papaver somniferum*). La morfina es el principal alcaloide del opio. La heroína es un opiáceo que fue descubierto en 1874. Otro opiáceo semisintético es la metadona, que se utiliza como sustitutivo de la heroína en muchos programas de tratamiento.

Pasta básica de cocaína (PBC). Producto previo a la obtención del clorhidrato de cocaína, sustancia estimulante del sistema nervioso central que se extrae de la hoja de coca. Algunos de sus efectos iniciales son de euforia y angustia.

Prevalencia. Es un indicador porcentual en términos de representar la magnitud de una enfermedad (médica o psicosocial) en un determinado momento.

Síndrome de abstinencia. Trastornos causados por la supresión en el organismo en la administración de una sustancia psicoactiva a la cual el usuario ha establecido neuroadaptación; dicha supresión trae como consecuencia manifestaciones psicológicas desagradables y trastornos en la fisiología del individuo.

Síndrome de Alcoholismo Fetal. Se define al conjunto de síntomas y signos de alteración prenatal del crecimiento y la morfogénesis que suceden en lactantes de madres que fueron alcohólicas crónicas o abusaron del alcohol durante su proceso de embarazo. Las características morfológicas son hipoplasia del maxilar superior, prominencia de frente y maxilar inferior, fisuras palperables, microftalmia, pliegues epicanáticos, retraso grave del crecimiento, así como también retraso mental y microcefalia.

Sustancias psicoactivas. Ha sustituido al término “droga”, que quedó en desuso. Denota aquella sustancia que ejerce su acción sobre el sistema nervioso central y que tiene la capacidad de producir alteraciones en el psiquismo del usuario.

Toxicómano. Persona adicta a drogas o sustancias tóxicas.

Toxicología. Es la ciencia que estudia los tóxicos llamados venenos, ya sean estos sólidos, líquidos, líquidos volátiles o gaseosos. Puede considerarse como una rama de la farmacología, puesto que también estudia los efectos adversos de las drogas.

Tranquilizantes. Son drogas depresoras del sistema nervioso central, pero con una mayor selectividad para la sedación y con poca tendencia a producir confusión mental, letargia y sueño, aún a grandes dosis, poseen efecto calmante de la hiperexcitabilidad nerviosa.

Vías de absorción. Son los lugares de penetración de las drogas. Se clasifican en vías mediatas o indirectas y comprende las mucosas digestivas, respiratorias, génito-urinaria, conjuntiva y la piel; y en vías inmediatas, directas o parenterales; comprendiendo la vía subcutánea, intramuscular, intraperitoneal, intramedular o intraósea e intracutánea.

Vías de administración. Son los lugares por donde se administran las drogas al organismo. Hay seis vías de administración: la oral, en forma de ingestión, mascada o sublingual; la pulmonar, inhalada y/o fumada; la nasal (esnifada); la intravenosa, intramuscular o subcutánea y la rectal. La vía pulmonar es la que permite que la sustancia llegue con

mayor rapidez al cerebro, en menos de diez segundos en la mayoría de las sustancias psicoactivas. En todo caso, la dosis y frecuencia de consumo es importante para pasar del uso al abuso y a la dependencia.

Vulnerabilidad. Es una condición del individuo, intrapersonal, interpersonal o ambiental, que lo predispone al consumo de drogas.

INTOXICACIÓN POR FÁRMACOS.

INTOXICACION POR ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS

Fármaco antidepresivo más conocido y el patrón con el que se compara la eficacia de los otros grupos. Su inconveniente es que causan muchos efectos secundarios, especialmente en los ancianos, siendo los más graves los trastornos de la conducción Auriculo-ventricular, responsables de la alta letalidad de las sobredosis. Ej: aminepeptina, amitriptilina, clomipramina, dotiepina,doxepina, imipramina, lofepramina, nortriptilina, trimipramina.

Signos y síntomas: visión borrosa, somnolencia, confusión, agitación, hipertermia, y en intoxicaciones graves, hipotensión, convulsiones, shock y coma.

Cuidados específicos:

- Es importante la monitorización continua de la FC y la realización de un EKG.
- Aunque el paciente está asintomático, se realizará el lavado gástrico, útil aunque hayan transcurrido 12 h.
- Si existe PCR las maniobras se prolongarán más de 30 minutos.
- Si hay prolongación del QRS, arritmias ventriculares y/o hipotensión, se administra bicarbonato 1 M, 1-2 mEq/kg.

- Si hay agitación, se administran BZD y no neurolepticos.
- El resto de tratamiento es sintomático.

INTOXICACION POR BETABLOQUEANTES

Fármacos que antagonizan la acción cardiovascular de las catecolaminas. Son fármacos utilizados en hipertensión, angina de pecho y arritmias. Ej: acebutolol, atenolol, bisoprolol, carteolol, carvedilol, celiprolol, esmolol, labetalol, metoprolol, nadolol, nevigolol, propranolol...

Signos y síntomas: hipotensión, bradicardia, BAV. Pueden también producir delirio, coma convulsiones, broncoespasmo y depresión respiratoria.

Aparecen tras 1-3 h tras la ingesta del fármaco.

Cuidados específicos y antídoto:

- Vía aérea permeable y oxigenoterapia
- Vía venosa.
- Monitorización de FC, FR y TA.
- Está indicado el lavado gástrico y carbón activado.
- El antídoto es el **glucagón** cuando existen arritmias graves, bradicardia grave o hipotensión.
- DOSIS: 0.05 mg/kg en 1min con Glu5%.

