

APOYO VITAL MEDICO AVANZADO



Dalton • Limmer • Mistovich • Werman



**CURSO AMLS
CAPITULO MEXICO**



1

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CLÍNICO

La evaluación precisa y confiable del paciente es una de las herramientas más importantes en el ambiente prehospitalario. El personal del servicio médico de emergencias inicialmente debe basarse en la información obtenida por la historia clínica del paciente y los hallazgos del examen físico, identificar prioridades y establecer un plan de tratamiento. La evaluación sistemática rutinaria le permitirá incrementar su confianza en las destrezas de evaluación y asegurará que las condiciones que amenazan la vida del paciente serán manejadas antes que las que no lo hacen.

CONTENIDO:

- ✚ Componentes de la evaluación médica
- ✚ Información de despacho
- ✚ Evaluación de la escena
- ✚ Criterios de estabilidad o inestabilidad fisiológica
- ✚ Evaluación inicial
- ✚ Historia clínica y examen físico dirigido
- ✚ Evaluación continua

CASO CLÍNICO

Usted es enviado a atender a un anciano que se queja de dificultad respiratoria de varios días de evolución. Llega a la escena y es recibido por la hija del paciente. Ingresa a la casa buscando peligros potenciales. Encuentra a una persona de 86 años de edad, en posición supina sobre el sofá; no parece alerta. Su hija refiere que se ha quejado desde hace una semana de dificultad para respirar. “Tuvo un resfriado y yo pensé que no era nada grave. Pero ha empeorado en los últimos días. Se negó a que lo llevara al médico o al servicio de urgencias”. Usted, al observar la escena, ubica un tanque de oxígeno en una esquina de la habitación.

Cuando hace contacto con el paciente, lo nota cianótico, inmóvil y no responde al estímulo verbal.

¿Cómo procedería con la evaluación y los cuidados de este paciente?

INTRODUCCIÓN

¿Cuál es el problema médico de este paciente?
¿Qué tratamiento necesita, qué tan rápido y en qué secuencia? Esas son algunas de las preguntas que el personal del SME debe hacerse en cada escenario y las respuestas de éstas no son siempre obvias. Hay que realizar una labor detectivesca para asegurarse que ninguna pista se pierda o sea administrado un tratamiento inadecuado. La clave es un acercamiento sistemático al paciente.

Definir inicialmente si el paciente presenta patología médica o traumática es importante para el acercamiento inicial al mismo. Normalmente esta información se obtiene desde el despacho y también con la observación de la escena. Sin embargo, algunas escenas son muy confusas y carecen de indicios apropiados para definir si el paciente es traumatizado o es clínico. Puede que al principio no sea capaz de determinar la verdadera naturaleza del problema hasta que se obtenga una historia clínica y un examen físico dirigido. Siempre debe estar preparado para cambiar su esquema mental y cambiar su enfoque según los hallazgos evidenciados durante la evaluación. La información del despacho puede ser errónea o la verdadera queja del paciente resultar diferente a la que usted sospechaba de primera impresión.

Hay que categorizar al paciente no solo por el mecanismo de la lesión o la naturaleza de la enfermedad, sino también por algunos indicadores clínicos en la evaluación inicial que determinan si se encuentra fisiológicamente estable o inestable. El inestable requerirá intervención inmediata y un plan de cuidados mucho más rápido y agresivo. En otras palabras, le permitirá manejar las condiciones que amenazan la vida en base a los cuidados avanzados del paciente, antes de proceder a un diagnóstico de campo.

Con base en este modelo, cualquier alteración que amenace la vida será manejada tempranamente durante el proceso de evaluación. Una vez que esas condiciones estén controladas, procederá con el resto de la evaluación para intentar determinar la causa actual del malestar del paciente.

La evaluación de un paciente con patología médica es un poco distinta a la del traumatizado. Éste se presenta típicamente con datos visibles de lesión (signos). Los signos son generalmente objetivos y pueden ser bien documentados. Así, cuando usted revisa a un paciente en quien sospecha de trauma, inspecciona y palpa buscando lesiones. Las quejas del paciente conllevan a una evaluación más exhaustiva de los sistemas, regiones o cavidades corporales relevantes. Sin embargo, en el trauma puede obtenerse más información del examen físico que de la queja principal o de la historia clínica.

Por el contrario, en el paciente con patología médica, la evidencia generalmente no es tan obvia. La enfermedad puede correlacionarse más cercanamente con los síntomas del paciente que con los signos clínicos. Por esta razón, el interrogatorio y la historia médica tienen prioridad sobre el examen físico. No obstante, la severidad puede correlacionarse ante la presencia de signos positivos. La suma de los síntomas referidos por el paciente y los hallazgos clínicos en conjunto favorecen una primera impresión diagnóstica y el establecimiento de un plan de cuidados de urgencia. Un paciente enfermo que no responde o con alteración en el estado de alerta y que no pueda proveer información necesaria para orientar su evaluación y tratamiento, se presta para confusión. Ante tal situación debe basarse en los hallazgos del examen físico más la información brindada por la familia o testigos.

Tenga en mente que el proveedor prehospitalario generalmente tiene el mejor acceso a esta información. El personal hospitalario está alejado de la escena y del momento del incidente. Es importante que obtenga tanta información confiable como sea posible y brinde un reporte detallado a los médicos del hospital.

Es imperativo que desde el inicio se enfoque a identificar y manejar las condiciones que amenazan la vida de forma inmediata sin tener en cuenta la etiología. Por ejemplo, si se presenta apnea en un paciente asmático exhausto o en aquél con un evento cerebrovascular (ECV), la urgencia es el paro respiratorio y debe comenzar a ventilar rápidamente al paciente. Es irrelevante

diagnosticar en este momento el asma, ECV u otra causa previa a su intervención.

En resumen, realice inmediatamente procedimientos basados en la evaluación del paciente (identifique y corrija condiciones que amenacen la vida), contrario a un acercamiento sustentado en el diagnóstico (tratando la causa desencadenante). Cuando el paciente esté estabilizado, procederá a una historia clínica y exploración física detalladas para formular una primera impresión diagnóstica del problema y brindar los cuidados médicos avanzados de urgencia. Si no se ha manejado la vía aérea o la ventilación desde el principio de su evaluación, pero administró medicamentos para corregir la alteración de base, puede haber omitido pasos que podrían ser fatales.

COMPONENTES DE LA EVALUACIÓN MÉDICA

Los componentes de la evaluación médica forman parte el acercamiento sistemático al paciente. Estos son:

- ✚ Evaluación de la escena
- ✚ Evaluación inicial
- ✚ Historia clínica y examen físico enfocado
- ✚ Examen físico detallado
- ✚ Evaluación continua

Cada contacto con un paciente requiere de una evaluación de la escena, evaluación inicial, historia clínica, examen físico dirigido y de una evaluación continua. Por otro lado, como será discutido más adelante, el examen físico detallado es de uso limitado en muchos pacientes con patología médica y solo se llevan a cabo si el tiempo y la condición del paciente lo permiten. Es más importante realizar una evaluación continua, así usted podrá monitorear y manejar efectivamente las alteraciones que amenazan la vida del paciente. Por tal motivo, es posible que un examen físico detallado en algunos pacientes sea omitido.

Cada componente tiene un propósito específico para obtener información y dirigir el cuidado médico de urgencias. En general los propósitos de la evaluación del paciente son:

✚ *Categorizar al paciente como lesionado o enfermo.* Esta información es obtenida inicialmente de la evaluación de la escena y la impresión general que usted realiza durante la evaluación inicial. Sin embargo, puede necesitar cambiar su esquema mental a medida que avanza en su búsqueda. Por ejemplo, usted llega a la escena y encuentra a un paciente dentro de un automóvil en una zanja. Basado en la evaluación de la escena, usted lo clasifica como paciente de trauma. Sin embargo, durante su evaluación no encuentra evidencia de trauma y comienza a detectar signos y síntomas de hipoglucemia. Cambia su esquema mental, obtiene una medición de glucosa de 37 mg/dl y, basado en los hallazgos clínicos, le administra dextrosa al 50%. Usted debe permanecer siempre flexible y recordar que la evaluación es un proceso dinámico.

✚ *Identificar y manejar amenazas inmediatas para la vida del paciente.* Sin importar si el paciente es víctima de trauma o sufre una enfermedad, ciertas condiciones amenazantes para la vía aérea, ventilación y circulación lo conducirán a la muerte. La evaluación inicial está diseñada para identificar esos peligros potenciales para la vida.

✚ *Determinar el estado prioritario del paciente.* Al finalizar la evaluación inicial debe determinar el estado prioritario del paciente (situación que amerite un traslado rápido o si puede emplear más tiempo con el paciente en la escena). La evaluación y los cuidados de urgencia deben continuar en cualquiera de las dos condiciones.

✚ *Obtener la historia clínica del paciente.* Es vital para la evaluación de un paciente con patología médica que la historia sea obtenida tan pronto como sea posible. La mayoría de la información que dirigirá la evaluación y el cuidado médico de urgencias es obtenida de la historia clínica. Pacientes que no responden son un problema especial, ya que son incapaces de brindar cualquier información. Busque fuentes alternativas como testigos, familiares o empaques de medicamentos.

- ✚ *Realizar examen físico y toma de signos vitales.* El examen físico y los signos vitales ayudarán a establecer la severidad puesto que pueden ser las únicas pistas de la condición en que se encuentra un paciente que no responde.
- ✚ *Evaluar otras condiciones que amenazan la vida del paciente.* Use la información obtenida de la historia clínica y el examen físico para identificar cualquier amenaza adicional para la vida del paciente.
- ✚ *Proveer cuidado médico avanzado y continuo.* Su objetivo primario es eliminar las situaciones que inmediatamente peligran la vida del paciente. Sin embargo a medida que progresa en su evaluación, busque realizar una impresión diferencial (buscando pistas que lo ayuden a separar la causa desencadenante de otras etiologías con presentaciones similares). Según su impresión diagnóstica, usted puede brindar cuidados avanzados de emergencia como farmacoterapia. Basará su diagnóstico diferencial inicialmente en la información obtenida en la historia, el examen físico dirigido y de la exploración física detallada. Éste también es un proceso dinámico sustentado en datos limitados, sin acceso a otros recursos de apoyo disponibles en el hospital, como rayos X o TAC.
- ✚ *Monitorización continúa de la evolución del paciente y la efectividad de sus intervenciones.* La evaluación continua está diseñada para ayudarle a monitorear los cambios en la condición del paciente y evaluar la efectividad del manejo médico de urgencias que ha sido establecido.
- ✚ *Comunicar y documentar información.* La información obtenida en la escena y la evaluación debe ser comunicada al personal del hospital y precisamente documentada.

INFORMACIÓN DE DESPACHO

La información de despacho puede ser extremadamente útil y brindar datos tan sencillos como los dispositivos de bioseguridad requeridos, la necesidad de recursos adicionales, la posibilidad de múltiples víctimas, peligros del lugar (escenario), entre otros. Le podría decir si

el paciente está traumatizado o enfermo y proporcionar la información preliminar acerca del mecanismo de la lesión y la naturaleza de la enfermedad. Esto facilita la planeación de cómo conducirá su evaluación y cuidados iniciales.

Aunque la información del despachador usualmente es muy útil, también puede confundirlo. Algunas veces los testigos proporcionan información inexacta a la persona que recibe la llamada, ya sea inadvertidamente, por ignorancia, ansiedad o intencionalmente. Usted puede ser llamado a para atender un paciente que se queja de dolor torácico, tal como lo reportó la persona que llamó. Piensa en los diferentes escenarios y crea un plan de evaluación y cuidados para un paciente con esta clase de sintomatología. Sospecha que los posibles peligros en la escena son mínimos y considera en utilizar solamente guantes desechables como bioseguridad, esperando que prácticamente no habrá exposición a sangre u otros fluidos corporales. Usted asume también que no hay necesidad de recursos adicionales a menos que encuentre al paciente en paro cardiorrespiratorio. Sin embargo, al llegar a la escena y caminar hacia la casa, encuentra a un hombre joven con múltiples heridas por arma de fuego en la parte anterior de su cuerpo. Hay sangre en el piso y salpicada en las paredes de la cocina. Trae los guantes pero no tiene protección para los ojos, es decir que viene preparado para enfrentarse a un paciente médico y no de trauma, además de estar inmerso en escena potencialmente violenta sin ninguna protección de la fuerza pública. Inmediatamente, usted tiene que cambiar la dirección de lo que ya había planeado y desarrollar un plan de acción completamente nuevo.

Este tipo de situación ocurre con relativa frecuencia en áreas con alta incidencia de criminalidad. La persona que llama sabe que si se reporta un tiroteo, la policía llegará primero y el SME esperará afuera hasta que la escena sea segura; por eso reportará una consulta común, como lo es dolor torácico, el cual no inducirá una respuesta policiaca. En otras ocasiones, el motivo de consulta es menospreciado. “Él sólo necesita ir al hospital a que lo revisen”, ésta es una aclaración común referida por la gente a la cual usted normalmente responderá en forma no urgente y puede aproximarse a la escena con

una actitud complaciente. Desafortunadamente, muchos de estos pacientes resultan estar sufriendo una crisis médica severa. Una vez más tendrá que cambiar de dirección inmediatamente para manejar un paciente crítico en lugar de un traslado de rutina no urgente.

EVALUACIÓN DE LA ESCENA

La evaluación de la escena es la inspección general del área en relación al paciente y su medio ambiente. Como primera fase de la evaluación del paciente, puede proporcionarle demasiados datos relevantes no disponibles para el resto del equipo de salud. Por esto, es imperativo poner mucha atención a las características del lugar, no sólo para la toma de decisiones en la escena sino también para proporcionar dicha información al personal hospitalario.

Existen tres objetivos principales en la evaluación de la escena. Primero, la implementación de equipo de bioseguridad necesario según las claves obtenidas del medio ambiente en el que se encuentre al paciente. Como segundo, identificar peligros potenciales y así tomar las precauciones pertinentes para propia seguridad, la de su compañero, la del paciente y de los testigos. El último objetivo es el de categorizar al paciente como traumatizado o no traumatizado (con lesiones o por padecimiento médico [enfermedad]).

Como se enfatizó anteriormente, la evaluación de la escena nunca termina, por el contrario, es un proceso continuo y dinámico. Usted debe reevaluar continuamente al paciente y la escena y estar preparado para cambiar la dirección de su plan de cuidados en cualquier momento.

Protección de sustancias corporales

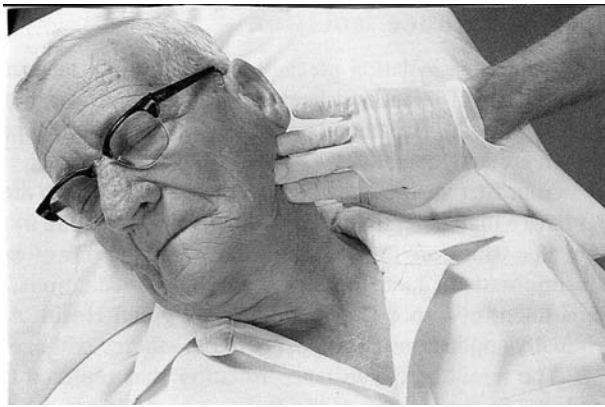
Las precauciones de protección contra sustancias corporales son medidas de seguridad que reducen la incidencia de transmisión de enfermedades infecciosas. Muchas veces la naturaleza de la llamada, revelada al despachador, proporciona pistas acerca de qué tipo de elementos necesita para protegerse. Su primera idea ante una llamada por trauma es que requieren más protección que aquéllas por enfermedad, ya que usualmente son más dramáticas y tienen un potencial más alto de

exposición a sangre. De hecho, el término “precauciones universales”, tal como lo utiliza la Administración de Salud Ocupacional (OSHA) de E.U., en origen fue aplicado exclusivamente a los patógenos de transmisión sanguínea. Recientemente se ha reemplazado por “protección contra sustancias corporales” debido al reconocimiento de que la sangre no es el único fluido que puede transmitir enfermedades infecciosas; entre ellas: las secreciones orales, respiratorias y otras sustancias, incluyendo el vómito, orina, materia fecal, sudor, lágrimas, fluido de lesiones exudativas, vaginales, seminales, sinoviales, pleurales, peritoneales, fluido del pericardio y líquido amniótico. Por este motivo se debe proteger contra todos los fluidos corporales, no solamente la sangre, y con la misma seriedad en el paciente médico como en el de trauma. La información del despachador puede ser muy útil cuando se responde al llamado de un paciente con una enfermedad infecciosa conocida, tal como la tuberculosis o el *Estafilococo aureus meticilino resistente*. La persona que toma la llamada puede determinar la posibilidad de exposición a enfermedades infecciosas, especialmente cuando proceden de asilos de ancianos o instalaciones de cuidados médicos prolongados en donde predominan enfermedades de este tipo. Algunas veces las claves serán sutiles pero deberán incrementar su índice de sospecha sobre un paciente potencialmente infeccioso. Por ejemplo, si es enviado a atender a una persona que se queja de cefalea fiebre, rigidez de nuca y vómito, sospechará de meningitis y tomará las precauciones necesarias antes de entrar en la escena. La exposición ocurre una vez que se encuentre en contacto con el paciente y sus secreciones cuando el riesgo para contraer la enfermedad ha aumentado drásticamente. Usted no tiene forma de disminuir la virulencia de la patología así que debe tomar todas las precauciones posibles.

El equipo de protección prevendrá el contacto de los fluidos corporales con la piel, los ojos, la boca, las membranas mucosas y la ropa. La decisión sobre el equipo apropiado se basa en el riesgo de exposición a fluidos corporales, la contaminación y la vía de transmisión de la enfermedad. En términos generales, sea exagerado a la hora de tomar precauciones necesarias para evitar el contacto con fluidos corporales.

Guantes

Debido a que el medio ambiente prehospitalario es incontrolado y como realiza una exploración física a cada paciente, el riesgo de entrar en contacto con los fluidos corporales siempre está presente. Los guantes disminuirán la exposición inesperada. Por este motivo, deben ser considerados como equipo de protección estándar, ya sea que los fluidos corporales sean visibles o no. Asegúrese de que estén diseñados para propósitos médicos y sigan los estándares para evitar la transmisión de enfermedades infecciosas (Figura 1-1).



Los guantes son considerados protección estándar en todos los contactos con pacientes.

Dispositivos para la protección de los ojos

Siempre utilice dispositivos para la protección de los ojos en las llamadas que puedan involucrar salpicadura de sangre u otros fluidos corporales. Si usted ya usa gafas, adhiérole protectores laterales. Se pueden emplear también los protectores faciales, los cuales proporcionan protección a toda la cara y son ideales cuando existe salpicadura de sangre, cuando se va a realizar succión o ante un tosedor. Algunos de ellos tienen incorporada una mascarilla quirúrgica.

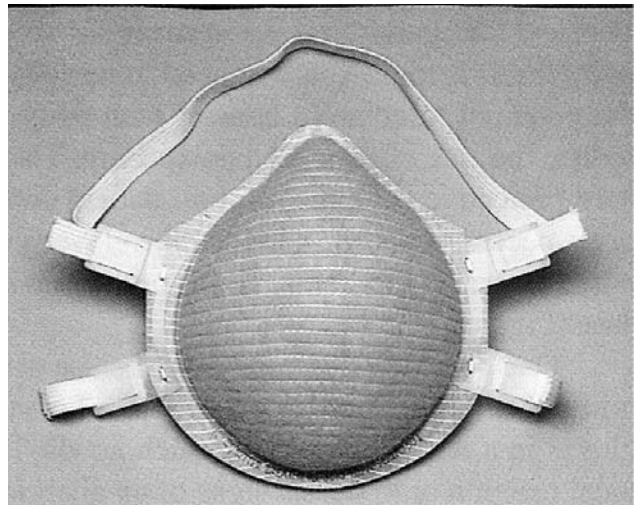
Respirador HEPA

Utilice una mascarilla de alta eficiencia (HEPA) (Figura 1-2) cuando entre en contacto con un probable paciente tuberculoso (TB). La mayoría de las veces es demasiado tarde y la exposición ya ha ocurrido cuando usted determina que el paciente tiene signos y síntomas de TB. Por este

motivo, preste especial atención a cualquier clave que el despachador le dé y que sugiera un caso potencial de TB. Los signos y síntomas de esta enfermedad son tos, debilidad, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso. Los pacientes de mayor predisposición son ancianos que habitan en asilos, escenarios institucionales, pacientes inmunosuprimidos vulnerables a cualquier tipo de infecciones (VIH+/SIDA, transplantados, en quimioterapia, desnutridos, diabéticos); alcohólicos, inmigrantes de áreas endémicas de TB, pobreza y que no tienen servicio de salud.

Cubre bocas (Máscara quirúrgica)

Utilice un cubre bocas estándar para proteger sus mucosas orales y nasales de la exposición a sangre u otros fluidos corporales, especialmente gotas pequeñas provenientes de la vía respiratoria que pueden esparcirse por la tos, estornudos o secreciones que estén siendo succionadas. También es prudente colocar una al paciente para reducir el número de gotas emanadas al ambiente. Si sospecha de TB, debería de todas formas colocarse una mascarilla de alta eficiencia, pues el filtrado de un cubre bocas no es tan eficiente como para prevenir que las bacterias escapen. De nada sirve el empleo de una mascarilla de alta eficiencia con válvula exhalatoria en los pacientes, pues no filtra los gases exhalados.



Un respirador de partículas de aire de alta eficiencia debe ser utilizado cuando se sospeche que el paciente pueda tener tuberculosis.

Batas

En las situaciones en donde están presentes los fluidos corporales o la sangre, como en un parto de emergencia, en donde es muy posible el contacto con la ropa, usted debería ponerse una bata. Utilice su juicio. Muchas veces se utilizan las batas en circunstancias en las cuales no hay exposición; por el contrario, hay otras en las cuales se debió utilizar una y no se hizo, y como resultado hubo contaminación de la ropa con fluidos corporales.

SEGURIDAD DE LA ESCENA

Es la fase de la evaluación de la escena en la cual se determina si existen peligros para usted mismo, su compañero, el paciente o los testigos. Su prioridad número uno es la protección personal, teniendo esta prioridad incluso sobre el cuidado del paciente.

Protección personal

Como regla general, si la escena es insegura, asegúrela o espere hasta que los bomberos, el equipo de materiales peligrosos o las fuerzas policiales lo hayan hecho. Si usted participará en el aseguramiento, solo realice aquello en lo que esté entrenado y con las herramientas adecuadas. Puede ser tan sencillo como arrastrar un paciente que se encuentra tirado por debajo pero en contacto con cables eléctricos hacia una zona segura; y tan complejo como el rescate en un río turbulento lo cual requiere equipo y capacitación especial. Tratar de rescatar al paciente de esta última situación sin el entrenamiento ni el equipo adecuado podría resultar en una tragedia para ambos.

Los enfermos usualmente no se presentan en situaciones tan dramáticas, pero hay que seguir las mismas reglas. Si el paciente está tratando de suicidarse inhalando gases tóxicos, usted no debe de entrar a la escena para atenderlo sin antes haber tomado las precauciones necesarias. Otro caso es en los intoxicados por sobredosis en donde puede requerir la asistencia de las fuerzas policiales. Siempre siga su intuición. Si usted siente que la escena no es segura, no entre sin el respaldo o los recursos adecuados.

La evaluación de la seguridad nunca termina y debe hacerse continuamente para estar preparado para actuar o para retirarse. Un objeto no necesariamente considerado como peligroso, (por ejemplo unas tijeras), puede fácilmente convertirse en un arma en las manos de una persona agresiva, agitada o irritada. Sólo porque usted no se encuentra en una escena de un crimen violento no quiere decir que no haya cerca armas como pistolas o cuchillos. No es inusual asistir al cuarto de un paciente y encontrar una pistola cargada en la mesa de noche. Tenga especial precaución cuando entre a un lugar que involucre abuso de sustancias, alcohol o sobredosis. El paciente o los testigos pueden no ser racionales, violentarse y agredirlos.

Un concepto general equivocado del personal del servicio médico de emergencias (SME) es que la mayoría de las lesiones violentas al proveedor de salud ocurren en el escenario criminal tal como tiroteo o peleas con cuchillos., sin considerar que son en aquellas escenas que involucren cambios de comportamiento repentinos (alcohol, drogas o personas o pacientes perturbados emocionalmente).

Esté atento de las características de la escena

Usted deja un medio ambiente relativamente seguro al baja de la ambulancia y entra a uno potencialmente inestable. Evalúe la escena. Usted debe fabricar su aproximación para acomodarse a las características específicas del lugar. Cada escena es dinámica y única. Siga estos principios básicos durante su aproximación:

-  No entre a la escena que es potencialmente peligrosa o inestable.
-  Tómese el tiempo y las precauciones en escenarios criminales, sospechosos y en aquellos que involucre alcohol, drogas, perturbación o labilidad emocional, o pacientes agresivos (Figura 1-3).
-  Espere a la policía antes de entrar o abandone la escena si la situación se vuelve amenazante.



- ✚ Siempre llevé con usted un radio portátil a la escena; así puede pedir ayuda en caso necesario.
- ✚ Acepte sus propias limitaciones y no exceda recursos para manejar un escenario peligroso.
- ✚ Abandone la escena si se vuelve inestable o no puede controlarla.
- ✚ El ser personal del SME involucra cierta cantidad de riesgo. De todas formas, no tome riesgos innecesarios.

Proteja el paciente

Muchas emergencias médicas ocurren en lugares en donde el paciente está expuesto a condiciones ambientales que generan incomodidad o empeoran el problema. Además, la curiosidad del público aumenta el estrés del paciente. Debe considerar los factores que podrían afectar al paciente y corregirlos para preservar la seguridad y comodidad del mismo.

Retire al paciente de ambientes muy calientes, especialmente en aquellos con calambres, agotamiento por calor o golpe de calor. Dejar al paciente expuesto a temperaturas desfavorables pueden llevar rápidamente al empeoramiento como también a incomodidad extrema. Por ejemplo, usted es llamado para evaluar un paciente que estaba corriendo en una maratón en un parque local y quien ha sufrido un episodio sincopal, del cual sospecha es debido a agotamiento por calor. La temperatura ambiental es de 35°C y la humedad relativa es del 97%. Usted realiza su evaluación inicial y examen médico rápido, recuesta al paciente a la parte trasera de la ambulancia con el aire acondicionado en alto, en donde fácilmente

puede continuar con su evaluación y tratamiento. Mientras proporciona un medio ambiente favorable y cómodo, también maneja la emergencia al enfriar al paciente con el aire acondicionado.

De manera similar, en un medio ambiente frío, mueva al paciente rápidamente a la parte trasera de una ambulancia con calentador. De nuevo, ésta es no solamente una medida de comodidad sino también parte de los cuidados de emergencia para un paciente potencialmente hipotérmico. En lo que el paciente es trasladado a la ambulancia, asegúrese de cubrirlo, dejando la menor cantidad de piel expuesta y protegiendo la cabeza con una toalla o sábana.

Cuando se trate de un escenario público, tenga en cuenta el pudor del paciente. Si debe retirar la ropa, hágalo discretamente y cubra con una sábana. Usted puede posicionarse o ubicar a otros para bloquear la vista de los curiosos. Puede también pedirle a la policía o a los bomberos que retiren a la gente fuera de la vista del paciente para disminuir su ansiedad. La comunicación verbal y el apoyo continuo proporcionan un gran beneficio terapéutico en estas situaciones.

Proteja a los testigos

Las emergencias tienen la tendencia a acumular multitudes. Esto puede ser una distracción sería cuando tiene que dirigir su atención al paciente. Además, usted también es el responsable por la seguridad de la gente pues ellos son parte de la escena. Apóyese de la policía para mantener a las personas fuera de su camino y en completo control. En situaciones como derrames químicos o incidentes con gases tóxicos, en las cuales los curiosos pueden convertirse también en víctimas, el método más apropiado sería disolver la multitud o dirigirla hacia otra área.

NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD

Una vez que se ha asegurado la escena, la siguiente prioridad es categorizar al paciente como enfermo o como lesionado. Como se anotó anteriormente, el paciente de trauma usualmente exhibe signos objetivos de lesión, mientras que en el paciente médico estos signos pueden estar ausentes o ser muy sutiles. Más adelante dependerá en mayor medida del motivo de la

consulta y la historia del paciente, pero durante la evaluación de la escena la información del despachador puede ser el primer indicio del problema médico.



Evalué la escena y busque información relevante en ella.

Trate de determinar la verdadera razón por la cual solicitan la atención. Algunas veces tendrá que preguntar al paciente "¿por qué nos llamó usted hoy?" Los familiares, los testigos y el medio ambiente proporcionan algunas claves acerca de lo que está sufriendo el paciente. De todas formas, si está consciente y alerta, el interrogatorio directo será la fuente más confiable de información mientras ubica la etiología del padecimiento.

Al momento de evaluar la escena, es importante que detecte indicios de problemas médicos subyacentes y toda información relevante. No olvide que el personal hospitalario no acude al lugar donde se encontraba el paciente (Figura 1-4). Por ejemplo, un tanque de oxígeno usualmente le indica un problema respiratorio preexistente. Un balde al lado de la cama sugiere un evento nauseoso y/o vómito; un paciente en pijama a las tres de la tarde, que ha estado enfermo todo el día; una cama hospitalaria, una condición crónica.

Otras fuentes de información acerca de la etiología del estado actual o de la historia médica pasada, son los medicamentos encontrados, placas de identificación o tarjetas médicas. Algunos artículos, como jeringas o botellas de alcohol, deben alertarlo sobre la posibilidad de adicciones. Por ejemplo, las jeringas sugieren abuso de drogas intravenosas o inyección de

insulina por diabetes. Los frascos de alcohol pueden explicar el estado mental alterado. Utilice esta clase de claves solamente como una pieza del rompecabezas. No pierda de vista otras etiologías potenciales que podrían explicar la condición médica. A medida que avance su evaluación, dependerá de las quejas del paciente, la historia y los hallazgos del examen físico en conjunto para obtener una impresión diagnóstica.

Número de pacientes

La evaluación de la escena también se utiliza para determinar el número de pacientes que requieren de atención médica, que es más frecuente en incidentes de trauma que en caso de enfermedad. Eso no exime la posibilidad de tener más de un paciente médico. Por ejemplo, lo envían a atender a un paciente que se queja de debilidad, cefalea, tinnitus y náusea. Cuando llega a la escena, identifica a otras tres personas de la misma casa quejándose de los mismos síntomas; algunos más severos que otros. Al reconocer los signos de intoxicación por monóxido de carbono, usted sabe que debe manejarlos a todos. Probablemente requerirá solicitar recursos adicionales para poder brindar un cuidado médico eficiente.

Los eventos que se llevan a cabo en condiciones climáticas húmedas y calientes pueden enfrentar al SME con un gran número de pacientes que exhiben signos y síntomas de agotamiento por calor. Tal vez se necesite organizar un sistema parecido al de un incidente de desastre en donde haya que realizar un triage y tomar decisiones para transporte prioritario. Por lo anterior, no descarte la posibilidad de tratar a más de un paciente sólo por el hecho de ser una llamada médica.

Recursos adicionales

Algunas situaciones médicas requieren recursos adicionales en escena, incluso antes de entrar a la misma. Esto puede incluir al departamento de bomberos, la policía, equipo de intervención en crisis y otra clase de agencias. Usted no entrará a un garaje con pesticidas regados sobre el paciente y sobre el piso sin antes haberse puesto la protección adecuada; el equipo de materiales peligrosos y sin que el departamento de bomberos lo haya controlado primero. Una

persona potencialmente violenta que está amenazando con quitarse la vida requerirá a la policía primero para asegurar el área antes de que el SME pueda entrar a la escena.

Tenga cuidado cuando se acerque al lugar. Las llamadas para atender a un paciente médico pueden producir la misma clase de violencia, lesiones y muerte como lo hacen los escenarios de trauma. No sea complaciente y termine lesionado o muerto con algo que "solamente" parecía ser una llamada médica y que usted asumió como un escenario no peligroso.

Ingresando a la Escena

Al llegar a la escena, es necesario hacerse cargo de ésta y establecer empatía no solamente con el paciente, los familiares y los testigos, sino también con los primeros respondientes y otros profesionales de la salud que estén proporcionando apoyo inicial. Demuestre siempre confianza y competencia cuando se haga esta transición. Si usted no toma el mando, alguien más lo hará: un bombero, un oficial de policía, otro trabajador de la salud, un familiar o el mismo paciente. Obtenga la información de los primeros respondientes. Cuando el paciente está alerta y hablando, tiene oportunidad de conocer la información obtenida por los primeros respondientes, así como los cuidados previos realizados hasta el momento de iniciar usted su propia evaluación y tratamiento. Si existe alteración en el estado de alerta, inicie la evaluación del paciente y las intervenciones de emergencia inmediatas mientras simultáneamente obtiene la información de los primeros respondientes, misma que puede ser interrogada por un compañero que no esté dando la atención.

Minimice la ansiedad del paciente cuanto sea posible. Esto es, simplemente, trayendo el orden y la calma al medio ambiente, presentándose a sí mismo, pidiendo el consentimiento del paciente, tomando una buena posición, siendo cortés, utilizando sus cualidades de comunicación y tacto apropiados. Al reducir la ansiedad del paciente que está sufriendo de un infarto del miocardio, trae como consecuencia la disminución del trabajo miocárdico y su demanda de oxígeno, por lo que se limita el tamaño y la extensión del infarto.

Al "traer orden" nos referimos a tomar el control

del medio ambiente. Puede ser necesario apagar televisores, radios, retirar a los niños de la habitación o encerrar a las mascotas. De todas formas, guarde la calma y evite cualquier confrontación. Por ejemplo, no apague la TV arbitrariamente cuando alguien la está viendo, no importa qué tan seria sea la situación. Una persona puede volverse violenta rápidamente con algo como esto, aunque sea apropiado para la situación. Aclare con firmeza que usted fue llamado para atender una emergencia médica y que usted está cargo. Siempre preséntese ha usted mismo. También, si la condición del paciente lo permite, pregunte cómo le gustaría que lo llamaran. Durante esta fase introductoria, obtenga el consentimiento del paciente para los cuidados de emergencia. Esto es legalmente necesario antes de evaluar y proporcionar la atención. Para el consentimiento expreso, puede ser tan simple como preguntarle "¿hay algún problema en que yo le ayude?". Ante un paciente con estado mental alterado o incapaz de tomar o comunicar una decisión racional, como es el caso de algunos EVC, deberá proceder por consentimiento implícito. Si se rehúsa a la ayuda, no la dé por absoluta. Tómese el tiempo de explicarle para que así pueda tomar una decisión informada.

La postura y actitud de su cuerpo son formas no verbales de comunicación. Posiciónese de tal forma que sus ojos estén al mismo nivel de los del paciente. Esto significa igualdad. Si se coloca sobre él, expresa autoridad y control, tergiversando el sentido real e incomodando al paciente, que tornándolo ansioso y poco cooperador. Pararse con los brazos cruzados sobre su pecho implica desinterés y hostilidad. Relaje su postura para comunicar un sentido de confianza, de mente abierta y disposición a ayudar. No grite en la escena; hable a su compañero calmadamente y con confianza.

Mantenga contacto visual con el paciente el tiempo que sea posible. Esto establecerá empatía y dará sentido de preocupación. Hable calmadamente y deliberadamente para que el paciente pueda procesar la información. Levante la voz sólo si él tiene problemas de audición. También escuche activamente a lo que le está diciendo, así previene repetir preguntas y muestra interés de su parte. No permita que su atención se disperse durante el interrogatorio.

El tacto es una medida de regocijo muy poderosa para la mayoría de las personas. Simultáneamente utilice el contacto visual para mitigar la mala percepción de abuso. Toque su mano, hombro o ponga su mano en el antebrazo. De todas formas algunos pacientes pueden sentirse incómodos con cualquier clase de acercamiento, por cuestiones culturales o por preferencia personal.

Recuerde que el escenario de emergencia puede ser muy estresante para el paciente, la familia, los testigos, los amigos y para el personal del SME. Usualmente las personas se encuentran en su peor momento cuando ocurre una emergencia. Pueden parecer hostiles, groseros o inconformes. Tome estas actitudes como una respuesta normal al estrés y no como algo personal contra usted. Manténgase firme pero cortés y profesional.

CRITERIOS DE ESTABILIDAD E INESTABILIDAD

Una vez que ha clasificado como paciente de trauma o clínico, el siguiente paso en su evaluación será determinar si se encuentra fisiológicamente estable o inestable. Obviamente, el segundo caso requerirá las intervenciones más inmediatas.

Clasificar a su paciente como estable o inestable es básicamente lo que un profesional del SME hace inconscientemente a través de años de experiencia y determina si está “enfermo” o “no enfermo”. Hablamos entonces de la inestabilidad fisiológica ante un enfermo quien requiere intervención inmediata; y de no recibirla, se deteriorará rápidamente. Por otra parte, el paciente fisiológicamente estable no tiene amenazas para la vida al puede dedicarle más tiempo en su evaluación y cuidados. Por este motivo, el categorizar a su paciente como hemodinámicamente estable o inestable le dará las bases para determinar su siguiente paso en la Evaluación y para desarrollar un plan de cuidados agresivo.

Para su clasificación necesita evaluar criterios críticos específicos, además de detectar la presencia potencial de condiciones médicas de alto riesgo que obliguen a una evaluación y cuidados más agresivos. Estos serán identificados principalmente durante su

evaluación inicial, la historia dirigida y el examen físico. Adicionalmente, debe re-evaluar al paciente continuamente para ver la evolución y respuesta al tratamiento, realizando así intervenciones de acuerdo a esto.

Los criterios críticos se resaltan con “banderas rojas”, simbolismo que refleja inestabilidad fisiológica. La mayoría de estos pueden ser hallados durante la evaluación inicial del paciente (vía aérea, la ventilación, la circulación y el sistema nervioso central). Cada “bandera roja” es un indicador de la pobre condición del paciente; le hará aumentar el índice de sospecha y algunas requerirán una intervención agresiva y transporte rápido.

Las banderas rojas, o indicadores de inestabilidad fisiológica, son (Véase también Tabla 1-1):

vía aérea

- Sonidos obstructivos como ronquido, gorgoteo, estertores, estridor o silbilancias
- Obstrucción por vómito, secreciones, sangre o cuerpos extraños

Ventilación

- Apnea
- Frecuencia respiratoria < 8 respiraciones por minuto (rpm)
- Frecuencia respiratoria > 30 rpm
- Patrón respiratorio irregular
- Ruidos respiratorios disminuidos o ausentes
- Movimiento de aire mínimo o no detectable
- Retracciones de los espacios intercostales, fosa supraesternal, espacios supraclaviculares y área subcostal

Circulación

- Pulsos centrales ausentes
- Pulsos periféricos ausentes
- Pulsos centrales o periféricos disminuidos
- Bradicardia
- Taquicardia
- Pulso irregular
- Color cianótico o pálido de las palmas, de la piel o las uñas.
- Piel fría y diaforética

Sistema Nervioso Central

- No apertura ocular espontánea
- No orientado al año
- Incapacidad para mover los dedos de los pies a la orden
- Ningún movimiento espontáneo o ninguna respuesta al dolor

Estos criterios constituyen una evaluación breve del estado de la vía aérea, el esfuerzo ventilatorio y su efectividad, el estado hemodinámico, el déficit motor, la función sensitiva y el estado de conciencia. Aunque estos criterios son elementales, son buenos indicadores de la severidad de la condición del paciente. Algunos están diseñados para ser indicadores de extremismo. Por ejemplo, si su paciente es incapaz de decir que año es, no espere que este orientado en el día y la hora.

EVALUACIÓN INICIAL

Una vez que la escena haya sido asegurada, deberá realizar rápidamente una evaluación inicial. Esta Evaluación está diseñada para identificar y manejar lesiones que puedan amenazar la vida localizadas en la vía aérea, en la ventilación o en la circulación. Una lesión que puede amenazar la vida se define como aquella que puede llevar al paciente en breve tiempo al deterioro o la muerte.

Evaluación inicial

Fórmese una impresión general

Evalúe el estado mental

Evalúe la vía aérea

Evalúe la eficacia de la ventilación

Evalúe la circulación

Establezca las prioridades del paciente

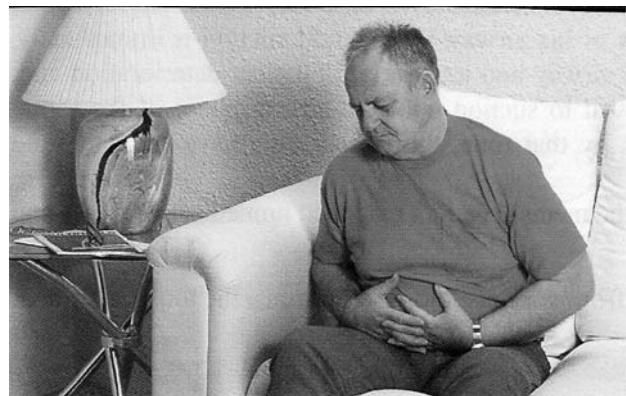
Fórmese una impresión general

Su evaluación inicial empieza tan pronto como usted se aproxima al paciente. Los profesionales experimentados del SME pueden obtener de él mucha información importante con su primera impresión. Considere el hábito exterior, la forma de hablar y la postura (Figura 1-5). Algunos pacientes en la impresión general parecen enfermos aunque carezcan de algún signo o síntoma específico en la inspección inicial. Esta intuición se desarrolla con el tiempo y la experiencia.

La forma de hablar del paciente sugiere el grado de compromiso cognoscitivo o la severidad de la dificultad respiratoria. Puede que lo que diga un paciente con alteración mental no tenga mucho sentido o tal vez no hable para nada. Ante una dificultad respiratoria severa hablará con oraciones breves y quebradas, con jaspeo frecuente.

La posición puede ser también un indicador de la severidad de la enfermedad. Si usted es llamado a la escena de un paciente que sufre de disnea y lo encuentra acostado, puede sacar dos conclusiones.

La primera es que el paciente está tan cansado de respirar forzadamente que ya no puede sostenerse en bipedestación. Probablemente requerirá ventilación inmediata a presión positiva. La segunda es que la dificultad respiratoria no es muy severa, pues es capaz de tolerar el estar acostado. Además, posturas involuntarias anormales, como la flexión (decorticación) o la extensión (descerebración) descritas más adelante, sugieren un aumento significativo de la presión intracraneana debido a un EVC o a otra lesión estructural. Un dolor abdominal importante usualmente induce a que el paciente flexione las piernas y permanezca acostado muy quieto. Así que llegar al escenario de un dolor abdominal y encontrar a un paciente deambulando por la casa o sentado en la silla reclinable puede indicarle que el dolor o la condición misma no son muy severas o que el paciente puede estar sufriendo de cálculos renales.



Al formar una impresión general, considere la apariencia general del paciente, patrón de habla y postura.

También puede notar olores anormales, color de la piel, vestimenta desarreglada y otras claves en la impresión general. Por ejemplo, el olor a bebidas alcohólicas puede explicar el estado mental alterado. De la misma forma un aliento con olor a cetona o a frutas lo harán sospechar de cetoacidosis diabética. Olores a podredumbre refieren infección. La cianosis severa usualmente habla de un compromiso pulmonar o cardíaco significativo, mientras que la palidez es típica de

la hipoperfusión asociada a la pérdida sanguínea y la depleción de volumen. La piel enrojecida indica una emergencia térmica u otra condición relacionada a vasodilatación significativa. La ictericia lo debe hacer sospechar una enfermedad hepática crónica o aguda.

Identifique la causa de consulta

La causa de consulta es la respuesta del paciente a la pregunta "¿Por qué solicitó la ambulancia usted hoy?" Usualmente un síntoma (dolor torácico), un signo (diarrea con sangre), una función anormal (disartria) o una observación que usted ha hecho como la causa de consulta es identificada durante la impresión general o la evaluación inicial.

Es difícil determinar el motivo de consulta en el paciente clínico inconsciente. Usted debe confiar en la información de otros. Pregunte de qué se estaba quejando el paciente o cómo se estaba comportando antes de quedar inconsciente. La familia, los amigos y los testigos pueden proporcionar claves pertinentes acerca de la naturaleza de la enfermedad. Por ejemplo, que se estaba quejando del "peor dolor de cabeza que había tenido en su vida" antes de caer el piso.

Esto es información importante que enmarca el tono de toda la llamada y el cuidado continuo. Además de la información de los testigos, confíe en las características de la escena, de la impresión general y de los hallazgos al examen físico para formular la causa de consulta en un paciente con estado mental alterado.

Identifique las amenazas inmediatas

La impresión general es también la fase de la evaluación inicial donde se corrigen situaciones amenazantes para la vida. Por ejemplo, llega a una escena de un paciente con vómito en la vía aérea; por lo que debe aspirarlo inmediatamente ya que compromete la vía aérea y lleva a un deterioro rápido del paciente y, potencialmente a la muerte. No espere a succionar hasta llegar a la vía aérea en la evaluación inicial (como se discutirá más adelante); para entonces, el paciente puede haberlo aspirado y tornarse severamente hipóxico.

Algunos peligros para la vida son:

- ✚ Una vía aérea comprometida con vómito, sangre, secreciones, la lengua y otros objetos o sustancias
- ✚ Apnea o ventilación inadecuada
- ✚ Ausencia de pulsos

Posición del paciente para la evaluación

Si su paciente está en la posición prona, habrá que movilizarlo en bloque inmediatamente a la posición supina para poder realizar una evaluación adecuada y controlar la vía aérea y la ventilación. Si se sospecha de lesión en la médula espinal, asegúrese de mantener la alineación manual todo el tiempo. Un paciente que se presenta con una cantidad significativa de vómito, sangre o secreciones puede requerir una posición lateral (posición de recuperación) para facilitar el drenaje y mantener la vía aérea permeable.

Evalué otra información

Otra información que se obtiene rutinariamente durante la impresión general incluye la edad, el género y la raza. A pesar de que no tienen mayor relevancia tales datos para el manejo del paciente, de todas formas es de utilidad para sospechar en anemia de células falciformes, hemofilia o embarazo ectópico por predisposición por raza y género.

Evalué el estado mental

El compromiso cognoscitivo es un indicador potencial de alguna clase de patología intracraneal tal como el sangrado intracraneal, ACV, infecciones, tumores, convulsiones, hipoxia, hipertensión y encefalopatías metabólicas como la hipoglucemia, la cetoacidosis diabética y la uremia. También pueden estar involucradas causas medioambientales tales como el golpe de calor o la hipotermia y condiciones como la deficiencia de tiamina (Véase capítulo 7, estado mental alterado).

Utilice la nemotecnia AVDI para evaluar rápidamente el estado mental de base en el paciente (Figura 1-6). Esta Evaluación debe empezar mientras usted se forma una impresión general del paciente cuando observa si el paciente abre sus ojos espontáneamente,

representando un paciente alerta. Si no existe apertura ocular espontánea, estimule al paciente pidiéndole verbalmente que abra sus ojos o que haga otra cosa como mover sus dedos o pies, y de esta forma determinar si obedece sus órdenes. Si no hay ninguna respuesta, emplee un estímulo doloroso, como un pellizco en la oreja, para evaluar si el paciente abre sus ojos o manifiesta alguna otra función motora. Si aún no responde, se considerará inconsciente.

Durante la Evaluación de AVDI, es importante notar cómo responde el paciente. Ésta no es la fase en donde usted evaluará la orientación o la función motora; es importante describir la respuesta para determinar el compromiso cognoscitivo de base y de esta forma observar la tendencia a deterioro o la mejoría. Note la calidad de la respuesta verbal al estímulo, tal como confusión, desorientación, palabras o sonidos inapropiados o sonidos incomprensibles. También note la naturaleza de cualquier respuesta motora al estímulo. Los pacientes que tratan de retirar el estímulo tienen un nivel más alto de función mental que aquellos que muestran movimientos anormales involuntarios, como flexión o extensión patológicas (Figura 1-7). La flexión, también conocida como postura de decorticación (cuerpo rígido, brazos flexionados, manos empuñadas y piernas extendidas), indican una lesión o compresión de la corteza cerebral baja o de la porción superior del tallo cerebral. La extensión, también llamada como descerebración (cuerpo rígido, brazos y piernas extendidas y la cabeza retraída), tiene un mal pronóstico, pues en la mayoría de las veces indican una lesión por compresión de la parte baja del tallo cerebral.

Las dos indicaciones de inestabilidad fisiológica asociadas con el AVDI son: ninguna apertura ocular espontánea o movimientos espontáneos o ninguna respuesta al estímulo doloroso. Estas dos cosas representan a un paciente con un serio compromiso cognoscitivo y una lesión potencial que involucra el sistema nervioso central.

AVDI



ALERTA



ESTIMULO VERBAL



ESTIMULO DOLOROSO

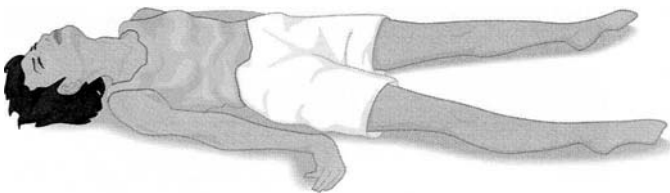


INCONCIENTE

En este punto, debe proporcionar cuidados agresivos de la vía aérea, pues cursan con relajación y pérdida del tono muscular de la vía aérea superior. Si una succión adecuada no es efectiva o no está disponible en el momento, movilice al paciente en bloque a la posición de recuperación tan pronto como sea posible para prevenir la aspiración de secreciones como vómito. Si el paciente no tiene reflejos protectores, tales como la tos o el reflejo nauseoso, considere intubación temprana.



FLEXIÓN. –Posición de decorticación



EXTENSIÓN. –Posición de descerebración

Además, como la hipoxia cerebral puede ser la etiología del estado mental alterado, si la respiraciones son inadecuadas, considere la administración de oxígeno a altos flujos por medio de una mascarilla de no re-inhalación o por medio de ventilación a presión positiva.

Evalué la vía aérea

Una vez que se ha determinado el estado mental del paciente o nivel de respuesta, debe evaluar la vía aérea. Si está parcialmente o completamente

bloqueada, se considera una situación que amenaza la vida inmediatamente. Sin una vía aérea permeable, a pesar de todos los cuidados de emergencia, el paciente morirá. Por este motivo, ésta es una de las partes principales de la evaluación. Si la vía aérea no está permeable, usted debe realizar los pasos necesarios para permeabilizarla utilizando maniobras manuales, dispositivos mecánicos o técnicas transtraqueales si lo requiere. (Véase Capítulo 2, cuidados de la vía aérea, ventilación y oxigenoterapia)

Paciente alerta

En el paciente que está consciente, alerta y hablándole con tono y patrón normales, asuma que la vía aérea está permeable y proceda a evaluar la ventilación. En algunas situaciones, aunque el paciente esté alerta, todavía puede tener una vía aérea parcialmente ocluida por cuerpos extraños o edema. Note el patrón del habla, mire a ver si existe disfonía y note la inhabilidad para hablar de cuando sólo puede pronunciar algunas palabras antes de tomar una bocanada de aire para respirar, o aquél que no puede hablar para nada debe de ser evaluado de cerca para descartar una vía aérea ocluida. Inspeccione el interior de la boca buscando cuerpos extraños o edema de la lengua, la úvula y otras estructuras de la vía aérea superior.

Paciente con estado mental alterado

Asuma que un paciente con estado mental alterado no puede mantener permeable por sí mismo la vía aérea. Esto se debe a que los músculos submandibulares que controlan la lengua y la epiglotis se relajan. La lengua puede desplazarse posteriormente y provocar obstrucción parcial o total a nivel de la hipofaringe.

Por este motivo, ante un deterioro del estado de alerta, abra la vía aérea y revise la cavidad oral buscando sangre, vómito o secreciones; succionar si es necesario y realizar maniobras manuales para permeabilizarla con implementos mecánicos básicos (cánula orofaríngea) o con técnicas más avanzadas (intubación endotraqueal o máscara laríngea). Como regla general, si el paciente tolera una cánula orofaríngea, éste tiene una vía aérea significativamente comprometida debido a la

pérdida de reflejos protectores y debe ser intubado con un tubo endotraqueal para manejar la vía aérea de forma definitiva. También escuche sonidos anormales en la vía aérea superior tales como estridor, ronquidos o gorgoteo. El estridor indica obstrucción parcial de la vía aérea superior con resistencia al paso de aire a través de la hipofaringe y de la laringe. Los sonidos sonoros o el ronquido se producen cuando la lengua se relaja ocluyendo parcialmente la vía aérea superior a nivel de la hipofaringe. El gorgoteo indica acumulación de fluido tales como sangre, secreción o vómito en la vía aérea superior. Tenga en mente que los sonidos obstructivos o la obstrucción por vómito, sangre o secreciones son indicadores de inestabilidad fisiológica.

Permeabilice la vía aérea

Si la vía aérea está cerrada o parcialmente obstruida, intervenga inmediatamente para abrirla utilizando maniobras manuales, dispositivos mecánicos o transtraqueales.

Comience con maniobras manuales, realizando extensión de la cabeza y elevación del mentón (Figura 1-8), o realizar la maniobra de subluxación mandibular en el paciente en el que se sospecha lesión de la médula espinal. Si esto no es efectivo o difícil de mantener, aplique un dispositivo como la cánula orofaríngea, nasofaríngea, máscara laríngea o un tubo endotraqueal. En el capítulo 2 se discuten los dispositivos alternativos para cuidados de la vía aérea. Si usted no puede abrir o permeabilizar la vía aérea con los métodos descritos anteriormente, recurra a los transtraqueales. Realice una cricotiroidotomía quirúrgica o con aguja en los pacientes que tienen problemas con su vía aérea y que no pudieron ser manejados efectivamente con la intubación endotraqueal. Un paciente con edema laríngeo severo secundario a una reacción anafiláctica es candidato para la ventilación transtraqueal percutánea (está técnica también se discute en el capítulo 2).

Las técnicas transtraqueales no deben ser realizadas solamente porque usted no tiene el entrenamiento suficiente para intubar al paciente, sino que se reservan para el paciente al cual no se le pudo pasar un tubo endotraqueal debido a distorsión de las estructuras anatómicas o a la obstrucción por edema de la vía aérea superior. También recuerde que para realizar técnicas quirúrgicas requiere de la autorización previa del

director médico local.

Evalúe la ventilación

Tan pronto como haya despejado la vía aérea, evalúe el estado ventilatorio del paciente, determinando los siguientes puntos:

- 🚑 ¿Es la ventilación efectiva o inefectiva?
- 🚑 ¿Se necesita terapia con oxígeno?

Para determinar el estado ventilatorio es necesario evaluar la ventilación por minuto (VE), lo cual está compuesto por la frecuencia respiratoria (f) y el volumen tidal (VT). Evaluar solamente uno de estos componentes le proporcionará una evaluación inadecuada y provocará que no se intervenga adecuadamente cuando es necesario. Por ejemplo, la frecuencia respiratoria del paciente puede ser de 16 respiraciones por minuto lo cual sería normal. Cada ventilación puede ser extremadamente superficial y el volumen de aire inhalado puede ser inadecuado para mantener una oxigenación normal de las células. Si usted valora solamente la frecuencia, y no el volumen tidal, usted no se dará cuenta que este paciente necesita ventilación a presión positiva, lo cual puede acarrear resultados que empeoraran el estado del paciente.

Un paciente de tamaño promedio tiene un volumen tidal de 500 ml por ventilación. Si este paciente está respirando a 12 ventilaciones por minuto, su volumen respiratorio por minuto (VE) será de aproximadamente 6000 ml o 6 litros por minuto:

$$\begin{aligned} \text{VE} &= f \times \text{VT} \\ &= 12 \text{ (ventilaciones por minuto)} \times 500 \text{ ml (volumen de aire inhalado)} \\ &= 6000 \text{ ml por minuto} \end{aligned}$$

Un aumento de la frecuencia o de la profundidad incrementará el volumen respiratorio por minuto. Usted asume que el paciente está movilizand más aire y está respirando adecuadamente. Por esto, si se encuentra con un paciente que tiene una frecuencia respiratoria aumentada aunque el volumen tidal sea menor (respiraciones superficiales), éste estará compensando y tendrá un volumen respiratorio minuto más alto y una respiración adecuada. Por ejemplo, un paciente de tamaño normal está respirando ahora veinte veces por minuto, el volumen tidal (profundidad) ha disminuido aproximadamente a 350 ml por ventilación.

Basado en el cálculo del volumen respiratorio por minuto el paciente está ahora respirando 7000 ml o siete litros por minuto.

$$\begin{aligned} VE &= f \times VT \\ &= 20 \times 350 \\ &= 7000 \text{ ml por minuto o } 7 \text{ litros por minuto} \end{aligned}$$

Esto refleja un aumento en el volumen respiratorio por minuto. Uno podría asumir que esto pone al paciente en un mejor estado fisiológico que en el que se encontraba anteriormente cuando respiraba 6000 ml por minuto y que la frecuencia está compensando por la disminución del volumen corriente. La mayoría del personal del SME considerara esta respiración como adecuada.

Una consideración importante en la evaluación de la ventilación es la ventilación alveolar. La ventilación alveolar toma en cuenta la cantidad de aire que alcanza a llegar a los alvéolos y de esta forma participa en el intercambio gaseoso. El volumen respiratorio por minuto mide la ventilación pulmonar cuánto aire se mueve por el tracto respiratorio. No todo el aire respirado en el volumen tidal alcanza a llegar a los alvéolos para participar en el intercambio gaseoso funcional.

Aproximadamente 350 ml del aire inhalado en un adulto de tamaño normal únicamente llega a la superficie de intercambio alveolar. Los otros 150 ml nunca llegan más allá de las vías aéreas mayores. A estos espacios se les ha llamado el espacio muerto anatómico (VD). Por esto la ventilación alveolar (VA) mide la cantidad de aire que llega a los alvéolos para participar en el intercambio gaseoso funcional cada minuto. La ventilación alveolar tiene un papel más importante cuando se determina la hipoxia pues está se relaciona con el intercambio gaseoso. Es mucho menor que el volumen respiratorio por minuto pues elimina el aire del espacio muerto que no llega a las superficies alveolares y no toman parte en el intercambio gaseoso. Para calcular la ventilación alveolar sustraiga el espacio muerto del volumen tidal:

$$\begin{aligned} VA &= f \times (VT - VD) \\ &= 12 \times (500 - 150 \text{ ml}) \\ &= 12 \times 350 \text{ ml} \\ &= 4200 \text{ ml o } 4,2 \text{ L/min que} \\ &\text{alcanzan a los alvéolos para intercambio} \\ &\text{gaseoso} \end{aligned}$$

Las alteraciones en el volumen tidal tienen un efecto más significativo en la ventilación alveolar al compararse con el volumen respiratorio por minuto. Un aumento en la frecuencia respiratoria no compensaría tan bien cómo se pensaría para mantener una respiración adecuada, por ejemplo en el paciente de tamaño normal en el segundo ejemplo quien tenía una frecuencia respiratoria aumentada de veinte respiraciones por minuto y un volumen tidal de 350 ml. Inicialmente se asumió que la respiración era adecuada pues el volumen respiratorio por minuto aumentó de 6000 ml a 7000 ml. En cierta medida, uno podría pensar que el paciente tiene un mejor estado ventilatorio ahora comparado con el estado ventilatorio previo. En este paciente, el espacio muerto no cambia y seguirá igual independiente del volumen tidal. Por este motivo, calcule la ventilación alveolar del paciente con la frecuencia respiratoria aumentada y la disminución en el volumen tidal:

$$\begin{aligned} VA &= f \times (VT - VD) \\ &= 20 \times (350 - 150 \text{ ml}) \\ &= 20 \times 200 \text{ ml} \\ &= 4000 \text{ ml ó } 4 \text{ litros por} \\ &\text{minuto llegan a los alvéolos para intercambio} \\ &\text{gaseoso.} \end{aligned}$$

A pesar de que el volumen respiratorio por minuto aumentó por encima de lo normal con el incremento en la frecuencia respiratoria, la ventilación alveolar disminuyó por debajo del nivel normal del paciente. Por esto, el aumento de la frecuencia no necesariamente compensara la disminución del volumen tidal. Además, sólo porque el paciente tiene una frecuencia respiratoria aumentada y aparentemente un volumen por minuto aumentado no necesariamente tendrá una mejor ventilación alveolar como tampoco peor aún, una respiración adecuada.

Esto ilustra la necesidad de ser muy cuidadosos al evaluar el volumen tidal del paciente, porque una reducción en éste afecta la ventilación alveolar más drásticamente y lleva a pobre intercambio gaseoso más tempranamente de lo que lo haría las anomalías en la frecuencia. Usted no debe determinar un valor cuantitativo; solamente si el volumen tidal es adecuado o no. También, como lo hemos recalado, no asuma que un aumento la frecuencia compensará a un volumen tidal más bajo.

Recuerde: el espacio muerto se llena en cada respiración independientemente del volumen que se respira. Si el paciente de tamaño normal solamente respira un volumen tidal de 200 ml de aire con cada respiración, sólo 50 ml llegarán a los alvéolos. Esto significa una respiración inadecuada. Un paciente con una frecuencia respiratoria inadecuada- o un volumen tidal bajo independientemente de la frecuencia respiratoria- requerirá de ventilación a presión positiva.

Mire, escuche y sienta el volumen tidal (Figura 1-9). Usted debe observar el tórax ya que volúmenes tidales inadecuados producirán muy poca expansión de éste. Escuche y sienta el aire que sale por la nariz y por la boca; con un volumen tidal bajo se oír o se sentirá poco aire con cada respiración.

Para resumir: una adecuada ventilación por minuto consistirá en una frecuencia típicamente entre 8 y 24 respiraciones por minuto y un buen volumen tidal evidenciado por una buena expansión del tórax y un buen escape de aire por la boca y por la nariz con cada respiración. Una ventilación alveolar adecuada dependerá más del volumen tidal adecuado y no se compensa muy bien incrementando la frecuencia respiratoria.

También observe los siguientes signos que le indicará una respiración inadecuada:

- ✚ Retracciones de la fosa supraesternal, de los espacios intercostales, supraclaviculares y de el área subcostal
- ✚ Aleteo nasal (muy raro en adultos pero muy común en los niños)
- ✚ Uso excesivo de músculos abdominales
- ✚ Obstrucción traqueal exhibida por movimiento pendular en el cuello anterior durante la inhalación
- ✚ Cianosis
- ✚ Movimiento torácico asimétrico

Una vez que usted determine que la ventilación es adecuada, considere la administración de oxígeno a cualquier estado de hipoxia (hipóxicos, en estado de shock o si se encuentra con un problema desconocido). Si tiene dudas acerca de si el paciente requiere o no de oxígeno, adminístrelo. Ante la hipoxia, aumente la FiO_2 a altas concentraciones con una mascarilla de no rehinalación. Si usted quiere aumentar la saturación de oxígeno, ¿por qué no aumentar la cantidad de oxígeno unido a la hemoglobina para

aumentar el transporte de éste a la célula?

Si la respiración es inadecuada consecuencia de una frecuencia anormal (<8 ó >30 ventilaciones por minuto) con evidencia de falla o dificultad respiratoria o un volumen tidal bajo, debe proporcionar ventilación a presión positiva. La apnea, el volumen tidal bajo y una frecuencia respiratoria fuera de los parámetros mencionados, son indicadores de inestabilidad fisiológica.

Cuando realice ventilación con presión positiva, el volumen ventilatorio se basará en la capacidad de proporcionar oxígeno suplementario. Cuando ventila sin oxígeno o cuando la concentración es menor al 40%, se debe administrar un volumen tidal de aproximadamente 10 ml/Kg. o 700 a 1000 ml con cada ventilación en un periodo de dos segundos. Una vez que el oxígeno suplementario sea mayor al 40%, el volumen corriente disminuirá a seis o siete ml/Kg. (400 a 600 ml) con cada ventilación proporcionada en un periodo de uno a dos segundos.

Evalúe la circulación

Evaluar la circulación no significa solamente revisar el pulso del paciente. El pulso es solamente uno de los componentes de la evaluación de la circulación. Usted está tratando de determinar el estado de perfusión del paciente. Por esto, usted necesita evaluar los siguientes componentes:

- ✚ Pulso
- ✚ Color, temperatura y condición de la piel
- ✚ Llenado capilar

También se debe identificar cualquier hemorragia durante esta fase, como sangrado gastrointestinal, vaginal o esofágico.

Evalúe el pulso

El objetivo de revisar el pulso durante la evaluación inicial es determinar la frecuencia y la calidad del mismo. Usted obtendrá información más detallada del pulso más adelante cuando tome los signos vitales.

Primero, palpe el pulso radial para ver si está presente (Figura 1-10). Si no es palpable, busque el pulso carotídeo. Determine la presencia del pulso, su frecuencia aproximada, amplitud y la regularidad. Si está ausente el pulso carotídeo, se maneja al paciente como en paro cardio-respiratorio, enfocándose a la reanimación.

Una vez que se palpe el pulso, evalúe la frecuencia aproximada. Clasifique el pulso como rápido (mayor a 100 latidos por minuto), normal (entre 60 y 100 latidos por minuto) y lento (menor a 60 latidos por minuto). La taquicardia puede indicar una arritmia cardíaca, pobre perfusión, hipoxia, sobredosis de drogas o intoxicaciones, fiebre, problemas endocrinos, emergencias térmicas, ansiedad, dolor o nerviosismo. La bradicardia puede indicar una arritmia cardíaca, hipoxia severa, o la respuesta normal a algunos medicamentos como los beta bloqueadores, sobredosis de drogas o intoxicaciones, estimulación vagolítica excesiva, aumento de la presión intracraneal o falla de algún marcapasos interno.

No considere a la frecuencia del pulso como única signo para intervenir; sino considérelo dentro de todos los necesarios para formar una impresión diagnóstica de campo. No trate la frecuencia cardíaca; trate al paciente.

Las arritmias cardíacas son la etiología de los pulsos irregulares. El pulso puede ser irregular de forma constante, como lo encontramos en un ritmo sinusal normal con bigeminismo, o irregular intermitente como en la fibrilación auricular. Independientemente, un pulso irregular es un indicador potencial de una arritmia y que definitivamente el paciente requiere una monitorización cardíaca continua.

Cuando evalúe el pulso, determine si es fuerte o débil. Los pulsos débiles típicamente se asocian con hipotensión y perfusión inadecuada, lo cual puede estar relacionada con múltiples condiciones. Un pulso débil se presenta en taquicardia, bradicardia o con una frecuencia normal. Los pulsos fuertes usualmente indican un gasto cardíaco y una presión arterial adecuados.

La localización del pulso palpado se correlaciona con el estado de perfusión, no con la presión arterial sistólica. Anteriormente se especulaba que la presidencia del pulso radial, femoral o carotídeo podrían proporcionar un estimado de la presión arterial sistólica. Recientemente se ha determinado que este método no es muy exacto y no debería ser utilizado en el escenario clínico.

Un estudio realizado por Deakin y Low (BMJ 2000;673-674) encontró que la presión arterial promedio de los pacientes que tenían pulso radial era una presión arterial sistólica promedio de 72,5 mm Hg. De todos los pacientes que tenían pulso radial, 83% de ellos tenían una

presión arterial sistólica de menos de 80 mm Hg. 83% de los sujetos que tenían un pulso femoral y carotídeo palpable que tenían una presión sistólica de menos de 70 mm Hg y una presión arterial media de 66, 4 mm Hg. Apoyando las guías previas, ninguno de los sujetos que tenían sólo pulso carotídeo presentaban una presión arterial sistólica mayor a 60 mm Hg. Por esto, cuando se esté evaluando los pulsos basados en la localización, es más importante reconocer si el pulso existe con perfusión adecuada y que la relación entre la presión arterial sistólica y la localización del pulso no es precisa.

Se requiere una presión arterial sistólica de 60 mm Hg para perfundir el cerebro en la mayoría de los pacientes. Por esto, si no se palpa pulso carotídeo, usted debe administrar compresiones torácicas con reanimación agresiva. Algunos indicadores de inestabilidad fisiológica son pulsos periféricos o centrales débiles o ausentes, una frecuencia menor a 60 ó mayor a 100, o pulsos irregulares.

Identifique sangrados mayores

El paciente de trauma presenta más frecuentemente sangrados mayores. En el paciente médico el sangrado mayor usualmente no es la causa de la consulta. Sin embargo, usted puede encontrarse con un paciente médico quien ha tenido una cirugía reciente en el que la herida se ha abierto, un paciente anciano con hipertensión y epistaxis severa, sangrado vaginal asociado con abortos espontáneos, sangrado rectal importante asociado con sangrado gastrointestinal o hematemesis masiva por ruptura de várices esofágicas. (Véase Capítulo 9, sangrado gastrointestinal). Éstas y muchas otras condiciones pueden llevar a la pérdida masiva de sangre, pobre perfusión y shock hipovolémico severo.

La diferencia principal entre el paciente médico y el traumatizado es el mecanismo de la lesión y la fuente de sangrado. Los cuidados usualmente son los mismos. Es cierto que los pacientes de trauma pueden presentarse más frecuentemente con una hemorragia externa que puede ser controlada con presión directa. El sangrado del paciente médico frecuentemente es interno y no se controla fácilmente, por lo que requieren intervenciones que no están disponibles en el escenario prehospitalario. Por eso es importante que se realice un transporte rápido.

Evalúe la perfusión. La perfusión puede ser valorada revisando el color de la piel del paciente, la temperatura y su condición. El llenado capilar también puede predecir el estado de perfusión; sin embargo éste no es un indicador confiable en un paciente adulto como se discutirá más adelante.

Revisé el color de la piel a la simple inspección. En los pacientes de color oscuro, usted puede revisar la palma de las manos, las mucosas dentro de la boca y por debajo de la lengua, la conjuntiva y el lecho ungueal. Este último es el indicador menos confiable debido a la presencia de esmalte en las uñas, el medio ambiente, algunas enfermedades crónicas y otras condiciones que pueden afectar el color, haciéndolo imposible de revisar.

Los colores anormales de la piel son: cianosis, palidez, rubicundez, moteado (marmóreo) o ictericia. La cianosis indica hipoxia; sin embargo es un signo tardío. La pobre perfusión de la micro circulación periférica produce un color de la piel pálido. Esto resulta usualmente por la vasoconstricción periférica que envía la sangre a la circulación central cuando hay pérdida de volumen intravascular circulante, en función miocárdica comprometida o vasoconstricción severa. Tenga presente que el medio ambiente frío puede causar vasoconstricción como una respuesta termorreguladora y producirá una piel pálida. Esto es una respuesta normal en un individuo sano y no es un signo de shock. Fuera de un medio ambiente frío, el color cianótico o pálido de la piel, las palmas o el lecho ungueal indican signos de inestabilidad fisiológica.

La rubicundez de la piel se correlaciona con dilatación de los vasos sanguíneos periféricos. Esto puede estar asociado con condiciones como shock anafiláctico, sobredosis de medicamentos, intoxicaciones, shock neurogénico asociado con trauma raquímedular, inflamación, cetoacidosis diabética, emergencias térmicas extremas y fiebre. La piel moteada se encuentra regularmente en compromisos cardiovasculares o pobre perfusión. La disfunción hepática usualmente produce un color bronce anaranjado o amarillento conocido como ictericia. Típicamente se ve en pacientes con enfermedades hepáticas crónicas o agudas, alcoholismo crónico o con algunos trastornos endocrinos.

Evalúe la temperatura de la piel removiendo parcialmente su guante y colocando la parte

posterior de su mano o los dedos en el abdomen del paciente, el cuello o la cara (Figura 1-11). El abdomen es la localización ideal por estar afectada en menor medida por las condiciones medioambientales. Determine si la piel es normal, caliente, fresca o fría y los pulsos. La temperatura normal de la piel es alrededor de 36.5 a 37.5°C, la cual se siente ligeramente tibia en la mayoría de las personas. La piel caliente se asocia con temperaturas centrales elevadas, como en la fiebre o en golpe de calor. La pobre perfusión y otras condiciones que causan vasoconstricción producen una piel fresca, debido a que la sangre es enviada a la circulación central, dejando muy poca sangre en los vasos sanguíneos periféricos. La piel fría usualmente es un indicador de shock, exposición al frío o de hipotermia.

De vez en cuando los pacientes ancianos que tienen limitación en sus movimientos pueden volverse hipotérmicos en los meses que hace frío. Ellos pueden disminuir la calefacción para ahorrar energía e inadvertidamente producir un medio ambiente lo suficientemente frío para volverlos hipotérmicos. Por esto, no se sorprenda si un paciente anciano recostado en su casa esta hipodérmico. A esto se le ha llamado comúnmente "hipotermia urbana". También, no se necesitan temperaturas extremadamente bajas para producir hipotermia. Usted puede encontrar un paciente intoxicado que se ha dormido en el parque por la noche a una temperatura de 18°C. Puede que para usted y para su compañero una noche con la temperatura antes mencionada sea relativamente tibia pero el paciente puede encontrarse hipotérmico. La ingestión de alcohol resulta en vasodilatación y en susceptibilidad aumentada a la hipotermia.

La condición de la piel se refiere a la cantidad de humedad que se encuentra en ella. Una piel extremadamente seca indica usualmente deshidratación severa, sobredosis de medicamentos o intoxicaciones. Una piel húmeda se puede encontrar en pacientes con pobre perfusión, fiebre, emergencias térmicas, compromiso cardiovascular, ejercicio, sobredosis de medicamentos o intoxicaciones. La condición de la piel se relaciona mejor con el color y la temperatura que indican el estado médico. Por ejemplo, los signos clásicos de shock son piel pálida, fría y sudorosa.

El llenado capilar es un método rápido para

evaluar la perfusión periférica (Figura 1-12). Sin embargo, esto no es tan exacto como alguna vez se pensó. El problema con el llenado capilar en el paciente adulto es que está influenciada por el uso de tabaco, algunos medicamentos, condiciones ambientales, enfermedades crónicas y por otras situaciones que deterioran la circulación periférica. (el llenado capilar es un indicador más exacto de la perfusión periférica en infantes y niños escolares). También, se ha encontrado que el tiempo del llenado capilar en algunos pacientes es mayor a dos segundos. Algunas personas pueden tener un llenado capilar normal de hasta cuatro segundos.

Usted debe evaluar el llenado capilar en todos los pacientes, pero debe tener en cuenta las limitaciones al interpretar sus resultados. Considere siempre otras causas de un llenado capilar retardado, el cual es aquel que se demora más de dos o tres segundos después de que la uña es presionada. Por ejemplo, si el paciente es encontrado afuera en un medio ambiente frío, usted esperaría que el llenado capilar estuviera retardado. Una vez más, es importante considerar el llenado capilar como un signo y visto como un componente de la Evaluación clínica entera. Trate al paciente y no al signo.

Establezca las prioridades del paciente

Durante la evaluación inicial, identifique y maneje las condiciones que amenacen la vida del paciente relacionados con la vía aérea, ventilación y la circulación. Permeabilice la vía aérea, administre altos flujos de oxígeno o ventilación a presión positiva si se requiere, e inicie maniobras de reanimación en el paciente sin pulso. Basado en los hallazgos de la evaluación y en sus intervenciones, puede empezar a determinar el status de prioridades del paciente. Algunos hallazgos serios en la vía aérea, en la ventilación o circulación harán que identifique rápidamente una inestabilidad fisiológica (Revise la tabla 1-1). Los pacientes pueden portar condiciones subyacentes que requerirán de evaluación, cuidados agresivos y transporte rápido.

Adicionalmente a las anormalidades encontradas en la evaluación inicial, hay algunas situaciones de alto riesgo que pueden condicionar un estado prioritario que requiera manejo agresivo. Mientras usted continúa con la historia, examen físico dirigido y detallado más una evaluación

continúa, identifique los siguientes hallazgos:

- ✚ Dolor, sensibilidad, distensión o defensa abdominal
- ✚ Dolor agudo en los flancos o en la región lumbar que no es músculo esquelético en un paciente mayor de 60 años
- ✚ Sangrado gastrointestinal (Hematemesis, rectorragia o hematoquesia)
- ✚ Hematuria profusa
- ✚ Hemoptisis abundante
- ✚ Silbilancias, estertores
- ✚ Dolor torácico agudo en un paciente mayor a 35 años
- ✚ Diaforesis inapropiada
- ✚ Mareo en un paciente mayor a 65 años
- ✚ Dolor de cabeza severo
- ✚ Déficit motor agudo como disfagia, disfasia, parálisis o paresia en las extremidades o en la cara
- ✚ Convulsiones
- ✚ Sincope
- ✚ Ahogamiento
- ✚ Electrocutación
- ✚ Ingestión de cáusticos
- ✚ Intoxicaciones
- ✚ Sobredosis de medicamentos
- ✚ Ausencia de pulsos en las extremidades
- ✚ Ictericia
- ✚ Edema agudo y severo en miembros inferiores
- ✚ Rigidez de nunca y signos meníngeos agudos
- ✚ Trabajo de parto y parto inminente
- ✚ Embarazo complicado
- ✚ Sangrado vaginal propuso
- ✚ Dolor escrotal agudo

El estado de prioridad puede ser determinado en cualquier momento a través de la evaluación. Inicialmente puede clasificarlo como prioritario y después de la Evaluación determinar que la condición no lo ameritaba. Tengan en mente que la evaluación es una aproximación continua y dinámica a la condición del paciente, que puede cambiar en cualquier momento. Un ejemplo de un cambio drástico sería el paciente que solamente se queja de náusea y mareo sin ningún signo aparente de inestabilidad fisiológica pero repentinamente se vuelve apneico y sin pulsos; como ejemplo extremo. Prepárese para reconocer y manejar los cambios en cualquier paciente, no importa qué tan severo o sutil sean.

HISTORIA ENFOCADA Y EXAMEN FÍSICO

Una vez usted haya completado la evaluación de la escena y la evaluación inicial, el siguiente paso es llevar a cabo una historia dirigida y un examen físico. Esta evaluación es llevada a cabo para identificar todas las otras condiciones que podrían amenazar la vida del paciente. Los tres principales componentes de la historia dirigida y examen físico son:

- ✚ Obtener una historia clínica
- ✚ Realizar un examen físico
- ✚ Tomar signos vitales

El orden en que se llevan a cabo estos pasos está determinado por el estado mental del paciente. En el paciente consciente, la historia será tomada como primera medida, seguido de un examen físico y de la toma de los signos vitales. En el paciente inconsciente o en aquel con estado mental alterado, el examen físico se realizará primero, seguido de la toma de los signos vitales y, finalmente, de la recolección de una historia clínica. En el paciente médico, la causa de consulta y la historia médica proporcionan información importante para identificar la condición del paciente. Los hallazgos del examen físico son utilizados para conformar un diagnóstico diferencial, para verificar el estado y establecer su severidad.

En el paciente médico alerta o que responde, el examen físico será dirigido –un examen que se focalizará en la causa de consulta del paciente, los signos y síntomas. En el paciente inconsciente o con alteración del estado mental, se realizará una Evaluación médica rápida –una revisión rápida de cabeza a pies tal como se hace con el paciente traumatizado. Inspeccione, palpe, ausculte y percuta con el objetivo de encontrar anomalías asociados con la condición médica del paciente. Al inconsciente o con alteración del estado mental se le considera como fisiológicamente inestable y de prioridad. La evaluación médica rápida proporcionará pistas en la forma de hallazgos físicos anormales que expliquen el por qué el paciente está inconsciente o con alteración del estado mental.

El objetivo de la evaluación es moverse a través del siguiente esquema:

Manejar cualquier condición que amenace la vida del paciente durante la evaluación inicial, la historia dirigida y el examen físico. Iniciar los cuidados de emergencia. Continuar la evaluación para establecer un diagnóstico diferencial con el objetivo de proporcionar cuidados continuos de emergencia y más enfocados. Por ejemplo, considere el siguiente escenario:

Llega a la escena a donde lo han enviado por dificultad respiratoria. Durante la evaluación inicial, se concentra en determinar el grado de dificultad respiratoria o si el paciente se encuentra en falla respiratoria así como el nivel de hipoxia asociado con dicha condición. Usted tiene que intervenir inmediatamente para proporcionar cuidados de la vía aérea, ventilación a presión positiva y terapia de oxígeno sin saber la causa exacta que genera la dificultad respiratoria. Durante la evaluación inicial, la historia dirigida y el examen físico obtiene información acerca de la severidad del problema.

Después de haber manejado efectivamente la vía aérea y la ventilación, busca la causa de la falla o dificultad respiratoria a través de una evaluación más detallada. En este caso, usted determina que es consecuencia del asma y enfoca sus cuidados posteriores a esta patología, mediante intervención farmacológica con agonistas- β_2 y esteroides. Si usted hubiera identificado una causa diferente, por ejemplo neumonía, hubiera manejado al paciente de una forma distinta.

La idea es manejar todas las otras lesiones que puedan amenazar la vida y después continuar la investigación de la causa exacta que explique dicha condición, para así llevar a cabo las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas más apropiadas. Incidentalmente en algunas circunstancias será necesario realizar intervenciones farmacológicas tempranas para asegurar una vía aérea permeable y una adecuada ventilación; por ejemplo en el paciente con anafilaxia en la que se requerirá la administración de epinefrina subcutánea muy tempranamente en el proceso de evaluación.

PACIENTE CONSCIENTE

En el paciente médico consciente, primero debe realizar una historia que incluya la causa de

consulta, la historia de la enfermedad actual, los antecedentes médicos y el estado de salud actual. La información que se obtenga en la historia lo ayudará a dirigir la evaluación médica o examen físico enfocado.

Por ejemplo, si el paciente se queja de dolor retroesternal y de disnea, usted no tiene que tomarse mucho tiempo evaluando la cabeza. Se enfocará en áreas y sistemas del cuerpo que le podrían proporcionar claves de la condición que está causando el dolor torácico y su severidad. Por ejemplo, el tamaño y reactividad a la luz de las pupilas y la mucosa oral en busca de cianosis. Ambos parecen no estar relacionados con el dolor torácico pero pueden indicar hipoxia y deben revisarse en esta clase de pacientes junto con otras áreas que pudieran sugerir signos de falla cardíaca o hipoxia. Después de la evaluación médica dirigida, tomará los signos vitales.

Basándose en la información obtenida durante la historia, puede ser necesario realizar intervenciones tales como terapia intravenosa o pruebas de sangre antes de haber terminado el examen físico. Estas intervenciones son simultáneas con el examen físico. Las siguientes secciones describen con más detalle estos elementos de la historia dirigida y el examen físico del paciente médico consciente.

EVALUACIÓN DE LA CAUSA DE CONSULTA Y DE LA HISTORIA MÉDICA DEL PACIENTE

La historia puede ser recolectada a través de la comunicación verbal y de fuentes no verbales. La comunicación verbal involucra preguntas que se le harán al paciente en relación a la causa de consulta, historia médica y demás. El paciente será el principal historiador, la persona que proporciona la información. La no verbal consiste en su gran mayoría en pistas que nos da el medio ambiente, muchas de las cuales usted ya habrá notado durante la evaluación de la escena. Éstas incluirán cosas como recipientes de medicamentos, brazaletes médicos o una silla de ruedas.

Por ejemplo, un tanque de oxígeno en la escena de un paciente que se queja de dificultad respiratoria debe hacerlo sospechar de enfermedad respiratoria crónica. De la misma forma, un paciente que está en cama hospitalaria

probablemente padezca una condición médica crónica que limita su movilidad.

Tengan en mente que los hallazgos en el examen físico son objetivos, es decir, observables en la enfermedad o la lesión. En el paciente médico usted depende de los síntomas, descritos por él mismo, pues estos son la razón por la cual solicita al SME. Tenemos que aceptar que no podemos ver todo. Por ejemplo, no podemos ver el dolor del tórax, la náusea o el mareo; tampoco qué tan severo es el dolor. Es totalmente información subjetiva que debe ser obtenida del paciente a través de la historia y la entrevista.. En algunas ocasiones, un hallazgo físico o una postura pueden ser un indicador de la severidad del problema; por ejemplo aquél con dolor torácico quien empuña su mano sobre el pecho tendrá un dolor más severo que aquél que solo lo refiere.

También es importante considerar el deterioro del estado de alerta, cuando inicialmente el paciente contestaba y hablaba, tornándose confundido, desorientado o incluso inconsciente. Usted puede ser la única persona que tuvo la oportunidad de obtener información importante acerca de la causa de consulta, enfermedad actual e historia médica pasada. Un buen ejemplo podría ser el paciente que sufre de una hemorragia subaracnoidea. Cuando llega a la escena, el paciente puede estar quejándose de un dolor de cabeza intenso, y mientras procede con su evaluación, progresa el déficit neurológico. Al momento de llegar al área de urgencias en el hospital, el paciente probablemente no responde a ningún estímulo. Usted puede ser el único que puede dar la historia de los eventos progresivos relacionados con un aneurisma, constituyendo un eslabón vital en el cuidado continuo de este paciente.

El mejor historiador usualmente es el paciente; obtenga toda la información posible. Si usted es el que hace las preguntas diríjelas al paciente y no a la familia. Si éste tiene un problema severo o no es capaz de responder a las preguntas por su estado mental, entonces recurra a los miembros de la familia. Los testigos también pueden ser una fuente de información, aunque no son del todo confiables. Por tal motivo es recomendable reportar la fuente de información. Hay dos tipos de preguntas para obtener una

historia: preguntas abiertas (indirectas) y cerradas (directas). Una pregunta abierta generalmente es aquella que no sugiere una respuesta específica y puede facilitar mayor flujo de información en un periodo de tiempo corto. Un ejemplo de una pregunta abierta sería "¿puede usted describe el dolor torácico?". Las preguntas cerradas o directas son muy específicas y sugieren respuestas cortas, típicamente con "sí o no". Un ejemplo de una pregunta directa sería "¿es intenso su dolor torácico?".

Ahora bien, es conveniente alternar entre las dos tipos de preguntas. La historia usualmente comienza con preguntas abiertas y se mueve a preguntas más específicas, cerradas o directas una vez que ya tiene idea de la posible causa de consulta y de la enfermedad actual. También, si el paciente tiene una dificultad respiratoria severa o un dolor muy intenso y es incapaz de responder con oraciones largas, concrete las preguntas para obtener información. No empeore la condición del paciente con sus técnicas de entrevista; las preguntas abiertas pueden agotar al paciente.

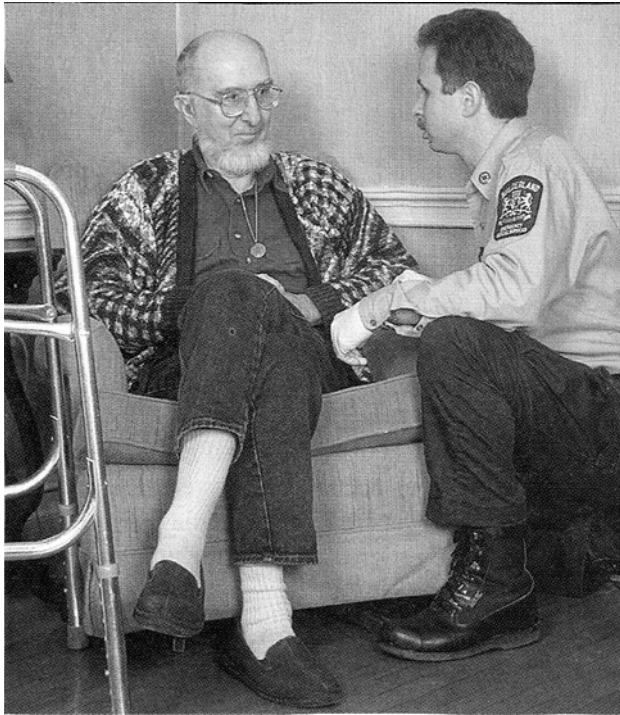
Durante el interrogatorio, utilice técnicas sencillas. Preséntese a usted mismo y, si es posible, llame al paciente por su nombre. Por ejemplo, "Hola, mi nombre es María González y soy paramédico. ¿Cuál es su nombre señor? Está bien, señor Eduardo, necesito hacerle algunas preguntas acerca de por qué llamó usted al SME". Si el paciente responde diciéndole que tiene dolor del tórax, usted puede contestar "necesito hacerle algunas preguntas acerca del dolor que usted está sintiendo".

Emplee una voz compasiva, pero sea firme y seguro. No sea condescendiente a obtener muy poca información de su paciente. Evite terminología médica pues la mayoría de los pacientes no los entienden. Por ejemplo, no pregunte "¿el dolor se le irradia a la región sacra o a la lumbar?". Seguramente no le entenderá, se sentirá apenado y simplemente le responderá que "no", pese a que sí sienta dicha irradiación. De forma parecida, evite tratarlo como si fuera un niño, utilizando términos muy simples a menos de que sea apropiado. Otras técnicas de comunicación involucran técnicas no verbales como la posición, tacto, tono y el contacto visual. No asuma una actitud autoritaria; esto es, parado a nivel superior del paciente. Arrodílese si es posible al nivel del paciente (Figura 1-13). El tacto proporciona seguridad y confort. Utilícelo

apropiadamente con sus pacientes. El tono de su voz puede comunicar empatía y preocupación, o proyectar todo lo contrario. Haga contacto visual cuando hable con su paciente. La paciencia también es importante. En situaciones no críticas, permita que el paciente responda a su paso, especialmente si es anciano. Uno de los problemas más comunes del personal médico de emergencias al hacer la historia es oyen pero no escuchan lo que el paciente les está diciendo. Aplique sus 5 sentidos para ser un buen entrevistador.

Causa de consulta.

La causa de consulta típicamente es la razón por la cual usted se encuentra en la escena. Usualmente es una de las primeras piezas de la información verbal que se adquieren del paciente ("¿por qué llamó a la ambulancia?"). La queja que el paciente primeramente describe no necesariamente es la razón principal por la cual usted fue llamado. Por ejemplo, puede que acuda por un dolor abdominal. Al llegar al lugar, el paciente le dice que ha tenido dolor abdominal en las últimas tres semanas. En este caso debe establecer el cambio en el patrón del dolor que orilló al paciente a llamar al SME ("¿Por qué nos llamó usted hoy?"). Probablemente inició con vómito súbito con sangre o evacuaciones negras, o el dolor pudo haber empeorado o cambiado de alguna forma. Esta información adicional se vuelve tan importante como la causa de consulta. La causa de consulta generalmente se describe como un dolor, una disfunción, una incomodidad o una observación anormal. Cuando la reporte, si es posible, utilice las palabras del paciente "le duele la mitad del tórax". Posteriormente aclara la causa de consulta en la historia de la enfermedad actual y en su reporte de los hallazgos físicos. Evite utilizar términos diagnósticos. No reporte "el paciente se queja de cáncer pulmonar"; esa no es la razón por la cual usted fue llamado a la escena. Debe ser una queja asociada, un signo, un síntoma o el hecho de que la disnea usual se ha empeorado. Recuerde que tal vez deba preguntar "¿por qué nos llamó usted hoy?" para aclarar la queja real



Posiciónese al nivel del paciente si es posible

Cuando esté investigando la causa de consulta no desarrolle visión en túnel. Puede que sea necesario que tome en cuenta los signos y síntomas que inicialmente parecían sutiles pero que son más importantes que la queja inicial. También, como se dijo anteriormente, no deje que otras personas en la escena proporcionen la causa de consulta a menos de que el paciente esté inconsciente o con un estado mental alterado y no responda apropiadamente. Trate de obtener la información del paciente; tenga en mente que los miembros de la familia algunas veces pueden proporcionar una historia objetiva y más completa (por ejemplo, la historia de uso de alcohol).

Historia de la enfermedad actual.

La historia de la enfermedad actual es donde se explora la causa de consulta con más detalle. La nemotecnia OPQRST le ayudará a recordar a las preguntas que debe hacer (Véase la lista en la página 24).

Preguntas **OPQRST**

Onset: Inicio/instalación

Paliación/Provocación: Disminución o exacerbación de los síntomas

Quality: Calidad

Radiation: Irradiaciones

Severity: Severidad/Intensidad

Time: Tiempo de evolución

- ✚ **Onset/Setting:** Determine el tiempo de inicio síntomas. Pregunte la fecha, el día y la hora; si fue gradual o repentino. Esto le puede ayudar a descartar algunas condiciones.

Como se mencionó anteriormente, debe preguntar también lo que estaba haciendo el paciente cuando iniciaron los síntomas. "¿Hubo algún evento específico asociado con el inicio de los síntomas? ¿Qué estaba haciendo cuando el dolor en el tórax inició?" El paciente puede responder: "sentado en mi asiento viendo las noticias" o "estaba afuera jugando básquetbol". Cualquiera de las dos serían contestaciones significativas.

Establezca si el síntoma es un ataque agudo único o si ha ocurrido anteriormente. Si éste es el caso, determine la frecuencia: diariamente, periódicamente o crónicamente. También pregunte si fue valorado médicamente las ocasiones previas. Si aún está activo el síntoma, pregunte acerca de la progresión: si es peor, mejor o no ha cambiado.

- ✚ **Paliación/Provocación:** (También llamado alivio/agravamiento). Establezca qué mejora y qué empeora el síntoma. Por ejemplo, ante un paciente con disnea, pregunte si se facilita la respiración en la posición de sentado y empeora en decúbito dorsal. En caso de dolor abdominal, si tomó algún medicamento antiácido, averigüe si hubo modificación del malestar. Esta información es útil cuando se está tratando de descartar alguna condición.

- ✚ **Quality:** la calidad es la percepción del dolor del paciente. Algunas descripciones frecuentes son: opresivo, desgarrante, cólico, punzante, cortante o aplastante. Trate de que el paciente describa las características del dolor y repórtelo en sus propias palabras.

- ✚ **Radiación/Localización:** Cuando se evalúe la localización, determine si el dolor se irradia o permanece en un mismo sitio. Indique al paciente que señale con un dedo el sitio del dolor, aunque puede

manifestar un dolor referido, que es aquél que ocurre en otra área del cuerpo no asociada directamente con el sistema corporal que está siendo afectado en realidad. Por ejemplo, cuando el diafragma se irrita, el paciente puede quejarse de dolor en el hombro del mismo lado. Una lesión o enfermedad esplénica puede causar dolor en el hombro izquierdo; una hepatopatía, en el hombro derecho. Otro ejemplo de dolor referido es el de la rodilla secundario a una lesión de cadera.

El término “dolor” se utiliza si la sensación existe sin manipulación, cuando hay movimiento o palpación. El término “sensibilidad” se utiliza típicamente cuando se requiere la palpación para estimular la respuesta dolorosa. Usted le puede preguntar al paciente, “¿tiene usted dolor cuando se mueve o cuando está quieto?”

✚ **Severidad/Intensidad:** la intensidad se refiere a la severidad o qué tanto le duele al paciente. Utilice una escala del 1 al 10, siendo 10 el peor dolor. Haga que el paciente describa la intensidad en esta escala. Si el paciente ha tenido este dolor en el pasado, haga que lo compare con ese episodio. Determine qué fue necesario (hospitalización o cirugía) cuando cursó con tal evento.

Evaluar la severidad del dolor es muy subjetivo. La escala numérica del dolor de 1 a 10 fue inventada originalmente únicamente para evaluar el dolor de tórax. Actualmente se utilizar cualquier dolor. El grado de severidad difiere mucho entre pacientes.

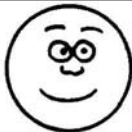
En un intento por determinar exactamente y

objetivamente la severidad del dolor es mejor recurrir a un signo físico provocado por el dolor o incomodidad como complemento a la intensidad reportada por el paciente. Por ejemplo, un paciente que se queja de dolor en el tórax quien se presenta con la mano empuñada sobre su tórax debe ser considerado como un paciente que tienen dolor más severo que aquél que mueve sus manos de forma normal sobre su tórax cuando se le pregunta acerca del dolor. La mano empuñada se correlaciona con una severidad entre 8 y 10 en la escala de severidad antes descrita; mientras que una mano abierta, con un puntaje entre 1 y 4. Si el paciente señala directamente con un dedo el dolor, se asocia con una intensidad entre 5 y 7.

Busque otros indicadores objetivos de la intensidad tales como quejidos, lloriqueos, movimientos lentos o comportamiento irritable. Un paciente que se frota el área afectada, cambia de posición frecuentemente o se sienta en una postura rígida probablemente esté sufriendo de dolor (Fordyce WE. Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness).

Se han diseñado algunas escalas para evaluar el dolor y de esta forma cuantificar la cantidad del dolor experimentado por el paciente. La “escala de caras de Wong-Baker” utiliza una variedad de caras con varios grados de sonrisas hasta una visible incomodidad demostrada por gestos y llanto para estimular a una respuesta descriptiva del paciente. Aunque su mayor utilidad es en niños mayores a tres años de edad, tiene buena practicidad en adultos y ancianos quienes tienen dificultad para comunicarse. (Figura 1-14).

Otra escala de dolor es la de “comportamientos FLACC”. Ésta valora la cara, las piernas, actividad, el llanto y el consuelo del paciente. Fue

						
	No Duele	Duele un Poquito	Duele un poquito mas	Duele bastante	Duele mucho	Duele muchisísimo
	1	2	3	4	5	6
Alternativa	0	2	4	6	8	10

Instrucciones: Señale cada cara y use las palabras escritas abajo para describir la intensidad del dolor. Pida al niño que escoja la cara que mejor describe su dolor y escríbalo en su reporte u hoja clínica.

La escala es recomendada para pacientes mayores de 3 años.

diseñada para evaluar el dolor en niños menores de cinco años de edad. Una vez más, los parámetros valorados pueden ser de alguna forma adaptados para niños mayores y adultos. Fíjese en la expresión facial del paciente. Un paciente sonriente que conversa puede tener muy poco dolor, mientras que aquél que está sentado, apretando los dientes, puede tener un dolor más severo. Evalúe el nivel de actividad y la postura. Un paciente que está acostado y quieto puede simbolizar poco dolor; los cambios constantes de posición o rigidez, lo contrario.

Los pacientes ancianos tienen dificultades con la escala numérica tradicional que se utiliza del 1 al 10, por lo que puede recurrir a una escala descriptiva como alternativa. Traiga en su bolsillo una tarjeta con esta escala descriptiva: ningún dolor, moderado, incómodo, distress, horrible, intolerable. Muestre la tarjeta al paciente y haga que seleccione la mejor descripción a su dolor. Usted lo documentará el dolor en una escala de 0 a 5, siendo 0 ningún dolor y 5 el más severo. La escala tradicional del 1 al 10 es rápida y sencilla para evaluar y describir la severidad del dolor. Sin embargo ésta es subjetiva y varía enormemente de paciente a paciente.

- ✚ **Tiempo/Duración:** la duración significa el período de tiempo que ha padecido el dolor. Pregunte:, "¿desde hace cuánto tiene el dolor?" "¿Cuándo empezó?" "¿cuánto duró aquella ocasión que lo tuvo?" También es importante determinar si es constante o es intermitente.

Otros puntos importantes para preguntar junto con las preguntas del OPQRST son los siguientes:

- ✚ **Síntomas asociados:** los síntomas asociados usualmente se establecen haciendo preguntas directas. Usted puede intentar determinar que otros síntomas ha tenido el paciente que están directamente relacionados con su condición actual. Para el paciente que se queja de dolor torácico, usted querrá saber de síntomas como disnea, náuseas, mareo, debilidad y palpitaciones. Si el paciente niega el síntoma usted querrá documentar esto como una respuesta negativa al

documentar "el paciente niega disnea y náuseas".

Historia médica pasada.

Usted necesita obtener información del paciente acerca de su historia médica pasada. Obtenga y documente la información que sea pertinente a la condición actual. Usted puede utilizar la nemotecnia SAMPLE:

- ✚ **Signos Y Síntomas:** pregunte acerca de los signos y los síntomas que el paciente está experimentando en este momento o que experimentó antes de llamar al SME.

Preguntas SAMPLE

Signos y síntomas.

Alergias.

Medicamentos.

Historia médica pasada

Lunch último (última ingesta)

Eventos previos a la enfermedad

- ✚ **Alergias:** pregunte que alergias tiene el paciente. Especialmente alergias a medicamentos.
- ✚ **Medicamentos:** determine los medicamentos que toma el paciente ordenados por el médico y no ordenados por el médico. Pregunte si el paciente toma suplementos naturales. También identifique la adherencia al tratamiento. Por ejemplo, usted puede estar tratando un paciente que está convulsionado activamente y quien tiene una prescripción de Trileptal. Es importante investigar si el paciente toma sus medicamentos como se los prescribieron. Si no, esta puede ser la etiología de la convulsión. El medicamento por sí mismo, o la interacción con otros medicamentos puede ser la causa de la condición. Usted debe documentar los medicamentos y su dosis o puedes llevar éstos medicamentos al departamento de urgencias. De una forma u otra es importante que el personal del departamento de urgencias sepa que medicamentos esta tomando el paciente.
- ✚ **Historia médica pasada:** esta categoría incluye:

-Problemas médicos preexistentes o cirugías. Pregúntele al paciente que enfermedades ha tenido tales como enfermedad cardíaca,

hipertensión, condiciones respiratorias, diabetes o ACV. También es importante identificar cirugías mayores que el paciente ha tenido. Esto le puede dar información pertinente a acerca de la severidad de los problemas médicos pasados.

-Médico. Trate identificar que médico trata al paciente. Puede ser útil saber si el paciente visitaba regularmente al médico por la condición actual. Esto puede ayudar a evaluar los cambios en la severidad de la condición.

-Historia familiar. En el escenario prehospitalario la historia familiar no tiene mucha importancia a menos de que sea un caso de una enfermedad infecciosa. Obtenga la historia familiar cuando esté tratando con condiciones tales como tuberculosis o meningitis bacteriana, la historia familiar también es importante en el estado actual del paciente. Puede ser importante la historia cardíaca de la familia cuando estamos tratando un paciente con dolor torácico cardíaco típico. La historia familiar puede sugerir riesgo cardiovascular. También algunas condiciones que son hereditarias pueden ser evaluadas con más detalle utilizando la historia familiar. En los afro-americanos pregunte por historia de células falciformes.

-Historia social. La historia social del paciente puede ayudar a explicar la etiología de la condición. Cosas que usted puede considerar son las condiciones sanitarias del medio ambiente, la condición socioeconómica, comportamientos de riesgo, la ocupación, y la historia de viajes recientes. Un paciente anciano puede sufrir del golpe de calor debido a la falta de aire acondicionado en el medio ambiente en el que vive. Usted puede encontrar a un paciente desnutrido, hipoglucémico, y con deficiencia de tiamina debido a pobres ingresos. La exposición ocupacional a químicos, calor, frío, y humo pueden proporcionar claves de la etiología de la condición. Un viaje reciente puede haber expuesto el paciente a una enfermedad infecciosa, a un insecto, a un animal, o a otras condiciones ambientales que pueden haber disparado un proceso patológico específico.

✚ *Última ingesta.* Saber qué fue lo que comió o tomó el paciente puede ayudar a explicar el problema actual, por ejemplo un paciente diabético quien se olvidó de comer después de haber aplicado su

insulina. El personal hospitalario también necesita saber esta información si se requiere cirugía.

✚ *Eventos previos a la enfermedad.* Pregunte que estaba haciendo el paciente o que estaba sintiendo antes de enfermarse, por ejemplo si el paciente sufrió un dolor de cabeza severo repentino por sí estaba realizando algún ejercicio.

Estado de salud actual.

Es el estado de salud actual toma en cuenta los hábitos personales del paciente y está directamente relacionado con la historia médica pasada. Los componentes a considerar cuando se valora el estado de salud actual del paciente son:

- ✚ Uso de tabaco.
- ✚ Uso de alcohol o drogas-medicinales, recreacionales o ilícitas.
- ✚ Historia sexual o ginecológica.
- ✚ Dieta.
- ✚ Exámenes físicos pasados.
- ✚ Inmunizaciones.
- ✚ Ejercicio y actividades recreacionales.
- ✚ Aspecto del paciente.

Realice una Evaluación médica enfocada

En el paciente médico que responde a preguntas, el siguiente paso después de la historia será la evaluación médica enfocada también conocida como examen físico enfocado. El examen enfocado se basa en la información obtenida de la historia. Si la causa de consulta del paciente es dolor abdominal, debe enfocarse en identificar signos de abdomen agudo u otra condición médica que puede estar relacionada con el dolor. Esto no significa que usted debe desarrollar visión de túnel y evaluar solamente el abdomen. Usted también debe evaluar otros sistemas corporales relacionados. Por ejemplo, existen condiciones respiratorias y cardíacas que se pueden presentarse como dolor abdominal. Por este motivo, será necesario también evaluar los sistemas cardíaco y respiratorio.

Las técnicas que usted utilizará en el examen físico enfocado serán las mismas que usted usa durante una evaluación médica rápida-el examen completo de cabeza a pies que usted utiliza en

un paciente inconsciente o con alteración del estado mental, lo cual será descrito más adelante en este capítulo. Sólo serán utilizados algunos componentes del examen, aquellos que son relevantes para la queja de paciente.

Realice un examen neurológico si está indicado

Cuando usted trate a un paciente con sospecha de una lesión neurológica ya sea un paciente consciente, con alteración del estado mental o inconsciente, es necesario realizar un examen neurológico más detallado. Realice el examen para obtener información que le ayudará a determinar si la lesión ha ocurrido en el sistema nervioso central. En el personal del SME más experimentado la evaluación no debe tomar más de 60 segundos.

Determine el estado mental del paciente utilizando el AVDI y la escala de coma de Glasgow. (la escala de Glasgow se ilustra y se discute en el capítulo 7, estado mental alterado). También es importante evaluar la orientación del paciente, la memoria a corto plazo, la atención, el lenguaje y el cálculo. Sin embargo debido a que no es práctico realizar estos exámenes en el escenario prehospitalario evalúe los siguientes parámetros para obtener información importante acerca del estado mental del paciente:

- ✚ ¿Está el paciente orientado en tiempo y lugar?
- ✚ ¿Puede el paciente entender por qué fue llamado el SME?
- ✚ ¿Puede el paciente entender su interés por su condición médica?
- ✚ ¿Puede el paciente explicar los riesgos si se rehúsa al tratamiento?
- ✚ ¿El paciente tiene la habilidad para llamar nuevamente al SME más tarde si rehúsa al tratamiento ahora?

Hacer que el paciente responda o demuestre entendimiento de estas preguntas le proporcionará información acerca del estado mental del paciente y demostrara potenciales déficit neurológicos. Se requiere una función cerebral superior para ejercitar razonamiento, juicio e introspección. Tener estas respuestas también asegura que el paciente ha dado su consentimiento para ser tratado, mientras el

paciente está contestando, evalúe su habla en busca de disartria, problemas de gramática y vocabulario. El habla le indica la función cerebral y de los nervios craneales.

En el paciente ambulatorio, evalúe la función motora haciendo que el paciente se pare y camine algunos pasos. Evalúe su caminar para determinar si es normal. Observe si hay tropezones, pérdida de balance (caminar atáxico) cual puede indicar una lesión del cerebelo. Evalúe la función de las extremidades superiores evaluando la fuerza y haciendo que el paciente levante sus brazos por encima de su cabeza. La fuerza de los miembros inferiores se valora a través del pedir al paciente que camine.

Obviamente si usted tiene alguna duda acerca de agravar o causar daño a la médula espinal debe evaluar la fuerza mientras el paciente está inmovilizado y con estabilización manual. Para evaluar la función motora en un paciente no ambulatorio, haga que este levante su cadera mientras flexiona su pierna y después haga que empuje su mano con su pie (flexión plantar).

La función motora simplemente se documenta como adecuada, casi normal, apenas puede moverse o ausente. Asegúrese de comparar las extremidades izquierdas y derechas de las superiores e inferiores.

Evalúe el tamaño y reactividad de las pupilas. Lamentablemente esto proporcionará poca información. Pupilas asimétricas en un paciente con estado mental alterado es un signo importante de una patología intracraneal, mientras que las pupilas asimétricas en un paciente consciente sin ningún déficit neurológico pueden ser un hallazgo normal o el resultado de un daño directo al nervio craneal. Evalúe las pupilas buscando una respuesta lenta lo cual indicaría que tipo de lesión cerebral existe en un paciente con alteración del estado mental. En un paciente consciente y alerta una respuesta lenta de las pupilas no es de gran significado.

Este es un examen neurológico adecuado. Sin embargo si usted tiene suficiente tiempo realice una evaluación más completa examinando los nervios craneales. Esto puede ser de mucha ayuda cuando evalúa a un paciente con sospecha de lesión cerebral, como por ejemplo un ACV. Evalúe el segundo, tercero, cuarto y sexto nervios evaluando la reactividad pupilar a

la luz y los movimientos extra oculares. El habla normal valora los pares noveno, décimo y doceavo. Para evaluar el séptimo par se le pedirá al paciente que sonría y que eleve las cejas. Pida la paciente apretar los dientes para evaluar a una parte de la función motora del quinto par, mientras que las sensaciones faciales de la cara evaluarán la función sensitiva de este nervio. El octavo par se valora haciendo que el paciente se cubra un oído tratando de detectar un susurro. El onceavo par se valora haciendo que el paciente levante sus hombros.

Busque posturas no a propósito como decorticación o descerebración. Evalúe el reflejo plantar (Babinski). Una respuesta anormal se evidencia cuando el primer dedo del pie realiza dorsiflexión y el resto de los dedos se abren como un abanico. El reflejo plantar indica disfunción del cerebro o de la médula espinal. La respuesta normal sería cuando todos los dedos realizan plantiflexión. En pacientes postictales el signo de Babinski podría ser un hallazgo normal. También, algunos pacientes postictales sufren de parálisis de Todd lo cual es una hemiplejía o una hemiparesia temporal que se resuelve a medida que pasa el tiempo.

Evalúe la sensibilidad superficial y la respuesta al dolor en las cuatro extremidades. La sensibilidad superficial es menos específica y no se localiza muy bien en las lesiones de médula espinal. Tómese un Q-Tip y quiebre la parte de madera. Utilice la parte con algodón para evaluar la sensibilidad superficial y la parte rota de madera para evaluar el dolor. Evalúe la respuesta de este estímulo en las cuatro extremidades.

Cuando usted realice un examen neurológico en un paciente no comatoso quien se presenta con signos y síntomas de ACV o un paciente que se presenta con sintomatología neurológica aguda no traumática, usted debe de realizar una de las escalas validadas de ACV, ya sea la escala prehospitalaria de ACV de Cincinnati o la escala prehospitalaria de ACV de Los Ángeles (LAPSS) para identificar un posible ACV.

La escala de Cincinnati (figura 1-15) valora 1). Asimetría facial haciendo que el paciente demuestre los dientes o sonría; 2). Caída del brazo haciendo que el paciente cierre los ojos y sostenga ambos brazos al frente por 10 segundos; y 3). Patrones de habla anormales al

hacer que el paciente diga "lo que viejo no aprende a hablar".

La escala LAPSS (figura 1-16) toma en cuenta otras causas del estado mental alterado tales como la hipoglucemia, la hiperglicemia o convulsiones, también requiere una evaluación física de la asimetría en la fuerza.

Las dos escalas son altamente sensitivas y específicas. Cualquier anormalidad en el examen físico de una de las dos escalas es altamente sugestiva de un ACV. De acuerdo a las guías 2000 de la sociedad americana del corazón, si uno de los hallazgos de la escala de Cincinnati es anormal existe un 72% de probabilidad de que haya un ACV. De la misma forma, 93 % de los pacientes que han sufrido un ACV agudo serán positivos o desconocido en la LAPSS y 97% de los pacientes que se presentan a con hallazgos positivos en la LAPSS tendrán un ACV agudo. Es importante que se realice cualquiera de las dos evaluaciones en un paciente con sospecha de ACV.

Estos son los exámenes neurológicos más completos que pueden proporcionar más información cuando es necesario encontrar hallazgos más sutiles para formar un diagnóstico de campo. Recuerde: el examen neurológico se debe llevar a cabo en aproximadamente 60 segundos.

Evalúe los signos vitales

Los signos vitales pueden ser valorados durante el examen físico enfocado. Estas medidas preliminares proporcionan la base con la cual se compararán las medidas siguientes, indicando mejoría o deterioro en la condición del paciente. La toma de los signos vitales será discutida más adelante en este capítulo.

Proporcione cuidados de emergencia

Basado en la información que se obtuvo en la causa de consulta, la historia y examen físico y los signos vitales de base usted proporcionará cuidados de emergencia a su paciente. Esto puede incluir terapia farmacológica y no farmacológica. Intervenir en el momento apropiado depende de su habilidad para establecer prioridades y reconocer condiciones que requieren de tratamiento. Recuerde, usted comenzará con tratamiento basado en la evaluación para identificar y tratar amenazas

inmediatas a la vida del paciente, y luego pasará a realizar un diagnóstico diferencial de campo para así proporcionar cuidados de emergencia basados en la condición del paciente.

PACIENTE INCONSCIENTE O CON ESTADO MENTAL ALTERADO

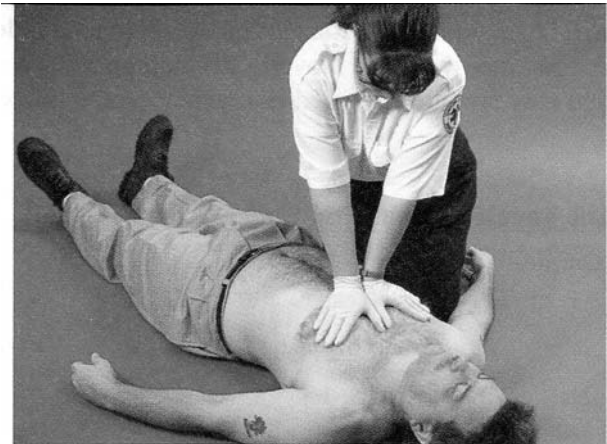
El paciente con estado mental alterado o quien está inconsciente debe ser considerado como fisiológicamente inestable. Se debe realizar una evaluación médica rápida, la cual es un examen físico sistemático de cabeza a pies, para identificar signos relacionados con la etiología de la alteración del estado mental o con la inconciencia. Puede que usted ya haya valorado cualquier amenaza a la vida del paciente en la vía aérea, en la respiración y en la circulación durante su evaluación inicial. A medida que usted realiza el examen físico rápido usted podrá evaluar nuevamente la vía aérea, la respiración y la circulación además de otros signos de la enfermedad.

En el paciente inconsciente o con estado mental alterado el examen físico se debe realizar antes de la toma de signos vitales y de la historia clínica. **Realice una evaluación médica rápida**

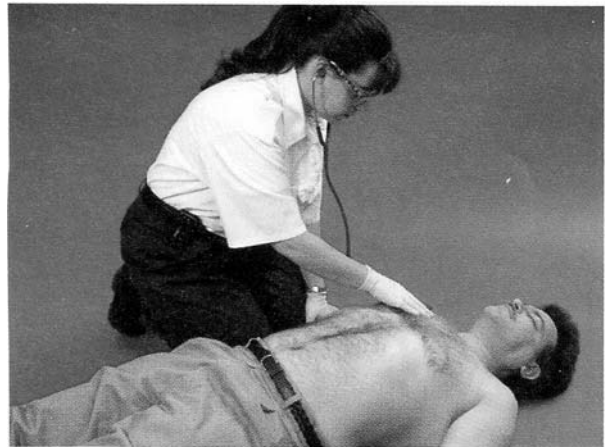
La evaluación médica rápida debe ser llevada a cabo sistemáticamente, empezando en la cabeza pasando por la mayoría de las cavidades y sistemas del cuerpo. La evaluación médica rápida está diseñada para identificar signos más significativos de una condición médica. Se emplea para esto cuatro técnicas (figura 1-17 A a D)-inspección, palpación, auscultación y percusión, esto con el fin de obtener información y de identificar cualquier anomalía por disfunción.



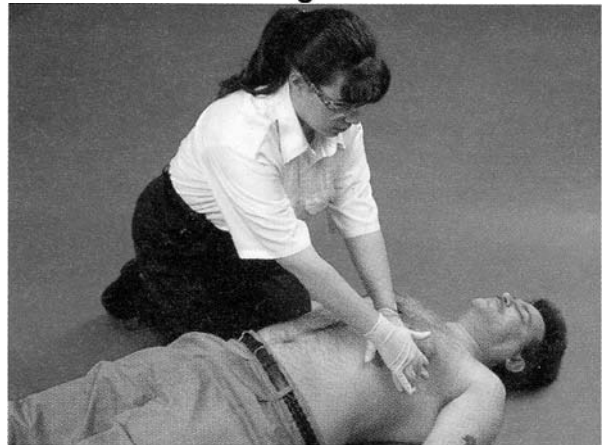
A



B

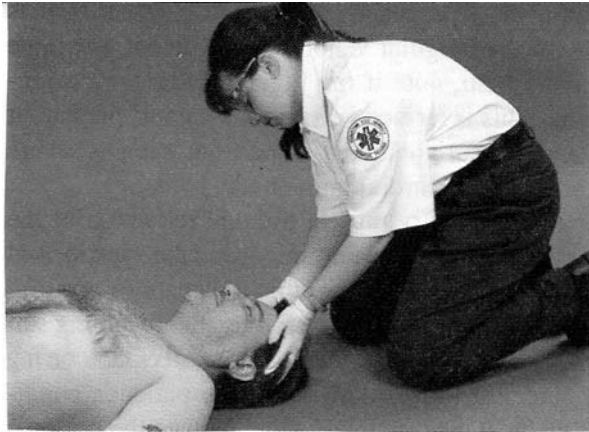


C



D

Las 4 técnicas de evaluación física son:
 (A) Inspección,
 (B) Palpación,
 (C) Auscultación
 (D) Percusión.



Inspeccione y palpe la cabeza buscando contusiones, laceraciones, depresiones, abrasiones, hematomas, equimosis y pulsaciones.

Evalué la cabeza

Debido a que el paciente tiene un estado mental alterado o está inconsciente, y aunque es una llamada médica, es importante inspeccionar y palpar la cabeza buscando signos de trauma. (Figura 1-18). Usted esperara no encontrar ningún signo si no se ha identificado ningún mecanismo de lesión. Inspeccione y palpe buscando contusiones, laceraciones, depresiones, abrasiones, hematomas, equimosis y lesiones punzantes teniendo siempre en mente que los signos y síntomas de un hematoma subdural pueden aparecer hasta dos semanas después de la lesión inicial, puede que estos hallazgos no sean evidentes. Inspeccione la cara por simetría. Analice con más detalle las comisuras labiales y los párpados buscando asimetría. Esto puede indicar un ACV o una parálisis de Bell. También busque inflamación excesiva, eritema, urticaria que indicarían una reacción anafiláctica. Evalúe las pupilas buscando asimetría y actividad. Las pupilas asimétricas indican una patología intracraneal como un ACV. Las cataratas pueden hacer que las pupilas se vean nubladas mientras que el glaucoma puede distorsionar el tamaño y la forma de las pupilas.

Las pupilas pueden estar dilatadas en respuesta a drogas, envenenamientos, medicamentos simpaticomiméticos, desórdenes neurológicos o lesiones. Las pupilas constreñidas pueden ser el resultado del uso de medicamentos narcóticos o de lesiones específicas en el pons. También detecte si los ojos están hundidos y secos

indicando deshidratación. La conjuntiva puede estar pálida debido a hipoperfusión, roja debido a irritación o hipertensión excesiva, o cianótica debido a hipoxia. La piel amarilla (ictericia) indica una posible enfermedad hepática.

Habrà la boca y rápidamente inspeccione las membranas mucosas buscando cianosis y palidez. También reevalúe buscando sangrados, secreciones o vómitos que tengan que ser succionados.

Evalué el cuello

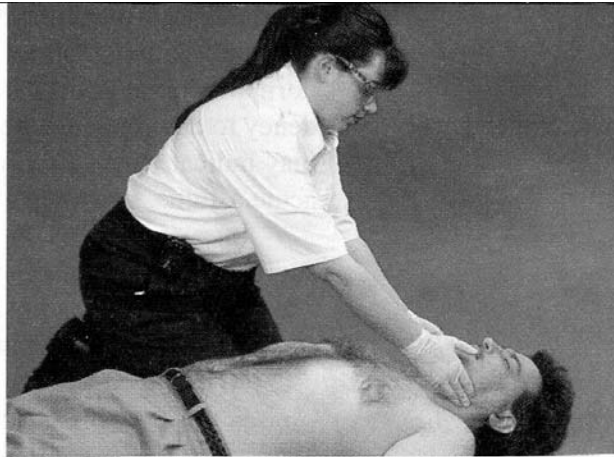
Inspeccione el cuello buscando dilatación venosa yugular (figura 1-19). El paciente médico con dilatación venosa yugular usualmente presenta falla cardíaca derecha. Si es posible la dilatación venosa yugular debe ser valorada con la cabeza y el tórax del paciente a 45 grados. Si las venas yugulares están dilatadas más de dos tercios de la distancia de la base del cuello esto se considera significativo. (Es importante saber que existe cierta dilatación venosa yugular normal en el paciente que está acostado). También mire si las venas yugulares tienen la tendencia a dilatarse durante la inspiración. A esto se le llamada signo de Kussmaul. Si este está presente, puede que exista alguna condición relacionada con un aumento de la presión intratorácica como una crisis asmática aguda severa, un neumotórax a tensión o un taponamiento cardíaco.

Evalué el cuello buscando uso de músculos accesorios y retracción de la fosa supraesternal. Esto sugeriría dificultad respiratoria. También busque collares médicos de identificación los cuales pueden contener información médica importante acerca de la condición del paciente y la historia médica pasada. Inspeccione y palpe el cuello buscando enfisema subcutáneo. Esto resulta frecuentemente de un neumomediastino, donde el aire diseca el tejido subcutáneo.

Mientras inspecciona la base del cuello, busque un tubo de traqueotomía o una estoma.

En la tráquea busque movimientos con cada ventilación. Si la tráquea se mueve como un péndulo con cada respiración puede indicar que el bronquio esta obstruido. Normalmente la tráquea se moverá hacia el lado obstruido.

En el paciente no traumatizado, flexioné la cabeza tratando de tocar el pecho del paciente con su barbilla. Si el cuello es rígido y la cadera y las rodillas se flexionan involuntariamente sospeche meningitis.



Inspeccione el cuello, buque distensión venosa yugular, el uso de músculos accesorios o retracciones del corte supraesternal, movimientos en péndulo de la traquea, un tubo de traqueotomía o un collar de identificación medica. Inspeccione y palpe buscando enfisema subcutánea.

Evalué el tórax.

Descubra el tórax e inspeccione la simetría, retracciones de los músculos intercostales, o una expansión inadecuada. Las retracciones de los músculos intercostales usualmente indican una dificultad respiratoria significativa. Si usted nota retracciones, reevalúe rápidamente el volumen por minuto para determinar la necesidad de ventilación a presión positiva.

Esto también puede ser una indicación de la necesidad de intervenciones farmacológicas inmediatas de ciertas condiciones asociadas con aumento de la resistencia de las vías aéreas tales como asma. Un tórax en forma de barril indica un paciente con enfisema. Busque cicatrices de cirugías. Un desfibrilador implantable o un marcapasos puede verse como una prominencia en el tórax anterior. Ponga sus manos en ambos lados del tórax. A medida que el paciente inhala sienta la simetría de la expansión.

Ausculte los pulmones (figura 1-20) sobre la línea midclavicular en el segundo espacio intercostal, en la línea midaxilar a la altura del cuarto espacio intercostal y en la parte del borde bajo del tórax. Si es posible pida al paciente que se siente y ausculte la parte posterior del tórax. Esto es especialmente importante en el paciente con falla cardíaca congestiva para evaluar el área

basal buscando estertores. Cuando evalué los ruidos respiratorios compare el hemitórax derecho con el izquierdo. Busqué sonidos anormales como estertores, roncus o silbilancias.

Los estertores se oyen más frecuentemente durante la inspiración y son sonidos no continuos durando solamente unos cuantos milisegundos. Los estertores se pueden caracterizar por ser finos, de alta intensidad y de corta duración, o gruesos de baja intensidad y de más duración.

Los estertores de alta intensidad se conocen como sibilantes y los de baja intensidad como sonoros. Los estertores son causados por una disrupción al flujo de aire en las vías aéreas pequeñas. Los estertores pueden ser producidos cuando los bronquiolos y los alvéolos se abren durante la inspiración. Los estertores se asocian más frecuentemente con fluido o exudado dentro o alrededor de los alvéolos y de los bronquiolos terminales. Los estertores pueden ser producidos por condiciones como la neumonía o el edema pulmonar.

El roncus también conocido como silbilancias sonoras, son más ásperos tienen un sonido más tembloroso y son más fácilmente auscultables. El roncus es más pronunciado durante la expiración. El roncus de alta intensidad es más sibilante y están asociados con obstrucción al paso del aire en los bronquios más pequeños como se oyen en el asma. Los roncus de baja intensidad son más sonoros y son producidos en los bronquios más grandes.

El roncus se produce por el paso de aire a través de las vías aéreas obstruidas con moco o con secreciones espesas, masas o por espasmo muscular por presión externa. La tos puede aclarar el roncus indicando que hay moco en la tráquea, en los bronquios más grandes. El roncus a veces se oye en la bronquitis crónica, en el enfisema y en la neumonía.

La silbilancias son sonidos musicales de alta intensidad continuos que son escuchados tanto en inspiración como en la expiración. Las silbilancias son causadas por paso de aire a través de un bronquiolo angosto. La silbilancias bilaterales usualmente se asocian con bronco espasmo que ocurre en pacientes con asma o con bronquitis. La silbilancias que son

unilaterales o localizadas a una sola área se asocian más frecuentemente con cuerpos extraños. Un tumor que causa compresión del árbol bronquial puede producir silbilancias que se escuchan en el sitio de la lesión. Si las silbilancias son debidas a infección la fuente usualmente es viral y no bacteriana.

El frote no se asocia con el tracto respiratorio; sin embargo si está presente, se escuchara durante la auscultación. El frote es causado por inflamación y por superficies secas que se vuelven ásperas y frotan una con la otra. Si se oye sobre el pericardio sugiere pericarditis. Cuando se escucha sobre los pulmones usualmente indican pleuresía. El frote pleural es escuchado durante la respiración mientras que el frote cardíaco sigue a pesar de que la respiración para.

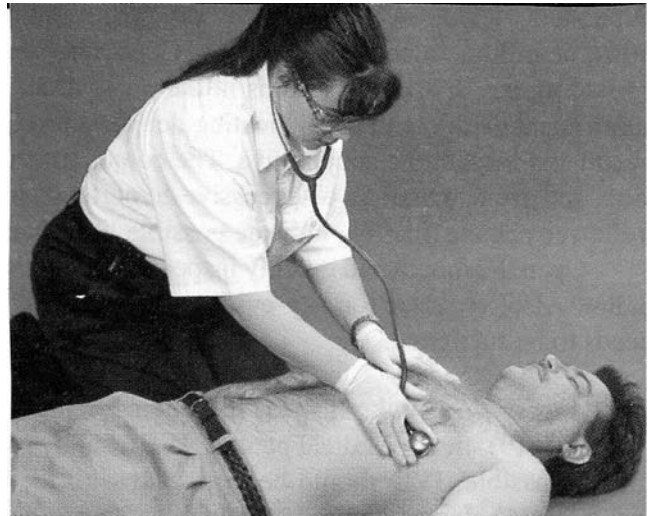
El signo de Hamman o crunch mediastinal es indicativo de enfisema mediastinal o aire dentro del mediastino. Los sonidos escuchados pueden ser escuchados como estertores, como un click o como un gorgoteo. Estos sonidos están sincronizados con los latidos cardíacos y no con la respiración. Un crunch mediastinal puede ser más fácilmente audible durante la expiración y cuando el paciente está recostado del lado izquierdo o del lado derecho.

Usted puede percudir el tórax rápidamente. La matidez o la hiporesonancia indican que los pulmones están llenos de líquido como en la neumonía o en el edema pulmonar. Un derrame pleural puede producir una matidez localizada.

La hiperresonancia indica aire atrapado asociado con neumotórax, con asma severa o con enfisema. Los hallazgos durante la percusión pueden ser difícilmente apreciables en el medio ambiente prehospitalario. Observe cualquier patrón respiratorio anormal (véase capítulo 5). La hiperpnea (respiración profunda) y la taquipnea (respiración rápida, como la respiración de Kussmaul asociada con cetoacidosis diabética, indican usualmente una condición metabólica.

La respiración que es rápida y superficial (la hiperventilación neurogénica central) usualmente indica una lesión cerebral, aumento de la presión intracraneal, o problemas metabólicos. La respiración de Cheyne Stokes se presenta como patrón de rápido a lento con periodos de apnea

que se repite. La respiración ataxica no tiene patrón coordinado. Ésta respiración usualmente indica lesión cerebral, herniación o aumento de la presión intracraneal



Inspeccione y palpe el tórax, busque simetría, retracciones de los músculos intercostales y elevación y caída adecuada del pecho. Busque tórax en “barril”, cicatrices de cirugías, marcapasos o desfibriladores implantados. Ausculte los ruidos respiratorios.

Evalué el abdomen.

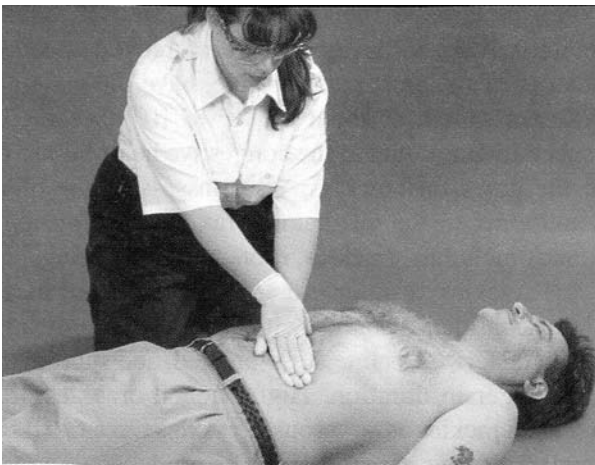
A inspeccione el abdomen buscando evidencia de alguna cirugía previa, distensión, colores anormales, o masas pulsátiles. El abdomen puede estar distendido debido a aire o a líquido. La acumulación anormal de líquido en la cavidad intraperitoneal, lo cual se conoce como ascitis puede estar relacionado con cirrosis, falla cardíaca congestiva, nefrosis, pericarditis u otras enfermedades. La distensión puede ser debida también a acumulación de sangre por una hemorragia interna. Se necesita una cantidad significativa de sangre para distender el abdomen en un paciente que está acostado. En el paciente acostado la sangre tiene la tendencia a acumularse en los flancos.

A esta coloración anormal se le conoce como el signo de Grey Turner y es debido a hemorragias intrabdominales. La distensión y la coloración anormal no aparecerán tempranamente por esto se consideran signos tardíos de hemorragias internas.

Palpe cada cuadrante del abdomen buscando sensibilidad, rebote, rigidez y defensa (figura 1-21).

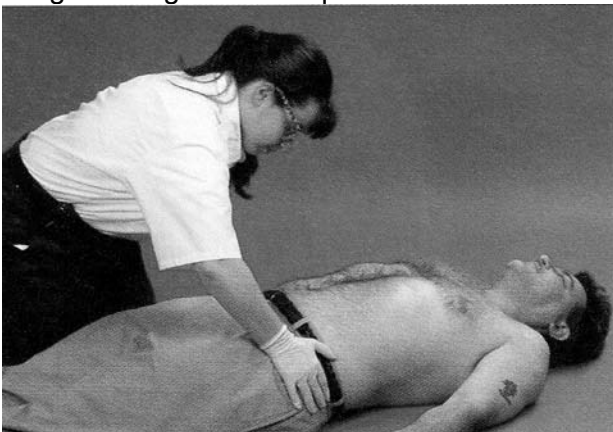
Usted debe empezar con el cuadrante más alejado al dolor, dejando el cuadrante doloroso al último. El signo de rebote puede ser valorado liberando rápidamente la presión a la palpación.

Si el dolor es peor cuando se libera esto sugiere signo de rebote positivo. La defensa es una respuesta voluntaria en donde el paciente tensiona los músculos abdominales en respuesta a la palpación. La rigidez es una tensión muscular involuntaria que el paciente no puede controlar. La sensibilidad abdominal, el dolor, el rebote, la defensa, y la rigidez son signos de peritonitis. También palpe buscando masas o distensión. Una masa pulsátil en la línea media del abdomen indica un aneurisma aórtico.



Evalué la pelvis.

Inspeccione y palpe la pelvis buscando trauma o sangrado (figura 1-22). Busque también sangrado rectal obvio o incontinencia urinaria o fecal. En la paciente embarazada quien está en trabajo de parto evalúe el área vaginal y el perine buscando abombamiento. También evalúe por sangrado vaginal o cualquier fluido anormal.



Evalué las extremidades.

Inspeccione las extremidades en busca de signos de trauma, equimosis eritema, cianosis y color moteado (figura 1-23). Una extremidad que presenta eritema y que está caliente y seca a la palpación puede indicar un embolismo venoso. Una extremidad moteada, cianótica y fría usualmente indica un trombo arterial. En los pacientes de piel negra evalúe la cianosis en la palma de las manos, en el lecho ungueal, las mucosas orales y conjuntivales.



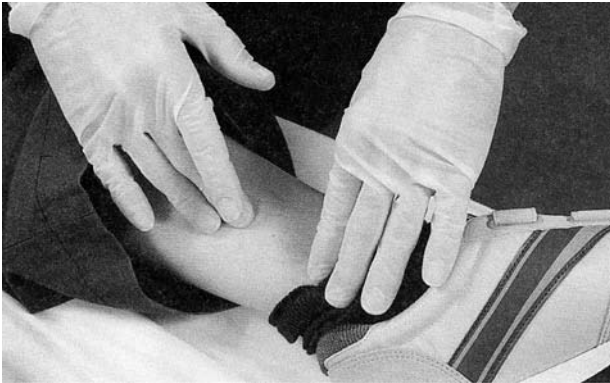
Evalué pulsos distales

la función sensitiva y motora en cada extremidad. El pulso radial debe ser valorado en las extremidades superiores, y el pulso pedal o tibial posterior debe ser valorado en las extremidades inferiores.

Evalué la función sensitiva utilizando estímulos dolorosos en un paciente con alteración del estado mental y con estímulos táctiles suaves en el paciente consciente. Evalué la respuesta motora a la estimulación dolorosa. Si el paciente responde y obedece órdenes pregunté cual dedo está siendo tocado para evaluar la función sensitiva. Para evaluar la función motora, pídale al paciente que le agarre la mano y que la apriete lo más fuertemente posible. Para evaluar la fuerza en los miembros inferiores haga que el paciente empuje en contra de sus manos. Compare la fuerza en los miembros inferiores y en los superiores comparando entre izquierda y derecha. (Revise el subtema "realice un examen neurológico si está indicado").

Busque edema periférico en los miembros inferiores (figura 1-24). Esto puede ser un signo de falla cardíaca derecha, sobrecarga de volumen, o hipertensión venosa. Comprima el

área sobre la tibia o el maléolo medial por cinco segundos buscando edema con fóvea.



Evalué la parte posterior del cuerpo.

Evalué e inspeccione rápidamente la parte posterior del cuerpo. Busque coloraciones anormales en los flancos lo cual le puede indicar hemorragia intra-abdominal. Palpe la parte inferior de la espalda en busca de edema o colección de fluido lo cual se llama edema presacro. Esta clase de edema usualmente se asocia con condiciones en las cuales el fluido linfático se acumula como en la falla cardíaca congestiva.

Busque pulseras que indiquen problemas médicos.

Utilice equipo adicional si la situación lo requiere.

Puede que se requiera equipo adicional para revelar información adicional y asociarlo con la causa de la condición o para proporcionar monitorización continua de las funciones vitales. Usted debe considerar el siguiente equipo adicional en el paciente médico:

Monitorización cardíaca continua. Se debe aplicar un monitor cardíaco (figura 1-25) en el momento en que se está obteniendo la historia y examen físico. El electrocardiograma proporciona evidencia acerca de la etiología de la condición. Es importante identificar arritmias que puedan comprometer la vida y tratarlas tanto farmacológicamente como no farmacológicamente. Las arritmias cardíacas puede manifestarse con dolor en el pecho, debilidad, síncope, alteración del estado mental y otros signos y síntomas de pobre perfusión.

Los cambios en el ritmo pueden indicar mejoría o deterioro en la condición del paciente. También, las arritmias pueden identificar desequilibrios de los electrolitos. Se requiere monitorización cardíaca continua en cualquier problema del sistema nervioso central, respiratorio, cardiovascular o con cualquier signo de inestabilidad fisiológica. La monitorización cardíaca continua también proporciona una lectura continua de la frecuencia cardíaca. Se debe realizar electrocardiograma de 12 derivaciones en un paciente que se sospeche de infarto agudo al miocardio.

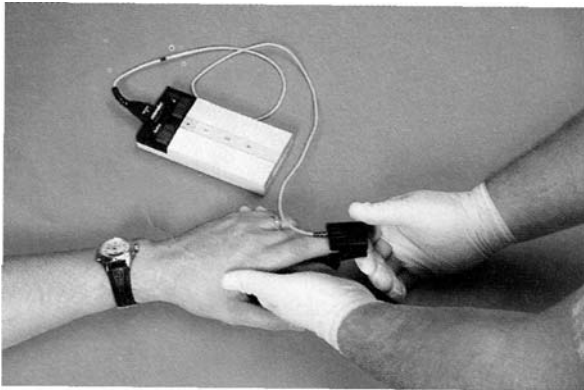


Aplique el monitor cardíaco para tener monitorización continua a mas tardar antes de la evaluación enfocada, historia clínica y examen físico.

Pulsoximetría. Un pulso oxímetro (figura 1-26) es una pieza de equipo para evaluar la oxigenación. Estudios han mostrado que la detección precoz de hipoxia oculta se puede realizar a través del pulso oxímetro. Una lectura normal debe ser por encima del 95%. Una lectura por debajo de éste valor usualmente amerita terapia con oxígeno. Una lectura por debajo del 90% se correlaciona con un nivel de oxígeno arterial de aproximadamente 60 milímetros de mercurio. Usted debería considerar ventilación a presión positiva y oxígeno suplementario en este paciente.

Tenga en cuenta las limitaciones del pulso oxímetro. (Véase capítulo 5, disnea dificultad y falla respiratoria). La hipotermia y la hipoperfusión son dos condiciones que podrían dar lecturas erróneas. Las lecturas también podrían estar erradas en pacientes con esmalte, sangre seca, o enfermedad vascular periférica. Asegúrese de evaluar al paciente como un todo. Esta lectura es solamente una pieza del rompecabezas para

determinar la condición del paciente. Recuerde que es importante tratar al paciente y no al pulso oxímetro.



Utilice un oxímetro de pulso para monitorizar los niveles de oxigenación.

Glucometría. Si usted sospeche hipoglucemia, o no se conoce la causa de la inconciencia es importante establecer una glucometría de base. Esto se logra utilizando un glucómetro electrónico (figura 1-27). Cuando se esté evaluando el nivel de glucosa asegúrese de obtener la muestra de sangre de un capilar obtenido con una lanceta. No utilice la sangre obtenida de una punción venosa. Existe una diferencia del 15% en los valores de glucosa sanguínea venosa y capilar, siendo el valor capilar un poco más alto. Usar una muestra venosa puede proporcionar una medida de glucosa más baja.

Si el nivel de glucosa es menor a 60 mg por dl en un paciente sintomático o menor de 50 mg por dl en un paciente asintomático trate la posible hipoglucemia. El glucómetro también sirve para medir niveles excesivos de glucosa como los que se encuentran en la cetoacidosis diabética o en el coma hiperosmolar hiperglicémico.



Utilice un monitor electrónico para glucometría.

EVALÚE SIGNOS VITALES BASALES

Los signos vitales básicos que deben ser evaluados al término de la evaluación médica rápida o el examen físico enfocado son:

-  respiración
-  pulso
-  características de la piel
-  presión arterial
-  pupilas

Si el paciente es considerado como estable, evalúe los signos vitales cada 15 minutos. En el paciente inestable, debe de hacerse cada 5 minutos.

Respiración

Evalúe las características y frecuencia de la respiración (figura 1-25). Las características están asociadas con el volumen tidal y trabajo respiratorio. Busque signos de dificultad respiratoria como retracciones, aleteo nasal o uso de músculos accesorios. Evalúe la adecuada expansibilidad del tórax.

La frecuencia respiratoria es de normalmente entre 8 y 24 respiraciones por minuto en el paciente adulto. La taquipnea generalmente significa hipoxia, acidosis u otras causas de compromiso ventilatorio como edema pulmonar, neumonía y tromboembolismo pulmonar, u otras condiciones o sustancias que excitan el centro respiratorio. La bradipnea puede ser un signo ominoso de falla respiratoria o secundaria a una sobredosis, intoxicación o lesión cerebral secundaria a un evento cerebro vascular u otras condiciones que deprimen el centro respiratorio. Preste atención especial a los patrones respiratorios discutidos previamente: Cheyne-Stokes, Biot's, hiperventilación central neurogénica y Kussmaul. Dichos patrones pueden indicar varios niveles de lesión cerebral u otras condiciones médicas. (Los patrones respiratorios anormales serán discutidos con más detalle en los capítulos 5 y 7).

Pulso

Determine la frecuencia y características del pulso. La frecuencia cardíaca puede estar influenciada por un amplio rango de factores, incluyendo enfermedad cardíaca de base, medicamentos, intoxicaciones, nerviosismo, ansiedad, hipoxia, lesión cerebral y alteraciones

metabólicas. La bradicardia y la taquicardia deben ser evaluadas en relación a otros signos y síntomas clínicos. Un punto crítico es determinar si la frecuencia cardíaca es la etiología de una pobre perfusión. Y de ser así, usted debe enfocar parte de sus cuidados a estabilizar la frecuencia para incrementar el gasto cardíaco y la perfusión.



Evalué la calidad y la frecuencia de la respiración.

La frecuencia cardíaca también refleja el estado de salud del individuo. Un individuo extremadamente sano puede tener una frecuencia cardíaca en reposo de 40 latidos por minuto. Una frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto en éste paciente en particular es significativa. Sin embargo, también puede encontrar un hombre de 48 años quien no está físicamente entrenado y tener una frecuencia cardíaca en reposo de 86. Una frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto en éste paciente no representa un hallazgo significativo. También, manténgase alerta sobre los efectos de ciertos medicamentos en la frecuencia cardíaca. Si un paciente está tomando un beta bloqueador, no debe esperar taquicardia o frecuencias cardíacas normalmente altas. Si usted encuentra un paciente que toma beta-bloqueadores quien está hipovolémico por un sangrado gastrointestinal, una frecuencia cardíaca de 98 sería un indicador significativo de shock. Así usted esperaría que un paciente que toma beta-bloqueadores tenga frecuencias cardíacas más bajas en reposo.

La presencia del pulso en ciertas ubicaciones es también importante en la evaluación de la perfusión. Sitios centrales, como el carótideo y

femoral, requieren de una presión arterial más baja para generar un pulso. Sitios periféricos como el braquial o radial, necesitan presiones arteriales más altas para producir pulsos. Además, la pérdida de pulsos periféricos es un indicador potencial de un gasto cardíaco disminuido, presión arterial disminuida y un estado de pobre perfusión. Esas son estimaciones clínicas y no están soportadas por evidencia científica.



Evalué la calidad y frecuencia del pulso

La característica del pulso puede también puede brindar información acerca del estado de perfusión. Un pulso débil, sea periférico o central pueden indicar un pobre gasto cardíaco y baja perfusión. Recuerde, es importante ver esto solamente como un signo en la evaluación completa del paciente. Un paciente puede estar sufriendo de un embolismo arterial o alguna enfermedad vascular en una extremidad específica en la cual los pulsos dístales son débiles. Evalúe el pulso en sitios diferentes. Un pulso fuerte y lleno generalmente indica adecuado gasto cardíaco y una buena perfusión.

Cuando evalué el pulso palpe la diferencia en la amplitud durante la fase inspiratoria de la respiración, especialmente en pacientes con compromiso respiratorio. Si el pulso se vuelve débil o ausente durante la inspiración, puede ser una indicación de un incremento en la presión intra-torácica, taponamiento cardíaco, pericarditis adhesiva, falla cardíaca congestiva u otras condiciones. Esta reducción u obliteración del pulso es conocida como "pulso paradójico".

El pulso paradójico es un hallazgo muy sutil y difícil de detectar en la escena prehospitalaria.

Piel

Evalué el color, temperatura y condición de la piel. Colores anormales incluyen cianosis, enrojecimiento, palidez, moteada o ictericia. Es posible ver una combinación de colores en un mismo paciente. El paciente con shock hipovolémico puede presentarse con palidez y cianosis, mientras que el paciente con shock anafiláctico puede evidenciar enrojecimiento y cianosis.

Temperaturas anormales en la piel pueden ser calor o frío, asegúrese de tener en cuenta el efecto de la temperatura ambiente sobre la piel del paciente. Si hay frío extremo y usted encuentra el paciente fuera de un recinto, esperará encontrar al paciente frío. El abdomen es la mejor área del cuerpo para evaluar la temperatura de la piel, ya que generalmente está cubierta y es menos afectada por factores ambientales.



Evalué la temperatura relativa de la piel.

La condición de la piel se refiere al nivel de humedad. La piel es normalmente seca al tacto. Sin embargo, un paciente con deshidratación severa puede presentar piel extremadamente seca. El mejor sitio para evaluar la turgencia es la piel sobre el esternón. Si sospecha deshidratación evalúe las membranas mucosas de la cavidad oral buscando resequedad y los ojos buscando la falta de lágrimas.

El llenado capilar también provee alguna evidencia de efectividad de la perfusión periférica. Sin embargo, como se mencionó previamente, el llenado capilar puede estar fuertemente influenciado por el ambiente, si el paciente fuma, o condiciones médicas. Así, un

llenado capilar mayor de 2 a 3 segundos, el cual es considerado anormal, puede que no sea un indicador confiable de pobre perfusión. Considere el llenado capilar como un elemento sumado a otros signos.

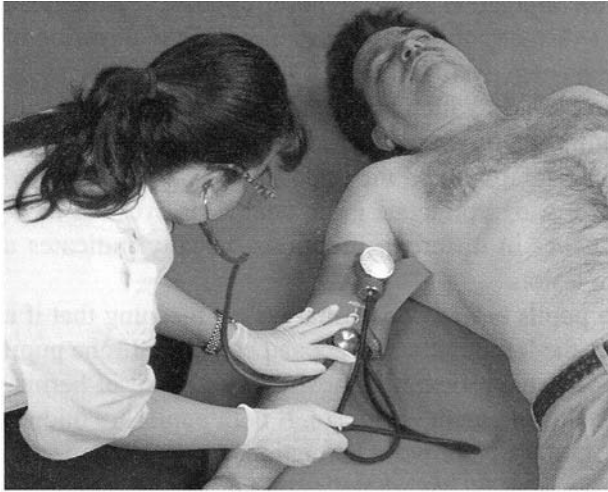
Presión arterial

Evalué la presión sanguínea con el método auscultatorio para que pueda obtener un registro de la presión arterial sistólica como de la diastólica. El rango normal para la presión sanguínea sistólica es de 100 a 140 mmHg. La presión arterial diastólica generalmente se encuentra entre 60 y 90 mmHg. Cuando la presión arterial diastólica excede 130 mmHg, generalmente es considerada una emergencia hipertensiva.

La diferencia entre la presión arterial sistólica y la diastólica es conocida como presión de pulso. Una presión de pulso normal es entre 30 a 40 mmHg. Una presión de pulso menor de 30 mmHg es considerada como estrecha y una mayor de 40 es considerada como amplia. Una presión de pulso estrecha es vista clínicamente en condiciones con vaso constricción, un incremento en la resistencia vascular periférica, y potencialmente en una disminución en el gasto cardíaco como en un shock hemorrágico. Una presión de pulso amplia puede ser vista en el síndrome de herniación cerebral cuando el reflejo de Cushing (una respuesta cerebral a la isquemia) ha incrementado la presión sanguínea sistólica pero no la diastólica. Cuando usted sospecha pérdida de líquidos o sangre, evalúe por hipotensión ortostática (también llamada hipotensión postural). Coloque a su paciente en posición supina y tome su presión arterial. Luego colóquelo de pie por unos minutos y tome nuevamente la presión sanguínea. Si la frecuencia cardíaca incrementa más de 20 latidos por minuto o si la presión arterial sistólica disminuye más de 10 mmHg, el resultado es considerado positivo de hipotensión ortostática. La hipotensión ortostática usualmente indica pérdida intravascular de líquido o sangre.

Cuando evalúe la presión sanguínea, busque pulso paradójico. Como mencionamos previamente, esta es la reducción o disminución del pulso o una caída en la presión arterial sistólica mayor de 10 mmHg cuando el

paciente inhala. Después de la inhalación, la presión no disminuye más.



paciente siga su dedo en diferentes direcciones. Busque movimientos temblorosos o un ojo que no puede seguir al otro adecuadamente.



Pupilas

Evalúe las pupilas en cuanto a igualdad, tamaño y reactividad. Cuando evalúe las pupilas, en ausencia de alguna lesión de la espina cervical, realice la prueba del reflejo oculo-cefálico o maniobra de ojos de muñeca en el paciente comatoso. Rote la cabeza rápidamente de un lado al otro, observando los ojos. En un paciente con tallo cerebral intacto, los ojos se moverán en dirección opuesta al movimiento de la cabeza y mantendrán enfocado un punto distante. Si los ojos se mueven en la dirección en que se mueve la cabeza, esto indica disfunción del tallo cerebral.

También, evalúe por desviación conjugada, en la cual los ojos se posicionan en forma alineada, hacia un lado. Lo que puede indicar una lesión pontina sobre el mismo lado de la alineación o infarto hemisférico frontal del lado opuesto de la dirección de la alineación. Una alineación no conjugada, donde los ojos están desviados, focalizándose en diferentes direcciones, usualmente indica lesión del tallo cerebral.

Las pupilas tienen un reflejo consensual, esto significa que si el ojo derecho es estimulado con luz, la pupila izquierda reaccionará y se contraerá, si una pupila está dilatada y fija sin reflejo consensual, es probablemente el resultado de una herniación cerebral, lesión supratentorial o un aneurisma. Si ambas pupilas están en posición media y fijas, sospeche herniación cerebral. Verifique los músculos de los movimientos extra oculares haciendo que el

Obtenga una historia clínica

En el paciente que no responde, la historia de ser obtenida después del examen físico y los signos vitales. Refiérase a la sección "evalúe la queja del paciente y la historia médica" previamente en este capítulo, la cual describe la historia que debe ser obtenida para el paciente que no responde o presenta un estado mental alterado. Para el paciente que no responde debe obtener la mayor cantidad de información posible de los familiares o los testigos en la escena.

Realice intervenciones

La clave para proporcionar cuidados de emergencias es manejar las amenazas inmediatas a la vida del paciente tan rápido como sea posible durante la evaluación inicial, la historia y examen físico enfocados sin realizar una impresión diagnóstica del problema. Si el paciente tiene dificultad respiratoria, es más importante inicialmente determinar la severidad e iniciar los cuidados de la condición con oxigenoterapia o ventilación a presión positiva que determinar la causa exacta desencadenante del problema. Si el paciente está en falla respiratoria, necesita ser ventilado inmediatamente, sin importar si la condición es debida a asma, enfisema o a edema pulmonar. Luego, durante la evaluación usted debe empezar a realizar una impresión diagnóstica prehospitalaria, ya que el paciente asmático y el paciente con edema pulmonar son tratados de forma diferente y se pueden beneficiar

significativamente de terapia farmacológica específica. Una vez que las amenazas a la vida del paciente están bajo control, los cuidados son basados en relación al paciente y su condición. Algunas condiciones requieren mayor intervención farmacológica inmediata para reducir o disminuir las amenazas a la vida del paciente referentes a la vía aérea y la ventilación como en anafilaxis y el status asmático. Al final de la historia enfocada y el examen físico, usted debe haber manejado todas las condiciones que amenazan la vida del paciente inmediatamente. Durante la evaluación inicial, usted habrá establecido una vía aérea permeable y brindado ventilación a presión positiva u oxígeno suplementario. Además, debe de haber reconocido signos y síntomas de inestabilidad fisiológica y debe haber iniciado un plan de emergencia. Intervenciones críticas que pueden ser hechas durante la evaluación inicial, la historia y el examen físico enfocado incluirían cuidados de la vía aérea, intubación endotraqueal, oxigenoterapia, ventilación a presión positiva, terapia intravenosa y administración de medicamentos para resolver las condiciones que amenazan la vida del paciente inmediatamente.

POSIBILIDADES A PROBABILIDADES: FORMACIÓN DE UN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CAMPO

La formación de un diagnóstico diferencial de campo requiere la concentración de todos los aspectos de la evaluación del paciente y el procesamiento de quejas, signos, síntomas, y otras informaciones diagnósticas. Usted como el practicante debe mantenerse enfocado y considerar toda la información dada a usted por el proceso de evaluación, sobre todo los signos y síntomas sutiles. Mediante un proceso de pensamiento crítico, usted debe asociar la información y desarrollar una lista mental de condiciones posibles de las que el paciente puede estar sufriendo. Esta lista es completamente dinámica y se cambia a cada paso en la evaluación. Usted comienza en el proceso con una amplia lista de condiciones posibles, "o posibilidades" que el paciente puede estar sufriendo, esta basada en la información inicial típicamente proporcionada a usted por el radio operador. Cuando usted obtiene más información de las características iniciales de la

escena y la queja principal del paciente, usted revisa su lista mental usando el sistema de "incluir" y "excluir".

Debe ser entendido que, durante este tiempo, usted proporciona cuidados al paciente y sigue la evaluación sin interrupción. También, lo que fue "incluido" como una posibilidad puede ser "excluido" rápidamente en el siguiente paso o fase de la evaluación. Por lo tanto, este es un proceso mental que es integrado con la información que usted obtiene continuamente de la historia del paciente y del examen físico.

Al usted continuar con la evaluación y tratamiento, revise su lista mental "de posibilidades".

Su esfuerzo debe ser dirigido a reducir sus "lista de posibilidades" a idealmente una, dos o tres "probabilidades", es decir de qué es de lo que el paciente probablemente sufre. Este es el diagnóstico diferencial de campo. Por medio de este usted típicamente proporciona cuidado de emergencia adicional basado en esta probabilidad o diagnóstico de campo. Hasta que usted esté en la fase de probabilidad, su cuidado de emergencia del paciente probablemente será general.

Al responder a una escena de emergencia, el profesional del SME debe de procesar la información proporcionada por el radio operador, como por ejemplo "Paciente masculino de 56 años de edad con dolor torácico." No importa cuanta o poca información sea proporcionada, usted debe de procesar esa información, clasificar al paciente como un paciente médico o un paciente de trauma. Sin embargo, tan evidente como pueda parecer esta información, no desarrolle visión de túnel y pase por alto indicadores críticos de una condición que a menudo son sutiles, simplemente porque usted se enfoca a una sola dirección

Como un ejemplo, puede que usted sea llamado a una escena para "una caída con una posible fractura de pelvis." Cuando usted entra a la residencia, usted nota al paciente supino en el suelo de la sala de estar con rotación interna de la extremidad inferior izquierda, equimosis obvia

de la cadera izquierda, y queja de dolor en el muslo lateral izquierdo y rodilla izquierda. Basado en la información de despacho, queja paciente, y características de la escena, usted clasificaría al paciente como un paciente de trauma con una posible fractura o dislocación de pelvis. (Como una nota de interés, la rodilla y la cadera son enervadas por el nervio obturador. Por lo tanto, cualquier paciente que se ha caído y se queja de dolor sólo en la rodilla, típicamente en el muslo anterior distal y el aspecto medial de la rodilla, y no se queja del dolor de la cadera, deber ser evaluado a fondo por una posible dislocación o fractura de la pelvis. El dolor de la rodilla puede ser el único indicador de la fractura o dislocación de la cadera.)

En este punto sería fácil concentrarse en la posible fractura o dislocación y proporcionar cuidado de emergencia sólo para esta lesión. Usted puede llegar al departamento de emergencia con una cadera bien inmovilizada, pero con un paciente que está en condición crítica por otra causa que usted pasó por alto debido al no considerar todas "las posibilidades" y realizar una evaluación cuidadosa. La pregunta clave para este paciente es "¿Cómo se cayó usted?" Es vital distinguir si el paciente "se tropezó", "se mareo" "o se desmayo" y se cayó. Si el paciente se "mareo" o se "desmayo", el paciente podría sufrir de un problema mucho más serio que una lesión de cadera.

El paciente puede estar experimentando episodios de disritmias potencialmente letales tales como taquicardia ventricular, o puede haber sufrido un EVC, o puede tener un desequilibrio de los electrolitos, o puede estar hipóxico debido a una embolia pulmonar. Hay muchas condiciones "o posibilidades" que podrían haber causado el mareo del paciente o haber causado que él sufriera un episodio sincopal. Usted debe considerar todas estas "posibilidades" y conducir su investigación por medio de su evaluación, buscando evidencia para apoyar o descartar "las posibilidades". Si una de estas posibilidades se hace más evidente, invéstiguela más para apoyar este descubrimiento y para identificar otras posibilidades.

El primer paso en este proceso de pensamiento crítico es el de tomar la información del despacho y desarrollar una amplia lista de posibilidades.

Esto le ayudara a no desarrollar una visión de túnel y le da continuidad a su evaluación. Después de esto, usted obtendrá información de la evaluación de la escena y comenzara a desarrollar un cuadro mental del mecanismo de lesión potencial e "incluir" o "excluir" posibilidades. Por ejemplo, si usted es llamado a la escena de un paciente que se queja "de dolor y sensibilidad en la pierna izquierda" usted puede incluir en sus posibilidades una fractura de tibia o peroné, una lesión en el músculo, la ruptura del tendón, una embolia arterial o una trombosis de vena profunda como algunas de las posibilidades a su lista mental.

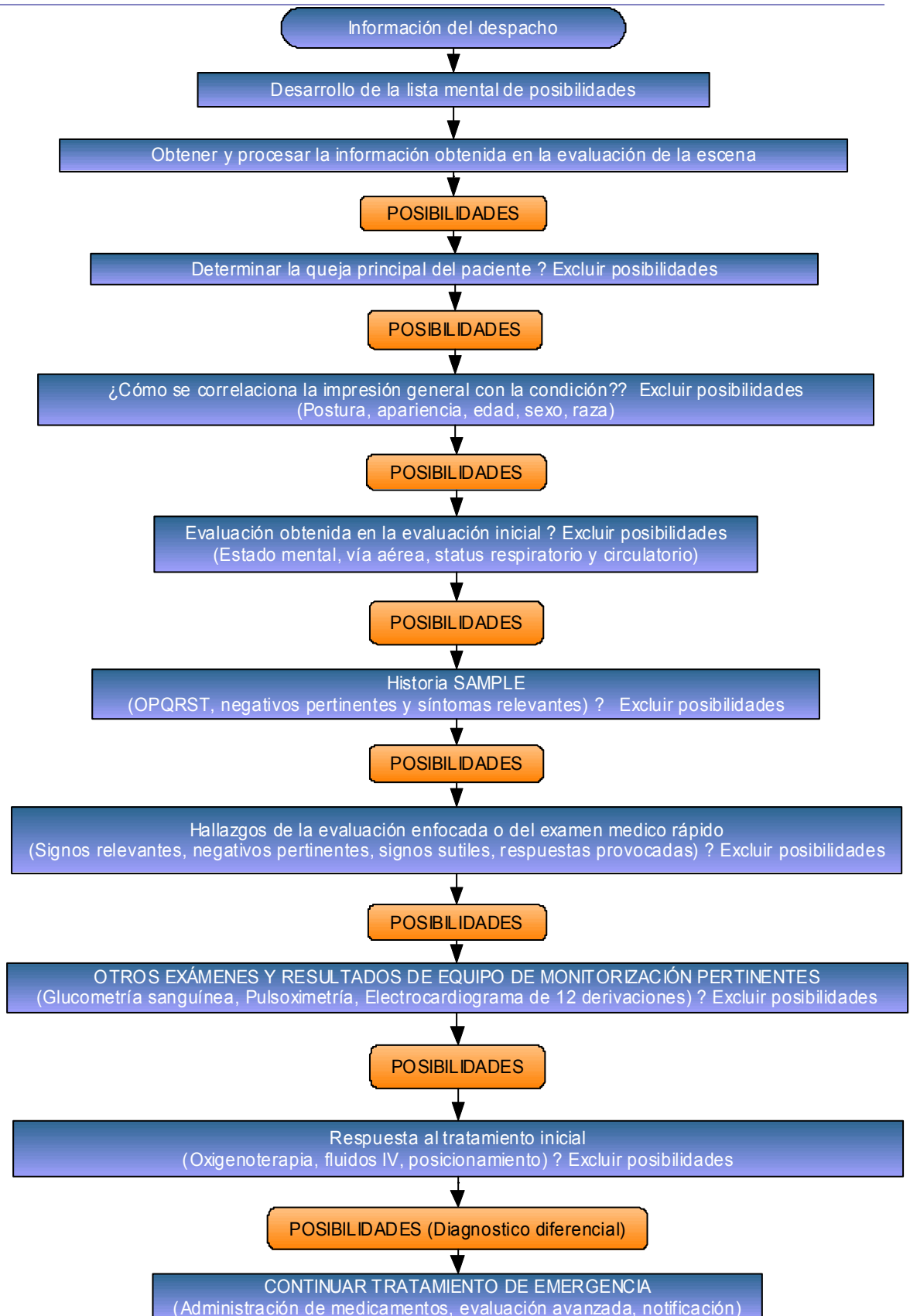
Al llegar a la escena, usted encuentra un paciente que está en una cama de hospital. La familia le indica que el paciente no es ambulatorio y esta confinada a su cama. La familia niega cualquier caída o tensión aplicada a las extremidades inferiores del paciente e indica que ella ha estado confinada a su cama durante varios meses. Basado en esta información, usted comienza a

"excluir" lesiones traumáticas de su lista de posibilidades; sin embargo, esto no será completamente "excluido" hasta que el examen físico confirme que no hay ninguna prueba de trauma o signos objetivos de lesión. Después de esto, las posibilidades de una fractura, lesión muscular o lesiones de tendón serán "eficazmente excluidas."

Por otra parte, en un paciente con sensibilidad o dolor en la pierna, concomitante con un período largo de inmovilidad, la posibilidad de una trombosis de vena profunda es "incluida" y se vuelve una posibilidad mucho más segura. Durante el examen físico de la extremidad, si la pierna afectada es encontrada a la palpación tibia y ligeramente más grande que la otra pierna, una trombosis de vena profunda se mueve de una "posibilidad" a una "probabilidad".

En resumen, el diagnóstico diferencial de campo es un proceso mental dinámico que requiere la entrada y la integración de información descubierta en cada aspecto de la evaluación de la escena, historia y examen físico. El proceso fluye como mostrado en el siguiente algoritmo.

PROCESO DE DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CAMPO



EXAMEN FÍSICO DETALLADO

Un examen físico detallado es un examen más cuidadoso y es realizado después de la historia y el examen físico enfocados y solamente después de que todas las condiciones que amenazan la vida del paciente han sido efectivamente manejadas. El propósito es identificar las lesiones o condiciones que no amenazan la vida y manejarlas adecuadamente. Muchos de los mismos pasos que fueron realizados en el examen enfocado o la evaluación médica rápida son repetidos en el examen físico detallado. Este examen es más detallado que el examen enfocado y el examen médico rápido, y le permite enfocarse en hallazgos que contribuirán a desarrollar un diagnóstico diferencial.

Sin embargo ya que la mayoría de las evaluaciones de los pacientes son basadas en la queja principal y la historia y no en los signos que se presentan, un examen físico detallado en el paciente médico es de utilidad limitada. En el paciente de trauma, donde la mayoría de la información necesitada para formar una impresión prehospitalaria y para iniciar cuidados del paciente es obtenida por el examen físico, en este caso un examen físico detallado es más importante. Así, el examen físico detallado es realizado generalmente en el paciente que ha sufrido trauma y no en el paciente que presenta una condición médica. En cualquier caso un examen físico detallado debe ser realizado solamente cuando hay tiempo disponible y la condición del paciente lo permite.

EVALUACIÓN CONTINUA

La evaluación continua debe ser realizada después de la historia clínica y el examen físico enfocados. Esta evaluación podría ser hecha en la ambulancia mientras se encuentra realizando el traslado hacia el departamento de emergencia o aún si se encuentra en la escena. O puede iniciarlo en la escena y continuarlo en la ambulancia.

Los propósitos de la evaluación continua son determinar cualquier cambio en la condición del paciente y evaluar la efectividad de sus intervenciones. Debe reevaluar continuamente a todos los pacientes, sin importar el nivel de respuesta o lo crítico que se encuentre. Esto

identificará si los cuidados que usted ha brindado son efectivos o no y le dará evidencia de deterioro o mejoramiento de la condición general del paciente.

La clave en el cuidado del paciente con patología médica es evaluar, intervenir, reevaluar, intervenir, y así sucesivamente. Sus intervenciones deben ser seguidas por una revaloración, la cual es la evaluación continua. En el paciente estable, debe ser realizada cada quince minutos, mientras que en el paciente inestable debe ser realizada cada cinco minutos. Los pasos en la evaluación continua son:

- ✚ repetir la evaluación inicial
- ✚ reevaluar y registrar signos vitales
- ✚ repetir la evaluación enfocada por quejas adicionales
- ✚ verificar las intervenciones

Repita la Evaluación inicial

El primer paso en la evaluación continua es repetir la evaluación inicial. Esto es identificar cualquier cambio y nuevas condiciones que amenazan la vida del paciente en la vía aérea, ventilación o circulación. Por ejemplo un paciente quien ha desarrollado ahora secreciones en la cavidad oral. Debe succionarlo inmediatamente para prevenir bronco aspiración. O durante su revaloración, puede notar que las ventilaciones por minuto del paciente son pocas e inmediatamente decide proveer ventilación a presión positiva. Esta revaloración debe ser realizada igualmente a la primera evaluación inicial.

Los pasos son los siguientes:

- ✚ reevaluar el estado mental
- ✚ reevaluar la vía aérea
- ✚ reevaluar circulación incluyendo pulso, sangrados y estado de perfusión (color de la piel, temperatura y llenado capilar)
- ✚ reestablecer las prioridades del paciente.

Reevalúe y registre signos vitales

Durante la evaluación continua, revalore la frecuencia respiratoria, las características de la respiración, ruidos respiratorios, características y frecuencia del pulso, piel, pupilas y presión sanguínea. También, registre el ritmo del

electrocardiograma, lectura de la oximetría, nivel de glucosa sanguínea, capnografía y otras herramientas utilizadas en la evaluación. Registre todos los signos vitales y la hora en la que fueron tomados.

Repita la Evaluación enfocada de las otras quejas del paciente

Si el paciente comienza a quejarse de otros síntomas o a presentar cambios en el síntoma original, repita la historia, use el OPQRST enfocado en la queja particular. Realice un examen enfocado en el área comprometida. Por ejemplo, si el paciente ahora comienza a quejarse de dificultad para respirar, regrese y evalúe la boca, el cuello, el tórax, el abdomen y las extremidades, buscando evidencia adicional así como la severidad y causa de la dificultad respiratoria.

Evalué sus intervenciones

Determine si su cuidado de emergencia es efectivo y ha cambiado la condición del paciente. En este momento asegúrese de que todo el equipo está trabajando adecuadamente y de que las intervenciones son todavía adecuadas. Por ejemplo, usted reevaluaría la ubicación del tubo traqueal por medio de los sonidos respiratorios, y sonidos sobre el epigastrio, monitor de CO₂, oximetría, profundidad, seguridad del fijador del tubo y el balón piloto para asegurarse de que el balón principal permanece inflado. Es importante evaluar el equipo que es usado para cuidados de la vía aérea, ventilación, circulación, administración de medicamentos, infusiones intravenosas, bomba de infusión, oximetría, capnografía, monitor electrocardiográfico y otros elementos que son usados para la monitorización continua del paciente o para los cuidados de su condición.

Note cambios en la condición del paciente

Cambios en la condición del paciente serán la base para reevaluaciones y futuras intervenciones. También estos cambios brindaran información sobre si el paciente está mejorando o se está deteriorando. Es necesario notar y registrar cambios en la condición del paciente para establecer un cuidado continuo.

RESUMEN

La información obtenida de la evaluación del paciente es el bastón principal para proveer un cuidado de emergencia agudo y efectivo. En el paciente con patología médica, la información obtenida por la queja principal y la historia clínica es generalmente la más útil para guiar el cuidado del paciente que la información obtenida con el examen físico.

Su objetivo en la evaluación es identificar y manejar todas las condiciones que amenazan la vida del paciente inmediatamente durante la evaluación inicial y el examen físico enfocados, sin importar la causa exacta del problema, buscando indicadores de inestabilidad fisiológica. También debe obtener información adicional para realizar juicios sobre la etiología de la condición que sirvan como base para un cuidado de emergencia más avanzado. Así, usted se desplazara de un formato basado en la evaluación enfocada a la identificación y cuidados de condiciones que amenazan la vida paciente inmediatamente a un procedimiento enfocado más hacia el diagnóstico o realizar un diagnóstico diferencial prehospitalario que le permitan brindar intervenciones específicas para una condición particular. La reevaluación que es realizada en la evaluación continua es también vital e involucra monitorización continua de los cambios en la condición del paciente, identificando cualquier desarrollo de alguna condición amenazante para la vida del paciente y monitorizando intervenciones y el equipo utilizado en los cuidados del paciente. También durante la reevaluación, cambios en la condición del paciente, vistos como mejoría o deterioro son determinantes y deben ser registrados.



2

MANEJO DE LA VÍA AÉREA, VENTILACIÓN Y OXIGENOTERAPIA.

La vía aérea es el portal de entrada del oxígeno al cuerpo humano. El iniciar el manejo de la vía aérea es la primera prioridad en la resucitación del paciente. Sin un vía aérea en función todos los otros esfuerzos de resucitación serán en vano. A pesar de que la “A” en la nemotécnica “ABC” es comúnmente enfatizada, la vía aérea es desafortunada y generalmente ignorada en el tratamiento de pacientes con problemas médicos agudos. En este capítulo, se asume que el lector tiene un sólido entendimiento en manejo básico de la vía aérea y está familiarizado con el procedimiento de intubación endotraqueal. Otros procedimientos avanzados como intubación far-macológica de secuencia rápida (RSI) serán también considerados. Este capítulo prevé métodos apropiados de monitorización después de que una vía aérea ha sido controlada.

Tópicos a considerarse en este capítulo:

- ✚ Anatomía y Fisiología.
- ✚ Oxigenoterapia.
- ✚ Manejo de la vía aérea.
- ✚ Equipo y técnicas de ventilación.
- ✚ Intubación endotraqueal.
- ✚ Métodos alternos de intubación.

- ✚ Vías aéreas mecánicas alternas.
- ✚ Técnicas quirúrgicas para el control de la vía aérea.
- ✚ Intubación farmacológica de secuencia rápida
- ✚ Guías de ventilación y soporte de la vía aérea

Caso Clínico

Usted atiende una llamada de emergencia que llega a despacho como “persona inconsciente”. Al llegar a la escena, encuentra a un hombre que dice haber encontrado a su esposa inconsciente y a su lado un frasco de pastillas para dormir y contenedores de bebidas alcohólicas. Usted verifica la seguridad de la escena y comienza a evaluar al paciente.

Usted encuentra a una mujer de edad media respirando a una frecuencia de ocho veces por minuto, de calidad superficial y un charco de vomito a su lado.

¿Cómo procedería en la inmediata resucitación de este paciente?

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Anatomía de la vía aérea superior

La vía aérea superior comienza en la abertura de la nariz y la boca y termina en la traquea al fondo de la laringe (figura 2-1).

El aire entra al cuerpo a través de la nariz y la boca. Aquí, el aire es calentado, humedecido y filtrado antes de pasar a una extensa cavidad llamada faringe. La parte posterior de la nariz es la nasofaringe y la cavidad larga en la parte posterior de la boca es la orofaringe. La faringe comúnmente representa el comienzo del sistema respiratorio y el sistema digestivo. Distalmente, la faringe se divide en dos canales: el esófago que guía al tracto digestivo y la traquea que guía a los pulmones.

El contenido gástrico aspirado entra a la faringe proveniente del esófago donde puede tener acceso al árbol traqueó-esofágico si el mecanismo protector de la vía aérea llegase a fallar.

El músculo de la lengua es la estructura más grande que ocupa la cavidad oral. Como resultado de sus proporciones, la lengua es por lo común el origen de obstrucción en la vía aérea, particularmente en pacientes con alteración del estado de conciencia. El principal enlace de la estructura muscular de la lengua es la mandíbula, o hueso de la quijada.

Una gran estructura cartilaginosa, la epiglotis, protege la traquea de sangre, secreciones, vómito y material dirigido al sistema digestivo (figura 2-2).

La mayoría de las técnicas de intubación endotraqueal requieren la manipulación de la epiglotis. Frente a la epiglotis está un receso en la base de la lengua llamado vallécula. Ligamentos que unen la base de la lengua a la epiglotis halan partes profundas de la lengua adelante, como parte del proceso de intubación, también eleva la epiglotis. La parte superior de la epiglotis es inervada por el noveno nervio craneal (nervio glosofaríngeo), mientras que la parte baja de la epiglotis y las cuerdas vocales son inervadas por décimo nervio craneal (nervio laríngeo superior y nervio laríngeo recurrente) pudiendo ocasionar, después de manobras

endotraqueales, ronquera o carraspera permanente.

Bajo la epiglotis está la laringe, y la parte superior de la traquea, la cual contiene las cuerdas vocales. Esta estructura está localizada anatómicamente frente a la cuarta y quinta vértebra cervical. La falsa cuerda vocal yace sobre la cuerda vocal real. La laringe es definida externamente por el cartílago de la tiroides, o manzana de Adán. Debajo de ésta se encuentra el cartílago cricoides o aro cricoides. Éste es el único completamente circular apoyado en el árbol traqueobronquial. La presión directa sobre la superficie anterior ocluye y cierra el esófago, el cual descansa atrás y previene la aspiración. Esta es una pequeña membrana en forma de diamante entre el cartílago de la tiroides y el aro cricoides, llamada membrana cricotiroides, la misma es una importante marca para establecer una vía aérea quirúrgicamente. Como la laringe sobresale dentro de la faringe, ésta define el profundo orificio posterior o sea la fosa periforme. Este es el sitio donde un tubo endotraqueal puede ser comúnmente alojado, particularmente durante un procedimiento de inserción a ciegas.

Una obstrucción de vía aérea es a menudo caracterizada por estas posiciones. La obstrucción supraglótica ocurre sobre la laringe, mientras que la obstrucción subglótica ocurre bajo la laringe.

FISIOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

La mayor función de la laringe es la de proteger la vía aérea superior. Cuando se produce la deglución o tos, las contracciones de los músculos de la laringe ajustan la apertura de la glotis y disminuye el movimiento de la epiglotis. Este movimiento sirve para proteger el árbol traqueobronquial.

En definitiva, cuando un paciente necesita proteger la vía aérea, es difícil determinar si los mecanismos de protección de la misma se encuentran intactos. La prueba de náusea no es un indicador confiable de protección de vía aérea, por lo tanto se debe asumir que cualquier paciente que sea incapaz de mantener una vía aérea sin asistencia requiere un agresivo cuidado de la vía aérea.

La manipulación de la vía aérea superior produce repuestas fisiológicas características, por ejemplo, la manipulación de la vía aérea superior, típicamente resulta en la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Clínicamente, éstas se manifiestan como una elevación en la presión de la sangre y ritmo cardíaco durante el proceso de intubación. Generalmente, éste es tolerable, a menos que el paciente presente una elevada presión intracraneal (ej. de hemorragia intracerebral) o fundamentalmente desordenes cardíacos (ej. shock cardiogénico). Narcóticos como el sulfato de morfina, agentes beta-bloqueadores se han usado satisfactoriamente para proteger contra estos efectos.

ANATOMÍA BAJA DE LA VÍA AÉREA INFERIOR

La vía aérea inferior (fig. 2-1) comienza en el punto donde los bronquios se dividen en izquierdo y derecho. Este punto es conocido como Carina. El bronquio principal tiene una forma más vertical, por esta razón, los cuerpos extraños son aspirados frecuentemente hacia el ápex de campo pulmonar derecho. De igual manera, si el TOT se introduce demasiado, se alojara en el bronquio fuente derecho.

Los bronquios se subdividen en pequeños bronquiolos, los cuales terminan en sacos alveolares. El intercambio de oxígeno y el CO₂ tiene lugar entre los alvéolos y los capilares pulmonares.

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA.

La función principal de la respiración es proporcionar oxígeno y eliminar CO₂ producido por los procesos metabólicos del cuerpo. Además, debido a la relación de CO₂ y el estado ácido/base, la respuesta compensatoria o “buffer” respiratorio actúa más rápidamente.

El oxígeno se deriva de nuestro ambiente externo y es arrastrado hacia adentro de los pulmones durante la inspiración (figura 2-3A). Durante esta fase, la pared del tórax se expande y el diafragma se aplanan; esto crea una presión negativa (un vacío) dentro de los pulmones, recogiendo oxígeno y otros gases del ambiente a través de la tráquea dentro del árbol respiratorio.

La inspiración es un proceso activo que requiere el gasto de energía.

El mayor determinante del volumen alveolar de oxígeno incluye el fragmento inspirado de oxígeno (generalmente 21% de aire ambiente) y la tasa ventilatoria, reflejada en la concentración moderada de CO₂ arterial.

Durante la expiración (Fig., 2-3 B), el diafragma y las costillas vuelven a su estado normal. Se crea la presión positiva dentro de la cavidad pleural. En la mayoría de los casos, la expiración es un proceso pasivo, y no requiere ningún consumo de energía. Sin embargo, en el paciente asmático y aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hay obstrucción de flujo aéreo y la exhalación se vuelve un proceso activo. En el paciente con falla respiratoria, la ventilación es realizada por personal de salud, empleando técnicas manuales o mecánicas (como ventilación con dispositivos bolsa-válvula-máscara).

Dos factores afectan la habilidad de ventilar a un paciente adecuadamente: la resistencia y complacencia. La resistencia se refiere a la facilidad con que los gases fluyen en un espacio abierto (vía aérea o alvéolo). El mayor factor que determina la resistencia de la vía aérea es el diámetro seccional de la tráquea y estructuras de la vía aérea superior. El cambio en la resistencia de la vía aérea es exponencial según el grado de obstrucción.

La complacencia es la descripción matemática de la elasticidad de los pulmones, y se define como el cambio en volumen pulmonar producido por un cambio en la presión. Puede apreciarse una disminución en la misma como un aumento en el esfuerzo para ventilar a un paciente, por lo que se necesita mayor presión para lograr el mismo volumen pulmonar en los pacientes en que se encuentre disminuida, como los pacientes con COPD.

Una vez que el oxígeno llega a los alvéolos, debe pasar entonces por los pequeños capilares que se encuentran en la parte distal de los pulmones. Este proceso es conocido como difusión.

Éste normalmente es un proceso muy eficaz, debido en parte a la gran área de superficie de los alvéolos y la distancia pequeña entre el espacio alveolar y membranas del capilar.

Para que la difusión ocurra más eficazmente, todos los alvéolos oxigenados deben entrar en contacto con la sangre desoxigenada del sistema arterial pulmonar. Hay normalmente alguna desigualdad fisiológica de ventilación (V) de alvéolos y el flujo de sangre (Q) a través de los capilares alveolares, o perfusión.

Cuando el paciente está en posición supina, hay buena oxigenación de los segmentos superiores del pulmón y hacia las bases, la perfusión es escasa. Como resultado, el pulmón puede ser dividido en áreas donde la ventilación excede el flujo de sangre (el $V/Q > 1$), donde la ventilación y el flujo de sangre son iguales ($V/Q = 1$), y donde la sangre excede la ventilación ($V/Q < 1$).

Esta desigualdad fisiológica demuestra que la diferencia moderada entre la concentración de oxígeno alveolar y arterial es aproximadamente 5 a 15 torr. Cualquier desigualdad extensa de ventilación y perfusión de segmentos pulmonares causará sangre desoxigenada que se mezclara en los pulmones enriqueciéndolos, creando una condición conocida como el shunt intrapulmonar (figura 2-4).

Esto puede ocurrir cuando un segmento de pulmón ha colapsado (atelectasias), cuando se presentan infecciones respiratorias, o cuando el paciente presenta embolia pulmonar. En cada una de estas condiciones, la diferencia arterial alveolar será mayor que 15 torr. El daño a los alvéolos, por ejemplo fumar cigarrillo inhalación de asbesto, o acumulación de fluido del edema pulmonar, también afectará la difusión eficaz y aumentará la diferencia entre oxígeno alveolar y arterial.

Finalmente, el oxígeno que entra al flujo sanguíneo debe ser transportado a los tejidos. Aunque algún oxígeno (menos de 1%) puede disolverse en el plasma (la porción no celular de la sangre), la mayor parte del oxígeno se transporta a los tejidos por la hemoglobina, una proteína encontrada por fuera de las células rojas de la sangre; el nivel normal de hemoglobina

está entre 12 y 14 gramos de proteína por el dl de sangre.

Los pacientes con anemia (sobre todo menos de 7 gm/dl) por consiguiente pueden proporcionar menor entrega de oxígeno a los tejidos.

En condiciones normales, la concentración arterial moderada de oxígeno disuelto es de 80-100 torr. Los niveles moderados de oxígeno debajo de 80 torr son conocidos como hipoxemia. Esta condición se contrasta a la hipoxia, la cual es la entrega inadecuada de oxígeno a los tejidos. Debe recordarse que la entrega de oxígeno depende del volumen de ambos, un oxígeno arterial adecuado y un rendimiento cardíaco adecuado.

ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO SUPLEMENTARIO

Muchos pacientes con enfermedades médicas no tendrán el oxígeno requerido en estado saludable normal. Existe una gran variedad de métodos disponibles para aumentar la cantidad de oxígeno inspirado, tales como: la cánula nasal, las máscara de no rehinhalación, la máscara simple, la máscara de rehinhalación parcial y la máscara de venturi.