INTOXICACION POR DIGITALICOS

Fármacos utilizados para el control de la frecuencia cardiaca en algunas arritmias supraventriculares. Ej: digoxina, metildigoxina.

Signos y síntomas: manifestaciones digestivas (náuseas, vómitos, dolor abdominal), neurológicas (cefalea, somnolencia, confusiones, alucinaciones), alteraciones de la visión (borrosidad, halos corneales, escotomas) y las que predomi-

nan en el cuadro son las alteraciones cardiacas, pues puede cursar con cualquier tipo de alteración de la FC, y ritmos.

La ingestión de una sola toma de cantidades superiores a 2-3 gr, puede causar una intoxicación grave ya que el margen entre dosis terapéutica.tóxica es muy estrecha.

Cuidados específicos:

- Oxigenoterapia.
- Vía venosa periférica.
- Monitorización de FC y TA.
- Lavado gástrico y carbón activado útil en las primeras 2 h con precaución de producir asistolia por estimulación vagal.
- Existe un antídoto: **anticuerpos antidigital** que se administra a nivel hospitalario.
- El tratamiento es sintomático.

INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS

Fármacos que se emplean en trastornos por ansiedad generalizada, ataques de pánico, trastornos fóbicos, obsesivo-compulsivos...

Signos y síntomas: sedación, somnolencia, disartria, ataxia. Generalmente no producen compromiso circulatorio ni respiratorio.

Cuidados específicos y antídoto:

- Lavado gástrico y carbón activado.
- **Antagonista específico:** “Anexate”, **flumazenilo.**
(amp 5 ml, 0.5 mg)
- DOSIS. - **Adulto: 0.3 mg bolo IV, repetible cada 30“ hasta máx. 3 mg**
 - **Niño : 0.01 mg-0.02 mg/kg**
 - **Perfusión: 2 amp (1 mg) + 100 cc Glu 5% a 15-80 ml/h**

- Neutraliza los efectos hipnóticos y sedantes de las BZD y los pacientes suelen despertar en 1-3 min. Su efecto dura 1 h.
- Precaución en pacientes epilépticos, en tratamiento con BZD o intoxicación conjunta con antidepresivos tricíclicos, litio y cocaína porque pueden precipitar crisis convulsivas, en cuyo caso administrar diazepam IV.

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

Signos y síntomas: nunca origina compromiso cardio-respiratorio.

En las primeras 24 h puede haber ausencia de síntomas o náuseas, vómitos, sudoración y malestar abdominal, alcanzándose graves lesiones hepáticas hasta las primeras 72-100 h post-ingesta.

La dosis tóxica es de 7.5 gr en adulto y 150 mg/kg en niños.

Cuidados específicos y antígeno:

- El lavado gástrico y carbón, están indicados en las primeras 4h de la ingesta.
- El tratamiento específico es **N-acetilcisteína** (Fluimucil antídoto 20%, ampollas de 20 ml con 2 g). Ésta protege frente a la toxicidad hepática si se administra en las primeras 8-12 h tras la ingesta, por ello no es imprescindible a nivel extrahospitalario.
- DOSIS: 50 mg/kg (5amp, persona de 70 kg) diluidos en 150 ml Glu 5% en 30 min.

INTOXICACIÓN POR SALICILATOS

Ácido acetil salicílico y derivados.

Dosis tóxica grave de 300 a 500 mg/kg

Signos y síntomas:

- ***Intoxicación leve:*** náuseas, vómitos, malestar abdominal, cefalea, zumbidos de oído, vértigo, sudoración y confusión mental.
- ***Intoxicación grave:*** se caracteriza por la alteración del equilibrio electrolítico y ácido-base: deshidratación, arritmias, hipotensión, hiperventilación, taquicardia, tetania, parestesias y convulsiones.
- La dosis tóxica en el adulto es de 10gr.

Cuidados específicos:

- Vía aérea permeable y oxigenoterapia.
- Canalización de vía periférica con Glu5%.
- Monitorización de FC, FR.
- Indicado el lavado gástrico y carbón activado.
- El tratamiento es básicamente sintomático.

BIBLIOGRAFÍA

- A.Dueñas Laita. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencias y cuidados críticos. Barcelona: Masson. 2002.
- Dr. Jose Ignacio Lopez González. Esquemas prácticos de Medicina de urgencias y emergencias. SESCAM. (2ª edición). Madrid: Publimed. Ed. 2006.
- L. Jimenez Murillo. Medicina de urgencias y emergencias (3ª ed). Madrid: Elsevier. 2003.
- A. Quesada, J.M. Rabanal. Procedimientos técnicos en urgencias y emergencias. Madrid: Ergon. 2003
- L F. Villa. Medimecum. Madrid. Ed. Diaz de Santos. 2008
- J.C.García Moncó. Manual del médico de guardia. Diaz de Santos. Madrid. 2006
- North American Nursing Diagnosis Association. Nursing Diagnoses: Definitions and Classification 2005-2006. NANDA International Philadelphia; 2005.
- Mc Closkey J; Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (CIE). [Nursing Interventions Classification (NIC)]. Editorial Síntesis; 1999.
- Johnson M. y Cols. Nursing Outcomes Classification (NOC). Ed. Harcourt; 2001.