Cualquier paciente con una enfermedad médica que requiere concentraciones mayores de oxígeno no debe dejar de tener oxígeno por cualquier razón. Esto es particularmente en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). (vea capítulo 5);

En estos pacientes, ha habido un temor infundado de proporcionar concentraciones de oxígenos más altas ya que podrían disminuir el estímulo respiratorio; sin embargo, los efectos perjudiciales de la suspensión de oxígeno son más relevantes, sobre todo durante la duración relativamente corta del cuidado prehospitalario.

También recuerde la saturación del oxígeno en sangre que es medida por el oxímetro de pulso no es absolutamente confiable. Por consiguiente, usted no debe asumir que la oxigenación tisular es adecuada basándose en una lectura del oxímetro de pulso

INDICACIONES PARA EL CUIDADO DE LA VÍA AÉREA

Pacientes que requieren la dirección de la vía aérea son aquellos que tienen:

- ✚ Un alterado estado mental o disminución del nivel de conciencia (debida a medicamentos o intoxicación alcohólica, accidente vascular cerebral, la enfermedad metabólica).
- ✚ Signos de hipoxia o falla respiratoria.
- ✚ Una condición médica que puede producir el compromiso de la vía aérea.

CUIDADOS DE LA VÍA AÉREA

Todos los pacientes que son incapaces de proteger su vía aérea adecuadamente, deben ser considerados candidatos para el cuidado de la vía aérea definitiva.

La razón más común para el cuidado definitivo de la vía aérea es la incapacidad para mantener la permeabilidad de la misma, normalmente, como el resultado de una alteración del estado de conciencia. Un grupo importante de pacientes que requieren este tipo de cuidado definitivo de la vía aérea, son aquellos con señales de hipoxia o falla respiratoria. El ejemplo más dramático: el paciente con paro cardiorrespiratorio. Sin embargo, cualquier padecimiento respiratorio (vea capítulo 5) puede progresar al punto donde se requieran este manejo.

Finalmente, cualquier paciente que presenta una condición médica que pueda requerir el cuidado definitivo de la vía aérea debe ser evaluado e idealmente manejado con anticipación. Por ejemplo: una reacción anafiláctica puede producir angioedema que afecte la vía aérea superior y puede requerir la intervención temprana de la vía aérea. Las infecciones como la angina del ludwig's (infección que involucra los tejidos suaves de la porción anterior del cuello) y abscesos retrofaríngeos (vea capítulo 5) también puede llevar en el futuro al compromiso de la vía aérea. Aquí, de nuevo, usted debe supervisar la vía aérea del paciente cuidadosamente para detectar cualquier evidencia temprana de deterioro.

EQUIPO Y TÉCNICAS DE VENTILACIÓN

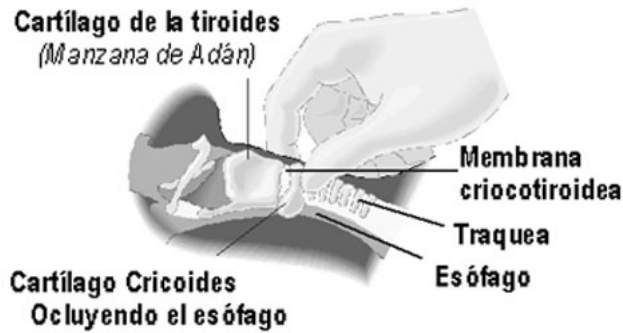
Muchos pacientes no son capaces de suplir su necesidad de oxigenación. Esto es común en los pacientes con condiciones que causan la depresión del sistema nervioso central (por ejemplo: dosis excesiva de droga, intoxicación del alcohol, las enfermedades metabólicas, golpes), o en pacientes con fallas respiratoria. La falla ventilatoria debe ser rápidamente atendida. Una variedad de métodos de ventilación alternativos están disponibles. La selección depende del equipo disponible y las ventajas percibidas de cada técnica. Estos métodos incluyen la ventilación del boca-a-máscara, ventilación de bolsa-válvula-máscara, ventilación oxígeno-impulsado. Se piensa que la técnica de bolsa-válvula-máscara es el método más eficaz de ventilación.

Con cada técnica, el rescatador proporciona ventilación con presión positiva. Esto significa que el aire ingresa al tórax del paciente como resultado de una presión externa. Tenga cuidado para evitar dañar al paciente ventilando con demasiada agresividad. En particular: ventilación demasiado agresiva puede causar distensión gástrica y riesgo de aumento de aspiración. La insuflación de aire en el estómago excede el valor de distensión del esfínter esofágico (10 torr). Para evitar este tipo de complicaciones, asegúrese de aplicar presión cricoidea siempre que esté administrando ventilación a presión positiva.

Para administrar la presión al cricoides (figura 2-5), primero localice el anillo del cricoides. Este se identifica como el primer anillo cartilaginoso bajo el tiroides. Use su dedo pulgar y dedo del índice al aplicar la presión firme en la porción anterior del anillo del cricoides de manera que ocluya el esófago. No realice esta maniobra si el paciente está vomitando activamente, esto puede ocasionar la ruptura del esófago.

La administración de presión cricoidea reduce el riesgo de distensión gástrica y aspiración. Adicionalmente, durante los intentos para la intubación endotraqueal, este procedimiento permite mejor visualización de las cuerdas vocales.

Finalmente, si la intubación se ha realizado apropiadamente, el tubo orotraqueal puede sentirse pasar bajo el dedo pulgar y dedo del índice de la persona que está aplicando presión en el cricoides, lo cual se convierte en un método adicional para la confirmación de la posición del tubo orotraqueal.



INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

LA COLOCACIÓN EXITOSA DE UN TUBO OROTRAQUEAL, ES EL MÉTODO DEFINITIVO DE ABORDAJE DE LA VÍA AÉREA. LA LONGITUD DE LA TRAQUEA SE EXTIENDE HASTA EL FINAL DEL TUBO, PERMITIENDO SUMINISTRAR OXÍGENO DIRECTAMENTE A LOS PULMONES Y DETERMINAR EL VOLUMEN CORRIENTE QUE EL PACIENTE REQUIERE. ENTRETANTO EL TUBO PROTEGE EL ÁRBOL TRAQUEO-BRONQUIAL DE AGENTES EXTERNOS COMO EL VÓMITO, LA SANGRE O LAS SECRECIONES.

La intubación orotraqueal está indicada en cualquier situación en que el paciente no puede defender su vía aérea. Como se mencionó anteriormente, esto incluiría a cualquier paciente que tenga alterado el estado mental, hipoxia severa, o pérdida de reflejos debido a una condición traumática (como un golpe). Además, debe aplicarse como método para obtener una vía aérea definitiva, si existe alguna necesidad de controlar la oxigenación del paciente debido a la obstrucción severa de la vía aérea, o riesgo de aspiración de sangre, vomito, o secreciones; para apoyar la ventilación del paciente, en falla respiratoria. Finalmente, debe mencionarse que puede emplearse la intubación orotraqueal por razones terapéuticas, por ejemplo: como un medio de administración de medicamentos en ciertas situaciones de emergencia.

Debe recordarse que pueden realizarse la intubación orotraqueal sin la ayuda de medicamentos, sólo en pacientes que se encuentren inconscientes, o en paro cardiorrespiratorio. En la mayoría de los casos, el procedimiento es realizado usando agentes sedantes, como los coadyuvantes para producir un estado profundo de sedación, o usando una combinación de medicamentos que causen sedación en dosis bajas y la anestesia traqueal local para disminuir los reflejos protectores.

El equipo que debe estar disponible durante el procedimiento, incluye:

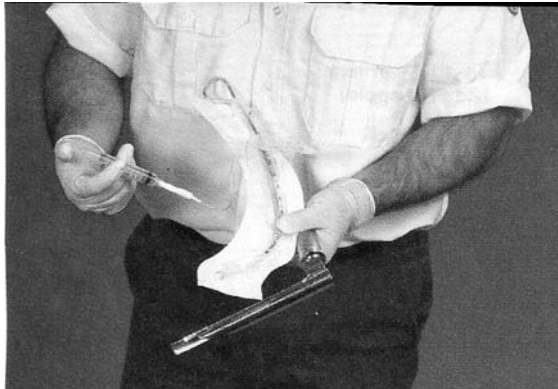
- ✚ El monitor cardíaco.
- ✚ El oxímetro del pulso.

Deben ponerse el monitor cardíaco y el oxímetro de pulso en el paciente, antes de empezar el procedimiento de intubación, a menos que la intubación esté realizándose para una condición verdaderamente urgente como la apnea. También se recomienda tener disponible algún método para confirmar la correcta posición del tubo orotraqueal, entre ellos tenemos: (figura 2-7 A-c):

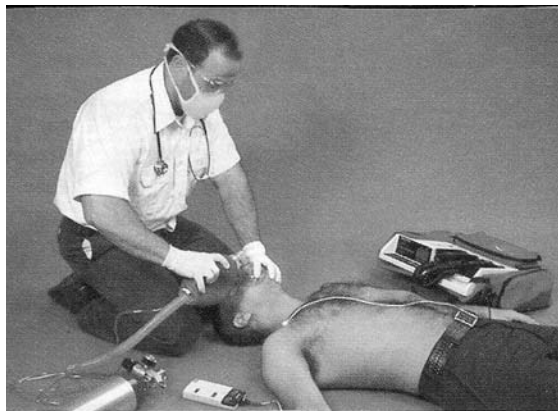
- ✚ El detector de CO₂ al final de la espiración.
- ✚ El dispositivo de detección esofágica.

Estos dispositivos complementan protocolos clínicos usados al determinar la colocación correcta del tubo endotraqueal en la tráquea. La evidencia sugiere que, usando los métodos clínicos, sólo pueden identificar la colocación del tubo impropia en un porcentaje significativo de casos donde un tubo de endotraqueal es colocado. El detector de CO₂ al final de la espiración se coloca en el circuito del ventilador. Este indica la presencia de CO₂ exhalado de acuerdo al color que muestre, forma de la onda o lectura de presión parcial de CO₂. La detección continua de CO₂ indica que la colocación de la intubación en la tráquea es apropiada. Este dispositivo es menos útil en los casos de paro cardiorrespiratorio donde la producción del CO₂ y eliminación por los pulmones están limitadas. Los dispositivos de detección esofágica operan en el principio que el esófago es un tubo plegable, considerando que la tráquea, con su

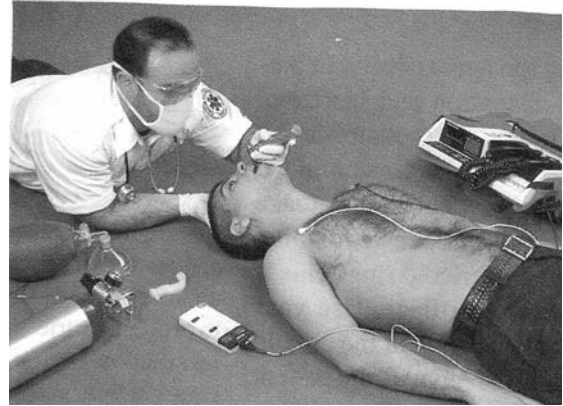
apoyo redondo cartilaginoso, no es plegable. El dispositivo de detección se inserta hacia el fin del tubo endotraqueal, y una pera está comprimida o el émbolo de la jeringa se empuja dentro. Cuando la pera se suelta o el émbolo es retirado, se crea un vacío. Si el tubo endotraqueal, se pone correctamente en la tráquea, la tráquea permanecerá abierta, el aire pasará a través de los pulmones, y la pera estirará o el retiro del émbolo no se impedirá. Sin embargo, si el tubo orotraqueal se ha colocado en el esófago, el vacío que se ha creado colapsará el esófago, y la pera sólo recambiará parcialmente o usted sentirá la resistencia cuando se intenta retirar el émbolo.



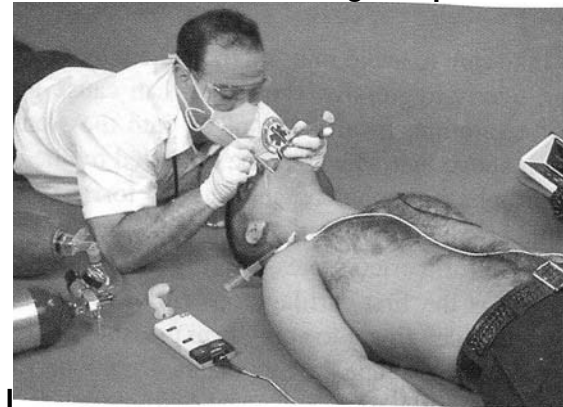
Asegúrese de que su equipo está preparado y ensamblado



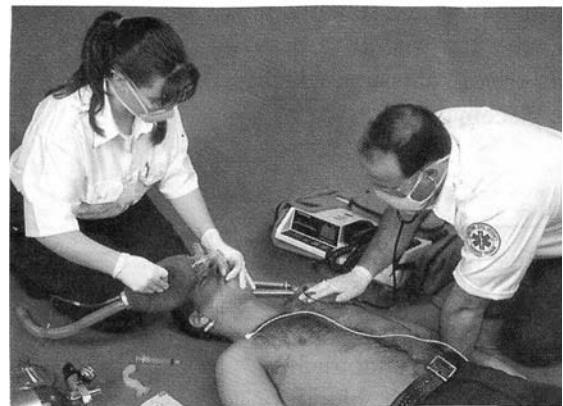
Oxigene al paciente utilizando 100% oxígeno



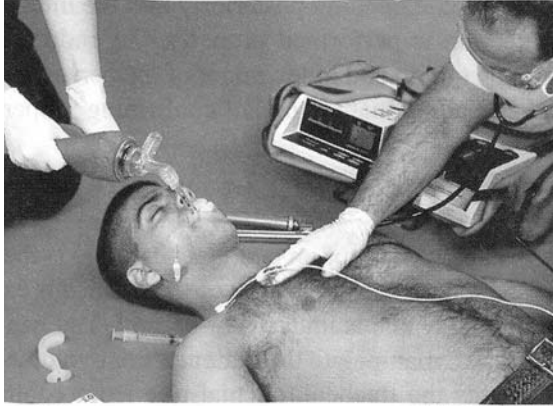
Introduzca el laringoscopia



Visualice la parte distal del tubo al pasarlo por las cuerdas bucales



Confirme la colocación del tubo



Asegure y reconfirme la colocación del tubo

Para resumir: confirme la colocación del tubo de la manera siguiente:

1. Escuche primero el sonido respiratorio en el epigastrio. Presuma que cualquier aire que oyó ingresando en el estómago con cada ventilación indica que el tubo está en el esófago. Si esto pasa, quite inmediatamente tubo y repita el procedimiento.
2. Escuche los sonidos de respiración a cada lado del tórax. Usted debe oír los sonidos de respiración en ambos ápices de cada pulmón y los espacios intercostales laterales. Al mismo tiempo, observe excursión simétrica. Una disminución en los sonidos de respiración en uno lado del tórax puede indicar que el tubo ha estado demasiado profundo. Generalmente, el tubo se dirigirá hacia el bronquio fuente derecho. Si esto ocurre, debe desinflar el neumotaponador y retirar el tubo 1 ó 2 centímetros, basado en la auscultación del tórax para confirmar la presencia de sonidos de respiración bilaterales.
3. Visualice que el tubo tenga condensación de aire, lo cual hace suponer el posicionamiento traqueal.
4. Finalmente, confirme la colocación usando un dispositivo de detección de CO₂ o un dispositivo de detección esofágica.

Asegure el tubo usando un método apropiado. Una variedad de dispositivos para asegurar el tubo están ahora disponibles comercialmente. Verifique la arcada a nivel dentario. El tubo debe estar posicionado en 21 centímetros en una

mujer adulta, y 23 en un varón adulto, como una pauta general. confirme esta señal y colocación del tubo después de cualquier movimiento del paciente o en su traslado.

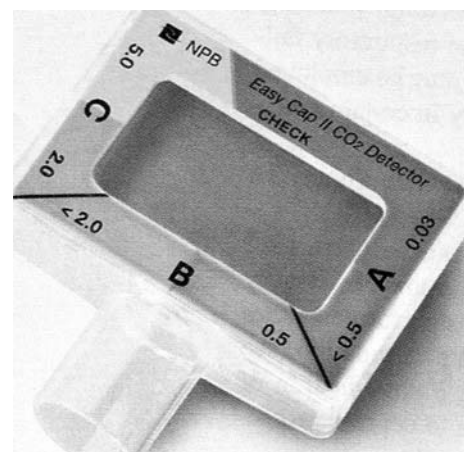
Para confirmar la colocación del tubo endotraqueal:

- Ausculte epigastrio.
- Ausculte murmullo vesicular bilateral simétrico.
- Verifique condensación de aire en el TOT.
- Use un dispositivo detección de CO₂ al final de la espiración.

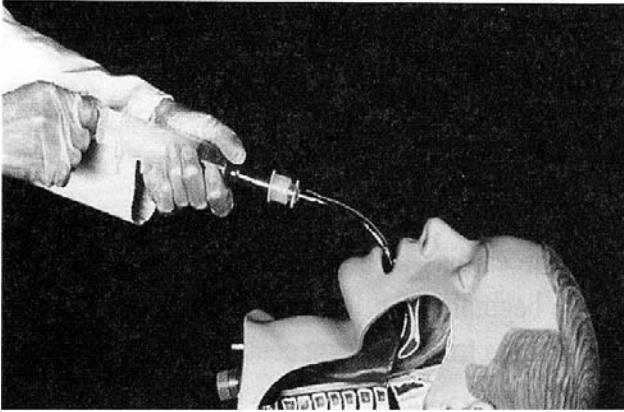
Este procedimiento debe realizarse utilizando todos los métodos de bioseguridad: gafas, guantes, tapabocas y conducirse dentro de la más estricta técnica aséptica.

Existen numerosas complicaciones asociadas con la intubación. Como ya mencionamos, la intubación esofágica es quizás la más significativa, porque puede llevar a un resultado desastroso.

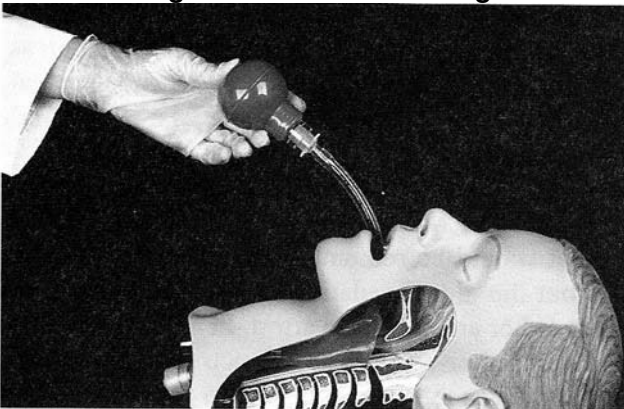
La hipoxia prolongada causa lesiones cerebrales, que pueden producir la muerte como resultado de una intubación esofágica no detectada. La intubación selectiva es otra de las complicaciones mas frecuentes. Otras complicaciones incluyen la obstrucción por secreciones, lesión de tejidos blandos y sangrado.



Detector de dióxido de carbono de volumen final corriente



Jeringa de detección esofágica



Perilla de detección esofágica

MÉTODOS ALTERNATIVOS DE INTUBACIÓN

Intubación nasotraqueal

La intubación nasotraqueal es una alternativa normalmente empleada cuando no se puede realizar la intubación orotraqueal. Esta aproximación a ciegas normalmente se usa en el ambiente prehospitalario debido a varias ventajas que ofrece con respecto a la intubación orotraqueal.

En primer lugar, la técnica puede ser exitosamente realizada con el paciente en una variedad de posiciones. Puede lograrse fácilmente cuando el paciente se encuentra derecho o en posición de semi-sedente. También, la intubación nasotraqueal es bien tolerada en pacientes que estén letárgicos pero no inconscientes. Los pacientes con convulsiones y trismus, pacientes con edema de la vía aérea superior, o los pacientes con trismos por el resultado de procesos infecciosos, todos

ellos pueden ser intubados usando la técnica nasotraqueal.

Las indicaciones para intubación nasotraqueal

La intubación nasotraqueal puede realizarse cuando el paciente:

- ✚ No puede ponerse en una posición supina.
- ✚ Está letárgico pero no inconsciente.
- ✚ Moviliza abundante cantidad de secreciones en la orofaringe.
- ✚ Tiene una mandíbula fijada.

El equipo siguiente se necesita para la intubación nasotraqueal:

- ✚ La fuente de oxígeno.
- ✚ La máscara de la bolsa-válvula.
- ✚ Los tubos endotraqueal.
- ✚ El lubricante agua-soluble.
- ✚ La jeringa.
- ✚ El equipo de succión.
- ✚ El método para afianzar el tubo endotraqueal.
- ✚ El estetoscopio.

La intubación nasotraqueal se realiza de la manera siguiente (figura 2-8 A-f):

1. El paciente debe preoxigenarse. Oxígeno al 100%. En el caso de un paciente que respire espontáneamente se debe administrar oxígeno por máscara facial. Administre oxígeno de alto flujo aproximadamente 3 a 5 minutos. Lubrique la punta del TOT e introdúzcala en una de las narinas; debe utilizarse un lubricante que sea hidrosoluble; debe también, emplearse algún vasoconstrictor y debe administrarse antes de intentar introducir el TOT.
2. Introduzca un TOT lubricado número 6.5 a 7.5 directamente por detrás de la nariz. Se puede sentir un poco de resistencia, para disminuirla se debe girar el tubo suavemente para permitir un desplazamiento anterior significativo de la punta del tubo durante la inserción.
3. Suavemente y despacio, empuje el tubo a través de la faringe al punto en que se escuchen los sonidos de respiración altos. A estas alturas,

el tubo está descansando sobre la abertura de la glotis.

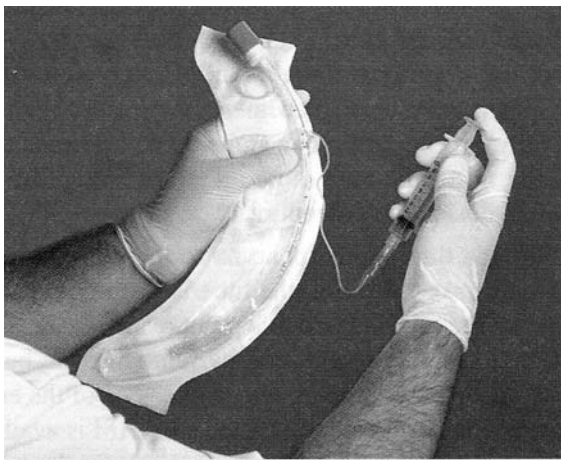
4. Observe al paciente en cada inspiración. Durante una inspiración profunda, rápidamente introduzca el tubo.

5. Confirme la colocación del tubo. Haga esto después de inflar el balón con 5 a 10 ml de aire.

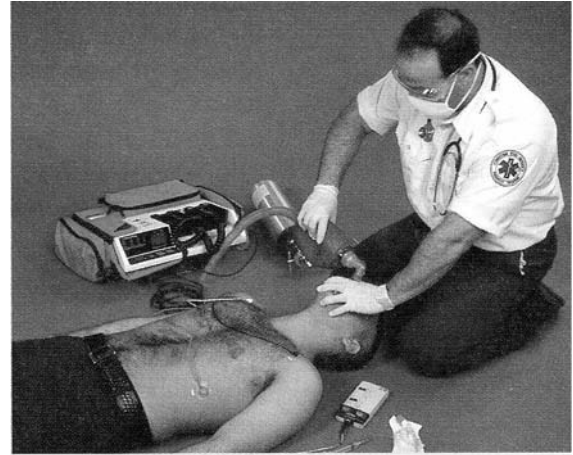
6. Fije adecuadamente el tubo usando un método apropiado, verifique la arcada a nivel de la nariz.

Las complicaciones de la intubación nasotraqueal son similares a las presentadas en la intubación orotraqueal, como ya mencionamos, las complicaciones infecciosas y la lesión de tejidos blandos son más comunes con la técnica nasotraqueal. También debe mencionarse que, una vez el tubo del nasotraqueal está en la faringe, una hoja del laringoscopio puede usarse para ubicar la punta del tubo. Utilizando una pinza de Maguill, el tubo puede adelantarse pasando las cuerdas vocales, usando una técnica similar a la usada para la intubación orotraqueal.

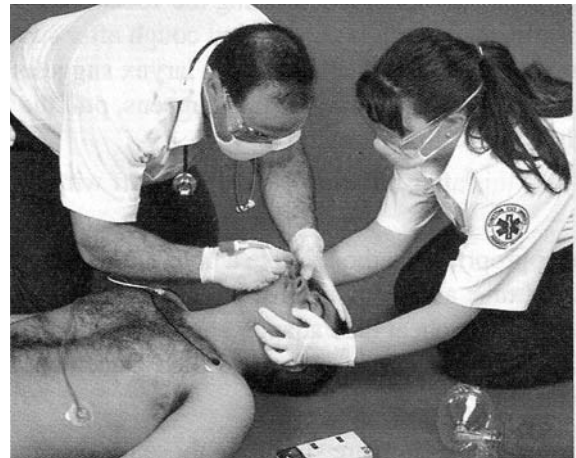
Procedimiento para intubación nasotraqueal



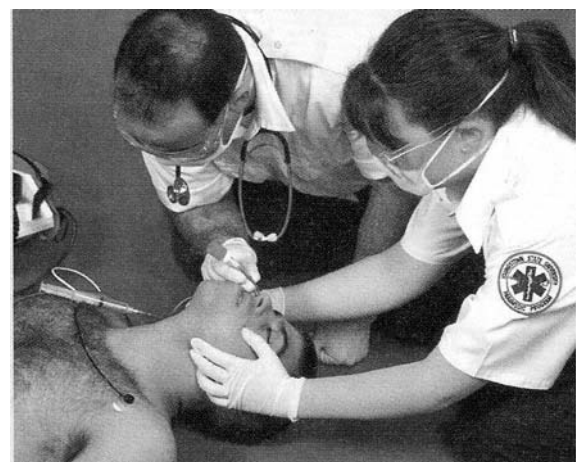
Asegúrese de que su equipo este ensamblado y listo



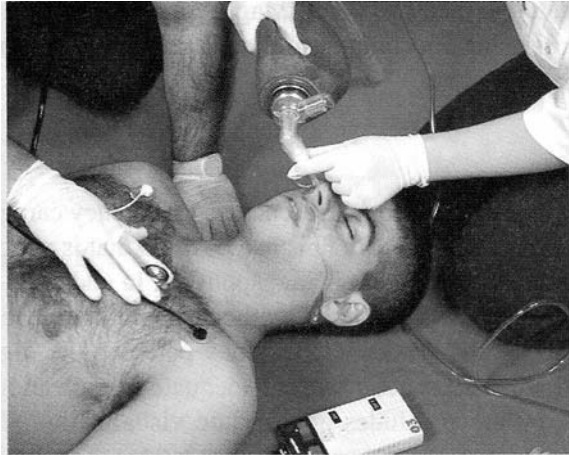
Oxigene al paciente con oxígeno al 100%



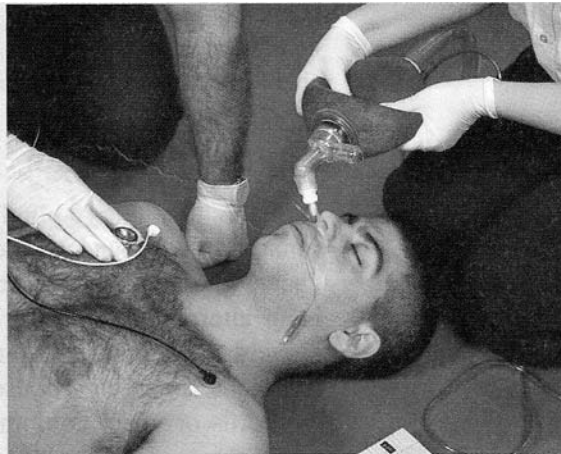
Posicione la cabeza del paciente e inserte el tubo lubricado



Avance el tubo hasta que este colocado apropiadamente



Confirme la colocación del tubo



Asegure el tubo y reconfirme la ventilación

Intubación digital

La intubación digital es una técnica de intubación de emergencia a ciegas, que habilita pasar un tubo orotraqueal cuando el paciente está en una posición que no es cómoda para realizar un abordaje naso u orotraqueal y el paciente está inconsciente; la técnica digital es particularmente útil cuando: las secreciones obstaculizan la visualización adecuada de las cuerdas vocales, o cuando el fracaso de equipo evita la visualización apropiada.

Esta técnica requiere el equipo mínimo: porque cuando el profesional de la salud guía el tubo en la laringe sólo emplea sus propios dedos. El mayor riesgo de este procedimiento es la exposición directa a las secreciones de la orofaringe del paciente.

Indicaciones de la intubación digital

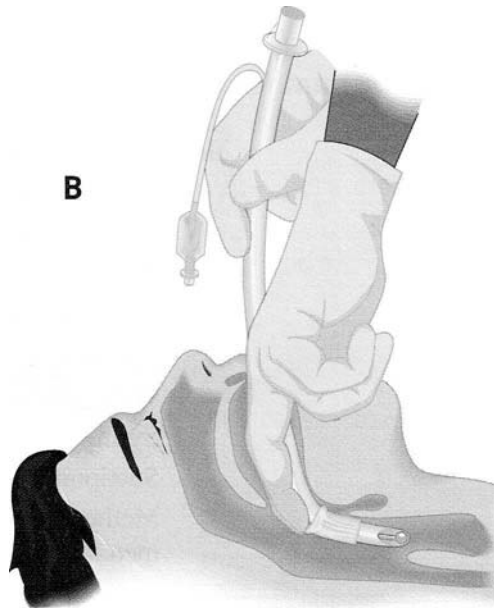
- Paciente inconsciente.
- Paciente en una posición inaccesible para abordar la vía aérea oral o nasal.
- Aumento en el volumen de secreciones.

El equipo que se necesita para la intubación digital:

- Fuente de oxígeno.
- Sistema bolsa – válvula – máscara.
- Tubos orotraqueales.
- Pinza de Maguill.
- Lubricante.
- Jeringa.
- Equipo de succión.
- Fijación para el TOT.
- Estetoscopio.



A. Para realizar la intubación digital, inserte su dedo índice y dedo medio de su mano dominante en la boca del paciente y jale la base de la lengua hacia delante. Localice la epiglotis y jálela hacia delante, usando su dedo medio.



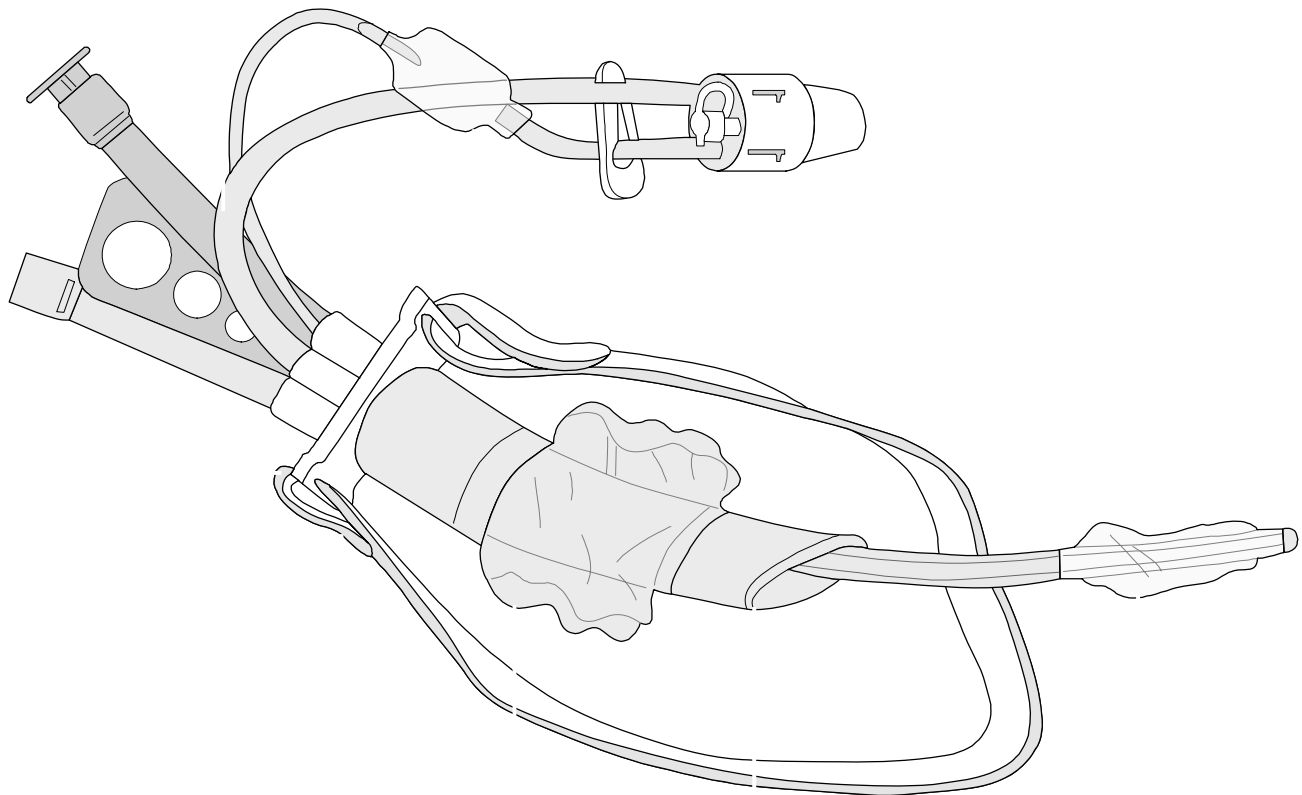
DISPOSITIVOS ESPECIALES PARA VÍA AÉREA

Aunque la intubación orotraqueal bajo visión directa es la maniobra definitiva para el cuidado de la vía aérea, se requiere un grado alto de habilidad manual y práctica frecuente; por esta razón se han desarrollado los dispositivos alternativos que puede mantener la ventilación adecuada del paciente y puede ser insertados por personal con menos entrenamiento..

Históricamente, el obturador esofágico de la vía aérea (EOA) fue el primero de los dispositivos en ser usado como un método alternativo de ventilación. El obturador protege la vía aérea sellando la entrada al esófago. Posteriormente los dispositivos fueron modificados para permitir paso de una sonda nasogástrica y disminuir la distensión gástrica.

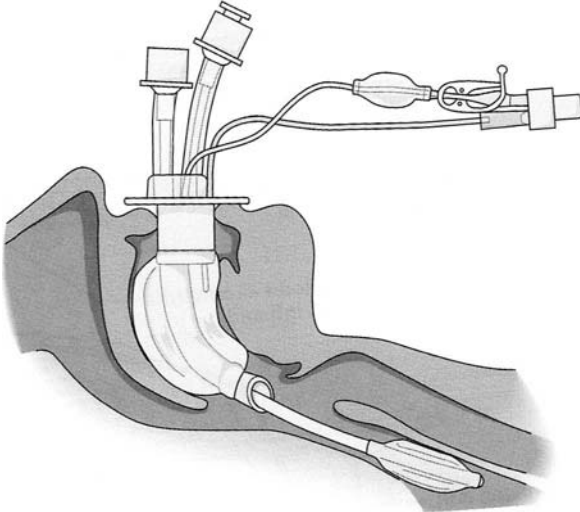
B. Utilice su otra mano para avanzar el tubo lubricado por la boca, las cuerdas bucales, y dentro de la tráquea.

El tubo faringotraqueal (PtL) y el Combitubo esofagotraqueal fueron mejorados para ofrecer la seguridad adicional de aislar y ventilar la tráquea,



aunque el dispositivo no se encuentre en esta posición.

Tubo faringeo-traqueal debidamente colocado

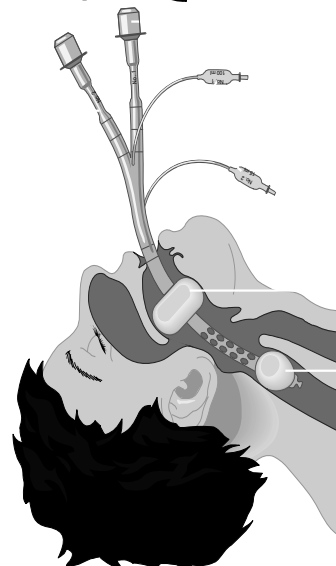
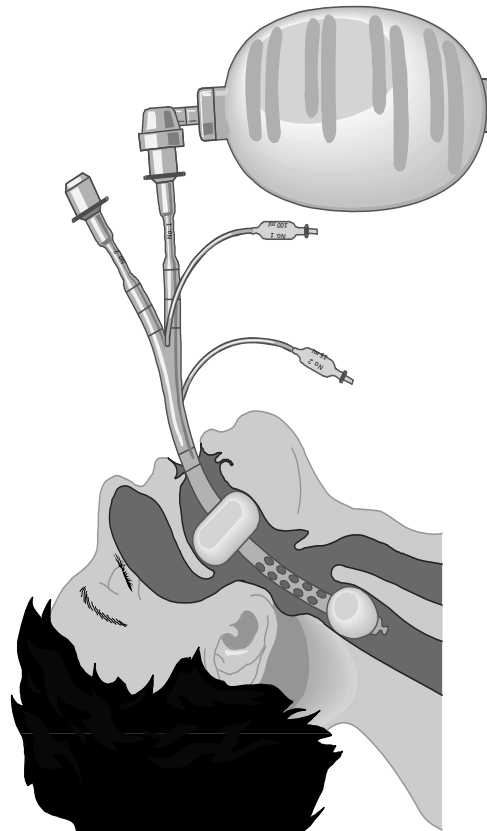


Combitubo esófago-traqueal

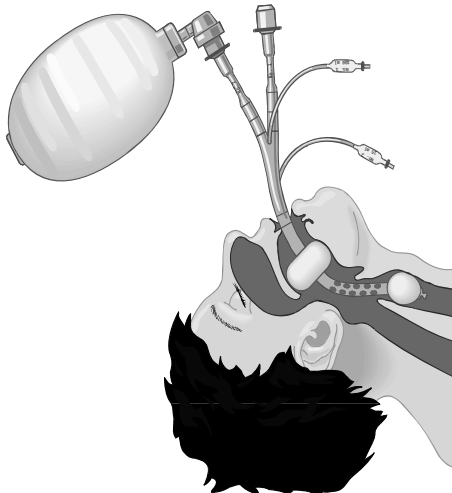
El combitubo permite a los profesionales de la salud establecer una vía aérea funcional alternativa. Esta combinación de dos vías es un buen sistema, ya que no precisa un entrenamiento avanzado para aprender la técnica. El combitubo tiene una división que separa los dos lúmenes del combitubo (figura 2-13). Adicionalmente cada tubo tiene su propio balón que debe inflarse separadamente. El combitubo está diseñado para que el tubo más largo pueda insertarse en la tráquea o el esófago.

El equipo que se necesita para la colocación del combitubo es:

- ✚ Fuente de oxígeno.
- ✚ Sistema de bolsa – válvula – máscara.
- ✚ Combitubo.
- ✚ Lubricante.
- ✚ Jeringa.
- ✚ Equipo de succión.
- ✚ Estetoscopio.



Combitubo en el esófago



Combitubo en la tráquea

La Máscara Laríngea

La vía aérea de la máscara laríngea (LMA), es un dispositivo alternativo para la vía aérea, que proporciona ventilación directa a través de la apertura de la glotis. La ML se inserta sin visualización directa de la glotis. La ML consta de tres componentes: el tubo de la vía aérea, la máscara, y el manguito distal (la figura 2-15-). Cuando se inserta la ML, ésta queda anterior a la apertura de la glotis.

Este dispositivo es muy útil para pacientes que no pueden ser intubados por medio de los métodos convencionales y en pacientes en quienes la ventilación del bolsa-válvula-máscara no es posible. Los estudios han mostrado que el dispositivo puede usarse con sólo una cantidad mínima de entrenamiento.

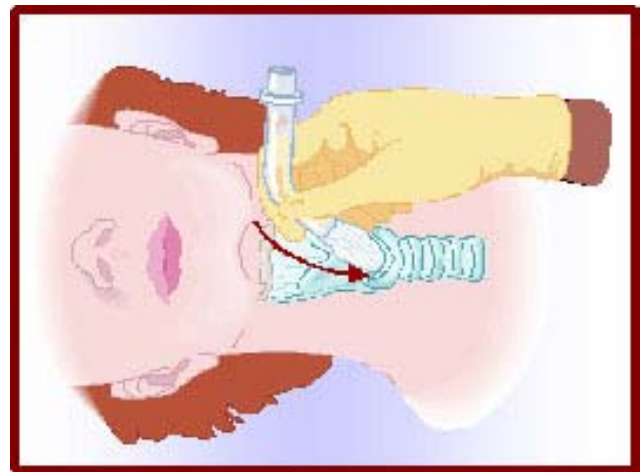
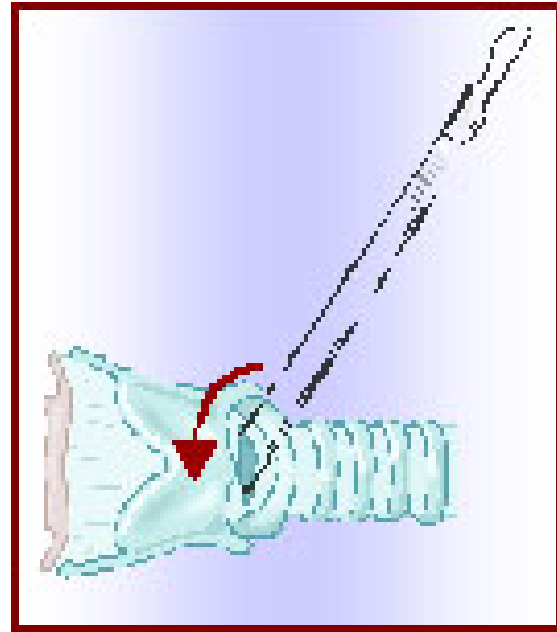
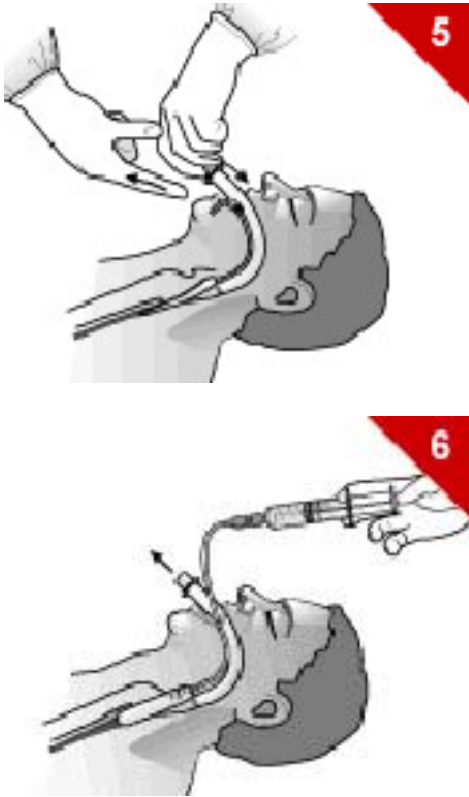
La ML está disponible en varios tamaños que van de 1 a 6. Los tamaños 2, 2 1/2, y 3 son para los niños. El tamaño estándar para las mujeres de 4 y para los hombres de 5.

Para insertar una ML se requiere el siguiente equipo:

- ✚ Fuente de oxígeno.
- ✚ Sistema de bolsa – válvula – máscara.
- ✚ Combitubo.
- ✚ Lubricante.
- ✚ Jeringa.
- ✚ Equipo de succión.
- ✚ Estetoscopio.

Procedimiento para la Inserción de la máscara laríngea

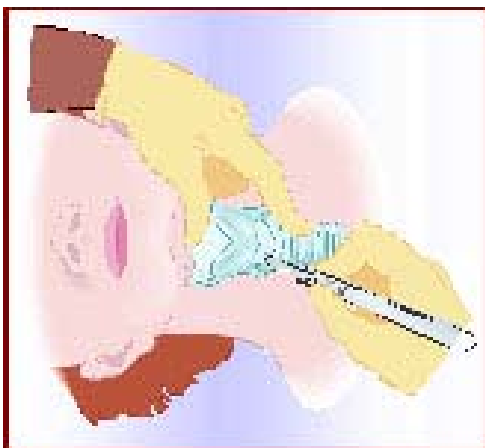




VÍA AÉREA QUIRÚRGICA

El abordaje de la vía aérea naso u orotraqueal es el método ideal para definir la vía aérea en un paciente que lo requiera. Desafortunadamente existen ocasiones, en las cuales por razones técnicas o condiciones médicas, los pacientes no logran ser intubados (por ejemplo: pacientes con cuello corto) y aquellos con la obstrucción de vía aérea superior (Ej: anafilaxis).

Procedimiento para realización de una vía aérea quirúrgica



VENTILACIÓN TRANSTRAQUEAL PERCUTÁNEA

La ventilación transtraqueal percutánea, es una técnica, en la cual se inserta un catéter en la membrana cricotiroides, y se administra oxígeno a altas concentraciones en el árbol traqueobronquial. Debe tenerse en cuenta que esta es una solución temporal para manejar la vía aérea hasta tanto pueda establecerse un dispositivo definitivo. Aunque el paciente puede recibir un suministro adecuado de oxígeno, esta técnica se ve limitada por el hecho de que el paciente acumula CO₂, por lo tanto, puede utilizarse con seguridad hasta 45 minutos.

El oxígeno se administra al paciente por medio de una fuente de oxígeno de alto-flujo. Se debe realizar una adaptación al tubo para lograr conectar un catéter 12 ó 14, adicionalmente un conector en “Y” puede agregarse, o un agujero pequeño puede cortarse en la manguera, para permitir el paso del oxígeno al paciente y establecer una ruta para la espiración (Fig. 2-19). Las técnicas quirúrgicas para el cuidado de la vía aérea incluyen:

- ✚ La ventilación transtraqueal percutánea.
- ✚ La intubación retrógrada.
- ✚ La cricotiroidotomía quirúrgica.

Se debe recordar, que en los pacientes menores de 12 años, no es seguro emplear esta técnica, ya que la vía aérea no se encuentra totalmente establecida.

El equipo que se necesita para este procedimiento es:

- ✚ Solución antiséptica.
- ✚ Catéter 12 ó 14 10 ml inyectan.
- ✚ Fuente de oxígeno de alto-flujo
- ✚ El tubo de oxígeno con el conector

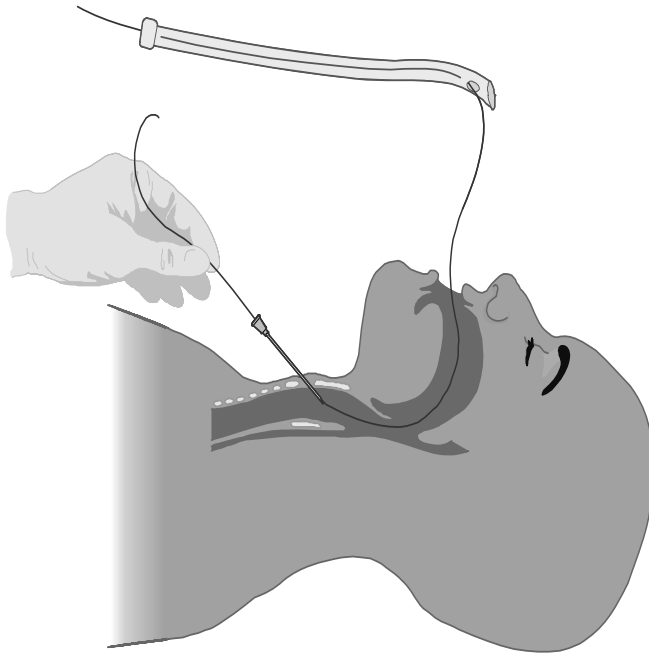


INTUBACIÓN RETRÓGRADA

La intubación retrógrada es un procedimiento en el cual se pasa una guía, usando una aguja de cricotiroidotomía para dirigir el TOT a la posición apropiada. Esta técnica difiere de la cricotiroidotomía por punción normal en que la aguja se dirige hacia la cabeza, permitiendo que la guía pase debajo de la glotis. El tubo orotraqueal se pone por encima de la guía dentro de la tráquea y se posiciona.

El equipo que se requiere para efectuar la intubación retrógrada es:

- ✚ Fuente de oxígeno.
- ✚ Sistema bolsa – válvula – máscara.
- ✚ Solución antiséptica.
- ✚ Catéter 12 o 14.
- ✚ Jeringa de 10 cc.
- ✚ Guía.
- ✚ TOT de tamaño apropiado.



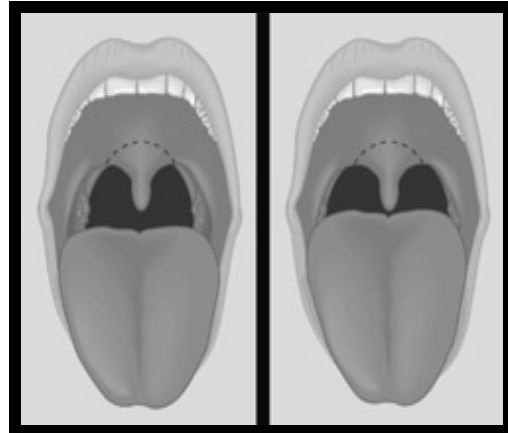
SECUENCIA DE INTUBACIÓN RÁPIDA

Los profesionales de salud deben, a menudo, abordar la vía aérea de pacientes en condiciones adversas. Especialmente cuando se sospeche que el paciente pueda tener el estómago lleno.

Dadas estas limitaciones, el proceso de intubación puede facilitarse con la ayuda de drogas que inducen un estado de amnesia (la inducción) y drogas que producen la parálisis muscular (los agentes paralíticos). Este recurso es usado cuando el paciente tiene una falla respiratoria pero está demasiado despierto o combativo para tolerar la intubación orotraqueal. Contrario a lo que su nombre indica, la secuencia de intubación rápida debe realizarse lentamente y prestar mucha atención a los detalles. A menudo, este procedimiento toma significativa-mente más tiempo que los procedimientos de intubación normales.

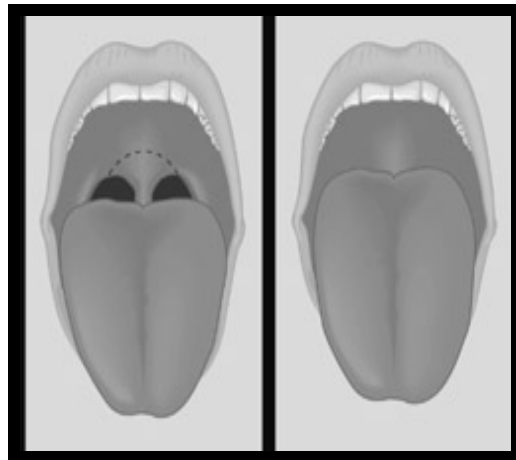
Antes de emprender un intubación de secuencia rápida, usted debe anticiparse a cualquier dificultad; si es posible, pregúntele al paciente por los procedimientos de intubación anteriores y complicaciones con anestésicos o los agentes sedativos. Resultados físicos que también hacen pensar en un intubación difícil incluyen un cuello corto, dientes prominentes, mandíbula estrecha o alteración quirúrgica o traumática de la anatomía.

ESCALA DE MALLAMPATI



Sin
Dificultad

Sin
Dificultad



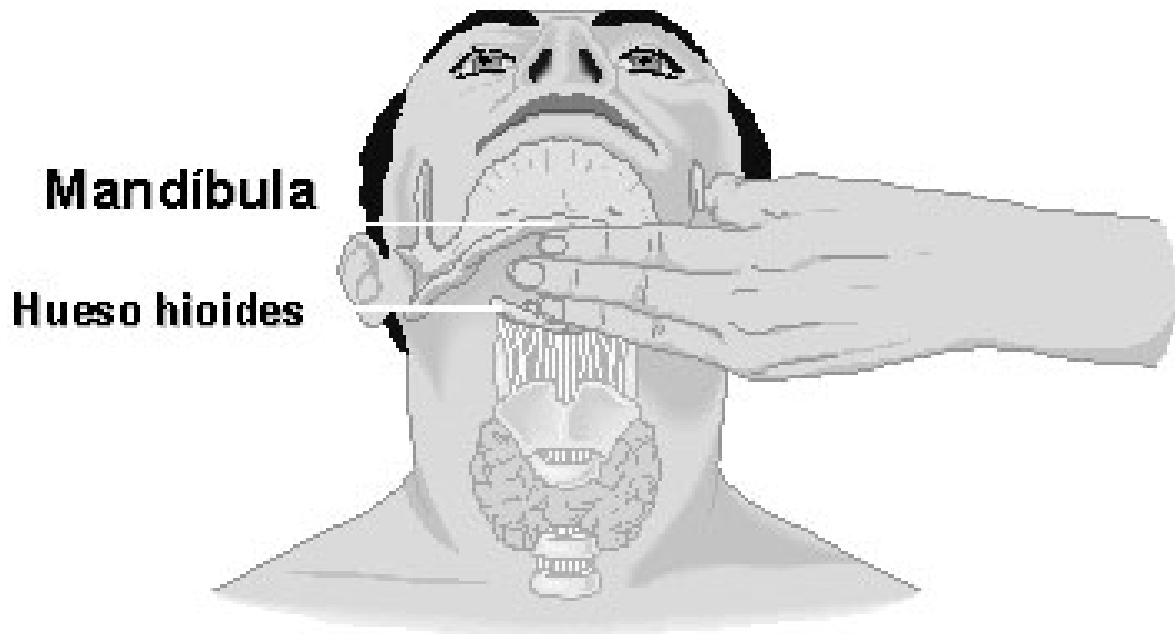
Dificultad
moderada

Dificultad
severa

PROCEDIMIENTO GENERAL

Un panorama general de intubación de secuencia rápida se describe posteriormente. Los medicamentos específicos usados durante el procedimiento variarán según el protocolo local.

1. El procedimiento empieza con la preparación temprana de todos los materiales. Se debe determinar el tamaño apropiado del TOT a utilizar y probar el neumotaponador del mismo.
2. Se debe preoxigenar al paciente durante 3 a 5 minutos; esto le permitirá al paciente mantener la saturación de oxígeno adecuado durante el procedimiento. El paciente que respira espontáneamente debe ser asistido con máscara de no rehinalación. No se debe intentar ventilar al



paciente que respira espontáneamente, pues esto aumenta el riesgo de distensión gástrico y de broncoaspiración, sin embargo, si el paciente no tiene un esfuerzo ventilatorio adecuado, se debe apoyar con ventilación a presión positiva aplicando presión cricoidea.

3. Se debe monitorizar continuamente el ritmo cardíaco del paciente, así como su nivel de conciencia y nivel de saturación de oxígeno.

4. Existen medicamentos que se pueden utilizar para disminuir los efectos indeseables asociados con el procedimiento de intubación endotraqueal, ellos son:

- ✚ La atropina puede administrarse para prevenir la bradicardia que se desarrolla con el uso de ciertos medicamentos paralizantes y el reflejo vagal. Esta droga es particularmente útil en los pacientes pediátricos. La dosis para el paciente adulto es de 0.5 a 1.0 mg; se administra vía endovenosa 3 minutos antes del procedimiento.
- ✚ Puede administrarse los lidocaina para prevenir el aumento de la presión intracraneal, que es asociada al propio procedimiento de intubación. Se debe administrar una dosis de 1.0 a 1.5 mg/Kg. se administra endovenosa varios minutos antes del procedimiento.

5. A continuación administre un agente sedativo/hipnótico para producir un estado de sedación y facilitar el procedimiento. Muchas

veces, esta medicación también produce un estado de amnesia parcial.

6. Una vez el paciente está sedado, debe aplicarse la presión cricoidea para prevenir la aspiración y ayudar en el procedimiento de intubación. Únicamente apoye las ventilaciones con sistema de bolsa – válvula – máscara si la saturación de oxígeno deja caer debajo de 90%.

7. Luego administre un relajante (discutido después) hasta que se logre un estado de relajación muscular completa.

8. Sosteniendo la presión del cricoides, debe llevarse a cabo la intubación orotraqueal tan rápida y cuidadosamente como sea posible.

9. Confirme la colocación del tubo como se describió previamente.

AGENTES SEDATIVOS

Varios agentes farmacológicos se pueden escoger, para producir un estado de sedación previo a la parálisis del paciente para la intubación. Los agentes varían de acuerdo a sus habilidades para producir un nivel apropiado de sedación. Otras propiedades de estos medicamentos incluyen analgesia (alivio del dolor) y amnesia (inhabilidad para recordar el procedimiento). Algunos de los agentes más comúnmente usados para producir sedación son los siguientes:

MIDAZOLAM: Es una Benzodiacepina de corta acción que produce ambos efectos: sedación y

amnesia. Más aún, este medicamento reduce la ansiedad asociada con el procedimiento (ansiolísis). No posee propiedades analgésicas. La dosis usual del Midazolam es de 0.05 – 0.1 mg/Kg IV, con una dosis usual para los adultos de 2.5 a 5 mg. Los pacientes de edad avanzada son particularmente sensibles a este medicamento, el cual tiene un inicio de acción de 60 a 90 segundos y una duración de aproximadamente 30 minutos. Además de una importante depresión respiratoria. El midazolam puede causar hipotensión significativa. Diazepam (Valium) se puede usar en dosis de 0.2 mg/Kg, pero éste tiene tanto un prolongado inicio de acción como una larga duración. Otras desventajas del diazepam incluyen dolor a la inyección IV y prolongación de los efectos de los agentes de bloqueo neuromuscular.

TIOPIENTAL: Es un medicamento Barbitúrico de corta acción. Estos medicamentos producen sedación pero carecen de propiedades analgésicas o amnésicas. La dosis usual del Tiopental es de 3 a 5 mg/Kg. El inicio de acción se da en los 30 segundos siguientes a la administración con una duración de la acción entre 5 a 10 minutos, en los que el medicamento es redistribuido desde el cerebro hacia otros tejidos. Como con las *benzodiazepinas*, el *Tiopental* puede producir tanto depresión respiratoria como hipotensión. Debe usarse con extrema precaución en pacientes con disminución del volumen circulatorio e hipertensión, ya que tiene un profundo efecto en la presión sanguínea de estos pacientes. Adicional a esto, puede causar laringoespasma. Finalmente, una respuesta vagal profunda prolongada con incremento de las secreciones mucosas han sido encontradas con el uso de estos agentes. Como resultado: el medicamento debe ser usado cautelosamente en pacientes con obstrucción de la vía aérea, enfermedades cardíacas severas y asma.

METOHEXITAL: Es un barbitúrico de rápida acción. Este tiene similares efectos que el tiopental y ambos pueden tener el potencial suficiente para reducir la presión intracraneal. No posee propiedades analgésicas. La dosis del metohexital es de 0.75 a 1.5 mg/Kg IV. Puede presentarse dolor en el sitio de la inyección. El inicio de acción está entre 30 y 40 segundos aproximadamente del brazo a la circulación cerebral, con una duración de acción de 2 a 4

min. Sin embargo, algunos efectos del medicamento perduran por horas después de su administración. Las complicaciones son similares a las del Tiopental.

PROPOFOL: Es un fenol de acción rápida que puede ser usado para producir anestesia rápida. Como el metohexital, el inicio de acción es rápido (15 a 30 segs). El recorrido es rápido después de la inyección IV. Desventajas de este medicamento: incluyen dolor en la inyección, depresión cardíaca profunda (particularmente en mayores y pacientes hipertensos en caso de que la droga sea inyectada muy rápidamente). Este es entregado a dosis de 2.0 a 2.5 mg/Kg en adultos, usualmente se dan 40 mg cada 10 segundos según el efecto. La dosis debería reducirse a 1.5 en mayores.

FENTANIL: Es un narcótico opioide 100 veces más potente que la morfina. Puede producir un estado de sedación y potentes efectos analgésicos. La dosis usual para la sedación es de 3 a 5 ug/Kg. Esto produce un efecto en aproximadamente 90 segs con una duración de acción de 30 a 40 minutos. Como con otros agentes sedantes, puede producir hipotensión. Con Fentanil esto es usualmente causado por una bradicardia de inducción parasimpática. A altas dosis, puede producir rigidez muscular. No es tan usado como otros agentes en estos casos, porque el prolongado tiempo de su inicio de acción y los efectos variables de las dosis mencionadas.

KETAMINA: Es un medicamento químicamente extraído de PCP que produce un estado llamado “anestesia disociada”. Tiene propiedades sedantes, analgésicas y amnésicas. Puede causar un incremento de la FC y en la demanda de oxígeno miocárdico, por lo cual debe emplearse cautelosamente en pacientes con enfermedad arterial coronaria severa. Puede también producir alucinaciones, lo cual se puede prevenir con la administración adjunta de una benzodiazepina. Por otro lado, los efectos hemodinámicos y respiratorios de este medicamento son menores. En particular, podría administrarse con seguridad en pacientes con mediana hipotensión. También causa broncodilatación, haciendo muy útil su uso en intubación de pacientes con enfermedad reactiva de la vía aérea. La dosis IV es de 1 ó 2 mg/Kg, lo cual produce un efecto entre 60 segs. La duración de

la acción es de 10 a 15 min. La ketamina no produce depresión de los reflejos protectores de la vía aérea, como resultado puede ocurrir laringoespasma en los intentos de intubación usando este medicamento.

ETOMIDATO: Es un agente sedativo e hipnótico no barbitúrico. Es ampliamente usado porque tiene un rápido inicio de acción y duración así como limitados efectos colaterales. Es administrada IV a dosis de 0.3 a 0.6 mg/Kg. Puede presentarse dolor en el sitio de la inyección. Su pico de acción esta entre los 2 y 4 minutos. Se pueden presentar calambres musculares después de su administración. Los pacientes pueden experimentar náuseas y vomito después de usar este medicamento. Se pueden entregar dosis repetidas con seguridad y sin evidencia de efectos de acumulación, No administrar a pacientes hepatópatas, en ellos causa daños considerables.

BLOQUE NEUROMUSCULAR

El agente más usado para realizar una intubación exitosa con la técnica de secuencia rápida, es la medicación para la parálisis. Para comprender la variedad de medicaciones y sus consecuencias, usted debe incluir los elementos esenciales de la transmisión a la placa motora (fig. 2-25). La placa motora es el punto en el cual, el nervio y el músculo interactúan para que el impulso nervioso sea convertido en contracción muscular.

Para que ocurra la contracción muscular un impulso debe ser conducido bajo el nervio hasta la placa motora. Cuando el impulso alcanza la placa motora, la acetilcolina (mensajero químico) acumulada es liberada y difundida a través de los receptores musculares correspondientes a la placa motora. La acetilcolina se liga a los receptores apropiados creando un cambio eléctrico a lo largo de las células musculares, a su vez, los cambios químicos dentro de las células musculares dan como resultado la contracción muscular. Es importante anotar que la acetilcolina actúa como un mensajero químico de ambos sistemas nerviosos: simpático y parasimpático.

Todos los agentes paralizantes son químicamente similares a la acetilcolina. Estos medicamentos producen sus efectos por medio de dos vías: como agentes despolarizantes o

como agentes no despolarizantes. Los agentes despolarizantes actúan ligándose a los receptores y causando una contracción espontánea de todos los músculos. Los sitios receptores entonces permanecen ocupados por el agente despolarizante, incapacitando así la producción de cualquier contracción muscular extensa. La Succinilcolina, que es estructuralmente dos moléculas de acetilcolina juntas, es el único agente despolarizante clínicamente disponible.

Los agentes no despolarizantes también se combinan con los receptores de la acetilcolina en las células musculares. Sin embargo, no ocurren cambios químicos en estos sitios, y como resultado, no hay despolarización. En cambio, tienen una inhabilidad para generar cualquier contracción muscular, porque los receptores están ahora ocupados por drogas no despolarizantes. Existen muchos agentes no despolarizantes que varían en sus inicios de acción y duración de acción así como en sus efectos colaterales.

AGENTES DESPOLARIZANTES

SUCCINILCOLINA: Como se anoto previamente, la succinilcolina actúa causando contracción muscular extendida de los músculos y permaneciendo químicamente limitada a los receptores de la placa motora. Clínicamente esas contracciones se manifiestan por fasciculaciones, que son débiles contracciones desorganizadas de varios músculos. El límite de la succinilcolina hace que los músculos no respondan a la acetilcolina liberada al final del nervio, hasta que la droga sea metabolizada. La enzima responsable de inactivar la succinilcolina es llamada pseudocolinesterasa.

La dosis normal para adultos es de 1.5 mg/Kg IV empujada. Esta tiene un inicio de acción de 30 a 60 segs. La duración de su efecto es desde 3 a 10 min. El rápido inicio de acción y la corta duración de la acción, hace la succinilcolina casi ideal para el uso en la secuencia rápida de intubación. Si el paciente no puede ser intubado exitosamente, la ventilación necesita apoyarse cerca de 10 minutos antes de recuperar la respiración espontánea.

La Succinilcolina tiene algunos efectos colaterales importantes que deben ser considerados en la selección de pacientes. Puede causar elevación de los niveles de potasio sérico. Esto es de especial preocupación en pacientes con

elevación de sus niveles de potasio (Ej: pacientes con falla renal crónica) así como en pacientes con lesión tisular extensa (Ej.: trauma mayor, quemaduras, enfermedad muscular, sepsis y tétanos). En este último grupo, la elevación del potasio se presenta sólo días después del padecimiento, sin embargo, la succinilcolina puede usarse tempranamente para el cuidados de la vía aérea de estos pacientes. La succinilcolina causa elevación de las presiones intracraneal, intragástrica e intraocular. En pacientes con lesión cerebral, la premedicación con Lidocaína puede prevenir el no deseado incremento de la PIC. La presión cricoidea es usada durante la secuencia rápida de intubación para prevenir cualquier efecto dañino por el incremento de la presión intragástrica.

Finalmente, porque la acetilcolina actúa en muchos sitios del sistema nervioso simpático y parasimpático, una variedad de efectos pueden verse, incluyendo bradicardia, taquicardia, hipertensión y arritmias cardíacas. La bradicardia puede prevenirse premedicando al paciente con atropina.

AGENTES NO DESPOLARIZANTES

VECURONIO: Es un agente despolarizante de acción intermedia. A dosis de 0.1 mg/Kg tiene un inicio de acción de aproximadamente un minuto con efectos pico a los 3 a 5 minutos y una duración de acción de 30 a 45 min. La duración de su acción puede prolongarse en pacientes hipotérmicos. En general, el vecuronio está libre de muchos efectos colaterales.

PANCURONIO: Es un agente no despolarizante de acción prolongada. Una dosis administrada de 0.1 mg/Kg produce parálisis en 2 a 3 minutos con una duración de efecto de 60 a 75 minutos. Pueden verse incrementos en la FC e hipertensión con el uso de pancuronio. La liberación de histamina, lo que es un problema significativo con otros agentes no despolarizantes y se manifiesta por hipotensión y enrojecimiento de la piel, no es predominante con el uso de pancuronio. Sin embargo, por su larga duración de acción y su relativamente rápido inicio, es más comúnmente usado en el mantenimiento de la parálisis, que como agente paralizante primario, en la secuencia de intubación rápida.

ROCURONIO: Es un agente no despolarizante de corta acción. A dosis de 0.6 a 1.2 mg/Kg tiene su inicio de acción aproximadamente en 1 minuto con un efecto pico en 2 a 3 minutos y una duración de acción de 20 a 30 minutos. Como el vecuronio, el rocuronio tiene pocos efectos colaterales. Debe ser usado con cuidado en pacientes con enfermedad hepática y obesidad. Debe anotarse, que esta no es una lista concluyente de todos los medicamentos usados para la secuencia rápida de intubación; nuevos medicamentos están siendo introducidos constantemente. Usted puede recurrir a textos de medicina de emergencias o anestesia para una discusión más completa de estos medicamentos.

PAUTAS PARA EL APOYO DE LA VÍA AÉREA Y LA VENTILACIÓN

VALORACIÓN DEL PACIENTE

Para evaluar el cuidado de la vía aérea y la ventilación del paciente, debe tener siempre un enfoque organizado, trabajando desde los más básicos hasta los más complejos métodos para el cuidados de la vía aérea y el soporte ventilatorio (Fig. 2-26). La reevaluación constante del paciente es imperativa, porque las necesidades de la vía aérea y el grado de asistencia ventilatoria requerida, pueden variar cambiando la condición clínica. Finalmente, debe considerar también cualquier limitación que esté fuera de su alcance de práctica y definirla con la dirección médica local.

La primera pregunta que debe considerar es: ¿Tiene el paciente una vía aérea segura? Si hay alguna evidencia de obstrucción de vía aérea superior, la evaluación inicial debe incluir inclinación de la cabeza, elevación del mentón o la maniobra de tracción mandibular para apoyar la vía aérea. En el paciente inconsciente se usa una vía orofaríngea para proveer apoyo continuo de la vía aérea, en el paciente letárgico la vía nasofaríngea es mejor tolerada. Los pacientes que requieren un apoyo continuo son candidatos para la intubación endotraqueal.

La siguiente consideración es:

¿El paciente realiza un adecuado esfuerzo ventilatorio?

¿Existe evidencia de falla respiratoria?

Pacientes que presentan incapacidad para soportar sus necesidades ventilatorias requerirán ventilación asistida. En estadios tempranos, la selección del soporte adecuado estará basada en la disponibilidad de equipos, las habilidades del rescatista y las necesidades del paciente. La máscara de boca con válvula de ventilación o la ventilación de bolsa-válvula-máscara deben ser consideradas. Nuevamente, si el paciente requiere periodos prolongados de asistencia ventilatoria debe preverse la intubación endotraqueal.

Una ultima consideración es la necesidad de oxígeno suplementario. ¿Aparece hipoxia en el paciente o tiene una condición clínica tal como shock o dolor torácico que puede requerir suplemento de oxígeno?

Cualquier paciente que requiera suplemento de oxígeno debe recibir 100% de oxígeno inspirado si es posible. Pacientes con respiración espontánea deben recibir una máscara de no rehinalación. Pacientes que están siendo asistidos con bolsa-válvula-máscara deben tener un reservorio ajunto al dispositivo de ventilación para asegurar cerca del 100% de oxígeno inspirado.

La evaluación continua del paciente debe realizarse usando indicadores clínicos, monitorización cardíaca y pulsoximetría. Cualquier paciente que requiera continuo soporte de la vía aérea, que permanezca hipoxico o que demuestre persistencia de falla ventilatoria, debe tener una vía aérea definitiva establecida. La intubación orotraqueal es generalmente aceptada como norma para el control de la vía aérea. Sin embargo, dependiendo de las condiciones del paciente, las habilidades del rescatista y el alcance de práctica autorizado por la dirección médica, la intubación nasotraqueal u orotraqueal, usando la técnica de secuencia rápida de intubación, son alternativas apropiadas. En el paciente inconsciente, el estilete luminoso o la intubación digital deben ser considerados como posibilidad de empleo.

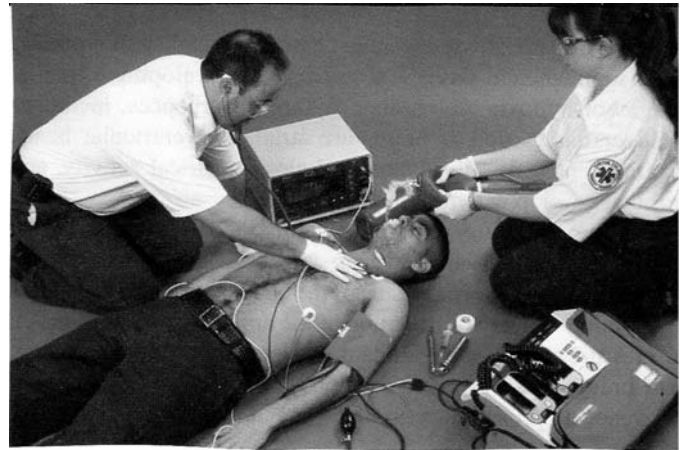
Si se presentan dificultades durante el cuidado de las vías aéreas, deben ser considerados como alternativas de manejo los tubos faringotraqueal o el combitubo.

Por último, si existen limitaciones anatómicas, o si no se logra establecer una vía aérea usando

alguno de los métodos anteriormente mencionados, una alternativa quirúrgica (cricotiroido-tomía quirúrgica o cricotiroidotomía por punción) deben tenerse presente, si ya han sido autorizadas por la dirección médica.

MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE

Refiriéndose a la vía aérea y la ventilación del paciente, nosotros debemos recordar que estamos manipulando algunas de las funciones básicas más importantes del cuerpo. Esto con frecuencia produce una respuesta en el paciente, involucrando usualmente el sistema nervioso simpático y parasimpático. Como resultado, es importante que el paciente sea monitorizado estrictamente mientras se utilice cualquier maniobra en la vía aérea o técnica de ventilación. Los siguientes parámetros deben supervisarse continuamente en cualquier paciente que esté siendo intervenido y que involucre la vía aérea o la ventilación: condición del paciente, monitorización cardíaca, oxigenación sanguínea, presión sanguínea y si el paciente está intubado, capnografía. (Fig. 2-27)



Paciente intubado con monitorización cardíaca, oximetría, monitor de la T/A automático y capnografía

OBSERVACIÓN DEL PACIENTE

La observación clínica del paciente es extremadamente importante, a menudo, el personal de cuidado de emergencias es acusado de no usar tecnología como la monitorización cardíaca, pulsoximetría y capnografía como sustitutos de las verdaderas habilidades clínicas.

Para cualquier paciente que requiera una intervención en la vía aérea, frecuentemente, alteraciones del nivel de consciencia, así como el color de la piel y las mucosas son signos de hipoxia.

Los pacientes deben estar más alertas y calmados después de una intervención como lo es la entrega de oxígeno al cerebro.

Si por otro lado, el paciente empieza a disminuir o a agitarse más con la intervención, deben considerarse problemas con la entrega de oxígeno al paciente.

La piel y mucosas deben ser observadas cuidadosamente como signos de adecuada oxigenación. La presencia de cianosis, particularmente en las membranas mucosas alrededor de la boca, sugieren una inadecuada oxigenación.

Para pacientes que están recibiendo asistencia ventilatoria, observe continuamente la pared torácica para verificar su adecuada expansión con cada ventilación. Si usa una máscara facial, considere alteraciones que afectan su efectividad y la profundidad de las ventilaciones. Además, considere la facilidad de la ventilación que refleja tanto la presión pico de la vía aérea como las distendibilidad pulmonar. El paciente debe manifestar los signos de adecuada oxigenación sugeridos anteriormente.

MONITORIZACIÓN CARDÍACA

Un componente adicional de la evaluación del paciente es monitorizarlo constantemente.

Pacientes que requieren suplemento de oxígeno están en riesgo de desarrollar hipoxia.

Entre los signos tempranos de hipoxia, están las alteraciones del ritmo cardíaco, incluyendo taquicardia y bradicardia, así como latidos prematuros auriculares y ventriculares.

Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, actividad eléctrica sin pulso y asistolia son los ritmos que se desarrollan con una hipoxia profunda.

Otro argumento importante para la monitorización cardíaca continua, es el hecho de que, cualquier manipulación de la vía aérea del paciente, produce fuertes respuestas

autónomas del cuerpo (simpático y parasimpático). Ritmos taquicárdicos y bradicardia pueden desarrollarse con instrumentación para la vía aérea superior. Además, la presión sanguínea del paciente puede mostrar significativos cambios durante el procedimiento. Si se desarrolla una respuesta bradicárdica importante, considere administrar atropina 0.5 mg IV previo a los intentos de manipulación de la vía aérea.

PULSOXIMETRÍA

El pulsoxímetro es útil para proporcionar una medición continua de la oxigenación sanguínea. Específicamente el pulsoxímetro mide la cantidad de hemoglobina fijada. (Recuerden que la hemoglobina es la proteína de la sangre responsable del transporte de oxígeno).

Con el pulsoxímetro la saturación de oxígeno es determinada mediante la evaluación de la diferencia de las longitudes de onda entre la sangre oxigenada y desoxigenada (luz roja e infrarroja). La diferencia en la absorción de la luz de estas dos longitudes de onda, puede ser convertida en la lectura de saturación.

Además de emitir la adecuada longitud de onda de la luz y determinar la absorción, el detector de pulsoximetría también detecta pulsaciones arteriales. El apropiado funcionamiento del detector de pulsoximetría, entrega la medida instantánea de la frecuencia cardíaca del paciente y puede compararse con el monitor cardíaco para determinar si el detector funciona con precisión.

La detección apropiada de la señal también es indicador de una adecuada perfusión tisular.

Una variedad de productos de pulsoximetría se encuentran disponibles. Los detectores pueden atarse mecánicamente a los dedos o los pies o aplicarse mediante un adhesivo en estas áreas. Adicionalmente, la nariz y el lóbulo de la oreja están siendo usados.

Mantenga en mente que el pulsoxímetro tiene varias limitaciones. Por ejemplo, un retraso en la entrega de oxígeno puede retrasar la saturación de oxígeno en 30 a 60 segundos. Por consiguiente usted debe supervisar cuidadosamente la fuente de oxígeno con la que le está administrando el suplemento de oxígeno al

paciente. También, la lectura del pulsoxímetro se dificulta en paciente hipotensos, con pobre perfusión periférica o en quienes tienen frío. Finalmente, otros gases como el monóxido de carbono, tienen las mismas propiedades de absorción que el oxígeno cuando se ligan a la hemoglobina. Por consiguiente, los pacientes con importante intoxicación por monóxido de carbono, desplegarían lecturas de saturación de oxígeno **falsamente altas**.

También mantenga presente que la lectura de la saturación de oxígeno proporciona poca información acerca del estado ventilatorio del paciente. Evidencia clínica de hipoventilación, como frecuencia respiratoria baja y disminución del volumen tidal, así como letargia deben ser evaluadas. Otros coadyuvantes como la capnografía podrían ser de gran utilidad.

CAPNOMETRÍA/CAPNOGRAFÍA

La capnografía es la medición de los niveles de CO₂ durante las fases de la ventilación. Mientras algunos productos proporcionan un trazado continuo de los niveles de CO₂ (capnografía), el más comúnmente usado proporciona un valor numérico único (capnometría) de la lectura del CO₂ al final de cada respiración.

El nivel de dióxido de carbono es determinado por un adaptador ubicado en el circuito de ventilación que emite una luz infrarroja. Los niveles de dióxido de carbono, están determinados por la absorción de una longitud de onda específica de la luz. Adicionalmente, algunos detectores de CO₂ tienen la ventaja de cambiar de color al expirar dióxido de carbono. Como regla, la medición del nivel de CO₂ por capnometría es aproximadamente de 2 a 5 Torr. más baja que el nivel en la sangre arterial.

La medición continua del CO₂ al final de la respiración es útil como medida de una adecuada ventilación. Esto es particularmente cierto en pacientes intubados. Además, la presencia de CO₂ al final de la respiración refleja la ubicación adecuada del tubo endotraqueal en la tráquea. Muchos sistemas requieren una medición del CO₂ al final de la respiración, después de ubicar el tubo endotraqueal, como método de confirmación de la posición apropiada del mismo.

RESUMEN

Asegurar una adecuada oxigenación y apropiada ventilación, son las principales prioridades que usted debe enfocar en cualquier paciente con enfermedad médica.

Pacientes con depresión del estado mental, problemas estructurales de la vía aérea o inadecuada ventilación, requerirán apoyo para mantener la vía aérea permeable y una ventilación adecuada.

Los métodos disponibles para asegurar la vía aérea y la adecuada ventilación incluyen maniobras manuales para mantener la vía aérea, dispositivos mecánicos de vía aérea e intubación endotraqueal.

Mientras la intubación endotraqueal sigue siendo el método ideal para proveer una vía aérea definitiva y soporte ventilatorio, existen una variedad de alternativas, incluyendo la intubación nasotraqueal, intubación digital, estilete luminoso de intubación, y varios procedimientos quirúrgicos para la vía aérea. Para aquellas situaciones en las que la intubación definitiva es imposible, opciones como el tubo faringotraqueal, Combitubo o Máscara Laríngea pueden ayudar en el apoyo de la vía aérea.

Los pacientes que requieren tal apoyo, deben permanecer cuidadosamente monitorizados usando la observación clínica repetida, monitorización cardíaca y pulsoximetría continua.

La capnometría es útil para pacientes que requieren intubación endotraqueal.

ESTUDIO DE CASO A SEGUIR

Un hombre reporta que encontró a su esposa inconsciente al lado de un frasco abierto de píldoras para dormir y un quinto de whisky escocés. Al acercarse, la paciente no responde, usted continúa evaluando el área para cualquier riesgo inmediato. Se pone sus guantes, máscara, y lentes, ya que está claro que el paciente requerirá inmediata intervención de la vía aérea y apoyo ventilatorio. Nada allí indica evidencia de trauma directo, usted realiza inmediata inclinación de la cabeza-elevación del mentón y pide a su compañero que traiga junto a la paciente los suministros para la vía aérea y la succión.

Usted limpia rápidamente la orofaringe de grandes partículas de comida barriéndola con sus dedos, después usa un catéter de punta de amígdala para despejar la vía aérea superior. Existe una mínima respuesta del paciente a estas maniobras, y el paciente cambia de color y la frecuencia respiratoria no mejora. Después de que su compañero vuelve con un dispositivo del bolsa-válvula-máscara y la fuente de un oxígeno, usted inicia la ventilación con bolsa-válvula-máscara entre dos personas. Un tercer rescatador aplica el monitor cardíaco y el pulsoxímetro. La frecuencia cardíaca del paciente incrementa de 50 a 80 latidos por minuto con la ventilación y la pulsoximetría mejora de 80 a 96 % de saturación. Sin embargo, el estado mental del paciente y la frecuencia respiratoria no mejoran. Usted deduce que el paciente requerirá soporte ventilatorio prolongado y apoyo de la vía aérea y decide que la intubación orotraqueal está indicada de inmediato.

Aunque usted considera que la intubación orotraqueal normal sería lo mejor, es probable que la cantidad de vómito y secreciones en la orofaringe hagan que ésta sea difícil. El paciente tiene algún movimiento reflejo de la boca; así, un acercamiento digital no es seguro. Finalmente, usted selecciona como alternativa la intubación nasotraqueal, comprendiendo que puede ser difícil de realizar debido a la respiración superficial del paciente. Afortunadamente, usted tiene éxito en este procedimiento y después succiona el tubo usando un catéter flexible, y procede con la estabilización del paciente.

Usted transporta a la paciente al hospital, después, recibe una nota del esposo agradeciendo la ayuda brindada y permitiendo conocer que ella se está recuperando desde el incidente y ya está buscando ayuda para algunos de sus problemas personales.



3

ACCESO IV Y ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

CASO DE ESTUDIO

Su unidad de soporte avanzado de vida es despachada para atender a un paciente inconsciente. Los TEM del departamento de bomberos llegan a la escena rápidamente, e informan por radio que el paciente está en paro cardíaco. A su arribo a la escena, usted y su compañero llevan su equipo, incluyendo un monitor cardíaco, un desfibrilador, un kit de medicamentos y equipos de vía aérea. Se prepara para su intervención, se coloca los guantes y gafas protectoras.

Los TEM desfibrilaron al paciente en dos ocasiones. Reportan que un paciente masculino de 59 años de edad presentó un colapso después de cenar. Continúan sus maniobras de resucitación mientras su compañero se prepara nuevamente a desfibrilar. Usted se prepara para intubar al paciente. El ritmo cardíaco de éste es una asistolia. Ya intubó al paciente. Su compañero intenta establecer un acceso venoso en el brazo izquierdo del paciente para suministrarle solución salina, pero fracasa.

¿Cuál debe ser su siguiente acción con este paciente?

TEMAS ABARCADOS EN ESTE CAPITULO

-  Administración de medicamentos
-  Métodos de administración
-  Accesos venoso
-  Inyecciones
-  Otros métodos de administración de medicamentos

INTRODUCCIÓN

Los dos propósitos principales de este capítulo son: revisar los procedimientos de administración de medicamentos y discutir el proceso de intervención necesario, para cuando decida utilizar estas técnicas avanzadas.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

La administración de medicamentos es una gran responsabilidad. Los medicamentos pueden corregir arritmias cardíacas que amenazan la vida, revertir condiciones diabéticas, aliviar el dolor, pero también pueden producir complicaciones serias o la muerte debido a su administración inapropiada o porque desencadenan reacciones alérgicas al medicamento. Algunas reglas comunes deben tenerse en cuenta por cualquier profesional médico que tiene la responsabilidad de suministrarlos. Hacemos referencia a las 5 reglas:

- ✚ **Medicación correcta.** ¿Estoy administrando el medicamento indicado?
- ✚ **Dosis correcta.** ¿Estoy administrando la cantidad correcta? ¿La concentración es la indicada? ¿La frecuencia es la indicada?
- ✚ **Vía correcta.** ¿Estoy administrando el medicamento por la vía correcta? (algunos medicamentos, cuando son suministrados por una ruta equivocada, tienen diferentes efectos al propósito inicial).
- ✚ **Paciente correcto.** ¿Administro el medicamento al paciente que lo necesita y para el cual fue formulado?
- ✚ **Tiempo correcto.** ¿Se beneficia el paciente de este medicamento en el tiempo indicado? Verificar que el medicamento sea administrado oportunamente, ¿Esta este medicamento clínicamente indicado para las condiciones del paciente?

Otros capítulos del libro se ocupan de las dos últimas reglas (paciente y tiempo correcto). Las tres primeras reglas se relacionan con la actual administración de medicamentos, materia de

este capítulo. La administración de medicamentos debe tomarse siempre en serio. Un final correcto, la documentación correcta, son importantes.

Existen algunas situaciones donde la documentación es más importante que la administración de medicamentos. Recuerde documentar los intentos de canalización, localización, catéter, solución administrada, cantidad y tipo. Para cualquier administración de medicamentos, anote la fecha, hora, nombre del medicamento, cantidad, ruta, sitio y efectos de éste. Siempre documente cualquier problema, error o complicación que se haya presentado durante el cuidado.

MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Existen muchos métodos de administración de medicamentos. La ruta parenteral (no utiliza el sistema digestivo) es la más común en el campo de las emergencias. Las rutas oral, sublingual y rectal (enteral) son utilizadas en situaciones más específicas.

El principio más importante a recordar cuando se administra un medicamento en el campo de la emergencia debe ser: **Administrar el medicamento cerca de la circulación central** ya que será absorbido rápidamente y es más confiable. Si la distancia entre el sitio de administración y el órgano **meta** incrementa, el tiempo de absorción aumenta y la seguridad de absorción disminuye.

Las rutas de administración de medicamentos con ventajas y desventajas son enlistadas a continuación:

1. **Intravenosa.** Es el pilar en el cuidado avanzado de emergencias. Con una buena técnica aséptica, se inicia la vía y provee una rápida y segura absorción con mínimas complicaciones.
2. **Intramuscular.** Utilizada más frecuentemente como rutina dentro del cuidado médico. Este método provee una vía segura pero de más lenta absorción que la ruta IV. Se utiliza cuando no se puede obtener el acceso venoso. (ej, Glucagon)

3. **Subcutánea**. Es utilizada con el fin de obtener intencionalmente una absorción lenta con un efecto prolongado. La epinefrina puede ser utilizada por esta ruta en condiciones tales como una anafilaxia.
4. **Endotraqueal**. Provee rápida absorción de ciertos medicamentos. (epinefrina, lidocaína, atropina y naloxona). Se recomienda incrementar la concentración y volumen de cualquier medicamento administrado por esta vía.
5. **Intraósea**. Muy utilizada en pacientes pediátricos, es usada cuando no ha sido posible obtener un acceso IV. Alguna literatura médica reciente recomienda esta vía para adultos.
6. **Inhalación**. Los medicamentos que afectan el sistema respiratorio actúan muy eficientemente cuando son administradas por esta vía. Pueden administrarse en tratamientos vía aerosoles e inhaladores.
7. **Transdérmica**. Algunos medicamentos, como los nitratos, son absorbidos más eficientemente a través de la piel. Esta ruta provee un efecto prolongado del medicamento.
8. **Oral**. A excepción del carbón activado y el jarabe de ipepac, muchos medicamentos vía oral no deben considerarse ni utilizarse en un paciente inestable. La absorción a través del tracto digestivo en este tipo de pacientes es impredecible además del riesgo que produce potencial de aspiración en el paciente, se debe tener en cuenta proteger la vía aérea de la aspiración.
9. **Sublingual**. Algunos medicamentos son más eficaces si se absorben debajo de la lengua. Algunos de éstos son la nitroglicerina y el nifedipino. La inyección sublingual (dentro del área vascular) puede ser usada con algunos medicamentos.
10. **Rectal**. Los medicamentos pueden ser absorbidos a través de la mucosa rectal. Una indicación de esta vía es el diazepam administrado a un paciente con una convulsión y al que, previo, no fue posible administrársela por vía IV.

ACCESO VENOSO

Nota. Utilice siempre su protección personal contra fluidos corporales cuando usted esté expuesto a un procedimiento con peligro potencial de contaminación.

TOMAR LA DECISIÓN

Existen muchos factores que influyen al tomar la decisión para iniciar una ruta IV y administrar algún medicamento. La consideración más obvia e importante es: ¿Qué beneficiara más al paciente?

Algunas consideraciones para iniciar esta vía incluyen:

1. Protocolos.
2. La necesidad de administrar medicamentos o líquidos.
3. La percepción de la estabilidad del paciente.
4. Análisis del beneficio vs. Riesgo.
5. Consulta con la dirección médica

La alternación de estas consideraciones se realiza en base a un “juicio clínico”. El principal propósito de este texto es proveer información práctica alrededor de varias situaciones de emergencia en el adulto que pueden ayudar a que se tome la decisión más acertada para el cuidado del mismo a través de terapia IV.

LINEAS CENTRALES Y PERIFERICAS

Los 2 principales tipos de acceso venoso son: **Periférico y Central**. El acceso periférico es más practicado en el ámbito prehospitalario. Medicamentos y líquidos son administrados a través de las venas de las extremidades y de la vena yugular externa.

El acceso IV periférico es relativamente seguro, fácil y efectivo para utilizar en el campo prehospitalario.

El acceso IV central no es muy utilizado en el campo. Tiene grandes riesgos y complicaciones y la técnica es difícil de dominar, especialmente cuando no se practica frecuentemente. Este texto se centraliza en la técnica de canalización venosa periférica debido a que es la más utilizada en el campo prehospitalario. Si usted utiliza la técnica central en su práctica,

conocimiento y práctica de ésta es esencial para su éxito.

Hay 3 tipos de agujas o catéteres IV.

1. Catéter sobre el dispositivo de la aguja. Es el equipo más comúnmente utilizado. El catéter es colocado sobre la aguja y ambos se insertan simultáneamente dentro de la vena. La aguja es removida y el catéter permanece en el lugar.
2. Catéter a través de la aguja. Un catéter es alimentado a través de una aguja larga dentro de la vena. Este método es utilizado frecuentemente en la canalización central.
3. Aguja tipo mariposa. Utilizado en pacientes pediátricos. La aguja metálica permanece dentro de la vena del paciente. Esto puede provocar infiltración y daño a la vena.

REALIZANDO EL PROCEDIMIENTO DE VENOPUNCION

Una vez tomada la decisión de iniciar la terapia IV, existen otras consideraciones que incluyen:

- ✚ ¿Qué sitio del cuerpo se canalizara? Para pacientes que requieran la administración de medicamentos o bolos de fluidos, las venas próximas a la circulación central son las más gruesas (Un catéter con diámetro mayor debe ser utilizado) y proveen una eficiente ruta para que los medicamentos lleguen a la circulación central más rápido.
- ✚ ¿Qué tipo y tamaño de catéter debe ser utilizado? Elija el catéter más indicado de acuerdo al escenario. Con frecuencia se canaliza una vena por precaución, pero éstas no son lo suficientemente gruesas como para administrar fluidos necesarios en una circunstancia imprevista. (grandes volúmenes de fluidos o administración de dextrosa al 50 %)
- ✚ ¿Dónde debo realizar la venopunción? Examine beneficios y riesgos en los intentos de canalización en la escena vs. en ruta al hospital. Mientras en el trauma ésta es una consideración muy acertada, también existen algunas aplicaciones médicas. Usted debe recordar que si el paciente se encuentra en una posición

adecuada, será más fácil canalizarlo. Si usted se encuentra en un espacio pequeño o el paciente se encuentra fuera de su alcance, movilizar al paciente a una posición adecuada hará su trabajo más fácil. Iniciar la canalización IV en la ambulancia puede apresurar el transporte. Recuerde que este método requiere de mucha pericia para que sea exitoso.

- ✚ Si el primer intento fracasa, ¿cuántos intentos debo realizar? En este caso, mida los beneficios vs. riesgos en la demora en la escena por múltiples intentos para obtener acceso IV. El criterio para esta determinación incluye el tiempo, la estabilidad del paciente, otras rutas alternas disponibles y el consentimiento y bienestar del paciente. También entre más intentos haga, menos sitios habrá disponibles para que el personal del hospital intente obtener acceso.

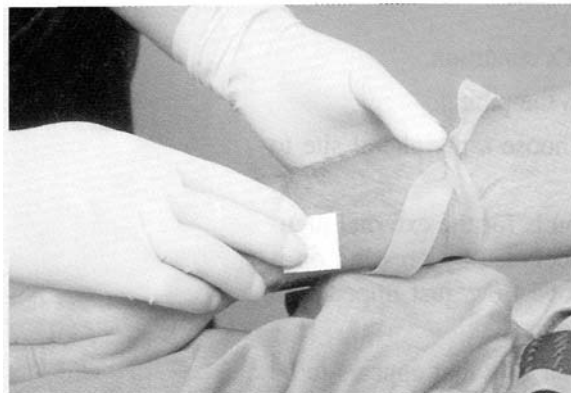
- ✚ Pacientes que son candidatos a una terapia trombolítica no deben recibir demasiados intentos a menos que sea necesario dada su condición crítica, porque los medicamentos utilizados en esta terapia disminuyen la coagulación e incrementan el riesgo de sangrado en una herida.

PROCEDIMIENTO DE LA VENOPUNCION PERIFERICA

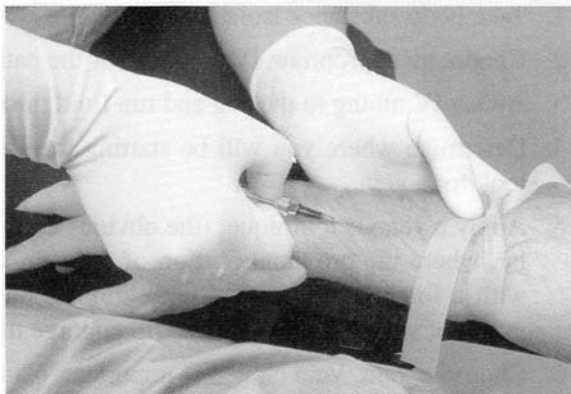
Para realizar este procedimiento:

1. Tome las precauciones de bioseguridad.
2. Seleccione la solución IV apropiada para la condición del paciente.
3. Ensamble el equipo de venoclisis al la botella o bolsa seleccionada y haga correr el fluido a través del equipo.
4. Determine en qué sitio va a canalizar al paciente. Seleccione la vena periférica adecuada.
5. Aplique la ligadura (con excepción de la vena yugular externa, donde la porción proximal de la vena es ocluida utilizando sus dedos). Esto no elimina todo el flujo sanguíneo, pero impide el retorno venoso, además agranda la vena.

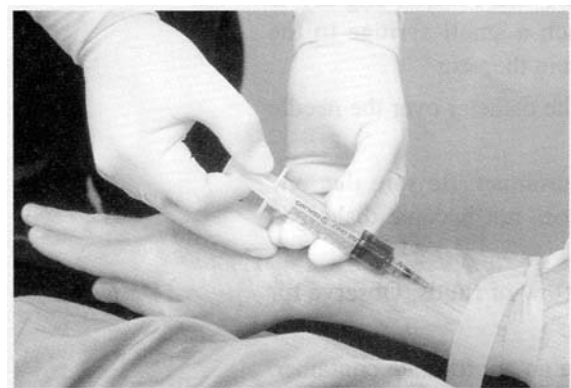
6. Escoja una vena, esto es importante. La vena seleccionada debe sobresalir. Las venas superficiales pueden parecer largas y tentadoras pero se pueden mover y desviar.
7. Limpie la piel y alrededor de la vena con un antiséptico.
8. Introduzca la aguja y el catéter, de forma oblicua. Cuando esté penetrada la vena sentirá un “pop”. Se podrá ver a través del catéter retorno sanguíneo, sin embargo éste no siempre es el caso.
9. Cuando se siente que se venció la resistencia en la vena (“pop”), avance la aguja y el catéter lentamente hasta asegurarse que está dentro de la vena. Usted puede conectar una jeringa pequeña al catéter y aspirar para verificar el retorno venoso para estar más seguro.
10. Mientras sujeta la aguja por el centro, avance el catéter sobre la aguja.
11. Retire la aguja y la ligadura. Está seguro de que una mano sujete el catéter para no removerlo de la vena.
12. Ensamble el equipo de venoclisis al catéter e inicie el flujo de líquidos. Está atento a signos de infiltración.
13. Deseche los objetos punzantes contaminados, en el recipiente adecuado. No reencapuche las agujas.
14. Cubra el sitio de la venopunción con una gasa estéril. Asegure el catéter y el equipo de venopunción para evitar un desplazamiento accidental.
15. Controle el sitio de venopunción, el equipo y el medicamento por goteo para evitar cualquier complicación.
16. Documente el sitio, tamaño del catéter, líquido suministrado y hora



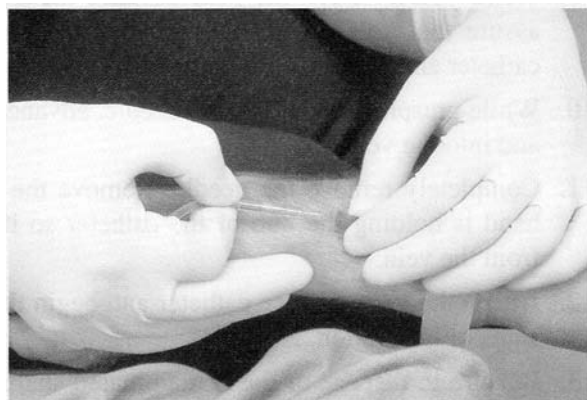
Limpie el sitio con un antiséptico



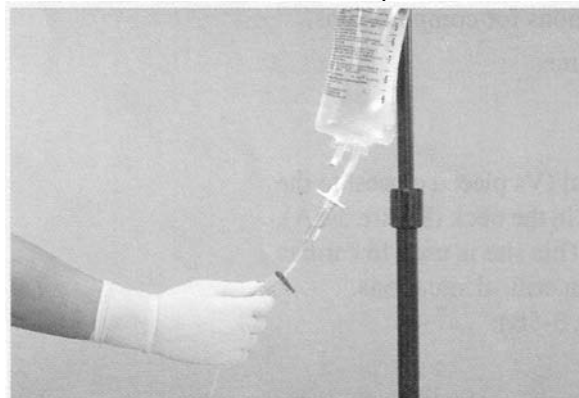
Inserte la aguja hasta que sienta un “pop”. Avance la aguja y el catéter un poco para asegurar posicionamiento correcto.



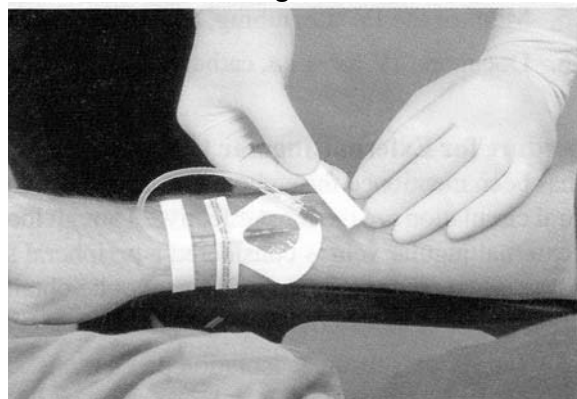
Aspire sangre con una jeringa.



Avance el catéter de plástico



Abra el paso de fluidos. Esté pendiente de signos



Asegure el sitio de infiltración.

PROCEDIMIENTO PARA LA CANALIZACIÓN DE LA VENA YUGULAR EXTERNA

Como se ha mencionado a través de este capítulo, la canalización periférica localizada cerca de la circulación central es más efectiva. Aunque localizada en el cuello, la vena yugular externa es considerada como sitio periférico. Es utilizado en el caso de paro cardíaco o cuando

no se han podido obtener otros sitios periféricos en situaciones críticas.

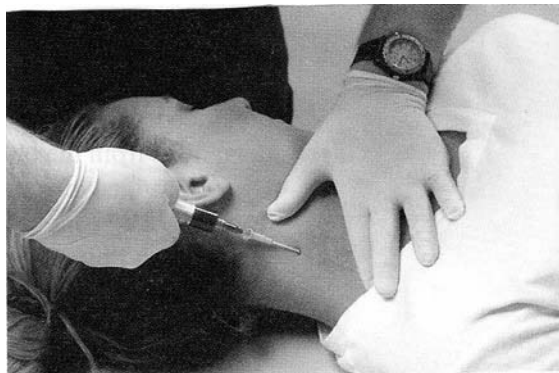
¿Cómo se realiza la canalización?

1. Tome precauciones contra los fluidos corporales: bioseguridad.
2. Coloque al paciente en posición de trendelenburg. Voltee la cabeza del paciente hacia el lado opuesto.
3. Limpie el sitio de la punción con una gasa y técnica aséptica
4. Coloque su dedo con el guante en la porción proximal de la vena yugular externa, justo encima de la clavícula para ocluir el retorno venoso.
5. Utilice un catéter 14 o 16. Alinee el catéter con la vena. El catéter debe apuntar en dirección hacia el hombro. Puncione la vena en el punto medio entre el ángulo de la mandíbula y su dedo que actúa como un torniquete.
6. Continúe el procedimiento como lo haría para cualquier otro procedimiento IV periférico.

NOTA: Algunas publicaciones recomiendan conectar una jeringa a la aguja para verificar que el catéter esté en la posición correcta.

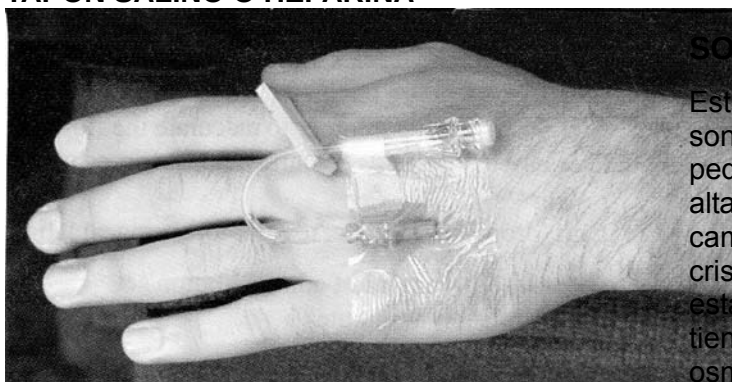


Posicione la cabeza



Canalíce ocluyendo el sitio distal y proximal de la vena

TAPON SALINO O HEPARINA



Cuando no es necesario seguir con la terapia con fluidos IV, pero se necesita suministrar medicamentos o bolos, estos procedimientos son utilizados. Estos equipos disminuyen el riesgo accidental de una sobrecarga de fluidos o de pérdida de electrolitos. Si está ubicado en una vena adecuada y si los protocolos lo permiten, la sangre podría ser tomada desde el tapón.

COMPLICACIONES DE LA TERAPIA IV

Las complicaciones en la terapia intravenosa son raras e incluyen: extravasación (infiltración) de líquidos IV, hematoma, infecciones locales y flebitis. Serias complicaciones como sepsis o embolismo también son posibles.

La extravasación es una complicación ocasional. El uso de catéteres tipo mariposa o el uso de estos cerca de articulaciones aumentan el riesgo de tal.

Dependiendo del tamaño del paciente y de la localización IV, más de 1 litro de líquido puede extravasarse sin notarse en el tejido circundante.

Las soluciones hipertónicas o con pH diferentes al del ser humano pueden causar dolor y necrosis del tejido.

Algunas complicaciones pueden ocurrir si no estamos monitorizando los equipos utilizados e instalados.

Una vía (que fluye libremente) puede producir una sobrecarga de fluido al paciente médico.

Dobleces en el equipo de venoclisis pueden hacer que los fluidos y medicamentos no lleguen al paciente. Cuando haya que resolver este problema, verifique todo el equipo entre la bolsa del líquido y el catéter.

SOLUCIONES IV

Están clasificadas en diferentes formas. Algunas son de tipo cristaloides, ya que contienen pequeñas moléculas y presión osmótica no muy alta. Estas soluciones son muy usadas en el campo. SSN y el Lactato de Ringer son del tipo cristaloides más utilizados en pacientes en estado de choque. Las soluciones coloides tienen moléculas grandes y mayores presiones osmóticas. Estas soluciones pueden permanecer en el espacio vascular y son teóricamente mejores en situaciones donde se requiere el suministro de fluidos de resucitación.

Desafortunadamente muchas de estas soluciones (sangre, paquetes de glóbulos rojos, plasma, sustitutos del plasma) son muy costosas, tienen estrictos requerimientos de temperatura, fechas límites de expiración, lo cual hace su empleo en el campo prehospitalario poco práctico.

Las soluciones también se clasifican por su tonicidad (hipo, hiper o isotónicas):

1. Las soluciones hipotónicas tienen una concentración de soluto más baja que las células del cuerpo. Ej.: SSN $\frac{1}{2}$ isotónicas.
2. Soluciones hipertónicas tienen una gran concentración de solutos. Ej: dextrosa 50%
3. Soluciones isotónicas tienen una concentración de soluto igual a las células del cuerpo

Algunos ejemplos de soluciones isotónicas son: el lactato de Ringer y la SSN.

El método final de clasificación de las soluciones se basa en su contenido (como dextrosa, salina, lactato de ringer, etc.). Esta clasificación ayuda a determinar la solución apropiada, por ejemplo, un paciente que presenta un ACV o una lesión en cráneo no debe recibir una solución que contenga dextrosa, mientras que pacientes diabéticos pueden beneficiarse de la dextrosa.

VELOCIDAD DEL FLUJO

Las soluciones IV son administradas a través de equipos de micro o macro goteo. Con un equipo de micro goteo, 60 gotas equivalen a 1 ml. Con un equipo de macro goteo, 10 gotas ó 15 dependiendo del equipo), equivalen a 1 ml. Es esencial que usted conozca el tipo de equipo que utilizará para calcular la velocidad del flujo IV y suministrar cualquier medicamento por goteo conectando otro equipo de venoclisis al ya existente.

Para calcular la velocidad del flujo en gotas por minuto, utilice la siguiente ecuación:

Gtt/ min. = volumen a infundir x gtt/ ml del kit de administración / tiempo de la infusión en minutos

Por ejemplo: si usted Fuera a administrar 100 ml x hr. Utilizando un equipo de macro goteo:

$$\begin{aligned} \text{Gtt x min.} &= \\ (100 \times 10) / 60 \\ \text{Resultado} &= \\ \text{aprox. 17} \\ \text{gtt/min.} \end{aligned}$$

ADMINISTRACION DE MEDICAMENTOS

La ruta preferida para administrar medicamentos es a través de una línea IV. Con la excepción de las líneas centrales, las líneas periféricas son vías más seguras y rápidas para administrar medicamentos a un paciente crítico o potencialmente inestable. Debido a que este método de administración provee un rápido acceso para la circulación del paciente, el riesgo es muy grande. Errores en el medicamento, dosis, concentración, desconocimiento de alergias, pueden ser fatales. Se debe tener precaución en todo el procedimiento desde la preparación hasta la administración.

BOLO IV. O ADMINISTRACION “RÁPIDA”

En este método la dosis del medicamento es suministrada de una vez, como un bolo. Los pasos para la administración en bolo, enumerados a continuación, asumen que la línea IV está bien establecida. Recuerde: siempre establezca precauciones para evitar infección y utilice técnicas estériles.

1. Identifique el medicamento a administrar, verifique su necesidad, la vía, concentración, dosis, fecha de vencimiento y claridad del líquido. Esté atento a posibles reacciones alérgicas y verifique contraindicaciones, verifique que la línea IV esté funcionando.
2. Utilice la dosis correcta del medicamento (o verifique la cantidad en la jeringa).
3. Prepare el equipo de venoclisis. Realice la asepsia alrededor del sitio escogido.
4. Inserte con cuidado la aguja de la jeringa, con el medicamento. Cierre el retorno del equipo para prevenir el retorno.
5. Inyecte el medicamento. Asegúrese que escogió bien el medicamento en apropiada cantidad. Algunos medicamentos como la adenosina requieren de una rápida administración mientras que otros (morfina, verapamilo) se administran lentamente. El medicamento llegará más rápido a la circulación central si se administra un bolo de SSN (aproximadamente 20 ml.) después del medicamento.
6. Tire la aguja en el recipiente adecuado.
7. Monitoree al paciente, vigile la frecuencia de goteo y cualquier reacción que se pueda presentar.
8. Tenga presente la hora de la administración y las reacciones o ausencias de las mismas, observadas.

GOTEO IV

Algunos medicamentos que son benéficos para un paciente en un bolo IV pueden ser adicionalmente benéficos si se administran por goteo, significa: pequeñas cantidades en un tiempo determinado. Un ejemplo es la lidocaína, la cual es suministrada en bolo, seguida de una infusión.

Muchos otros medicamentos pueden ser dados por goteo, incluyendo, epinefrina, nitratos, y para otros medicamentos es la única vía de administración, como la dobutamina y la dopamina. Las ampollas que están diseñadas para infusión y que contienen una alta concentración de medicamento, mayor que los suministrados en bolo IV, nunca deben suministrarse directamente en la vena.

Recuerde que el equipo que se requiere para este procedimiento es:

1. Esté seguro que la línea funcione, esté permeable, y fluyendo apropiadamente. Sin esta línea, el goteo será imposible.
2. Instile el medicamento en el respectivo acceso en la bolsa. Esté seguro de usar la cantidad apropiada y la concentración para obtener el beneficio completo: mg/ml debe ser la administración. Como con todo medicamento, utilice técnica aséptica limpiando bien el acceso en la bolsa viaflex. Luego, inserte la jeringa con el medicamento. Verifique la fecha de expiración de ambos, fluido y medicamento y mezcle adecuadamente.
3. Ensamble el equipo de venoclisis con la nueva bolsa de goteo. Purgue el equipo para evitar burbujas de aire.
4. Conecte una aguja estéril al final del equipo unido al microgotero. Limpie la parte correspondiente de la línea IV inicial e inserte la aguja al equipo de goteo. Asegure el tubo para que la aguja no se salga. Algunas instituciones emplean sistemas sin aguja para esta administración.
5. Abra el flujo y observe la cantidad de gotas en la cámara. Cierre el paso en la 1/a línea. El único fluido suministrado al paciente es ahora a través del microgotero.
6. Organice la frecuencia del flujo del medicamento a suministrar dentro del tiempo apropiado.
7. Cuidadosamente anote el medicamento administrado, su concentración o cantidad, fecha y tiempo de inicio y nombre. En pacientes que tienen instauradas múltiples líneas, y medicamentos por goteo, puede ser beneficioso utilizar un pedazo de tela

adhesiva como etiqueta para identificar las líneas ya que ellas no son siempre fáciles de identificar. No todos los bolos de medicamentos pueden ser suministrados conjuntos a soluciones IV que contengan medicamentos por goteo, porque pueden tener una interacción adversa.

CÁLCULO DE LA VELOCIDAD DEL FLUJO PARA MEDICAMENTOS POR GOTEO

Operaciones complejas para calcular el goteo pueden vencer a los mejores proveedores de cuidados médicos si estos están bajo presión. Afortunadamente, muchas soluciones IV por goteo han sido inventadas en números aproximados y figuras divisibles para hacer estas operaciones fáciles y prácticas. Una serie de guías proveen información precalculada a proveedores, para facilitar la administración por goteo.

Estas guías pueden prevenir errores en cálculos. Esto no elimina la necesidad de preparar y mezclar adecuadamente los medicamentos.

Ya que practicar cálculos ayuda a prevenir errores y promueve el entendimiento, vamos a repasarlo. Las dos determinaciones esenciales son:

1. ¿Cuántos mg/ml requiere la solución IV?

Utilizando un ejemplo popular, 2 gr. de lidocaína (2000 mg) son diluidos en 500 ml de dextrosa al 5 %. Esto provee una concentración de 4 mg. de lidocaína x ml de dextrosa al 5% (4 mg/ ml)

2. ¿Cuánto fluido debe agregar a una concentración para obtener la dosis deseada?

Utilizando un equipo de micro goteo de 60 tgh/ ml, 60 gtt / min. (1 ml/min.) administrará 4 mg. de lidocaína al paciente por minuto.

Por lo tanto:

15 gtt/min = 1 mg / min de lidocaína
 30 gtt /min= 2 mg / min de lidocaína
 45 gtt / min= 3 mg / min de lidocaína

Otro ejemplo mas complicado es la dopamina, donde la dosis del medicamento se debe calcular en base a U/ KG/ MIN 400 mg de dopamina (400.000 Ug) en una solución de 500 mL de

dextrosa al 5%, obtendremos una concentración de 800 Ug / ML.

Si vamos a administrar 5 Ug / kg / min a un paciente que pesa 75 kg., calculamos así:

Para determinar la cantidad de dopamina que se administrará por minuto, multiplicamos:

$$5 \times 75 = 375.$$

Este es el número de Ug por el peso del paciente en Kg. Para determinar cuantos Ug / min vamos a suministrarle al paciente. (Asegúrese de usar el peso del paciente en Kg.: 1 kg: 2.2 lb.)

El cálculo puede ser hecho de muchas maneras. Una simple proporción para comparar Ug y gotas puede ser así:

$$375: 800 \text{ como } X: 60$$

Esta afirmación nos dice que 375 Ug es a 800 Ug como X gotas son 60 Gtt (1 ml).

Para resolver, utilizamos una ecuación:

$\frac{375}{800} = \frac{X}{60}$ MULTIPLICAMOS EN CRUZ : $800 X = 22500$ Obtenemos: $22500/800 = 28.125$

Usted tiene que administrar 28 gtt / min al paciente. Si utiliza su sentido práctico, incluso antes de utilizar las matemáticas, tenga en cuenta que 375 UG/ MIN EQUIVALEN CASI A LA MITAD DE 800 Ug / min. Esto significa que si suministra 30 gtt/ min (la mitad de 60 gtt que serían equivalentes a 400 Ug) habría estado muy cerca. Desafortunadamente "muy cerca" no siempre es aceptable en medicina. Esto le da un camino para verificar y ver si su respuesta está acertada.

La mayoría de las fórmulas matemáticas para calcular dosis no son conocidas por su exactitud cuando las sirenas están sonando y los cálculos son hechos en una ambulancia en movimiento. Use los cálculos que ha aprendido y su sentido común para verificar la racionalidad de las dosis que administrará... pero los proveedores expertos del cuidado y el personal del

departamento de emergencia usan con frecuencia tablas de administración.

DAR MEDICAMENTOS POR INYECCIÓN

Mientras las inyecciones intramusculares, subcutáneas y otras formas de inyecciones son administradas usualmente en los casos de no emergencia, en el ámbito prehospitalario el uso de estas formas de administración es limitada a ocasiones en donde el acceso IV no puede ser obtenido para medicamentos específicos que no se pueden suministrar de forma intravenosa.

Las inyecciones dentro del músculo y tejidos subcutáneos tienen beneficios como una absorción predecible y periodo de acción más prolongado. Estos atributos generalmente aplican al paciente estable. Cuando los pacientes están en estado de choque o cuando existe otra condición medica, la absorción puede ser lenta, impredecible, y hasta inexistente.

INYECCIÓN INTRAMUSCULAR

Estas son puestas dentro del músculo, usando agujas de 1 ½ pulgada, de lumen 21 o una aguja similar. La aguja debe ser suficientemente larga para estar seguro de que el medicamento esta entrando al tejido muscular profundo. La longitud y medida de la aguja puede variar. Si un material viscoso como aceite va a ser inyectado, se debe usar una aguja larga. El tamaño del paciente y la cantidad del tejido subcutáneo varía en cada paciente. Esto puede afectar la selección del largo de la aguja y la técnica.

Las inyecciones intramusculares, dependiendo del sitio en donde van a ser aplicadas, pueden ser usadas para suministrar de 1 a 5 ml. de medicamento. El sitio de inyección deltoidea es aislado localizando el proceso acromial en la parte lateral del brazo. Escoja una sitio de 1-2 pulgadas (2-3 dedos de ancho) debajo del proceso acromial. Observe un triangulo invertido con una base ancha debajo del proceso acromial y el punto 1/3 del camino debajo del humero. Solo cerca de 1 ml. del medicamento puede ser inyectado en este sitio. Tenga cuidado con el nervio radial cuando este inyectando en el músculo deltoides.

La inyección en las nalgas es más frecuente en los músculos glúteos. Hay 2 métodos para aislar el sitio de la inyección. El primero es dibujar una

línea imaginaria desde el iliaco posterior superior al trocánter mayor del fémur. La inyección debería ser aplicada en el área lateral (arriba y fuera) de esa línea. El segundo método es dividir las nalgas en 4 cuadrantes. La inyección es administrada en el cuadrante superior externo 2-3 pulgadas por debajo de la cresta iliaca. Las inyecciones intramusculares pueden también ser puestas en el músculo *rectus femoris y vastus lateralis* de la pierna. Estos sitios son muy usados para inyecciones que el paciente se administra a si mismo o para pacientes pediátricos.

Las inyecciones intramusculares son aplicadas perpendicularmente en un ángulo de 90 grados a la piel. Esto es en contraste a las subcutáneas en donde se aplican con un ángulo de 45 grados y la intradérmica con 15 grados.

Para aplicar una inyección intramuscular:

1. Utilice precauciones de bioseguridad.
2. Reúna el equipo y los medicamentos. Aspire el medicamento a la jeringa. (o prepare el dispositivo precargado).
3. Prepare el sitio de la inyección con un antiséptico.
4. Introduzca la aguja perpendicular al músculo debajo de la piel.
5. Aspire con el embolo de la jeringa para asegurarse de que no está en un vaso sanguíneo. Si observa sangre fluyendo dentro de la jeringa, remueva la aguja, **no inyecte el medicamento**, escoja otro sitio.
6. Inyecte la dosis apropiada en el músculo.
7. Remueva la aguja y cubra el sitio de penetración si es necesario. Deshágase de la aguja adecuadamente.
8. Supervise al paciente y registre el tiempo de administración y los efectos de tal.

INYECCIÓN SUBCUTÁNEA

Estas son aplicadas dentro del tejido adiposo debajo de las capas externas de la piel, usando una aguja de 5/8 pulgadas numero 25 y una jeringa de tuberculina u otra jeringa de volumen relativamente pequeño. Las inyecciones subcutáneas (llamadas "sub.-Q" y abreviada SQ) administran pequeñas cantidades de

medicamentos, usualmente de 0.5 a 1 ml de fluido. El medicamento más administrado de manera subcutánea es epinefrina 1:1,000

Esta forma provee una absorción más lenta del medicamento que la intravenosa. Esto puede ser beneficioso en casos donde el medicamento debe ser absorbido durante un cierto periodo de tiempo. El método subcutáneo también propone menos riesgos (por ejemplo el riesgo de lesionar un vaso sanguíneo y/o nervio, o causar trauma al tejido que las otras vías de inyección. Mientras discutimos la baja velocidad de efecto en esta ruta en relación a las necesidades del paciente critico, debemos también notar que en la mayoría de los casos, la inyección subcutánea proporciona una más rápida acción que la de vía oral.

Hay muchos lugares del cuerpo en donde las inyecciones subcutáneas pueden ser puestas. El más común es en el tejido adiposo del brazo. Este sitio proporciona un rápido acceso y no es necesario quitar ropa.

Para aplicar esta inyección:

1. Tome precauciones de bioseguridad.
2. Reúna el equipo y los medicamentos. Aspire el medicamento a la jeringa (o prepare el dispositivo precargado).
3. Prepare el sitio de la inyección con un algodón y alcohol.
4. Sujete el tejido adiposo del brazo (o de otro sitio adecuado) con los dedos medio, índice y pulgar.
5. Introduzca la aguja en la piel a 45 grados.
6. Suelte el tejido, asegurándose que la aguja permanezca en el tejido subcutáneo.
7. Aspire usando el embolo de la jeringa para asegurarse de que no está en un vaso sanguíneo. Si observa sangre fluyendo dentro de la jeringa, remueva la aguja, **no inyecte el medicamento**, escoja otro sitio.
8. Inyecte la dosis apropiada.
9. Remueva la aguja y cubra el sitio de penetración si es necesario. Deshágase de la aguja adecuadamente.
10. Supervise al paciente y registre el tiempo de administración y los efectos de tal.

OTROS MÉTODOS PARA ADMINISTRAR MEDICAMENTOS

ADMINISTRACIÓN ENDOTRAQUEAL

Ciertos medicamentos pueden ser administrados a través del tubo endotraqueal. Esto es realizado usualmente antes de que una línea IV sea establecida o cuando una IV no puede ser iniciada en el paciente que necesita de intubación. La vía de administración y medicamentos que son suministrados rutinariamente sugieren que el paro cardíaco y/o respiratorio son los casos clínicos más comunes en donde este procedimiento es utilizado.

Los medicamentos que pueden ser suministrados a través del tubo endotraqueal son epinefrina, lidocaína, atropina, y naxolona. La administración endotraqueal de diazepam (valium) es controversial; no es recomendable que este medicamento se administre por medio de esta vía.

Generalmente, los medicamentos administrados por esta vía son dados en 2 - 2.5 veces su usual potencia. La dosis recomendada de atropina es 1.0 - 2.0 mg. El medicamento debe ser diluido en solución salina para que el volumen se eleve a 10 ml. de líquido (si es necesario) para asegurar que el medicamento llega adecuadamente a los pulmones. La solución es inyectada directamente en el tubo entre ventilaciones. La administración de ventilaciones ayuda a entregar el medicamento a los pulmones. La solución es inyectada directamente en el tubo entre ventilaciones.

ADMINISTRACION SUBLINGUAL

Los medicamentos como nitroglicerina y nifedipina pueden ser administrados de forma sublingual. La mucosa oral vascular ofrece un rápido acceso del medicamento para que ingrese al torrente sanguíneo. Ambos medicamentos nombrados, poseen riesgos similares los cuales son dignos y notorios.

La adherencia del paciente siempre es un problema en esta forma de administración de medicamentos. La falta de comprensión, las barreras del lenguaje y escucha, o ansiedad pueden hacer que el paciente trague el medicamento en lugar de dejar que se disuelva en la lengua.

La nitroglicerina también perderá potencia en breve tiempo, especialmente si es expuesta a la luz.

Las recomendaciones actuales son que las pastillas sean reemplazadas cada 6 meses. El paciente no siempre hace esto. Si la molestia cardíaca no es aliviada por la nitroglicerina del paciente, y la fecha de la prescripción no puede ser verificada, puede intentar administrar una dosis del medicamento que tenga en la ambulancia o en el servicio de urgencias. Para pacientes experimentados en la toma de nitroglicerina, un dolor de cabeza o un pequeño sabor puede también indicar la potencia del medicamento. Nitroglicerina sublingual en spray tienen una mayor duración que las pastillas. Con una instrucción adecuada, los problemas de entendimiento en cuestión de cómo el paciente debe mantener el medicamento debajo de la lengua pueden también disminuir.

Asegúrese de supervisar al paciente cuidadosamente después de suministrar nitroglicerina o nifedipina, pues los 2 pueden producir una repentina disminución en la presión sanguínea. Los 2 medicamentos son contraindicados para los pacientes hipotensos.

ADMINISTRACIÓN ORAL

Los medicamentos orales no son administrados frecuentemente en el ámbito prehospitalario. Esto se debe a la absorción prolongada e impredecible experimentada por pacientes en choque y por la incapacidad del paciente para tragar, o para proteger la vía aérea de aspiración por el medicamento. Excepciones obvias son medicamentos que son usados en envenenamientos orales: carbón activado y jarabe de ipecac. Los medicamentos orales son el principal tratamiento en casa. La importancia de los medicamentos orales (o de cualquier otro) en la historia médica no puede ser sobrestimada.

ADMINISTRACIÓN RECTAL

La mayoría de los medicamentos que son administrados por el recto se administran porque otras vías no son funcionales. Dos ejemplos son diazepam, aplicado por el recto cuando una IV no puede ser establecida en un paciente activamente convulsionando; y prometazina cuando un paciente no puede tolerar medicamentos orales debido al vomito.

RESUMEN

La administración de medicamentos a pacientes con problemas médicos es una parte crítica del cuidado prehospitalario por proveedores de cuidados avanzados. La vía más común de administración en la escena prehospitalaria es la intravenosa. Otras vías de administración son usadas en determinadas circunstancias. Las parenterales (no utilizan el sistema digestivo) incluyen intravenosas (IV), intramuscular (IM), subcutáneas (SQ), endotraqueales, intraóseas, por inhalación e intradérmicas. Ejemplos de vías enterales son: oral, sublingual y rectal.

Las decisiones acerca de suministrar medicamentos en la escena prehospitalaria requieren un juicio clínico que debería involucrar la consideración de órdenes preestablecidas o protocolos, las necesidades y estabilidad del paciente, el beneficio vs. riesgo. Los 5 “**correctos**” deben siempre ser observados: **medicamento correcto, dosis correcta, vía correcta, paciente correcto, tiempo correcto.**

La administración de medicamentos frecuentemente sitúa al proveedor en un riesgo considerable de contacto con secreciones del paciente, por eso es necesario en toda ocasión usar una protección adecuada al establecer una línea IV, al insertar un tubo endotraqueal, o al realizar cualquier intervención en la que se involucre la administración de medicamentos.

SEGUIMIENTO DEL CASO

Usted está en la escena en donde un paciente masculino de 59 años se ha colapsado de repente, después de cenar, está en paro cardíaco. Los paramédicos han llegado y han desfibrilado al paciente. Ellos continúan con la Reanimación Cardiopulmonar, mientras su compañero se prepara para desfibrilar otra vez. Usted se prepara para hacer una intubación al paciente. El ritmo cardíaco de ~~está en~~ una asistolia. Usted lo intuba. Su compañero arregla una bolsa de solución salina normal e intenta una IV en el brazo izquierdo. El intento de IV no dio resultado.

Los paramédicos continúan resucitándolo y usted le administra epinefrina a través del método endotraqueal. Su compañero busca otros sitios en donde se pueda utilizar IV pero no puede encontrar ninguno en los brazos. Los protocolos permiten la canulación de la vena yugular externa, cuando el paciente está en paro cardíaco y otros sitios no pueden ser encontrados. Con la oxigenación y epinefrina, el paciente cae en fibrilación ventricular. Después de un shock adicional, usted repite epinefrina y administra lidocaína por el tubo.

El intento de canalización en la yugular externa es exitoso, y los medicamentos son suministrados por esta vía. Usted y su compañero llevan al paciente a la ambulancia, y la resucitación continúa. Camino al hospital, el paciente recupera el pulso pero no tiene ningún esfuerzo respiratorio. Usted sigue asistiéndolo con las ventilaciones. El paciente mantiene un pulso con una presión sanguínea de 90/50 y es ingresado a la unidad de cuidados coronarios. Las respiraciones no han vuelto, y al paciente se le ha puesto un ventilador. Al día siguiente, él sufre un segundo infarto en la UCI. El paciente muere después de una extensa resucitación.

En este caso, las líneas intravenosas y la administración de medicamentos fueron importantes en el cuidado del paciente. Su equipo avanzado de soporte de vida trabajaron juntos para conseguir todas las respuestas de soporte vital avanzado – la desfibrilación, intubación y línea intravenosa – fueron exitosas. Cuando las cosas no son como queremos, por ejemplo cuando una IV falla, métodos alternativos son usados para la administración de medicamentos. Mientras los paros cardíacos no son los más comunes, este fue el caso donde la IV y la habilidad para administrar medicamentos fueron efectivamente integrados para dar al paciente la mejor oportunidad posible de un resultado positivo.



4

HIPOPERFUSIÓN (CHOQUE)

La hipoperfusión es la entrega inadecuada de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos del cuerpo. Esto puede tener una variedad de causas y es el resultado final de diversos procesos patológicos. Cuando no es reconocida e invertida a tiempo, la hipoperfusión puede causar la muerte. De hecho, hipoperfusión (choque) es la principal causa de muerte de seres humanos. Por esta razón, el proveedor de asistencia médica debe entender las circunstancias y condiciones en las cuales el choque es posible, conducir una evaluación cuidadosa, y reconocer los signos de choque. Basado en estas conclusiones, el proveedor debe tomar medidas apropiadas para apoyar la perfusión y prevenir su progresión, o revertir el choque.

Los temas que serán cubiertos en este capítulo son:

- ✚ La Definición de Hipoperfusión y Choque.
- ✚ Anatomía y Fisiología de la Perfusión de los Tejidos.
- ✚ Fisiopatología del Choque.
- ✚ Diagnóstico Diferencial.
- ✚ Prioridades de Evaluación.
- ✚ Prioridades de Tratamiento

Le llaman para ver a un paciente masculino de 65 años que de repente sufrió un desmayo en su casa. A la llegada, usted encuentra a su paciente supino en el suelo en la sala de estar. Él está despierto y parece rubicundo. Al usted acercarse, nota que su respiración parece difícil, y él parece incómodo. Usted también nota un vendaje en su pie. Usted se presenta y pregunta al paciente cual parece ser el problema. Él le dice que estaba viendo la TV cuando él se sintió nauseoso y trato de levantarse, pero se sintió muy mareado “y se desmayo.” Su hijo que estaba a su lado, lo a recostarse y ponerse cómodo en el suelo, y llamó al 9-1-1. El paciente parece estar alerta y orientado, pero está muy ansioso.

Usted pregunta al paciente si él tiene algún dolor. Él niega el dolor, pero le dice que siente que algo esta mal. Usted observa que, aunque él habla en oraciones completas, jadea al hablar. Usted le asiste en la elevación de su cabeza y hombros con una almohada. Él le dice que esto le ayuda a sentirse mejor. El paciente le dice que él fue dado de alta del hospital ayer después de una intervención quirúrgica en el pie, y que se sentía bien hasta el comienzo de este episodio. Él toma Vasotec (enalapril) para hipertensión y Motrin (ibuprofeno) para el dolor. Él toma ambos con regularidad con la última dosis de Vasotec hace aproximadamente 30 minutos. Él tomó Motrin anoche. Él niega cualquier otro problema y declara que él no tiene ninguna alergia de la cual él tenga conocimiento.

Cuando usted observa al paciente, usted nota que tiene rubor generalizado en todo el cuerpo. Usted pregunta si él ha estado afuera y él declara que no ha salido durante varios días y, de hecho, raramente sale.

¿Cómo continuaría usted con la evaluación y el cuidado de este paciente?

DEFINICIÓN DE HIPOPERFUSION Y CHOQUE

La perfusión es la entrega de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos del cuerpo. Esto es el resultado de la circulación constante y adecuada de sangre, que también asegura el retiro de desechos. La hipoperfusión es definida como perfusión tisular inadecuada. La perfusión inadecuada de los tejidos puede ser limitada a un órgano o tejido, como en caso de un bloqueo arterial coronario que causa la entrega inadecuada de sangre oxigenada a los tejidos del corazón, o puede ser limitada a una extremidad, como podría resultar del síndrome compartimental o embolo que causa la restricción del flujo de sangre a un brazo o pierna. La hipoperfusión también puede ser sistémica; el término “choque” es sinónimo de hipoperfusión sistémica. De los varios tipos de hipoperfusión, el choque es el que recibe la mayor parte de atención, es posiblemente el más frecuente, y es el menos entendido. En el resto de este capítulo, usaremos los términos hipoperfusión y choque de modo intercambiable.

El choque es un estado en el cual, la perfusión es inadecuada para llenar las demandas celulares del cuerpo. Este puede tener una variedad de causas, o puede resultar de un problema con los pulmones, el corazón, los vasos sanguíneos, la sangre, o el sistema nervioso (los sistemas, órganos, y sustancias que desempeñan papeles fundamentales en la perfusión). De ser permitido, progresará ininterrumpido. El choque implicará cada sistema de cuerpo y por último conducirá a la muerte. Así, es muy importante sospechar, cuando los estados de hipoperfusión pueden existir, y dar tratamiento correcto y eficazmente. Cuando la hipoperfusión existe, el cuerpo intenta compensar. Las acciones de los mecanismos compensatorios causan signos y síntomas observables. Estos signos y síntomas pueden proporcionar pistas de la presencia de choque y su grado de severidad, así como indicación del tratamiento apropiado. Ser capaz de sospechar cuando un estado de hipoperfusión existe, requiere el conocimiento de lo siguiente:

- ✚ Mecanismos que causan choque.
- ✚ Implicaciones en las conclusiones de la evaluación.
- ✚ Indicadores diagnósticos pertinentes para el ámbito prehospitario

En trauma, los mecanismos que causan el choque incluyen mecanismos de lesión; y en emergencias médicas, los mecanismos incluyen estados de enfermedad. En el trauma, el mecanismo de lesión es repentino, definido, y por lo general obvio, por ejemplo un accidente automovilístico, una herida de bala o una caída.

La mayoría de pistas que aporta un mecanismo de lesión son encontradas en la observación de la escena. Sin embargo, con un problema médico, el mecanismo de enfermedad lleva tiempo para desarrollarse y es por lo general más sutil que un mecanismo de lesión. La mayoría de pistas en cuanto al mecanismo de enfermedad son obtenidas por medio de la historia clínica y requieren de entrevista con el paciente.

El entendimiento de las implicaciones de conclusiones de evaluación e indicadores diagnósticos pertinentes para el campo requiere un conocimiento cuidadoso de anatomía, fisiología, y fisiopatología. El tratamiento de la hipoperfusión requiere de identificación rápida a fin de poner en práctica el tratamiento apropiado bastante para conservar la función de los órganos y, por último, la vida del paciente. El resto de este capítulo hablara de:

- ✚ Proporcionara conocimientos de anatomía, fisiología, y fisiopatología para que usted pueda reconocer más fácilmente los indicadores de hipoperfusión.
- ✚ Enfatizará pistas de la causa de la hipoperfusión, las cuales usted podrá encontrar en la evaluación física e historia clínica.
- ✚ Cómo mejorar su capacidad de reconocer el grado de severidad de la hipoperfusión.
- ✚ Explicar las intervenciones que usted puede realizar para reducir la marcha del proceso de la hipoperfusión

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA PERFUSIÓN TISULAR

El trabajo de perfusión (el intercambio de oxígeno, nutrientes, y desechos entre la sangre y las células) ocurre a nivel capilar. Para proporcionar perfusión adecuada, el cuerpo requiere un sistema respiratorio intacto (para el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono), una cantidad suficiente de sangre saturada de oxígeno y nutrientes, un corazón que funciona (para bombear la sangre), y un sistema de vasos intactos para transportar la sangre. Si cualquiera de estos sistemas está defectuoso, una perfusión inadecuada (choque) puede ocurrir.

Corazón

Una perfusión tisular adecuada depende del gasto cardíaco, que es definida como la cantidad de sangre expulsada del ventrículo izquierdo cada minuto. La fórmula clásica para calcular el gasto cardíaco (en litros por minuto) es el multiplicar el volumen de eyección (los mililitros de la sangre bombeada por el ventrículo izquierdo con cada latido) por la frecuencia cardíaca (latidos por minuto).

Volumen de eyección x Frecuencia cardíaca = Gasto Cardíaco

Un gasto cardíaco que es adecuado de mantener la perfusión requiere de una cantidad suficiente de sangre entregada al corazón, así como un corazón que funcione. Para mantener el gasto cardíaco, el músculo del corazón requiere de oxígeno y glucosa suficiente para producir energía para mantenerse al corriente con la cantidad de trabajo.

El músculo del corazón es extraordinariamente duradero. Sus contracciones son afectadas por lo que es conocido como el mecanismo de Frank-Starling, el cual indica que entre más es estirado el músculo cardíaco, más fuertemente se contraerá. A causa del mecanismo de Frank-Starling, entre mayor sea la precarga, o el volumen de sangre entregada al corazón del sistema venoso, mayor será la fuerza de la contracción, esto si el corazón es sano y suficientemente alimentado. Sin embargo, en algunos pacientes, el músculo cardíaco sufre de daño (ej, por un infarto al miocardio o cardiopatía) y ha perdido su capacidad de responder totalmente al estímulo de la precarga. Si el músculo cardíaco no es sano o carece de

oxígeno o glucosa suficiente o para satisfacer las exigencias de tal, la insuficiencia cardíaca podría resultar.

Vasos Sanguíneos

Como el sistema vascular del cuerpo es tan extenso (60,000 millas de vasos, incluyendo el sistema capilar) y el volumen de sangre total relativamente pequeño (5-6 litros), la regulación del flujo de sangre es un proceso constante y crítico. El cuerpo regula el flujo de sangre controlando el tamaño de los vasos o la cantidad de flujo en éstos. Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático están implicados en el control del tamaño de los vasos, tanto arterias como venas, por constricción y dilatación. Las arterias regulan el flujo de sangre a los sistemas capilares (Figura 4-1). En la coyuntura de las arterias más pequeñas y los capilares están los esfínteres precapilares. Estos esfínteres se contraen y se relajan para regular el flujo de sangre a las camas capilares. La función de los esfínteres es influenciada por la demanda de oxígeno, necesidad de nutrientes, y acumulación de ácidos metabólicos en las células. Los esfínteres se relajan como sea necesario para permitir que bastante sangre entre a las camas capilares para suministrar oxígeno y nutrientes, y remover desechos; los esfínteres se estrechan cuando la necesidad de oxígeno y nutrientes es reducida. La dilatación de los vasos en un área puede ser equilibrada la constricción de otras áreas para mantener el tamaño total del contenedor vascular.

Cuando las arterias y las venas se estrechan (vasoconstricción), hay un aumento de la resistencia vascular periférica, o poscarga, que es definida como la resistencia contra la cual el corazón se debe contraer repetidamente.

Además de la regulación de la poscarga, la resistencia vascular periférica desempeña un papel importante en la regulación de la precarga (la cantidad de sangre que regresa al corazón), que por su parte afecta el gasto cardíaco y el volumen de eyección. La Vasoconstricción, principalmente de las venas, puede mantener suficiente presión en el sistema para suplir sangre a órganos vitales (corazón, cerebro, pulmones, y riñones) casi normalmente, aun cuando el 25 por ciento del volumen total de sangre se haya perdido. En el choque, el desviar

la sangre a órganos vitales (aquellos que trabajan para mantener la perfusión) se vuelve la principal prioridad del cuerpo. Como hay más venas que arterias en el cuerpo, las venas y las venulas, sirven como un reservorio de sangre cuando se necesitan, o cuando el mecanismo de vasoconstricción falla.

SANGRE

La sangre juega un papel importante en la perfusión: es el transporte de oxígeno y glucosa al cuerpo y las células, y transporta desechos producidos por las células, hacia los órganos encargados de la eliminación final. El oxígeno es transportado a las células por la hemoglobina, el hierro contiene el pigmento rojo de las células (eritrocitos). El dióxido de carbono, producto de desecho es transportado a los pulmones en forma de ácido carbónico y disuelto en el plasma de la sangre. El oxígeno inhalado se difunde a través de las paredes del alveolo (las células de intercambio de gases dentro del pulmón) a los capilares adjuntos, para ser tomado por la hemoglobina de la sangre. Al mismo tiempo, el dióxido de carbono de desecho se difunde en los pulmones para ser exhalado, (mientras que la inhalación de oxígeno es crítica para la vida del cuerpo, es importante recordar que la exhalación del dióxido de carbono es igualmente importante). Si cualquier cosa interfiere con la exhalación de dióxido de carbono, la acumulación del exceso de dióxido de carbono hace una tóxica formación de ácidos metabólicos, (causando una condición conocida como acidosis).

Para mantener el sistema involucrado con la perfusión trabajando adecuadamente, y también para satisfacer las demandas metabólicas causadas por la hipoperfusión, varias hormonas están involucradas. Estas hormonas, transportadas por el torrente sanguíneo, hacen su trabajo en los órganos o sistemas.

PATOFISIOLOGÍA DEL CHOQUE

Un estado de hipoperfusión, o choque, puede resultar de la disfunción de cualquier parte de los órganos o sistemas, y sustancias que normalmente mantienen la perfusión. Por ejemplo, una disfunción neurológica que causa dilatación de los vasos sanguíneos o previene a estos de efectuar vasoconstricción hará que el contenido vascular sea muy grande para el volumen

existente de sangre. Una pérdida severa de sangre, significa que no hay sangre suficiente, para llenar el contenedor, a pesar de la vasoconstricción de los vasos. Una falla en la función cardíaca, interferirá con el bombeo de sangre a todos los órganos y tejidos. Desde que las causas primarias del choque difieren y la mala función de los tejidos del cuerpo en diferentes estadios por el deterioro metabólico, los signos y síntomas del choque variaran y en algunos casos son difíciles de reconocer.

El color de la piel puede ser ruborizante, pálido, o moteado. La frecuencia cardíaca puede ser bradicardia, normal o taquicardia. Los pulmones pueden estar limpios o llenos de fluido. La temperatura corporal puede estar en hipertermia, normal o hipotermia. La sudoración puede estar ausente, generalizada o limitada a la cabeza y el cuello. Con tal variedad de signos y síntomas que parecen ser contradictorios, usted puede concluir que no hay forma de saber si el paciente está o no experimentando un choque. Sin embargo, hay un síndrome clásico de signos y síntomas que están asociados con hipovolemia o más específico con choque hemorrágico. Porque la causa más común de choque es la hemorragia, el proceso del choque hemorrágico y los estadios del choque hemorrágico que el paciente atraviesa, sirven como línea de base para todos los tipos de choque sean comparados.

En el campo, el proceso y los estadios pueden ser identificados por los signos y síntomas. Nuestros pacientes, sin embargo, raramente entran en estas categorías. Por lo que no debe contar con una lista de signos y síntomas, pero también debe ganar una apreciación por las causas subyacentes del choque, de manera que pueda usted reconocerlo, para determinar el grado de severidad, el tratamiento apropiado, e iniciar transporte a tiempo. Los estadios del choque son discutidos y descritos en el siguiente segmento como típicamente progresan en un estado de choque hemorrágico.

Otros tipos de choque serán discutidos en los segmentos posteriores. (Sin embargo, aunque el choque hemorrágico es más comúnmente encontrado en trauma, también puede ocurrir por causas médicas, como sangrado gastrointestinal o ruptura de un embarazo ectópico).

A pesar de esto, otros tipos de choque pueden ser encontrados más comúnmente por causas médicas. (Recuerde que el choque hemorrágico ilustra los principios básicos del choque que son comparados con otros tipos de choque).

LOS ESTADIOS CLASICOS DE CHOQUE

El choque es el último evento celular que progresa a través de una serie de cambios celulares definidos. Estos cambios resultan en signos y síntomas observables que son divididos en una serie de estadios, de moderado a letal, a compensado, a progresivo, y a irreversible.

CHOQUE COMPENSADO

La reducción del gasto cardíaco es un factor integral en todos los tipos y estadios del choque. Puede ser una causa-efecto, o ambos. El ciclo del choque hemorrágico inicia con la pérdida de sangre, la que causa una disminución de la precarga, que en secuencia causa una reducción del gasto cardíaco. Cualquiera que sea la causa que ocasionó el evento,

Cuando el choque inicia, baroreceptores en el arco aórtico y los del seno carotideo detectan la caída del gasto cardíaco casi inmediatamente, y los esfuerzos del cuerpo inician para compensar el choque. El sistema nervioso autónomo estimula a la medula de las glándulas suprarrenales a aumentar la secreción de epinefrina y norepinefrina. La epinefrina y la norepinefrina son catecolaminas, un tipo de hormona, la cual secretan las glándulas adrenales directamente a la circulación. La epinefrina y norepinefrina interactúan con los receptores alfa y beta, localizados en la membrana de los órganos como el corazón, pulmones, vasos sanguíneos y glándulas sudoríparas. Los receptores alfa, estimulados primariamente por la norepinefrina, causan vasoconstricción, lo cual aumenta la resistencia vascular periférica. Como se menciona antes, el aumento de la resistencia vascular periférica resulta en un aumento de la precarga, lo cual aumenta el volumen de eyección y el gasto cardíaco. La vasoconstricción ocurre primero en los órganos menos necesarios para la vida. Estos órganos incluyen; tubo digestivo y la piel (periferia). La vasoconstricción de los vasos en la piel causa palidez. El grado de vasoconstricción necesaria para mantener el gasto cardíaco gobernará el grado de palidez que usted verá. La palidez inicialmente es sutil

en pacientes con tonos oscuros en su piel. Usualmente la palidez es más notoria en las membranas mucosas, la conjuntiva ocular, la piel debajo de los ojos, alrededor de la boca y nariz, en las manos, brazos, pies y piernas. La vasoconstricción también causa que la piel se vuelva fría. Adicionalmente, la pérdida de sangre causa disminución de la producción de calor. La disminución de oxígeno y glucosa contribuye a disminución del metabolismo. La disminución del metabolismo causa la baja de temperatura corporal. En adición de la causa de la vasoconstricción, la estimulación de los receptores alfa de las glándulas sudoríparas causa Diaforesis. Cuando ésta inicia, la diaforesis es sutil, con signos tempranos de sudoración que aparecen en el labio superior y debajo de los ojos. Los receptores beta, afectados primariamente por la epinefrina, causan bronco dilatación y estimulación de la función cardíaca, ambos ayudan a compensar la reducción de la perfusión. La broncodilatación resulta en que más oxígeno llegue a los alvéolos de los pulmones y esto hace que las células del cuerpo promuevan la remoción de desecho de dióxido de carbono. Los efectos beta en la función cardíaca son resumidos en la nemotecnia:

CARDIO:

Los efectos beta sobre la función cardíaca causan incremento de:

-  **C** contractilidad.
-  **A** automatismo.
-  **R** frecuencia.
-  **D** dilatación (coronarias).
-  **I** irritabilidad.
-  **O** demanda O₂

Juntos, las acciones vasoconstrictivas de la estimulación alfa y los efectos cardíacos de la estimulación beta aumentan la precarga, el índice de volumen y la frecuencia cardíaca. El resultado es un aumento del gasto cardíaco. De esta manera durante el periodo compensatorio del choque, el cuerpo mantiene la perfusión. Mantenga en mente que el aumento de la frecuencia cardíaca es relativo a la persona con respecto de su frecuencia en reposo. El aumento puede no ser inmediatamente notado en aquellos con frecuencias cardíacas bajas o en aquellos que utilizan medicamentos beta bloqueadores.

La combinación de los efectos de la estimulación de los receptores alfa y beta en otras áreas del cuerpo ayudan a incrementar la energía por la conversión del glicógeno a glucosa. En situaciones de emergencia y en el campo, un indicador aproximado del gasto cardíaco es la presión arterial, y un indicador relativamente variable es la perfusión del estado mental. La presión arterial es la función de la fuerza de la contracción y la resistencia contra la cual la contracción debe de trabajar. Si los esfuerzos compensatorios son satisfactorios en estimular suficientemente la contractilidad cardíaca y la vasoconstricción, el cuerpo mantendrá una presión arterial en límites normales.

Adicionalmente, el cerebro estará suficientemente perfundido, así que el estado mental será de alerta a ligeramente ansioso. El hallazgo de una presión normal no excluye la presencia de choque.

CHOQUE PROGRESIVO

Si el choque continúa sin alivio, más adelante mecanismos compensatorios son estimulados. El riñón detecta una caída de la presión de filtración y libera renina, que quita la cadena compensatoria de eventos. La renina es un enzima que estimula la producción de angiotensina I. Esta proteína viaja a los pulmones para convertirse en angiotensina II, un potente vasoconstrictor, que posteriormente cierra las arteriolas, los esfínteres precapilares de los lechos capilares y venas, más adelante estimula el sistema nervioso simpático, y también estimula la producción de aldosterona. La aldosterona actúa directamente en los riñones para conservar el sodio, el cual actúa para conservar el agua del cuerpo. La combinación de aumentar la vasoconstricción y conservación del agua del cuerpo, mantiene por más tiempo la precarga, manteniendo el volumen de eyección y por lo tanto el gasto cardíaco. En este punto, las células y los tejidos que proveen de sangre los lechos capilares, son sujetos a aumentar la vasoconstricción y sufrir más hipoperfusión. En ausencia de oxígeno suficiente, el metabolismo aeróbico cambia a anaeróbico con el correspondiente incremento en los productos de degradación, especialmente el dióxido de carbono y acidosis metabólica. Así como la acidosis metabólica aumenta, el sistema respiratorio intenta compensar, con un aumento de la

frecuencia y profundidad de las respiraciones. El cuerpo puede mantener un volumen corriente o tidal adecuado a frecuencias de 30 respiraciones por minuto. Sin embargo, a frecuencias mayores de 30 respiraciones por minuto, la frecuencia sobrepasa la profundidad, por lo que la respiración característica en este estadio del choque es superficial y rápida.

El aumento de la vasoconstricción y el correspondiente cierre de los esfínteres precapilares, desvían la sangre de órganos vitales, pero atrapa la sangre remanente, causando un estancamiento en los lechos capilares. Este estancamiento causa el moteado de la piel. La palidez progresa a cianosis, como resultado de la hipoxemia y de los tejidos hipóxicos. La cianosis es inicialmente detectada alrededor de la nariz, boca, lóbulo de la oreja, y en las partes distales de las extremidades. Puede haber condiciones, tales como poca luz o pacientes con tonos de piel más oscuras, que hacen que la detección de la cianosis sea difícil. En tales casos, utilice otros hallazgos clínicos, tales como estado mental, apariencia de membranas mucosas, para evaluar adecuadamente la perfusión. Es en este estadio de choque progresivo en los que los signos clásicos son notados: cambios en el estado mental (mareado, aletargado o combativo); fresco o frío, piel húmeda y obviamente pálida o ligeramente cianótica; diaforesis; taquicardia; respiraciones rápidas y superficiales; y caída de la presión arterial. Si se ve al paciente en este estadio, es usualmente muy obvio que algo está mal.

CHOQUE IRREVERSIBLE

Si se permite que el proceso de choque continúe, el daño celular ocurre como resultado de la continua formación de dióxido de carbono y la acidosis metabólica. La circulación de la sangre se vuelve toxica a las células que la rodean. Las membranas celulares empiezan a romperse, dejando salir las enzimas lisosomales (substancias altamente acidas de las células). Los esfínteres capilares son infectivos y disfuncionales, y permite la salida de la sangre acumulada altamente toxica a una circulación que ya está acidótica. La sangre acidótica causa que las células de la sangre se apilen en cadenas de formación de rouleaux. Incapaz de curvarse como eritrocitos normales, el rouleaux forma micro émbolos, que se alojan en los lechos

capilares de los órganos y contribuyen a más isquemia del órgano. Juntos, las enzimas circulantes, los ácidos, y los micros émbolos contribuyen a la falla de los órganos que todavía están perfundidos, especialmente los pulmones, cerebro, corazón y riñones.

En este estadio, la mayoría de los pacientes no responden (sin embargo hay excepciones). El pulso desaparece, y el corazón susceptible puede mostrar arritmias por irritabilidad, ej. extrasístoles ventriculares.

El ritmo eventualmente se hace bradicárdico. En el ECG la onda P desaparece, el complejo QRS se ensancha y un ritmo ideóventricular progresa hacia asistolia. No hay presión arterial detectable, y las respiraciones son agónicas. La piel frecuentemente está gris o moteada y las manos y pies parecen como cera o cianóticos. La producción de sudor cesa, pero la evaporación no ha ocurrido, la piel permanece húmeda.

El síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA) (una alteración resultante de la permeabilidad del epitelio de los capilares alveolares) es especialmente común. El paciente sufre de síndrome hipoxico cerebral, falla renal, falla cardíaca. A pesar de que el paciente es reanimado en esta fase, la mortalidad es aún alta.

Esta fase del choque es denominada choque irreversible porque el pronóstico es muy pobre. Sin embargo, el soporte a los sistemas y órganos del cuerpo por largo tiempo para permitir a estos sistemas a sanar, en algunas ocasiones tiene un resultado positivo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En un estadio temprano, cualquier factor que interfiere con la función cardíaca, integridad vascular, o volumen intravascular puede causar choque. El sistema u órganos inicialmente afectados, usualmente determinan los síntomas y signos que ocurren. Los tipos de choque clasificados por disfunción primaria de un órgano o por la causa primaria de la disfunción. Los tipos de choque son enlistados a continuación.

Tipos de Choque:

-  Choque hipovolémico (incluye el hemorrágico).
-  Choque obstructivo (tampónade y tromboembolia pulmonar).
-  Choque distributivo (neurogénico, anafiláctico y séptico).
-  Choque cardiogenico.

Todos los tipos de choque, no son absolutos, progresaran a través de compensado, progresivo e irreversible, sin embargo, estos estadios pueden manifestarse de diferente forma a otros tipos de choque.

Cuando la causa del choque es algo más que pérdida de sangre, entonces habrá diferencias del síndrome clásico y considerables diferencias en el tratamiento. Establecer la causa subyacente de la etiología del choque determina el tratamiento farmacológico y en el caso de discriminar entre choque anafiláctico y choque cardiogénico puede ser determinante para la vida.

En la mayoría de los casos, una buena historia clínica revelara la causa más probable, mientras que la exploración física confirmará la historia que se le contó a usted. Sin embargo, cuando la historia clínica es vaga o confusa, el diagnóstico diferencial puede estar limitado a simplemente identificar el órgano o sistema afectado, más que la causa específica del problema. Determinar cuál sistema del cuerpo está afectado, necesita evaluación específica, que lo guiará en la dirección de la causa. El estado respiratorio del paciente será una de las guías principales para el diagnóstico diferencial, así que, adecuada evaluación del esfuerzo respiratorio es una destreza requerida. Porque escuchando los ruidos pulmonares en la parte de atrás de un vehiculo en movimiento es casi imposible, el rescatador necesita tener una idea de la causa precipitante antes de dejar la escena, utilizando los hallazgos de la evaluación inicial, incluyendo esfuerzo respiratorio, como línea de base para futura evaluación y comparación. Los siguientes segmentos del libro de texto resumen los tipos de choque con énfasis en sus mecanismos y cómo difieren los signos y síntomas del clásico síndrome de choque.

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

El choque Hipovolémico resulta de la pérdida de volumen de fluido: sangre, plasma o agua corporal. Como se explicó anteriormente, la pérdida de sangre es específicamente referida a choque hemorrágico. Este es el clásico tipo de choque descrito en la sección previa. Las causas médicas de sangrado interno incluyen la ruptura de quistes, embarazo ectópico, ruptura de un aneurisma aórtico, hemorragia gastrointestinal, hemorragia vaginal, etc. La pérdida de agua corporal que resulta en deshidratación, es usualmente por vómito/diarrea o excesiva sudoración. La pérdida al tercer espacio de fluido del sistema vascular o células intersticiales (del cuerpo) es otro mecanismo de pérdida de agua corporal que puede ser por edema severo, infección, como peritonitis, pérdida de proteínas, u otras causas. La deshidratación es un problema agudo siempre encontrado en el campo, especialmente en personas muy jóvenes o ancianos.

La apariencia de la piel en el paciente que sufre de choque por deshidratación puede variar del que se ve en choque hemorrágico, ya que la sudoración puede ser no aparente y el turgor de la piel puede ser pobre. Un hallazgo frecuente en la evaluación en el paciente deshidratado es una piel seca y arrugada (la piel arrugada se mantiene después de efectuar un pellizco). Un hallazgo común que se ve en el choque hipovolémico es la sed. La excepción a esto, en los pacientes ancianos, que tienen mecanismos alterados de la sed.

Cuando usted sospecha de hipovolemia, después de manejar o en conjunto con el control de la vía aérea, administre O_2 a flujos altos, asegurando un adecuado volumen tidal o corriente e inicie una línea IV con solución cristaloide para reemplazo de fluidos. Las soluciones apropiadas incluyen: solución salina al 0.9%, o Ringer Lactado. Administre la solución a un flujo rápido, usualmente en bolos de 250 a 500 cc, después revalore: función respiratoria, estado mental y signos vitales. La investigación sugiere que una gran cantidad de cristaloides diluye los factores de coagulación. Un máximo de 3 lts. de cristaloides ha sido sugerido para prevenir este efecto. El Prevenir presiones sistólicas altas, también ha sido propuesto en casos de sangrado interno. Por esto, suficiente

fluido para apoyar una presión sistólica de 70-100 mmHg es generalmente prescrito. Reciente investigación soporta estos conceptos que se han hecho primariamente en pacientes con trauma. No está claro cómo esto aplica al paciente con causas de sangrado no traumático. Los médicos locales dictarán las guías específicas para estas situaciones.

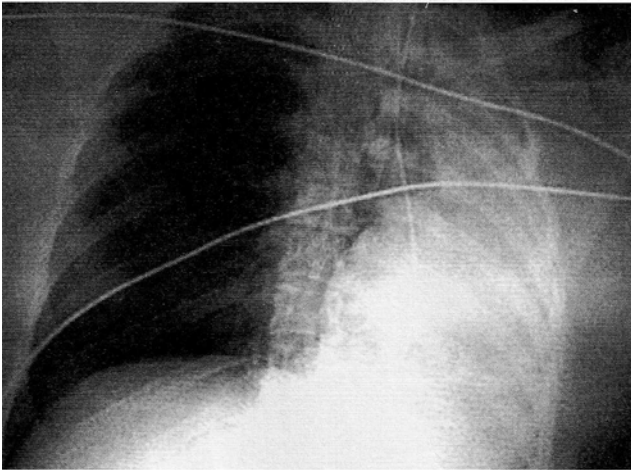
CHOQUE OBSTRUCTIVO

En esta categoría de Choque Obstructivo se incluye a cualquier obstrucción mecánica como el neumotórax a tensión, tampónade cardíaco o embolia pulmonar que interfieren con la pre y post/carga.

EL NEUMOTÓRAX A Tensión Y TAMPÓNade CARDÍACO

El neumotórax a tensión y el tampónade cardíaco interfieren en la precarga y post-carga. Estos están frecuentemente asociados con trauma pero también pueden ocurrir como resultado de condiciones médicas. El neumotórax a tensión (aire atrapado en el espacio pleural) se ve en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) cuando una bula (una bula en la superficie del pulmón) se rompe e inicia atrapamiento de aire progresivo en el espacio pleural. Dolor torácico pleurítico de presentación súbita, dificultad para respirar es una queja común en la ruptura de una bula. El tampónade cardíaco (restricción para el llenado del corazón causado por acumulación de fluido en el pericardio) puede resultar de un derrame pericardico, el cual ocurre en la leucemia y otras condiciones crónicas. Sin embargo, el tampónade no es común fuera del trauma. Ambos: el neumotórax a tensión y el tampónade cardíaco están asociados con el fenómeno del pulso paradójico, distensión de las venas del cuello y de las manos y presión de pulso angosta. Un pulso paradójico (supresión del pulso al terminar la inspiración) ocurre cuando la presión sobre los ventrículos aumenta, como en el tampónade cardíaco, o cuando la presión sobre la aorta aumenta por aumento de la presión unilateral en la cavidad torácica, como en el neumotórax a tensión. Un paciente con tampónade cardíaco o neumotórax a tensión desarrollara una coloración azul-gris como resultado de la hipoxia, usualmente vista

alrededor de la nariz y boca. Ambas condiciones resultan en el estancamiento de sangre, en el sistema venoso provocando distensión de las venas del cuello y manos en presencia de una caída de la presión del pulso (la diferencia entre la presión sistólica y diastólica). Ambos el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión se presentan con ruidos respiratorios normales. Sin embargo, los ruidos en el neumotórax a tensión no son iguales bilateralmente. El lado afectado tiene una disminución considerable de los ruidos respiratorios en la inhalación y exhalación, un signo discriminatorio útil en la clínica. En el taponamiento cardíaco los ruidos cardíacos están disminuidos, que es un signo discriminatorio que puede ser difícil de valorar adecuadamente en el campo prehospitalario. Si la historia y el examen físico sugieren un neumotórax a tensión, la oxigenación es necesaria, y presión positiva no debe de ser aplazada. Sin embargo, la utilización de presión positiva siempre agravará el problema.



Neumotórax a tensión

El tratamiento siempre es descompresión. Un agujero de diámetro grande 12-14, es introducida en el lado afectado, entre el segundo y tercer espacio intercostal, línea medio clavicular, por el borde superior de la costilla. Entrando por arriba del borde superior evita el daño a los vasos intercostales y nervios, localizados justo debajo de la costilla. Esto aliviara la presión, e inmediatamente mejorara el color de la piel, la frecuencia cardíaca, la fuerza del pulso, y un cambio en la respiración también será notado. Si la historia y el examen físico sugieren taponamiento cardíaco, el tratamiento es la pericardiocentesis,

la cual es usualmente realizada en el hospital. Un bolo de fluido es utilizado frecuentemente para aumentar la presión de llenado del corazón. Sin embargo, la acción más apropiada es notificar al hospital receptor de los signos y síntomas que lo guiaron a la sospecha del problema de taponamiento. Esto alertará al personal del hospital del problema y permitirá que tengan tiempo para prepararse y recibir al paciente.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

La tromboembolia pulmonar interfiere con la precarga del ventrículo izquierdo. El dolor torácico no siempre ocurre; sin embargo, si ocurre, es siempre dolor de tipo pleurítico en su naturaleza. Los pacientes generalmente experimentan una sensación de muerte inminente, por lo efectos hipóxicos en la corteza cerebral. La taquicardia y la taquipnea son hallazgos frecuentes. La frecuencia cardíaca aumenta para compensar la disminución de la precarga y para mantener el gasto cardíaco, mientras la frecuencia respiratoria aumenta para compensar la hipoxia. Los ruidos pulmonares son normales, pero dependiendo del patrón del coágulo, una variedad de otros signos y síntomas pueden ocurrir, por ej. Síncope o paro cardíaco. Los cambios en la piel pueden variar de palidez a cianosis o a un tinte gris, particularmente alrededor de la nariz y boca, como resultado de la hipoxia. Adicionalmente, el émbolo dispara una respuesta inflamatoria, la cual suelta a la circulación químicos que pueden producir arritmias. Entre las arritmias más comunes están las extrasístoles ventriculares (EV) y la fibrilación auricular intermitente. Si la historia y el examen físico sugieren tromboembolia pulmonar, alto flujo de oxígeno, asegurar adecuado volumen tidal, monitoreo cardíaco del ritmo y una línea IV son todas medidas apropiadas en el campo prehospitalario. Si el choque está presente, el paro cardíaco es inminente.

Desafortunadamente, no hay terapia farmacológica de soporte en el campo para estos problemas. El tratamiento es sólo soporte.

CHOQUE DISTRIBUTIVO

Es una categoría de choque que resulta de una anomalía por vasodilatación o aumento de la permeabilidad o ambos. La causa usualmente determina la presentación de signos y síntomas. Cuando la vasodilatación ocurre por si misma, la

causa es choque neurogénico. Cuando la vasodilatación ocurre con aumento de la permeabilidad, la causa es usualmente anafilaxia o sepsis.

CHOQUE NEUROLÓGICO

Este ocurre cuando hay una severa reducción en las resistencias vasculares periféricas por vasodilatación, la cual es usualmente causada por pérdida de la respuesta del sistema simpático nervioso. En trauma, esto generalmente resulta de lesión de la medula espinal. Causas médicas puede incluir a toxinas de infección o veneno. El choque neurogénico también puede resultar por estimulación masiva del sistema parasimpático, la cual puede ocurrir en sobredosis de drogas/medicamentos o envenenamientos.

Normalmente, los vasos sanguíneos mantienen cierto tono, no se contraen totalmente o se dilatan totalmente. Así, los vasos sanguíneos en ciertos tejidos tendrán más tono que otros vasos sanguíneos en otros tejidos. Cuando la demanda metabólica en cualquier tejido aumenta, las arteriolas que abastecen a esos lechos capilares dilatados y los esfínteres precapilares relajados, abastecen a éstos con nutrientes y O_2 . Las venulas también estarán dilatadas para remover a los productos de desecho. Cuando la demanda de los tejidos disminuye, las arteriolas se cierran, los esfínteres precapilares se aprietan, y las vénulas vuelven a su tamaño normal. Los vasos normales del cuerpo no permiten que todos se dilaten al mismo tiempo. Cuando los vasos se dilatan, otros se cierran. Esto previene una pérdida de presión en el sistema, mientras la demanda metabólica satisface las necesidades de los tejidos del cuerpo. Sin embargo cuando el choque neurológico ocurre, un gran número de vasos, algunas veces todos los vasos del cuerpo se dilatan al mismo tiempo. En el caso de lesión de médula espinal, e interrupción de las señales simpáticas, esto causara áreas específicas de vasodilatación. En el caso de sobredosis de drogas/medicamentos o venenos, el cerebro es afectado. No sólo todos los vaso sanguíneos se dilatan, pero los centros respiratorio y cardíaco también pueden ser afectados. Este tipo de choque resulta en signos y síntomas que difieren del clásico cuadro de choque. La piel no encaja en el cuadro usual de choque. En las áreas de vasodilatación, la piel no se pondrá inmediata-

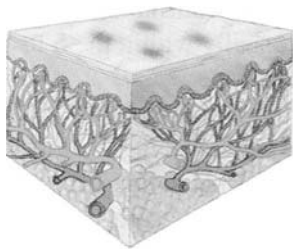
mente pálida, fría y húmeda pero se mantendrá caliente y seca con tono normal. El volumen total de sangre permanece igual, pero la capacidad de los vasos aumentará. El resultado es hipoperfusión de todos los tejidos. La sudoración, no ocurrirá por la pérdida de la estimulación simpática de las glándulas sudoríparas. La vasodilatación muy eventualmente puede producir hipotermia por la inhabilidad de los vasos sanguíneos cerca de la superficie de la piel para cerrarse y conservar el calor del cuerpo.

Eventualmente la sangre estancada, dependiente de partes del cuerpo (efecto de la gravedad) dejan las superficies pálidas, algunas veces cianóticas, o con color gris. Exactamente cuando este cambio ocurre, es altamente individual, y cuando una toxina es la causa, puede depender de qué medicamento o veneno el paciente estuvo expuesto y a qué dosis. En adición, la frecuencia cardíaca en el choque neurogénico es altamente variable.

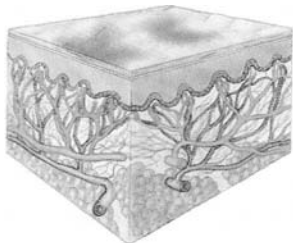
Medicamentos/drogas o venenos, por ejemplo, heroína o niveles tóxicos de medicamentos prescritos como metildopa o propanolol o exposición a insecticidas tales como los carbamatos que interfieren con el sistema simpático, la frecuencia cardíaca puede ser baja. Si la sustancia sólo ha bloqueado el sistema vascular, la frecuencia será taquicardia, en un esfuerzo para compensar. A pesar de la frecuencia cardíaca, en la mayoría de los casos de choque neurogénico resulta en compromiso respiratorio. En la mayoría de los casos en el choque neurogénico inducido por medicamentos, el control del sistema respiratorio es severamente comprometido, resultando en una disminución de la frecuencia cardíaca, disminución de la profundidad de la respiración, o incluso la pérdida del estímulo respiratorio. El edema pulmonar puede ocurrir con la droga o veneno que inducen el choque, dependiendo de las acciones fisiológicas de la sustancia que se han ingerido. Cuando la historia y el examen clínico sugieren choque neurogénico, manejo efectivo del sistema respiratorio puede tener un efecto positivo en la frecuencia cardíaca, aumentando una frecuencia lenta o disminuyendo una rápida. Si la condición es inducida por droga y se conoce la droga específicamente, un antídoto puede estar disponible. En el caso de narcóticos, pupilas mióticas bilaterales pueden ser

encontradas. La naloxona (Narcanti) 2 mgrs. IV lento es el antídoto. El glucagon es utilizado para las sobredosis de propanolol (Inderalici), y otros beta bloqueadores. Acceso al centro de control de envenenamientos es benéfico, y contacto directo con el hospital receptor puede ayudarlo a usted en guiar su tratamiento. En la presencia de campos pulmonares limpios, bolos de fluidos es apropiado. Monitoreo de arritmias cardíacas es esencial, con el manejo de las mismas de acuerdo a las guías de ACLS de la AHA.

Si el edema pulmonar y la hipotensión continúan después del bolo inicial de fluido, dopamina es el medicamento de elección. Dosis bajas de (1 a 3 MG/kg/min.) para estimular a los receptores dopaminérgicos y preservar a los riñones y al mesenterio. La dosis de 5 a 10 mg/kg/min estimulará los efectos beta incrementando la contractilidad y dilatación de las arterias coronarias. Si la hipotensión persiste, dosis altas de dopamina, 10 a 20 mg/kg/min. iniciarán la estimulación de los receptores alfa. Estos efectos aumentarán la frecuencia cardíaca y causarán vasoconstricción. Cuando la dosis se acerca a 15 a 20 mg/kg/min, la taquicardia y la vasoconstricción serán vistas. Ambos el aumento de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción aumentan significativamente la demanda de O_2 .



Petequia.– Manchas rojas-púrpuras de un diámetro menor a 0.5 cm.



Púrpura.– Manchas rojas-púrpuras de un diámetro mayor a 0.5 cm.

CHOQUE ANAFILÁCTICO

El choque anafiláctico es una reacción alérgica severa exagerada. El mecanismo está en el sistema inmunológico del cuerpo. La reacción puede ocurrir en segundos o puede tomar algunas horas después de la exposición al alérgeno. La velocidad de la reacción depende del grado de sensibilidad que el paciente ha desarrollado en una exposición previa por: inyección, ingestión, absorción o inhalación. Los signos y síntomas iniciales dependen de la velocidad de la reacción y del órgano blanco. Los órganos blancos en la anafilaxia usualmente incluyen; al sistema vascular, pulmones, tracto digestivo y piel. ¿Cuáles órganos serán órganos blancos? Eso depende del alérgeno y de la concentración local de células cebadas. Cuando el contacto con el alérgeno ocurre, las células cebadas localizadas por fuera de los vasos sanguíneos pequeños y los basófilos en la sangre liberan histamina, leucotrienos, prostaglandinas (normalmente conocidas como sustancias “de reacción lenta” en la anafilaxis o SRLA), heparina, plaquetas, factores de activación, y otras sustancias químicas. Estas sustancias causan una vasodilatación generalizada y aumentan la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Una pérdida importante de fluido del compartimiento vascular a los tejidos adyacentes ocurre, y las células del músculo lizo se contraen. La histamina actúa rápido y dispara la reacción de inmediato. Los leucotrienos y las prostaglandinas incrementan y prolongan esta reacción. Por la variedad de órganos blanco, una amplia variedad de respuesta anormal de los tejidos puede ocurrir, dependiendo del tipo de tejido en el cual la reacción ocurre y de la velocidad de la reacción. En la piel, la vasodilatación aumenta la permeabilidad y causa un enrojecimiento y/o urticaria. Con comezón severa resultando del estiramiento de la piel y asociado al estiramiento de las fibras nerviosas, causado por la masiva salida de líquido. El aumento de la permeabilidad causa edema, especialmente notable en las membranas mucosas, incluyendo aquellas de la laringe (causando estridor), la tráquea y árbol bronquial (causando espasmo). La permeabilidad puede ser lo suficientemente excesiva para causar un cambio dentro de los alvéolos (causando estertores) y en algunos casos edema pulmonar franco. La permeabilidad y la micro coagulación

(por activación de las plaquetas) puede ser tan grande que causen petequias (pequeñas hemorragias puntiformes en la piel). Una amplia variedad de reacciones puede ocurrir e igualmente una amplia variedad de efectos ocurren en la piel. La piel puede estar enrojecida o tener urticaria. Las petequias pueden estar presentes. Pero, sin embargo, la piel no es el órgano blanco, el resultado de la hipoxia puede dar palidez y cianosis. La contracción del músculo lizo, en combinación con vasodilatación y aumento de la permeabilidad en el tubo digestivo, puede resultar en cólicos estomacales, vomito y diarrea prolongada. El tracto respiratorio, lo mismo la contracción del músculo lizo y el aumento de permeabilidad pueden causar bronco espasmo (sibilancias) y laringoespasmo (estridor) o paro respiratorio. Esta combinación de vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular causa una abrupta caída del gasto cardíaco. En el corazón un aumento de la frecuencia cardíaca para compensar puede ocurrir, generalmente alcanzando frecuencias entre 150 a 160 latidos por minuto. Porque los efectos en los sistemas del cuerpo ocurren simultáneamente, el paciente en choque anafiláctico frecuentemente estará muy hipotenso con diferentes grados de disnea. Cuando la historia y los hallazgos físicos sugieren que el problema es anafilaxia, el sistema cardiovascular y respiratorio, ambos requerirán de soporte intenso. La terapia farmacológica depende del grado en que estén afectados ambos sistemas. El medicamento de elección es la epinefrina, por sus efectos en los receptores alfa y beta (especialmente por su efecto broncodilatador) y su habilidad para limitar la salida de histamina y otras sustancias químicas de las basófilos y células cebadas. La epinefrina puede ser administrada subcutánea o intravenosa. La dosis subcutánea para un adulto es de 0.3 a 0.5 mg de 1:1000. La dosis IV es de 0.1 a 0.5 mg de de 1:10,000 y usualmente reservada para un colapso cardiovascular severo. En el paciente, el signo primario de una reacción alérgica es sibilancias y una presión arterial por arriba de 70 mmHg., un broncodilatador como el metaproterenol o albuterol pueden ser suficientes. Sin embargo, la epinefrina cuando una reacción cardiovascular severa esta presente, es el medicamento recomendado. En tales casos, la epinefrina no debe de ser nunca retrasada. En reacciones alérgicas

más suaves, la administración de epinefrina puede ser cuestionada por la edad y antecedentes previos del paciente. Porque en muchos casos anecdóticos, se ha sugerido que el paciente que es mayor de 40 años de edad, que tiene antecedentes cardíacos, (ej. IAM en menos de un año, angina o insuficiencia cardíaca), los efectos alfa y beta pueden ejercer presión adicional sobre el corazón y un infarto agudo del miocardio puede resultar. Este es uno de los ejemplos en los que la historia clínica e investigación adicional de los antecedentes puede ser un determinante crítico en el tratamiento. Los componentes exactos que indican un antecedente cardíaco positivo, serán determinados por la dirección médica. Si un paciente se presenta con un caso de reacción alérgica moderada y la epinefrina está contraindicada por la dirección médica, los siguientes medicamentos de elección son la difenhidramina (benadryl) o la dopamina. La difenhidramina también puede ser utilizada con la epinefrina, es un potente antihistamínico que bloquea a los receptores H1. Los receptores (H1 cuando son estimulados liberan histamina, durante la reacción alérgica, causando bronco-constricción, aumento de la permeabilidad capilar, urticaria y vasoconstricción intestinal; los receptores H2, son estimulados por la histamina, causando secreción de ácido gástrico). Ambos los receptores H1 y H2 están involucrados en la vasodilatación. Los receptores H1 causan un efecto inmediato, mientras que los H2 causan retraso de los efectos. Es importante notar que la difenidramina no tiene efecto en la acción bronco constrictora de los leucotrienos. Esto explica por que la broncoconstricción puede regresar después del tratamiento inicial. Los bronco-dilatadores como el metaproterenol o albuterol permanecen como el pilar del tratamiento cuando la bronco constricción está involucrada. El inicio de efectos terapéuticos de las difenhidramina no es tan rápido como el de la epinefrina, pero sus efectos son más prolongados. La difenhidramina puede ser administrada intravenosa o intra-muscular. La dosis es de 10 a 25 mg IV bolo ó 25 a 50 mg IM. La difenhidramina también, puede ser dada si la epinefrina no revierte inmediatamente la anafilaxia o si un transporte prolongado es necesario. En casos de persistencia de hipotensión, después de la epinefrina y defenhidramina, la dopamina puede ser elegida. La dosis inicial es usualmente es de 5 a 10

mg/kg/min, pero el rango puede aumentarse si no hay una respuesta adecuada. A lo largo de la terapia farmacológica, bolos de fluidos son recomendados para reemplazar el fluido perdido por el tercer espacio. La pérdida de fluidos es usualmente de algunos litros. Solución salina o Ringer lactado pueden ser utilizados para reemplazo de fluido, la solución salina es, la opción más frecuente utilizada. Bolos repetidos de 500 a 1000 ml. son usualmente administrados. En caso de transporte de largo tiempo, bloqueadores de los H₂ como la cimetidina, o esteroides como la metilprednisolona (Solumedrol) puede ser administrado IV. Reportes anecdóticos de utilización exitosa del PASG en anafilaxia han sido reportados en la literatura. PASG puede ser utilizado como último recurso de tratamiento.

CHOQUE SÉPTICO

El choque séptico es el resultado de una infección masiva. El choque séptico puede no ser notado por algún tiempo y puede ser confundido con una variedad de otras condiciones. Este tipo de choque inicia con septicemia, es una infección transportada por la sangre. Porque esta infección está en el torrente circulatorio, se disemina y relativamente puede sobrepasar los mecanismos de defensa del cuerpo. Sin embargo, la septicemia puede existir por algún tiempo antes de desarrollar el choque. La liberación de endotoxinas por los organismos causantes, eventualmente crecen hasta que inhiben los mecanismos compensatorios del cuerpo. Estos tienen una variedad de posibles signos y síntomas, los cuales ocurren dependiendo del organismo de la infección, la fuerza de respuesta del sistema inmune, la inflamación resultante, y el involucramiento de varios tejidos y órganos. El choque séptico esta procedido de estadios. El primer estadio es el estado hipermetabólico donde el gasto cardíaco es aumentado causantes de vasodilatación, pero las toxinas de los organismos pueden prevenir una presión arterial normal o alta. Las toxinas del organismo han crecido al punto donde pueden causar aumento de la permeabilidad del sistema vascular que precipita la caída de la presión arterial junto con el edema pulmonar.

Hay una vasta variedad de progreso a través de los estadios y en consecuencia los efectos sutiles por varios organismos que

pueden causar infección, y una carencia de uniformidad en la presentación. Este es la causa mas frecuente de falla en el diagnostico de choque séptico en el campo. Sin embargo hay algunos elementos del choque séptico que no valen nada.

Fiebre alta está presente en muchos pacientes. Pero hay excepciones, sobretodo en los ancianos y muy jóvenes que pueden no tener fiebre o pueden estar hipotérmicos. La piel puede estar enrojecida o rosa (por la fiebre) o muy pálida o cianótica, espacialmente en los estadios tardíos del choque séptico. Aquellos con tonos de piel más oscuros no parecerán estar afectados. Sin embargo, una buena historia, incluyendo la reciente enfermedad y fiebre, ayudara a identificar esto como una causa, a pesar de que la piel se vea normal. Usualmente el órgano blanco es el primero que sufre la vasodilatación con aumento de la permeabilidad. Los sistemas más susceptibles incluyen a los pulmones y tracto gastrointestinal.

Eventualmente, la vasodilatación ocurre en todo el cuerpo, porque los pulmones son los primeros órganos afectados, el incremento de la disnea con alteración de los ruidos pulmonares e hipotensión, son signos tempranos comunes del choque séptico. Estos signos pueden ser confundidos con insuficiencia cardíaca especialmente en el anciano. Inicialmente hay un gasto cardíaco alto por el alto metabolismo (originado por la infección) y la vasodilatación en cualquier parte del cuerpo. Sin embargo, problemas en el oxígeno y metabolismo de la glucosa estarán diseminados, contribuyendo a isquemia de los tejidos en órganos y sistemas múltiples (FOM), incluyendo el cerebro. Como resultado, una alteración del estado mental es común. El desarrollo de micro émbolos que estarán diseminados en áreas de todo el cuerpo, en combinación con el aumento de la permeabilidad de los vasos, contribuirá a las petequias (puntos rojo-púrpura). Organismos específicos, tales como el meningococo, puede resultar en púrpura (grandes manchas rojo-púrpura o azules) en la piel con distribución general. Otros organismos pueden resultar en urticaria de la piel en todo el cuerpo o descamación de la piel de manera general o localizada a las palmas de las manos y plantas de los pies. El choque séptico es usualmente determinado en base a una historia

de infección o enfermedad antes del inicio del choque. Cuando la historia y los hallazgos del examen físico sugieren que el problema es un choque séptico, el manejo del sistema respiratorio puede variar, de una mascarilla con reservorio a intubación, de un paciente inconciente.

Usualmente se inicia la reanimación progresiva con cristaloides, después se continúa con dopamina. La dosis es la misma que para el choque neurogénico, con dosis bajas al inicio. Una importante consideración es monitorear el ritmo cardíaco. Para el manejo de las extrasístoles ventriculares se inicia con oxígeno, luego con el uso de lidocaina o amioradona como último recurso. Desde el momento que se sospecha o confirma que se trata de un choque séptico, se instala una adecuada terapia con antibióticos

CHOQUE CARDIOGÉNICO

El choque cardiogenico ocurre como resultado de una función anormal del corazón. Esto puede ser causado por factores tales como la falla del músculo cardíaco, insuficiencia valvular, o alteraciones del ritmo. De todas las causas de choque cardiogenico, la falla del músculo cardíaco por infarto agudo del miocardio es la más común. Sin embargo, el choque cardiogénico no ocurrirá hasta que, al menos, el 40% del músculo cardíaco esté funcionando mal.