- Ugalde M. y cols. Drogas de Diseño. ROL de enfermería 1998; 242: 51-55.
- NADAL MJ. Especial sustancias psicoactivas. Presentación; La información nos permite decidir. ROL de enfermería 2002 ; 25 (10): 52.
- González M. Historia reciente de las sustancias psicoactivas. ROL de Enfermería 2002; 25 (10): 53-60.
- Castellanos M, Castellanos MA. Brujas de Salem, escobas Voladoras y drogas de síntesis. ROL de enfermería 2002; 25 (10): 62-66.
- Amigó M. ¿Qué se debe tener en cuenta cuando ingresa en urgencias un paciente con sobredosis por una droga de abuso?. ROL de Enfermería 2002; 25 (10): 69-73.
- Nadal MJ. Apariencia moderna & contenido peligroso. ROL de enfermería 2002; 25 (10): 74-75.
- Corral y Alonso MA, Sopolana PA. Drogas de Diseño: la MDMA (?Éxtasis?). Psiquiatría Pública 1998; 10 (6): 49-58.
- Clasificación de las drogas. [http:// www. Camporenacimiento. Com / adiccion / clasificación. Htm.](http://www.Camporenacimiento.Com/adiccion/clasificacion.Htm)
- Luis MT y Cols. De la teoría a la práctica: el pensamiento de Virginia Henderson en el siglo XXI. MASSON; 2000.
- Luis MT. Los Diagnósticos Enfermeros. Revisión crítica y guía práctica. MASSON; 2000.
- Navarre T. Difícil manejo del crítico por drogas de diseño (18-6-03). [http://diariomedicovd.recoletos.es / edición / noticia / 0,2458,309189,00 html.](http://diariomedicovd.recoletos.es/edicion/noticia/0,2458,309189,00.html)
- Principios de urgencias, emergencias y cuidados criticos. [http://tratado.unitet.edu/indautor.html.](http://tratado.unitet.edu/indautor.html)
- Glosario de terminos.www.opcionperu.org.pe.

CAPÍTULO 19:
URGENCIAS RELACIONADAS
CON LA DIABETES

Miguel A. Centelles Crego
Enfermero Centro de Salud Santa Pola (Alicante)

1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Méllitus está constituida por un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, debidas a defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia a largo plazo a daño, disfunción o insuficiencia de diferentes órganos especialmente de los ojos (retina, retinopatía diabética), riñones (vasos renales, neuropatía diabética), nervios (SN periférico), corazón y vasos sanguíneos. También es el trastorno del metabolismo más frecuente en la edad pediátrica.

El Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) han propuesto una clasificación que contempla 4 grupos:

Diabetes Méllitus tipo 1

- Existe ausencia casi total de insulina.
- Tendencia a la cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir.
- Suele debutar en la edad pediátrica.
- Dos subgrupos: autoinmune e ideopática.

Diabetes Méllitus tipo 2

- No depende de la insulina sino de un mecanismo de resistencia periférica a la insulina.
- Existe una tendencia hereditaria.
- Suele debutar en adultos obesos.
- Suele controlarse con dieta y antidiabéticos orales.

Diabetes Gestacional

- Alteración de la regulación de la glucosa en el curso del embarazo.
- Se asocia a mayor riesgo en embarazo y parto y de presentar diabetes clínica (60% después de 15 años).

- La diabetes gestacional puede desaparecer al término del embarazo o persistir como intolerancia a la glucosa.

Otros tipos específicos de diabetes

- Pacientes con defectos genéticos.
- Patologías pancreáticas (pancreatectomía, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, neoplasia del páncreas, hemocromatosis).
- Patologías endocrinas (Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma).
- La acción de algunos fármacos o tóxicos pueden producir diabetes secundaria (corticoides, ácido nicotínico, L-asparagina, interferón alfa, pentamidina).
- Agentes infecciosos (Rubeola congénita, coxsachie B, citomegalovirus, parotiditis).
- Y por último, algunas enfermedades como Down, Klinefelter, Turner, enfermedad de Stiff-man y Lipodistrofias.

Características generales de las Diabetes Mellitus Primarias

	DM (Tipo 1)	DM (Tipo 2)
Edad de inicio	Generalmente < 30 años	Generalmente > 40 años
Estado nutricional	Normal o bajo peso	Obesos o normales
Síntomas clínicos	Inicio agudo	Inicio insidioso
Tendencia a acidosis	Alta	Solo en estrés
Nivel insulinemia	Bajo	Normal o alta
Respuesta terapéutica	Insulinodependencia	Dieta, Antidiabéticos orales, Insulina (por fracaso a tratamiento oral)

La Diabetes Mellitus es una enfermedad que asocia gran número de complicaciones tanto agudas, como crónicas. En el área de urgencias médicas las que a nosotros nos van a interesar especialmente, son las agudas. Aunque lo más frecuente es que los pacientes diabéticos se presenten en situación de cetoacidosis, que se define por la combinación de

cetosis (cetonemia y cetonuria), acidosis metabólica e hiperglucemia. La cetoacidosis diabética tiene lugar como debut de la diabetes Méllitus tipo 1 o como descompensación aguda hiperglucémica en un paciente previamente conocido y tratado.