El choque por IAM, insuficiencia valvular, o por una frecuencia cardíaca incapaz de mantener un gasto cardíaco (usualmente un frecuencia menor de 50 o mayor de 150 en el adulto) puede resultar en signos y síntomas similares. En el choque cardiogenico, una de las mayores diferencias con el choque hemorrágico es la presencia de edema agudo pulmonar. Cuando las contracciones del ventrículo izquierdo se vuelven más insuficientes, la sangre regresa a los vasos pulmonares, la presión capilar excede a la presión del aire en los alvéolos. El agua del plasma es forzada al espacio intersticial, causando bronco-constricción, y eventualmente entra al alveolo. El edema pulmonar incipiente está presente con disminución de los ruidos pulmonares al entrar el liquido al espacio intersticial. Al nivel de fluido aumentar, pueden estar presentes sibilancias o estertores (no siempre audibles). El paciente se quejara de

aumento de la dificultad para respirar al continuar la progresión de este proceso. Eventualmente puede desarrollar una tos productiva con esputo blanco/rosado y espumoso. La cianosis es un signo típico porque ocurren dos factores conjuntos; primero: la difusión de los gases a través de la membrana alveolar es directamente inhibida, lo cual reduce la cantidad de oxígeno disponible para ser transportado por la sangre. Al mismo tiempo, el paciente estará sufriendo de hipotensión, la cual disminuye la circulación y la perfusión. Cuando usted sospeche un choque cardiogénico, administre O_2 con flujo alto y asegúrese de dar un adecuado volumen tidal o corriente, que será prioritario. Establezca una línea IV periférica con solución salina para vena permeable. La administración de fluido debe ser mantenida al mínimo, mientras el acceso farmacológico es maximizado.

El choque cardiogénico puede ser confundido con frecuencia, por lo que es importante monitorizar el ritmo cardíaco. Atropina (0.5 mg. y repetir hasta un máximo de 3 mg.) para bradicardia sinusal o utilización de un marcapaso externo para otras bradicardias es recomendado en paciente conciente, un ritmo de taquicardia (usualmente arriba de 170 por minuto) que resulta en choque cardiogenico debe ser manejado con sedación y cardioversión. Si la frecuencia está en límites normales, otras terapias farmacológicas son disponibles.

La dopamina es el medicamento de elección para el choque cardiogénico no relacionado con frecuencia cardíaca. La dosis deseada está entre 5 a 10 mg/kg/min. Una dosis típica es 5 mg/kg/min. La meta es iniciar con dosis bajas y gradualmente ir aumentándola hasta que la presión arterial sistólica sea adecuada para mantener la perfusión (como se indica por una presión sistólica de 70-100 mmHg. o mejoría del estado mental). Evitar frecuencias cardíacas rápidas, que aumentarán la demanda de O_2 , es también una importante consideración. Dosis de 10 a 20 mg/kg/min. Generalmente disparan la frecuencia cardíaca provocando taquicardia y efectos vasoconstrictores. La dobutamina es generalmente considerada con la dopamina cuando se utilizan tratamientos farmacológicos para el choque cardiogénico. La dobutamina es un agente estimulante sintético simpático con

unas pocas diferencias. La dobutamina estimula los receptores B con un mínimo de efecto alfa, a dosis 2 – 20 mg/kg/min. Comparado con la dopamina, dosis a dosis, la dobutamina ejerce un efecto inotrópico más fuerte (efecto sobre la fuerza de contracción) con un pequeño efecto cronotrópico (sobre frecuencia). Sin embargo, a dosis altas, la dobutamina puede inducir la producción de norepinefrina endógena que tiene un efecto profundo en el miocardio. La dosis es particularmente importante, ya que dosis tan pequeñas como 0.5mg/kg/min. hacen una significativa diferencia. Flujos precisos son extremadamente importantes. Por esto, la dobutamina es una alternativa generalmente limitada al uso en ambientes controlados con un control volumétrico preciso. Una opción adicional es un bolo de fluido, usualmente de 250 a 300 cc. de cristaloideos. Esto ayudará a los pacientes con infarto del ventrículo derecho, al aumentar la precarga. Muchos pacientes que sufren de choque cardiogénico tienen una historia de hipertensión y han sido manejados con diuréticos. Por lo tanto, ellos están iniciando con cierto grado de deshidratación en la parte inicial de un choque cardiogénico. Algunas veces un bolo de líquido ayudara para soportar la perfusión, pero se debe de ser cuidadoso con la administración y poner mucha atención a los efectos sobre el sistema respiratorio (edema pulmonar). Hay ocasiones en que el bolo de líquido puede ser una prueba diagnóstica en el campo. Cuando los ruidos pulmonares están limpios pero el paciente está claramente hipotenso, el bolo de líquido con reevaluación de los ruidos pulmonares puede ayudar en este punto a dirigir el tratamiento (ej. uso de fluidos vs. medicamentos).



Distensión venosa yugular.



Venas de las manos distendidas.

FACTORES QUE AFECTAN AL CHOQUE

La frecuencia en que los signos del choque se desarrollan es determinada por un número de factores:

Tipo.- El choque anafiláctico que puede ocurrir en minutos de la exposición, mientras que el choque séptico puede ser no reconocido por un día o dos.

Edad.- Entre el paciente sea mas joven mas fácil será la inducción del choque, pero tendrán mecanismos compensatorios mas efectivos. En los pacientes ancianos, especialmente en aquellos por arriba de 50 años, les tomara mas tiempo a sus mecanismos compensatorios para funcionar, y los mecanismos pueden ser no tan efectivos por la edad avanzada.

Enfermedades preexistentes.- Los mecanismos compensadores podrían estar funcionando mal o no funcionar del todo.

Velocidad del inicio.- En general, entre más lento es el inicio de la causa del choque (ej; STDA) más tiempo tiene el cuerpo para compensar, pero puede retrasar el reconocimiento de tal hasta estadios más avanzados.

Efectos de los medicamentos. - El control farmacológico de los estados de enfermedad puede interferir con los mecanismos compensadores del cuerpo (Ej. beta bloqueadores,

inhibidores de la ECA, y otros). El uso de alcohol y otras drogas recreativas pueden severamente complicar o interferir con la respuesta normal del cuerpo al choque. El uso de algunas drogas recreativas por si mismas pueden resultar en choque neurogénico. Cuando la historia no se ve que coincida con los hallazgos físicos, sospeche que hay un problema adicional que debe de ser valorado y tratado.

PRIORIDADES EN LA EVALUACIÓN

EVALUACIÓN INICIAL

Los signos y síntomas del choque deben de ser observados primero durante su evaluación inicial del estado mental del paciente, vía aérea, respiración, estado de la circulación y signos vitales de base. Tan pronto como se sospeche el choque, asegure apertura de la vía aérea y administre altas concentraciones de O_2 , asista la ventilación si es necesario. Posicione al paciente para mejorar la perfusión (elevación de la cabeza y hombros si se sospecha edema pulmonar) y mantenga caliente al paciente.

ENFÓQUESE EN HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

Una historia clínica y examen físico minucioso y exacto son críticos como base para determinar el tratamiento a utilizar, como fluidos IV y medicamentos. El uso de un agente en particular para un tipo de choque (ej. epinefrina para anafilaxia) puede estar contraindicado para otro tipo de choque (ej. epinefrina en choque cardiogénico). Las decisiones deben de ser basadas en la impresión en la cual los sistemas del cuerpo son más probable que fallen o causen una falla. Así, cuando usted continúe con se evaluación de la historia y examen físico del paciente, debe de estar alerta a las indicaciones de la causa subyacente y el tipo de choque que el paciente este experimentando. Esta información lo puede guiar a usted en determinar el tratamiento adecuado. Los sistemas críticos del cuerpo pueden ser soportados, con prioridad en el sistema respiratorio.

CLAVES EN LA HISTORIA CLÍNICA

La historia médica del paciente es la clave para determinar el problema. La historia debe incluir detalles respecto al problema actual. En el caso

de emergencias médicas, la causa principal puede involucrar síntomas tales como dolor torácico, dificultad para respirar o dolor abdominal. Detalles como inicio: actividad física al inicio del problema, signos y síntomas asociados, qué alivia, qué aumenta, irradiación etc, puede evaluar las claves del problema. Nemotecnias tales como OPQRST (inicio, provocación, calidad, irradiación, severidad y tiempo) son útiles para recordar qué preguntas hacer. Será de valor conocer previamente la edad del paciente y su historia médica.

En el paciente con choque, el tratamiento es simultáneo al mismo tiempo que se efectúa la historia clínica y el examen físico, ambos guiaran el tratamiento farmacológico u otro. En los siguientes párrafos se discuten las claves que al mantener en mente podrán ayudar a guiar el camino.

El choque hemorrágico en un paciente médico, usualmente involucra el abdomen. Los órganos que pueden sangrar lo suficiente para causar choque son el tubo digestivo, el hígado, el bazo, los ovarios y las trompas de Falopio. Problemas vasculares tales como el aneurisma, también pueden causar choque. La historia clínica puede revelar aparición súbita de dolor, seguida de síncope o mareo. Una historia de mareo que va de estar acostado a sentarse o de sentado a parado es altamente sospechosa de problema de volumen (ver hipotensión ortostática más adelante en este capítulo). La irradiación del dolor al cuello, al hombro es por irritación diafragmática. Estiramiento o ruptura de una víscera producirá un dolor mal definido que se percibe en el abdomen pero que no esté bien localizado. La irradiación del dolor puede ser causada por expansión o ruptura de una aneurisma de la aorta abdominal. En donde el dolor sea percibido depende de la localización del aneurisma, tamaño del estiramiento de la pared vascular y en la rara ocasión de disección y de la dirección de la separación de las capas de la pared de la aorta. Los aneurismas aorticos generalmente ocurren alrededor del área renal, de donde el dolor se irradia al flanco o a la espalda. Si el defecto es posterior, el dolor se puede irradiar a la espalda, si el defecto es anterior la irradiación puede ser de la espalda hacia delante. Si el defecto se extiende cerca de

las arterias ilíacas, el dolor puede irradiarse hacia abajo hacia ambas extremidades.

Una historia de enfermedad (ej. tos, dolor de cabeza, síntomas urinarios), súbitamente seguido de mareo cuando se pone de pie o falta de aire, puede indicar choque séptico. Si está seguido de dolor abdominal súbito, un órgano, usualmente el apéndice o bazo, pueden romperse espontáneamente. Los diabéticos son especialmente propensos al choque séptico o sangrado “silencioso” abdominal. En el diabético o paciente anciano, la historia de enfermedad seguida por un aumento de la disnea, diaforesis o exacerbación puede indicar choque cardiogénico de un infarto del miocardio silencioso (sin dolor). En el paciente diabético con síntomas parecidos a la gripe, es frecuentemente difícil distinguir un IAM que causa insuficiencia cardíaca congestiva de un choque séptico. Historia de uso de drogas recreativas, o un cambio súbito del estado mental después de una fiesta, puede indicar una etiología relacionada con drogas. En este paciente hipotenso, sospeche choque neurogénico. Una evaluación adecuada del sistema respiratorio y cardíaco es necesaria. La historia de contacto con un alérgeno o un inicio súbito de mareo, dificultad para respirar, comezón (con o sin ronchas), o edema con presión arterial baja en una persona previamente sana puede indicar un choque anafiláctico. También, busque náusea, vómito y diarrea en forma simultánea. Mantenga en mente que la clave de la diferencia entre comida contaminada y una reacción alérgica severa es la presencia de signos y síntomas de choque, especialmente con compromiso respiratorio. A pesar de la deshidratación es posible en la comida contaminada, determine la duración de tiempo en el que el vómito y la diarrea iniciaron. Sin embargo, esto no es una regla. Si el choque ocurre en el paciente con comida contaminada, es por deshidratación y usualmente toma algún tiempo en el adulto.

Una historia de tabaquismo, uso de medicamentos para el control de la natalidad, estancia prolongada en cama, cirugía reciente, primer trimestre del embarazo, fracturas de huesos largos, son todos factores de riesgo para tromboembolia pulmonar. Cuando la historia incluya un inicio súbito o sensación de muerte

inminente y dolor pleurítico torácico, la tromboembolia pulmonar es fuertemente sugerida. Estos síntomas son acompañados de taquicardia y taquipnea cuando el cuerpo intenta compensar la falla en la función respiratoria. Una historia de EPOC (enf. pulmonar obstructiva crónica) en un paciente que tiene un inicio súbito de dolor punzante, localizado en el tórax con dificultad para respirar sugiere la ruptura de una bula, la cual puede producir un neumotórax a tensión.

La actividad al inicio del problema puede incluir que el paciente se esté riendo, tosiendo o aumento de la presión (especialmente al levantar algo). La ruptura de una bula puede producir un neumotórax a tensión que puede ocurrir cuando un paciente con EPOC es ventilado con presión positiva, o con BVM o por ventilador mecánico. Un signo temprano es la dificultad para dar presión positiva con un BVM o que frecuentemente se abra la válvula de presión. Los pacientes con causas médicas de tampónade cardíaco no son comunes. Dichas causas están involucradas con enfermedades crónicas, como lupus eritematoso sistémico (LES), o proceso inflamatorios, como la pericarditis. El desarrollo de tampónade por causa médica es relativa-mente un proceso lento. El reconocimiento viene de los hallazgos de la exploración física.

Historia de queja consistente con IAM en un paciente hipotenso con edema agudo pulmonar, sugiere un IAM complicado con choque cardiogénico.

CLAVES EN EL EXAMEN FÍSICO

El conocimiento de la relación entre los sistemas del cuerpo así como los estadios de las enfermedades es invaluable para relacionarlo con los signos y síntomas de la historia clínica y la fisiopatología, que nos ayuda a realizar en forma precisa una impresión de la severidad de la situación.

SIGNOS VITALES DE LA PIEL

Coloración de la piel, temperatura, y humedad son las primeras alteraciones en piel que los proveedores de la salud deben de notar al acercarse al paciente. El color de la piel es influenciado en que tan cerca de la superficie de la piel se encuentran los vasos sanguíneos y la presencia o ausencia de pigmento.

La vasodilatación periférica causa enrojecimiento aparente en pacientes con tonos de piel claros. Pacientes con piel más oscura, esta puede aparecer más oscura de lo usual.

Hay tres causas primarias de vasodilatación:

- 1) Disipación de calor,
- 2) Inhibición del sistema nervioso simpático o estimulación del sistema nervioso parasimpático.
- 3) Interferencia con la función normal del sistema nervioso, como en el choque séptico.

La vasodilatación aumenta la permeabilidad, como en la anafilaxia, y puede causar urticaria, o ronchas, que aparecen grandes, elevadas como manchas en la piel. Los abones pueden ser concéntricos o irregulares en forma y se blanquean cuando los presionan. La extremada permeabilidad puede permitir que las células rojas salgan a través de la piel, causando las petequias, que parecen como un rash rojizo que no se blanquea, especialmente en los pliegues y en la cara interna de los espacios articulares. Esto puede ocurrir en ciertas formas del choque séptico.

La vasoconstricción causa una apariencia pálida. La vasoconstricción es un mecanismo de conservación del calor, causado primariamente por estimulación de los receptores alfa.

Normalmente, la vasoconstricción ocurre sólo al grado necesario para aumentar la precarga lo suficiente para mantener el gasto cardíaco.

Cuando la necesidad es relativamente pequeña, el grado de vasoconstricción puede no resultar ser un signo obvio. Las áreas del cuerpo que no son esenciales para sobrevivir son las que primero son afectadas por la vasoconstricción. Esto puede ser notado primero en las extremidades, especialmente en manos y pies, y la piel particularmente del área de la cara. La palidez ocurre más notablemente en la conjuntiva ocular y en el área alrededor del ojo, las membranas mucosas de la boca, el área alrededor de la nariz y boca, y los lóbulos de las orejas. La palidez es más notable en estas áreas por su relativa alta concentración de vasos sanguíneos.

En la conjuntiva y en las membranas mucosas de la boca, la ausencia de pigmento hace que la

palidez sea más notable. En pacientes con tonos de piel más oscuros, la vasoconstricción hace que la piel se vea color ceniza o gris. En pacientes asiáticos o indios o pacientes bronceados, la piel toma un matiz amarillo. La piel puede estar cianótica, el característico color azul alrededor de la nariz y boca y en los lechos de las uñas, causado por la deficiencia de oxígeno en la sangre. En pacientes con piel más oscura, la cianosis parece ser más oscura o un tono grisáceo. En pacientes asiáticos o indios, la cianosis da un matiz verdoso a la piel. Las membranas mucosas y la conjuntiva son los mejores lugares para buscar cianosis.

La cianosis se puede desarrollar lentamente o relativamente rápido. Los pacientes con choque cardiogénico, neumotórax a tensión o tampónade cardíaco desarrollan cianosis muy rápidamente. Con algunas causas, como tromboembolia pulmonar, una línea de demarcación, o cambio de color, puede aparecer. Cuando se nota, que el paciente se encuentra en choque extremo y la demarcación es notada en la línea del pezón. Un aneurisma abdominal puede resultar en un moteado de la piel en el abdomen como resultado del estancamiento de la sangre en los lechos capilares. La temperatura y la humedad también están directamente relacionadas a la cantidad de epinefrina y norepinefrina secretadas. Con la resultante vasoconstricción y desvío de la sangre, la piel pierde el calor. La vasoconstricción en la piel disminuye el metabolismo y no mantiene el calor. Sin embargo, la hipotermia es una posibilidad muy real para el paciente en choque. El paciente se quejara de que siente frío. La piel del paciente se sentirá fría o fría al tacto. Sin embargo, si el ambiente es caliente (arriba de la temperatura normal del cuerpo 37C), la piel del paciente se sentirá caliente al tacto. La diaforesis puede o no ocurrir. En el choque hemorrágico, choque cardiogénico y choque obstructivo, como el tampónade cardíaco o neumotórax a tensión, la sudoración es común. Con deshidratación, tromboembolia pulmonar, choque neurogénico, la sudoración usualmente no esta presente. En el choque anafiláctico o séptico la sudoración puede o no estar presente. La presencia o ausencia de diaforesis no excluye un estado de hipoperfusión. Preferiblemente, el inicio súbito de la sudoración es más indicativo de la liberación

de epinefrina/norepinefrina y amerita otra evaluación.

Un punto importante para recordar es que, en estados de vasodilatación generalizada (como en el choque neurogénico o anafiláctico), como se explico anteriormente, el cuerpo pierde calor por la conducción del calor al medio ambiente y hay peligro de hipotermia. Una regla general es que el paciente en choque estará hipotérmico y debe de ser protegido de la perdida de calor. La presencia de venas distendidas (en manos y cuello) en un paciente hipotenso sugiere una obstrucción o regreso de la sangre al sistema venoso. Adicionalmente, una presión de pulso angosto y un pulso irregular que desaparece en la inhalación y regresa en la exhalación, son claves en el diagnostico de aumento de la presión intratoraxica. El paciente debe de ser valorado por un neumotórax a tensión o tampónade cardíaco.

ESTADO MENTAL

El cerebro es extremadamente sensible a la hipoxia, por la hipoxemia (insuficiente oxigenación de la sangre) o por bajo gasto cardíaco. Porque el cerebro es vital para la vida, el cuerpo mantiene la perfusión cerebral a cualquier costo. La epinefrina y norepinefrina son secretadas por la glándula suprarrenal y tienen poco efecto sobre el cerebro o en su perfusión. La perfusión del cerebro está primariamente gobernada por el gasto cardíaco. Sin embargo, el cerebro no responde a los niveles de norepinefrina y dopamina producidos localmente. Estas catecolaminas actúan sobre la formación reticular en el tallo cerebral, estimulando un estado de despierto o alerta. Esta estimulación contribuye a la ansiedad que siempre se observa en los estadios tempranos del choque. Al estado de choque continuar, un aumento de los niveles de catecolaminas juntos con un aumento de la concentración de los ácidos metabólicos, hipoxia cerebral e isquemia resultaran en confusión, desorientación, agitación y en estados extremos, combatividad.

En los estadios tardíos del choque, cuando los niveles de norepinefrina y dopamina están agotados o disminuidos, la perfusión cerebral disminuirá y contribuirá a la isquemia del cerebro que disparara el mareo y disminución del estado mental. Esto es por la extrema sensibilidad

cerebral a la disminución de los niveles de oxígeno y aumento de los niveles de dióxido de carbono y ácidos metabólicos, un cambio en el estado mental es uno de los primeros indicadores de un aumento o disminución del gasto cardíaco. Al continuar el proceso del choque, el estado mental continuará cambiando. Sin embargo, hay variaciones. Entre más lento sea el proceso del choque, por más tiempo el estado mental continuará sin cambio. En algunos pacientes, (ej. ancianos o daño cerebral), el paciente estará alerta o puede su estado mental podría estar disminuido, lo que hace que su evaluación sea difícil.

Los niveles cerebrales de norepinefrina pueden inicialmente estar inhibidos con una caída del gasto cardíaco, que resultan en un pronunciado estado de confusión, mareo o incluso estupor como el nivel de conciencia presentante.

SIGNOS VITALES

Los signos vitales son el pulso, la presión arterial y la respiración. La oximetría de pulso generalmente se incluye como uno de los signos vitales, así como el color y tono de la piel, temperatura y humedad, así como el tamaño y reacción de las pupilas. La frecuencia del pulso tiende a mantenerse en límites normales, a pesar con un déficit del 15% del volumen, como resultado de una vasoconstricción periférica y la habilidad del corazón para aumentar su fuerza de contracción. Sin embargo, el pulso, junto con los signos vitales de la piel, es uno de los primeros indicadores observables de que mecanismos compensadores están asociados con hipoperfusión. El carácter del pulso puede reflejar le estado de perfusión con más exactitud que con la frecuencia. La detección del pulso puede ser afectada por el grado de las resistencias vasculares periféricas. Un aumento de las resistencias vasculares tiende a debilitar el pulso. El pulso se puede sentir fuerte o débil. En algunos tipos de choque la frecuencia cardíaca es lenta, así como en algunas causas de choque neurogénico. En choque obstructivo (tampónade cardíaco o neumotórax a tensión), la frecuencia cardíaca puede ser rápida y regular mientras el pulso es irregular. La irregularidad del pulso es por la obstrucción de los grandes vasos, resultando en supresión del pulso al final de cada inspiración completa, este es un fenómeno llamado "pulso paradójico", o pulso *paradoxus*.

El choque cardiogenico puede causar una frecuencia cardíaca muy lenta, muy rápida, normal o irregular. Esto es por el miocardio enfermo está propenso a presentar arritmias. La respiración es estimulada por los quimiorreceptores en el cerebro que son sensibles a los niveles sanguíneos de dióxido de carbono y ácido.

Así, como el choque estimula el metabolismo del ciclo anaeróbico y la producción de ácidos, la respiración aumentará en profundidad y frecuencia para aumentar el suministro de O_2 a la hemoglobina y liberar al cuerpo de la acidosis metabólica a través del aumento de la exhalación de dióxido de carbono. Así como el ciclo continuará, el aumento de la frecuencia sobrepasará a la profundidad, y las respiraciones serán rápidas y poco profundas. La presión arterial es el último signo vital que refleja la disminución del gasto cardíaco. Los mecanismos normales compensatorios de la vasoconstricción periférica, aumentan la contractilidad cardíaca, y la conservación del fluido intravascular, manteniendo una presión sistólica hasta que el 25 a 30% del volumen se ha perdido.

Entre más lento sea el desarrollo del choque, por más tiempo la presión sistólica será mantenida. Sin embargo, si la contractilidad del corazón es afectada (choque cardiogénico), el inicio y progresión del choque tiene una tendencia a ser más rápido. Como se mencionó anteriormente, una presión de pulso angosta es un signo de aumento de la presión intratorácica, por lo que debe de sospecharse un taponamiento cardíaco o neumotórax a tensión. En los primeros estadios del choque, el pulso y la respiración son más susceptibles para reconocer los cambios que la presión arterial.

También, hay que tener en mente que la repetición de la toma de los signos vitales, especialmente en los estadios iniciales del choque, son más valiosos que una sola toma. Los pacientes tienen un rango variable de signos vitales "normales", especialmente la frecuencia cardíaca.

El promedio de frecuencia cardíaca normal en el adulto es de 70 latidos por minuto durante el sueño y puede acelerarse a más de 100 durante la actividad muscular o excitación emocional. Los atletas bien acondicionados en reposo tienen una

frecuencia cardíaca normal de 50 a 60. Un aumento de 20 latidos por minuto es improbable que sea reconocido como anormal en un atleta y puede ser considerado elevado en otra persona. Por esto, la frecuencia cardíaca es considerada como relativa.

Dado esto, la frecuencia cardíaca inicial sirve como línea de base que con mediciones posteriores puede ser comparada. Si los mecanismos compensadores del cuerpo están trabajando muy bien, los signos vitales iniciales parecen ser normales. Repetir el pulso, la frecuencia respiratoria y la presión arterial será de más valor cuando se toman en contexto como un todo. Signos vitales seriados, considerados junto con los mecanismos de la enfermedad si hay, historia, y otros hallazgos de la evaluación ayudaran a indicar el patrón del paciente. Es este patrón de respuesta del cuerpo que debe de ser observado. Reconocimiento de este patrón puede proveer claves de la condición del paciente que requieran manejo agresivo.

Ruidos pulmonares

Los ruidos pulmonares nos pueden proveer de una invaluable clave de posibles causas del choque. Condiciones de enfermedades que promueven la disrupción del balance de la presión hidrostática en los vasos pulmonares, produciendo edema pulmonar, usualmente requiere de intervenciones específicas que pueden estar contraindicadas para otras enfermedades.

En el choque, esas opciones de tratamiento son críticas en el resultado. Por eso, el ser capaz de determinar si el edema pulmonar está presente es considerado obligatorio y proveerá de información que podrá ser usada para determinar el tratamiento. Adicionalmente, los ruidos pulmonares son indicadores de la respuesta cardíaca al aumento de la precarga. La intolerancia cardíaca al aumento de la precarga puede complicar el problema del paciente que está en choque, especialmente en el anciano.

Los estados de choque promueven el edema pulmonar incluyendo el choque cardiogenico, choque séptico, choque anafiláctico y el choque neurogénico inducido por drogas. En los estadios iniciales, los fluidos se fugan fuera de los capilares, incrementando la distancia entre la pared capilar y la pared alveolar a través de la

cual el oxígeno y el dióxido de carbono deben de difundirse. Así, el fluido aumenta, alrededor de los racimos alveolares, afectando los bronquiolos terminales, causando espasmo, el cual es detectado como sibilancias. Así, el líquido aumenta y la presión hidrostática excede el balance de la presión del aire en el alveolo causando que líquido se acumule en el alveolo, el cual es detectado como estertores. En general, los pulmones acumularán aproximadamente 1 litro de fluido antes que los estertores se puedan escuchar. Porque el fluido sigue a la gravedad, estertores pueden ser escuchados en las partes más inferiores de los campos pulmonares y son más fáciles de oír en la espalda. Sin embargo, hay signos de que el líquido se está acumulando antes de que los estertores puedan oírse. Como el agua tiende a seguir a la gravedad, los pacientes en posición supina, presentarán que el agua del cuerpo se acumulará en las porciones posteriores de los lóbulos pulmonares. Esto da la sensación de falta de aire. El paciente se quejara de sentir falta de aire y se querrá sentar. Cuando se siente, el agua del cuerpo será confinada a la parte baja de los lóbulos con un área limitada de difusión, aumentando la habilidad de los espacios abiertos de aire, ayudando a la respiración. Sin embargo, al permitir que el paciente este sentado, debe de haber un balance para mantener la perfusión al cerebro. Muchas veces es mejor colocar al paciente en posición supina con la cabeza y hombros elevados. Entre más grave es el edema pulmonar, el paciente se sentara más derecho para poder respirar. El uso de músculos accesorios respiratorios para respirar, o quejarse de dificultad para respirar o falta de aire cuando está acostado, es una clave importante en la presencia de edema pulmonar. En el neumotórax a tensión, los ruidos pulmonares son un signo discriminativo.

Es importante escuchar en forma bilateral y escuchar ambas inhalación y exhalación. Si los ruidos pulmonares son valorados en el proceso inicial, la inspiración de aire puede ser escuchada bilateralmente, pero la exhalación no se escuchara completa en el lado afectado. Cuando el proceso continúa y el aire atrapado aumenta la presión, ambos inhalación y exhalación disminuirán hasta que eventualmente, el lado afectado no tenga movimiento de aire. Si el neumotórax a tensión ha progresado a este

punto, no habrá ruidos pulmonares en el lado afectado.

Esta progresión puede ocurrir rápidamente. El inicio súbito de falta de aire es típico del paciente con tromboembolia pulmonar. Sin embargo, la falta de aire es el resultado de la hipoxia, y todos los pacientes con choque exhibirán falta de aire en algún punto. Lo importante acerca de la falta de aire es que sea reconocida y que se le administre oxígeno en cantidad y calidad adecuada.

Hipotensión Ortostática

También conocida como hipotensión postural, es una caída de la presión arterial cuando el cuerpo cambia de posición, por ejemplo cuando un paciente se sienta o se para rápidamente. Tales cambios en la posición del cuerpo altera el mecanismo compensatorio, los cuales pueden resultar en signos y síntomas más obvios. Estos síntomas, incluyen cambios en el estado mental, signos en la piel (palidez y sudoración), y los signos vitales (especialmente taquicardia), así como el paciente se quejara de mareo y náusea. La hipotensión ortostática es considerada, por algunas personas, de ser la base diagnóstica del choque inicial. Por esto puede ser de ayuda como herramienta diagnóstica para todos los tipos de choque. Generalmente, esto es hecho después de que el paciente se ha puesto en posición supina y como línea de base inicial se toman el pulso y presión arterial. Si los signos vitales son tomados después que el paciente es sentado o parado y el corazón aumenta su frecuencia a 20 latidos por minuto o más y la presión sistólica cae 10 mmHg., la hipotensión postural es considerada existente.

Ocasionalmente un paciente puede deteriorarse rápidamente cuando es movido. En el caso de sangrado interno, esto puede ser porque se provoca una alteración en la formación del coágulo, causando sangrado interno posterior. Por esto, los pacientes en que se sospecha de que están en choque deben de ser manejados o movidos gentilmente.

MANEJO DE PRIORIDADES

El tratamiento correcto del paciente en choque, hecho rápido y eficientemente con transporte rápido al hospital apropiado más cercano, permitirá la mejor posibilidad para un buen

resultado. Las principales guías para el tratamiento son:

1. Abrir la vía aérea.
2. Administrar altas concentraciones de O_2 . esto incluye la mascarilla de no reinalación con reservorio a un flujo de 12 a 15 lts. O mayor si es necesario para mantener la bolsa reservorio abierta. En el caso de que exista un inadecuado esfuerzo respiratorio, asita con un BVM con reservorio a 15 a 20 lts. por min. de O_2 . con una frecuencia de 16 a 20 ventilaciones por minuto, para asegurar un buen volumen tidal o corriente.
3. Establezca una línea IV con solución salina o ringer lactado. Administre un bolo inicial de 250 a 500 ml.
4. Coloque un monitor cardíaco. Se debe de dar atención a, si el ritmo, puede soportar la perfusión. Si el ritmo es el problema, siga las guías de ACLS.

Una vez que el ritmo es uno que puede soportar la perfusión, a través de la historia y examen físico se podrá guiar para tratamiento adicional. La primera prueba es diferenciar entre los estados de choque cardiogénico y no cardiogénico. El valorar los ruidos pulmonares, esfuerzo respiratorio y cambios en el ECG son de importancia crítica. Una historia de dolor abdominal con campos pulmonares limpios en la presencia de una frecuencia normal o taquicardia supraventricular sugiere un problema no cardiogenico, que puede responder al volumen. Sin embargo, monitoreo continuo de los ruidos pulmonares y del esfuerzo respiratorio es necesario para detectar intolerancia cardíaca al aumento de la precarga.

Si los ruidos pulmonares permanecen claros, repita el bolo de fluido en el tratamiento de elección. El elemento más importante aquí es repetir la evaluación de los ruidos pulmonares y el esfuerzo respiratorio. En el raro caso donde los pulmones permanecen limpios y el esfuerzo respiratorio es bueno, pero el paciente continua deteriorándose, valore por un pulso irregular que se siente que va disminuyendo o desaparece en la inhalación (pulso paradójico) y hay distensión de venas yugulares.

Un taponade cardíaco puede ser el problema y pericardiocentesis es el tratamiento de elección. La auscultación puede estar disminuida para los

ruidos cardíacos, y es de ayuda pero impractico en un ambiente ruidoso. En algunos casos, de tromboembolia pulmonar puede estar presente de esta manera. La historia puede ayudar a discriminar entre dos, pero el tratamiento definitivo toma lugar en el hospital. Si los pulmones están limpios pero disminuidos de un lado, el problema puede ser un neumotórax a tensión. Distensión de las venas yugulares y pulso paradójico pueden estar presentes; sin embargo, el taponade cardíaco y el neumotórax a tensión son diferenciados por los ruidos pulmonares. El tratamiento del neumotórax a tensión requiere de descompresión con aguja en el sitio con ruidos pulmonares alterados.

PRESENCIA DE EDEMA PULMONAR

Si, después de los bolos de fluido o durante la evaluación respiratoria, sibilancias y estertores son escuchados y el esfuerzo respiratorio se vuelve laborioso, es importante determinar si hay un involucramiento cardíaco.

Es critico discriminar entre el choque de origen cardíaco y choque por una reacción alérgica. La historia y atención a los tonos de color de la piel pueden ser de ayuda. La historia de un piquete de abeja, exposición a un alergen, presencia de enrojecimiento de la piel, urticaria en un paciente que no responde puede ser definitiva.

Los efectos respiratorios involucran estridor, sibilancias o edema pulmonar extremo. Para colapso cardiovascular severo, administre un bolo de epinefrina, 0.1 a 0.5 mg. de solución de 1:10,000 IV. Para una reacción menos severa administre en el adulto epinefrina de 0.3 a 0.5 mg. al 1:1000 subcutánea. Que se califica como "severa" debe ser decidido por la dirección medica local. Para reacciones que provocan un angioedema masivo, o para una ayuda adicional a los efectos de la epinefrina, considere difenhidramina 25 a 50 mg IV bolo lento. Una vez que la frecuencia es corregida (atropina o marcapaso para bradicardia, adenosina o Cardioversión para la taquicardia supraventricular), persistencia de edema agudo pulmonar sugiere falla del músculo cardíaco. El paciente puede o no puede tener una historia de IAM, ya que la falla del músculo cardíaco, puede ser por otros factores como las sobredosis de drogas. (Si la sobredosis es conocida, contacte al centro de envenenamientos). En cualquier caso, si la

intolerancia a la precarga, esta presente, la dopamina es recomendada a 5-10 mg/kg/min. por su efecto cardíaco. La dopamina a dosis altas de 10-20 mg/kg/min. es recomendada primariamente para estimular a los receptores alfa para efecto vasoconstrictor. Una situación similar donde la historia sugiere una infección (disuria, tratamiento para infección de vías urinarias, o infección del tracto respiratorio superior o presencia de catéter), el problema puede ser choque séptico. Una vez más, dopamina es el medicamento de elección. La dosis varia de 5-20 mg/kg/min. para incluir a ambos efectos vasopresores.

RESUMEN

El choque persiste como resultado final de una variedad de procesos de enfermedades. Muchos tipos de choque son prevenibles. Los proveedores de la salud deben aprender a sospechar cuando el choque es posible, a conducir la evaluación, a reconocer el choque cuando este presente, y escoger el tratamiento mas adecuado en el tiempo más adecuado para un mejor resultado. Esto sólo es realizable si el proveedor de salud no sólo entiende la anatomía, fisiología y fisiopatología del choque, pero también reconoce cuál órgano y sistema está involucrado, soporta los mecanismos compensatorios que están presentes, y determina inmediatamente las causas tratables.

Un paciente masculino de 65 años de edad que recientemente fue dado de alta del hospital después del retiro de un juanete, súbitamente tiene un episodio de nausea y sincope. Usted es llamado a la escena y cuando usted se acerca al paciente que está en posición supina, usted nota que su respiración es difícil y se ve incomodo. Él está alerta y ansioso, niega dolor pero dice que siente como si estuviera saltando “de la fregada”, además dice que esta en tratamiento de hipertensión con Vasotec (enalapril) y motrin (ibuprofeno) por dolor. El tomó el Motrin anoche y el Vasotec hace 30 minutos. Usted nota que el paciente está enrojecido, y él le dice que ha estado fuera de su casa y no tiene alergias. Cuando usted está reuniendo los datos de la historia clínica, su compañero le coloca oxígeno e inicia toma de signos vitales. Porque el paciente tuvo un sincope y tiene falta de aire, usted le coloca un mascarilla de no rehinhalación con reservorio y administra 15 lts. por min. Su compañero le informa que los signos vitales son pulso de 140 carotideo (el radial es rápido y débil), respiraciones de 28 y una presión arterial de 60 por palpación. Mientras su compañero coloca el monitor, usted nota que los ruidos pulmonares están ausentes en las bases y con sibilancias finas en los lóbulos superiores. Su ECG muestra una taquicardia sinusal. Mientras su compañero prepara albuterol para tratamiento inhalado para el bronco espasmo de su paciente, usted coloca una línea IV e inicia solución salina, un bolo de 300 ml. es dado para reemplazar el fluido que se fugó. Los campos pulmonares permanecen igual y la presión arterial mejora a 76/52. Usted lo prepara para transporte. Usted pregunta a su paciente acerca de cualquier cambio en comida o medicamentos, y le dice que su Vasotec es un medicamento nuevo.

Por el enrojecimiento de la piel, ansiedad, bronco espasmo y sincope aproximadamente 30 minutos después de la ingestión del nuevo medicamento, usted sospecha de una reacción anafiláctica.

Mientras prepara epinefrina, usted pregunta si no ha tenido dolor torácico o algún problema del corazón en el último año. Los efectos cardíacos de la epinefrina tienen una alta probabilidad de agravar una angina u otros problemas cardíacos persistentes. El niega ambos y usted le da 0.5 mg. de 1:1,000 de epinefrina subcutánea. Usted escoge epinefrina por su efecto antihistamínico y acciones vasoconstrictoras. Unos minutos después el paciente le dice que se siente mejor, y se ve mejor. Sus signos vitales después de transcurridos 5 minutos de la administración de epinefrina son: pulso de 120, presión arterial de 88/64. Su piel se está acercando al color normal, y ya no le falta aire al hablar. Porque su estado mental está intacto y ha mejorado significativamente, usted decide que más tratamiento no es necesario. A su arribó a admisión del hospital los signos vitales no cambiaron, A su paciente le dieron un bolo de 500 ml de liquido y 50 mg de difenhidramina (benadryl) intramuscular. Es ingresado por una reacción anafilaxia aguda y se le indican no volver a tomar el Vasotec otra vez. Otro medicamento es prescrito en su lugar.



5

Disnea, Dificultad Respiratoria y Falla Respiratoria

Un gran número de pacientes ingresan al sistema médico de urgencia con molestias respiratorias y describen a la disnea de diversas formas, incluyendo “falta de aire” y “sofocación,” entre otros. La variación en la descripción de esta queja hace que la disnea sea difícil de establecer. Aunque la disnea puede ser un malestar atribuido principalmente al sistema respiratorio, las causas pueden ser diversas. Cuando se presenta un caso de disnea, el proveedor de la salud tiene que tomar las medidas inmediatas necesarias para mantener la ventilación y la respiración. Entonces, el proveedor debe realizar una evaluación completa dirigida a descubrir la causa subyacente de la dificultad respiratoria del paciente, y así brindar el tratamiento adecuado.

Temas cubiertos en este capítulo:

- ✚ Anatomía y Fisiología.
- ✚ Determinación de la Severidad de la Dificultad Respiratoria o la falla respiratoria.
- ✚ Diagnóstico Diferencial y Prioridades de Atención.

ESTUDIO DEL CASO

Está usted pasando una tarde tranquila en la base de bomberos cuando su unidad es despachada para atender a un paciente con “dificultad respiratoria.” Al arribar a la escena, lo recibe un señor de edad mayor quien le dice que su esposa está teniendo dificultad para respirar. Entra con él a la casa, notando que el área parece libre de peligros inmediatos.

Él le dice que su mujer tiene una historia de problemas pulmonares y cardiacos. Fue recientemente dada de alta del hospital después de estar dos semanas internada por “problemas respiratorios.” Tiene antecedentes de haber fumado durante muchos años.

Al acercarse a la paciente ve usted a una señora mayor intranquila, ventilando aproximadamente 40 veces por minuto y parece tener dificultad para respirar. Hay sibilancias audibles. Parece estar confundida cuando usted empieza a obtener la historia clínica.

¿Cómo procedería usted con el tratamiento inmediato de este paciente?

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

La vía aérea superior consiste en todas las estructuras desde la nariz y boca hasta la carina; la vía aérea inferior consiste de todas las estructuras respiratorias distales a la carina. A la altura de la carina, la tráquea se divide en dos bronquios principales, los cuales se dividen en conductos más pequeños que forman tres lóbulos en el pulmón derecho y dos lóbulos en el pulmón izquierdo. Los bronquios en cada lóbulo continúan ramificándose hasta llegar a su unidad funcional más pequeña: los bronquiolos terminales. Finalmente, estas estructuras se dividen en pequeños sacos de aire llamados alvéolos. Al llegar a los alvéolos, los gases inspirados son separados del sistema circulatorio por tan solo una delgada membrana, la cual permite el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono entre el cuerpo y la atmósfera.

Los pulmones son estructuras esponjosas en las cuales ocurre el intercambio de gases.

Externamente, el pulmón está cubierto por una delgada membrana llamada pleura visceral. La pleura parietal se encuentra en contacto con las costillas y los músculos que cubren a la cavidad torácica. El espacio pleural (contenido entre la pleura visceral y la parietal) normalmente se encuentra llena de una pequeña cantidad de líquido lubricante, pero es también una cavidad potencial en el cual puede acumularse sangre u otros líquidos (derrame pleural), aire o pus.

Los músculos principales de la respiración (Figura 5-2) son el diafragma, los músculos intercostales y los músculos del cuello, principalmente el escaleno y el esternocleidomastoideo. El diafragma, un músculo en forma de domo que separa a la cavidad torácica de la abdominal, realiza la mayoría del esfuerzo respiratorio. Los músculos intercostales tienen innervaciones motoras y sensoriales de los nervios espinales intercostales. Los receptores de estiramiento en estos músculos juegan un papel importante en la percepción de la disnea o de la falta de aire. Recuerde que los músculos esternocleidomastoideos del cuello no son normalmente utilizados durante la ventilación sin esfuerzo, pero son importantes en la ventilación vigorosa.

La disnea es definida como la percepción anormal o incómoda de la respiración. Por lo general, la disnea es percibida por el cerebro cuando el esfuerzo ventilatorio no satisface las demandas metabólicas del cuerpo. Aunque los mecanismos exactos que crean la sensación de disnea no son completamente entendidos, se conocen varios factores que contribuyen a la sensación de falta de aire, incluyendo los receptores en los pulmones y los músculos respiratorios, el nivel pH del cuerpo y la concentración de oxígeno sanguínea.

Sin embargo, es importante recordar que no existe una relación directa entre el nivel de hipoxia y la sensación de disnea; muchos pacientes hipóxicos no se quejan de disnea (Ej. pacientes con EPOC), mientras que otros pacientes lo hagan con niveles de pO_2 normales (Ej. pacientes con embolia pulmonar).

DETERMINACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA DIFICULTAD O FALLA RESPIRATORIA

La evaluación inicial del paciente con disnea está dirigida a determinar la severidad de la condición ventilatoria del paciente (Tabla 5-1). La rapidez de las acciones terapéuticas y la minuciosidad con la cual se llevará a cabo la evaluación se basarán en la condición del paciente. En general, entre más crítico esté el paciente, más pronto se deberá iniciar la intervención y tomar menos tiempo en la obtención de la historia clínica y el examen físico.

EVALUACIÓN DE LA ESCENA

Así como en toda otra situación de emergencia, el primer paso es la evaluación de la escena. Mientras se acerca, además de asegurar la seguridad de usted y de sus compañeros, puede obtener pistas inmediatas sobre la condición del paciente. Note la posición del paciente. Dirigirá de forma muy diferente su atención a un paciente sentado o acostado quien parece estar cómodo que a un paciente inclinado hacia delante, apoyando su cuerpo sobre sus brazos. Observe el esfuerzo ventilatorio del paciente.

Un paciente normal respira entre 8 y 24 veces por minuto con un volumen corriente de 400 a 800 ml. Un paciente que respire más profundo o más rápido está presentando dificultad

respiratoria. Adicionalmente, ponga atención al estado mental del paciente. Pacientes con dificultad respiratoria significativa tienden a estar agitados, confundidos o letárgicos. Finalmente, evalúe el esfuerzo respiratorio. El uso de los músculos esternocleidomastoideos e intercostales para asistir la respiración es un signo particularmente preocupante.

Puede observar otras pistas mientras inspecciona la escena. Busque dispositivos de oxígeno o nebulizadores. Además, busque cigarrillos, ceniceros, y otra evidencia que muestre que el paciente fuma. Todas éstas brindan datos de condiciones médicas subyacentes. Debe inspeccionar brevemente los medicamentos que toma el paciente. Ponga particular atención al uso de nitratos, diuréticos, preparaciones a base de digitálicos, inhaladores, esteroides, antibióticos o anticoagulantes.

completa o incompleta. Así mismo, rápidamente determine si la obstrucción es causada por la aspiración de un cuerpo extraño o por otra causa. En el caso de una obstrucción completa, el paciente tendrá una tos ineficiente, estridor, pobre movimiento de aire y un estado de alerta deteriorado hasta la inconciencia.

Para pacientes que han aspirado cuerpos extraños, inicie las medidas básicas de soporte vital. Si el paciente sigue alerta, párese detrás de la víctima y realice la maniobra de Heimlich, intentando remover el objeto. Realice compresiones torácicas si el paciente es obeso o está embarazada. Si el paciente cae inconsciente, realice el levantamiento de mandíbula e intente un barrido de gancho a ciegas. Luego intente dar respiración de salvamento posterior a reposicionar la vía aérea, seguida por cinco compresiones abdominales con el paciente en posición supina. Repita la secuencia entera hasta remover el objeto.

Tabla 5-1 Indicadores de Severidad de la Condición del Paciente

Las siguientes son indicadores de dificultad respiratoria severa:

- ✚ Posición de sentado, apoyándose en sus brazos.
- ✚ Incapaz de hablar en oraciones completas, con pausas para respirar
- ✚ Dificultad respiratoria en reposo
- ✚ Falla respiratoria o paro respiratorio inminente por bradicardia, bradipnea, respiraciones agónicas, apnea.

EVALUACIÓN INICIAL

La evaluación de la escena es seguida por una breve evaluación inicial. Ésta incluye una evaluación del estado de alerta, la vía aérea, la ventilación y el estado circulatorio del paciente.

En los pacientes disneicos, la evaluación inicial debe determinar si existe una obstrucción de la vía aérea y/o una inminente falla respiratoria.

La vía aérea es un enfoque particular de la evaluación inicial. La obstrucción de la misma, por cualquier causa, puede llevar a una sensación de falta de aire. Recuerde que la respiración normal es un proceso silencioso. Al acercarse a un paciente con queja respiratoria, escuche sonidos que sugieren una obstrucción de la vía aérea superior como gruñidos, ronquidos o estridor.

Si existe una obstrucción, determine si es

Finalmente, si estas maniobras no son exitosas o si otras causas de obstrucción son identificadas (por ej: infecciones, laringoespasma, angioedema), entonces deberá intentar establecer una vía aérea definitiva. La intubación endotraqueal debe ser intentada, aunque frecuentemente requiere de un acceso quirúrgico. (Ver Capítulo 2. Manejo de la Vía Aérea, Ventilación y Oxigenoterapia).

Después de manejar la vía aérea, determine la posibilidad de falla respiratoria. Los pacientes con falla respiratoria pueden encontrarse agitados, confundidos o muy letárgicos. Esto es el resultado de la hipoxia (la cual causa agitación) o por la acumulación de CO² en el torrente sanguíneo, causada por la inadecuada eliminación por parte del aparato respiratorio. Es común verlos “cabeceando,” somnolientos, con los párpados caídos. Cuando el paro respiratorio es inminente, el paciente desarrollará una frecuencia cardíaca lenta (bradicardia), una

frecuencia ventilatoria baja (bradipnea), y pobre movimiento del aire, lo cual es notable a la auscultación pulmonar. La hipotensión es un signo devastador para estos pacientes.

Una vez que ha reconocido la falla respiratoria inminente (Ver Capítulo 2), debe brindar asistencia ventilatoria al paciente. Como medidas inmediatas pueden incluirse la ventilación boca-mascarilla o con bolsa-válvula-mascarilla. La intubación endotraqueal debe realizarse tempranamente, salvo que exista una causa fácilmente reversible de la dificultad respiratoria. Por cuestiones de prioridad, el proveedor de salud no realizará una evaluación más detallada hasta asegurar una adecuada ventilación.

HISTORIA CLÍNICA DETALLADA Y EXAMEN FÍSICO

Una vez que haya manejado la obstrucción de la vía aérea o la falla respiratoria, debe entonces obtener una historia clínica y realizar un examen físico, enfocado a identificar las causas inmediatamente tratables de la disnea.

Historia Detallada

Para evaluar un paciente con disnea, utilice el método SAMPLE (Signos, Alergias, Medicamentos, *Past diseases* (enfermedades pasadas), *Last meal* (último alimento), Eventos relacionados), que se apoyan de otra nemotecnía denominada OPQRST (*Onset* = aparición o inicio; *Palliation/Provocation* = qué lo quita y qué lo induce; *Quality* = características; *Radiation* = irradiaciones; *Severity* = severidad o intensidad; *Time* = tiempo de evolución)

1. Aparición o Inicio:

¿La dificultad respiratoria fue de inicio gradual o repentino? Un principio repentino es típico de condiciones como obstrucción por objeto extraño, anafilaxis, angioedema, asma, neumotórax o embolia pulmonar. Por el contrario, condiciones como EPOC, neumonía, insuficiencia cardíaca congestiva o varias enfermedades neuromusculares se asocian con una instalación gradual de la disnea.

2. Paliación/Provocación:

¿Qué mejora los síntomas? ¿Qué los empeora? Los pacientes con EPOC mejoran después de toser. Aquellos síntomas que mejoran en una posición erguida o al pararse frente a una ventana abierta sugieren una disnea de origen cardíaco

3. Características

¿Puede describir la dificultad para respirar? ¿Se acompaña de algún dolor? ¿Cómo es el dolor? Los pacientes asmáticos describen una sensación opresiva en el pecho. Aquellos con derrame pleural, neumotórax o embolia pulmonar pueden referir dolor punzante o pleurítico. Un dolor cardíaco es como ardor, aplastamiento u opresión en el pecho.

4. Irradiaciones

Si es que tiene dolor, ¿éste se irradia a algún otro sitio? Aquellos pacientes con un problema cardíaco subyacente mencionan que su dolor se irradia a la espalda, la mandíbula, el cuello, epigastrio o a los brazos.

5. Severidad

¿De qué manera ha interferido su problema respiratorio con sus actividades normales? Los pacientes con condiciones crónicas como EPOC o insuficiencia cardíaca congestiva son capaces de describir qué tan debilitantes han sido sus síntomas en términos de sus actividades cotidianas, como por ejemplo subir escaleras o caminar distancias. Además, su patrón de lenguaje puede brindar algunas pistas sobre la seriedad de la queja actual. Si el paciente no puede hablar con oraciones completas, ésta es una señal de alteración. ¿Se da usted cuenta de la dificultad respiratoria cuando está sentado o en reposo? Cuando se presenta la dificultad para respirar en reposo, por lo general indica una condición médica más avanzada.

6. Tiempo

¿En cuánto tiempo se desarrolló su dificultad para respirar? En general, los pacientes con deterioro de su EPOC, neumonía o insuficiencia cardíaca congestiva describirán una progresión gradual de los síntomas. Por otra parte, los pacientes disnéicos con asma, embolia pulmonar, neumotórax espontáneo o aspiración de cuerpo extraño indicarán un inicio repentino de su malestar.

¿Ha sido tratado por problemas similares en el pasado? La historia médica del paciente puede

ser un punto importante para establecer la causa de la disnea. Esto es típicamente cierto en pacientes con condiciones médicas crónicas tales como asma, EPOC, insuficiencia cardíaca congestiva o neumonía, la cual puede ser recurrente. Por otra parte, recuerde que otras causas de disnea pueden complicar una enfermedad respiratoria crónica. Por ejemplo, un paciente con EPOC puede desarrollar repentinamente un neumotórax espontáneo. El paciente asmático puede tener una exacerbación de los síntomas debido a una neumonía subyacente.

7. Consideraciones Adicionales

¿Ha notado síntomas adicionales? Otros hallazgos asociados pueden ayudar a distinguir las causas de la disnea. Por ejemplo, la fiebre, el dolor de garganta y molestias al tragar sugieren una causa infecciosa de obstrucción de vía aérea en el paciente con dificultad respiratoria. El dolor torácico, la ortopnea (dificultad respiratoria en la posición de acostado) y la disnea paroxística nocturna (DPN) (dificultad respiratoria repentina que despierta al paciente después de un tiempo de estar acostado) son más comunes en pacientes con falla cardíaca congestiva. La fiebre, la tos, el dolor pleurítico y la producción de esputo son vistos en pacientes con neumonía.

¿Qué medicamentos está tomando?

Los medicamentos que toma en la actualidad, pueden ayudar al proveedor a entender las condiciones médicas subyacentes del paciente. Los diuréticos, los digitálicos y los nitratos se utilizan frecuentemente en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los agentes inhalados y los esteroides son típicos en asmáticos y en pacientes con EPOC. Otra pista importante en un paciente con una obstrucción de vía aérea es si un medicamento acaba de ser administrado, sugiriendo una causa alérgica.

Examen Físico Dirigido

Dirija el examen físico con el objetivo de encontrar causas de deterioro respiratorio que sean tratables de forma inmediata. Una pista rápida sobre la gravedad de la queja respiratoria es observar el número de palabras que responde el paciente durante el interrogatorio. Debe preocuparse por aquellos que requieran “tomar

aire” después de enunciar algunas palabras. También hay que evaluar el aspecto general del paciente. ¿Existe evidencia de cianosis? ¿Qué posición asume el paciente? Los que están seriamente disnéicos asumen una posición vertical, inclinándose hacia enfrente sobre sus brazos.

Considere la complexión del paciente. Una apariencia delgada con tórax en barril (o en tonel) indica una Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Un individuo alto y delgado tiene mayor probabilidad de desarrollar un neumotórax espontáneo.

Comience la exploración física dirigida con la toma de signos vitales. Los pacientes que sufren disnea severa tienden a presentar taquipnea y taquicardia. La bradicardia, bradipnea o apnea son signos devastadoras que sugieren falla respiratoria.

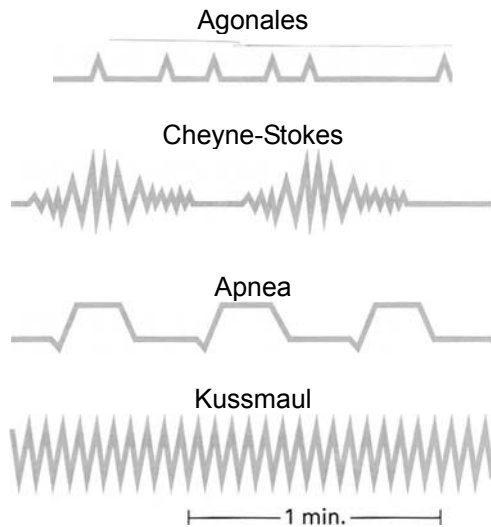
Es importante medir la temperatura del paciente, pues puede indicar una disnea de origen infeccioso, como neumonía, epiglotitis o crup (laringo-traqueo-bronquitis). Además, los pacientes con embolia pulmonar cursan ocasionalmente con fiebre de bajo grado.

Después, tome en cuenta si está presente un patrón ventilatorio anormal. Las respiraciones agonales son lentas, irregulares, superficiales y jadeantes que son vistas en pacientes con falla respiratoria y paro respiratorio inminente.

La respiración de Cheyne-Stokes es clásica en pacientes geriátricos con enfermedades metabólicas o accidente vascular cerebral. Se caracteriza por ciclos regulares de apnea con un cambio gradual a periodos de hiperventilación; no tiene ningún manejo respiratorio indicado.

La apnea consiste en respiraciones largas y profundas separadas por periodos de apnea. Se asocia con daño severo del sistema nervioso central (SNC) y habitualmente requiere de soporte ventilatorio. Finalmente, la de Kussmaul son respiraciones profundas, rápidas e irregulares en presencia de acidosis metabólica.

Los pacientes con este patrón ventilatorio pueden referir disnea ocasionalmente.



Las áreas corporales en la que debe centrar su atención durante la exploración física dirigida son la orofaringe y el tórax, incluyendo la valoración precordial. Inspeccione la orofaringe para visualizar cualquier cuerpo extraño o datos de infección. Cabe hacer mención de dos puntos importantes: Hay que remover los cuerpos extraños no-visibles con extrema precaución; los barridos a ciegas pueden empeorar la obstrucción. También, se debe tener especial cuidado al examinar a un paciente con sospecha de una infección en la región supraglótica. La manipulación innecesaria puede conducir al laringoespasma (véase más adelante) y al empeoramiento de la obstrucción. Examine cuidadosamente el área en busca de eritema, inflamación, edema, pus y alteración de la anatomía normal. El paciente puede presentar incapacidad para deglutir o abrir la boca. A nivel del cuello, busque desviación traqueal, ingurgitación yugular y el empleo de músculos accesorios de la ventilación.

Inspeccione el tórax para el esfuerzo respiratorio y la simetría de los movimientos.

En el neumotórax, neumonía o embolia pulmonar se percibe asimetría torácica. La palpación del pecho puede revelar crepitación o enfisema subcutáneo. Para finalizar, ausculte cuidadosamente la inspiración y espiración, mismas que deben estar libres de ruido. Tanto el estridor, las sibilancias, las crepitaciones, los estertores como los ronquidos son todos sonidos

anormales que se pueden escuchar durante la respiración. Es importante ubicar si estas alteraciones son en un hemitórax o en ambos campos pulmonares. La espiración dura aproximadamente dos veces más que la inspiración. Cualquier prolongación de la fase espiratoria sugiere un proceso obstructivo, tal como asma o EPOC.

Finalmente, examine el corazón. Ponga particular atención en los sonidos cardiacos anormales tales como ritmos de galope o murmullos. Un sonido crepitante con cada latido indica que hay aire en el mediastino y es denominado "Signo de Hamman". Los sonidos cardiacos distantes o amortiguados (velados) pueden referir un derrame pericárdico, pero esto es muy difícil de percibir en el ambiente prehospitalario. También evalúe la ritmicidad del corazón. Cualquier anomalía sugiere un deterioro de la función cardiaca, la cual puede resultar en insuficiencia cardiaca congestiva (ICC).

Debe realizarse un interrogatorio más detallado y exploración física más completa si los hallazgos antes mencionados no revelan un evidente origen de la disnea. Como regla general, las medidas de soporte constituyen el tratamiento para otras causas de la disnea en la fase prehospitalaria del manejo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y MANEJO DE LAS PRIORIDADES

Las causas principales de la disnea se dividen en las siguientes: obstrucción de la vía aérea superior, enfermedades respiratorias, enfermedades cardiacas, enfermedades neuromusculares y otras causas que incluyen anemia, hipertiroidismo y acidosis metabólica. La hiperventilación psicogénica se diagnostica después de haber excluido todas las otras causas de dificultad respiratoria y no debe ser considerada como diagnóstico primario en el ámbito prehospitalario.

Obstrucción de la Vía Aérea

La obstrucción de vía aérea generalmente presenta como síntoma inicial la disnea. Puede acompañarse de estridor o sibilancias. La referencia de una sensación de cuerpo extraño en la garganta o en el pecho posterior a los alimentos, sugiere fuertemente la situación de un cuerpo extraño alimenticio, que es la causa más común de la obstrucción de vía aérea. Si la

causa de la obstrucción es un cuerpo extraño o una reacción alérgica, los síntomas son de instalación aguda.

La obstrucción de vía aérea generalmente presenta como síntoma inicial la disnea. Puede acompañarse de estridor o sibilancias. La referencia de una sensación de cuerpo extraño en la garganta o en el pecho posterior a los alimentos, sugiere fuertemente la situación de un cuerpo extraño alimenticio, que es la causa más común de la obstrucción de vía aérea. Si la causa de la obstrucción es un cuerpo extraño o una reacción alérgica, los síntomas son de instalación aguda.

Por otra parte, el inicio puede ser insidioso si la infección es el origen de la disnea. Las infecciones que comprometen tejidos debajo de la lengua (angina de Ludwig), de la epiglotis

(epiglotitis), debajo de la glotis (crup) o detrás de la faringe (absceso) pueden también conducir a la obstrucción de la vía aérea. La fiebre, el dolor al tragar y dificultad al abrir la boca sugieren una causa infecciosa.

Los pacientes que toman medicamento para disminuir la viscosidad sanguínea tales como warfarina (cumarina) tienen la probabilidad de desarrollar un hematoma en el cuello con consecuente obstrucción de la vía aérea.

Finalmente, el edema de los tejidos como resultado de anafilaxis o angioedema puede dar lugar a una vía aérea obstruida. La instalación súbita de síntomas después de ingerir alimento, tomar medicamentos o de una picadura de insecto eleva el índice de sospecha de un cuadro de anafilaxia. Como hallazgos adicionales se incluye el eritema de la piel con prurito

Tabla 5-2. Causas de Disnea

1.Obstrucción de la Vía Aérea	*Cuerpo Extraño *Infecciosas - Crup - Epiglotitis - Angina de Ludwig - Absceso Retrofaríngeo
2. Causas Respiratorias	*Broncoaspiración *Asma *EPOC - Bronquitis Crónica - Enfisema *Neumonía *Edema Pulmonar No Cardiogenico *Derrame Pleural *Pleuritis, Empiema *Neumotórax *Embolia Pulmonar *Inhalación Tóxica
3. Causas Cardiovasculares	*Edema Pulmonar Agudo / Insuficiencia Cardíaca *Congestiva *Infarto Agudo al Miocardio *Taponamiento Cardíaco *Arritmias Cardíacas
4. Enf. Neuromusculares	*Distrofia Muscular *Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA o Enfermedad de Lou Gehrig) *Síndrome de Guillain-Barré *Miastenia Gravis
5. Otras Causas	*Anemia *Hipertiroidismo *Acidosis Metabólica *Hiperventilación Psicogénica

(comezón), sibilancias pulmonares, hipotensión, náusea, calambres abdominales o incapacidad para orinar. El angioedema es hereditario y se exacerba o agrava ante situaciones de estrés, trauma o cirugía; siendo su cuadro clínico edema súbito de cara (incluyendo la vía aérea), manos y órganos abdominales. Ciertas drogas, particularmente los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's), pueden provocar un angioedema.

El laringoespasma es un cierre repentino de la apertura glótica y que puede ser activado por una infección, por irritantes o manipulación, dando lugar a un cuadro clínico de obstrucción de la vía aérea.

El tratamiento de dichas condiciones clínicas depende de cómo se van presentando los síntomas. Para los pacientes que se quejan de disnea moderada, hay que establecer medidas de apoyo tales como oxígeno suplementario y acceso intravenoso mientras se busca la causa.

Mantenga una vigilancia estrecha de la vía aérea por cualquier deterioro súbito de la misma. El empleo de epinefrina subcutánea (0.3 a 0.5 mg.) o intravenosa (0.1 a 0.5 mg.) de difenhidramina (Benadryl) (25 a 50 mg.) y de esteroides (Hidrocortisona 50 a 100 mg. intravenosa) son de gran utilidad en la anafilaxia y el angioedema a nivel prehospitalario. Si el paciente es incapaz de controlar la vía aérea o si existe el peligro de una progresión a una obstrucción completa, está indicado su manejo definitivo, incluyendo los medios quirúrgicos (ver Capítulo 2).

Enfermedades Respiratorias

Múltiples enfermedades y condiciones respiratorias pueden hacer que un paciente se queje por falta de aire.

El asma es una causa común de disnea, generalmente reversible con la terapia adecuada. El problema subyacente en los asmáticos es la respuesta incrementada del tejido liso bronquial (broncoconstricción) a una gran variedad de estímulos y una reacción inflamatoria dentro del árbol traqueo-bronquial. Estos estímulos van desde diversos alérgenos, cambios climáticos, ejercicio, infecciones respiratorias, comidas hasta medicamentos.

Los síntomas clásicos del asma incluyen disnea, tos y sibilancias. Los pacientes ocasionalmente manifiestan disnea provocada por actividad física y una sensación opresiva en el pecho, lo cual puede crear una confusión con una disnea de origen cardíaco. Inicialmente se auscultan sibilancias, y eventualmente, se hace evidente la prolongación de la fase espiratoria de la respiración. En casos severos, se notará el empleo de los músculos accesorios (tiros esternales e intercostales) con una reducción paradójica en las sibilancias audibles.

La terapia prehospitalaria para la disnea secundaria al asma consiste en medidas de soporte como la administración de oxígeno suplementario, acceso venoso y monitoreo de la oximetría de pulso. Los agentes beta-adrenérgicos como el sulfato de Albuterol (2.5 a 5 mg.) o Metaproterenol (0.2 a 0.3 ml.) son efectivos a nivel prehospitalario. La Epinefrina (0.3 mg.) o la Terbutalina subcutáneas se emplean en determinados casos. Entre otros agentes están los esteroides administrados de forma parenteral (Metilprednisolona 125 mg) o los anticolinérgicos inhalados (bromuro de ipratropio (Atrovent) 0.5 mg).

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es otra causa principal de disnea. Se sabe que el tabaquismo genera EPOC en los pacientes. Otros desarrollan EPOC por exposición ocupacional, contaminantes, infecciones recurrentes y predisposición genética.

La EPOC se conforma de dos patologías: bronquitis crónica y enfisema. Los pacientes con bronquitis crónica tienden a presentar tos productiva crónica. Fenotípicamente son obesos y cuentan con concentraciones bajas de O₂ en la sangre de manera crónica. Tienen una apariencia particular por la que los llaman "hinchados azules". En la exploración pulmonar se perciben sibilancias, estertores y ronquidos.

Los pacientes con enfisema son típicamente delgados con grandes cajas torácicas en forma de barril. Los síntomas son producto de la destrucción progresiva de las estructuras de las vías aéreas inferiores. Los enfisematosos hiperventilan para mantener concentraciones normales de O₂ en la sangre, lo cual hace que sean llamados "sopladores rosados". Los ruidos

respiratorios parecen lejanos al momento de la auscultación.

La mayoría de los pacientes con EPOC tienen elementos tanto de bronquitis crónica como de enfisema. Las presentaciones agudas se caracterizan por tos, sibilancias, esputo e hipoxia. Inclusive, los mismos pacientes reportan cambios en las características de su tos basal. El empeoramiento de la enfermedad subyacente es causado frecuentemente por infecciones, falta de apego al tratamiento médico, cambios climáticos, exposiciones ambientales y a ciertos medicamentos, como los narcóticos, los sedantes, entre otros.

El tratamiento prehospitalario de los síntomas de EPOC incluye oxigenoterapia con altos flujos de O₂ (junto con la vigilancia estrecha de la oximetría de pulso y del estado de alerta), los agentes beta-adrenérgicos (Albuterol (2.5 a 5.0 mg, metaproteranol 0.2 a 0.3 ml, epinefrina 0.3mg.) y agentes anticolinérgicos (Bromuro de Ipatropio (Atrovent) 0.5 mg.) Los esteroides parenterales (metilprednisolona (Solumedrol) 125.mg.) son de empleo hospitalario.

Recientemente, el uso de técnicas ventilatorias de presión positiva no invasivas, como el BiPAP (bilevel positive airway pressure) y el CPAP (*continuous positive airway pressure*), han evitado la intubación en pacientes con exacerbaciones agudas de EPOC. Sin embargo, se tiene poca experiencia prehospitalaria con estas técnicas.

La neumonía es una infección de la vía aérea inferior que puede conducir con frecuencia al la disnea. Según lo antes mencionado, la sensación de disnea puede estar fuera de proporción al nivel de la hipoxia en estos pacientes. La neumonía clásicamente se divide en neumonía bacteriana y no bacteriana (micoplasma, chlamydias, viral y tuberculosis). Los pacientes con un deterioro mental y enfermedades del sistema nervioso central sufren de aspiración de bacterias anaerobias y desarrollan por lo tanto neumonías causados por estos organismos. Clínicamente en la neumonía se presenta temblor, escalofrío, fiebre y dolor pleurítico, además de la disnea. Otros síntomas tales como malestar general, dolor de cuerpo y cefalea son más comunes con enfermedad no bacteriales. Dentro de los hallazgos físicos se incluye la fiebre, taquicardia, y taquipnea. Los campos

pulmonares pueden revelar estertores, ronquidos y ruidos respiratorios disminuidos sobre las áreas afectadas del pulmón.

El manejo prehospitalario de la neumonía incluye medidas de apoyo general como la administración de oxígeno suplementario, acceso intravenoso y monitoreo de la oximetría de pulso. Los antibióticos orales o intravenosos son administrados después que el organismo causante es identificado tras la evaluación en la sala de urgencias y los resultados de las radiografías.

Los derrames pleurales ocurren cuando hay una colección anormal de líquido en la cavidad pleural. La disnea es causada por la compresión sobre el tejido pulmonar ejercida por una gran acumulación de líquido. El otro síntoma cardinal de este síndrome es el dolor torácico pleurítico. Los demás síntomas son el resultado de la causa original del derrame, tales como la insuficiencia cardíaca congestiva, infección, embolia pulmonar, enfermedades inflamatorias, pancreatitis, enfermedades renales y hepáticas.

Los hallazgos encontrados en el examen físico se caracterizan por ausencia de ruidos respiratorios así como matidez a la percusión sobre el área afectada. El manejo prehospitalario únicamente es de apoyo.

Un neumotórax es una colección anormal de aire en el espacio pleural. Aunque esto ocurre posterior a un trauma torácico, también puede suceder espontáneamente en individuos jóvenes, particularmente los masculinos de cuerpo alto y delgado. Además, ciertas enfermedades como asma, neumonía y EPOC predisponen al paciente a desarrollar un neumotórax.

Finalmente, cualquier paciente que reciba ventilación con una presión positiva está en riesgo de presentar un neumotórax espontáneo.

Los pacientes con neumotórax se quejan de dolor pleurítico y disnea. El dolor inicia súbitamente, con mayor frecuencia después de toser o esfuerzo físico. Además, a la auscultación se encuentran ruidos respiratorios disminuidos, particularmente en los ápices. A la percusión, puede ser apreciada una calidad de tambor (hipersonoridad), pero esto es más comúnmente asociado al neumotórax a tensión. Estos hallazgos pueden ser difíciles de apreciar en el ámbito prehospitalario.

El tratamiento prehospitalario del neumotórax es principalmente de apoyo, con administración de oxígeno. Para aquellos neumotórax que ocupan más del 10% del hemitórax involucrado, la terapia definitiva consiste en la colocación de un tubo de toracostomía. Vigile cuidadosamente por la posibilidad de evolución a un neumotórax a tensión, el cual ocurre cuando el aire entre al tórax a través de un mecanismo de válvula unidireccional. Con un neumotórax a tensión, la acumulación de aire en la cavidad pleural se incrementa a tal grado que llega a colapsar al pulmón afectado y comprimir las estructuras del mediastino, incluyendo las venas cavas superior e inferior, reduciendo significativa del retorno venoso al corazón; con una consiguiente hipotensión marcada. Posteriormente, en el curso de esta patología, la tráquea es desplazada y el pulmón contralateral se comprime. Esto lleva a una dificultad respiratoria severa y el paciente se vuelve más y más difícil de ventilar. El tratamiento para salvar la vida es la descompresión del neumotórax a tensión al insertar un catéter de calibre grueso en el segundo espacio intercostal sobre la línea medio-clavicular. La toracocentesis (punción torácica) es una medida temporal hasta que le pueda ser insertado un tubo torácico en la sala de urgencias.

La embolia pulmonar es causada por un bloqueo de la circulación arterial pulmonar. El origen del trombo casi siempre es pélvico o de las venas femorales profundas. Dicha condición es más común en pacientes con inmovilidad prolongada de las extremidades inferiores (cirugía reciente, inmovilización de extremidades o viajes largos), aquellos que toman medicamentos que contienen estrógeno (anticonceptivos orales) o con problemas hereditarios de la coagulación.

El cuadro clínico consiste en disnea, dolor pleurítico y tos. Frecuentemente presenta taquicardia y taquipnea, y ocasionalmente cursa con síncope, hemoptisis (tos con esputo sanguinolento) e incluso dolor torácico a la palpación. Son raros los hallazgos físicos a nivel torácico e inespecíficos para embolia pulmonar. Entre ellos están un segundo ruido cardíaco y datos de trombosis venosa profunda (edema de la pierna, hipersensibilidad al tacto y endurecimiento de la vena en su trayectoria). Nuevamente, el manejo prehospitalario es de

apoyo. En el hospital, la anticoagulación, los agentes trombolíticos y el retiro quirúrgico del coágulo son los tratamientos de elección.

Algunas otras cuestiones respiratorias pueden dar falta de aire.

La pleuritis y pleurodinia son condiciones inflamatorias de la pared torácica. Los pacientes pueden estar disneicos como resultado del dolor causado por la inspiración profunda. Se percibe una fricción ocasional con la ventilación (que suena como el frotar dos pedazos de cuero seco). La inhalación tóxica de ciertos productos químicos puede conducir a la disnea debido a la irritación bronquial, lesión térmica, broncoespasmo o acumulación de líquido en los alvéolos. La hipertensión pulmonar primaria es una condición rara en la cual la presión en la arteria pulmonar se eleva. Se desconoce la causa. Afecta más comúnmente a mujeres en edad fértil, aunque hay un segundo pico en la quinta y sexta décadas de la vida. La disnea es el síntoma principal en más de la mitad de estos pacientes. La enfermedad es fatal. La terapia prehospitalaria es sobre todo de apoyo.

Finalmente, las causas no-cardíacas del edema pulmonar (Ej. SIRPA, síndrome insuficiencia respiratoria progresiva en el adulto) producen disnea debido a la acumulación de líquido en el espacio alveolar como resultado de los cambios en el balance de líquidos a nivel pulmonar. Por definición, SIRPA es la presencia de edema pulmonar en un paciente sin evidencia de sobrecarga de volumen o de falla ventricular izquierda. Como causas de edema pulmonar no-cardiogenico se consideran las sepsis, trauma, broncoaspiración, inhalación de gases, drogas, altitud elevada, hipotermia, complicaciones obstétricas y enfermedades del sistema nervioso central. En estos estados de enfermedad, el tratamiento prehospitalario consiste en medidas generales de apoyo con administración de oxígeno, monitoreo cardíaco, oximetría de pulso y acceso intravenoso. Puede requerirse de intubación con oxígeno inspirado al 100% y de presión positiva al final de la espiración (PEEP) para asegurar así una adecuada oxigenación.

Enfermedades Cardíacas

Varias enfermedades cardíacas pueden presentar como queja principal la disnea. Aunque los pacientes con enfermedad cardíaca

isquémica (angina de pecho o infarto agudo al miocardio [IAM]) sufren clásicamente de dolor precordial, hay algunos que refieren la falta de aire como síntoma inicial. Esto es particularmente cierto en aquellos con diabetes subyacente, mujeres o adultos mayores. Los síntomas asociados incluyen náusea, sudor, fatiga, vértigos y debilidad.

Realice un interrogatorio cuidadoso sobre episodios previos de dolor precordial o malestar. También debe identificar otros factores de riesgo, incluyendo obesidad, altos niveles de colesterol en la sangre, antecedentes familiares de enfermedad cardíaca, hipertensión, tabaquismo, género masculino o femenino pero en la postmenopausia, o una personalidad rígida (demandante).

En un paciente con enfermedad cardíaca isquémica se encuentran pocos datos clínicos anormales. Puede haber estertores en la base de los pulmones si existe algún elemento de insuficiencia cardíaca izquierda. Fenómenos tales como un primer ruido suave del corazón, un desdoblamiento del segundo ruido o ritmos galopantes son difíciles de apreciar en el ámbito prehospitalario. Además de las medidas de apoyo generales (oxígeno y acceso intravenoso), si se sospecha de una cardiopatía isquémica, se traslada con monitoreo cardíaco.

Los ritmos cardíacos anormales deben ser tratados agresivamente, prestando particular atención al estado hemodinámico del paciente. El tratamiento del choque cardiogénico es con bolos de líquidos administrados cuidadosamente y agentes inotrópicos tales como la dopamina (5 a 20 mg/kg/min.) o la dobutamina (10 a 20 µg/kg/min). En el manejo prehospitalario para el dolor precordial se tiene la administración de oxígeno así como de nitratos sublinguales (0.4 mg) o por infusión intravenosa (10 a 100 µg/min). La morfina (2 a 5 mg.) se administra para aliviar el dolor, para reducir precarga y para prevenir ansiedad. La aspirina (80 a 325 mg.) es de uso prehospitalario común. Evalúe al paciente con sospecha de IAM para la terapia trombolítica y establezca comunicación temprana con el hospital de recepción.

La Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) puede también producir disnea. Ésta ocurre cuando el gasto cardíaco es insuficiente para

satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo.

Como factores precipitantes de la ICC se encuentran la cardiopatía isquémica, las valvulopatías, la cardiomiopatía, arritmias cardíacas, hipertiroidismo y anemia. Cualquier estrés ambiental en un paciente con estas características puede llevar a un edema agudo pulmonar (falla cardíaca izquierda aguda).

La disnea es el resultado de una variedad de factores en la ICC, que incluyen el esfuerzo ventilatorio creciente y la hipoxia subyacente. Su cuadro clínico consiste en disnea en reposo o dificultad respiratoria exacerbada en posición supina (ortopnea) o por la noche (Disnea Paroxística Nocturna [DPN]). El signo clásico de la insuficiencia cardíaca aguda es la presencia de estertores, aunque de vez en cuando pueden existir sibilancias (asma cardíaco). Los pacientes pueden también cursar con edema periférico, dolor hepático (hepatomegalia congestiva) e ingurgitación yugular que se hace más pronunciada al presionar el hígado (reflujo hepatoyugular). Esto habla de una falla cardíaca derecha. Puede inclusive llegar a auscultarse un ritmo de galope en la exploración precordial.

La terapia prehospitalaria para la insuficiencia cardíaca aguda incluye la administración inmediata de oxígeno suplementario y establecimiento del acceso intravenoso, así como el monitoreo continuo del ritmo cardíaco y la oximetría de pulso. Se administran 40 a 80 mg de Furosemida (Lasix) IV para inducir diuresis y disminuir la precarga. La nitroglicerina se usa por vía sublingual (0.4mg.), tópica (0.4 mg.) o intravenosa (10 a 100 µg/min) para reducir tanto la precarga como la poscarga. El sulfato de morfina (2 a 5 mg. intravenoso) se administra cuidadosamente para disminuir la precarga y para aliviar la ansiedad. Se aconseja proceder con precaución con esta droga si existe hipotensión o riesgo de depresión respiratoria. Si dichas terapias son ineficaces, los agentes inotrópicos tales como la dopamina (5 a 20 µg/kg/min), dobutamina (10 a 20 µg/kg/min) y epinefrina (0.1 a 5.0 µg/kg/min), se emplean para aumentar la fuerza de contracción del músculo cardíaco. Pese a que el uso en ambulancias de la CPAP (presión positiva continua de la vía aérea) tiene poco tiempo, hay varios estudios alentadores en donde se demuestra su eficacia en pacientes con ICC a nivel prehospitalario.

Presenta un dilema diagnóstico el paciente con sibilancias durante la insuficiencia cardíaca aguda. Esto es particularmente difícil ya que muchos pacientes mayores tienen elementos tanto de EPOC como de ICC. El diagnóstico definitivo se establece solamente después de que los estudios de diagnóstico se obtengan dentro del hospital (radiografías, laboratorios, etc.). Es razonable darle un beta agonista inhalado (albuterol 2.5 mg, metaprolol 0.2-0.3 ml.) al paciente con ICC que cursa con sibilancias para romper el broncoespasmo, hasta que le sean realizados los estudios pertinentes. Finalmente, cualquier arritmia cardíaca se debe tratar según los protocolos del ACLS (Apoyo Cardiovascular Avanzado)

Una entidad clínica relacionada que produce disnea, es el taponamiento cardíaco. Es una complicación potencialmente letal de la pericarditis aguda, donde el saco pericárdico se llena de líquido, restringiendo así la contracción cardíaca. Las causas de dicha patología incluyen la infección (viral y bacteriana), la insuficiencia renal, el cáncer, las drogas y enfermedades del tejido conectivo, como el lupus. Los síntomas principales del taponamiento cardíaco son disnea, ortopnea y DPN. Presentan también ingurgitación yugular y crecimiento hepático, además de hipotensión. Puede observarse también una caída en la presión arterial sistólica de más de 10 mm Hg a la inspiración (pulso paradójico). Sin embargo, este signo no es visto únicamente en el taponamiento cardíaco y no siempre se presenta. En el precordio se escucha un frote pericárdico y los sonidos cardíacos pueden sonar distantes, pero estos hallazgos son muy difíciles de apreciar en el campo prehospitalario. El manejo consiste en medidas generales de apoyo.

Enfermedades Neuromusculares

Varias alteraciones neuromusculares pueden crear una sensación de falta de aire. El mecanismo causante de la disnea en estas enfermedades es la incapacidad de los músculos respiratorios debilitados para producir el esfuerzo ventilatorio necesario y satisfacer las demandas metabólicas del paciente. Esto es particularmente cierto cuando el paciente se ve afectado por una infección de las vías respiratorias altas, por neumonía, otras infecciones, por tensión o

aumento en la demanda de oxígeno por actividad física.

Entre los grupos con alteraciones neuromusculares que presentan disnea se encuentran las distrofias musculares congénitas, enfermedades degenerativas como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA o enfermedad de Lou Gehrig); la miastenia grave o condiciones inmunológicas como el síndrome de Guillain-Barré.

Los pacientes con ELA presentan atrofia crónica progresiva de los músculos. Primordialmente se afectan los músculos proximales de las extremidades, de la deglución y el habla, además de los músculos respiratorios. Sin embargo, la función mental y los nervios sensoriales se conservan.

Por otra parte, en el Guillain-Barré la debilidad muscular que se extiende de las partes más distales (las manos y los pies) a las regiones más próximas, incluyendo los músculos torácicos. Puede haber pérdida sensorial y reflejos ausentes o disminuidos. Típicamente, el síndrome de Guillain-Barré es precedido por una infección viral.

Las enfermedades como la miastenia gravis afectan el área donde los impulsos nerviosos interactúan con los músculos (en la placa neuromuscular). Estos pacientes desarrollan debilidad de los músculos proximales y faciales, que empeora con el uso repetido y mejora con el reposo. Las alteraciones visuales son comunes. Ante una crisis de miastenia, la debilidad muscular es más pronunciada, inclusive en los músculos respiratorios.

El tratamiento prehospitalario para tales afecciones neuromusculares es de apoyo, con especial atención a la ventilación y con aporte de oxígeno suplementario. Los pacientes con depresión del sistema nervioso central secundario a drogas, EVC o trauma craneal que pueden inclusive estar hipóxicos o hipercárbicos, raramente refieren disnea pese a sus condiciones de base.

Otras Causas de Disnea

Por último, existen otras alteraciones que producen disnea. La anemia es el resultado de una variedad de condiciones médicas: pérdida de sangre, deficiencia de hierro o vitamínica, cáncer o enfermedades crónicas. Los pacientes pueden

estar taquicárdicos y, cuando ha ocurrido una pérdida significativa de sangre, presentan hipotensión. La palidez de tegumentos y mucosas es el hallazgo físico clásico en el paciente anémico. La disnea es causada por un aumento en el esfuerzo respiratorio como consecuencia a la baja disponibilidad de la hemoglobina, disminuida en la anemia, para llevar el oxígeno a los tejidos. Además, los casos graves conducen a la insuficiencia cardíaca congestiva aguda, que a su vez produce dificultad respiratoria.

El hipertiroidismo también puede causar disnea debido al incrementado esfuerzo respiratorio que sucede en respuesta a las demandas metabólicas elevadas, secundarias al exceso de hormona tiroidea circulante. Estos pacientes son típicamente delgados, con pérdida de cabello y piel grasosa. Otros síntomas son el nerviosismo, temblor distal y diarrea. Puede apreciarse la glándula tiroidea inflamada y aumento en los reflejos osteotendinosos.

En los pacientes con acidosis metabólica también se observa dificultad respiratoria. Esta alteración es generada por múltiples causas, como infecciones, insuficiencia renal, medicamentos (incluyendo la aspirina), alcohol, intoxicación por monóxido de carbono o cianuro y diabetes. El patrón ventilatorio es con respiraciones profundas y rápidas (o de Kussmaul), sin ruidos agregados. Por tanto, la disnea es causada por una percepción incómoda del esfuerzo ventilatorio como respuesta a la acumulación de ácidos en la sangre.

La hiperventilación psicogénica es un patrón ventilatorio anormal generado por situaciones emocionales. Se establece el diagnóstico después de haber descartado todas las causas médicas de dificultad respiratoria. Puesto que el diagnóstico no puede ser realizado con certeza en el ambiente prehospitalario, estos pacientes deben recibir medidas de apoyo generales durante el transporte. Es inadecuado hacerlos respirar su bióxido de carbono exhalado (no haga que respiren en una bolsa de papel).

RESUMEN

Todos los pacientes con dificultad respiratoria deben ser evaluados de la misma manera sistemática para evitar la omisión de alguna causa subyacente de su malestar. El enfoque inicial comienza con la evaluación de la escena, la obtención de una idea general de la severidad del problema y la recolección de pistas útiles, tantas como sea posible, para establecer la base del malestar del paciente. El objetivo de la evaluación inicial es controlar la vía aérea así como identificar cualquier señal de falla respiratoria inminente. La falla respiratoria inminente es sugerida por alteraciones del estado de alerta (letargia, confusión, agitación), pérdida de tono muscular y un esfuerzo respiratorio disminuido. En ese punto, la atención se dirige a establecer una vía aérea permanente y a proporcionar asistencia ventilatoria.

Si se excluyen la obstrucción de vía aérea y la falla respiratoria, se establecen medidas generales de apoyo mientras se realizan un interrogatorio dirigido y una exploración física encaminada a obtener la causa de la disnea en el paciente (Tabla 5-3). Estas medidas incluyen la administración de oxígeno, el acceso intravenoso y el monitoreo continuo del ritmo cardíaco, así como de la oximetría de pulso.

Las causas subyacentes de la dificultad respiratoria son las siguientes: obstrucción de la vía aérea, enfermedades respiratorias, cardíacas, neuromusculares y otras causas como anemia, acidosis metabólica, hipertiroidismo e hiperventilación psicogénica. Las enfermedades específicas que deben identificarse en la escena son los padecimientos reactivos de las vías respiratorias (como el asma y el EPOC) para que el personal de emergencia administre oportunamente agentes beta-agonistas. La obstrucción de vía aérea por anafilaxia se trata con epinefrina y beta-agonistas inhalados, adicionalmente a la resucitación agresiva con líquidos. En el edema agudo pulmonar por ICC se emplean diuréticos, nitratos y morfina para reducir tanto la precarga como la poscarga, y hacer que el corazón sea más eficiente. Finalmente, la disnea causada por la enfermedad cardíaca isquémica se trata con nitratos y morfina. El resto de las condiciones requieren cuidados generales de apoyo y una atención especial en el estado ventilatorio y de las vías respiratorias. (Fig. 5-4)

Tabla. 5-3 Resumen de Disnea			
Obstrucción de la Vía Aérea	Escena	Historia	Examen Físico
Cuerpo Extraño	Evidencia de comida	Inicio repentino durante la comida; sensación de cuerpo extraño en la traquea.	Posible cuerpo extraño visible.
Infección		Inicio gradual; dolor al tragar.	Fiebre, dificultad para abrir la boca
Anafilaxis	Evidencia de comida, medicamento o agentes ambientales	Inicio repentino después de ingerir comida, medicamentos o piquete de insecto, mordidas de ofidios o contacto con plantas alergénicas	Urticaria, sibilancias, hipotensión, náusea, dolor abdominal, mareo, dolor local, estado de ansiedad.
Angioedema		Inicio repentino, uso de IECA's	Edema facial o de manos repentino
Otras Causas		Anticoagulantes, causando un hematoma en el cuello	Evidencia de infección, irritantes, manipulación, laringoespasmo
Enfermedades Respiratorias	Escena	Historia	Examen Físico
Asma	Medicamentos asmáticos (inhaladores)	Inicio repentino, disnea con esfuerzo físico, sensación de opresión en el pecho, antecedentes de asma.	Tos, sibilancias, prolongación espiratoria (duración: tres veces más que la inspiración)
EPOC	Equipo de oxígeno, inhaladores.	Inicio gradual, disnea que interfiere con las actividades cotidianas (subir escaleras, caminar largas distancias), mejoría después de toser, antecedentes de EPOC	Apariencia física Bronquitis Crónica: obesos, cianóticos Enfisema: Sopladores rosa Ambos: Sibilancia, esputo, tos productiva
Neumonía		Inicio gradual, temblores, dolor pleurítico	Fiebre, taquicardia, taquipnea, estertores, ronquidos, ruidos respiratorios disminuidos o ausentes sobre el área afectada
Derrame Pleural		Inicio gradual, dolor pleurítico. Otros síntomas asociados con la causa subyacente (ICC, infección, embolia pulmonar, enfermedad inflamatoria, pancreatitis, enfermedad hepática).	
Neumotórax		Inicio repentino, dolor pleurítico.	Ruidos pulmonares disminuidos, especialmente sobre los ápices: hiperresonancia a la percusión.
Neumotórax a tensión			Desplazamiento traqueal, hipotensión, resistencia al ventilar.
Embolia Pulmonar		Inicio repentino, dolor pleurítico; cirugía reciente o inmovilización de los miembros inferiores, problemas hereditarios de la coagulación	
Enfermedades Cardíacas	Escena	Historia	Examen Físico
General		Eventos previos, cardiopatía diagnosticada, obesidad, colesterol alto, historia familiar, masculino o femenino en posmenopausia, personalidad con alto estrés.	Estertores basales, 1° sonido cardíaco suave, desdoblamiento del 2° ruido, ritmo de galope, otras arritmias

SEGUIMIENTO DEL CASO PARA ESTUDIO

Su unidad ha sido llamada a la casa de una señora mayor con “dificultad respiratoria.” El esposo de la señora le ha informado que tiene una historia de problemas pulmonares y cardiacos. Ella es fumadora de muchos años y requiere de oxígeno suplementario por las noches. Aparenta estar muy incómoda.

Al acercarse, determina que la vía aérea esta permeable. Su respiración es rápida (40 por minuto) y difícil. Con sibilancias audibles. Existe cianosis peribucal y en los lechos ungueales. Parece confundida al momento que usted realiza el interrogatorio.

Tanto la disnea, la cianosis y el estado de alerta alterado indican posible hipoxia; usted le indica a su compañero que debe administrar oxígeno, FiO_2 100%, con una mascarilla facial no recirculante. Coloca a la paciente en posición sentada debido a que indica que puede respirar mejor así. Mantiene a la mano los demás recursos para manejo de la vía aérea. Le administra una nebulización con sulfato de albuterol 2.5 mg. debido a sus propiedades broncodilatadoras y establece un acceso intravenoso. El monitor cardiaco muestra una taquicardia sinusal con una frecuencia de 120.

Ahora, empieza a obtener datos relevantes con el esposo. Al mismo tiempo, observa brevemente los medicamentos que está tomando la paciente, los cuales están a la mano. Consisten en inhaladores de albuterol e Atrovent, un antibiótico, digoxina, y un agente diurético (furosemida). El esposo menciona que en las últimas noches ella ha tenido que dormir en una silla y que sus piernas “se le andan hinchando”. Durante su hospitalización más reciente, los médicos le informaron que tenía “agua en los pulmones.”

Procede Usted con un breve examen físico dirigido, el cual revela ingurgitación yugular, estertores hasta la mitad de ambos pulmones y un ritmo cardiaco de galope. Al examinar ambas piernas, observa edema en los tobillos.

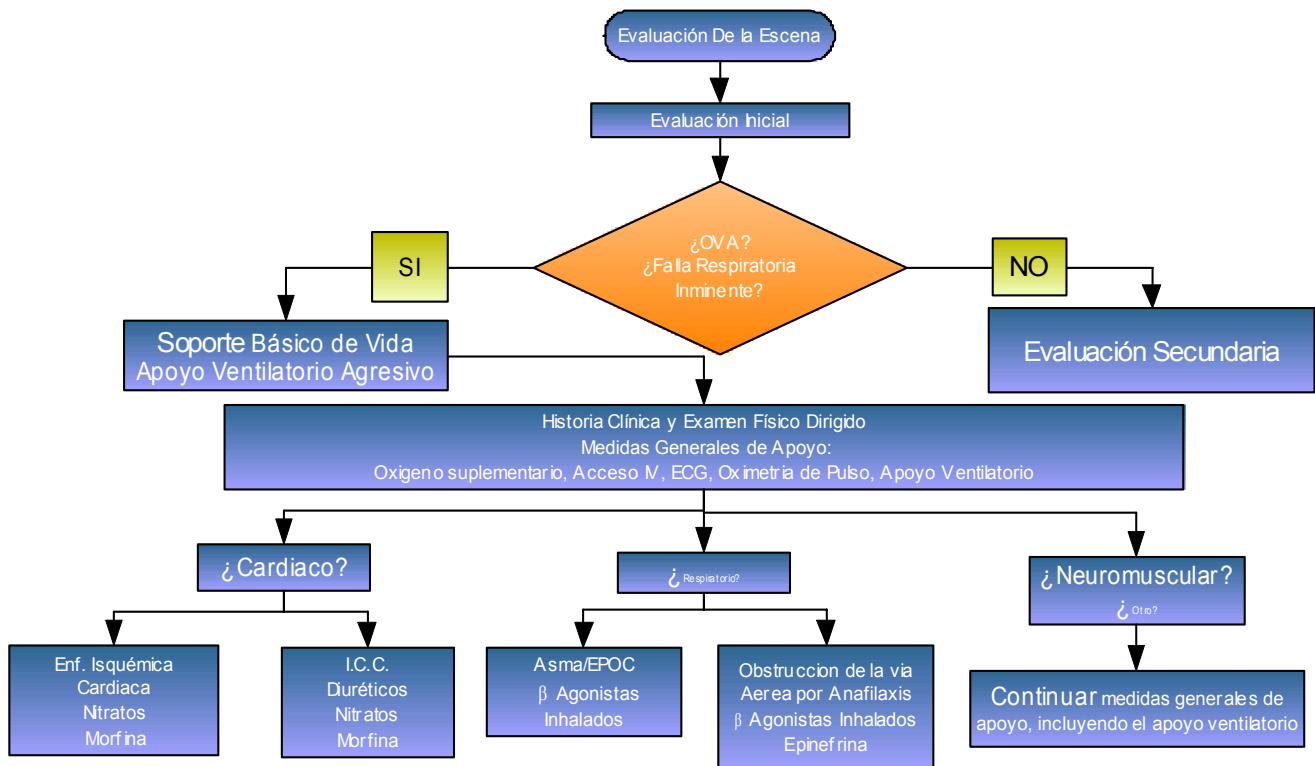
La información brindada por el esposo, los medicamentos del paciente y los hallazgos físicos de ruidos respiratorios anormales, ritmo de galope y el edema en ambos tobillos, indican que probablemente la paciente está sufriendo de una descompensación de su ICC, EPOC o de ambas condiciones.

Ya para este momento, la paciente ha mejorado notablemente con el oxígeno y el medicamento inhalado. Mientras prepara a la paciente para el transporte, le administra 80 mg de furosemida intravenosa para reducir la congestión, y le aplica nitroglicerina sublingual para reducir la precarga y poscarga.

Todos los tratamientos han sido dirigidos a apoyar la oxigenación tisular, así como a dilatar las vías aéreas, disminuir la congestión y la sobrecarga cardiaca, y en general, para ayudar a la paciente a respirar mejor.

Durante el transporte, continua monitoreando el estado de alerta y la ventilación de la paciente, los cuales mejoran gradualmente. Su frecuencia respiratoria disminuye a 32 veces por minuto y ya no parece esforzarse tanto con cada respiración. Su frecuencia cardiaca cae hasta 104 latidos/min.

Al llegar al hospital, Usted da un reporte al equipo médico que los recibe, quien conoce ampliamente a la paciente y le agradece su esfuerzo. (Fig. 5-4 Tratamiento de la Disnea)



PISTAS CLÍNICAS

Después de la vía aérea, la siguiente prioridad es la falla respiratoria inminente. Agitación, confusión y bajos niveles en la oximetría sugieren hipoxia. La confusión y somnolencia sugieren retención de bióxido de carbono en el torrente sanguíneo. Los signos que deben causar alarma son la bradipnea (menor a 8 respiraciones por minuto), bradicardia (menor de 60 lpm) e hipotensión. Brinde asistencia ventilatoria inmediata.

El dolor torácico de origen cardíaco es descrito por los pacientes como una presión. Sin embargo, muchos pacientes no tienen esta presentación clásica. Particularmente, las mujeres, pacientes de mayor edad y los diabéticos tienden a describir cuadros anormales del síndrome cardíaco agudo. Comúnmente, la disnea es la única queja de estos pacientes.

Suele ser muy difícil distinguir entre la neumonía bacteriana y embolia pulmonar. Clínicamente, la neumonía bacteriana afecta a pacientes mayores, aunque muchos jóvenes desarrollan casos agudos. Los síntomas como el dolor pleurítico y la disnea son compartidos por ambas condiciones. La fiebre, taquicardia, taquipnea y estertores se presentan en las 2 entidades. Afortunadamente, el manejo prehospitalario de ambas es principalmente de apoyo general.

Muchos pacientes mayores tienen una historia de EPOC y también ICC. Distinguir entre estas dos condiciones en el paciente disneico es un verdadero reto. Las sibilancias pueden existir en ambas condiciones. Además, los casos de EPOC severo, los ruidos respiratorios pueden sonar distantes y difíciles de identificar. Tanto en la insuficiencia cardíaca derecha como en la hipertensión pulmonar, la hepatomegalia y el edema periférico son comunes. Muchas veces, los proveedores deben tratar ambas condiciones.

En todo paciente que demuestre dificultad respiratoria, con campos pulmonares sin alteraciones, siempre debe sospecharse una disnea de origen metabólico. Un diabético no conocido que curse con una Cetoacidosis, puede ser diagnosticado por el antecedente antes mencionado.



6

Dolor torácico

El dolor torácico es una de las razones más frecuentes por la cual piden asistencia médica de urgencia. Se ingresan más de un millón y medio de personas a las unidades de cuidados coronarios cada año, y este número representa solamente una fracción de los pacientes que buscan la atención médica para la evaluación del dolor torácico. El dolor torácico puede ser causado por una amplia variedad de condiciones subyacentes. Los patrones de los hallazgos asociados pueden ayudar al proveedor a identificar las posibilidades de una o más causas. Sin embargo, las tareas claves son el apoyo a las funciones vitales y después centrarse en identificar un posible infarto al miocardio, su temprano reconocimiento es crucial para que el paciente tenga una resolución exitosa.

Los puntos que serán cubiertos en este capítulo son:

- ✚ Anatomía y Fisiología.
 - ✚ Abordaje inicial del dolor torácico.
 - ✚ Diagnóstico diferencial y prioridades de manejo del dolor torácico.
-

A Usted lo envían para atender una llamada por dolor torácico. Al llegar a la dirección indicada, encuentra a un paciente de 45 años sentado fuera de una oficina muy concurrida. Se trata de un hombre robusto afro-americano, a quien le aflojaron la corbata los espectadores y tiene apariencia sudorosa. El paciente puede contestar a sus preguntas, aunque refiere acortamiento de la respiración.

Usted pide que le describa lo que está sintiendo. Él refiere un dolor en el centro de pecho irradiado hasta la espalda. La sensación (que él no la describe como "dolor") comenzó hace aproximadamente una hora. No se parece a cualquier otro malestar que él haya experimentado y se ha hecho progresivamente más intenso.

¿Cómo procedería en su evaluación para este paciente? ¿Qué otras preguntas le haría? ¿Qué tratamientos comenzaría?

INTRODUCCIÓN

Hay una variedad de patologías médicas que puedan presentarse como dolor torácico. Mientras que algunas condiciones, tales como costócondritis (inflamación de las costillas y del cartílago de la caja torácica) son absolutamente benignas; otras, incluyendo el infarto agudo al miocardio y la disección aórtica, son una verdadera amenaza para la vida. Determinar la causa del dolor torácico en la escena puede ser un tanto difícil. Recuerde que hasta el 5% de todos los pacientes que son egresados del departamento de urgencias del hospital, resultan tener un infarto al miocardio, incluso después de realizarles electrocardiograma, radiografías de tórax y estudios de laboratorio. Por lo tanto, se debe abordar a todos los pacientes que se quejen de dolor torácico como si tuvieran una condición médica seria.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Cualquier proceso patológico que afecte las estructuras dentro de la cavidad torácica (Fig. 6-1) puede producir dolor torácico. Estas estructuras incluyen el corazón, el pericardio, los pulmones, la cavidad pleural, el esófago, la aorta, el diafragma, las costillas, la espina dorsal, la pared del tórax, los músculos, la fascia y la piel asociadas. También, cualquier estructura próxima al tórax o que neurológicamente se relacione con los órganos dentro del mismo, puede producir dolor torácico. Por ejemplo, los nervios que proporcionan la sensibilidad al estómago también son responsables de la sensibilidad a las partes más distales del corazón. Esto explica cómo una úlcera gástrica puede generar dolor retroesternal. En forma semejante, un disco cervical herniado puede presentarse como dolor en el tórax superior.

El estímulo de las fibras nerviosas periféricas del dolor a nivel del tórax da lugar a una percepción dolorosa en el cerebro. Las fibras del nervio se pueden estimular por isquemia, infección, inflamación o por obstrucción mecánica de los órganos torácicos. Por ejemplo, el dolor del miocardio es causado típicamente por la isquemia local creada por una obstrucción aguda de las arterias coronarias.

El dolor torácico puede ser tanto somático como visceral. El dolor somático se origina en las fibras nerviosas de la pared torácica localizadas en la piel o en la pleura parietal. Tales impulsos se integran en la raíz del nervio en un solo segmento de la médula espinal y sube a una zona precisa del cerebro. Consecuentemente, el dolor es muy bien localizado y se describe generalmente como una punzada. Un ejemplo del dolor torácico somático es el dolor localizado después de una lesión de la costilla.

El dolor visceral lo origina cualquier órgano del tórax. Las fibras del dolor están situadas dentro de estos órganos o a lo largo de la pleura visceral. Los impulsos son llevados al cerebro por unas vías nerviosas "lentas" que originan una percepción general de dolor pero inespecífica. Una respuesta inflamatoria o infecciosa da lugar al estímulo de diversos nervios sensoriales que se integran en varios segmentos de la médula espinal, produciéndose un dolor mal localizado con características poco distinguibles. Algunas vísceras comparten caminos sensoriales similares; esto explica por qué es difícil determinar la ubicación o la estructura exacta afectada. Típicamente, el dolor visceral es descrito como una opresión, pesantez, quemadura o inespecífico.

El cerebro puede malinterpretar la sensación del dolor visceral como si fuera originado en un nervio somático específico, dando por resultado un "dolor referido." Como ejemplo de este fenómeno es la sensación de dolor en el hombro por irritación del diafragma. En forma semejante, el dolor de la vesícula se aprecia a menudo entre los omóplatos. El dolor procedente de las ramas viscerales de los órganos torácicos se integra en la médula espinal en la porción cervical baja y en la torácica superior; es por eso que se percibe a menudo en el cuello, mandíbula o tórax superior.

ACERCAMIENTO INICIAL AL DOLOR TORÁCICO

PRIORIDADES INMEDIATAS

La prioridad inicial en la atención del dolor torácico es determinar si el paciente tiene una condición que pone en peligro su vida.

Específicamente, se debe identificar la posible presencia de un infarto del miocardio debido a

que dicha entidad es la causa más frecuente que amenaza la vida y su trombolisis oportuna ha hecho que el reconocimiento temprano sea una prioridad. Sin embargo, hay otras alteraciones peligrosas que ameritan igual atención.

Otro punto importante sobre la evaluación es que pese a las descripciones características asociadas a diversas enfermedades, existe una transposición significativa en sus patrones. Por ejemplo, aunque los pacientes con costócondritis clásica describen un dolor agudo que se reproduce a la palpación del área afectada, un número considerable de pacientes con infarto del miocardio y con tromboembolia pulmonar también presentan dolor reproducible de la pared del tórax.

Con estas consideraciones en mente, el paciente con dolor torácico debe ser abordado inicialmente con las siguientes preguntas:

1. ¿Hay un compromiso inmediato de la vía aérea, de la respiración o de la circulación?
2. ¿El paciente tiene una condición médica potencialmente peligrosa para la vida?
3. ¿Hay algún origen cardíaco del dolor de este paciente?

Se debe tener en cuenta que todos los pacientes con dolor torácico pueden tener una condición médica subyacente muy seria, por lo que debe asegurarse la permeabilidad de la vía aérea. Después, se evalúan las características de la ventilación y se atiende cualquier compromiso respiratorio. (Véase el Capítulo 5, La Disnea, Dificultad y Falla Respiratoria).

Finalmente, revise la circulación. Determine también la calidad y la fuerza del pulso radial, así como el llenado capilar. Por último, establezca el estado mental. Si se sospecha de hipoperfusión o de alguna arritmia, trátela inmediatamente (Véase el Capítulo 4, Hipoperfusión).

HISTORIA DIRIGIDA Y EXAMEN FÍSICO

Una vez que se haya controlado el ABC, realice una historia y exploración física más cuidadosas que orienten a un posible diagnóstico sobre el malestar del paciente.

Historia Dirigida

En la mayoría de los casos, el empleo del SAMPLE es útil para obtener una impresión diagnóstica temprana. Esta historia debe centrarse en describir detalladamente las características del dolor torácico (Sin embargo, recuerde que la intensidad y la calidad del dolor no son siempre fiables para localizar el órgano dañado). Se debe también determinar la presencia de cualquier factor de riesgo que complique los padecimientos de base.

Se deben realizar varias preguntas para determinar las características del dolor: La nemotecnia OPQRST se puede utilizar para asegurar que todos los aspectos sean evaluados.

1. Inicio

¿El dolor inició de forma súbita o gradual?

En el infarto del miocardio y en la disección aórtica, típicamente el dolor es de inicio súbito, al contrario de la pericarditis o la neumonía, que es más gradual. Pregunte a su paciente si observó alguna situación relevante previa a la instalación del dolor. Ejemplo, el dolor agudo conocido después de levantar algo pesado o de toser, sugiere un neumotórax. Cuestione sobre antecedentes traumáticos recientes, así como del consumo de medicamentos o drogas (particularmente cocaína) antes de que se desarrollara el dolor.

2. Paliación/Provocación

¿Qué disminuye o aumenta el dolor?

Los pacientes con dolor precordial secundario a una angina inestable mejoran típicamente con nitroglicerina, mientras que ante un infarto del miocardio, su respuesta es incompleta o nula. El dolor de la neumonía, neumotórax, embolia pulmonar y de la pericarditis tiene un componente pleurítico, es decir, tienden a empeorar con la inspiración profunda. Dos puntos adicionales deben revisarse. El alivio del dolor con nitroglicerina no confirma necesariamente una causa cardíaca del dolor torácico. Los pacientes con espasmo esofágico pueden experimentar el dolor retroesternal similar al cardíaco, e inclusive, puede disminuir con la nitroglicerina. Inversamente, la mejoría del dolor con los antiácidos no se asocia exclusivamente a condiciones gastrointestinales. Algunos pacien-

tes con síndrome coronario agudo, han referido disminución del malestar después de ingerirlos

3. Calidad

¿Dónde se localiza el dolor? ¿Cómo es ese dolor? ¿El dolor lo describe como punzante, como un desgarró, quemadura, como apretón u opresivo?

Recuerde que los pacientes con temor a padecer un infarto al miocardio, tienden a estar en una actitud de negación. Algunos incluso rehusarán que están cursando con cualquier tipo de "dolor". La referencia clásica de la disección aórtica se describe como un dolor de rasgadura.

4. Irradiación

¿Hacia dónde se va el dolor?

El dolor del IAM comúnmente se irradia hacia los brazos, cuello o mandíbula. En la disección aórtica se irradia típicamente hacia la espalda. El cólico en la colecistitis aguda (infección de la vesícula) se puede sentir entre los omóplatos.

5. Severidad

¿Qué tan intenso es el dolor en la escala del 1 al 10?

Se le debe solicitar al paciente que gradúe la severidad de su dolor en la escala del 1 al 10. Hay que explicarle que el 10 corresponde al "peor dolor que haya sentido"; y el 1, el menor. Esto permite la evaluación continua del dolor durante su manejo y ayuda a determinar la eficacia de cada intervención.

6. Tiempo

¿Cuánto tiempo tiene de iniciado el dolor?

Ante un dolor torácico, preguntar sobre el inicio y eventos previos es más útil que saber el tiempo de duración del mismo. A menudo los pacientes no recuerdan exactamente el comienzo del malestar.

7. Síntomas asociados

¿Ha notado otros síntomas o problemas?

Específicamente, hay que preguntar síntomas como acortamiento de la respiración, náusea, vómito, sudoración, hemoptisis, síncope y erupciones.

8. Condiciones médicas preexistentes

¿Qué condiciones médicas padece? ¿Usted ha sentido este dolor antes?

Finalmente, pregunte al paciente sobre cualquier alteración médica preexistente que favoreciera el inicio del dolor torácico. Si usted sospecha un síndrome coronario agudo, el enfoque de su interrogatorio es sobre factores de riesgo subyacentes. Éstos incluyen historia de angina previa o de infarto del miocardio, hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo o colesterol elevado, así como una historia de enfermedad coronaria en un miembro cercano de la familia (padre o hermano). La inmovilización prolongada por cirugía o viajes, la historia de trombosis venosa profunda (principalmente pélvica) o de embolia pulmonar, embarazo reciente, tabaquismo, cáncer o el uso de las preparaciones de estrógenos incrementan la probabilidad de émbolos pulmonares. Los pacientes con cáncer, falla renal u otras condiciones inflamatorias están en riesgo de desarrollar pericarditis.

Particularmente, los pacientes oncológicos tienen mayor predisposición de un derrame pericárdico masivo, llevando a taponamiento cardíaco. Además, determine si el paciente tiene hipertensión o síndrome de Marfán; ambas condiciones son factores de riesgo para una disección aórtica.

EL EXAMEN FÍSICO ENFOCADO O DIRIGIDO

La exploración física ofrece pocos resultados específicos para identificar la causa del dolor torácico. Quizá el hallazgo más importante en el examen es el aspecto general del paciente. El personal médico de urgencias debe atender inmediatamente a cualquier paciente que parezca ansioso, disneico o diaforético. Aquél que está apretando un puño sobre el esternón (signo de Levine) sugiere una enfermedad cardíaca.

Los signos vitales proporcionan pistas sobre la posible causa de la queja. La temperatura puede estar elevada ante una infección (Ej. neumonía o pericarditis). Sin embargo, la fiebre también se observa en el infarto agudo al miocardio y la embolia pulmonar. La hipertensión, la taquipnea y la taquicardia, manifestaciones de un dolor importante, es el resultado de una respuesta a las catecolaminas desencadenadas por la enfermedad subyacente. La hipotensión es un signo de alarma; puede ser vista en la embolia pulmonar, disección aórtica, el taponamiento

cardíaco, infarto del miocardio o la ruptura esofágica. La presión del pulso angosta y el pulso paradójico son signos patognomónicos del taponamiento cardíaco.

Usted debe realizar una revisión pulmonar cuidadosa. Los estertores indican líquido en los alvéolos, como en la neumonía. Estos también son audibles en algunos casos de la embolia pulmonar y del IAM. En los pacientes con neumotórax simple o a tensión, se ausculta disminución de los ruidos respiratorios del lado afectado; aunque es difícil de percibir durante la evaluación en la escena, particularmente en casos sutiles. Cuando se escucha un frote pleural, sugiere embolia pulmonar.

Además de auscultar, también palpe la pared del tórax para la sensibilidad. El dolor localizado se ve en afecciones músculoesqueléticas, costócondritis como un ejemplo, pero también se aprecian en casos de embolia pulmonar e IAM, además de extrasístoles y ritmo de galope en éste último.

Realizar un examen cardíaco cuidadoso es útil para establecer una causa probable del malestar, pero otra vez, esto puede ser difícil en la escena.

Uno de los signos clásicos del taponamiento cardíaco es la disminución de la intensidad de los ruidos precordiales. Estos mismos se escuchan también en la disección aórtica si es que la válvula de dicha arteria está implicada. Otro dato en este último trastorno es la diferencia de pulsos en las extremidades superiores. Un golpeteo mesosistólico refiere un prolapso de la válvula mitral. El frote pericárdico que varía con el latido del corazón se considera en la pericarditis y, de vez en cuando, en la ruptura del esófago.

Una valoración completa del tórax debe incluir una revisión minuciosa del abdomen para descartar trastornos que se irradian a tórax (Véase Capítulo 8, dolor abdominal agudo).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y MANEJO DE PRIORIDADES

Considere que todos los pacientes con dolor torácico pueden tener una enfermedad médica subyacente seria y trátelos de manera oportuna.



Signo de Levins

Se ha hecho énfasis particular en evitar retrasos innecesarios en el cuidado de pacientes infartados. Esto se debe a que el uso temprano de la terapia trombolítica incrementa considerablemente la supervivencia. Otras condiciones, en especial la disección aórtica y ruptura esofágica, también requieren diagnóstico e intervención urgentes.

A todo paciente con dolor torácico no traumático, instálele un acceso venoso, administre oxígeno suplementario, monitoree continuamente al corazón y la oximetría de pulso. El acceso parenteral es por si se requiere suministrar algún medicamento o bolos de solución. La hipotensión acompaña a las causas potencialmente peligrosas para la vida, incluyendo embolia pulmonar, disección aórtica (en 1 de cada 5 casos), ruptura del esófago, taponamiento cardíaco e IAM (particularmente en la isquemia ventricular derecha).

El oxígeno suplementario se aplica a todo aquél con dolor torácico a través de una mascarilla nasal, pues casi siempre se asocian estos trastornos con cierto grado de hipoxia, como en la embolia pulmonar, neumonía, neumotórax, derrame pleural e isquemia miocárdica.

Supervise constantemente la oximetría de pulso, si se dispone de ella; de lo contrario, observe al paciente en busca de evidencia clínica de hipoxia (confusión, agitación o cianosis). Proporcione oxígeno a través de puntas nasales o de una mascarilla de no reinalación para mantener una

respuesta clínica adecuada. En presencia de estado de choque (Véase el Capítulo 4) administre oxígeno al 100% vía mascarilla de no reinalación con reservorio.

El monitoreo, como ya se mencionó, es constante como en cualquier otra patología seria. Muchas de las causas del dolor torácico dan lugar a arritmias cardíacas (por ejemplo, coronariopatías, disección aórtica, embolia pulmonar), particularmente si hay hipoxia agregada.

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Una vez que las medidas anteriormente descritas se hayan realizado, dirija su atención al dolor de origen cardíaco. Esto es importante por dos razones: (1) la terapia se puede iniciar en la escena, y (2) la rápida identificación del IAM tiene un impacto significativo en la supervivencia del paciente.

Sospeche siempre de una isquemia miocárdica cuando usted esté tratando a cualquier adulto mayor (varones mayores de 30 años o mujeres a partir de los 40 años) que se queje de dolor torácico. Cualquier antecedente de enfermedad coronaria aumenta inmediatamente la sospecha, al igual que otros factores de riesgo para enfermedad cardíaca, es decir, diabetes, hipertensión, tabaquismo, obesidad, colesterol elevado o carga genética para cardiopatía isquémica.

Los pacientes con infarto del miocardio refieren malestar retroesternal o epigástrico, sensación de quemadura, machacamiento u opresión. Sin embargo, recuerde que solo la mitad de los pacientes describen sus síntomas en tales términos. Uno de cuatro pacientes con infartos comprobados, describirá un dolor agudo o punzante. Puede irradiarse hacia los brazos, mandíbula o al lado izquierdo del cuello.

Los síntomas asociados al IAM son sudación, acortamiento de la respiración, náusea o vértigo. En el adulto mayor o en diabéticos, estos síntomas resultan ser la queja predominante (infarto del miocardio silencioso sin dolor torácico clásico). Cuando el dolor torácico ocurre en mujeres, no necesariamente es opresivo y a menudo presentan disnea o náusea. Esto conlleva a un retraso u omisión en el diagnóstico

temprano de dicha entidad patológica en las mujeres comparado con los hombres.

Una historia cuidadosa es esencial para establecer el diagnóstico del IAM. Los hallazgos físicos no son muy específicos; y en la mayoría de los casos, el electrocardiograma inicial carece de alteraciones en el segmento ST.

La administración de Nitroglicerina, 0.4 mg. sublinguales o en aerosol cada 5 minutos hasta un total de 3 dosis si antes no ha desaparecido el dolor, es parte del tratamiento externo en caso de IAM además de las medidas generales.

Algunos sistemas prehospitalarios inician una infusión intravenosa continua de 10 a 100 µg/min. de nitroglicerina si no hay mejora con los métodos anteriores. En el caso de un infarto ventricular derecho, más que la nitroglicerina, se requiere de líquidos para mantener el volumen de llenado ventricular por la hipotensión propia del padecimiento.

La agregación plaquetaria es un componente importante de la oclusión arterial en los síndromes coronarios agudos. Como antiagregantes plaquetarios se emplea de inicio la Aspirina masticada a dosis entre 81-325 mg. Otros más específicos son los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa (GP IIb/IIIa).

El sulfato de la morfina también puede administrarse en bolos de 2 mg IV cada 5 a 10 minutos. La morfina tiene varias ventajas cuando se emplea en los pacientes con sospecha de infarto del miocardio, incluyendo la reducción del dolor, la ansiedad y disminución de la precarga, que mejora el funcionamiento del miocardio. El acrónimo MONA se han utilizado para recordar a los proveedores de salud los elementos importantes del cuidado para los síndromes cardíacos agudos: **M**orfina, **O**xígeno, **N**itroglicerina y **A**spirina.

Realice un ECG tan pronto como sea posible a todo paciente con sospecha de infarto al miocardio (Véase el Apéndice B en la interpretación de ECG). Esto permite la identificación oportuna de un paciente con infarto verdadero que está en tiempo de beneficiarse con la rápida administración de agentes trombolíticos o de la angioplastia coronaria. Estas dos modalidades causan la interrupción química (trombolisis) o mecánica (angioplastia) del coágulo que está

comúnmente presente en el infarto. En algunas áreas con proveedores de cuidados avanzados y tiempos de traslados entre 30 a 60 min., se ha recomendado el uso de agentes trombolíticos en ambientes prehospitalarios. Pese a que aún se empleen algunos medicamentos antiguos, como la estreptoquinasa y la alteplasa [tPA], dos agentes más nuevos tienen la ventaja de aplicarse en bolos (retevasa, tenectaplasa [TNKasa]) que los hacen más accesibles y seguros en comparación con los primeros.

ANGINA INESTABLE

Los pacientes con angina presentan dolor de características similares al del infarto al miocardio. Dura generalmente entre 5 y 15 min. y mejora rápidamente con el descanso o la nitroglicerina sublingual. En el ambiente prehospitalario siempre hay muchas variaciones en la descripción de este dolor y en el diferenciar la angina inestable del infarto del miocardio

El patrón anginoso se dice "inestable" cuando los síntomas ocurren con mayor frecuencia, se observan con menos esfuerzo, ocurren en el reposo o son de reciente inicio. Esto es preocupante porque sugiere un riesgo del 10 al 20% de progresión a IAM. La atención inicial de estos pacientes es paralela al cuidado descrito a cualquier síndrome isquémico agudo. A nivel hospitalario, también recibirán manejo con nitroglicerina y heparina IV con evaluación continua del flujo sanguíneo coronario.

DISECCIÓN AÓRTICA

La disección aórtica es una causa rara pero peligrosa para la vida de dolor torácico. Se encuentra en 1 de cada 1,000 admisiones al hospital. Los pacientes con esta condición tienen una alta mortalidad en las primeras 24 horas de hospitalización y una mortalidad total del 90%.

Se observa más en varones hipertensos entre los 40 y 70 años, aunque también en pacientes más jóvenes portadores de enfermedades raras del tejido conectivo como los síndromes de Marfán y Ehlers-Danlos. La causa de la disección aórtica es una ruptura subyacente en la capa interna de la aorta (la íntima). La presión con la que pasa la sangre a través de la aorta separa a la íntima de las capas musculares, creando una falsa vía por donde fluye la sangre.

El dolor característico de la disección aórtica se describe como "corte o rasgadura", con irradiación a la espalda, al flanco o al brazo. Es más intenso en el inicio. Algunos pacientes pueden sentir la progresión del dolor hacia abajo de la espalda mientras se extiende descendentemente una falsa vía en la aorta.

Los síntomas asociados a esta entidad dependen de dónde se localice la disección de la íntima y del compromiso directo sobre las ramas arteriales principales de la aorta. Si involucra al arco aórtico, afecta a las arterias carótidas y la subclavia, produciendo un síncope o una extremidad superior sin pulso. Si la disección progresa proximalmente, el paciente puede desarrollar una obstrucción de una arteria coronaria, un hemopericardio (sangre en el saco pericárdico), un taponamiento cardiaco o una insuficiencia valvular aórtica. Los hallazgos físicos se asocian al compromiso de los ramas principales de la aorta e incluyen alteraciones neurológicas (arteria carótida) o ausencia de pulsos en la extremidad superior (subclavia). La afectación de la válvula aórtica produce murmullos diastólicos del corazón y datos de falla cardíaca izquierda. Una disección más proximal puede dar lugar a un taponamiento cardiaco asociado a hipotensión, ingurgitación yugular y sonidos de corazón amortiguados (tríada de Beck). Raramente, la disección puede producir daño a los riñones y a la médula espinal.

La disección aórtica representa una emergencia médica verdadera y el manejo prehospitalario consiste en el cuidado general de apoyo. Puede ser complicado distinguirla de un infarto al miocardio. Afortunadamente, los medicamentos empleados en la cardiopatía isquémica como la nitroglicerina y sulfato de morfina, controlan la presión arterial y la ansiedad, por tanto también son útiles en el paciente con disección aórtica. La meta de la terapia es mantener una presión arterial sistólica entre 100-120 mmHg y preservar la perfusión cerebral, cardíaca y renal. El tratamiento depende de la localización de la disección. Si el arco aórtico está implicado, se realiza una reparación quirúrgica con la colocación de un injerto. Para aquellas donde se afecta únicamente la aorta descendente, el enfoque médico es el control de la hipertensión en una unidad de cuidados intensivos.

EMBOLIA PULMONAR

La embolia pulmonar es un trastorno que amenaza la vida y que puede producir dolor torácico. Las formas más peligrosas de esta condición ocurren cuando más de la mitad de la vasculatura pulmonar es afectada por un coágulo. Debe sospechar el diagnóstico después de una historia cuidadosa; sin embargo, éste se confirma solamente con pruebas radiológicas especiales. Un coágulo desprendido desde una vena pélvica o de la extremidad inferior es el origen de la embolia pulmonar en la extensa mayoría de los casos.

Como factores de riesgo están considerados la historia de inmovilidad prolongada, embarazo, trauma o cirugía recientes, cáncer, estrógenos orales (píldoras anticonceptivas) y el fumar. No obstante, debe recordar que en el 5% de los pacientes con embolia pulmonar carecen de algún factor de riesgo.

El cuadro clínico consiste en dolor torácico agudo, pleurítico, asociado a menudo con disnea, taquipnea y taquicardia. El dolor de la embolia pulmonar se piensa puede ser resultado de la distensión de las arterias pulmonares. También se presenta hipoxia, aunque una oximetría de pulso normal no excluye el diagnóstico. Rara vez, los pacientes cursan con hipotensión (Véase el Capítulo 4). Los hallazgos físicos no son evidentes e incluyen estertores, sibilancias y rozamiento pleural. El signo más sugestivo es un trayecto venoso doloroso, caliente, en una extremidad inferior (trombosis venosa profunda).

El tratamiento prehospitalario se centra en los cuidados de apoyo antes descritos. A nivel hospitalario, se administra heparina para prevenir la formación de un nuevo coágulo, la colocación de barreras mecánicas contra los émbolos, la aplicación de agentes trombolíticos o el retiro quirúrgico del coágulo en casos más severos.

RUPTURA ESOFÁGICA

La ruptura del esófago se refiere a la perforación del esófago, condicionando una situación que amenaza la vida. Es causada típicamente por una elevación repentina y poderosa de la presión intraabdominal o intratorácica. El contenido gastrointestinal se escapa hacia el mediastino

donde se acumulan los líquidos (ácidos por ejemplo), sobreviniendo una infección.

El dolor asociado a esta condición es agudo, constante, que se percibe tanto en tórax anterior como posterior o en epigastrio, con irradiación común a cuello. Una historia de vómitos poderosos (particularmente en pacientes alcohólicos, mujeres embarazadas y bulímicos), tos o reciente instrumentación médica (Ej. Sondas nasogástricas, endoscopia) incrementa la probabilidad de una ruptura del esófago. También se relacionan la odinofagia (dolor al deglutir) y la hemoptisis ocasional (esputo sanguinolento). Los datos físicos incluyen fiebre, taquicardia, taquipnea, hipotensión y, ocasionalmente, un roce pleural a la auscultación.

El cuidado prehospitalario radica en la reanimación agresiva con líquidos y en el monitoreo electrocardiográfico. La atención hospitalaria consiste en soluciones, antibióticos intravenosos, drenaje quirúrgico y la supervisión estrecha en una unidad de cuidados intensivos. Esta enfermedad tiene una alta mortalidad.

TAMPONAMIENTO CARDIACO

El taponamiento cardiaco es una condición médica peligrosa para la vida causada por la acumulación de líquido dentro del saco pericárdico. El líquido acumulado compromete en última instancia la capacidad de llenado del corazón y evita así un gasto cardiaco adecuado. Cuando dicho líquido es resultado de un proceso infeccioso o inflamatorio, como en la pericarditis, el dolor torácico puede ser un síntoma agregado. Por el contrario, en los derrames pericárdicos malignos no hay dolor. Generalmente, las causas del taponamiento cardiaco son similares a las de la pericarditis.

Además del dolor, el taponamiento cardiaco es reconocido por la dilatación venosa yugular, hipotensión y sonidos del corazón apagados (tríada de Beck). También cursan con disnea, taquicardia y taquipnea. Otros signos clínicos son la presión del pulso estrecho y pulsos paradójicos.

La conducta prehospitalaria consiste en las medidas de apoyo generales enlistadas previamente. Los bolos de solución se requieren a menudo para mantener la presión de llenado ventricular. La conducta no recomendada incluye

la ejecución de una pericardiocentesis, que implica avanzar un catéter grande en el saco pericárdico y drenar parte del líquido circundante. El uso prehospitalario de este procedimiento se rige por los protocolos locales y debe ser aprobado por el personal médico.

Para realizar una pericardiocentesis de urgencia, se requiere de una jeringa con un catéter largo 16G ó 18G. Limpie el área izquierda alrededor del apéndice xifoides con una solución antiséptica y, en lo posible, anestésie dicha región. Introduzca el catéter por el costado izquierdo del xifoides y diríjalo hacia la porción inferior del omóplato ipsilateral. Mantenga la presión negativa en la jeringa hasta que el líquido sea aspirado lo suficiente para producir mejoría o, en su defecto, haya datos de irritación cardíaca (cambios en el segmento ST en el monitor o ectopias ventriculares) que sugieren lesión directa de la aguja sobre la capa externa del corazón. En algunos casos, se deja el catéter colocado con una llave de paso de tres vías para retirar periódicamente el líquido según sea necesario. Cuando la causa del taponamiento cardíaco es médica, el contenido varía entre un líquido ligero color paja a opaco y espeso.

La pericardiocentesis responde a dos propósitos: (1) el retiro uniforme de una cantidad pequeña (30 a 50 ml) de líquido que dará lugar a una mejora dramática en el gasto cardíaco, y (2) el análisis del fluido obtenido para determinar la causa subyacente. La conducta definitiva implica la realización de una "pequeña ventana" en el pericardio para drenaje del líquido o remoción quirúrgica completa del saco pericárdico.

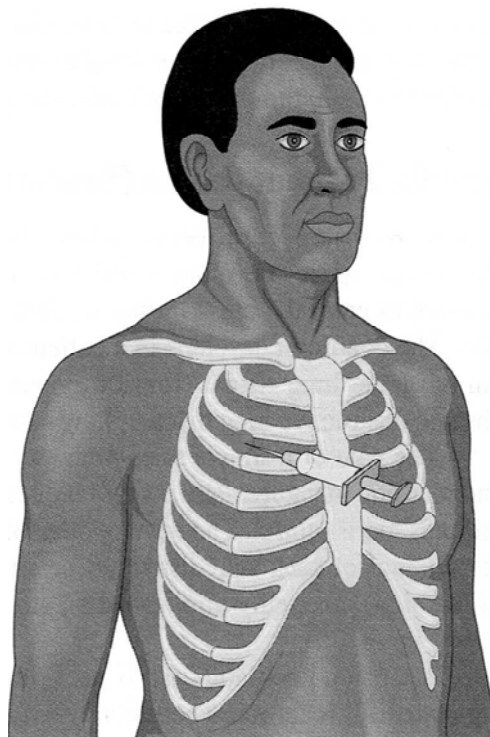
NEUMOTÓRAX SIMPLE / NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

El neumotórax a tensión ocurre cuando un neumotórax simple (colección de aire en el espacio pleural) desarrolla un mecanismo unidireccional de válvula. Significa que el aire entra al tórax durante la inspiración pero no es capaz de salir durante la espiración. Esta condición se presenta en pacientes que tienen debilidad congénita o adquirida del parénquima pulmonar como en EPOC, infecciones respiratorias bajas o cáncer de pulmón.

El dolor de un neumotórax simple es de instalación súbita, generalmente agudo y

pleurítico. Su respiración es más rápida y superficial porque la inspiración profunda produce mucho dolor. El desarrollo de un neumotórax a tensión es anunciado por distensión de las venas del cuello, dificultad respiratoria severa, desviación traqueal (signo tardío), ausencia franca de los sonidos ventilatorios y, en casos extremos, por hipotensión.

Un neumotórax a tensión no se considera como probabilidad en un paciente con respiración espontánea. Es más común en los que han recibido ventilación con presión positiva, ya sea con bolsa-válvula-mascarilla o con tubo endotraqueal, particularmente si el paciente posee cualquier patología predisponente de las enlistadas previamente. En cuanto se identifique este problema, hay que descomprimir inmediatamente el hemitórax afectado con un catéter largo (14 ó 16G) sobre el borde superior de la tercera costilla en la línea media claviclar. El uso prehospitalario de este procedimiento debe regirse por sus protocolos locales y aprobado por el médico de la dirección.

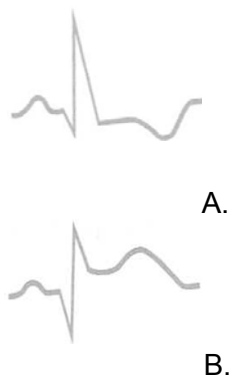


Descompresión Torácica

PERICARDITIS

La pericarditis es una condición inflamatoria que produce un dolor constante, recurrente, retrosternal, con irradiación a espalda, al cuello,

al omóplato o a la mandíbula. El dolor empeora con la respiración profunda y ocasionalmente en cada fase del ciclo cardíaco. Se exacerba en posición supina y mejora incorporándose o inclinándose hacia adelante.



A. Depresión del segmento ST
B. Elevación del segmento ST

Típicamente, la duración del dolor es más larga que del miocardio. El dolor asociado a la pericarditis es producido por irritación del saco pericárdico y la extensión a la pleura parietal da lugar a la naturaleza pleurítica del mismo. Puede auscultarse un frote intermitente que varía con el ciclo cardíaco, pero es difícil de apreciar en el ambiente prehospitalario. El monitor del ECG puede demostrar elevación o depresión del segmento del ST similares a los vistos con el IAM.

El tratamiento prehospitalario de esta condición es únicamente de apoyo; el definitivo incluye los antiinflamatorios no esteroideos como el ibuprofeno.

COSTOCONDRIITIS

La costócondritis es una inflamación de las costillas y del cartílago que sustenta la caja torácica y puede desarrollarse después de una infección respiratoria superior. El dolor es agudo y empeora con los movimientos de la pared del tórax. La inspiración profunda o la elevación de los brazos también incrementan los síntomas.

La exploración física revela dolor a la palpación directa. Recuerde que el 1% de los pacientes con embolia pulmonar e infarto del miocardio cursan con un dolor similar. Por lo tanto, el diagnóstico de la costócondritis se hace después de descartar otras causas significativas de dolor torácico. El tratamiento definitivo es con calor o

compresas frías locales y de antiinflamatorios no esteroideos.

PLEURODINIA

La pleurodinia es una condición inflamatoria de la pleura parietal. Los pacientes se quejan de dolor agudo, pleurítico. Hay pocos síntomas asociados. La exploración física revela raramente cualquier hallazgo positivo, aunque puede escucharse un frote pleura. Como en la costócondritis, el tratamiento se basa en compresas calientes o frías y antiinflamatorios no esteroideos.

ALTERACIONES GASTROINTESTINALES

De las enfermedades gastrointestinales que producen dolor torácico referido están la enfermedad ácido-péptica, la colecistitis aguda, esofagitis, el espasmo esofágico y reflujo gastroesofágico. Esto se debe a que las estructuras torácicas y los órganos abdominales protegidos por el tórax, comparten las mismas fibras sensoriales. El dolor asociado a una enfermedad gastrointestinal se describe a menudo como quemadura retroesternal y es similar en carácter al dolor asociado al infarto del miocardio. Puede irradiarse a la garganta y dejar un sabor ácido. Se exacerba por la noche, particularmente al acostarse o al inclinarse hacia adelante. En la exploración, puede encontrar dolor a la palpación en epigastrio o en los cuadrantes superiores del abdomen. Esto es muy inespecífico, además de estar asociado a problemas más serios.

El espasmo del esófago es un dilema particular porque el dolor es indistinguible en naturaleza y características del cardíaco y mejorará con la administración de la nitroglicerina. Debe recordarse también que algunos pacientes con el IAM refieren disminución de los síntomas después de ingerir antiácidos. Esto sugiere que el uso de estos medicamentos no es confiable para hacer un diagnóstico diferencial. Debido a la transposición significativa entre los síntomas del infarto y algunos casos de la enfermedad gastrointestinal, indistintamente deben iniciarse las medidas generales de apoyo. Considere siempre una condición amenazante para la vida como la causa del malestar del paciente y trátelo como tal. (Para información más detallada sobre desórdenes gastrointestinales, vea el Capítulo 8 sobre dolor abdominal agudo, y el Capítulo 9, de sangrado gastrointestinal).

PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL

El prolapso de la válvula mitral puede producir ocasionalmente episodios de dolor torácico. La válvula mitral protruye hacia la aurícula izquierda durante la sístole. Se piensa que el dolor es secundario al estiramiento de los músculos accesorios y tendinosos (las cuerdas tendinosas y músculos papilares) en las valvas. También se quejan de mareo, disnea, palpitaciones y de síncope. Los hallazgos físicos que sugieren el diagnóstico incluyen un murmullo meso-sistólico (chasquido) y arritmias cardíacas, aunque la mayoría de los pacientes están asintomáticos.

El tratamiento prehospitalario se basa en las medidas generales de apoyo hasta que se descarten otras causas de dolor torácico.

RESUMEN

El dolor torácico es un síntoma común para una variedad de enfermedades. Un proceso patológico que afecte las estructuras en proximidad o con una relación neurológica al tórax, dan lugar al dolor torácico. Aunque hay patrones de dolor característicos asociados a ciertas enfermedades, la variación del mismo y su inespecificidad impiden el diagnóstico médico de certeza. Los hallazgos físicos rara vez son tan significativos para distinguir entre las diversas causas del dolor torácico.

Al abordar al paciente con dolor torácico, debe atender primero la vía aérea, la respiración y el estado circulatorio. Una vez que se hayan tratado, hay que establecer medidas de apoyo generales como accesos venosos, oxígeno suplementario y el monitoreo electrocardiográfico. Sospeche la posibilidad de un infarto agudo del miocardio. Es importante la identificación temprana para establecer el tratamiento prehospitalario adecuado y mejorar la sobrevida del paciente. Dentro de los manejos específicos prehospitalarios se incluyen el oxígeno, los nitratos, la aspirina y el sulfato de morfina, además un ECG para alertar al personal médico y comenzar una terapia trombolítica oportuna.

CASO CLÍNICO

Al responder a una llamada por una queja de dolor torácico, usted encuentra a varón Africano-Americano de 45 años sentado en un banco fuera de una oficina. Su ropa ha sido aflojada por las personas presentes y parece levemente sudoroso. Él admite acortamiento en la respiración pero puede contestar a sus preguntas.

El paciente describe un "dolor" en el centro del tórax que le llega hasta la espalda. Él no utiliza la palabra "dolor." La sensación comenzó hace una hora aproximadamente y se ha convertido progresivamente en más severa. Lo refiere distinto de cualquier otro malestar que haya experimentado antes.

Debido que el paciente puede proporcionar una breve historia, observa que está manteniendo una vía aérea permeable. También se percata que tiene un patrón respiratorio sin restricciones pero superficial. Su pulso radial está dentro de una frecuencia aproximada de 60 latidos por minuto.

En las preguntas adicionales, se entera que el paciente trabaja bajo alta presión y fuma 10 cigarrillos diarios, sobre todo mientras trabaja. Su historial médico es notable solamente por la hipertensión, para la cual toma Procardia 60 mg. una vez al día desde hace 15 años, y el antecedente lejano de una úlcera. Él se preocupa particularmente del dolor en su pecho porque su padre murió de un "ataque del corazón" al iniciar sus 50 años.

Una breve exploración física revela pocos resultados anormales. Los sonidos del pulmón están claros. El ritmo cardíaco es regular. Los pulsos radiales distales son simétricos y no tiene ningún edema distal. Los signos vitales muestran una FC 60 lpm, FR 18 y TA de 170/100 mmHg.

Su compañero le aplica al paciente oxígeno suplementario a 4 L/min. y un monitor cardíaco mientras que usted establece una línea intravenosa con solución salina normal. Pide al paciente que clasifique su dolor en la escala de 1 al 10; refiriéndolo en un nivel de "7". Le comenta al paciente que, debido a su edad, historia de hipertensión y antecedentes familiares, considera la probabilidad de un IAM. Ante su sospecha, su compañero coloca una tableta de nitroglicerina sublingual y también le da una tableta de aspirina. Le advierte al paciente que puede experimentar cefalea leve, efecto secundario común de la nitroglicerina, pero que debe notificarle sobre cualquier cambio en su dolor torácico. Usted y su compañero le realizan un electrocardiograma, que se transmite al hospital de recepción.

Sube al paciente a la ambulancia para transportarlo al departamento local de urgencias. En el camino, su control médico le aconseja dar una segunda dosis de nitroglicerina sublingual y supervisar la

presión arterial del paciente, su ritmo cardíaco y la oximetría de pulso. Sigue registrando los signos vitales del paciente sin cambios durante el traslado aunque su dolor disminuye a un nivel de "3" a su llegada al hospital.

El personal del departamento de la emergencia confirma que el paciente tiene evidencia de un infarto agudo de cara inferior en el electrocardiograma transmitido. Pese a que el paciente refiere cierta cirugía reciente y una historia sugestiva de enfermedad ulcerosa, se toma la decisión de hacerle un cateterismo cardíaco. El paciente recibe una angioplastia exitosa de la arteria coronaria derecha la cual estaba totalmente ocluida y tiene una recuperación sin complicaciones. Varios meses más adelante, usted ve al paciente activo por el parque de bomberos. Él le refiere que se está ejercitando diariamente, ha perdido cuarenta libras y ha dejado de fumar.



7

ALTERACIÓN DEL ESTADO MENTAL

Los estados mentales alterados son cualquier comportamiento o respuesta que diverge de lo normal, indicando una función mental dañada. Las presentaciones pueden variar enormemente – todo de un paciente quien tan sólo tuvo una pequeña confusión a uno quien está totalmente sin respuesta. La alteración de los estados mentales pueden resultar de cualquier número de causas y esto es una “bandera roja” signo de una inestabilidad fisiológica: El reto del proveedor de cuidados es no solamente dar un soporte en las funciones básicas, especialmente en el dominio de las vías aéreas, sino que también debe ser capaz de identificar rápidamente y manejar la probable causa.

Los Tópicos que van a ser cubiertos en este capítulo son:

- ✚ Terminología y estados mentales alterados.
- ✚ La fisiopatología de la alteración de los estados mentales.
- ✚ Valoración general y manejo de la alteración de los estados mentales.
- ✚ Diagnóstico diferencial: Causas craneales de la alteración de los estados mentales.
- ✚ Diagnóstico diferencial: Causas extracraneales de la alteración de los estados mentales.

Temprano, en tu localidad, tú eres llamado por una paciente exhibiendo un estado mental alterado. A tu llegada, eres recibido por los miembros de la familia ansiosos, quienes te informan que la paciente está en la habitación superior. Mientras evalúas la escena de cualquier riesgo, te diriges a la habitación y encuentras a la paciente en posición supina sobre la cama, haciendo ruidos graves como gorgoteos. Al pasar por la sala, notas colillas de cigarro y cajas de medicamento con la etiqueta de Lovastatin y Vasotec.

La paciente de 68 años de edad quien no responde y muestra una flexión ante estímulo doloroso. Tu evaluación rápida de las vías aéreas revela presencia de vómito en la cavidad oral. Mientras tu compañero succiona agresivamente la orofaringe, notas un patrón respiratorio de Cheyne-Stokes con una inadecuada ventilación y oxigenación. A la oximetría de pulso inicial, da una saturación arterial del 78%. Instruyes a tu compañero a colocar una cánula orofaríngea y comienzas a dar terapia con altos flujos de oxígeno para continuar con una intubación endotraqueal. Continúas con la evaluación inicial y notas un pulso radial lento acompañado de una piel fría y ligeramente diaforética y un llenado capilar de 2 segundos.

¿Cómo continuarías su valoración y manejo de este paciente?

INTRODUCCIÓN

Los estados de consciencia alterados son frecuentemente encontrados en el ambiente prehospitalario. Por definición, la alteración de los estados mentales son por una deficiencia en el nivel de consciencia, habilidad cognoscitiva, o de orientación general. Como corresponde, el número específico de las conductas relacionadas a las alteraciones de estados mentales es virtualmente ilimitada.

Las alteraciones de los estados mentales no son una enfermedad por sí solos. Por el contrario, las alteraciones de estados mentales son un signo de una anormalidad subyacente en necesidad de corrección. Las lesiones y enfermedades que pueden causar una alteración en el estado mental son tan numerosas y variadas como las presentaciones de las alteraciones mentales.

Muchas de estas anormalidades subyacentes amenazan la vida y necesitan de una intervención inmediata. Por lo tanto, es de vital importancia que el proveedor de cuidados, combine una hábil y minuciosa evaluación, junto con el suficiente conocimiento de los efectos de varias enfermedades en los estados mentales.

TERMINOLOGÍA Y LAS ALTERACIONES EN LOS ESTADOS MENTALES

Las alteraciones en los estados mentales pueden ser señalados por cualquiera de una multitud de conductas y respuestas que divergen de lo normal. Por que las manifestaciones de una alteración mental disfuncional son variadas, describiendo conductas de pacientes precisamente, es vital el llegar a la naturaleza exacta y la severidad de la condición del estado mental alterado.

En adición, esto es crítico al notar cualquier cambio – en toda mejoría o deterioro- por que el diagnóstico inicial y el diferencial son comunmente influenciados por una aparente progresión del estado mental del paciente.

Nuevamente, la terminología precisa es requerida para bosquejar la exacta progresión y y debe ayudar en la confirmación o exclusión de ciertos diagnósticos.

Así es que una descripción exacta de los estados mentales alterados son clínicamente importantes y el paciente debe ser transferido a una habitación para su interpretación y valoración.

Los siguientes, son terminos comúnmente empleados en la descripción médica de los estados mentales alterados.

 **Estado Amnésico.** Amnesia es la pérdida de la memoria, la inhabilidad de recordar eventos pasados. Un paciente con amnesia generalmente presenta con un estado de consciencia de normal a disminuido. Específicamente, amnesia es descrita como retrograda (previo al evento), anterograda (después del evento), o general (no relacionado con un evento en absoluto).

 **Coma.** Un coma, es un estado de no respuesta absoluta. El paciente no puede ser despertado por estímulos externos. En algunos usos, como en la Escala de Coma de Glasgow, tienen varios niveles de coma por el decremento en las respuestas ante un estímulo.

 **Confusión.** Un individuo que exhibe un nivel relativo de consciencia pero es turbado en la percepción o el recuerdo de persona, el lugar, el tiempo, o los acontecimientos, se dice: sufre confusión.

 **Disminución del nivel de consciencia.** Este termino aplica en cualquier alteracion que el paciente presente así como cualquier otra alerta con total orientación y conocimiento normal.

 **Delirio.** Delirio es un estado de confusión caracterizado por la desorientación en tiempo y lugar, esto es comúnmente acompañado por alucinaciones auditivas y visuales y/o palabras incoherentes o irrelevantes. El paciente puede exhibir un estado de consciencia de normal a disminuido.

- ✚ **Demencia:** Es un término general del déficit cognocitivo incluyendo la pérdida de la memoria.
- ✚ **Letargia.** Este termino pertenece a niveles de consciencia de normales a disminuidas, asociados con la inhabilidad de reaccionar o responder al estímulo con una percepción normal de la velocidad. La letargia también describe una condición de somnolencia o indiferencia.
- ✚ **Somnolencia.** Somnolencia en usos generales significa adormilado. En uso clínico el término se refiere a un estado prolongado de adormecimiento, posiblemente pareciéndose a un trance, el cual puede durar días.
- ✚ **Estupor.** Estupor es un estado de insensibilidad en el cual, el paciente, puede ser transitoriamente despertado por estímulos externos. Cuando el estímulo cesa, el paciente vuelve a su estado de insensibilidad.
- ✚ **Inconciencia.** Un estado de ser inconsciente, sin consciencia, sin respuesta.

Una apropiada terminología asegura que su descripción puede ser universalmente sobreentendida. Es una herramienta efectiva para la comunicación rápida y precisa de información médica relevante. La importancia de usar terminología precisa para describir un estado mental alterado no puede ser a la que se dio demasiada importancia.

LA FISIOPATOLOGÍA DE LOS ESTADOS MENTALES ALTERADOS

El conocimiento, o la capacidad de percibir el ambiente en el que existimos, es una función directa del cerebro y del sistema de activación reticular (SAR).

Cerebro

El cerebro comprende aproximadamente el 40 por ciento de masa total cerebral. Está dividido en hemisferios derecho e izquierdo y es cubierto por intrincada materia gris, una materia llamada

“la corteza cerebral”. El cerebro es responsable de la memoria, el pensamiento, el discurso, el movimiento voluntario y la percepción sensorial. Las diferentes partes del cerebro son responsables de funciones diferentes (Figura 7-1). El daño o la disfunción del cerebro termina en las alteraciones de estas funciones. Ambos hemisferios cerebrales pueden funcionar mal para terminar en el estado significativo de alteración mental o de inconsciencia.

Sistema de Activación Reticular

A diferencia del cerebro, el sistema reticulo activador no es una estructura fácilmente identificable. Más bien el SAR es complejo de fibras nerviosas sensitivas que provienen del tallo cerebral proyectándose sobre al tálamo. Del tálamo, estas fibras son dirigidas a las regiones específicas de la corteza cerebral para la interpretación final. La dirección continua de información sensorial a la corteza cerebral por el SAR mantiene el cerebro en un estado constante de despierto, o de conciencia.

La mayoría de los cambios del estado mental y comatosos son explicados en la referencia a la disfunción del SAR y/o del cerebro.

Generalmente, un individuo consciente con el conocimiento normal y bien orientado tiene el SAR intacto y los dos hemisferios intactos cerebrales. El proceso del cambio mental y el coma, se hacen evidentes cuando un paciente pierde la función en el SAR y/o en ambos hemisferios cerebrales.

Ya que el SAR recibe los relevos que ascienden de la información sensorial, cualquier interrupción dentro del SAR bloquea la transmisión de estos estímulos vitales. Como resultado, la información no alcanza la corteza cerebral y el estado de alerta es disminuido o perdido. Incluso si el cerebro está intacto, el resultado final es el coma.

De manera similar, la disfunción de ambos hemisferios cerebrales conducirá a una seria alteración del estado mental, probablemente en coma, como el SAR intacto retransmite la información sensorial a un cerebro no intacto. Si hay disfunción justamente en un hemisferio cerebral, sin embargo, según la severidad, el paciente conservará la conciencia, pero exhibirá

alteraciones conductuales y/o la pérdida de capacidades específicas neurológicas. Un ejemplo sería un paciente de infarto quien ha sufrido el daño a un hemisferio cerebral y está confundido y tiene incapacidad motora sobre el lado contrario. Mientras un individuo tiene SAR intacto y al menos un hemisferio funcional cerebral, el nivel de conocimiento será mantenido.

Alteraciones Estructurales y Metabólicas.

Numerosas condiciones pueden terminar en la disfunción del SAR y/o el cerebro. Estas condiciones pueden ser clasificadas como estructural o metabólica.

Alteración estructural.

Las alteraciones estructurales que terminan en la disfunción del SAR o el cerebro son lesiones (las áreas de lesión) que ocurren directamente en el sistema nervioso central. El trauma, tumores cerebrales, infarto y encefalitis son los ejemplos de las condiciones que causan alteraciones estructurales.

Alteración Metabólica.

Las condiciones metabólicas provienen fuera del sistema nervioso central. Como tal, las alteraciones metabólicas afectan el cerebro indirectamente. Generalmente, las alteraciones metabólicas producen un ambiente químico que es incompatible con la función cerebral normal.

Dependiendo del grado de severidad, los cambios del estado mental son resultado de las condiciones metabólicas que pueden presentarse en todas partes a lo largo del espectro de la confusión al coma. La hipoxia, hipoglucemia, y desequilibrios de electrolitos son ejemplos de alteración metabólica.

Un buen entendimiento de la relación entre el daño estructural o metabólico del cerebro y el cambio en el estado mental puede permitir, rápidamente, al proveedor de la salud identificar las causas del cambio en el estado mental y tratarlos de manera apropiada. A menudo, la identificación exacta con la intervención apropiada estabilizará o corregirá las anomalías subyacentes y salvará una vida.

Valoración general y manejo de estados mentales alterados

Debido a que existen muchas posibles etiologías de **un estado mental alterado**, es extremadamente importante usar un método sistemático para el manejo del paciente, como fue descrito en el capítulo 1. La siguiente sección brinda un marco general, presentando puntos que son comunes a la valoración y manejo de este tipo de pacientes, sin tomar en cuenta la causa. El resto del capítulo se repartirá con abordando diagnósticos diferenciales especificando su valoración y manejo

Nota: En todo este capítulo, los pasos de valoración son presentados en una secuencia que es apropiada para el paciente, porque en un estado mental alterado, no es capaz de dar un **historial** (SAMPLE). Como se discutió en el primer capítulo, cuando un paciente no puede proporcionarlo, el examen físico puede ser realizado antes de que el primero sea obtenido por familiares u otros. Y viceversa, Si el paciente está alerta y lo suficientemente orientado el historial debe obtenerse antes de que se realice el examen físico, y antes de que el estado mental del paciente se deteriore. Con los compañeros trabajando juntos, por supuesto, el historial y el examen físico son conducidos simultáneamente

Valoración de la Escena

Estar alerta, cualquier condición que modifique el estado mental puede producir alteraciones en la percepción del paciente dando como resultado una agresión no intencionada y un comportamiento violento hacia los que lo asistirán. Si el paciente se vuelve hostil y agresivo de modo que te sientas en peligro, deja la escena y busca ayuda apropiada. Una vez que la escena es asegurada, comienza buscando pistas en el ambiente inmediato que puedan guiarte a encontrar la causa del estado mental alterado del paciente. Ten en cuenta artículos como glucómetros, medicamentos, oxígeno, o condiciones de vivienda adversas pueden ayudarte a tratar de formular o confirmar el diagnóstico inicial

Evaluación Inicial

La asistencia inicial tiene el propósito de identificar y manejar amenazas para la vida y establecer prioridades para el paciente. Un estado mental alterado es como atender un choque o una insuficiencia respiratoria o cardíaca. Un paciente que tenga un estado mental alterado es casi siempre una prioridad para el rápido transporte.

Impresión General

Cuando valore al paciente, dirija su atención para establecer una impresión inicial del estado del paciente y cualquier complicación inmediata. Por ejemplo, flacidez o flexión puede ser la primera pista de daño cerebral como puede ocurrir en un infarto, un sangrado subdural, o algún proceso infeccioso como meningitis o encefalitis. La presencia de un olor a acetona o respiraciones de Kussmaul's pueden indicar complicaciones diabéticas. La posición del paciente puede brindar valiosas pistas para el estado inmediato y posiblemente problema oculto. Pacientes cardíacos tienden a permanecer tranquilos, mientras que pacientes con hipertiroidismo, hipoxia, o en un estado postictal pueden mostrarse erráticos, no pueden coordinar sus movimientos. Pacientes con insuficiencia respiratoria tienden a asumir una posición tripode en un esfuerzo por el flujo y el volumen por minuto. La expresión facial del paciente es de particular importancia. Una expresión de angustia o ansiedad es un posible indicativo de angustia severa. La cara también proporciona datos de cianosis alrededor de los labios o parálisis facial, sugiriendo alguna dificultad del sistema nervioso central. Una reacción distónica por medicamentos es observada (voltearse) con facilidad cuando valoras al paciente ves a su cara. Cuando te acercas, deberías ser capaz de hacer una evaluación inicial de la vía aérea y de la respiración, especialmente si sonidos gorgoteo o estridor son audibles. El cúmulo de información que puedes obtener antes de hacer contacto físico con el paciente puede ser invaluable para asistir tu formulación del problema subrayando el comportamiento alterado del paciente. Sin embargo, esta información puede ser muy sutil. Tienes que hacer un esfuerzo para buscarlo.

ENFERMEDAD PRINCIPAL

La enfermedad principal es la mejor pista para obtener la causa del estado mental alterado. Por ejemplo, el estado mental alterado en un paciente con dolor de pecho, puede tener una causa cardíaca. A lo largo de líneas similares, fiebre con rigidez en el cuello puede indicar meningitis, mientras que en la anorexia puede apuntar a desequilibrios electrolíticos y de glucosa. Dificultad al hablar puede ser la referencia inicial de algún problema cerebral como infarto, tumor o absceso.

Desafortunadamente, no a todos los pacientes con estado mental alterado se les puede definir una enfermedad principal. Incluso si se produce una enfermedad principal, podrías tener que declarar al paciente como poco confiable y buscar otras fuentes, como la familia, amigos u otros testigos. Si todos estos recursos de información no son válidos, debes documentar una enfermedad no específica como un comportamiento inapropiado, una disminución del nivel de conciencia, o simple confusión. En estos casos, tú tienes que basarte en las pistas obtenidas al valorar al paciente, incluyendo información del historial médico, el examen físico, y las intervenciones para evaluar, acoplándolas con tu conocimiento general, para formular una opinión de la anomalía subyacente.

ESTADO MENTAL INICIAL

Llegando al lado del paciente, debes establecer rápidamente el nivel de conciencia del paciente. El método AVDI, descrito en el capítulo 1, representa un rápido, y aceptado método de realización de nuestra labor:

- A.-** Alerta
- V.-** Responde a un estímulo verbal
- D.-** Responde a un estímulo doloroso
- I.-** Inconiente

Los ABC's

La vía aérea depende del nivel del estado de conciencia. Un paciente en estado mental alterado tiene el potencial para comprometer su vía aérea. Para un paciente que está hablando sin dificultad, ésta no es una complicación. Una

vía aérea evidente puede ser asumida. Sin embargo, cualquier situación que involucre daños estructurales o metabólicos significativos en el cerebro, pueden impedir seriamente la habilidad del paciente para tragar o liberar secreciones libremente. Ejemplos de daño cerebral incluyen, infarto, infección intracraneana, y tumores cerebrales, entre otros. Adicionalmente, secreciones acumuladas poseen la capacidad para obstruir totalmente la vía aérea y o de broncoaspiración pulmonar. Adicionalmente, el paciente estuporoso o comatoso, puede perder el soporte muscular mandibular. Sin el soporte muscular, la lengua se cae en la faringe posterior ocluyendo la vía aérea.

Debemos visualizar la vía aérea para apreciar problemas adicionales, como una desviación de la lengua, que puede acompañar daño cerebral o herniación. Adicionalmente, debes notar olores, particulares, como acetona, común para ciertas complicaciones de la diabetes, o el olor mohoso frecuentemente asociado a enfermedades hepáticas. Inmediatamente corrige cualquier obstrucción de la vía aérea. Inicia cualquier intervención apropiada, como succionando o colocando una cánula orofaríngea o nasofaríngea. La cánula nasofaríngea es relativamente bien tolerada por los pacientes con una supresión del reflejo del vómito y es fácil de colocar. Coloca uno de estos aditamentos, aun si planeas iniciar una intubación endotraqueal, para que el paciente esté preoxigenado con una presión de ventilación positiva antes de que el tubo endotraqueal sea introducido.

Respiración.

La frecuencia respiratoria, la profundidad, adecuación y patrón pueden ayudar a revelar la anormalidad. Patrones patológicos respiratorios son pistas importantes. (tabla 7-1) Por ejemplo, las respiraciones Kussmaul's (profundas y rápidas) son signos de una acidosis que el cuerpo está intentando de compensar mediante la eliminación de dióxido de carbono. La acidosis puede tener más variedad de etiologías, como una cetoacidosis diabética, acidosis metabólica o acidosis relacionada con alguna ingestión tóxica.

La Respiración de Biot's (altamente irregulares en profundidad y frecuencia), o hiperventilación central neurogénica (muy profundas y rápidas)

pueden sugerir daño cerebral o herniación cerebral, secundaria a causas como traumatismo, falla hepática, desequilibrios electrolíticos, e infecciones intracraneanas. La hipoventilación o bradipnea pueden indicar una depresión del sistema nervioso central o falla respiratoria, con una hipoxia profunda y retención de CO₂ siendo la causa de la alteración mencionada. Algunas drogas, como narcóticos o barbitúricos, también pueden causar hipoventilación asociada a hipoxia.

En una evaluación del estado de la respiración y ventilación, en todas las deficiencias debe ser rápidamente corregido para mantener la saturación arterial de oxígeno en niveles de 95 a 100 por ciento. Los métodos de realización deben incluir aditamentos como la cánula nasal, (si la máscara facial con reservorio no es tolerada) o una ventilación de presión positiva y la intubación endotraqueal cuando se indica. Si es posible, un oxímetro puede ser colocado antes de la terapia con O₂ para establecer una base de cuantificación del estado de ventilación del paciente en el aire ambiente del cuarto. Sin embargo, en casos donde se observa hipoventilación o hipoxia, el uso del oxímetro no debe retrasarse su aplicación y administrar oxígeno tanto como necesite.

Circulación.

La valoración de la circulación y perfusión sólo debe realizarse de acuerdo a la causa específica del estado mental alterado. Palpando el pulso de radial o carótideo para un índice general del pulso pueden revelar estados iniciales de hipovolemia, o estados metabólicos acelerados asociados a infecciones, hipertiroidismo, hipertermia, se pueden presentar con taquicardia.

Taquicardia excesiva, como en una arritmia supraventricular, pueden comprometer la perfusión cerebral, secundaria a una disminución del gasto cardíaco por disminución del tiempo de llenado ventricular. Las causas de bradicardia incluyen la herniación cerebral, ciertos medicamentos y drogas, y arritmias cardíacas como bloqueos y otros disturbios eléctricos. La bradicardia puede causar una disminución en la perfusión cerebral si el gasto cardíaco está severamente comprometido por el ritmo bajo.

La fuerza del pulso, o intensidad, puede proporcionar pistas del volumen relativo o carga del líquido e hidratación, pero es altamente variable y difícilmente se puede asistir. La regularidad del pulso es fácilmente notado mediante la palpación y puede ser la primera pista de arritmias que disminuyen la potencia cardíaca y consecuentemente la perfusión cerebral. Hay muchas causas de arritmias cardíacas, incluyendo desequilibrios electrolíticos, cambios en el pH, hipoxia e ingestión tóxica.

Es prudente usar un monitor cardíaco para una evaluación exacta del estado eléctrico miocárdico con la apropiada asistencia. Mientras es valorado el pulso, podrías hallar conveniente valorar simultáneamente el estado relativo de la perfusión periférica por el color de la piel, temperatura, humedad, y el llenado capilar.

La piel que va de tibia a caliente puede indicar fiebre o infección como sepsis, meningitis o neumonía. La piel pálida, fría y diaforética puede indicar un decremento del gasto cardíaco asociándolas con anormalidades cardíacas. La temperatura ambiental o interna extremas puede ser la causa de la piel fría o caliente.

Respectivamente, tales extremos pueden indicar cambios en la temperatura ambiental o cambios en la función homeostática, como las vistas en disfunciones tiroideas o hepáticas. El color de la piel también debe observarse. Por ejemplo, la presencia de ictericia puede indicar falla hepática, mientras que manchas pueden dar otras pistas de una baja de la circulación periférica. La cianosis sugiere un déficit respiratorio por el estado mental alterado, y siempre debe de ser considerado de alta prioridad para el transporte.

Prioridad del Paciente

Al final de la valoración inicial, debes determinar cuándo el paciente es una alta prioridad para el transporte expedito o cuándo se debe pasar más tiempo con el paciente en la escena. Pacientes con un estado mental alterado agudo siempre deben ser considerados como de prioridad alta para transporte.

HISTORIA ENFOCADA Y EXAMEN FÍSICO

Examen Físico

Casi toda la información acerca de la causa del estado mental alterado debe provenir de la evaluación inicial y del historial. El examen físico es útil cuando buscas más allá para confirmar una causa o para obtener información adicional cuando la anormalidad es evasiva. Como fue mencionado anteriormente, el historial debe anteceder al examen físico si el paciente está suficientemente alerta para brindar su historia. Si no, el examen físico toma importancia, con el historial obtenido de los familiares o de otros (o, tal vez simultáneamente si sus compañeros de trabajo se encuentran juntos). Ejemplos de cuando el examen físico es pertinente deben incluir la palpación de un bocio (crecimiento de la glándula tiroides), en casos de que se sospecho que el estado mental alterado fue inducido por la tiroides, o cuando la inconciencia es debida a un infarto o a un estado postictal. Otros ejemplos incluyen la distensión de la vena yugular y edema periférico en el paciente con falla cardíaca derecha, o un tórax en tonel indicando EPOC. Cicatrización lenta o amputaciones provisionales pueden considerarse complicaciones diabéticas. Posterior a la valoración del estado mental. A lo largo de toda la valoración y manejo del paciente, debes de hacer un esfuerzo conciente para continuar monitoreando constantemente el estado mental del paciente. Adicionalmente al estado de conciencia (AVDI), también debes describir la habilidad cognoscitiva y de orientación del paciente. Un paciente tiene un conocimiento normal cuando es capaz de interpretar y responder a las preguntas lógicamente. El paciente tiene una orientación normal cuando puede identificar tiempo, el lugar, eventos y él mismo. Debe notarse cualquier cambio en estos parámetros. Otra herramienta para describir el estado mental es la Escala Glasgow de Coma.(Figura 7-2) Ésta cuantifica la apertura ocular, respuesta verbal, y respuesta motora como indicadores de la función mental. Otra ventaja de utilizar esta escala es que es manejada universalmente en el campo y por personal hospitalario. Adicionalmente esta escala puede ilustrar el mejoramiento o agravamiento del paciente.

Examen neurológico

Cualquier paciente con un estado mental alterado y con un nivel de conciencia satisfactorio debe realizarse una revisión neurológica para evaluar la actividad cerebral y de los pares craneales. El examen neurológico puede incorporarse fácilmente al examen físico, con los hallazgos nos ayudan a identificar la causa subyacente o severidad de una anormalidad ya identificada. Parte del examen neurológico debe ser complementada con el nivel de conciencia, habilidad cognoscitiva y orientación general. Sin embargo, durante el examen físico, exámenes posteriores pueden llevarse a cabo de acuerdo al listado de la tabla 7-2. Un examen adicional para observar un déficit neurológico que puede ser fácilmente realizado es la prueba de empuje del pronador. Al paciente se le pide que sostenga sus manos frente a él, con la palmas hacia arriba, y cerrando los ojos. La mano del lado del déficit neurológico se volteará y se irá hacia abajo. También como sugerencia revisar los exámenes neurológicos vistos en el primer capítulo.

Signos vitales

Como parte del examen físico, se deben obtener los signos vitales. Variaciones en el pulso y respiración pueden ser indicadores importantes de la causa del estado mental alterado, como lo mencionamos en la discusión inicial de la asistencia general. La presión sanguínea puede también ser indicadora. Por ejemplo, cuando la presión sanguínea se incrementa puede a veces estar asociada con algún infarto o hipertiroidismo o por intoxicación relacionado con el estado mental. Cuando baja la presión sanguínea puede confirmarse la hipovolemia, hipotiroidismo, sepsis, o falla cardíaca. Una toma de temperatura rectal debe ser realizada en pacientes con un importante estado mental alterado o comatoso para identificar hiper o hipotermia.

Historia Clínica

Si es obtenible, el historial será invaluable para determinar la causa del estado mental alterado, mientras dominan otras posibles causas. Sin embargo, como fue citado antes, la información que brinde un paciente con un estado mental alterado puede ser inválida o irreal. Ten en mente que la información dada por un paciente

confundido, o de segunda mano que dan personas que no son familiares, puede ser no muy precisa y debe ser evaluada caso por caso. Si el paciente está inhabilitado para proporcionar información para hacer su historia clínica, debemos buscar otros recursos, como a la familia, amistades, testigos o cuando estén disponibles, en la escena pistas como glucómetros, medicamentos, oxígeno, caminadoras, camas de hospital, inhaladores y drogas o parámetros ambientales como la temperatura o el estilo de vida. Adicionalmente la información médica del paciente puede ser obtenida durante el examen físico, por ejemplo amputaciones debido a la diabetes, o cicatrices profundas en extremidades por abuso crónico parenteral de drogas. El método SAMPLE proporciona una excelente base para la elaboración del historial.

Signos y Síntomas:

Una descripción de los signos y síntomas que aparecen en el estado mental alterado pueden determinar la causa base. Por ejemplo, un estado mental alterado acompañado del sentimiento de vacío en un lado del cuerpo podría ser indicativo de malestar del sistema nervioso central como un infarto o un tumor cerebral, mientras que un estado mental alterado con respiraciones profundas y rápidas indican una condición acidótica.

Alergias

Es importante indagar si el paciente es alérgico a determinadas sustancias o medicamentos. Adicionalmente si el paciente toma un medicamento que es muy parecido a aquél que le causa la alergia, éste podría ser la causa del estado mental alterado. Si es así, esta información se debe proporcionar al personal médico del hospital.

Medicamentos

Los medicamentos que ha estado tomando el paciente pueden orientarte al historial médico anterior y posiblemente a la causa del estado mental alterado. Ten presente que los medicamentos cuyos niveles son terapéuticos en rangos específicos, pueden ser tóxicos si salen de estos rangos. Deben observarse las interacciones entre las drogas, y algunos de sus efectos naturales, como un desequilibrio

electrolítico, puede estar en juego. Drogas ilícitas pueden situarse en esta categoría.

Historial Médico Previo:

El historial médico previo puede proporcionar dramáticas pistas acerca de la cobertura médica pasada, y debes de estar capacitado para identificar la exacerbación de un problema pre existente como la causa de la actual emergencia del estado mental alterado. Esto puede ser notado con EPOC, diabetes mellitus, y problemas cardiacos. También cuando ya existen condiciones médicas puede predisponer al paciente a otras dificultades, como por ejemplo la hipertensión predispone al paciente a un infarto o falla renal.

La Última Ingesta Oral:

La última ingestión de comida o líquidos puede ser importante para valorar ciertos tipos de estados mentales alterados. Por ejemplo, una víctima frecuente de estado mental alterado es un diabético insulina-dependiente que no ha comido después de la administración de insulina, también, la información de la dieta general y hábitos nutricionales pueden ser importantes. Como muchos electrolitos y vitaminas son obtenidos de la dieta, esta información puede darte pistas del desequilibrio electrolítico como la causa del estado mental alterado.

Adicionalmente, se debe incluir la posibilidad de vómito determinando la última ingesta oral. Esta información es especialmente importante para el staff quirúrgico de emergencias.

Eventos Anteriores a la enfermedad:

Los comportamientos o quejas del paciente alrededor del comienzo de una conducta anormal pueden ser valiosas al identificar las causas del estado mental alterado. La queja de dolor de cabeza inmediatamente precedida de inconsciencia puede sugerir una hemorragia cerebral, mientras que la fiebre persistente asociada con dolor de cabeza y rigidez en el cuello sugieren meningitis.

Toda esta información, ya sea de inicio agudo o gradual y la actividad del paciente al inicio del problema, nos puede ayudar a determinar la causa.

Equipo Adicional e Intervenciones.

El oxímetro de pulso, el monitor cardiaco, y glucómetro son equipo adicional importante en la asistencia que pueden ayudarte a encontrar las causas del estado mental alterado. Intervenciones como un acceso intravenoso, extracción de sangre, líquidos, e intubación endotraqueal pueden ser consideradas y basadas en la presentación del paciente. La evaluación del nivel de glucosa en sangre es especialmente importante en pacientes con estado mental alterado. En el campo, la evaluación de glucosa puede ser obtenida con un glucómetro. Lecturas por abajo 60mg/dL. con síntomas, o menos de 50mg/dL. con o sin síntomas, pueden indicar hipoglucemia mientras que cualquier lectura mayor a 300mg/dL puede ser considerada hiperglucemia.

Ten en cuenta de que los niveles sanguíneos de glucosa pueden variar secundariamente a condiciones como diabetes mellitus o alguna situación que acelera el metabolismo, como fiebre, convulsión, enfermedad hepática, e hipertiroidismo. Estas condiciones rápidamente consumen la glucosa de reserva y producen un estado relativo de hipoglucemia. Por eso, es un parámetro evaluar los niveles de glucosa en cualquiera que tenga estado mental alterado, aun cuando el paciente no sea diabético.

Evaluación continúa

Después de la evaluación inicial, la historia clínica y el examen físico, la evaluación en ruta es realizada para determinar cualquier cambio en la condición del paciente, ya sea mejora o deterioro, y valorar la efectividad del cuidado brindado hasta entonces.. Es un continuo monitoreo del paciente que es conducido hasta que éste es transferido al hospital. Para realizar la evaluación en ruta, usted repetirá la valoración inicial (incluyendo la evaluación del estado mental) revalorar de los signos vitales, repetir el examen físico y revisar las intervenciones.

A pesar de realizar una apropiada valoración, la etiología del estado mental alterado podría no ser aparente confiable, en el campo de acción. Por esta razón, se deben dirigir todos los esfuerzos hacia (1) mantener las funciones vitales (Ej. vía aérea, oxigenación, ventilación, control de

hemorragia e hidratación), (2) transmitir cualquier o toda la información obtenida al personal del hospital. Como se discutió con anterioridad, el orden para identificar y manejar adecuadamente la raíz de la causa del estado mental alterado, necesitará dos cosas: grandes habilidades para la valoración (resumido en la sección previa) y una base de datos interna del proceso de la enfermedad que se puede relatar con los hallazgos en la valoración. La información del diagnóstico diferencial en lo que resta de este capítulo, es para orientar en la forma de hacer la esta base.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: CAUSAS INTRACRANEALES DEL ESTADO MENTAL ALTERADO

Las etiologías del estado mental alterado son numerosas y variadas. Eventualmente, cualquier condición que afecta al cuerpo lo produzca de una u otra forma. Este padecimiento puede ser subdividido en aquellas etiologías que ocurren en el cerebro y las estructuras que lo soportan y en aquellas que ocurren fuera del cerebro.

Respectivamente esta clasificación está descrita como intracraneales y extracraneales. Las causas intracraneales de alteración son generalmente de naturaleza estructural, directamente afectando el cerebro y sus estructuras de soporte. Algunas de las causas más comunes intracraneales son un trauma en la cabeza, infartos, infecciones y tumores.

LESIONES TRAUMÁTICAS EN LA CABEZA

Este capítulo está centrado a los orígenes médicos del estado mental alterado, la incidencia de trauma cerebral y craneal merecen una breve mención. El proveedor de la salud debe reconocer que hasta el menor daño en la cabeza puede precipitarlo. Más adelante, la aparición de un estado mental alterado causado por un daño traumático puede tardarse días, semanas y hasta meses después del trauma, causando frecuentemente que no se identifique el evento médico. Los tipos de traumatismos en la cabeza incluyen:

-  Conmoción cerebral.
-  Contusión cerebral.
-  Hematoma epidural.

 Hematoma subdural.

 Hemorragia intracraneal.

Es difícil distinguir cada una de las situaciones en el ambiente pre-hospitalario.

Es de particular interés el hematoma subdural. Un hematoma subdural es producido cuando las venas próximas a la aracnoides están rotas (ver figura 7-3) La hemorragia ocurre lenta pero persistente. Ocasionalmente el grado de la hemorragia es tan lento que el daño se hace sintomático en semanas o meses. Mientras el líquido cerebro espinal inhibe la coagulación normal de la sangre, el hematoma se va expandiendo y gradualmente comprime el tejido cerebral hasta que ocurra la herniación, resultando en cambios neurológicos y del estado mental. Los ancianos y los alcohólicos son más propensos a presentar de forma tardía un hematoma subdural.

La aparición tardía de los síntomas hace que los familiares o el propio paciente no le hayan dado importancia a un traumatismo de varios días de evolución.

Durante la valoración, debes insistir enérgicamente por cualquier historia de lesión en la cabeza y no descartarla como un problema sin importancia por el tiempo considerable que ha pasado. La valoración y cuidados de una lesión aguda en la cabeza es esencialmente idéntica a la de un infarto con la adición de precauciones de la columna cervical. (Si el historial no indica algún trauma reciente o si el historial de trauma es remoto la inmovilización cervical no es necesaria).

ATAQUES

Un ataque comúnmente llamado accidente vascular cerebral o un ataque cerebral (AVC), es una causa básica estructural de déficit mental o neurológico. Este puede afectar cualquier parte del cerebro, incluyendo el encéfalo y el sistema reticular. Comúnmente, hay una interrupción de la irrigación en el área cerebral. La deficiencia de oxígeno y nutrientes causa daño celular, que conlleva a cambios evidentes en el estado mental neurológico. Si el flujo sanguíneo no es reestablecido, ocurre una muerte celular o infarto. Una vez infartado el tejido cerebral ya no puede ser salvado. (la razón por la que el infarto

se conoce como ataque cerebral es su paralelismo con un ataque cardíaco en la causa de falta de oxígeno, generalmente resultado de enfermedad aterosclerótica y la progresión de isquemia a infarto.

Hay que recordar que la mayoría de los nervios motores y sensitivos de la corteza cruzan hasta el tallo cerebral y a la médula. Consecuentemente, los hemisferios derecho e izquierdo controlan el lado contralateral del cuerpo. Entonces, por ejemplo, un ataque que afecta el hemisferio derecho, causa deficiencias en el lado izquierdo del cuerpo. Los ataques son clasificados en oclusivos y hemorrágicos.

Ataque Oclusivo

Un ataque oclusivo ocurre secundario al bloqueo de una arteria cerebral. El flujo sanguíneo a través de la arteria está disminuido severamente, privando a las células distales de oxígeno, nutrientes y remoción de desechos. Como resultado las células cerebrales isquémicas rápidamente se infartan sin la posibilidad de regeneración. En un ataque oclusivo, las alteraciones mentales y neurológicas tienden a empeorar progresivamente pero eventualmente se estabilizan en 24 a 72 horas. Los ataques oclusivos son clasificados de acuerdo a su causa:

Ataque Trombótico:

un ataque trombótico ocurre secundariamente al desarrollo de un trombo localizado, un coágulo sanguíneo, en una arteria cerebral. La condición se desarrolla al depositarse placas arterioscleróticas en el lumen de la arteria cerebral, y gradualmente reduce el flujo sanguíneo. Una vez que está estrecho el lumen, las plaquetas se adhieren a la superficie rugosa creando un trombo que ocluye la arteria. Cuando entrevistas al paciente o a sus familiares, debes descubrir en el historial los cambios graduales mentales y neurológicos. Esto es, porque la isquemia celular y el daño puede ocurrir mucho antes de que la oclusión trombótica sea total. Muchos ataques trombóticos ocurren durante periodos de descanso o en la noche sin ningún antecedente de una precipitación por esfuerzo físico.

Ataque Embólico:

Es similar al ataque trombótico. Una embolia proviene de una oclusión arterial. Sin embargo, la oclusión en la embolia resulta debido a que el émbolo se rompe y viaja de un sitio remoto hasta una arteria cerebral. La arteria carótida es una fuente común de embolos. El resultado final es idéntico: cuando ocurre una oclusión arterial, privando a todas las células de sangre oxigenada.

En contraste con un ataque trombótico, el inicio de una embolia es típicamente abrupta, sin avisos previos. El paciente experimenta un deterioro inmediato cuando el émbolo llega al vaso cerebral. Un esfuerzo físico algunas veces dispara el inicio porque el esfuerzo incrementa el flujo sanguíneo, creando un mayor potencial para que se desprenda el trombo o un fragmento de la placa. Sin embargo, el caso es que todas las embolias ocurren sin un antecedente de esfuerzo.

Como en un ataque trombótico, en el embólico la alteración del estado mental y el déficit neurológico puede progresar entre 24 y 72 hrs antes de la estabilización. Dependiendo de la localización de la arteria bloqueada, los ataques oclusivos pueden presentarse en diferentes variedades. Cuando existe, el estado mental alterado puede presentarse de cualquier forma desde confusión a estupor o coma. Neurológicamente, un ataque oclusivo afecta las funciones motoras, sensoriales y funciones del habla y estos cambios son muy observables. También, la alteración del estado mental puede existir independientemente de los cambios neurológicos y viceversa. Casi todos los ataques presentan cambios focales neurológicos (ej. motor, sensibilidad, lenguaje) como aposición al estado mental alterado. Puede ser que el paciente comprenda lo que está ocurriendo pero no puede responder claramente o expresarse.

Ataque Isquémico Transitorio -AIT-

Un ataque isquémico transitorio es una oclusión trombótica o embólica, que como su nombre lo sugiere, es transitoria o temporal. En estos casos, el cuerpo es capaz de lisar o disolver la oclusión, restaurando el flujo sanguíneo cerebral.

El estado mental alterado o déficit neurológico, secundarios a la oclusión, son corregidos después de que se disuelve el trombo. En el cerebro no queda ningún daño, y sus cambios mentales o neurológicos regresan a la normalidad. Sin embargo este tipo de ataques sirven de alerta a otro tipo de problemas subyacentes. Un tercio de los pacientes que presentan este ataque sufren un posterior ataque que los debilita. La arteriosclerosis es la principal causa de un ataque oclusivo o de un ataque isquémico transitorio. Factores que incluyen la arteriosclerosis son hipercolesterolemia, diabetes, herencia, obesidad, inactividad física. Adicionalmente, agentes como anticonceptivos orales y el tabaco alteran la coagulación sanguínea, lo que predispone al individuo a la formación de un trombo o embolo. Es importante entender que un accidente cerebro vascular y un ataque isquémico transitorio son la misma enfermedad, pero la AIT es una manifestación leve y temporal mientras que el infarto es severo y posiblemente permanente.

Ataques Hemorrágicos

Los ataques hemorrágicos ocurren por la ruptura de una arteria cerebral. Los peligros asociados con un ataque hemorrágico son reservados. Sin un riego sanguíneo, las células cerebrales se vuelven isquémicas y eventualmente se infartan. Adicionalmente la sangre de la arteria rota se acumula y forma un hematoma intracraneal. Este hematoma se expande rápidamente, comprimiendo y herniando tejido cerebral, sin una intervención rápida, el paciente morirá. La hipertensión es la primera causa de un ataque hemorrágico. Con el tiempo la hipertensión adelgaza las porciones de las paredes de los vasos, dejando a éstos susceptibles de ruptura.

Secciones de la arteria pueden formar aneurismas, éstos son muy inestables, dejándose solos o en conjunción con el aumento de la presión sanguínea. Pueden romperse espontáneamente o con el aumento de la presión. También, algunas personas nacen con aneurismas, y éstos se pueden romper espontáneamente en cualquier tiempo de la vida. El inicio y la evolución de un ataque hemorrágico es rápida. Mientras los ataques hemorrágicos pueden ocurrir a cualquier tiempo, éstos pasan más frecuentemente en los episodios de aumento de la presión arterial o como resultado

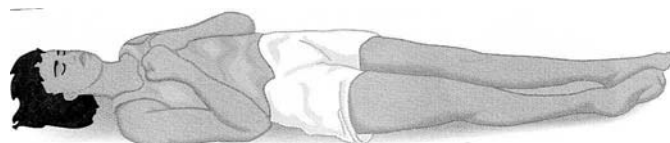
de algún esfuerzo físico o estrés. Porque, el ataque hemorrágico es tan abrupto y severo, la disminución del estado mental es instantáneo, comenzando con confusión que rápidamente progresa a estupor y por último a coma. Ocasionalmente el paciente se puede quejar de dolor de cabeza justo antes de que ocurra el ataque hemorrágico.