Las complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus son:

- Hipoglucemia
- Cetoacidosis diabética
- Coma hiperosmolar.

2. HIPOGLUCEMIA

2.1 CAUSAS

La hipoglucemia es el conjunto de síntomas que aparecen cuando las cifras de glucemia son inferiores a 50 mgr/dl. La hipoglucemia es una complicación frecuente en pacientes diabéticos bajo tratamiento con insulina o antidiabéticos orales. La causa más frecuente de hipoglucemias en urgencias es la sobre dosificación de insulina o antidiabéticos orales. También está el ejercicio físico excesivo, procesos infecciosos, etc...

2.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS

En una hipoglucemia tenemos dos grupos de síntomas separados temporalmente, y que responde a mecanismos fisiopatológicos diferentes.

- 1ª Fase o fase adrenérgica: se produce una descarga de adrenalina como mecanismo compensador de la hipoglucemia, esto provoca:

- palidez,
- sudoración,
- palpitaciones.
- temblores,
- frialdad,
- náuseas.

Esta primera fase puede pasar desapercibida en pacientes en tratamiento con bbloqueantes.

- 2ª Fase o fase de neuroglucopenia: hay una disminución de glucosa a nivel cerebral y esto conlleva:
 - a cefaleas,
 - confusión,
 - irritabilidad,
 - alteración del comportamiento,
 - visión doble,
 - pérdida de fuerza de los miembros,
 - nerviosismo
 - y alteraciones del nivel de conciencia (pudiendo llegar hasta el coma).

2.3 DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Al diagnóstico se llega a través de los signos clínicos anteriormente comentados y se confirmará mediante la demostración de **hipoglucemia** “con la realización de una glucemia capilar”. En el hospital se podrán solicitar otras pruebas analíticas más completas.

2.4 TRATAMIENTO

El tratamiento de una hipoglucemia debe ser rápido.

- Si el paciente está consciente el mejor tratamiento es darle glucosa vía oral
- Si el paciente está en coma:
 - 1.- Coger vía venosa periférica y administrar un bolo de **10 grs. de glucosa i.v** (se puede repetir tantas veces como sea necesario)
 - 2.- Una vez remontado si la causa persiste le administraremos un **suero glucosado al 10%** de 500 ml cada 6 horas.

- Si no podemos dar glucosa vía oral ni intravenosa le administraremos 1mg de **Glucagón** i.m.
- Las hipoglucemias secundarias a antidiabéticos orales requieren vigilancia al menos 24 horas en urgencias, debido a la larga vida media de dichos fármacos.

3. CETOACIDOSIS DIABÉTICA

3.1 CAUSAS

La **cetoacidosis diabética** es una complicación metabólica de la diabetes Méllitus, que junto con el coma hiperosmolar y la hipoglucemia requiere un tratamiento urgente. Aparece más frecuentemente en pacientes con diabetes Méllitus insulino dependientes.

El inicio del cuadro puede ser de forma progresiva, en pocas horas o en varios días.

La causa en un diabético no conocido es el déficit de insulina por debut de DM tipo 1, mientras que en un diabético conocido son:

- Procesos infecciosos,
- Transgresiones dietéticas,
- Errores o defecto de la insulino terapia,
- Otras causas: corticoides, problemas vasculares, fracturas, hemorragias, enfermedades endocrinas, etc.

3.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS

En la **cetoacidosis diabética** nos encontramos los siguientes síntomas:

- Síntomas cardinales, se deben a la hiperglucemia y falta de glucosa intracelular:
 - poliuria,
 - polidipsia,
 - polifagia,
 - astenia.

- Secundarios a la cetonemia:
 - anorexia,
 - nauseas,
 - vómitos,
 - dolor abdominal,
 - aliento cetósico,
 - cetonuria,
 - deshidratación,
 - respiración cetósica o de Kussmaul.
- Alteraciones del nivel de conciencia, pudiendo incluso llegar al coma en unas pocas horas.
- Si la deshidratación es muy marcada, pueden aparecer complicaciones a causa de la misma como son:
 - insuficiencia renal aguda,
 - shock hipovolémico,
 - trombosis venosa profunda.

La **cetoacidosis diabética** tiene una mortalidad del 5%.

3.3 DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico se sospecha por la sintomatología y se confirma mediante la demostración de **hiperglucemia** “con la realización de una glucemia capilar”, cetonuria y acidosis metabólica

3.4 TRATAMIENTO

1. Medidas generales

- En el medio Extrahospitalario:
- Vía venosa periférica
- Dieta absoluta hasta que mejore la situación del paciente
- Sondaje vesical, para control de diuresis
- Sonda nasogástrica, si el paciente está inconsciente o presenta vómitos (intubación orotraqueal).

- En el medio Hospitalario control horario de:
 - glucemia,
 - glucosuria,
 - cetonuria,
 - diuresis y
 - frecuencia respiratoria.
- Cuando la glucemia sea inferior a 250mg/dl, controles cada 6 horas.
- Control de TA y temperatura cada 8 horas
- Controles analíticos cada 12 horas.

2. Medidas específicas

- ***Fluidoterapia:*** En el primer momento se administran 2.000 ml de suero fisiológico en 2 horas, a continuación y en medio hospitalario, 1000 ml de SF en 2 horas y finalmente 2.000 ml en 8 horas. Con esto habremos repuesto a la volemia normal. Se usa suero fisiológico mientras la glucemia sea >250 mg/dl. Cuando sea inferior a 250 ml/dl usaremos suero glucosado al 5%. Una vez pasadas estas primeras 8 horas pondremos suero glucosalino a una dosis de 3.000 ml/24h.

- ***Insulina:*** Inicialmente ponemos un bolo IV de insulina rápida a dosis de 0,2 UI/kg.

Para mantenimiento administramos 0,1 UI/kg/hora en perfusión continua. Cuando la glucemia < 250 mg/dl administraremos insulina rápida SC cada 6 horas.

- ***Bicarbonato y Potasio:*** se administrará siempre tras una analítica, por lo que se usará solo en medio hospitalario. Al administrar insulina, si la distancia al hospital es muy grande, y haber puesto en funcionamiento la bomba Na/K celular, que depende de la glucosa e insulina para su funcionamiento, comenzará a meter iones K al interior celular y a sacar Na al exterior celular, con lo que se prevendrá una

hipokaliemia que pudiera desencadenar arritmias cardíacas, de ahí la importancia de la monitorización cardíaca.

4. COMA HIPEROSMOLAR (COMA ACIDÓTICO)

4.1 CAUSAS

El **coma hiperosmolar no cetótico** suele ser una complicación de la diabetes no dependiente de insulina. Es un síndrome de deshidratación severa resultante de diuresis sostenidas por hiperglucemia en condiciones en que el paciente no puede beber suficiente agua para compensar las pérdidas urinarias. Con frecuencia, en diabético anciano (que vive solo o en un asilo) y sufre una apoplejía o infección, que empeora la hiperglucemia e impide una ingesta adecuada de agua. Es probable que el síndrome completo no se manifieste hasta que la hipovolemia ocasione disminución de la diuresis.

Existen una serie de factores desencadenantes como pueden ser:

- Infecciones, generalmente urinarias y en un segundo término respiratorias
- Incumplimiento terapéutico
- transgresiones dietéticas
- IAM silente
- ACV

También se presenta por procedimientos terapéuticos como:

- Diálisis peritoneal y hemodiálisis,
- Alimentación por sonda con formulas ricas en proteínas,
- Administración intravenosa de soluciones ricas en carbohidratos, y empleo de fármacos osmóticos como el manitol y urea.
- También se ha descrito que la fenitoina, esteroides, inmunosupresores y diuréticos lo precipitan.

Como hecho curioso, puede haber coma hiperosmolar en diabéticos dependientes de insulina a los que se administra insulina suficiente para evitar la cetosis pero insuficiente para controlar la hiperglucemia. Aunque es poco frecuente el mismo paciente puede presentar cetoacidosis en una ocasión y coma hiperosmolar en la siguiente.

4.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Clínicamente, hay hiperglucemia extrema, hiperosmolaridad y reducción de volumen, junto con signos neurológicos que van desde obnubilación hasta coma. Son bastante frecuentes las convulsiones y puede presentarse hemiplejia transitoria. Indican mal pronóstico las infecciones como neumonía y sepsis por gramnegativos.

4.3 DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hay un déficit relativo de insulina, es decir, hay insulina pero la célula es resistente a su acción. Al haber insulina no se producen cuerpos cetónicos.

La clínica deriva de una hiperglucemia que provoca glucosuria y diuresis osmótica.

En extrahospitalaria podemos hacer determinación de:

- Glucemia, glucosuria y cetonuria mediante tiras reactivas. Son determinaciones rápidas que nos permiten actuar con gran presteza.

En el área hospitalaria, posteriormente se complementará con pruebas como:

- Hemograma
- Bioquímica que incluya glucosa, urea, creatinina, amilasa, sodio, potasio y cloro.
- Gasometría venosa
- Orina: sistemático, sedimento, sodio y creatinina.
- ECG, Rx tórax y Rx abdomen.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Accidente Cerebrovascular,
- Coma Urémico,
- Coma Hepático y
- Cetoacidosis Diabética

4.4 TRATAMIENTO

La mortalidad en el coma hiperosmolar es elevada (50%). Por tanto, es urgente el tratamiento inmediato. La medida más importante es administrar grandes cantidades de líquidos intravenosos para restablecer la circulación y la diuresis.

El tratamiento tiene como objetivos el corregir la pérdida de volumen, el estado hiperosmolar y detectar y corregir los factores precipitantes.

Si bien el coma hiperosmolar puede corregirse con líquidos, debe administrarse insulina para controlar la glucemia.

1. Medidas generales

- Vía venosa periférica
- Dieta absoluta hasta que mejore la situación del paciente
- Sondaje vesical, para control de diuresis
- Sonda nasogástrica, si el paciente está inconsciente o presenta vómitos incoercibles.

Ya en el Hospital:

- Control horario de glucemia, glucosuria, cetonuria, diuresis y frecuencia respiratoria. Cuando la glucemia sea inferior a 250 mg/dl los controles serán más espaciados, realizándose cada 6 horas.
- Control de TA y temperatura cada 8 horas
- Controles analíticos cada 12 horas.
- Clexane 20 SC cada 24 horas por el peligro de trombosis venosa profunda ante la gran deshidratación.

2. Medidas específicas (son prácticamente similares a las de la Cetoacidosis Diabética)

- **Fluidoterapia:** Es la parte esencial del tratamiento. En el primer momento se administra 1.000 ml de suero glucosado cada 2 horas las primeras 24 horas.