Valoración de un Posible Infarto o AIT

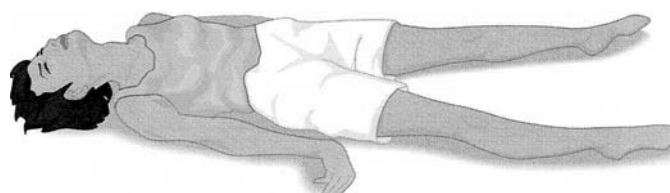
En la siguiente sección se describe la valoración de pacientes que sufren un ataque. Estos puntos tratados pueden ser aplicados como una guía de la valoración de un paciente con alteración del estado mental que fue presentado antes en el capítulo. Los puntos que se mencionan abajo pueden aplicar a ambos en la manera de conducir la valoración y existe sospecha de un infarto o pueden agregarse factores que apunten a un infarto como la causa de alteración del estado mental del paciente.

Valoración de la Escena:

Cuando conduces una valoración de la escena, buscas pistas que te indiquen que existen problemas médicos. Como los ataques están generalmente relacionados estrechamente con diabetes y enfermedad coronaria, busca contenedores de insulina o otros medicamentos, glucómetros, oxígeno tan pronto entres a la escena. Adicionalmente observa al paciente por signos de daño cerebral avanzado, como flexión (postura de decorticación), extensión (postura de descerebración). Escucha por posibles obstrucciones de la vía aérea, cuando te acercas ya que el paciente con infarto puede perder la habilidad para deglutir o eliminar secreciones.



FLEXION. – Posición de Decorticación



EXTENSION. – Posición de Descerebración

Evaluación Inicial:

La queja principal relacionada con el infarto puede variar. Los estados iniciales de un ataque oclusivo pueden presentarse con cambios neurológicos. La afasia (dificultad para hablar) es común y se pueden comunicar a través de escritura o signos, lo cual permite diferenciar una afasia de confusión. Después del inicio de un dolor de cabeza severo, comportamiento inapropiado o pérdida de la conciencia se pueden confundir con una hemorragia intracraneal. Los Déficits neurológicos pueden existir independientemente de un estado mental alterado y viceversa. Si el paciente se presenta sin respuesta, la información debe de buscarse con familiares, amigos o testigos, si están disponibles.

Control de la Vía Aérea

En un paciente con infarto es crítico ya que el daño cerebral inhibe la capacidad para tragar. Secreciones acumuladas y vómito puede ser graves factores de riesgo para la obstrucción de la vía aérea o broncoaspiración pulmonar. Adicionalmente, los pacientes estuporosos o comatosos pierden la tonicidad de los músculos submandibulares. Sin ningún soporte muscular, la lengua cae a la pared posterior de la faringe, creando una oclusión. Pon especial atención al estado respiratorio. La adecuación y los patrones de ventilación merecen especial atención. El incremento de la presión intracraneal y la asociación de herniación cerebral puede producir muchos cambios, incluyendo la emergencia de patrones patológicos respiratorios.. Estos patrones patológicos de respiración relacionados con los ataques incluyen a los siguientes:

- ✚ Respiraciones Cheyne-Stoke.
- ✚ Hiperventilación central neurogénica.
- ✚ Respiraciones Biot's (atáxicas).
- > ✚ Respiraciones Apneúticas.

De manera significativa la mortalidad asociada a infarto es primeramente por problemas respiratorios.

Un ataque o AIT es capaz de provocar complicaciones cardíacas, por daño cerebral directo, incremento de la presión intracraneal, hipoxia, por lo tanto es necesaria la evaluación

completa del estado circulatorio. La evaluación del pulso radial o carótideo puede revelar arritmias u otras deficiencias que provocan una baja en la capacidad del corazón de perfundir adecuadamente al cerebro.

Si el colapso cardiovascular ocurre secundario a herniación cerebral, los pulsos serán difíciles de localizar.

Examen Físico:

Un examen físico y neurológico debe de ser realizado en cualquiera que se sospeche infarto o AIT. (Revisar la sección del examen físico y la Tabla 7-2. Examen neurológico al inicio del capítulo, para descripción de estas valoraciones).

Signos Vitales:

Los signos vitales asociados a un ataque pueden variar considerablemente. Dependiendo de la localización de la lesión y de la presión intracraneal, variaciones en el patrón respiratorio y adecuación pueden presentarse. La frecuencia de pulso es fácilmente incrementada por el sistema nervioso simpático o disminuido a frecuencias de bradicardia.

Dependiendo del tipo de ataque la presión sanguínea se encuentra normal o elevada. La presencia de hipotensión debe alertarlo a usted a buscar una condición diferente al infarto. Medicamentos como hipertensivos, bloqueadores beta o diuréticos trabajan disminuyendo la presión arterial, Por tanto, ponga atención ya que dichos medicamentos han sido utilizados y pueden potenciar su efecto.

Historia Clínica

Cuando es posible obtenerla, enfóquese en los antecedentes médicos, especialmente una descripción de los eventos que rodearon el inicio o alteración del estado mental, que pueden ser de ayuda para confirmar la presencia de infarto y diferenciar el tipo específico. La siguiente información redacta el formato de SAMPLE, y prueba su utilidad cuando se aplica al paciente con infarto.

Signos y Síntomas.

La presencia o ausencia de los signos y síntomas en la siguiente lista ayuda a confirmar la presencia y severidad del infarto.

- ✚ Dolor de cabeza.
- ✚ Disminución o mejora el estado mental o estado neurológico.
- ✚ Hemiplejía.
- ✚ Hemiparesia.
- ✚ Disfasia o afasia.
- ✚ Entorno cardiaco (Dolor en el pecho, acortamiento de la respiración).
- ✚ Náuseas o vómitos.
- ✚ Episodios de síncope.

Alergias.

Anotar cualquier alergia que reporte el paciente o sus familiares.

Medicamentos:

Identificar los medicamentos te guían al historial médico del paciente. En particular, conocer los medicamentos relacionados a diabétes o del sistema cardiovascular, como:

- ✚ Anticoagulantes o antiplaquetarios (aspirina, coumadina).
- ✚ Antihipertensivos.
- ✚ Anticoolesterolémicos.
- ✚ Medicamentos cardiacos.
- ✚ Insulina o hipoglucémicos.
- ✚ Anticonceptivos orales.

Medicamentos que indiquen una tendencia a la formación de coágulos (anticoagulantes, antiplaquetarios, anticoolesterolémicos) o hipertensión pre existente son particularmente nocivos. También, los medicamentos cardiacos revelan la presencia de fibrilación atrial u otras arritmias que incrementan el riesgo de formación de émbolos. Lo mismo aplica a los anticonceptivos.

Historia Médica Previa.

Muchas condiciones médicas incrementan el riesgo de un ataque. Deben subrayarse todos los problemas médicos, especialmente los relacionados con diabetes y problemas cardiacos. Ingerir en los siguientes factores:

- ✚ Ataques previos o AIT.

- ✚ Hipertensión.
- ✚ Arteriosclerosis, Enfermedad coronaria.
- ✚ Hipercolesterolemia.
- ✚ Arritmias cardiacas (especialmente fibrilación auricular).
- ✚ Aneurismas o mal formaciones arterio-venosas.
- ✚ Diabetes mellitus.
- ✚ Tabaquismo.
- ✚ Cirugía de carótida.

Historial Médico Previo

Que incluya cualquiera de los factores mencionados anteriormente se debe sospechar el peligro de un ataque o AIT Esta información debe de ser enviada al staff del hospital..

Última Ingesta Oral.

La última ingesta de alimento del paciente es significativa por la posibilidad del vómito y la aspiración que pueden suceder, si es que esto no llega a ocurrir. Adicionalmente, si las intervenciones quirúrgicas son requeridas, esta información debe otorgarse al personal del hospital.

Antecedentes Previos a la Enfermedad.

Los acontecimientos o el comportamiento del individuo que precede el inicio del ataque o AIT pueden ayudar a identificar el tipo de ataque que ha ocurrido.

- ✚ Inicio gradual o agudo
- ✚ Tiempo de inicio
- ✚ Mejoramiento o disminución del estado mental o neurológico.
- ✚ Quejas que preceden el incidente (dolor de cabeza, confusión, vértigo, caídas)
- ✚ Presencia (acontecimiento) durante reposo o con esfuerzo
- ✚ Asociación ataque convulsivo

Manejo del ataque o Paciente con AIT

El tratamiento de un infarto oclusivo o hemorrágico los centros apoyan a la función perdida. El asegurar una vía aérea permeable y la entrega agresiva de oxígeno a flujos altos es la prioridad inicial. El transporte expedito a un hospital con TAC y administración de medicamentos trombolíticos es crítico.

En algunos casos de manera importante los efectos de un ataque oclusivo pueden ser mitigados o invertidos si es tratado rápidamente. Como con un infarto, el tiempo es un elemento crítico en el tratamiento de muchos ataques ("el tiempo son células cerebrales"). Note que la hiperventilación agresiva del paciente con trauma craneal, o el paciente con la presión intracraneal aumentada, ya no es tan recomendada. La hiperventilación resulta en una pérdida significativa de CO_2 que terminará en vasoconstricción excesiva cerebral y disminución de la perfusión cerebral. La recomendación actual para la hiperventilación en el paciente con trauma craneal severo con evidencia de herniación o aumento de la presión intracraneal, es de 20 ventilaciones/minuto. Los siguientes serían los signos que garantizarían la hiperventilación a unas 20/ventilaciones por minuto: 1) Pupila unilateral o bilateral dilatada; 2) Reactividad de pupila asimétrica; y 3) Postura no útil (flexión, postura de decorticación, o extensión, también llamada postura de descerebración). Si ninguno de estos signos está presente, el paciente debería ser ventilado en 12 ventilaciones/minuto. Las claves del tratamiento deben mantener una vía aérea evidente y adecuada ventilación alveolar; administre oxígeno suplementario; prevenga la hipoxia, hipercapnia, y la acidosis; prevenga o invierta la hipotensión, manteniendo de una tensión arterial sistólica de 90 mmHg o mayor; e impida o inmediatamente controle las convulsiones.

Utilice un cristalóide isotónico estableciendo un acceso intravenoso. A no ser que no exista un colapso hemodinámico masivo, la administración de líquidos IV debería ser mantenida en un rango de TKO para limitar aumentos innecesarios de la presión de intracraneal. Evite soluciones que contengan dextrosa, el edema cerebral empeora los resultados neurológicos que han sido reportados en el metabolismo del azúcar y obliga a cambios (movimientos) de líquido hiposmolar de los vasos al tejido cerebral. Por lo tanto, no dé indiscriminadamente D_{50} a pacientes con el estado mental alterado; esto es un riesgo demasiado grande si el paciente tiene un infarto.

Siempre compruebe con el glucómetro antes de la administración de la dextrosa.

Avances recientes en el tratamiento temprano del infarto han sido realizados, el transporte rápido al hospital es primordial. Notifique al hospital tan pronto como sea posible el caso que llevan en camino permitiendo al personal el tiempo adecuado para prepararse. Continuamente monitoree cambios del estado mental, neurológico, respiratorio, y circulatorio, estabilizándolos como se necesite. El tratamiento apropiado del infarto inducido por hipertensión se ha realizado transporte expedito.

Antes, para un paciente hipertenso, quien ha sufrido un infarto hemorrágico, los lineamientos recomiendan la reducción de la presión arterial a niveles pre-hemorrágicos. Sin embargo, investigaciones recientes indican que el cerebro puede necesitar la hipertensión en la cara de un infarto en orden para mantener la perfusión cerebral. La reducción indiscriminada de la presión arterial puede ser peligrosa. Adhiérase a protocolos locales y consulte la dirección médica.

Evaluación en Ruta

Hasta la transferencia al personal del hospital, continuamente supervise al paciente repitiendo la evaluación inicial, reexaminando signos vitales, y comprobando intervenciones. Note y maneje cualquier cambio de la condición del paciente, como ataques, elevación de la presión intracraneal, hipoventilación, o la obstrucción de vía aérea.

Infección Craneal

Cuando un patógeno engaña la defensa natural del cuerpo y establece la residencia, la infección ocurre. La infección del cerebro o sus estructuras de apoyo representa una alteración estructural con las consecuentes alteraciones mentales o conductuales. Aunque muchos procesos infecciosos tienen el potencial para hacer padecer al cerebro, la meningitis, encefalitis, y el absceso cerebral son las que ocurren con mayor frecuencia.

Meningitis

La Meningitis es la infección y la inflamación de las membranas meníngeas que rodean y protegen el cerebro. (revisar Figura 7-3) La meningitis puede ser causada por una bacteria, virus, hongo o cualquier patógeno que gana el acceso a las membranas meníngeas. Sobre la

infección, una amplia serie de alteraciones en el estado mental y conductual pueden ser observadas. Ya que la bóveda craneal está cerrada, la inflamación de las meninges aumenta la presión intracraneal. La compresión asociada al tejido cerebral destruye neuronas, mientras la compresión de los vasos cerebrales priva otras regiones del cerebro de un flujo adecuado de sangre. A lo largo de líneas similares, la presión aumentada intracraneal puede obstruir el flujo del líquido cefaloraquídeo, disminuyendo del baño alimenticio requerido por el cerebro. Dependiendo de la severidad, la infección puede extenderse al cerebro mismo y causar un absceso cerebral o encefalitis. Como el proceso infeccioso abarca a las meninges completamente, el paciente puede manifestar alteraciones en el estado mental que varía de la somnolencia al estupor al coma y convulsiones. Además a la fiebre, la náusea, y vómitos extensos, el paciente también puede manifestar un dolor de cabeza persistente. Como las meninges rodean el cerebro y la médula espinal, la rigidez de la nuca, o la rigidez de cuello, pueden ser notados. La intolerancia a la luz, sonidos, o el movimiento ocular es un hallazgo común en el paciente con la meningitis. Los signos de inflamación meníngea pueden incluir la flexión de la cabeza que causa el dolor de cuello y una reflejo de flexión de las caderas y rodillas (el signo de Brudzinski). La flexión de las extremidades con el dolor y la resistencia con el enderezamiento subsecuente (el signo de Kernig) también sugiere la inflamación meníngea. Si la inflamación comprime una región particular del cerebro, signos neurológicos como hemiparesias o flacidez puede ser observado.

Encefalitis

Encefalitis es una infección del mismo tejido cerebral. Aunque pueda ser causado por una variedad de bacterias patógenas, el origen más frecuente de encefalitis es viral. La encefalitis generalmente es resultado de un proceso infeccioso que ocurre en otra parte del cuerpo, pero gana el acceso al cerebro por vía de los nervios periféricos o vasos sanguíneos. El herpes es un ejemplo de un virus patógeno que puede causar encefalitis; un ejemplo menos común es la rabia.

Una vez que la infección gana un equilibrio dentro del cerebro, la inflamación y destrucción

del tejido pueden causar alteraciones en la función cerebral. Con el tiempo, la degeneración continua neuronal y la congestión vascular producen las manifestaciones que incluyen la fiebre, el dolor de cabeza, cambios de personalidad, y confusión. La progresión de la encefalitis implica la agitación, convulsiones, y estupor. Como el cerebro entero o el sistema reticular activante se ven involucrados, el coma sucedera. Dependiendo, del grado de infección, los déficits específicos neurológicos pueden ser notados. La ataxia, irregularidades de las pupila, perturbaciones visuales, y parálisis faciales u oculares pueden ser observables. Encefalitis también, se puede presentar con la rigidez en la nuca. Usted notará que estos signos son similares a aquellos para la meningitis. En consecuencia la encefalitis es muy difícil de distinguirse de la meningitis en el campo.

Absceso Cerebral

Un absceso cerebral es una acumulación localizada de material purulento, o pus, dentro del cerebro. Un absceso cerebral se desarrolla cuando el residuo de una invasión bacteriana licuada acumula leucocitos, tejido necrótico, y proteínas de la respuesta inmune del cuerpo. Para contener los subproductos, una cápsula fibrosa se forma alrededor de la pus. Como el material purulento dentro de la cápsula se acumula, la expansión causa la destrucción de tejido cerebral y compresión de vasos sanguíneos. El paciente con un absceso cerebral puede exhibir cambios sobre el estado mental asociado como un dolor de cabeza crónico que empeora como aumentos de presión intracraneales. También, déficits focales neurológicos pueden ocurrir específicos a la región afectada del cerebro. Si el absceso se rompe, meningitis o encefalitis son una posibilidad distinta. Con frecuencia, un absceso cerebral comienza como una infección de la cavidad nasal, el oído medio, o las células mastoideas que se comunican directamente en el cerebro. Fracturas de cráneo abiertas u operaciones intracraneales también pueden precipitar un absceso cerebral.

Evaluación de una Posible Infección Craneal.

La sección siguiente describe datos concretos sobre la evaluación de un paciente que sufre una

infección intracraneal (Tabla 7-4) dentro del marco genérico para la evaluación que fue presentada anteriormente en este capítulo. Los puntos mencionados más abajo pueden aplicarse al modo que usted conduce su valoración cuando usted ya sospecha una infección intracraneal, o puede sacar factores que indicarían la infección intracraneal como una causa de la alteración del estado mental del paciente. La valoración de una infección que ocurre dentro de la bóveda craneal es bastante similar cuando un paciente sufre un infarto. Con un infarto, la infección del cerebro y/o estructuras de soporte pueden cambiar el estado mental y causar la disfunción neurológica. Subsecuentemente, una vez que una infección es sospechada, la evaluación debería trabajar hacia la descripción donde se ha establecido dentro del cerebro y la severidad a la cual ha progresado.

Valoración de la Escena.:

Durante la escena se buscan las pistas que relacionan con la existencia de problemas médicos. En particular, la presencia de antibióticos u otras medicaciones que sugieren una infección reciente puede indicar una infección craneal como una causa de estado mental alterado.

Evaluación Inicial.

Con la meningitis o encefalitis, dependiendo de la severidad de la infección, la queja principal es dolor de cabeza persistente asociado con la fiebre, la rigidez de cuello, o alteraciones visuales puede acompañar la demostración externa de alteración del estado mental. Porque un absceso cerebral tiende a permanecer aislado dentro de una región particular del cerebro, la queja principal puede imitar un infarto en términos de daños localizados en la función neurológica. En los casos severos de infección intracraneal, letargo, estupor, o el coma pueden ser la queja principal. Rápidamente evalúe la vía aérea del paciente. Los vómitos son comunes en infecciones intracraneales y apuntan una preocupación para la aspiración. Otra vez, como el control neurológico puede ser perjudicado, usted debe estar alerta para la pérdida la capacidad de tragar con sus complicaciones asociadas. Evalúe y clasifique el estado respiratorio como adecuado o inadecuado. Como con un ataque, mantenga un especial cuidado en

los patrones respiratorios patológico que significativamente aumentan la presión intracraneal con herniación asociado del contenido cerebral. La evaluación de estado circulatorio puede proporcionar la información valiosa sobre la infección posible intracraneal. Típicamente las infecciones producen taquicardia del pulso en rangos como el cuerpo ha promulgado un estado hipermetabólico. El hipermetabolismo es una respuesta compensatoria que sirve para aumentar la temperatura central, así creando un ambiente menos propicio para que invadan agentes patógenos. Por consiguiente, la piel aparecerá caliente, seca, y roja. Si la infección ha mantenido la residencia por un periodo de tiempo, la deshidratación también puede estar presente. Sienta la piel cuando lo pellizque, la sed, el tiempo prolongado de un llenado capilar, y los ritmos de pulso disminuida y la tensión arterial son las indicaciones de deshidratación posible.

Examen Físico.

A causa de las alteraciones estructurales, la evaluación de meningitis, encefalitis, y el absceso cerebral es muy similar a un infarto o TIA. Un examen físico con la evaluación neurológica es supremo. (Refiérase a la sección de Examen Físico y la Tabla 7-2, el Examen Neurológico en páginas 146-148).

Signos Vitales

Dependiendo la etapa de infección y la participación estructural, variarán los signos vitales asociados con una infección craneal. En el proceso infeccioso temprano, los signos vitales están elevados y pueden ser notados como un estado hipermetabólico que aumenta la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. En consecuencia la presión arterial puede ir de normal a ligeramente elevada, como la frecuencia respiratoria.

Como la infección progresa, el cuerpo es incapaz de compensar la pérdida de líquidos o la septicemia que puede mostrar una disminución del gasto cardíaco y la presión arterial. Si la presión intracraneal ha forzado una herniación, un aumento de la tensión arterial puede ser acompañado por una disminución de la frecuencia cardíaca como va ocurriendo el daño en el cerebro.

En este punto, un patrón respiratorio patológico como el Cheyne-stokes o la hiperventilación central neurogénica también puede hacerse evidente.

Historia Enfocada

Una historia cuidadosa es importante en el señalamiento de una posible infección intracraneal. Colocado dentro de un formato SAMPLE, la información pertinente debería incluir, pero no es limitada con lo siguiente:

Signos y Síntomas.

Los signos y síntomas que rodean la infección craneal son sumamente importantes en la determinación de la severidad o la progresión de la infección craneal.

- ✚ Dolor de cabeza
- ✚ Mejoramiento o disminución del estado mental o neurológico.
- ✚ Hemiplejía
- ✚ Hemiparesias
- ✚ Náusea
- ✚ Pérdida de la audición
- ✚ Alteraciones visuales
- ✚ Náusea y Vómitos
- ✚ Episodios de síncope
- ✚ Alergias. Obtenga el dato de cualquier alergia médica que el paciente puede tener.

Medicamentos.

Todos los medicamentos que el paciente toma deberían ser documentados y retransmitidos al personal de servicio de urgencias. Preste atención particular en medicamentos como los antibióticos que pueden significar una infección reciente.

Historia Médica Pasada.

Obtenga la información sobre cualquier problema subyacente médico. Preste particular atención a una historia reciente de infección de senos, oído, o de cavidad bucal, porque éstos pueden comunicarse con las meninges y precipitar el absceso cerebral o la meningitis. Evalúe la presencia de una fistula, de líquido cefaloraquídeo. Adicionalmente, tenga presente que una vez que una infección intracraneal ha ocurrido, la repetición no es rara. Entonces es importante averiguar si el paciente ha tenido

cualquier presencia previa de este tipo de infección.

Última Ingesta Oral.

La última ingestión del paciente de alimento y/o líquido es importante en valorar la posibilidad de vómitos y aspiración. También, usted puede evaluar una historia reciente de entrada adecuada o inadecuada de dieta y líquidos.

Antecedentes Previos a la enfermedad.

Los acontecimientos o el comportamiento que rodea el inicio de meningitis, encefalitis, o el absceso cerebral son importantes. Otra vez, averigüe cualquier historia de enfermedad reciente que puede haberse comunicado en la bóveda craneal, tenga en cuenta si el inicio es gradual o agudo

- ✚ Tiempo de inicio
- ✚ Asociación de la fiebre y/o malestar general
- ✚ Mejoría o la disminución en el estado mental desde el inicio
- ✚ Dolor de cabeza persistente
- ✚ Actividad convulsiva relacionada

Manejo de la Infección Craneal en el Paciente

El Tratamiento de meningitis, encefalitis, y el absceso cerebral implica el apoyo emocional y la reanimación de función disminuida o pérdida vital. Como con otros casos de urgencia médicos, una vía aérea permeable y la oxigenación de flujo alto son las prioridades de cuidado.

Como antes hemos mencionado, el paciente con la presión intracraneal aumentada puede ser ventilado en una tarifa no mayor que 20 ventilaciones/minuto. Coloque el monitor cardíaco y trate cualquier arritmia según directrices de la Asociación Americana del Corazón. Establezca el acceso intravenoso con un cristalóide como la solución salina normal del 0.9 %. Como en pacientes de infarto, evite emplear soluciones con dextrosa, porque el edema cerebral y resultados neurológicos han empeorado, han sido reportados con el empleo de tales soluciones. Ocasionalmente la fiebre y la actividad hipermetabólica asociada con una infección intracraneal pueden causar la

deshidratación. La deshidratación significativa debería ser tratada con los bolos de líquidos de 20 ml/kg. Tenga cuidado durante la reanimación con líquidos para protegerse contra la sobrecarga de líquidos que conducirá a un aumento de la presión intracraneal. En ausencia de la deshidratación, una tarifa TKO es sugerida. Mientras se obtiene un acceso IV, extraiga la sangre para el análisis de laboratorio y evalúe niveles de glucosa existentes en relación con el estado hipermetabólico del cuerpo y la posible disminución de la ingesta. El transporte expedito es importante. Infecciones craneales, sobre todo en la meningitis, donde es sensible el tiempo. Los minutos pueden contarse. El tratamiento con antibióticos temprano mejora el resultado.

Durante el transporte, el paciente que responde o intubado deberá de ser colocado en la posición de semifowler porque la gravedad puede ayudar a controlar la presión intracraneal. Para el paciente que no responde que no puede ser intubado, la colocación en la posición de recuperación (decúbito lateral) es esencial para ayudar evacuar vómitos de la vía aérea. En caso de contacto con meningitis, el proveedor de la salud tiene que ejercer un alto grado de vigilancia y profilaxis para evitar ser infectado u obtener el tratamiento pronto si la infección es sospechada.

Evaluación en Ruta

Continuamente observa al paciente para cambios del estado mental, respiratorio, y hemodinámicos, e intervenga apropiadamente.

Actividad Convulsiva

Una convulsión es una descarga complicada e incontrolada eléctrica de las neuronas cerebrales. Como la actividad eléctrica desorganizada puede afectar alguna y todas las partes del cerebro, alterando el estado mental es frecuentemente observado. Dependiendo de la localización y/o el grado de participación cerebral, la presentación externa de una convulsión se extiende de breves lapsos en la atención al comportamiento extraño psicogénico a convulsiones severas. (Ver el Capítulo 10, Convulsiones y Trastornos convulsivos, para una discusión completa de la fisiopatología de las convulsiones su evaluación y manejo.)

TUMOR INTRACRANEAL

Tumores malignos o benignos cerebrales cambian los procesos mentales y plantea una situación crítica. Un tumor cerebral es una masa creciente dentro de la cavidad craneal cerrada que puede ser localizada dentro de o sobre cualquier estructura cerebral. El tumor se expande a expensas de la masa cerebral, aumentando la presión intracraneal. La compresión del tejido y nervios cerebrales conduce a dañar y herniar porque tarde o temprano forzan el tejido cerebral del cráneo. El estado mental de un individuo con un tumor cerebral depende del tamaño, localización, y el ritmo de crecimiento. Quejas comunes incluyen confusión, amnesia, letargia, y/o cambios repentinos de la personalidad. Como la presión intracraneal sube, signos y síntomas como el dolor de cabeza, vómitos, o la actividad convulsiva se desarrolla. Si la herniación sigue, los niveles disminuidos de conocimiento progresarán al estupor y/o el coma. Además, dependiendo del tamaño, localización, y la residencia, los tumores cerebrales pueden producir déficits focales neurológicos.

Evaluación de Posible Tumor Intracraneal

La siguiente sección detalla datos concretos sobre la evaluación de un paciente que sufre un tumor intracraneal (Tabla 7-5) - dentro del marco genérico para la evaluación que fue presentada anteriormente en el capítulo. Los puntos mencionados abajo pueden aplicarse a la evaluación cuando usted ya sospecha un tumor intracraneal, o puede recalcar los factores que indicarían el tumor intracraneal como una causa del estado mental alterado del paciente. Como cualquier tumor intracraneal puede causar la disfunción cognoscitiva y/o neurológica, la evaluación descrita aquí estrechamente paralelo esto para un infarto. La evaluación prehospitalaria del tumor intracraneal gira alrededor del descubrimiento y la presencia, la posición relativa, y efectos que el tumor tiene sobre el estado neurológico o la función vital.

Arribo a la escena.

Los tumores cerebrales pueden cambiar el estado mental y conductual de muchas maneras. Haga una anotación especial del estado del paciente a su llegada a la escena, como el

comportamiento puede variar de dócil a violento a comatoso.

Evaluación Inicial.

Similar a un infarto y a la infección craneal, tumores intracraneales son capaces de inducir el daño cerebral por la compresión y herniación. Cuando usted se acerque al paciente y forme su impresión general, evalúe el estado total mental y físico del paciente. La flexión o la extensión (que adopta una postura de decorticación o descerebración) son pruebas de compromiso avanzado de sistema nervioso central, como son otros signos óbvios de déficit neurológico. Los pacientes con tumores cerebrales ya pueden ser conscientes de su presencia y la queja principal puede reflejar esta conciencia. Un paciente que carece del conocimiento del tumor puede quejarse de cambios en el estado mental, el dolor de cabeza crónico, alteraciones visuales, o un inicio gradual de déficits neurológicos. Si la familia o amigos son éstos quienes solicitaron a los TUMs, la queja principal puede ser los cambios de la personalidad, la confusión, o el comportamiento errático. Para el paciente en que el tumor es responsable del letargo, el estupor, o el coma, la evaluación de la vía aérea es vital.

Como con cualquier paciente que expone una disminución en el conocimiento, las secreciones, vómitos, o la lengua pueden causar obstrucción. Una vía aérea comprometida inmediatamente debe de ser corregida. Evalúe el estado respiratorio en referencia a la suficiencia o los patrones patológicos como la respiración de Cheyne-stokes, apnea, o la hiperventilación central neurogénica. Como antes dicho, tal modelo sugiere un tumor que ha forzado la herniación cerebral o está localizado dentro del tallo cerebral mismo. Implemente un método de oxigenación que asegure la saturación de oxígeno capilar del 95 a 100 por ciento. Un tumor que ha forzado la herniación o ha afectado el tallo cerebral, también desfavorablemente puede afectar al corazón y al sistema circulatorio.

La herniación y la destrucción del centro medular cardíaco pueden causar una variedad de arritmias, incluyendo bradicardia. Además, la hipoxia por inadecuada ventilación también puede manifestarse como dificultades cardíacas.

Un monitor cardíaco debe ser colocado para determinar el estado eléctrico del miocardio.

Examen Físico.

Similar al examen del paciente de infarto, el examen físico para el paciente del cual se sospecha padece de un tumor intracraneal es engranado hacia el cerebro y su capacidad de apoyar la función neurológica. Esta valoración debería incluir el examen neurológico. La Información recopilada del mismo puede ser usada para evaluar la presencia, la posición (ubicación), y los efectos generales del tumor.

Signos Vitales

Los signos Vitales asociados con un tumor intracraneal variarán dependiendo el tamaño, localización, y el grado de progresión del tumor. Como se ha discutido anteriormente, los patrones respiratorios asociados con la compresión cerebral y herniación puede variar dramáticamente. Además, la frecuencia del pulso se puede presentar como bradicardia secundaria a la destrucción del tallo cerebral o la compresión del nervio vago. Frecuencias normales o taquicardia también pueden presentes. Con el aumento de la presión intracraneal, la hipertensión puede ser evidente como el cuerpo intenta forzar la perfusión de un cerebro hipoperfundido. La destrucción del centro vasomotor en la médula puede causar la hipertensión o hipotensión. En ausencia de aumento de la presión intracraneal o la destrucción medular, la presión arterial puede ser normal. Recuerde que la ansiedad puede elevar todos los signos vitales como consecuencia del estímulo del sistema nervioso simpático.

Historia Enfocada

Una historia clínica pertinente puede proporcionar pistas valiosas que refuerzan la sospecha hacia un tumor intracraneal. La Información recopilada dentro del formato de SAMPLE debería incluir, pero no es limitada con lo siguiente:

Signos y Síntomas.

Pregúntese en cuanto a déficits neurológicos que acompañan el cambio en el estado mental. Obtenga la información sobre los signos y síntomas siguientes:

- ✚ Dolor de cabeza , sobre todo en la mañana
- ✚ Disminución del estado mental o neurológico
- ✚ Hemiplejía
- ✚ Hemiparesia
- ✚ Convulsiones
- ✚ Náusea o vómito
- ✚ Episodios de Síncope
- ✚ Cambios en la visión, audición, sentido del olfato, o sensación (por .ejem. parestesia)
- ✚ Vértigo.
- ✚ Alergias. Anote y retransmita cualquier alergia médica que el paciente puede tener.
- ✚ Medicamentos: Los medicamentos de anticáncer, esteroides como dexametazona (Decadrón), la quimioterapia, o la radioterapia son importantes para notar como pistas al crecimiento anterior o activo canceroso.

Historia Médica Pasada.

Anote cualquier problema subyacente, en particular una historia activa de cáncer cerebral o espinal. Preste atención particular a una historia de cáncer que puede haber producido metástasis, o extenderse al cerebro.

Última Ingesta Oral.

La última ingestión del paciente de alimento es importante en la posibilidad de vómitos y aspiración. También, esta información es provechosa en la evaluación del estado nutricional general

Acontecimientos Antes de Enfermedad.

Averigüe los acontecimientos o el comportamiento que precede al inicio de un cambio en el estado mental. Muchas veces, esta información puede ayudar a confirmar un tumor intracraneal o sugerir una causa alternativa del cambio del estado mental.

- ✚ Inicio gradual o agudo
- ✚ Tiempo de inicio
- ✚ Mejoramiento o disminución del estado mental o neurológico

- ✚ Quejas que preceden al incidente (el dolor de cabeza, la confusión, el vértigo, caídas)
- ✚ Asociación con actividad convulsiva
- ✚ Cambios de la coordinación, la memoria, el olfato, audición, o visión.

Manejo del Paciente con Tumor Intracraneal

El manejo de un paciente con un tumor intracraneal enfoca principalmente en el control de presión intracraneal y el apoyo de función disminuida respiratoria y cardiovascular. Asegure la vía aérea del paciente e implemente medidas de oxigenación para alcanzar una saturación de oxígeno arterial del 95 a 100 por ciento. La Insuficiencia respiratoria o una disminución del volumen tidal pueden requerir intervenciones más agresivas, como ventilación asistida o endotraqueal intubación. Cuando está indicado, el aumentad de la presión intracraneal es mejor tratar como se discuto antes, bajo manejo del paciente con infarto o AIT en páginas 149-150. Los pacientes con tumores intracraneales son propensos a actividad convulsiva, que deberían de ser manejados como se describe en el Capítulo 10. Transporte al paciente con un tumor intracraneal en la posición de semiFowler para ayudar a disminuir la presión intracraneal. Si el paciente no esta intubado, el transporte al paciente en la posición de recuperación para ayudar en la salida del vómito y evitar la broncoaspiración.

Evaluación en ruta

Continua observación del estado mental, vía aérea, respiración, y parámetros circulatorios son necesarios durante el transporte, con cambios manejados apropiadamente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: CAUSAS EXTRACRANEALES DE LOS ESTADOS MENTALES ALTERADOS.

Las etiologías extracraneales de los estados mentales alterados son aquellas que se originan fuera del cerebro y tienden ser metabólicos por naturaleza. Las causas extracraneales más communes de los estados mentales alterados son discutidas en las siguientes paginas.

Causas Pulmonares.

Aunque físicamente sea removido del sistema nervioso central, el sistema pulmonar juega un rol directo en la función cerebral. El sistema pulmonar provee la toma de oxígeno y la excreción de dióxido de carbono, un binomio del metabolismo celular normal. La actividad cerebral es altamente metabólica e inseparablemente dependiente de la entrega de oxígeno para su uso en la producción celular de energía ATP (Adenosin Trifosfato). Las neuronas del sistema nervioso central son incapaces de almacenar ATP como reserva. Consecuentemente, el cerebro es altamente sensitivo a cualquier disminución en la disponibilidad de oxígeno. Como en cualquier cuerpo celular, la falta de oxígeno en las células del cerebro se produce un estado de hipoxia. En respuesta, las células recurren a un metabolismo anaerobio en lugar de un metabolismo aerobio. En un corto tiempo, el metabolismo anaeróbico es efectivo en una producción mínima en niveles de ATP para los requerimientos energéticos celulares. Sin embargo, el metabolismo anaeróbico es significativamente menos eficiente que el metabolismo aeróbico y más allá del corto tiempo, asegura una destrucción, si no fatal, sí a las actividades de las células cerebrales. Una hipoxia cerebral leve resulta en una inquietud, confusión, o cambios en la personalidad extendiéndose desde una euforia hasta irritabilidad. Una hipoxia moderada a severa exhibe por sí misma el deterioro del juicio y/o la habilidad motora y pueden resultar en delirio, coma, y la muerte.

Esencialmente, cualquier condición que cambie la función del sistema pulmonar pueden inducir hipoxia y alteraciones en los estados mentales.

Las alteraciones del estado pulmonare pueden también afectar al sistema nervioso central en otras maneras. Durante el metabolismo celular normal, el dióxido de carbono y el agua se producen como desechos. La falla del sistema pulmonar para excretar dióxido de carbono tan rápidamente como éste se produce resulta en la retención de dióxido de carbono y la creación del un medio acidótico. La retención anormal de dióxido de carbono dentro del cuerpo humano es llamado hipercapnia. Generalmente los niveles de dióxido de carbono son medidos a través de una evaluación de la sangre arterial y cae dentro del rango de 35 – 45 torr. Cualquier medida del

dióxido de carbono arterial mayor a 45 torr indica hipercapnia.

Las células cerebrales son muy sensibles a la hipercapnia, y el incremento de CO₂ produce un significativo cambio en los estados mentales. Un ambiente acidótico altera la actividad celular normal y promueve a la depresión de la función cerebral. En suma, el dióxido de carbono es un potente vasolidador, el cual sirve para mejorar el flujo cerebral pero también puede incrementar la presión intracraneana. Típicamente, la hipercapnia es evidenciada por un dolor de cabeza, visión borrosa, confusión, fatiga o debilidad. En la ausencia de intervención, el daño cerebral y la muerte pueden ocurrir.

Condiciones con el potencial de crear un ambiente de hipoxia e hipercapnia incluyen:

- ✚ Hipertensión pulmonar
- ✚ Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)
- ✚ Fibrosis pulmonar y quística
- ✚ Edema pulmonary (de ambas insf. cardíaca y causas no cardiogénicas)
- ✚ Neumonía y bronquitis
- ✚ Asma
- ✚ Inhalación tóxica
- ✚ Tumores cancerosos
- ✚ Tuberculosis
- ✚ Distrofia muscular

(Revisar capítulo 5, Disnea, para una discusión de la evaluación y manejo de las complicaciones respiratorias).

Causas Cardiacas

El propósito exclusivo del corazón es bombear la sangre a través del sistema circulatorio. Mientras en ventrículo izquierdo expulsa la sangre oxigenada dentro del sistema arterial para entregarla a las células y tejidos, la sangre con desechos es entregada por el ventrículo derecho hacia los pulmones para la remoción del dióxido de carbono y la reoxigenación. Sin un adecuado bombeo miocárdico, la circulación está comprometida. La disfunción celular por la ausencia de oxígeno conlleva a un metabolismo anaeróbico y la acumulación de desechos ácidos. Como un estadio temprano, el cerebro es un órgano altamente metabólico que depende de la entrega de sangre rica en oxígeno y la remoción de los desechos. Aun si los niveles de oxígeno adecuados están presentes en los

pulmones, el compromiso circulatorio resulta en hipoperfusión del cuerpo y el cerebro. Sucede un metabolismo anaerobio. Nuevamente, el metabolismo anaerobio en un corto tiempo, es una medida provisional que rápidamente se vuelva destructiva si la causa subyacente no es corregida.

Una hipoperfusión secundaria debida a una inhabilidad del corazón para proveer una adecuado gasto cardiaco resulta en una hipoxia cerebral. Signos externos de esta deficiencia son fácilmente observados a través de los cambios de estado mental. Las condiciones cardiacas relacionadas a estados mentales alterados incluyen:

- ✚ Paro cardiaco.
- ✚ Arritmias cardiacas
- ✚ Isquemia / Infarto al miocardio
- ✚ Cardiomiopatías
- ✚ Estenosis aórtica
- ✚ Hipotensión Ortostática
- ✚ Sincope de seno carotídeo (técnicamente una bradiarritmia)
- ✚ Falla del ventrículo izquierdo choque cardiogénico
- ✚ Embolismo pulmonar (no cardiaco, pero relacionado al flujo)

(Revisar Capítulo 6, Dolor toracico, para una discusión en la evaluación y manejo de complicaciones cardiacas)

DIABETES MELLITUS

La glucosa, el producto terminal de la digestión de los carbohidratos, representa la fuente de energía primaria requerida por el cuerpo humano. en la presencia del oxígeno, todas las células usan glucosa en la producción de energía celular atp. Las funciones celulares normales incluyendo que las neuronas cerebrales dependan contiuanente de una fuente de glucosa. en su ausencia, los niveles de ATP bajan, con una subsecuente declinación de la actividad celular. Las moléculas de glucosa cruzan la membrana celular por medio de un mecanismo de transporte activo. La insulina, una hormona secretada por las células beta de el pancreas, es una de las llaves para controlar las hormonas que regulan este paso a través de la membrana celular.

A diferencia de otras células del cuerpo, las neuronas cerebrales cuentan casi exclusiva-

mente en la glucosa y no funcionan bien con fuentes alternativas de energía como grasas y lipidos. También las células del cerebro no requieren la presencia de la insulina, como las cantidades grandes de glucosa independiente- mente se difunden a través de la membrana celular. Como en un tejido altamente metabólico, el cerebro realmente no tolera cantidades pequeñas de glucosa. Cantidades inadecuadas de glucosa en el cerebro resultan en una alteración del estado mental en los rangos de confusión leve hasta el coma. De manera terminal, el cerebro sin glucosa, las neuronas morirán.

DIABETES MELLITUS TIPO I

La Diabetes Mellitus Tipo I (DM) es una condición en la cual hay una completa ausencia de secreción de insulina por las células beta del páncreas. Los pacientes DM Tipo I típicamente contraen la condición diabética antes de los 30 años y requieren de administración exógena de Insulina. Los pacientes DM Tipo I son más propensos a dos tipos de crisis, Hipoglicemia y cetoacidosis diabética, que los pacientes DM Tipo II (se discute después).

Hipoglucemia.

La Hipoglicemia es el resultado neto de la administración de Insulina sin el consumo de glucosa complementaria. Las causas incluyen ausencia de ingesta dietética seguida de aplicación de insulina o una rápida utilización de la glucosa ingerida como ocurre durante el ejercicio o la fiebre.

El resultado de dichos eventos es una hipoglicemia, o bajos niveles de glucosa en sangre. El desequilibrio de insulina mueve mucha glucosa dentro de las células del cuerpo, causando un deficit de glucosa en el torrente sanguíneo. Como el cerebro confía exclusivamente en una sangre rica de glucosa como fuente de energía, cualquier decremento en los niveles de glucosa en sangre deteriora la habilidad de una función normal continua. Una alteración del estado mental es rápidamente visto y progresa desde una irritabilidad a una confusión y de un estupor a un coma.

En adición a una alteración del estado mental, el proveedor de cuidados de la salud puede notar

los signos y síntomas que determinan un estrés inducido por una respuesta del sistema nervioso simpático. Esta respuesta incluye taquicardia, una presión sanguínea de normal a elevada, escalofríos, y piel diaforética y fría. Esta respuesta es usualmente rápida de minutos a horas. Una evaluación de los niveles de glucosa en sangre frecuentemente revelan lecturas de menos de 40 mg/dl.

Cetoacidosis Diabética.

El diabético no diagnosticado o el diabético insulino dependiente quien falla en la aplicación exógena de insulina como se prescribió, es propenso a desarrollar una cetoacidosis diabética (CAD) En ausencia de insulina necesaria para mover a la glucosa hacia las células del cuerpo, la glucosa se acumula en el torrente sanguíneo, resultando en una hiperglicemia. La elevación de los niveles de glucosa en sangre resulta en una mayor presión osmótica y sacan agua de los compartimentos intracelular e intersticial. Esta acción esencialmente deshidrata a la célula y cambia su habilidad de funcionar de una manera rutinaria.

Cuando la hiperglicemia alcanza niveles de glucosa en sangre mayores a los 180 mg/dl, los riñones son incapaces de reabsorber el exceso de glucosa. Una diuresis osmótica ocurre haciendo que la glucosa salga en la orina. Por que la orina contiene un exceso de glucosa, los riñones también excretan agua, resultando en una salida de orina voluminosa, o piliuria. El resultado neto es una deshidratación importante.

Si bien el cerebro tiene un exceso de glucosa, la deshidratación desestabiliza la función cerebral y se presenta como un estado mental alterado.

Las células sin aporte buscan otra fuente de producción energética de ATP, y el cuerpo comienza a metabolizar las proteínas y grasas, los cuales resultan en acumulación de cetonas. Las cetonas son ácidos fuertes que rápidamente bajan el pH sanguíneo a un estado acidótico referido como una cetoacidosis o cetosis.

Sintiendo un estado acidótico, el centro respiratorio incrementa la frecuencia y profundidad de las ventilaciones. Conocida como respiración de Kussmaul, las respiraciones son rápidas y profundas son un intento de volver el

pH sanguíneo a lo normal por una excreción de grandes cantidades de dióxido de carbono.

Cetona, un producto de la cetosis, es excretada a través de los pulmones y da la razón de su presencia por un olor a frutas en el aliento de los pacientes con CAD.

Al mismo tiempo, los riñones intentan excretar la carga negativa de los cuerpos cetónicos. Desafortunadamente, esta excreción también causa la pérdida de electrolitos cargados positivamente tales como el sodio y el potasio, por consiguiente crean más complicaciones a través de un desequilibrio electrolítico.

Eventualmente las respiraciones de Kussmaul son incapaces de compensar, y la cetoacidosis progresa a una acidosis metabólica. En combinación, una profunda deshidratación, desequilibrio electrolítico, y una acidosis severa deprime al sistema nervioso central. Si no es corregido, la muerte puede ocurrir. El proceso es lento de días a semanas.

Como resultado de la fisiopatología que subraya a un CAD, usted puede observar una alteración de los estados mentales cuyo rango va desde una confusión a una letargia y coma. Los signos y síntomas varían de una deshidratación son fácilmente evidenciados en términos como taquicardia, disminución de la presión arterial, membranas mucosas secas, y pobre turgor de la piel. En suma, la presencia de una respiración de Kussmaul junto con un aliento de acetona es crítico en la identificación de una cetoacidosis diabética.

DIABETES MELLITUS TIPO II

La diabetes mellitus tipo II ocurre en el individuo que produce niveles inadecuados de insulina o exhibe una resistencia a la utilización de la insulina dentro del cuerpo. Generalmente, el comienzo de la DM Tipo II ocurre durante la vida y requiere de un control a través de una modificación en la dieta y en la administración de hipoglucemiantes orales. Los pacientes DM Tipo II son propensos a una complicación de un coma hiperglicémico hiperosmolar no cetónico y una hipoglicemia. CAD raramente ocurre en los pacientes DM Tipo II.

Coma Hiperglicémico Hiperosmolar no Cetónico.

Mientras el cuerpo del paciente con DM Tipo II es capaz de producir algunos niveles de Insulina, la cantidad producida es insuficiente en relación a la demanda celular. Siguiendo la ingestión de alimento, la glucosa circulante rápidamente excede la habilidad de disponer de insulina para promover la absorción y almacenamiento celular. Como consecuencia, la nutrición parcial celular ocurre con un incremento simultáneo de glucosa en sangre. Parecido a CAD, la sangre hiperosmótica causa un cambio en el líquido del espacio extravascular. Nuevamente, la deshidratación celular ocurre. La deshidratación es especialmente prominente en el cerebro, donde el déficit de los líquidos precipita una disfunción cerebral. Como la glucosa en la sangre continúa elevándose, los riñones comienzan a excretar la excesiva cantidad de glucosa acompañada por agua del cuerpo (poliuria). Los resultados son una profunda deshidratación, de ahí el agravamiento en una disfunción cerebral.

Porque sólo existe la cantidad justa de insulina para escoltar a cantidades de glucosa para cruzar la membrana celular, la metabolización de cuerpos cetónicos no tienen lugar. En la ausencia de cetosis, la acidosis no ocurre. Por lo tanto, la deshidratación y el desequilibrio electrolítico son las causas básicas del comportamientos mental. Como un resultado, el tratamiento de pacientes con coma hiperglicémico hiperosmolar no cetónico (CHHNC) se centra alrededor de la administración de la insulina y una agresiva terapia con fluidos.

Al observar a paciente con HHNC, usted puede observar desde una confusión a un estado estuporoso o hasta un coma en un paciente exhibiendo los signos y síntomas de deshidratación. Estos signos y síntomas incluyen taquicardia, deshidratación de las membranas mucosas, la presión sanguínea normal o hipotensión, y la ausencia de acetona en el aliento. Adicionalmente, los niveles de glucosa en sangre frecuentemente es mayor a los 800 mg/dl.

Evaluación de una posible diabetes que induce un estado mental alterado

La siguiente sección detalla situaciones específicas acerca de la valoración de un paciente sufriendo una emergencia diabética en el marco genérico para la valoración presentada anteriormente en el capítulo. Los puntos citados abajo pueden aplicarse a la valoración cuando usted ya sospecha que el paciente es diabético, o puede sacar a luz factores que señalarían como causa diabética de alteración del estado mental del paciente.

Como las discusiones anteriores, las complicaciones diabéticas son variadas. La diferenciación de complicaciones diabéticas confía en un conocimiento básico de las fisiopatologías individuales y las habilidades fuertes de valoración.

Valoración de la escena:

Cuando usted arriba a la escena, nota la presencia de artículos como agujas hipodérmicas, insulina, glucómetros, o prótesis de la extremidad inferior, las cuales son las advertencias oportunas en lo que se refiere a la presencia de diabetes.

Valoración Inicial.

Cuando usted se acerca al paciente diabético, formula una impresión general en lo que se refiere al estatus mental actual. Si el paciente es aparentemente insensible, escuche ruidos de advertencia referente a la oclusión de la vía aérea. Además, puede haber un olor penetrante de cetonas que significarían la posibilidad de CDA. El diabético conciente que no está conciente de su condición de diabetes, o que su condición está relacionada con diabetes, le puede ofrecer una queja principal de confusión, inquietud, o debilidad. Aun si el paciente sabe que él es diabético, la confusión le puede impedir transmitir esta información. Algunos diabéticos estarán familiarizados con los signos de fluctuación de la glucosa en sangre y transmitirán la queja principal consecuentemente. Si el paciente esta sin respuesta, usted debe cuestionar a la familia, los amigos, o curiosos cuando estén disponibles. Si no hay nadie para ofrecerle datos principales, usted tendrá que obtenerlos a través de una valoración cabal y un fuerte índice de sospecha.

Evalúe y Asegure la Vía Aérea:

El paciente diabético sin respuesta puede vomitar o puede perder control muscular de la lengua. El estado respiratorio puede proveer información invaluable en lo que se refiere al tipo de complicación diabética que se puede presentar. Además de evaluar adecuadamente, busque el patrón respiratorio rápido y profundo de Kussmaul. La respiración de Kussmaul se ven típicamente en la condición acidótica del CDA como el cuerpo intenta estabilizar el pH por la excreción de cantidades cuantitativas de dióxido de carbono.

Póngale atención a la fuerza y la regularidad de pulsos radiales o carótidos. Los pulsos débiles, rápidos son comúnmente asociados con CDA y CHHNC mientras son rápidos, los pulsos típicamente acompañan una hipoglucemia. Los parámetros de perfusión periférica están también revelando que esa deshidratación significativa se asoció con CDA y CHHNC y producirá rigidez leve de la piel, palidez, y un llenado capilar retardado. La presencia de diaforesis sugiere hipoglucemia.

Examen Físico.

El examen físico del paciente diabético también puede ayudar a confirmar una complicación sobre otra. Como las fluctuaciones de glucosa pueden imitar los signos tempranos de un evento cerebral (infarto), una valoración neurológica como se describió antes puede resultar útil en descartar un evento cerebral. Concerniente al diabético con estatus mental alterado, los aspectos importantes del examen físico son:

Cabeza:

- ✚ Pupilas (de normal a dilatada en la hipoglucemia).
- ✚ Las órbitas (los ojos hundidos en la deshidratación significativa).
- ✚ La cavidad oral (la calidad de humidificación)
- ✚ El olor de acetona (CAD)

El pecho:

La auscultación de sonidos de la respiración (la aspiración posible).

El abdomen:

Los sitios de administración de insulina.

Las extremidades:

Los sitios de administración de insulina. Joyería de alertas médicas.

Las heridas o ulceraciones que se curan despacio.

La neuropatía distal (la pérdida sensorial en las extremidades).

Pobre perfusión periférica.

Las amputaciones provisionales.

La escarificación de dedos de repetidas pinchadas para medición de glucosa en sangre

Pobre turgencia de la piel (la humidificación relativa disminuida)

Signos Vitales.

En el diabético, los signos vitales pueden ayudar a diferenciar el tipo de complicación en juego. Como estadio temprano, los pulsos, débiles, rápidos son comúnmente asociados con CAD y CHHNC, mientras los pulsos sean rápidos, los pulsos en su totalidad típicamente acompañan a una hipoglucemia. Las respiraciones de Kussmaul sugieren una CDA, mientras que un estado respiratorio de normal a más profundo es más indicativa de HHNC o hipoglucemia. La presión sanguínea puede variar, dependiendo del estado hemodinámico actual. La tensión arterial baja ocurre en las etapas tardías de una CDA y CHHNC, secundaria a la acidosis y la deshidratación respectivamente. Los pacientes hipoglicémicos tienden a mantener una presión sanguínea normal completamente.

Historia Clínica Enfocada.

La historia clínica es importante en confirmar la sospecha de complicación y diferenciación del tipo de complicación diabética. Usando el formato SAMPLE, la información útil debería ser incluida, pero no es limitado a lo siguiente:

Los Signos y los Síntomas.

La información obtenida debería incluir:

- ✚ Debilidad o letargo
- ✚ Confusión
- ✚ Hambre, sed, o la micción abundante
- ✚ El dolor del pecho, dificultad para respirar, o mareo (Complicación cardíaca)
- ✚ Náusea, vómito, diarrea
- ✚ El malestar general
- ✚ Dolor abdominal (Cambios electrolíticos)

Alergias

Anote y documente cualquier alergia que el paciente pueda tener.

Medicamentos.

Busque la presencia de insulina o cualquier antihiperglicémico oral. Determine si el paciente ha sido puntual en tomar los medicamentos como han sido prescritos. Como ciertos medicamentos son capaces de producir fluctuaciones en niveles de glucosa, obtenga y documente cualquiera medicamento que el paciente tome.

Historia Médica

La diabetes tiende a precipitar muchos problemas a todo lo largo del cuerpo. Si la diabetes misma no está en juego, las complicaciones diabéticas asociadas pueden ser responsables de los estados mentales alterados o lo puede combinar. La información obtenida debería incluir:

- ✚ Diabetes (Tipo I o II)
- ✚ Enfermedad cardíaca
- ✚ Enfermedad renal
- ✚ Enfermedad vascular
- ✚ Obesidad (usualmente asociada con DM Tipo II)
- ✚ Historia genética de diabetes (usualmente asociada con DM Tipo II pero no DM Tipo I)
- ✚ Cualquier problema endócrino

Ser consciente que la poliuria (la micción excesiva), polifagia (comida excesiva), y polidipsia (la sed excesiva) son todos los signos de un diabetes no diagnosticada.

Última Ingesta Oral.

Determinando la última toma oral, especialmente con el diabético insulino dependiente, es de capital importancia. La ingesta de insulina exógena sin comida suplementaria rápidamente precipitará una condición de hipoglucemia. Indague acerca de la frecuencia y cantidades de alimento que el paciente ha estado comiendo, en vista de que la polifagia es un signo de diabetes no diagnosticada.

Los eventos previos de la enfermedad.

Precipitando los eventos iniciales del estado mental alterado pueden resultar ser útiles en diferenciar la causa.

- ✚ Principio gradual (CAD, 3 días; CHHNC, 12 días)
- ✚ Principio agudo (Hipoglucemia)
- ✚ Pérdida de peso
- ✚ Poliuria, polifagia, polidipsia (Diabetes no diagnosticada, CAD, CHHNC)
- ✚ Esfuerzo excesivo– la utilización rápida de glucosa disponible (la hipoglucemia).
- ✚ El vómito– la pérdida de sustancia de comida (la hipoglucemia).
- ✚ La infección – Utilización aumentada de glucosa (la hipoglucemia)

EL MANEJO DEL PACIENTE CON COMPLICACIONES DIABÉTICAS

El tratamiento en campo puede variar, dependiendo del tipo de complicación diabética presente. Mientras la hipoglucemia es fácilmente corregible en el ambiente prehospitalario, la corrección de CAD y CHHNC requieren de administración de Insulina y corrección electrolítica (hipocalemia es una complicación común de CDA), ambos los cuales están reservado para el trabajo en hospital. Para tales pacientes, la intervención fuera del hospital es orientada a la rehidratación y soporte la función respiratoria y cardíaca disminuidas.

A pesar del tipo de complicación diabética, la vía aérea permeable y la ventilación con oxigenación adecuada deben ser aseguradas. La protección en contra de la aspiración es de suma importancia en el paciente que vomita. La intubación endotraqueal de un paciente con un Coma por Cetoacidosis Diabética (CAD) o el paciente CHHNC es útil para tal protección y puede asistir en la estabilización de la cetoacidosis inducida así como el dióxido de carbono endógeno sea excretado. Para el paciente del hipoglicémico que no vomita y mantiene una vía aérea permeable, la intubación endotraqueal puede ser diferido dada que la condición es relativamente fácil de revertir.

Cuidadosamente establezca un acceso intravenoso con una solución isotónica cristalinoide. El uso de dextrosa al 5 % en agua

encuentra aplicación particular en el paciente con deficiencia de glucosa. Generalmente, se sugiere colocar un angiocateter de calibre 18 en una vena resistente, así la terapia agresiva con líquidos es a menudo requerida.

Para los pacientes con CDA o CHNC con líquidos deficientes, bolos de 20 ml/kg deberán de ser agresivamente administrados con reevaluación del estado hemodinámico a cada uno de ellos. Recuerde que los pacientes diabéticos tienden a tener problemas médicos múltiples, incluyendo colapso cardíaco y complicación renal. Consecuentemente, la administración cuidadosa de líquidos es menester a fin de evitar la sobrecarga de líquidos y edema pulmonar. La auscultación pulmonar debe seguir a cada administración de líquidos.

Obtener muestras de sangre tempranas es en particular importante en el paciente diabético, ya que cualquier administración prehospitalaria de dextrosa u otros medicamentos significativamente cambiarán los datos químicos. La evaluación con un glucómetro rápidamente revelará un nivel estimado de glucosa de sangre. Cualquier nivel de glucosa en sangre de menor que 60 mg/dl. se asocia a una alteración del estatus mental o 50 mg/dl se le hace una consideración inmediata de hipoglucemia.

Como los diabéticos tienden a llevar una incidencia desproporcionada de problemas cardiacos, coloque un monitor cardiaco para la evaluación eléctrica. Si la corrección de deshidratación, hipoglucemia, hiperglicemia, o la acidosis fallan al tratar de abolir una arritmia cardiaca, emprenda medidas correctivas recomendadas por la Asociación Americana del Corazón.

La dextrosa suplementaria provee la mejor manera para contrarrestar hipoglucemia. Para la hipoglucemia que meramente ostenta confusión sin una disminución en la conciencia, la ingestión oral de comida, bebidas, o la glucosa instantánea está en ese orden. Para cualquier paciente hipoglicémico letárgico, estuporoso, o comatoso que posiblemente tomara glucosa oral, la carga intravenosa de dextrosa al 50% (25 g) está indicado. Recuerde que la administración de dextrosa no debe ser a ciegas es decir, sin una

medición con un glucómetro confirmando hipoglucemia.

Si una línea periférica IV no puede estar colocada, 1 mg. de glucagon puede ser administrado intramuscularmente. El glucagon libera glucógeno almacenado en el hígado, así aumentando el nivel global de glucosa en sangre. Desafortunadamente, muchas veces el glucógeno hepático ya se ha agotado por mecanismos naturales, entregando un glucagon ineficaz. El glucógeno adicionalmente, si existe almacenado, el principio de acción del glucagon es demorado, así como los efectos máximos ocurren 10 o 20 minutos después de la administración.

En el pasado, era recomendado que un paciente hipoglucémico que aparentara estar desnutrido debería tener una ingesta simultánea de tiamina. Sin embargo, la ingesta de tiamina en campo se ha vuelto muy controversial como no hay prueba científica fidedigna que soporte su uso. Siga los protocolos locales y consulte con la dirección médica a este respecto.

Usted debería observar mejora rápida con la administración de glucosa. Después de la administración, reevalúe el nivel de glucosa en sangre para la confirmación. Algunos servicios EMS tienen la política de tratar y liberar para la los estados de hipoglucemia aguda / los estados mentales alterados que son revertidos por la ingesta de D₅₀. Otra vez, siga protocolos locales y consulte a la dirección médica.

VALORACIÓN EN RUTA

Durante el transporte de cualquier paciente con complicaciones diabéticas, constantemente reevalúe la vía aérea y la ventilación y los parámetros circulatorios. Estrechamente monitoree signos vitales.

LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Los cambios en la función hepática secundarios a enfermedades crónicas o agudas del hígado pueden afectar el estado mental. El hígado es un órgano esencial con muchas tareas que incluyen la conversión de amoníaco en urea.

El amoníaco es producido por la degradación de los aminoácidos para su utilización. En el

hígado, el amoníaco tóxico se convierte en urea menos tóxica para excreción por los riñones.

El fracaso del hígado para convertir el amoníaco causa incrementos en los niveles de amoníaco en la circulación que son muy tóxicos para el cerebro. Los niveles aumentados de amoníaco pudieramos pensar que son la causa de la alteración de los estados mentales relatados para una encefalopatía hepática. Sin embargo, la investigación ha demostrado que el amoníaco no es la toxina principal que causa alteraciones en el estado mental en la encefalopatía hepática. De hecho, hay una correlación escasa entre los niveles de amoníaco y el grado de alteración del estatus mental. Otro, hasta ahora poco claro, las causas juegan una relación en la alteración de los estados mentales asociados con la encefalopatía hepática.

Además de la mentalidad alterada, el paciente con encefalopatía hepática exhibirá otros signos de falla hepática más notorios que incluyen ictericia, ojos ictericos, angiomas en forma de araña, y edema o ascitis secundarios a la hipertensión portal. El paciente también puede mostrar el desaprovechamiento global de la pérdida de la asistencia digestiva al hígado. Un significado clínico particular está la presencia de *factor hepaticus*, un olor rancio en el aliento del paciente.

La encefalopatía hepática ocurre en aquellos con enfermedad crónica del hígado y falla hepática. Consecuentemente, la encefalopatía hepática debe ser considerado para cualquier paciente con cambios en el estado mental acompañado por una historia de alcoholismo, cirrosis, o hepatitis. Note que la encefalopatía hepática toma días a semanas desarrollarse. La valoración y el tratamiento de la encefalopatía hepática se discutirán con la valoración y el tratamiento de encefalopatía urémica, más tarde.

LA ENCEFALOPATÍA URÉMICA

La encefalopatía urémica es una condición que resulta de una falla renal, de los riñones. La uremia, que literalmente quiera decir "orina en la sangre," afecta todos los órganos y sistemas del cuerpo, inclusive el sistema nervioso central. Como tal, la uremia causa alteraciones en el estado mental y el comportamiento.

Los riñones son responsables de la colección y excreción de desperdicios metabólicos. La falla renal causa la acumulación de estos desperdicios, muchos de los cuales resultan ser tóxico en cantidades suficientes. En la falla renal, los subproductos metabólicos de nitrógeno rápidamente se acumulan en una condición conocida como azoemia. Además, el cuerpo sufre desequilibrios de electrolitos, cambio de líquidos, y acumulación de muchas otras sustancias poco beneficiosas. La acidosis sucede y el pH sanguíneo cae en picada.

Secundario para la acidosis, el desequilibrio electrolítico, y la acumulación de toxinas, el paciente urémico puede exhibir cambios mentales que van del letargo, confusión, convulsiones y coma. Otros signos y síntomas de uremia incluyen náusea, vómito, calambres, desórdenes neuromusculares, malestar, y la respiración de Kussmaul. Sin intervención, puede resultar la muerte. Recuerde que la encefalopatía urémica toma de días a semanas en desarrollarse.

La Valoración de una Posible Encefalopatía Hepática o Urémica.

La siguiente sección describe situaciones específicas acerca de la valoración de un paciente sufriendo una encefalopatía hepática o urémica – dentro del cuadro genérico para la valoración que se replanteó en el capítulo anterior. Los puntos mostrados abajo pueden aplicarse a la forma que usted realice su evaluación cuando usted ya sospecha puede sacar a luz factores externos que señalarían una encefalopatía hepática o urémica como una causa de alteración del estado mental del paciente. En las complicaciones hepáticas y urémicas no es abiertamente revelador, una valoración cabal, metódica es de gran ayuda en la identificación de cada uno de estos tipos de encefalopatía.

Valoración de la Escena.

Al entrar en la escena, activamente busque las pistas que asistirán en la identificación del problema subyacente. La evidencia de alcoholismo sugiere complicaciones en el hígado asociadas con la encefalopatía hepática. También, los pacientes diabéticos que llevan un control pobre de hipertensión aumentaran los

riesgos de enfermedad renal que puedan estar bajo complicaciones urémicas. Por consiguiente, la presencia de jeringas, insulina, o un glucometro le deberían indicar a pensar a lo largo de tales situaciones. Cuando usted se acerca al paciente, formule una impresión general en lo que se refiere al estado actual mental y físico.

Ponga atención particular en los ruidos respiratorios patológicos que pueden indicar acidosis o la obstrucción de la vía aérea en el paciente letárgico o inconciente. La emaciación obvia o la ictericia pueden ser las primeras claves de una historia de enfermedad hepática.

Valoración Inicial.

La queja principal en lo que se refiere a una encefalopatía hepática o urémica pueden ser muy elusiva y puede exigir un alto índice de sospecha para su identificación. Las quejas pueden centrarse en una debilidad y malestar general, o pueden traducirse a través de la confusión o las alteraciones aisladas en el estado mental y el comportamiento sin otra información disponible. La encefalopatía hepática y urémica se pueden manifestar en una variedad de conductas que van desde confusión hasta el coma, la alteración del estado mental resultan del incremento de la presión intracraneal. Evalúe y asegure una vía aérea permeable. Observe el estado respiratorio con atención a la frecuencia y la adecuada oxigenación.

Mientras evalúa el estado respiratorio, huela el aliento para identificar el olor rancio o de *fector hepaticus*, que sugiera una falla hepática evidente. Si la presión intracraneana aumentada ha conducido a la herniación del tejido del cerebro, los patrones respiratorios patológicos como Cheyne-Stokes o la hiper-ventilación central neurogénica pueden ser notada. (Esto es de hecho raro en la encefalopatía hepática o urémica.) En la falla renal, la acidosis puede causar las respiraciones de Kussmaul así el sistema pulmonar intenta excretar una cantidad masiva de dióxido de carbono en un intento para levantar el pH general.

En los estadíos iniciales de la encefalopatía hepática y urémica, los pulsos pueden ser de normales a ligeramente elevados. Sin embargo, en presencia de la acidosis extrema por una falla renal, o una presión intracraneal elevada por

complicaciones hepáticas, pulsos más lentos más lentos pueden ser evidentes en la acidosis deprime la actividad del cerebro y del corazón.

En ambas encefalopatías, hepática y urémica, la piel estará caliente y algunas veces ruborizada. Dependiendo de la severidad y la progresión, la diaforesis puede o no estar presente. La presencia de ictericia es altamente indicativa de problema hepático. Si la uremia es asociada con diabetes, signos de una escasa perfusión periférica pueden ser aparentes.

Examen Físico.

El examen físico para identificar la encefalopatía hepática o urémica se enfoca en los signos de a falla hepática o renal. La lista de debajo incluye aspectos cruciales del examen físico. Desde que la herniación cerebral se presenta como una complicación potencial, usted también debería realizar un examen neurológico, como el descrito en la tabla 7-2.

Cabeza

- ✚ Pupilas (iguales, tamaño, y la reactividad secundaria a la potencial herniación)
- ✚ Icterus, o ictericia, de la esclerótica (complicaciones hepáticas)
- ✚ El olor de la cavidad oral (el olor rancio de complicaciones hepáticas)
- ✚ Vía aérea permeable
- ✚ Parálisis facial (secundaria a una potencial herniación)

Tórax

- ✚ Ruidos respiratorios (posibilidad de aspiración)
- ✚ Cambios en el patrón respiratorio (Respiración típica de edema cerebral)
- ✚ Dialisis (falla renal)

Abdomen

- ✚ Emaciación.
- ✚ Distensión en cuadrante superior derecho (daño hepático).

Extremidades

- ✚ Edema periférico.
- ✚ Ictericia.
- ✚ Signos de diabetes (amputaciones, heridas que se curan despacio, los sitios de la inyección).
- ✚ Diálisis (extremidades superiores).

- ✚ Evaluación completa motora, sensorial, y perfusión (edema cerebral).
- ✚ Asterixis (tamborileo rítmico de las manos cuando las muñecas estén en plena extensión, una indicación clásica para falla hepática).

Signos Vitales.

Los signos vitales en la encefalopatía hepática y urémica pueden variar, dependiendo de la severidad y la asociación de otros sistemas del cuerpo. Inicialmente, el pulso y la presión sanguínea puede ser normal a ligeramente elevada como intento de compensación del sistema nervioso simpático. La acidosis severa asociada con uremia dilata las venas y disminuye el gasto cardiaco, así disminuyendo la presión sanguínea global.

El edema cerebral con encefalopatía hepática puede provocar una bradicardia y patrones respiratorios patológicos como Cheyne-Stokes o hiperventilación neurogénica central. Como se menciono anteriormente, las respiraciones de Kussmaul son a menudo asociadas a una falla renal de moderada a severa. La respuesta clásica en el aumento de la presión intracraneal, es conocido como el reflejo (triada) de Cushing, y consta de aumento de la presión sanguínea y la temperatura, y disminución de la frecuencia respiratorio y del pulso.

Historia Dirigida.

La historia clínica debe ser dirigida para afirmar una encefalopatía hepática o urémica como una causa subyacente de una posible alteración del estado mental. También, la historia puede ayudar a averiguar la extensión de progresión y si se involucran otros órganos y sistemas. Las preguntas plantearon dentro del formato S A M P L E y deberían ocuparse de lo siguiente:

Signos y los Síntomas.

Los signos y los síntomas respecto a encefalopatía hepática o urémica son sumamente importantes ya que muestran la progresión de la fisiopatología y el involucramiento con otros organos y sistemas. Estos pueden incluir:

- ✚ Dolor de cabeza (aumento de la presión intracraneal)

- ✚ Deterioro o mejoría del estado mental y neurológico
- ✚ Náuseas o vómito
- ✚ Oliguria (disminución del gasto urinario)
- ✚ Pérdida de peso (Disfunción hepática)
- ✚ Dolor abdominal (Falla hepática)
- ✚ Dolor en la espalda y los flancos (Relación con el sistema renal)

Alergias.

Anote cualquier alergia médica que el paciente puede tener.

Medicamentos.

Todos los medicamentos que el paciente toma deberían estar documentados y prescritos por el personal facultado para hacerlo. Ponga atención especial en los medicamentos que indican problemas hepáticos, renales, o diabéticos.

Historia Médica Pasada.

Ponga interese por cualquier problema médicos anterior. Una historia médica que guarda relación con una complicación hepática, como el alcoholismo, hepatitis, o la cirrosis, es sumamente importante, así como una falla renal o una diálisis. Como los diabéticos tienden a padecer problemas renales, una historia de diabetes debería ser producida como respuesta.

Ultima Ingesta Oral.

La última ingestión de comida del paciente resultará ser importante en medir la posibilidad de vómito y en evaluar una historia reciente de la toma adecuada o inadecuada en nutrición.

Eventos Previos a la Enfermedad.

Los eventos o el comportamiento del individuo alrededor del inicio de la encefalopatía hepática o urémica son importantes. Averigüe:

- ✚ Principio agudo o gradual.
- ✚ Tiempo de inicio del evento.
- ✚ Mejoría o deterioro en el estado mental.
- ✚ Quejas precediendo al incidente (Malestar, mareo).
- ✚ Gasto urinario.
- ✚ Pérdida aguda de peso.
- ✚ Complicaciones diabéticas.
- ✚ Última diálisis.
- ✚ Correlación con medicamentos.

El manejo del paciente con encefalopatía Hepática o urémica.

El manejo de la encefalopatía hepática y urémica se enfoca en un soporte emocional y la estabilización inmediata de causas que amenazan la vida. rápidamente dirija su atención a mantener una vía aérea permeable y oxigenoterapia según el caso para mantener una saturación capilar entre 95 y 100 por ciento.

En el caso de la insuficiencia respiratoria o coma, la intubación endotraqueal con asistencia ventilatoria está indicada. la colocación de una línea intravenosa con una solución de cristaloides es importante, como tantas complicaciones secundarias para las causas hepáticas y urémicas existan. por ejemplo, los pacientes con daño hepático están en un mayor riesgo de sufrir hemorragia gastrointestinal; aquellos con hipertensión pobremente controlada están en mayor riesgo para sufrir una uremia. Todos los líquidos deberían ser administrados de acuerdo al estado hemodinámico del paciente. la aplicación de líquidos debe ser realizada juiciosamente en el paciente con falla renal.

Como los riñones se han vuelto ineficientes en la regulación de agua en el cuerpo, la administración excesiva puede crear una recarga de líquidos.

La colocación de un monitor cardíaco es importante en una acidosis por compromiso renal, ya que el corazón está propenso a arritmias. Las arritmias eléctricas deben ser tratadas según las recomendaciones de la Asociación Americana del Corazón(AHA), con la comprensión de que tales disturbios pueden probar ser difíciles de corregir sin rectificar la causa subyacente de la falla renal.

Evaluación en Ruta

Al transportar al paciente con una posible encefalopatía hepática o urémica, monitoree constantemente al paciente de cambios en el estado mental y las funciones vitales, como las descompensaciones respiratorias o cardíacas. Considere una ventilación a presión positiva para la acidosis severa, y constantemente reevalúe al paciente con complicaciones hepáticas para descartar signos de presión intracraneal aumentada.

Acidosis y Alcalosis

De los muchos requisitos una que tiene una célula para una función normal, el mantenimiento de un pH normal es esencial. Las cantidades específicas de iones de hidrógeno producidos por los procesos normales de metabolismo determinan el pH del líquido extracelular. Los iones de hidrógeno son producidos cuando el dióxido de carbono (CO_2) se combina con agua (H_2O) producen ácido carbónico (H_2CO_3), lo cual se disocia en un ion de bicarbonato (HCO_3^-) y un ion de hidrógeno (H^+). Esto es expresado en la ecuación debajo, que le muestra cómo los excedentes de dióxido de carbono llevan a la producción de los iones de hidrógeno que crean un pH reducido (la acidez aumentada).



Una concentración normal de iones retenidos de hidrógeno crea un rango del pH entre 7.35 y 7.45, con 7.40 como el promedio. El cuerpo mantiene un pH normal a través de su habilidad para excretar o retener iones de hidrógeno a través de mecanismos compensadores, la ventilación, y función renal.

Entre muchas actividades, un pH de aproximadamente 7.40 tiene en cuenta una función enzimática celular apropiada, transmisión eléctrica, despolarización, y mantenimiento de la membrana. Si el cuerpo deja de regular el ion de hidrógeno, el pH se desviará del rango aceptable, con una disfunción celular como resultado. El cerebro y su actividad son en particular susceptibles para los cambios en pH y exhibirán alteraciones en las aptitudes y conductas mentales si tales cambios están realizados. Por regla general, el cuerpo tolera una acidosis mejor que una alkalosis (acidemia y alkalemia son el resultado neto de acidosis y alkalosis).

Acidosis

La acidosis es definida como un pH que cae por debajo de los 7.35 y se debe ya sea a un incremento en la producción del ion de hidrógeno o una disminución en reservas internas HCO_3^- (el bicarbonato). El bicarbonato es utilizado en la estabilización de hidrógeno. (La reacción química expresada de arriba se mueve en dirección contraria cuando los iones de bicarbonato se

combinan con iones de hidrógeno, formando ácido carbónico, que se disocia en el agua y el dióxido de carbono, el cual puede ser exhalado.)

Como regla general, la acidosis deprime las funciones del cerebro a través de la alteración de las actividades celulares, como se ha discutido anteriormente. Sin intervención, la acidosis dará como resultado la muerte. La acidosis está clasificada como respiratoria o metabólica.

Acidosis Respiratoria.

La acidosis respiratoria es creada cuando el sistema pulmonar deja de excretar CO_2 tan pronto como éste es producido por metabolismo celular directo. La retención de dióxido de carbono resulta en una hipercapnia mientras el CO_2 arterial se encuentre sobre los 45 mmHg con una disminución asociada en el pH por debajo de 7.35. (Revise la discusión de acidosis respiratoria bajo las causas pulmonares en la página 170.) Nuevamente, las células del cerebro son muy sensibles a la hipercapnia, y los incrementos significativos en el CO_2 conducen a los cambios en los estados mentales. Típicamente, la hipercapnia y la acidosis respiratorias son evidenciadas por un dolor de cabeza, visión borrosa, confusión, fatiga o debilidad. Como se indicó previamente, el ambiente acidótico altera la actividad celular normal y promueve la depresión de la función cerebral. Además, el dióxido de carbono es un vasodilatador potente, lo cual crea una hipoperfusión y al mismo tiempo aumenta la presión intracraneal. A falta de intervención, el daño cerebral y la muerte pueden resultar.

La acidosis respiratoria resulta de cualquier condición que deteriora la ventilación pulmonar. La tabla 7-8 Enlista varias causas de acidosis respiratoria.

Acidosis Metabólica.

La acidosis también puede tener un origen metabólico. En la acidosis metabólica, el incremento de iones de hidrógeno es provocado ya sea por un incremento en la producción de ácidos metabólicos o una disminución en los niveles circulantes de bicarbonato por debajo de los 22 mEq / l que disminuye el pH extracelular por debajo de los 7.35.

Nuevamente, la acidosis deprime la función normal del cerebro a través de los cambios en la actividad enzimática, cambios iónicos, y déficits de transmisión eléctricos. Consecuentemente, los cambios mentales son fácilmente observables como una confusión, letargo, estupor o coma.

Otros signos de acidosis metabólica incluyen las respiraciones de Kussmaul, ventilaciones profundas y rápidas que ocurren como un intento del cuerpo por aumentar el pH extracelular excretando grandes cantidades de dióxido de carbono. La depresión Miocárdica y las arritmias ventriculares son también signos de una acidosis severa. (La tabla 7-8 Enlista las causas comunes de acidosis metabólica).

Alcalosis

La alcalosis ocurre cuando la concentración de iones de hidrógeno sustancialmente disminuye, acumulando el pH por encima de los 7.45. Ya sea una caída en la cantidad de iones de hidrógeno producidos durante el metabolismo o un exceso de HCO_3^- hará subir pH extracelular y creará un ambiente de alcalótico. La alcalosis hiper excita el tejido nervioso del cerebro. Al igual que con la acidosis, la alcalosis es clasificada en categorías respiratoria o metabólica.

Alcalosis Respiratoria.

Cuando el dióxido de carbono es excretado más rápido que como es producido cae por debajo de una PaCO_2 de 35 mmHg, la alcalosis respiratoria se dice que ocurre. La alcalosis respiratoria da como resultado el incremento de pH extracelular por encima de 7.45 y la exhibición de estatus mental alterado.

La alcalosis respiratoria típicamente asciende secundaria a cualquier condición que induce a una hiperventilación y la excreción masiva de dióxido de carbono arterial con una hipocapnia resultante. La hipocapnia conduce a la hiperexcitación eléctrica del cerebro. La hiperexcitación produce nerviosismo, irritabilidad, agitación, y aún convulsiones.

El dióxido de carbono excesivo es un vasodilatador potente; Inversamente, la hipocapnia da como resultado una vasoconstricción significativa. Dentro del tejido del cerebro, la vasoconstricción deprime a la

perfusión cerebral, causando isquemia y una disfunción celular. (La tabla 7-8 clasifica las condiciones que causan alcalosis respiratoria).

Alcalosis Metabólica.

La alcalosis metabólica resulta de la pérdida de iones de hidrógeno o la presencia de reservas circulantes excesivas de bicarbonato. En uno u otro caso, la concentración del ion H^+ cae debajo de niveles normales, por consiguiente aumentando el pH extracelular por encima de 7.45. Nuevamente, las condiciones alcalóticas causan hiperactividad cerebral conduciendo a una apatía, confusión, mareo, convulsiones, y la espasticidad del músculo. Un paciente con alcalosis metabólica puede presentar respiraciones superficiales como intentos del cuerpo para conservar el dióxido de carbono a fin de disminuir el nivel arterial del pH. (La Tabla 7-8 Enlista las causas de una alcalosis metabólica).

Valoración de una posible acidosis o alcalosis

La siguiente sección describe la valoración de un paciente sufriendo un desequilibrio ácido básico (tabla 7-9) dentro del marco genérico para la valoración que se replanteó en el capítulo anterior. Los puntos mencionados debajo pueden aplicarse a la forma que usted transmite su valoración cuando usted ya sospecha tal desequilibrio, o puede sacar a luz factores que señalarían, ya sea una acidosis o alcalosis como una causa de alteración del estado mental del paciente.

A través de un examen metódico y buen conocimiento de los desequilibrios del pH y sus efectos en el cuerpo humano, usted puede identificar los desequilibrios del pH y el tipo específico en juego. Al igual que con otros procesos patológicos, la acidosis o la alcalosis a menudo ocurren secundarias a una enfermedad específica en proceso, así que un conocimiento de tales enfermedades y sus efectos también son ventajosos (revise la tabla 7-8).

Valoración de la Escena.

En la evaluación de la escena se deben buscar pistas que indiquen la etiología de la alteración del estado mental, busque artículos como cigarrillos o medicamentos que indiquen posibles problemas pulmonares que podrían conducir a la acidosis respiratoria. La presencia de una droga

puede sugerir una ingestión tóxica que causaría un disturbio ácido básico ya sea respiratorio o metabólico. Busque pruebas de diabetes o el falla renal, lo cual a menudo está relacionado a una acidosis metabólica. Cuando usted se acerca al paciente, rápidamente forme una impresión general en lo que se refiere a su estado mental y físico. Los desequilibrios ácido básicos una variedad de conductas, y en la presentación inicial del paciente puede proveer pistas importantes en lo que se refiere al tipo de desequilibrio. La acidosis tiende a deprimir actividad cerebral y por consiguiente da como resultado un paciente con un nivel de conciencia disminuido. Inversamente, la alcalosis tiene tendencia a hiperexcitar el sistema nervioso central, presentándose con gran ansiedad o pánico. Las convulsiones se pueden presentar ya sea con alcalosis o acidosis.

Evaluación Inicial.

Procure establecer el padecimiento principal desde el inicio. Un paciente generalmente no lo hará al inicio de una acidosis o una alcalosis pero más bien lo harán los síntomas de estos desequilibrios. El letargo, debilidad, o el malestar general acompañado por la confusión puede estar presentes en la acidosis. La espasticidad muscular, ataxia, y el comportamiento impropio pueden estar en una alcalosis.

Evalúe la Vía Aérea.

Cualquier paciente con un nivel de conciencia disminuido merece una evaluación cabal de la cavidad oral para asegurar una permeabilidad para la ventilación y la oxigenación.

Evalúe el Estado Respiratorio

con atención a la frecuencia y la profundidad. Los patrones respiratorios son a menudo de ayuda para determinar el tipo de desequilibrio del pH en juego. Acuérdesse de que la hipercapnia y la acidosis respiratoria ocurren secundarias a una hipoventilación, o las ventilaciones superficiales, las ventilaciones inadecuadas en las cuales el dióxido de carbono es retenido. Inversamente, la hiperventilación excreta grandes cantidades de dióxido de carbono, así conduciendo a la alcalosis respiratoria.

Para el paciente con acidosis metabólica, las respiraciones de Kussmaul son a menudo

evidentes como un intento del cuerpo tratando de compensar el ambiente acidótico interno excretando grandes cantidades de dióxido de carbono, como en la cetoacidosis diabética. La alcalosis metabólica, por otra parte, da como resultado la conservación de dióxido de carbono y respiraciones superficiales.

Valoración de los Parámetros Circulatorios.

También puede producir pistas importantes. Los pulsos en el paciente acidótico inicialmente pueden estar normales a ligeramente elevados; Luego, como el ambiente acidótico eventualmente deprime la actividad del cerebro y miocárdica, los pulsos se volverán más débiles y más lentos. Con alcalosis, los pulsos iniciales serán elevados en respuesta a la hiperactividad.

Examen Físico.

El examen físico puede revelar más pistas en lo que se refiere al tipo de desequilibrio que el paciente puede estar sufriendo. Las áreas importantes con relación al paciente acidótico o alcalótico se encuentran enumeradas debajo. Al igual que con cualquier paciente exhibiendo una alteración del estado mental, una valoración neurológica también es recomendada.

Vía aérea:

La humidificación de la mucosa oral

Tórax:

Ventilación adecuada.

Auscultación de la respiración:

Respiraciones de Kussmaul (Acidosis metabólica)

Extremidades:

Espasmos carpopedal (Alcalosis respiratoria)

Signos Vitales.

El estado respiratorio es más pertinentes para notarlo. La hipoventilación es la causa primaria de una acidosis respiratoria, mientras que en la acidosis metabólica las respiraciones rápidas ocurre como intentos de excretar CO₂ excedente.

La alcalosis tiene un patrón opuesto. La hiperventilación es la causa primaria de alcalosis respiratoria, mientras respiraciones superficiales

pueden verse en la acidosis metabólica como intento del cuerpo para conservar CO₂. En el paciente acidótico, los pulsos inicialmente pueden ser de normales a ligeramente elevados pero luego se volverán más débiles y más lentos. En el paciente con alcalosis, los pulsos estarán elevados. La vasoconstricción es a menudo asociada con alcalosis respiratoria, causando recambio capilar retardado. La diaforesis puede o no estar presente.

Historia Enfocada.

Indicado más temprano, ciertas condiciones médicas predispone a la creación de desequilibrios del pH, especialmente acidosis.

Adicionalmente, la acidosis y la alcalosis pueden tener efectos de gran alcance en otros sistemas del cuerpo. Una historia médica enfocada es de vital importancia en ayudar a la identificación ya sea de acidosis o la alcalosis e investigar el grado de impacto. El método S A M P L E provee un formato para la organización de esta información:

Signos y Síntomas.

Averigue signos y síntomas, especialmente aquellos asociados a problemas del sistema nervioso centrales y cardiovascular.

-  Dolor Torácico (Alcalosis por hiperventilación respiratoria)
-  Ansiedad o pánico (Alcalosis por hiperventilación respiratoria)
-  Letargo o debilidad (Acidosis respiratoria metabólica)
-  Entumecimiento o sensación hormigueo en las extremidades (Alcalosis)
-  Mareo (Alcalosis metabólica)
-  Ataxia (Acidosis o alcalosis)

Alergias. Note cualquier alergia médicas que el paciente pueda tener.

Medicamentos.

Todos los medicamentos que el paciente toma deberían estar documentados y prescritos por el personal del departamento de urgencia. Los medicamentos pueden ayudar a identificar el estar bajo condiciones médicas que predispongan al paciente a la acidosis o la alcalosis. Busque especialmente medicamentos que sugieren estados de diabetes, falla renal, o EPOC.

Última historia médica.

Trate de identificar cualquier problema médico subyacente. Como los mencionados pacientes de arriba, con diabetes, el fracaso renal, o EPOC es en particular propenso en las complicaciones paciente acidótico. También note otras condiciones que impiden la ventilación o el intercambio del gas en la interfaz del alveolo capilar.

Última Ingesta Oral.

La última ingestión de comida del paciente es importante para medir la posibilidad de vómito y aspiración y en la evaluación de una toma adecuada o inadecuada y nutritiva.

Los acontecimientos previos al evento. Los acontecimientos o el comportamiento relacionados al principio ya sea de una acidosis o alcalosis deberían ser obtenidos, especialmente lo siguiente:

- ✚ Tiempo de inicio del evento gradual o agudo
- ✚ Mejoría o deterioro del estado mental y neurológico
- ✚ Diarrea y / o vómito
- ✚ Para el paciente renal, ya sea que haya sido dializado
- ✚ Padecimientos que precedieron al incidente (Malestar, Mareo)
- ✚ Cualquier medicamento, prescriptos o no prescriptos, que han sido ingeridos
- ✚ Complicaciones médicas de diabetes, fallo renal, o la sobredosis

Manejo del Paciente con Acidosis o Alcalosis

El tratamiento definitivo de acidosis o alcalosis involucra la corrección de la causa subyacente. Ocasionalmente, el tratamiento definitivo debe ser ejecutado para la corrección de la acidosis respiratoria o alcalosis que resultan en condiciones como la poca o la hiperventilación psicogénica la acidosis o la alcalosis ocurren secundarias a las complicaciones metabólicas a menudo se requiere la estabilización temporal prehospitalaria del pH arterial y de otras complicaciones, con un cambio definitivo en el hospital. La seguridad de una vía aérea permeable, una ventilación, y la máxima oxigenación son de vital importancia en el tratamiento de la acidosis y la alcalosis. como

una acidosis resulta de una hipoventilación, el tratamiento de las causas subyacentes tales como un EPOC exacerbado o una sobredosis de narcóticos pueden ser posible por medio de broncodilatadores y naloxone respectivamente.

Teniendo a un paciente con una infección pulmonar extensa siéntelo en posición vertical esto permitirá que la gravedad ayude a reducir drásticamente el líquido en los pulmones, allí dentro mejorará el intercambio del gas en la interfaz alveolo capilar. En los casos de acidosis metabólica donde la reversión del estado actual no es factible, la ventilación asistida en una frecuencia acelerada con la excreción del CO₂ acumulado y la disminución de niveles de dióxido de carbono arterial. El mismo método es de ayuda para estabilizar la acidosis metabólica, especialmente si el paciente está intubado endotraquealmente.

Como la alcalosis respiratoria puede ocurrir secundaria a un estado de ansiedad y una hiperventilación, el animar al paciente para que conscientemente disminuya sus respiraciones puede auxiliar en controlar los niveles arteriales de dióxido de carbono, por consiguiente disminuyendo el pH elevado. Tenga al paciente con su boca cerrada y que respire a través de su nariz como usted le entrene para desacelerar sus respiraciones. Una práctica antigua de tener al paciente respirando en una bolsa de papel no es recomendada. Los niveles aumentados de CO₂ pueden ser de gran ayuda para restaurar los niveles arteriales de dióxido de carbono, pero los niveles disminuidos de O₂ serían peligrosos, especialmente si el paciente ya sufre una hipoxemia, por ejemplo una embolia pulmonar insospechada. Como fue descrito en el Capítulo 5, nunca asuma que esa hiperventilación es de origen psicogénico hasta que no descarte todas las demás causas posibles.

A menos que, la acidosis y la alcalosis pueden desestabilizar la integridad eléctrica del miocardio, la evaluación con un monitor cardiaco es indispensable. Las arritmias deberían ser tratadas según las recomendaciones de la Asociación Americana del Corazón, con la realización de la corrección prehospitalaria será difícil la desviación subyacente en el pH.