- **Insulina:** Inicialmente ponemos un bolo IV de insulina rápida a dosis de 0,2 UI/kg. Para mantenimiento administramos 0,1 UI/kg/hora en perfusión continua. Cuando la glucemia < 250 mg/dl administraremos insulina rápida SC cada 6 horas.

- **Bicarbonato y Potasio:** se administrará siempre tras una analítica, por lo que se usará solo en medio hospitalario.

El potasio **en bolo es MORTAL, nunca administrar a más de 20mEq/h**

5. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA. SIGNOS Y SÍNTOMAS

5.1 HIPOGLUCEMIA

El tratamiento de una hipoglucemia debe ser rápido.

- Si el paciente está consciente el mejor tratamiento es darle glucosa vía oral.
- Si el paciente está en coma:
 - 1º- Coger vía venosa periférica y administrar bolos de 10 grs. de glucosa IV (se puede repetir tantas veces como sea necesario)
 - 2º- Una vez remontado si la causa persiste le administraremos un suero glucosado al 10% a un ritmo de 84 ml/hora.
- Si no podemos dar glucosa vía oral ni intravenosa le administraremos 1mg de glucagón IM.

- Las hipoglucemias secundarias a antidiabéticos orales requieren vigilancia al menos 24 horas en urgencias, debido a la gran vida media de dichos fármacos. (Hacerlo saber cuando se transfiera el paciente al medio hospitalario).

5.2 CETOACIDOSIS DIABÉTICA, COMA HIPERGLUCÉMICO

En general, podemos decir que la recepción, el nivel de cuidados y actuaciones en un paciente con Cetoacidosis diabética o Coma Acidótico, dependerá del estado de su nivel de conciencia, del balance de líquidos y del estado metabólico, por lo que algunos pacientes precisarán de unos cuidados y vigilancia intensiva.

Protocolo a seguir:

En extrahospitalaria:

- **Anamnesia básica:** Alergias conocidas, enfermedades intercurrentes, etc...
- **Constantes vitales:** Tensión arterial (TA), Temperatura (T^a), Respiraciones (rpm), Frecuencia Cardíaca (FC), Glucemia (Destrostix).
- **Canalizar una (o dos) vía(s) venosa(s)** y extracción de sangre para analítica completa (así ayudaremos a no demorar el diagnóstico y tratamiento definitivos).
- **ECG. Monitorización** del paciente.
- **Tira de orina** (glucosa, cuerpos cetónicos, ...) al realizar sondaje vesical ante la existencia de alteración del nivel de conciencia, inestabilidad hemodinámica para llevar un control horario de diuresis.
- **Oxígeno** (si PO₂ 80 mmHg).
- **SNG** si disminución del nivel de conciencia, vómitos persistentes o dilatación gástrica.
- **Administrar tratamiento** prescrito.

- **Dieta absoluta** si alteración de la conciencia o vómitos persistentes.

En el hospital:

- **Analítica completa y Gases arteriales:** Aunque para el pH y el bicarbonato sirva sangre venosa, la primera determinación es preferible que se haga con sangre arterial si existe cetonuria.
- **Radiografía de tórax (Rx)**, si el estado clínico del paciente lo permite, en caso contrario, se pedirá Rx portátil.

5.3 CONTROL Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Registrar ingresos y pérdidas.
- Valorar la turgencia de la piel y el estado de las membranas mucosas.
- Mantenimiento de la vía aérea en pacientes inconscientes.
- Mantenimiento de vía venosas y catéteres.
- Cuidados de la piel en traslados largos.
- Valoración continua del nivel de conciencia.
- Información continua al paciente y familiares de todas nuestras actividades, evolución, derivación el paciente según estado.

5.3 FÁRMACOS DE USO MÁS FRECUENTES

- Insulina Rápida
- Glucosmón
- Glucagón
- Suero Fisiológico 0.9%
- Suero Glucosado 5%
- Suero Glucosado 10%
- Suero Glucosalino
- Bicarbonato 1/6 M
- Cloruro Potásico

6. DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

DIAGNÓSTICO	OBJETIVOS	ACTIVIDADES
1. Déficit en el volumen de líquidos y electrolitos relacionado con el aumento de glucosa en sangre, manifestado por sequedad de piel y mucosas, polidipsia.	Mejorar el estado de hidratación del paciente.	<ul style="list-style-type: none"> - Canalización de al menos una vía periférica. - Reposición de líquidos y electrolitos según prescripción por vía IV. - Comprobar perfusión horaria. - Balance hídrico y avisar al médico si es negativo. - Comprobar el nivel de hidratación cada hora. - Dieta absoluta. - Cuidados bucales.
2. Alteración del equilibrio ácido/base, relacionado con el aumento de cuerpos cetónicos y disminución del bicarbonato en sangre.	Mejorar el estado metabólico del paciente.	<ul style="list-style-type: none"> - Administrar insulina según prescripción. - Valorar constantes vitales (T/A, FC, FR, y T°) cada hora. - Comprobar glucosuria y cetonuria. - Controlar la glucemia cada hora. - Valorar posibles alteraciones en la respiración (respiración de Kussmaul) - Valorar dolor abdominal, náuseas y vómitos. - Monitorización y detección de arritmias. - Valorar signos de edema cerebral (Cefaleas, cambios de nivel de conciencia, midriasis, delirio, incontinencia, vómitos y bradicardia) - Avisar al médico en caso de signos de edema cerebral y arritmia.
3. Complicación potencial: Hipoglucemia.		<ul style="list-style-type: none"> - Observar al paciente por si aparecen signos y síntomas de hipoglucemia. - Si aparecen realizar control de glucemia y notificarlo al médico.
4. Déficit de conocimientos de los factores desencadenantes, signos y síntomas y prevención de la cetoacidosis diabética.	El paciente y sus familiares demostrarán tras su recuperación, conocer los factores desencadenantes, signos y síntomas para detectar la cetoacidosis diabética, así como el modo de actuación.	<ul style="list-style-type: none"> - Revisar con el paciente y la familia las técnicas de análisis en sangre y orina y el material necesario para ello. - Revisar la acción de la insulina rápida, así como su empleo en el tratamiento de la cetoacidosis. - Revisar la dieta anticetósica y su forma de administración. - Hacer hincapié en la importancia de no suspender el tratamiento y ponerse en contacto con el médico ante la aparición de complicaciones (infecciones, vómitos, cirugía, ...) - Informar al paciente y familiares que ante cualquier duda sobre el tratamiento se pongan en contacto con el personal enfermero y médico correspondiente.

ANEXO I.

Drogas

Aunque el tema “drogas” ya se aborda en otro capítulo de este manual, cabe destacar su efecto e importancia en el diagnóstico, el tratamiento, la atención y cuidados de enfermería de “Las Urgencias Relacionadas con la Diabetes”.

Tanto las drogas Legalizadas (socialmente aceptadas como el tabaco, el alcohol y los fármacos), como las NO Legalizadas (de diseño, derivadas del cannabis, cocaína y heroína), no perjudican por igual a pacientes no diabéticos como diabéticos, ya que estos últimos son más sensibles si cabe a los efectos adversos de la drogas.

Por lo tanto es importante tener en cuenta, en lo que respecta a las “Drogas Legales”:

Diabético fumador (los efectos perjudiciales del tabaco no se suman sino que se multiplican):

- Disminuye la absorción de la insulina
- Aumenta el nivel de la glucemia.

Diabético bebedor, tener presente:

- Una hiperglucemia precoz y posterior hipoglucemia
- Problemas derivados de posibles vómitos en caso de borrachera
- Las hipoglucemias pueden aparecer incluso 36 horas después de haber bebido y pueden aumentar el riesgo de padecerlas si se hace ejercicio (Ej.: bailar)
- Puede confundirse un hipoglucemia con una borrachera.
- “EL GLUCAGÓN NO ES EFECTIVO” en el caso de una hipoglucemia producida por el alcohol.

En el consumo de las “Drogas No Legales” tendremos en cuenta respecto a:

- Las Anfetaminas:

Sus efectos excitantes del SNC (nerviosismo, taquicardia, dilatación de las pupilas, aumento de tensión arterial, irritabilidad), insomnio, escalofríos, anorexia...

En diabéticos: puede producir hiperglucemia (por efecto similar a la adrenalina cuando tenemos estrés) e hipoglucemia (por el conocido efecto de la anfetamina de la falta de apetito).

- Las Drogas de Diseño:

Reducen las sensaciones de cansancio, sueño, hambre y sed.

- La Marihuana:

En general relaja, desinhibe y aumenta la sensación de hambre.

En diabéticos: sus efectos se confunden con una hipoglucemia. Dificulta el manejo de dosis y técnicas de la insulina y del autocontrol. Olvido de alguna dosis de insulina. Comer en exceso, lo que puede llevar a hiperglucemia

- La Cocaína:

Al igual que las anfetaminas, estimula, excita, disminuye la fatiga, el sueño y el apetito.

En diabéticos: hiperglucemia, hipoglucemia como consecuencia del trastorno del apetito.

- La Heroína:

Relaja, elimina el dolor y la ansiedad, produce sueño y falta de apetito

En diabéticos: hiperglucemia (por estrés y los olvidos constantes de dosis de insulina)

Hipoglucemia (por desorden de vida). Posibilidad de contraer infecciones que suponen un riesgo añadido por el control de la diabetes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile. 1997
2. National Diabetes Data group. : Classification and diagnosis of Diabetes Mellitus an other categories of glucose intolerance. Diabetes 1979 ; 28 : 1039-57
3. WHO. Expert Committee on Diabetes Mellitus. Second report. Geneve Switzerland 1980 (WHO. technical report series N° 646)
4. ADA. Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Report of the Experts. Diabetes Care 1997 ; 20 : 1183-97
5. Summary and Recommendatios of the second International Workshop. Conference on Gestational Diabetes Mellitus. Diabetes 1985 ; 34 (Suppl.2) : 123-6
6. Atkinson MA. , & Maclaren NK. : The pathogenesis of insulin dependent Diabetes Mellitus New. Engl. J. Med. 1994 ; 331 : 1428-36
7. Sacks D. & MacDonald J. : The pathogenesis of type 2 Diabetes Mellitus. AJCP 1996 ; 105: 149-57
8. Yki-Jarvisen H. : Pathogenesis of non insulin dependent diabetes mellitus . Lancet 1994 ; 343 : 91-94
9. De Fronzo RA., Bonadonna RC. , Ferranini E. : Pathogenesis of NIDDM : a balanced overview Diabetes Care 1992 ; 15 : 318-368
10. Del Prato S. & Tiango A.: Pancreatic Diabetes. Diabetes Rev. 1993; 1 (3): 260-82
11. Gauda OM. & Simonson DC. : Grow hormone, Acromegaly and Diabetes. Diabetes Rev. 1993; 1 (3): 286-295
12. Boyle P. : Cushing's disease, glucocorticoid excess, glucocorticoid deficiency and Diabetes. Diabetes Res. 1993 , 1 (3) : 301-7
13. Cryer P.H.E. : Cathecolamines, pheochromocytome and Diabetes. Diabetes Res. 1993 ; 1 (3) 309-17
14. Sharp S & Diamond M. : Steroid hormones and Diabetes. Diabetes Res. 1993 ; 1 (3) 318-42
15. Readner CH. : Autoimmune thyroid disease and type 1 Diabetes. Diabetes Res. 1993 ; 1 (3) 343-351.

16. Boden G. , Ruiz J., Xinhira CH. : Gucagonome syndrome, glucagon and glucose intolerance Diabetes Res. 1993; 1 (1) : 352-7
17. Boden G. : Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM Diabetes 1997 ; 46 : 3-10
18. Ana Isabel Rodríguez Almodóvar. Jaime A. Ballesteró Jiménez DUES SUH Hospital Santa Bárbara. Puertollano. Ciudad Real.
19. Lebovitz HE. Diabetic ketoacidosis. Lancet 345:767-772, 1995.
20. Kitabchi AE, Wall BM. Cetoacidose diabética. Clínicas Médicas da América do Norte (1): 9-36, 1995.
21. Butkiewicz EK et al. Insulin therapy for diabetic ketoacidosis. Diabetes Care 18(8):1187:1190, 1995.
22. Matz R. Management of hyperosmolar hyperglycemic syndrome. Am Fam Physician 60:1468-76, 1999.
23. Balasubramanyam A et al. New Profiles of Diabetic
24. Ketoacidosis. Arch Intern Med. 159:2317-2322, 1999.
25. Delaney MF, Zisman A, Kettle WM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am.2000, 29 (4): 683-705.
26. Duran M, Jiménez L, Martínez MR, Montero FJ. Actitud de urgencia ante una hipoglucemia. Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2ª Ed. Harcourt; 2000, p.411-414.
27. Figuerola D, Reynals E. Diabetes Méllitus. Medicina interna. 13ª Ed. Mosby/ Doyma libros; 1995, p.1933-1969.
28. Figuerola D. Hipoglucemia. Medicina interna. 13ª Ed. Mosby/ Doyma libros; 1995, p.1969-1973.
29. Jiménez L, Calderón de la Barca JM, Romero M, Castaño J, Montero FJ. Cetoacidosis diabética. Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2ª Ed. Harcourt; 2000, p. 407-409.
30. Jiménez L, Calderón de la Barca JM, Romero M, Montero FJ. Coma hiperosmolar. Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación.2ª Ed. Harcourt; 2000, p.403-405.
31. Jiménez L, Montero FJ, Romero M. Pauta de actuación ante el enfermo diabético. Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación.2ª Ed. Harcourt; 2000, p.389-401.
32. Kessler P. Complicaciones agudas de la diabetes méllitus. Manual de urgencias médicas. 2ª Ed. Díaz de Santos; 1998, p.587-594.
33. Magee MF, Bhatt BA.Management of decompesated diabetes. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. Crit Care Clin. 2001, 17(1): 75-106.
34. Brink SJ. Diabetic ketoacidosis. Acta Pediatr 1999; (427): 14-24.
35. Domínguez P, Minguella I. Tractament de la cetoacidosi diabètica. But Soc Cat Pediatr 1989; 49: 385-395.

36. Fernández Y, Palomeque A, Luaces C, Pons M, Gibert A, Martín JM. Tratamiento de la cetoacidosis diabética. Arch Pediatr 1995; 46: 443-446.
37. Rodríguez Hierro F. Diabetes mellitus (I). En Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la adolescencia. Editores J Argente, A Carrascosa, R Gracia, F Rodríguez Hierro. Madrid, Edimsa SA, 1995, págs. 943-964.
38. Rodríguez F, Torres M. Diabetes: pauta de actuación en el Servicio de Urgencias ante un posible debut diabético. En Pou-Fernández J, editor. Urgencias en Pediatría. Protocolos diagnóstico- terapéuticos. 2ª ed. Madrid, Editorial Ergón, 1999, págs. 349-358.
39. Rosenbloom AL, Desmond AS. Diabetic ketoacidosis in childhood. Pediatr Ann 1994; 23: 284-288.
40. Rosenbloom AL, Hanas R. Diabetic ketoacidosis (DKA): Treatment guidelines. Clin Pediatr (Phila) 1996; 35: 261-266.
41. Silink M. Practical management of diabetic ketoacidosis in childhood and adolescence. Acta Pediatr 1998; (425): 63-66.
42. The Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1999; 22 Supl 1: S5-S19.
43. The treatment and prevention of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type I diabetes mellitus. Pediatr Ann 1999; 28: 576-582.
44. Grupo de Estudio de Diabetes en Adolescentes. www.mir.es/pnd