La primera línea de terapia en la acidosis metabólica es a través de líquidos IV. En los casos severos, la administración de bicarbonato de sodio ocasionalmente puede ser de ayuda. Sin embargo, el uso de bicarbonato de sodio también, paradójicamente, puede empeorar la acidosis intracelular como los niveles aumentados de dióxido de carbono retornan y se acumulan dentro de la célula.

Consecuentemente, el aseguramiento de una ventilación adecuada a través de un método mecánico es altamente recomendado cuando el bicarbonato de sodio deba ser administrado. Los estándares de la Asociación Americana del Corazón recomiendan la dosis de 1 mEq/kg.

Evalúe completamente al paciente con acidosis o alcalosis, note y establezca cualquier cambio en la actividad del sistema pulmonar o cardiovascular. La acidosis o la alcalosis puede precipitar estas actividades, lo cual debería ser manejado como se discute en el Capítulo 10.

Evaluación en Ruta

Conduzca la monitorización del paciente rumbo al hospital. Repita la evaluación inicial, especialmente acerca del estado respiratorio. Reevalore sus signos vitales, compruebe las intervenciones, y note los cambios en la condición del paciente, en sus signos por ejemplo la hipotensión o falla respiratoria.

Desequilibrios Electrolíticos

Los electrolitos son sustancias que se disocian en iones, o partículas eléctricamente cargadas, dentro del cuerpo. Los iones con una carga positiva son conocidos como cationes, mientras que los iones con una carga negativa son conocidos como aniones. Existen en varias concentraciones y se adquieren predominantemente por la toma de líquidos y la dieta.

Generalmente regulados por los riñones, los electrolitos son excretados con otros desperdicios en la orina, heces, y sudor. Las concentraciones precisas de electrolitos son cruciales para las numerosas actividades reguladoras del cuerpo. Consecuentemente, los electrolitos existen dentro de rangos estrechos de los cuales cualquier desviación significativa ascendente o descendente puede probar una

amenaza para la vida. Frecuentemente, los desequilibrios de electrolitos directamente o indirectamente alteran el funcionamiento del sistema nervioso central, tan evidenciados como un disturbio en el estado mental. Mientras muchos electrolitos existen dentro del cuerpo, el resto de esta sección enfocará en la atención en sodio y calcio, dos de los electrolitos que más comúnmente existen. Note eso, excepto por el sodio, los electrolitos juegan sólo un papel indirecto en las alteraciones del estado mental. Por ejemplo, la disminución de potasio causa arritmias cardiacas que, a su vez, dan como resultado alteraciones del estado mental, pero el potasio tiene un pequeño efecto directo sobre el cerebro.

Sodio

El sodio, el catión primario en el líquido extracelular, es instrumento en la distribución de agua en todo el cuerpo. en el cuerpo humano, el agua es extremadamente importante y es el medio para reacciones, transporte, protección, remoción de desechos, y termorregulación. el agua tiene una alta afinidad al sodio y se moverá hacia un área donde éste se presente. Si los niveles sódicos aumentan, una mayor cantidad de agua atraída hacia el sodio. inversamente, como los niveles sódicos disminuyen, el agua será menos atraída. con la ayuda de hormonas como la aldosterona y la hormona antidiurética (HAD), el sodio es excretado por el riñón, así librando al organismo de agua excedente. En resumen, la presencia de sodio es esencial en el control y la distribución de agua dentro del cuerpo y dentro de las células mismas. Los niveles normales de sodio existen dentro del rango de 135–145 meq/l. las cantidades de sodio por encima de 145 meq/l. o por debajo de 135meq/l. causan dificultades en el manejo del agua.

Hipernatremia

Ocurre cuando los niveles sódicos de plasma aumentan por encima de 145 meq/l. como los niveles sódicos aumentan, así lo hace la osmolaridad del líquido extracelular. el aumento de la osmolaridad causado por hipernatremia jala agua de adentro de las células hacia el ambiente extracelular. la deshidratación celular resultante causa que la célula se encoja. La deshidratación celular tiene un profundo efecto en el cerebro. El

encogimiento de las células del cerebro equivale a una disminución en el tamaño global del cerebro. Una masa más pequeña del cerebro produce tensión en los vasos cerebrales, predisponiéndolos a una ruptura y a una hemorragia intracraneal. Adicionalmente, como el agua deja las células, existe un medio menor para la actividad metabólica normal consecuentemente, la actividad cerebral es alterada.

El sodio excesivo cambia las características de despolarización de tejido nervioso, produciendo irritabilidad del sistema nervioso central, evidenciado por el letargo, confusión, y el delirio.

En adición, el individuo con hipernatremia está más propenso a una actividad convulsiva. El daño cerebral permanente y el coma son complicaciones asociadas con episodios severos de hipernatremia.

Las causas de hipernatremia son numerosas e incluyen cualquier forma que aumente las concentraciones sódicas en el plasma por arriba de 145 mEq/l. La pérdida excesiva de líquidos no de sodio, como podría ocurrir con poliuria o diarrea excesiva, incrementa los niveles de sodio y disminuye el medio líquido. De modo semejante a una disminución en la toma de agua también puede resultar en hipernatremia.

La hipernatremia debería ser considerada en cualquier paciente que es incapaz de ingerir agua dulce, como podría ser en un paciente debilitado o cualquier otro con una percepción disminuida de sed o la incapacidad física para beber. Adicionalmente, una ingestión masiva en el régimen dietético de sodio, bicarbonato de sodio, o las soluciones salinas hipertónicas pueden precipitar a la hipernatremia.

Hiponatremia

Es un déficit de sodio en plasma, o de un nivel de menos de 135 mEq/l. Como los niveles sódicos disminuyen, así lo hace la osmolaridad del líquido extracelular. Como consecuencia, el agua extracelular cambia de posición al espacio intracelular causando edema celular. Otra vez, las neuronas cerebrales resultan ser sensitivas a tales cambios. Como el agua se muda al ambiente celular, el edema cerebral ocurre. Además de desestabilizar actividad de las

neuronas, el edema cerebral puede conducir a la necrosis por el aumento en la presión intracraneal que se ejerce y comprime a los vasos cerebrales, por consiguiente disminuye la perfusión cerebral.

Inicialmente, el paciente con hiponatremia se quejará de un dolor de cabeza. Así como aumente la presión intracraneal, el estupor y el coma pueden ocurrir. Las convulsiones son una manifestación común de una hiponatremia severa. Sin tratamiento, la hiponatremia puede ser fatal.

Calcio

El calcio, otro catión, es el ion más abundante en el cuerpo. Circula dentro del plasma sanguíneo y se guarda dentro de los huesos y los dientes. De manera importante, el calcio promueve a la estabilidad de la membrana celular y regula la entrada de sodio a la célula. El calcio también es usado en muchos otros procesos, algo semejante como la coagulación de sangre, la conducción de impulsos nerviosos y musculares, y la contracción del miocardio. De acuerdo a los niveles de plasma en sangre, las concentraciones normales de calcio existen dentro del rango de 9 a 10 mg/dl. el calcio es uno de los iones más estrechamente regulados, así que cualquier desviación de este rango normal puede resultar fatal.

Hipercalcemia.

Si el calcio en el plasma se aumentara sobre los 10.5 mg/dl, la hipercalcemia se dice que existe. Mientras que la hipercalcemia promueve cambios a todo lo largo del cuerpo, el cerebro es en particular el más sensible a su elevación. El calcio excesivo deja a las células menos permeables al sodio, dando como resultado una conducción disminuida de los impulsos eléctricos. Como consecuencia, la depresión de la actividad del sistema nervioso central se nota. Además, la hipercalcemia disminuye la liberación de neurotransmisores que sirven para la comunicación interneuronal. Las convulsiones y la debilidad muscular son consecuencias típicas.

Al igual que con los otros electrolitos, la falla para disminuir el nivel de calcio elevado dará como resultado la muerte.

Los efectos cardiacos son la manifestación primaria de una hipercalcemia, con particular impacto en el sistema de conducción del corazón. El bloqueo de sodio interfiere con la conducción eléctrica a todo lo largo del miocardio y da razón de una disminución en la automaticidad. Subsecuentemente, el paciente está propenso a tener una variedad de arritmias, incluyendo un bloqueo total del corazón. Un cambio en el electrocardiograma comúnmente encontrado en la hipercalcemia es el acortamiento del intervalo QT con un pequeño cambio en el segmento ST. Las complicaciones cardiacas guardan relación con una disminución del gasto cardiaco y una perfusión cerebral disminuida con hipoxia asociada.

La hipercalcemia tiene muchas causas. La hiperactividad de la glándula de la paratiroides, que regula la concentración circulante del calcio, puede precipitar a una hipercalcemia. Otras causas incluyen tumores oseos y la excesiva ingestión de calcio. Los diuréticos como la Thiazida promueven la reabsorción de calcio, dando como resultado la hipercalcemia.

Hipocalcemia

Ocurre cuando el calcio cae a niveles por debajo de los 9 mg/dl. Como la membrana celular bloquea el efecto del paso de sodio, el sodio entra en las células con mayor facilidad, por lo cual aumenta la despolarización de las células excitables. La hipocalcemia afecta primordialmente el sistema nervioso periférico, observable a través de la tetania (calambres musculares en las extremidades), irritabilidad muscular, e hiperreflexión (la respuesta refleja aumentada). Si el déficit es lo suficientemente grande, las convulsiones pueden suceder. En los cambios cardiovasculares se ve también como la hipocalcemia prolongando el intervalo QT y el segmento ST (Figura 7-5). También, como el calcio es necesario para la contractibilidad efectiva, el déficit de calcio puede dar como resultado contracciones menos óptimas y se manifiesta con una congestión pulmonar secundaria a una insuficiencia cardiaca congestiva. Desde esta perspectiva, la hipocalcemia impacta al cerebro a través de una disminución en la perfusión cerebral y consiguiente hipoxia.

Potasio y Magnesio

La mayor parte de las acciones de potasio y el magnesio afectan el sistema nervioso periférico en vez del sistema nervioso central. Cualquier alteración del estado mental tiene probabilidad de ser secundaria a sus efectos cardiacos.

Valoración de un Posible Desequilibrio Electrolítico.

La siguiente sección especifica detalladamente acerca de la valoración de un paciente sufriendo un desequilibrio electrolítico (Tabla 7-10) Dentro del marco genérico para la revisión presentada anteriormente en el capítulo. Los puntos mencionados más abajo pueden aplicarse a la valoración cuando usted ya sospecha un desequilibrio de electrolitos, o puede sacar a luz factores que señalarían un desequilibrio de electrolitos como una causa de una alteración del estado mental del paciente.

La identificación de desequilibrios de electrolitos es muy difícil y requiere una valoración cabal, especialmente la historia, y un conocimiento básico de los electrolitos y sus funciones diversas. Recuerde que frecuentemente, los desequilibrios de electrolitos pueden ocurrir secundarios a otras condiciones médicas.

Valoración de la escena: Como muchos electrolitos son obtenidos a través del régimen alimenticio, haga una nota de las condiciones de vida. Unas pobres condiciones pueden indicar la incapacidad del paciente para cuidarse por sí mismos o tener los cuidados, en particular para tener una dieta correcta.

Valoración Inicial.

Típicamente las quejas principales acerca de los desequilibrios de electrolitos se centran en la alteración de los estados mentales. Tales quejas incluyen confusión, letargo, debilidad, o comportamiento impropio. Como ciertos desequilibrios de electrolitos afectan el sistema cardiovascular, la queja de dolor del pecho o síncope se pueden presentar acompañados por la confusión.

Permeabilice la vía aérea y evalúe la frecuencia y la suficiencia de las respiraciones. Aunque no es una causa directa de disnea, los incrementos en

la presión intracraneal asociadas con una hiponatremia pueden presentar patrones respiratorios patológicos, como se discutió anteriormente. Las respiraciones superficiales pueden indicar depresión cerebral secundaria a una hipercalcemia.

Los desequilibrios de electrolitos pueden tener un impacto marcado en el corazón y pueden precipitar a muchos tipos de arritmias eléctricas. Su primera alerta para la presencia de arritmias ocurrirá cuando usted palpe el pulso radial y carótideo. Un pulso bradicárdico puede indicar de alguna forma un bloqueo del corazón, infranodal asociado con hipercalcemia, mientras un pulso débil con una escasa perfusión periférica puede indicar una hipocalcemia.

Examen Físico.

Los aspectos en el examen físico que se aplican al paciente con posibles desequilibrios de electrolitos son pormenorizados más abajo. secundario a las implicaciones cerebrales involucrando desequilibrios del sodio, también es requerida una valoración neurológica.

Cabeza:

Los signos de presión intracraneal aumentada asociadas con hiponatremia:

- ✚ Estado pupilar (mirada fija, tamaño, igualdad, y reactividad).
- ✚ Compromiso de la visión.
- ✚ Parálisis facial.
- ✚ Desviación de la lengua.
- ✚ Disfasia o afasia.

Vía aérea:

- ✚ Permeabilidad.
- ✚ Humidificación de la cavidad oral.
- ✚ Tórax.
- ✚ Cambio en el patrón respiratorio (Patrones respiratorios patológicos)
- ✚ Depresión respiratoria (hipercalcemia).
- ✚ Ruidos respiratorios (Edema pulmonar, hipocalcemia).

Extremidades:

- ✚ Habilidad Motora.
- ✚ Fuerza de agarre.
- ✚ Edema periférico (hipernatremia).
- ✚ Pulsos distales (fuerza e igualdad).
- ✚ Espasmo carpopedal.

Signos Vitales.

En la presencia de desequilibrios de electrolitos, los signos vitales pueden variar. Por esta razón, deben ser considerados en el contexto de la historia en conjunto de la valoración clínica.

Historia Enfocada.

Una historia como el S A M P L E puede ayudar a confirmar y diferenciar desequilibrios de electrolitos. Si es posible, dirija la información esbozada debajo.

Signos y Síntomas.

Los signos y síntomas asociados con disturbios de electrolitos proveen una evidencia de severidad. La hipocalcemia y sus complicaciones cardiacas asociadas con hipercalcemia son en particular importantes y deben ser investigadas.

- ✚ Dolor torácico, disnea, mareo (Calcio)
- ✚ Palpitaciones (Calcio)
- ✚ Náusea, vómito, diarrea (todos los electrolitos)
- ✚ Dolor de cabeza (hipernatremia, hiponatremia)
- ✚ Deterioro o mejoría del estado neurológico y mental
- ✚ Episodios de síncope (el calcio)

Alergias.

Anote cualquier alergia médicas que el paciente puede tener.

Medicamentos.

Los medicamentos pueden indicar que el paciente está bajo problemas médicos que hacen que esté propenso a los desequilibrios de electrolitos. Adicionalmente, algunos medicamentos pueden producir desequilibrios de electrolitos. Entre otros, pregunte por los medicamentos específicos listados aquí y determine el cumplimiento relativo.

- ✚ Diureticos del asa
- ✚ Suplementos de potasio
- ✚ Digitálicos
- ✚ Beta bloqueadores
- ✚ Bloqueadores de los canales de calcio
- ✚ Esteroides (glucocorticoides, mineralocortico-ides)
- ✚ Diuréticos tiazidicos

Historial Médico Previo.

Cualquier problema médico previo debería ser confirmado. Ciertas condiciones médicas pueden ser responsables de la creación de desequilibrios de electrolitos. Historias importantes en lo que se refiere al potencial de desequilibrios de electrolitos incluyen:

- ✚ La historia de desequilibrios electrolíticos.
- ✚ Cetoacidosis diabética.
- ✚ Falla renal.
- ✚ Hiperactividad de la paratiroides (Hipercalcemia).
- ✚ Cirugía tiroidea reciente (Hipocalcemia secundaria por daño de la paratiroides).

Última Ingesta Oral.

Tantos electrolitos son obtenidos a través de la dieta, la última ingestión del paciente e historia reciente de ingesta de comida pueden resultar ser importantes en medir la ingesta adecuada de electrolitos. Por ejemplo, las comidas como frutas y los jugos pueden ser altos en potasio, mientras que las comidas tienden a contener cantidades altas de sodio.

Acontecimientos Previos al Evento.

Al cuestionar al paciente acerca de los acontecimientos alrededor del inicio del desequilibrio de electrolitos, busque el origen de pérdida de líquidos y de electrolitos como la micción excesiva o la diarrea, el vómito, o el sudor. Adicionalmente, investigue los siguientes artículos:

- ✚ Inicio gradual o agudo.
- ✚ Tiempo de inicio del evento.
- ✚ Mejoría o deterioro del estado mental.
- ✚ Manifestaciones que preceden al incidente (dolor de cabeza, confusión, el mareo, caídas).
- ✚ Molestias cardíacas (dolor torácico, disnea, palpitaciones, síncope, debilidad).

Manejo del Paciente con Desequilibrio de Electrolitos

La corrección de los desórdenes electrolíticos está complicada y varía según la severidad y la causa subyacente. La sobre-corrección rápida o la mala administración franca puede conducir a

una multitud de efectos adversos que afecten a órganos vitales como el cerebro, el corazón, y los riñones. En la mayoría de situaciones, una intervención en campo para los desequilibrios de electrolitos está limitada, consecuentemente, el tratamiento prehospitalario está en función de la identificación, estabilización de causas que amenacen la vida, y la transmisión de la información médica crítica para el personal del hospital.

Para todos los pacientes, asegure una vía aérea permeable por una manera apropiada para el nivel de conciencia. La terapia ventilatoria es hacia lo que se orienta en mantener un volumen tidal adecuado con una saturación arterial (SpO₂) de oxígeno tan cerca al 100 % como sea posible.

Lleve a cabo terapia intravenosa con un cristaloides isotónico como la solución salina normal o el Ringer lactato. Mientras estas soluciones que contienen electrolitos puedan asistir en corregir una deficiencia, las cantidades de estas sustancias son pequeñas y harán poco daño si los electrolitos son elevados. La terapia debe ser manipulada juiciosamente, como los líquidos excesivos pueden conllevar a diluir en cantidades escasas de electrolitos cargados en el líquido. A menos que el paciente sufra de hipovolemia, los fluidos intravenosos deberían ser administrados en una frecuencia de TKO.

Obtenga muestras de sangre para su análisis en el laboratorio. Como las fluctuaciones de potasio pueden interferir con el almacenamiento de glucógeno, emprenda una evaluación del nivel de glucosa de sangre.

Los desequilibrios significativos de electrolitos tienen efectos particulares en la habilidad eléctrica y de bombeo del miocardio. Trate todas las aberraciones eléctricas hemodinámicas según las recomendaciones de la Asociación Americana del Corazón. Sin embargo, recuerde que si una arritmia se ha debido a un desequilibrio de electrolitos, la corrección por los métodos convencionales no puede ser posible sin primero restaurar los electrolitos hacia los parámetros normales.

Algunos medicamentos encuentran su uso en el ambiente prehospitalario cuando un diagnóstico

definitivo se ha hecho. La administración de gluconato de calcio o de cloruro de calcio al 10 % puede ser aplicable en la estabilización inmediata de la hipercalcemia aguda. La consulta cuidadosa con la dirección médica es aconsejada antes de realizar estas intervenciones.

Valoración en Ruta

Complete el transporte, mantenga una atenta vigilancia hacia los cambios en el estado mental, la función respiratoria, y la función circulatoria. Note cambios significativos y estabilícese como sea indicado. Recuerde que los ataques pueden ser inducidos a través de desequilibrios en los balances electrolíticos. Debe estar preparado cuando los ataques ocurran y lo maneje según los lineamientos del Capítulo 10.

Desórdenes Tiroideos

La glándula tiroides, localizada justamente debajo de la laringe, es un componente del sistema endócrino. La glándula tiroides es la responsable de la regulación de metabolismo, lo cual se logra a través de la liberación de hormonas al torrente sanguíneo. La recepción celular de las hormonas aumenta la tasa metabólica basal de la célula, lo cual es evidenciado por un incremento en la producción de energía manifestada por una producción de calor.

Alteraciones de la función tiroidea pueden crear cambios en el estado mental que van desde la confusión o ansiedad hacia el estupor o el coma. La disfunción tiroidea se subdivide en dos categorías generales: el hipertiroidismo y el hipotiroidismo. Mantenga en mente que los efectos severos de hipertiroidismo o el hipotiroidismo toma tiempo en desarrollarse usualmente meses.

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo resulta como el aumento excesivo de hormonas secretadas que inducen a un estado hipermetabólico. La causa más común de hipertiroidismo es la sobremedicación con hormonas tiroideas exógenas como la Levotiroxina.

Ocasionalmente, estos medicamentos están ocupados como parte de un régimen de moda en la promoción de pérdida de peso. Adicional-

mente, el hipertiroidismo puede contraerse secundario a una discontinuación de tratamiento de una droga antitiroidea. El hipertiroidismo puede ser permanente o transitorio y exhibir unos efectos que van de leves a severos.

La presentación del hipertiroidismo se refiere a la actividad metabólica excesiva. El estado mental del paciente hipertiroides puede ir de una ansiedad y confusión suave hasta el nerviosismo extremo o la paranoia. Frecuentemente, el paciente hipertiroides tiene un intervalo disminuido de atención y exhibe cambios dramáticos en su estado de ánimo.

El paciente hipertiroides es intolerante al calor y es relativamente delgado, con piel caliente y ruborizada. Ocasionalmente, un bocio palpable en el cuello provee una indicación clínica de problema tiroideo. Otro señalizador clínico del hipertiroidismo es la presencia de exoftalmos, o la prominencia de los globos oculares de las cavidades orbitales. Causados por el edema inflamatorio detrás del ojo, los exoftalmos son visualmente dramáticos y es muy difícil para cerrar completamente los párpados superiores e inferiores.

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo resulta de una deficiencia hormonal de la tiroide. el hipotiroidismo disminuye la tasa metabólica basal y significativamente desacelera los procesos celulares. el hipotiroidismo ocurre más frecuentemente que el hipertiroidismo y es considerado relativamente poco diagnosticado entre las personas de edad. además del desorden tiroideo, otras causas del hipotiroidismo incluyen la disfunción del hipotálamo y desórdenes pituitarios. El hipotiroidismo no tratado se presenta con signos y síntomas indicativos de una tasa metabólica basal lenta. con relación al sistema nervioso central, el paciente hipotiroideo puede exhibir una habilidad cognoscitiva deprimida con déficits agudos de memoria. la torpeza y la ataxia también pueden ser notadas.

El paciente hipotiroideo es típicamente pesado y muy intolerante del frío. La piel del paciente es generalmente fresca al tacto, y puede haber edema en la cara, manos, y las piernas. Al igual que con el paciente hipertiroides, puede haber un

bocio palpable. Además, un ritmo cardíaco más lento con una subsecuente disminución del gasto cardíaco y se puede observar insuficiencia cardíaca.

Coma Mixedematoso.

El coma mixedematoso es una complicación severa del hipotiroidismo y constituye una emergencia médica principal. El mixedema significa una disminución extrema de los procesos celulares y se debe a varios factores que exacerban el hipotiroidismo existente. Las causas específicas incluyen exposición prolongada a las temperaturas frías, el trauma, infección, tensión nerviosa, o cualquier medicación que deprime el sistema nervioso central. Como los procesos dentro del cuerpo progresivamente se desaceleran, el sistema nervioso central se vuelve gravemente deprimido. Esta depresión afecta a los centros vitales cardíaco, respiratorio, vasomotor, y el control termoregulador. La bradcardia, la hipotensión, y una respiración inadecuada conducen a un estado de hipoxia cerebral y la acidosis respiratoria. La lentitud de los procesos, el frío, un cerebro con hipoxia no lleva a bien en el ambiente de la acidosis. El letargo conduce al coma y el coma a la muerte. En las etapas más terminales, el pronóstico es muy pobre.

Valoración de un Posible Desorden Tiroideo

la siguiente sección describe cosas específicas acerca de la valoración de un paciente sufriendo un posible desorden tiroideo (tabla 7-11) dentro del marco genérico de la valoración presentada anteriormente en el capítulo. los puntos relacionados más abajo pueden aplicarse a la valoración cuando usted ya sospecha que el paciente tiene un desorden de la tiroides, o puede sacar a luz los factores que señalarían una causa basada en el tiroides como causa de una alteración del estado mental del paciente.

Fácilmente usted podrá diferenciar los tipos diversos de desórdenes tiroideos mediante una valoración metódica y cabal. además, una valoración ordenada le permitirá determinar la severidad de la situación actual y descubrir complicaciones resultantes de la anormalidad subyacente.

Valoración de la Escena.

Al acercarse, observando al paciente y las actividades del paciente pueden ser de gran ayuda en identificar un desorden tiroideo. Un paciente hipertiroideo está propenso a ostentar una hiperactividad asociada con ansiedad y paranóia. Un paciente hipotiroideo o alguien que cursa hacia un coma de mixedema puede presentar confusión y ataxia o un nivel disminuido de conciencia.

Evaluación Inicial.

Algunos pacientes con un antecedente previo de desorden tiroideo puede ser capaz de transmitir esta información. Sin embargo, aquellos que no se dan cuenta del problema o que no saben las implicaciones de desórdenes tiroideos, los signos y síntomas pueden referirse a una alteración de el estado mental que se muestra como la paranóia con una hiperexcitación en el hipertiroidismo o como la confusión y el letargo en hipotiroidismo. Si el paciente tiene un nivel suficientemente disminuido de conciencia, la sintomatología puede ser obtenida de otras fuentes o en base en el panorama general de las conclusiones clínicas.

Evalúe y Asegure la Vía Aérea.

La frecuencia respiratoria promedio puede diferenciar las dos condiciones tiroideas. La taquipnea puede ser observada en el paciente hipertiroideo, como el metabolismo aumentado exige grandes cantidades de oxígeno y la excreción de dióxido de carbono. En el hipotiroidismo, las funciones disminuidas del cuerpo traen como consecuencia una bradipnea. En uno u otro caso, evalúe la suficiente oxigenación y la ventilación y provea un soporte según se necesite.

La Evaluación del Pulso

El pulso también ayuda a identificar un problema tiroideo. La taquicardia con piel caliente, ruborizada sugiere un estado de hipertiroidismo, mientras que la bradicardia y la piel fresca sean típicas de un hipotiroidismo.

Examen Físico.

El examen físico debe ser rutinariamente transmitido en todos los pacientes con complicaciones tiroideas sospechadas asociado con la sintomatología de las alteraciones en el

estado mental. Las pistas para el desorden tiroideo se encuentran enumeradas debajo.

La cabeza:

- ✚ Exoftalmos (hipertiroidismo).

Cuello:

- ✚ El bocio en región de la laringe.

(hiper o algunas veces hipotiroidismo).

- ✚ DVJ (ingurgitación yugular) (la actividad cardíaca disminuida en el hipotiroidismo).

Torax:

- ✚ Ruidos respiratorios (edema pulmonar en hipotiroidismo).

Extremidades:

- ✚ Edema (hipotiroidismo)
- ✚ Color de la piel y temperatura (caliente y ruborizado en hipertiroidismo; fría en hipotiroidismo).

Signos Vitales.

Los signos vitales también pueden diferenciar desórdenes tiroideos. Las elevaciones del pulso, las respiraciones, y la presión sanguínea pueden ser asociadas con hipertiroidismo y un incremento en el metabolismo del cuerpo. Inversamente, el hipotiroidismo y la asociada desaceleración de las funciones del cuerpo en el que los procesos están reflejados como pulsos lentos, respiraciones, y presión sanguínea disminuidas.

Historia Clínica Enfocada.

la historia clínica aplicada para los desórdenes tiroideos está obligada a determinar la severidad de la crisis y más allá asistirá a diferenciar las dos condiciones.

Signos y los síntomas.

los signos y los síntomas que circundan los desórdenes de la tiroides son importantes en diferenciar el hipertiroidismo del hipotiroidismo y medir la severidad de cada una.

hipertiroidismo	hipotiroidismo
dolor en tórax, disnea, mareo	dolor en tórax, disnea, mareo
fiebre	hipotermia
agitación /psicosis	letargo /psicosis
hiperactividad /nerviosismo	somnolencia /debilidad

Alergias.

Anote cualquier alergia médicas que el paciente puede tener.

Medicamentos: Interésese por el uso de medicamentos tiroideos. Averigüe que la ingesta sea la correcta con estos medicamentos, el uso impropio, puede haber llevado hacia una crisis. Los medicamentos tiroideos comunes incluyen:

Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
Propylthiouracil (propacil)	Levotiroxina (synthroid)
Metimazole (tapazole)	Liotironina (cytomel)
Yodo	Liotrix (euthroid)

Historia Médica.

Además de los problemas médicos generales, interésese por una historia de problemas tiroideos específicos u otros problemas endócrinos como la enfermedad de Cushing o los problemas pituitarios.

Última Ingesta Oral.

Anote y documente la última toma dietética y de líquidos del paciente.

Acontecimientos Previos a la Enfermedad.

Los acontecimientos que conducen a la situación presente deben ser importantes confirmando el diagnóstico final y / o los factores que indican o los predisponen. La información relacionada puede incluir:

Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
Pérdida de peso	Aumento de peso no característica
Fiebre	Hipotermia y exposición fría
Infección	Infección
Stress emocional	Somnolencia /debilidad

El Manejo del Paciente con Desórdenes Tiroideos

Generalmente, las manifestaciones leves del hipotiroidismo e hipertiroidismo no requieren intervención extensa, pero más bien el soporte pasivo a través del transporte y tranquilidad emocional con cierta facilidad. Sin embargo, en situaciones de desorden tiroideo clínicamente significativo, el manejo más agresivo se recomienda. Con una vía aérea permeable, la cautela debe ser orientada hacia el soporte de la oxigenación y la ventilación según sea la manifestación específica, esta terapia puede cambiar.

Los pacientes con complicaciones hipertiroides serias deberían recibir oxígeno con altos flujos secundarios a una actividad hipermetabólica. El hipotiroidismo severo y el coma mixedema típicamente se presentan con una gran disminución en la actividad respiratoria, dando como resultado una hipoventilación, hipoxia, y acidosis respiratoria. Consecuente-mente, el soporte ventilatorio con una ventilación a presión positiva puede estar indicado.

En ambas clasificaciones de desorden tiroideo, la implementación de terapia IV es importante y debería estar consumado con un cristaloiide isotónico. La excesiva actividad metabólica comúnmente asociada con hipertiroidismo utiliza grandes cantidades de agua y puede precipitar una deshidratación. Si la deshidratación significativa está presente, la rehidratación con líquidos intravenosos puede realizarse en bolos de 20 ml/kg. con una reevaluación después de cada aplicación. Evite una sobrehidratación, con paciente con un corazón hipermetabólico no puede tolerar líquidos excesivos.

Tomando una muestra de sangre para un análisis del laboratorio, evalúe el nivel de glucosa de sangre. La actividad hipermetabólica puede agotar rápidamente las reservas de glucosa, conduciendo a la hipoglucemia. Los niveles de glucosa en sangre disminuidos asociados con una alteración del estado mental también han sido encontrados en el hipotiroidismo y merecen corrección inmediata con la administración de una solución de dextrosa al 50 %.

Ambos, el hipertiroidismo e hipotiroidismo adversamente pueden afectar el estado eléctrico del miocardio. La aplicación de un monitor cardiaco puede revelar en el hipertiroidismo taquiarritmias y bradiarritmias en el hipotiroidismo. Trate todas las arritmias según las recomendaciones de la Asociación Americana del Corazón, dese cuenta de que estas arritmias pueden realmente ser difíciles de corregir sin primero rectificar el desorden metabólico subyacente. Adicionalmente, sea consciente de que la temperatura fría del cuerpo es inducida por el coma mixedema puede tener efectos serios en la metabolización de drogas cardiacas y puede conducir a un estado de toxicidad.

Los bloqueadores beta tienen aplicación en el tratamiento de las taquiarritmias, presión sanguínea elevada, ansiedad, y pequeños temblores secundarios en un hipertiroidismo severo. Consulte a su dirección médica antes de iniciar la terapia.

Otras formas de cuidados para las complicaciones tiroideas incluyen calentamiento pasivo del paciente frío con hipotiroidismo o mixedema. Coloque al paciente en un ambiente caliente y cúbralo con mantas. Enfíe la tiroides en el cuello colocando compresas frías, muñecas, e ingle.

Valoración en Ruta

Durante el transporte, monitoree al paciente para buscar los cambios en su hemodinamia, estado cardiaco o respiratorio. Obtenga signos vitales cada 5 a 10 minutos, y provea soporte emocional continuo.

Encefalopatía de Wernicke y el Síndrome de Korsakoff.

La metabolización de los carbohidratos es necesaria para la producción de la energía celular ATP. Sin embargo, para que este proceso pueda ser completado, el oxígeno, la glucosa, y la tiamina deben estar presentes en cantidades adecuadas.

Como se discutió anteriormente, La tiamina, o la vitamina B1, es esencial para la transformación final de carbohidratos en ATP. Sin tiamina, el cuerpo tiene una gran dificultad en este proceso de conversión, afectando profundamente al

cerebro. La nutrición celular escasa da como resultado la degeneración e inflamación gradual de las neuronas cerebrales. En consecuencia, una interrupción ocurre en los funcionamientos celulares normales y las actividades asociadas. Como el cuerpo no almacena fácilmente tiamina, la vitamina es tomada exclusivamente de la dieta continua directa obtenida.

La encefalopatía de Wernicke es la interrupción de la actividad del cerebro que se asocia con deficiencia de tiamina. Da como resultado un estado mental alterado yendo desde la confusión leve hasta el letargo y el comportamiento impropio. La ataxia también puede presentarse. Para la encefalopatía de Wernicke, el examen de los ojos es en particular informativo. El individuo con este padecimiento puede revelar nistagmus o parálisis ocular y también puede exhibir una mirada fija con o sin la presencia de nistagmus.

Como los niveles de tiamina son basados puramente en el régimen dietético, este tipo de encefalopatía debería de sospecharse de alguien con la presentación simultánea de una desnutrición y un estado mental alterado. Los individuos propensos al su desarrollo incluyen a las personas de edad, alcohólicos, los indigentes o cualquier otro que pueda ser incapaz de obtener un régimen dietético apropiado.

La encefalopatía de Wernicke es una condición crónica que tiene poca probabilidad de responder a la terapia aguda. Usted debería sospechar en ella cuando la hipoglucemia falla al tratar de responder a la administración de dextrosa.

Con el paso del tiempo, la deficiencia de tiamina causa daños continuados en las neuronas y puede progresar hacia la psicosis de Korsakoff. Este padecimiento se expresa a sí mismo con dificultades principalmente en la habilidad cognoscitiva y la retención de memoria. Subsecuentemente, la psicosis de Korsakoff involucra amnesia o lagunas en la memoria y un intervalo escaso de atención y es irreversible.

Encefalopatía de Wernicke y Síndrome de korsakoff

La metabolización de los carbohidratos es necesaria para la producción de combustible celular ATP. Sin embargo, para este proceso sea

completado, oxígeno, glucosa, tiamina deben de estar presentes en cantidades adecuadas. Como se discutió anteriormente, la tiamina, o vitamina B₁, es esencial para el transporte final de los carbohidratos en ATP. Sin la tiamina, el cuerpo tiene gran dificultad en la conversión de este proceso, que profundamente afecta al cerebro. La pobre nutrición celular resulta en un edema gradual y degeneración de las neuronas cerebrales. En consecuencia, ocurre una alteración en el trabajo celular normal y actividades asociadas. Como el cuerpo no guarda tiamina, la vitamina es obtenida exclusivamente por la ingesta alimenticia continua. La encefalopatía de Wernicke es un alteración de la actividad cerebral asociada a deficiencia de tiamina. Que resulta en una alteración del estado mental alterado que varía de confusión leve a conducta inadecuada a letargia. La ataxia puede estar presente. Para la encefalopatía de Wernicke la exploración de los ojos es particularmente informativa. Los individuos con esta encefalopatía pueden revelar parálisis ocular o mostrar nistagmus o desviación de la mirada conjugada con o sin la presencia de nistagmus.

Como los niveles de tiamina están basados puramente en la dieta, además debe de ser sospechada en cualquiera que simultáneamente presente desnutrición y alteración del estado mental. Los individuos propensos a desarrollar Wernicke incluye a los ancianos, alcohólicos, indigentes o cualquiera que sea incapaz de obtener una dieta adecuada. La encefalopatía de Wernicke es una condición crónica que es improbable que responda a la terapia agresiva. Usted debe de sospechar encefalopatía de Wernicke cuando la hipoglicemia falla a la respuesta de la administración de dextrosa.

Con el tiempo, la deficiencia de tiamina causa daño continuo neuronal y puede progresar a una psicosis de Korsakoff. Esta psicosis se expresa así misma con alteraciones mayores de la habilidad cognoscitiva y memoria de retención. Subsecuentemente esta psicosis involucra amnesia, o huecos en la memoria y pobres periodos de atención. La psicosis de Korsakoff es irreversible.

Valoración de una Posible Encefalopatía de Wernicke o una Psicosis de Korsakoff

La siguiente sección describe especificaciones acerca de la valoración de un paciente que puede estar sufriendo de una encefalopatía de Wernicke o una psicosis de Korsakoff (Tabla 7-12) dentro del marco genérico para una valoración presentada anteriormente en el capítulo.

Los puntos mencionados abajo pueden aplicarse a la valoración cuando usted ya sospecha que el paciente tiene al desorden de Wernicke o Worsakoff, o puede sacar a luz los factores que señalarían tal causa de una alteración del estado mental del paciente. La encefalopatía de Wernicke y la psicosis de Korsakoff son difíciles de diferenciar, requiriendo un conocimiento del proceso de la enfermedad y las habilidades específicas en su valoración.

Valoración de la escena.

La práctica de verificar una escena segura antes del contacto con el paciente puede resultar ser importante si su paciente sufre del una encefalopatía de Wernicke o la psicosis de Korsakoff. Porque estas condiciones son frecuentemente asociadas con alcoholismo y régimen dietético inadecuado, sea una alerta para signos de alcoholismo o de incapacidad del paciente para obtener un régimen alimenticio correcto. Botellas de bebidas alcohólicas vacías en una residencia con una pobre ingesta de comida, pueden considerarse en una encefalopatía de Wernicke o una psicosis de Korsakoff. Al acercarse, observe el estado general del paciente. Busque signos de desnutrición, algo global semejante a una desnutrición, o signos asociados con un alcoholismo. Note si el paciente está confundido, caminando sin rumbo fijo, o si presenta un conocimiento escaso y lenguaje incoherente. Desarrolle una impresión inicial del estado mental, y acérquese con cautela.

La Valoración Inicial

Los pacientes con encefalopatía de Wernicke o una Psicosis de Korsakoff generalmente se quejan de confusión, letargo, o ataxia. Si la queja es dada por otra fuente, la situación puede describir cambios de personalidad recientes y cambios en el estado cognocitivo del paciente. A menos que se complique con hipoglucemia o

tenga un estado de intoxicación etílica activa, los pacientes con una encefalopatía de Wernicke o una psicosis de Korsakoff aislados generalmente no presentan un estado insensible. Sin embargo, Usted todavía debería evaluar la vía aérea para asegurarla y mantenerla. Evalúe volumen y frecuencia respiratoria. Palpe los pulsos y evalúe color de piel y temperatura para establecer el estado general de circulación y perfusión.

Examen Físico.

Los resultados de un examen físico también serán útiles en determinar la presencia de la encefalopatía de Wernicke o la psicosis de Korsakoff. Los hallazgos pertinentes incluyen lo siguiente:

Cabeza:

- ✚ Nistagmus oculares.
- ✚ Desviación de la mirada conjugada.
- ✚ Deshidratación de la cavidad oral.

Abdomen:

- ✚ Crecimiento hepático (enfermedad hepática asociada con alcoholismo).
- ✚ Distensión abdominal, emaciación (desnutrición).

Historia Dirigida.

Adquirir una historia médica es sumamente importante para identificar al paciente con la encefalopatía de Wernicke o una psicosis de Korsakoff y en evaluar la progresión y la severidad de las condiciones. Los aspectos cruciales de la historia médica están esbozados en el siguiente formato de SAMPL E.

Signos y Síntomas.

Averigue uno o todos los signos y síntomas que se relacionen con la función cognoscitiva. La información debería incluir presencia o ausencia de lo siguiente:

- ✚ Confusión.
- ✚ Amnesia.
- ✚ Comportamiento impropio.
- ✚ Alucinaciones.

Alergias.

Anote cualquier alergia que el paciente pueda tener.

Medicamentos.

Obtenga todos los medicamentos y notifíquelo al personal del hospital.

Historia Médica Previa.

Inquiera en lo que se refiere a cualquier diagnóstico previo de una encefalopatía de Wernicke o una psicosis de Korsakoff. Adicionalmente, una historia previa de alcoholismo crónico es importante para establecer una encefalopatía de Wernicke o una psicosis de Korsakoff como la raíz del estado mental alterado.

Ultima Ingesta Oral.

Además de la última toma oral, busque una historia de toma dietética mala y la desnutrición. Como la tiamina es obtenida por el régimen alimenticio, el comportamiento nutritivo es sumamente importante en lo que identifica a la encefalopatía de Wernicke o la psicosis de Korsakoff como la causa posible del estado mental alterado.

Antecedentes Previos a la Enfermedad.

Examine los acontecimientos rodeando el principio de la alteración del estado mental. En relación a la encefalopatía de Wernicke o la psicosis de Korsakoff, reconfirme la siguiente información:

-  Ingesta dietética mala
-  Desnutrición
-  Disminución mental progresiva

Manejo de la Encefalopatía de Wernicke o Psicosis de Korsakoff

Como la encefalopatía de Wernicke ocurre secundaria a una deficiencia vitamínica del complejo B, la intervención gira alrededor de la administración de tiamina. Ahora es reconocida como una condición crónica improbable para ser revertida con una sola inyección de tiamina.

Si la dirección médica o sus protocolos locales demanda eso, la tiamina debe ser administrada en una dosis de 100 mg. por las rutas intravenosas e intramusculares, con dosis divididas uniformemente entre lo dos (50 mg. IV y 50 mg. IM). De este modo, el manejo con una vía rápida intravenosa directa con una entrega más lenta, sostenida siguiendo de liberación

intramuscular. Inicialmente, como siempre, restablezca y mantenga una oxigenación y la vía aérea adecuada. Establezca un acceso IV y obtenga una muestra de sangre para análisis antes de administrar cualquier medicación. Entonces inmediatamente administre al menos 50 mg. de tiamina por una vía rápida IV, inyecte el faltante 50. mg. de tiamina en el músculo deltoideo o la región glútea.

A consecuencia de la probable desnutrición, evalúe los niveles de glucosa en sangre. Si la hipoglucemia existe, administre 25 gr.de dextrosa de 50 % después aplique tiamina.

La administración de tiamina está considerada como un procedimiento diagnóstico en la confirmación de la encefalopatía de Wernicke. En una encefalopatía clásica de Wernicke, la administración de tiamina y dextrosa al 50% están indicadas, deberían producir una mejora sobre un período de varios días. Como se indicó anteriormente, la psicosis de Korsakoff no es reversible.

Valoración en Ruta

En rumbo al hospital, realice una valoración en ruta. Repita la valoración inicial, reevalúe signos vitales, y monitoree al paciente para cualquier cambios en el estado mental u otros parámetros.

Encefalopatías tóxicas

El cuerpo humano es un laboratorio en el cual las reacciones químicas (metabolismo) continuamente ocurren. Para que las reacciones químicas sean logradas en las formas apropiadas, el cuerpo requiere de una composición química específica o similar. Metabólicamente, el sistema nervioso central es muy sensitivo a los cambios en el ambiente químico interno. Cualquier alteración en la química global puede causar una disfunción cerebral y puede acelerar, deprimir, cambiar, o aumentar completamente las reacciones que ocurren dentro del cerebro. Muchas veces, estas alteraciones en la función del cerebro se hacen evidentes a través de los cambios en las presentaciones mentales y de conducta.

La ingestión de medicamentos es un método efectivo de cambiar la composición química del

cuerpo. Cuando las drogas son ingeridas en dosis médicamente recomendables, el ambiente químico y las reacciones son generalmente realizadas en cierto modo que beneficia al paciente. La ingestión excesiva, sin embargo, crea un ambiente tóxico que es perjudicial para la habilidad del cuerpo al facilitar reacciones químicas y el mantenimiento de un órgano.

Como consecuencia, el organismo y el cerebro no funcionan de un modo típico o uno óptimo.

Existen literalmente miles de medicamentos disponibles sin receta, sin prescripción, y drogas ilícitas, todo capaz de crear un ambiente tóxico que resultan en un disturbio cerebral. Las drogas y las toxinas que frecuentemente causan una alteración del estado mental incluye al alcohol, cocaína, anfetaminas, agentes serotoninicos (e.g., prozac), anticolinergicos, y benzodiazepinas. Entre los miles, unos cuantos son encontrados más frecuentemente que otros. Estos incluyen barbitúricos, antidepresivos, Fenotiazinas, narcóticos, y salicilatos que, inducirán a la exposición al dióxido de carbono, se discutirá en las siguientes secciones.

Barbitúricos

Los barbitúricos son medicamentos de prescripción. En dosis inferiores, tienen un efecto de antiansiedad (sedante). Las dosis aumentadas de barbitúricos tienen un efecto somnífero (hipnótico). Aunque cayendo en la popularidad en contraste con las benzodiazepinas más populares, los barbitúricos son todavía usados y son un foco de abuso. Aun en dosis prescritas, los barbitúricos pueden ostentar efectos secundarios que involucran el sistema nervioso central. Cuando son tomados en exceso, los niveles tóxicos de barbitúricos deterioran la función mental, por consiguiente alterando la presentación mental y conductual de un individuo y como resultado la muerte.

Los barbitúricos funcionan deprimiendo la actividad del sistema reticular activante, dando como resultado una disminución en la estimulación de la corteza cerebral. consecuentemente, un individuo altamente ansioso o inquieto disfruta un sosiego o un efecto tranquilizador. Cuando la dosis aumenta, las neuronas del SRA son deprimidas hasta el punto donde el sueño aparece. Generalmente, las

dosis prescritas resultan ser beneficiosas para esas necesidades y no son una amenaza para la vida.

Las dosis excesivas producen como resultado una toxicidad, dando por resultado un mal funcionamiento del SRA y al cerebro, dando así un nivel disminuido de sensibilidad y las alteraciones en la percepción sensorial. El individuo puede manifestar ataxia, confusión, alucinaciones, y aún el coma. En niveles más altos de toxicidad, ocurre la depresión de los centros medulares respiratorio, cardiaco y vasomotores. Esto induce a un estado de choque manifestada por la vasodilación periférica y bradicardia que disminuyen la perfusión vital para todos los tejidos, incluyendo el cerebro. Además, la disminuida actividad respiratoria resulta en una hipoxia y una hipercapnia. Una sobredosis no controlada de barbitúrico culminará en la muerte.

Antidepresivos Tricíclicos

Dentro del cerebro, millones de neuronas (células nerviosas) vienen conjuntamente en una forma organizada. La electricidad es el modo principal de transmisión dentro de las neuronas en una red nerviosa, pero la electricidad es incapaz de cruzar la abertura sináptica que separa a las neuronas en una red de nervios. En lugar de eso, los neurotransmisores químicos llevan mensajes entre neuronas para otros receptores nerviosos. En el estímulo eléctrico, la neurona presináptica libera un neurotransmisor químico que fluye a través del espacio sináptico hasta que contacte un receptor en otra neurona o tejido. una vez que hace contacto, el neurotransmisor químico entrega un mensaje que inicia una respuesta específica en la estructura receptora. de esta manera, las neuronas se comunican enviando y recibiendo mensajes a todo lo largo del cuerpo y dentro del cerebro mismo.

Dentro del cerebro, el sistema límbico es el responsable de la formulación de la emoción y las respuesta emocionales. El sistema límbico usa varios neurotransmisores, incluyendo la norepinefrina y serotonina. Dentro del sistema del límbico, la norepinefrina produce hábitos, o buenos sentimientos, mientras que las deficiencias de la norepinefrina dan como

resultado la depresión. Las mismas acciones son asumidas para la serotonina.

Consecuentemente, aumentando los niveles de norepinefrina y serotonina, puede ocurrir una modificación o una depresión significativa.

Los antidepresivos tricíclicos han resultado ser muy útiles en el alivio de ciertos tipos de depresión. Trabajan de la siguiente manera: Después de que la norepinefrina y la serotonina son excretados por la célula nerviosa, los antidepresivos tricíclicos bloquean los receptores de los neurotransmisores. Subsecuentemente más norepinefrina y serotonina quedan dentro de la abertura sináptica para la estimulación del sistema límbico. Desde que la norepinefrina y la serotonina son los responsables de sentirse "bien," hay un cambio de sentimiento depresivo.

No todo aquellos que toman antidepresivos tricíclicos requieren de una medicación para la depresión clínica. Los antidepresivos tricíclicos también se prescriben en el tratamiento de dolor crónico, insomnio, y dolores de cabeza migrañosos.

Desafortunadamente, los antidepresivos tricíclicos tienen efectos de gran alcance que se destacan en el caso de una sobredosis.

Dependiendo del agente, los antidepresivos tricíclicos ejercen propiedades anticolinérgicas que varían en grados. Cuando la droga es tomada en exceso, las propiedades anticolinérgicas se vuelven prominentes y se manifiestan con taquicardias supraventriculares directas, depresión respiratoria, alucinaciones, y / o coma.

Los antidepresivos tricíclicos también contienen propiedades parecidas a la quinidina. La quinidina es un antiarrítmico que deprime la automaticidad del miocardio e impide la conducción del ion a través de la membrana celular. En dosis excesivas, los antidepresivos tricíclicos exhiben una acción similar que da como resultado retrasos en la conducción y una depresión miocárdica. Adicionalmente, los antidepresivos tricíclicos inducen un bloqueo adrenérgico tipo alfa que promueve la hipotensión a través de la vasodilatación del sistema vascular periférico.

En respuesta a las arritmias y a la vasodilatación periférica, la hipotensión persistente da como resultado una perfusión disminuida y la hipoxia cerebral. El efecto, en el sistema nervioso central y la manifestación exterior del estado mental se correlaciona estrechamente por el grado de toxicidad. Los cambios relatados en el estado mental incluyen pero no están limitados a la agitación, inquietud, ataxia, somnolencia, estupor, y coma. Además, los antidepresivos tricíclicos aminoran el umbral de convulsión y muchas complicaciones que se asocian con esta actividad

El establecimiento de niveles terapéutico en plasma de un antidepresivo tricíclico a menudo toma más de una a dos semanas. Antes de que el nivel terapéutico sea alcanzado, el paciente puede sentir que la dosificación es poca y en un esfuerzo para lograr el beneficio terapéutico más rápidamente aumenta su ingesta. También, muchos pacientes con antidepresivos tricíclicos tienen una historia psiquiátrica y, consecuentemente, pueden ser más propensos a una sobredosis intencionada o no intencionada.

Fenotiazinas

La psicosis es definida como una enfermedad mental en la cual el individuo afectado sufre deterioro en la interpretación de la realidad. La psicosis es un parteaguas ancho que cubre muchos tipos de desórdenes mentales específicos, incluyendo la esquizofrenia, falsas ilusiones, alucinaciones, paranóia, y el desorden de Tourette. Cuando la psicosis alcanza una etapa en la cual el individuo no puede funcionar, la terapia farmacológica se usa a menudo para modificar y controlar el comportamiento adverso.

El sistema nervioso central también utiliza neurotransmisores químicos como la acetilcolina y la dopamina. Dentro del sistema límbico, la dopamina sirve para la estimulación de la emoción y la función cognoscitiva. Un aumento de dopamina se correlaciona para un incremento en las respuestas emocionales y cognoscitivas. Inversamente, una disminución en la dopamina es equivalente a una disminución en las respuestas emocionales y cognoscitivas. En individuos con desórdenes psicóticos, es acerca de la que se teorizó que los niveles excesivos de dopamina están en juego. Consecuentemente, disminuyendo el efecto dopaminérgico excesivo

puede resultar ser exitoso en el control y modificación del comportamiento psicótico.

Las fenotiazinas están clasificadas como drogas antipsicóticas. Las Fenotiazinas disminuyen el comportamiento psicótico bloqueando los receptores de la dopamina en el sistema límbico.

A través de las actividades antidopaminérgicas, las fenotiazinas disminuyen el rango en el cual las neuronas disparan, así suprimiendo el comportamiento psicótico.

Desafortunadamente, el trabajo de las fenotiazinas no está confinado a el sistema límbico, y un entendimiento total en las relaciones entre las propiedades antidopaminérgicas y las propiedades anticolinérgicas es sumamente importante al tratar una sobredosis de fenotiazina. La actividad motora iniciada por la corteza cerebral depende de un balance específico entre dopamina y acetilcolina. Las propiedades antidopaminérgicas disminuyen la habilidad estimuladora de la dopamina, mientras que las propiedades anticolinérgicas reducen la habilidad estimuladoras de la acetilcolina. Como la propiedad antidopaminérgica es el efecto dominante, las fenotiazinas no disminuyen las propiedades estimuladoras de la dopamina y la acetilcolina en cantidades proporcionalmente iguales. Cualquier desequilibrio significativo en la relación de dopamina-acetilcolina puede dar como resultado ambas presentaciones mentales y neurológicas adversas.

Al igual que con antidepresivos tricíclicos, los efectos tóxicos de las fenotiazinas dan como resultado el excesivo bloqueo alfa adrenérgico del sistema vascular periférico. En conjunción con la depresión del miocardio y las dificultades de conducción, la vasodilación promueve una hipoperfusión del cerebro y resulta en una hipoxia cerebral manifestado por una disminución en el nivel de conciencia yendo de una confusión hasta el estupor y el coma. (Refiérase a la anterior información en antidepresivos tricíclicos para el debate de los efectos anticolinérgicos y la quinidina.)

Reacciones agudas distónicas.

Las reacciones agudas distónicas resultan de la ingestión de fenotiazinas y generalmente ocurren dentro de las 48 a 72 horas de ingestión inicial.

Como la estimulación de la dopamina es abrupta, el efecto beneficioso se ve en el sistema límbico. Sin embargo, en el aspecto motor de la corteza cerebral, el balance entre la estimulación dopaminérgica y colinérgica es asimétrica.

Generalmente, la actividad anticolinérgica es menor que la estimulación antidopaminérgica. Subsecuentemente, la cantidad de acetilcolina es mayor que el nivel requerido de dopamina. Sin verificar, la acetilcolina produce una extraña y bizarra actividad motora, más notablemente en la cara y torso superior. Las reacciones agudas distónicas presentan como una mueca facial, el cuello girado hacia un lado (tortícolis), tics faciales, una mirada fija ascendente, y algunas veces parálisis ocular. La reacción aguda distónica es reversible con el tratamiento apropiado. A menudo, el paciente está aterrizado por el comportamiento extraño pero generalmente retiene un completo nivel de conciencia a todo lo largo del acontecimiento. Un síndrome común relatado es la aquinesia, difícil para describir una sensación de incomodidad, inquietud, y nerviosismo, lo cual se puede manifestar como un estado mental alterado pero no como la inconsciencia.

Disquinesia tardía.

Es la consecuencia a largo plazo del uso de una droga antipsicótica. El mecanismo exacto es desconocido, pero la Disquinesia tardía está representada por gesticulaciones continuas, mirando con el ceño, morderse el labio, protrusión de la lengua, y espasmos del párpado. La disquinesia tardía es un síndrome irreversible. Es decir, no hay tratamiento efectivo conocido para esta condición.

Narcóticos y Opióides

Derivados naturales del opio, los opiáceos son narcóticos comunmente usados en el tratamiento del dolor moderado a severo. Los opióides, son narcóticos sintéticos, Las acciones de los narcóticos naturales son también usados en el manejo del dolor. Además de la analgesia (el alivio al dolor), ambos opiáceos y opióides producen sentimientos de euforia y consecuentemente son drogas con potencial alto de abuso. La ingestión excesiva de opiáceos y opióides afectan adversamente al sistema nervioso central y viene a cambiar el estado mental y conductual. Los opiáceos y los opióides

deprimen la función cerebral. aunque también afectan todas las regiones del cerebro, el tálamo, corteza cerebral, la médula que es particularmente sensible. La médula espinal aloja a los centros reguladores de las funciones cardíacas, vasomotor, y respiratorio, la depresión medular produce una bradicardia, vasodilatación, e hipoventilación respiratoria. conjuntamente, estos tres factores crean un ambiente de hipoperfusión y la hipoxia cerebral.

La perfusión disminuida correlaciona con la disfunción cerebral y la depresión de las funciones vitales. Dependiendo de la dosis, los opiáceos y los opioides generan una colección variada de presentaciones mentales que van desde la confusión y somnolencia al estupor y el coma. El individuo se puede presentar con bradipnea y bradicardia, otra vez dependiendo de la cantidad ingerida. El edema pulmonar no cardiogénico también puede presentarse con capilares dilatados como "agujereados" que permiten al líquido cruzar al espacio intersticial a los alvéolos. Las pupilas mióticas y la hipoventilación (frecuencia respiratoria menos de 8 por minuto) son la clave de los hallazgos que a menudo indican ingestión de narcóticos.

Salicilatos

Los salicilatos son un derivado del ácido salicílico, como naturalmente sucede por sus propiedades es usado como analgésico, antipirético (antifebre), y antiinflamatorio. La aspirina es una droga común conteniendo salicilato. En dosis terapéuticas, los salicilatos resultan ser efectivos y son incluso vendidos en los mostradores. Sin embargo, en dosis exorbitantes, los salicilatos inducen a una cadena de acontecimientos que resultan ser tóxicos para el tejido del cerebro, produciendo así cambios adversos en el estado mental. La toxicidad de los salicilatos progresan por etapas y depende de la cantidad total ingerida. inicialmente, la sobreingestión de un salicilato produce un efecto directo estimulador en el sistema nervioso central. Una clave es la inducción de una hiperventilación. La hiperventilación causa que, una cantidad excesiva de dióxido de carbono sea excretada, produciendo así una alcalosis respiratoria. En sí, la alcalosis respiratoria conduce a la hiperexcitación de las neuronas cerebrales que generan una agitación, tinnitus, y espasmo muscular.

La ingestión excesiva del salicilato interfiere con los procesos que producen un ATP celular. Esta interferencia aumenta grandemente la cantidad de ácido láctico generado, lo cual precipita a una acidosis metabólica. Eventualmente, el ambiente acidótico es tan significativo que negativamente afecta a muchos órganos, incluyendo el corazón y el cerebro. Como fue discutida anteriormente la acidosis, deprime las acciones del miocardio y suprime la actividad eléctrica efectiva dentro de las neuronas cerebrales.

Con relación a la depresión cerebral, la acidosis produce delirio, alucinaciones, convulsiones, y estupor. En las instancias severas de acidosis, el coma y la muerte pueden resultar en una disfunción que ocurre en los centros termoreguladores, cardíaco, respiratorio y vasomotores.

Monóxido de Carbono

El monóxido de carbono es un gas incoloro, inodoro que resulta de la combustión incompleta de materiales que tienen carbón. Las fuentes de monóxido de carbono incluyen hornos o calentadores unitarios defectuosos, fuegos de la casa, tubo de escape del automóvil, y humo del cigarrillo. Dependiendo de la cantidad de exposición y susecuente ingestión, el monóxido de carbono se puede manifestar de diversos modos. En cantidades grandes, el monóxido de carbono es venenoso y produce la muerte. Un nivel tóxico de CO (e.g., 50 ppm.) puede revelarse por un detector casero de CO o el detector de CO del servicio de bomberos. Una vez en el cuerpo, el monóxido de carbono compite con el oxígeno para los sitios destinados en la hemoglobina de los glóbulos rojos. El monóxido de carbono tiene una afinidad de 200 veces mayor para la hemoglobina que como lo hace el oxígeno, mucho del oxígeno existente es fácilmente desplazado. En adición, la presencia de monóxido de carbono deteriora la liberación del oxígeno que permanece en la hemoglobina.

La asfixia celular y el daño ocurren cuando el metabolismo anaerobio y la acidosis suceden. Los órganos con tasas metabólicas altas, como el corazón y el cerebro, son en particular afectados. El metabolismo anaerobio dentro del corazón y el cerebro conducen a la disfunción y la depresión de la actividad. Con relación al sistema nervioso central, la hipoxia cerebral

conlleva a la presencia de un dolor de cabeza, una visión alterada, dificultades auditivas, déficits de cognición, delirio, una somnolencia, y / o la agitación. En dosis más altas, el monóxido de carbono manifestará comportamiento psicótico, convulsiones, y coma. Cuando la saturación del CO es mayor al 80 % de la hemoglobina se satura con monóxido de carbono, la muerte es casi segura.

Valoración de una Posible Encefalopatía Toxicológica

La siguiente sección describe situaciones específicas acerca de la valoración de un paciente del que se sospecha que sufre de una encefalopatía toxicológica (Tabla 7-13) dentro del marco genérico para la valoración presentada anteriormente en el capítulo. Los puntos mencionados abajo pueden aplicarse a la valoración cuando usted ya sospecha que los problemas del paciente provienen de una ingestión tóxica, o pueden sacar a luz factores que señalarían una causa tóxica en la alteración del estado mental del paciente. Adición a los medicamentos y las sustancias discutidas anteriormente, existen literalmente otros miles de medicamentos que pueden alterar el estado mental. Una prioridad en la valoración y manejo del paciente con una encefalopatía toxicológica es determinar qué sustancia fue ingerida, la cantidad ingerida, y el tiempo en que fue ingerida. Si la sustancia puede ser identificada, el centro de control toxicológico debe ser contactado inmediatamente para una mayor información en los efectos y las recomendaciones de tratamiento.

Valoración de la Escena.

En la escena de un paciente que es sospechoso de haber ingerido una sustancia toxicológica, hay que buscar signos del tipo de ingestión que ha ocurrido. Las botellas abiertas de medicación pueden proveer información invaluable acerca de una ingestión intencional o no intencionada. Los olores extraños pueden indicar alguna fuente de gas o vapor envenenado. Siempre permanezca consciente que un paciente que está con tendencia suicida y ha ingerido intencionalmente los medicamentos representa un peligro posible para sí mismo y para los otros. Entre a la escena cautelosamente, y sólo después de que la seguridad del proveedor haya sido verificada.

Valoración Inicial.

Cuando usted se acerque al paciente, rápidamente forme una impresión del estado mental. Note el comportamiento del paciente y la posición y dé pistas para el nivel de angustia.

Las acciones del paciente o la falta de acciones pueden proveer pistas iniciales en lo que se refiere al tipo de ingestión que ha ocurrido.

Dependiendo de la ingestión o la exposición si fue intencional o no intencional, las quejas puedan variar. Las sobredosis intencionales pueden proveer una queja de suicidio o depresión, mientras la ingestión no intencionada puede producir una queja principal en conformidad con el efecto tóxico de la sustancia.

Si los TUMs fueron llamados por alguien aparte del paciente, la queja puede centrarse en confusión, ataxia, u otros cambios en el estado mental. Para el paciente comatoso que no puede transmitir una queja principal, puede mirar hacia otras fuentes, algo semejante como botellas vacías de la píldora o la familia, los amigos, u otros testigos.

Completamente visualice a la vía aérea de cualquier paciente con un nivel disminuido de conciencia. Busque píldoras, vomito posición de la lengua, u otras causas de compromiso de la vía aérea. Evalúe el estado respiratorio en referencia a la frecuencia y profundidad de la oxigenación y la ventilación. Respiraciones superficiales pueden sugerir una sobredosis de barbitúricos o algún otro depresor del sistema nervioso central. Respiraciones rápidas y superficiales pueden sugerir una ingestión de salicilatos con una alcalosis respiratoria conforme a la situación. Como se discutió anteriormente, respiraciones profundas y rápidas en la respiración de Kussmaul pueden sugerir un agente, el cual la ingestión, da resultado en una acidosis metabólica masiva.

Evalúe los Pulsos

En los terminos de la frecuencia, la regularidad y la fuerza. Los barbitúricos y los opiáceos tienden a deprimir la mayor parte de la actividad miocárdica, resultando en una bradicardia. La cardiotoxicidad de muchos antidepresivos

tricíclicos pueden resultar en pulsos débiles e irregulares secundarios a una hipotensión causada por un bloqueo alfa adrenérgico. El color de la piel, temperatura y la presencia o ausencia de una diaforesis puede también ser observada y documentada.

Examen Físico.

Un examen físico debe ser conducido en cada paciente el cual se sospeche de una encefalopatía toxicológica. Es suma a proveer una mayor información de el tipo y cantidad del agente ingerido, el examen físico puede revelar un grado de impacto en los diferentes órganos y sistemas.

Aspectos importantes del examen físico como se aplica en las encefalopatías toxicológicas inducidas se incluye lo siguiente:

Cabeza:

- ✚ Estado pupilar (mirada, tamaño, igualdad, reactividad).
- ✚ Permeabilidad de la cavidad oral.

Cuello:

Distensión de venas yugulares (depresión de la bomba cardíaca).

Tórax:

- ✚ Sonidos respiratorios (posibilidad de aspiración).
- ✚ Sonidos pulmonares adventicios (depresión de la bomba cardíaca).
- ✚ Patrones respiratorios patológicos.
- ✚ Auscultaciones de los ruidos cardíacos.
- ✚ Respiraciones laboriosas con uso de los músculos accesorios.

Extremidades:

- ✚ Pulsos distales e igualdad.
- ✚ Parámetros de perfusión.
- ✚ Presencia de sitios de inyección indicando previo abuso de sustancias.
- ✚ Cicatrices, indicando posibles intentos suicidas previos.

Signos Vitales.

Tenga en mente que las respiraciones superficiales pueden ser asociadas con barbitúricos, opiáceos, y otros depresores del sistema nervioso central por sobredosis;

Ventilaciones rápidas y superficiales con la ingestión de salicilatos. Un agente que produce una acidosis metabólica puede presentarse con una respiración de Kussmaul. La bradicardia está asociada con una sobredosis de barbitúricos y opiáceos. Los pulsos débiles e irregulares y la hipotensión son asociadas con sobredosis de antidepresivos con tricíclicos.

Historia Clínica Enfocada.

Si el paciente está estable y conlleva a una información, una historia SAMPLE puede proveer una información valiosa. Primero y principalmente, procure identificar el agente que tomó y la cantidad ingerida. También, el tiempo de ingestión es de mucha ayuda. Si el paciente da una historia pobre no puede responder, fíjese en otras fuentes tales como familiares, amigos o algún otro testigo.

Signos y Síntomas.

Los signos y síntomas que rodean al incidente son extremadamente importantes para investigar y retransmitir al personal del hospital. Fíjese específicamente en los síntomas que relatan acerca del sistema nervioso central y cardiovascular.

- ✚ Deterioro o mejoría del estado mental o neurológico.
- ✚ Dolor torácico, falta de aire, o mareos.
- ✚ Náusea o vómito.
- ✚ Síncope.
- ✚ Convulsiones.

Alergias.

Anote cualquier alergia médica que el paciente pueda tener.

Medicamentos.

Algunos medicamentos pueden potencializar los efectos de otros o crear efectos adicionales colaterales o empeorar la situación global. También una sobredosis de medicamentos prescritos puede haber ocurrido inadvertidamente, por tanto, una lista de todos los pacientes con sus medicamentos puede ser recopilada y llevada al hospital. En suma: si el paciente ha ingerido un medicamento, la medicación se puede llevar al hospital para su posterior evaluación. También mantenga una observación

en el comportamiento por la medicación que pueda indicar una historia previa psiquiátrica.

Historia Médica

Un registro completo de el paciente en su historia médica es importante, como la existencia de problemas que puedan ser agravados por la ingestión de ciertos agentes. En particular, ponga atención a lo siguiente:

- ✚ Historia psiquiátrica previa.
- ✚ Intentos suicidas previos.
- ✚ Abuso previo de drogas o sustancias.
- ✚ Exposición ambiental (aceite, gas, keroseno, madera quemada, etc.).
- ✚ Cualquier otra historia medica disponible.

Última Ingesta Oral.

La última ingesta de alimento del paciente puede indicar un riesgo potencial y significativo de vómito. También, alguna absorción de medicamento dentro del tracto gastrointestinal puede ser significativamente retrasado por la presencia de alimento.

Eventos Previos a la enfermedad.

Los eventos o comportamientos del individuo que precedieron a la ingestión pueden proveer de información importante en el estado del paciente. En particular, inquiera en lo siguiente:

- ✚ Cuando ocurrió la ingestión.
- ✚ Ingesta intencional.
- ✚ Lugar en que ocurrió la ingestión.
- ✚ Precipitación a la depresión o ideas suicidas.
- ✚ Quejas médicas antes de la ingestión.

Manejo del Paciente con Encefalopatía Toxicológica

En suma, existe una multitud de drogas, sustancias organicas, y sustancias químicas que cuando son ingridas pueden alterar el estado mental. En el ambiente prehospitalario, el tratamiento del paciente toxicológico puede diferir dependiendo en la presentación de la sustancia que haya ingerido.

Tratamiento Inicial

Asegure la vía aérea del paciente, adecúe una ventilación y una oxigenación, y unos parámetros circulatorios intactos. Si el paciente muestra un

suficiente decremento en su nivel de consciencia, la intubación endotraqueal debe ser considerada para proporcionar una adecuada oxigenación y protección contra la aspiración. Si la intubación no es posible, provea oxígeno a través de una mascarilla no reservorio. En situaciones de hipoventilación, las ventilaciones necesitan ser asistidas con presión positiva. Si la acidosis es un efecto colateral de la ingestión, las proporciones de la estabilización pueden también incluir una hiperventilación controlada.

Establecer una línea intravenosa de manera temprana en el manejo de cualquier paciente con una ingestión tóxica. Una rapida descompensación es posible, con un colapso cardiovascular haciendo difícil el acceso IV y hace una pérdida de tiempo. La terapia con líquidos se puede proceder de acuerdo al estado hemodinámico del paciente. Mientras establezca un acceso, haga un completo estudio con una muestra de sangre para un rápido análisis en el hospital. La sangre debe ser rutinariamente checada en sus niveles de glucosa por un glucómetro.

Si usted conoce el agente específico involucrado, contacte al centro toxicológico para mayor información. El centro toxicológico es un excelente recurso para la información concierente al pronóstico, efectos y complicaciones. Muchas veces, el centro toxicológico puede también sugerir un tratamiento básico; sin embargo, las recomendaciones dadas no se interponen con las órdenes ni los lineamientos de la dirección médica.

Las drogas severas son específicas en el tratamiento de emergencias o de una emergencia toxicológica (La lista de la tabla 7-14 describe a estos agentes).

Si la droga o la sustancia consumida está en la escena, lleve el contenedor o cualquier residuo del contenido hacia el hospital junto con el paciente. Cualquier vómito puede ser empaquetado y transportado hacia el hospital para su análisis.

Valoración en Ruta

Conduzca un monitoreo del paciente en ruta a el hospital. Repita la evaluación inicial. Revalore los signos vitales, y anote cualquier cambio en la

condición del paciente. Si el estado de consciencia está deprimido, transpórtelo en una posición de recuperación para proteger a la vía aérea en caso de vómito.

Causas Ambientales

Los cambios metabólicos son gobernados por la temperatura. En el cuerpo humano, una temperatura central de aproximadamente 98 °F (37°C) permite reacciones que pueden ocurrir dentro de un rango normal. Cualquier incremento en la temperatura central sirve para incrementar las reacciones como respuestas, mientras que un decremento en la temperatura resulta en una respuesta lenta como reacción. Pequeños incrementos en la temperatura son tolerados y frecuentemente sirven como mecanismo de protección (fiebre) para destruir a los patógenos invasores. Sin embargo, si la temperatura aumenta cerca de los 105°F (40°C), las respuestas como reacción se aceleran hasta un punto peligroso. Inversamente, una temperatura central que se encuentra significativamente por debajo de los 94°F (34°C) puede alentar las reacciones hasta un punto nocivo.

El cuerpo humano tiene mecanismos inherentes que van dirigidos al mantenimiento de una temperatura óptima. En momentos de una producción excesiva de calor o aumento, la vasodilatación ocurre, envío de la sangre caliente hacia la periferia para una radiación de calor dentro del medio ambiente. La sudoración sirve para eliminar del cuerpo el exceso de calor a través de la evaporación. Cuando adicionalmente se necesita calor, el cuerpo intenta generar calor a través de un temblor muscular o incrementa el ritmo del metabolismo basal. El fracaso de estas acciones correctivas pueden producir cambios en el ritmo de las reacciones que directamente afectan al sistema nervioso central y a los estados mentales y de conducta.

Agotamiento por Calor

El agotamiento por calor es una complicación por el aumento e incremento de la temperatura corporal. Generalmente, el agotamiento por calor produce sodio en forma masiva y pérdida de líquidos como una experiencia individual en sudor profuso en un ambiente caliente. La deshidratación, la hiponatremia y sobre todo el

incremento en las reacciones metabólicas que pueden ocurrir pero por la definición del agotamiento por calor, no es extremadamente necesario que se cause una alteración en el estado mental. Una alteración del estado mental puede llevar a sospechar de una ataque por calor (discutido más adelante). Fuera del sistema nervioso central, el paciente puede exhibir taquicardia como un intento del cuerpo para llevar la sangre caliente hacia la periferia para perder calor por radiación. En suma, la piel puede estar diaforética, con un secado progresivo mientras la condición avanza. Un incremento dramático en la frecuencia respiratoria y una hipotensión aguda pueden ser observados en el cuerpo con una pérdida sustancial de líquidos y de sodio. Ante esta situación, la progresión del agotamiento de calor o el golpe de calor son distintas posibilidades.

Golpe de Calor

El Golpe de calor constituye una lamentable emergencia médica. Como un mecanismo corporal para la disipación del calor sobreviene un agotamiento, esto conlleva a una extremada elevación de la temperatura central.

A temperaturas mayores de 105°F (40°C), el daño ocurre en el hipotálamo. En el hipotálamo está el centro responsable del mantenimiento de la temperatura, el cuerpo pierde la habilidad de eliminar por sí solo el exceso de calor. También, altas temperaturas dañan directamente el tejido cerebral, resultando en un edema y una disfunción. Inicialmente, el paciente con un golpe de calor puede mostrar confusión, agitación, y un estado irracional.

Desde que la temperatura central aumenta, los ataques y el coma pueden producirse. Como un mecanismo normal de compensación la disipación de calor es consumida, el calor, la sudoración y la piel seca se pueden presentar. (Un golpe de calor por esfuerzo, la piel puede estar usualmente caliente pero mojada). En estadios tempranos de un golpe de calor, los signos vitales se podrán ver elevados como una disfunción de las neuronas cerebrales. Sin embargo, esta fase es de corta vida, como una descompensación al principio, dando una forma de choque circulatorio, coma y eventualmente un paro cardiorespiratorio.

Hipotermia.

La hipotermia es una depresión en la temperatura del cuerpo, la cual correlaciona a decrementar los rangos de reacciones metabólicas. Desde que el frío efectivamente deprime el cerebro como un todo, los centros cardíacos, respiratorio y vasomotor se deprimen.

Debajo de los 94°F (34°C), la habilidad de la regulación de la temperatura es impar a la habilidad de generar calor por un temblor muscular ya que éste es severamente impedido.

Una temperatura debajo de los 85°F (30°C) resulta en una disfunción total del hipotálamo y una pérdida del mantenimiento de la temperatura de manera total. Eventualmente, el resultado es un paro cardíaco, pulmonar y muerte. Como la función cerebral se ha perjudicado, los estados mentales de un paciente hipotérmico puede variar desde una somnolencia al estupor o coma. El paciente puede presentar con un enfriamiento o un congelamiento, piel seca y exhibir signos vitales deprimidos. En temperaturas frías, la hemoglobina es más resistente si no carga de oxígeno en los niveles celulares. Por lo tanto los signos y síntomas de hipoxia también pueden presentarse. Por una disminución en la estimulación de los nervios centrales, la sangre es acidótica, y el efecto directo del enfriamiento de la temperatura interna, el corazón puede volverse irritable y presentar bradicardia con una variedad de latidos ectópicos. Frecuentemente una onda "J", o una onda de Osborne, se puede observar inmediatamente siguiendo el complejo QRS (Figura 7-6). La intervención inmediata es necesaria para prevenir la muerte.

Evaluación de un Posible Estado Mental Alterado por Causas Ambientales.

La siguiente sección describe puntos específicos acerca de la evaluación de un paciente el cual está sufriendo una alteración en el estado mental por una posible causa ambiental (Tabla 7-15) Dentro del marco genérico para una evaluación fue presentada anteriormente en este capítulo. Los puntos mencionados abajo se pueden aplicar para la evaluación cuando usted ya sospecha que el paciente tiene una causa ambiental, o puede traer factores externos que puedan apuntar a una causa ambiental de alteración del estado mental del paciente. A travez de una

evaluación sistemática, el tipo de disfunción termoreguladora en juego puede ser rápidamente identificada y tratada.

Valoración de la Escena.

Cuando usted llegue a la escena, note la temperatura del ambiente. Un ambiente extremadamente caliente puede ser la clave inicial para un agotamiento o golpe de calor, un ambiente frío a congelado nos lleva a una hipotermia. La vejez o la juventud extrema no tienen la capacidad compensatoria y termoreguladora que un adulto joven de mediana edad. Por lo tanto, aun en un ambiente frío o caliente ligero es capaz de inducir una emergencia termoreguladora en estos pacientes.

Evaluación Inicial.

La queja principal que rodea un disturbio termoregulador puede involucrar confusión, agitación, delirio, o un decrementado nivel de consciencia. Si el paciente no tiene respuesta o no existe otra fuente de información, la queja principal debe ser derivada de la información de la escena y evaluación de los hallazgos.

Como es costumbre, asegure la vía aérea. Por la consciencia del paciente en estadios tempranos de fatiga o hipotermia.

La habilidad de comunicarse ilustra una vía aérea permeable. Sin embargo, como el impacto interno de la temperatura se intensifica, un estado de consciencia deprimido puede ocurrir, y llevar a una pérdida del control de la vía aérea. En tales situaciones, una completa evaluación de la vía aérea y medidas de protección son deseadas.

El estado respiratorio puede proveer claves importantes. La bradipnea puede indicar una hipotermia o una falla al final de la espiración puede ocurrir en el golpe de calor. La taquipnea sugiere una fatiga por calor o un temprano golpe de calor y los intentos del cuerpo por expeler el calor. La evaluación del sistema circulatorio también puede proveer pistas importantes de el tipo y grado de disturbio en la termoregulación. La taquicardia comunmente ocurre en una fatiga por calor y continúa dentro de un golpe de calor moderado. Sin embargo, como el golpe de calor progresa, la frecuencia del pulso puede volverse

lento y débil y puede llegar hasta el colapso cardiovascular. La piel caliente denota una emergencia cuando tiende a estar de tibia a caliente. La diaforesis es encontrada en fatiga por calor pero es ausente en un golpe de calor, una depreciación masiva de volumen y una pérdida del control del sistema nervioso para tomar su rumbo. Pacientes hipotérmicos exhiben un decremento en la frecuencia del pulso hasta la bradicardia. La piel en los pacientes hipotérmicos tiende a ser fría o congelada al tacto. En un paciente extremadamente hipotérmico, la evaluación del pulso de forma cuidadosa, así como el gasto cardiaco pueden estar disminuidos y se puede pensar que el paciente equivocadamente no tiene pulso.

Examen Físico.

Los puntos clave para buscar en el examen físico del paciente con una posible alteración del estado mental por condiciones ambientales que incluyen:

Cabeza:

- ✚ Pupilas (tamaño, reactividad, igualdad).
- ✚ Hidratación de la cavidad oral.
- ✚ Asegure la vía aérea.

Torax:

- ✚ Ausculte sonidos respiratorios.
- ✚ Ausculte un pulso apical.
- ✚ Un pulso sobre del ápex del corazón.
- ✚ Hipotermia.

Extremidades:

- ✚ Temperatura de la piel.
- ✚ Perfusión periférica.

Signos Vitales.

Los signos vitales pueden variar, dependiendo en el tipo y severidad del disturbio. Cuando se sospecha que el calor o el frío están relacionados con una alteración del estado mental, se puede obtener una temperatura rectal. Como se discutió anteriormente, la taquicardia comunmente ocurre en una fatiga por calor y continúa dentro de un golpe de calor moderado.

Sin embargo, cuando un golpe de calor progresa, la frecuencia del pulso puede eventualmente volverse lento y débil como un colapso cardiovascular. Nuevamente una frecuencia del

pulso lento son reglas generales de la hipotermia. La frecuencia respiratoria puede también variar. La fatiga por calor y un golpe de calor en un estadio temprano generalmente produce taquipnea. Como con la frecuencia del pulso en el golpe de calor, sin embargo, la frecuencia respiratoria puede decrementarse como un mecanismo compensador se haya agotado y el fracaso de todo el sistema ha ocurrido. La bradipnea generalmente es encontrada en la hipotermia.

La presión sanguínea puede también variar de acuerdo al tipo de disturbio que presente. Mientras se eleva la salida cardiaca debido a un incremento en la presión de la sangre en una fatiga cardiaca, un colapso cardiovascular en la etapa final del golpe por calor lo que lleva a una profunda hipotensión. En la hipotermia, una salida cardiaca decrementada produce hipotensión. Si la hipotensión es severa, usted puede tener dificultades en tiempo para obtener una presión sanguínea.

Historia Enfocada.

Si es obtenible, una historia médica enfocada puede ser de gran ayuda en la atribución de **causas** específicas termoreguladoras que producen una alteración del estado mental. Usando el formato SAMPLE, considere los puntos que están señalados abajo.

Signos y síntomas.

Incida en los signos y síntomas que indican la extensión del impacto del disturbio termoregulador en otros órganos y sistemas, especialmente en el sistema nervioso central y cardiaco. Tales sospechas pueden incluir, pero no están limitadas a lo siguiente:

- ✚ Dolor o calambres
- ✚ Síntomas cardiacos (dolor en tórax, disnea, vértigo, síncope)
- ✚ Ataxia o confusión
- ✚ Debilidad (deshidratación o desequilibrio electrolítico)
- ✚ Náusea o vómito

Alergias.

Anote cualquier alergia medicamentosa o no que el paciente pueda tener.

Medicamentos.

Obtenga toda la medicación que el paciente actualmente esté tomando esto puede proveer la existencia de problemas médicos. En suma, tenga en mente que la disrupción de la temperatura interna puede alterar la metabolización de algunos medicamentos, llevando a una ineffectividad o una relativa toxicidad a dosis normales. Otros medicamentos pueden actualmente contribuir o potencializar los disturbios termoreguladores. Por ejemplo, los barbitúricos tienden a decrementar la temperatura interna mientras que los medicamentos de tipo anticolinérgicos pueden incrementar la temperatura corporal.

Historia Medica

Problemas medicos existentes pueden ser complicados por un disturbio termoregulador. Por ejemplo, la insulina administrada tiende a perder efectividad cuando el cuerpo se vuelve frío. La tensión del mecanismo compensador se ubica en un daño al corazón que puede llevar a un infarto al miocardio. Y a las complicaciones titoideas se pueden precipitar por la exposición de ambientes calientes o fríos.

Averigüe cualquier historia de disturbios termoreguladores, desde aquellos en los cuales la historia ha sido predispuesta a futuras recurrencias.

Último Ingesta Oral.

Incida en la última toma oral de líquidos. Con disturbios térmicos relacionados, los líquidos recientemente tomados conciernen en estimar la necesidad de reponer las reservas perdidas.

Eventos Previos al Incidente.

Los eventos que rodean el suceso son importantes para determinar la evaluación de los disturbios termoreguladores. Pregunte acerca de la exposición al medio ambiente frío o caliente y la duración de la exposición. También encuentre algo acerca de su actividad o ejercicio, especialmente en un ambiente caliente.

Manejo del Pacientes por Desórdenes Ambientales

Restaurando la temperatura normal interna, esto previene a futuras lesiones, es la piedra angular de los cuidados prehospitalarios en los disturbios

termoreguladores. Tratamientos asociados en el mantenimiento de la vida y complicaciones pueden ser atendidas cuando son encontradas, como se discuten más abajo. De cualquier manera la evaluación y el cuidado de un paciente hipotérmico, tenga en mente que un manejo delicado es crítico, una manipulación más brusca puede precipitar a una fibrilación ventricular. Las medidas para asegurar una adecuada vía aérea, la ventilación, y la circulación pueden ocurrir posterior a cualquier intervención. Todos los pacientes con disturbios termoreguladores deben recibir altos flujos de oxígeno por una mascarilla con reservorio o un tubo endotraqueal, según sea apropiado. Retire al paciente con fatiga por calor o golpe de calor del ambiente caliente e inicie rápido un enfriamiento en orden de prevenir daños adicionales a los órganos vitales. Después de la colocación del paciente en un ambiente frío, remueva toda la ropa del paciente y aplique paquetes de hielo frío en la frente, cuello, región axilar, en la ingle y tobillos.

En suma, aplique gasa húmedas o un spray frío y use un ventilador con la corriente de aire directa al paciente, creando una convección con las corrientes para mover el calor irradiado. Consulte los protocolos locales o las indicaciones de la dirección médica de una posible administración de diazepam para controlar el temblor.

El paciente hipotérmico debe recuperar su temperatura normal y esto se debe hacer gradualmente no de manera abrupta.

Coloque al paciente en un espacio tibio y libre de corrientes de aire. Cubra al paciente con sabanas tibias. Aplique fomentos en la frente, cuello, region axilar, ingle, y tobillos para ayudar a recalentar la sangre que pasa cerca de la superficie de la piel. El oxígeno y los líquidos deben ser calentados antes de que sean administrados al paciente hipotérmico.

Arritmias cardiacas son comunes en los disturbios termoreguladores y merecen una mención especial. En el paciente hipotérmico, el intento inicial en la corrección de una arritmia debe ser acorde a los lineamientos de la Asociación Americana del Corazón. Si estos intentos son fallidos, los intentos adicionales deben ser desarrollados mientras que el

recalentamiento substancial ha resultado en un adecuado riego sanguíneo, seguido de una medicación cardíaca y la restauración de la temperatura normal del cuerpo.

En el paciente hipotérmico, la desfibrilación de la fibrilación ventricular debería ser limitada a tres descargas iniciales. Si la conversión no es lograda, las descargas adicionales no deben ser administradas hasta que un incremento en la temperatura ocurra, haciendo al miocardio más receptivo a la terapia eléctrica y farmacológica. No obstante la baja temperatura del paciente, el RCP puede ser ejecutado de manera continua, mientras el paro cardíaco se asocie con hipotermia.

En una fatiga por calor y un golpe de calor, las disritmias cardíacas clínicamente significantes deben ser tratados de acuerdo a las recomendaciones de la American Heart Association. Cuando el cuerpo se enfría, las arritmias pueden decrementar en su frecuencia y volverse más aptos para responder a una terapia farmacológica convencional. No permita que los procedimientos de calentamiento o enfriamiento retarden el traslado a un hospital. Procedimientos avanzados tales como un lavado gástrico peritoneal tibio o un lavado peritoneal con solución salina fría –contramedidas efectivas para la hipotermia y la hipertermia respectivamente- deben ser llevadas a cabo dentro de un hospital.

Evaluación en Ruta

Conduzca en ruta un monitoreo del paciente en ruta al hospital. Repita la evaluación inicial, reevalúe los signos vitales, y anote la dirección de la condición del paciente. Esté alerta especialmente en el manejo y los cambios de las funciones cardíacas de los pacientes.

choque

La supervivencia celular y la actividad metabólica normal dependen de una adecuada perfusión. La perfusión está determinada por la oxigenación y otros nutrientes a los tejidos del cuerpo y la remoción de los productos de desecho. La perfusión es el resultado de una constante y adecuada circulación de sangre, en la cual dependen de la presencia de volúmenes adecuados de líquidos y presiones. La

hipoperfusión, o el choque, está definido como una inadecuada perfusión tisular, y resulta en una actividad metabólica anormal.

La pérdida de una adecuada perfusión tisular tiene severas etiologías relacionadas a la pérdida de líquidos o una inadecuada resistencia vascular sistémica. El choque es claramente clasificado dentro de severas categorías, como sigue:

-  Choque hipovolémico (resultante de una pérdida de volumen de líquidos: sangre, plasma o agua del cuerpo).
-  Choque obstructivo (resultante de una obstrucción mecánica, tales como neumotórax a tensión, taponade cardíaco, o embolia pulmonar).
-  Choque distributivo (resultante de una anomalía en la vasodilatación o vasopermeabilidad o ambos).
-  Choque cardiogénico (resultante de una función anormal de corazón, tales como la falla del músculo cardíaco, insuficiencia valvular, o interrupción del ritmo).

Las neuronas cerebrales son muy sensibles a la hipoperfusión, principalmente a esta causa. La disfunción cerebral puede resultar de la asociación de una hipoxia, un metabolismo anaerobio, y la resultante acidosis, y puede presentarse con la alteración de un estado mental que progrese, de la confusión a la letargia del estupor al coma, y a la muerte. La sepsis y el choque séptico (una forma de un choque distributivo) es una causa común especial de la alteración de los estados mentales en los pacientes ancianos y débiles. Para una mayor discusión de la fisiopatología, evaluación y manejo de el choque, revise el capítulo 4, Hipoperfusión.

RESUMEN

Los estados mentales alterados son la queja más frecuentemente encontrada en el ámbito fuera del hospital. Incluyendo a una variedad de presentaciones de conductas, las alteraciones de los estados mentales ocurren secundariamente a una gran variedad de indicados procesos de enfermedad.

Consecuentemente, las alteraciones de los estados mentales son algunos de los cambios más presentes y vistos por los proveedores de cuidados de la salud.

Un manejo efectivo prehospitalario de las alteraciones en los estados mentales depende de la habilidad del proveedor de cuidados de la salud al pensar de manera multidimensional. Esta mente abierta es necesaria, ya que muchas de las causas de las alteraciones de los estados mentales son evasivas y dificultan su reconocimiento. El proveedor de cuidados de la salud debe mantener en mente que las alteraciones de los estados mentales no son una enfermedad por sí mismos, por el contrario, es un síntoma que subraya en lo anormal y necesita ser corregido.

Una identificación y manejo apropiado dependen del trabajo y conocimiento de procedimientos individuales de las enfermedades, aunado a una gran habilidad para evaluar (Tabla 7-16). Cuando estas habilidades son desarrolladas y ampliadas, una efectiva identificación de la etiología de las alteraciones del estado mental es generalmente posible, con un apropiado manejo de la causa subyacente (Figura 7-7) haciendo una contribución crítica positiva al resultado del paciente.

SEGUIMIENTO DEL CASO PARA ESTUDIO

Tempranamente en su base es usted llamado a un barrio residencial vecino por una paciente femenina que exhibe una alteración del estado mental. Usted encuentra a una paciente de 68 años de edad en la cama, haciendo ruidos como gorgojeos. A medida que usted pasa por la sala, usted nota colillas de cigarros y cajas de medicinas etiquetados como Lovastatin y Vasotec. La paciente muestra una flexión al estímulo doloroso. Como su compañero succiona agresivamente restos de vómito de la hipofaringe, usted nota una respiración de Cheyne-stokes y una lectura en la oximetría de pulso de 78%. Su compañero coloca una canula orofaríngea y comienza a una terapia con oxígeno a altos flujos con una consiguiente intubación a seguir. Continuando la evaluación inicial, usted nota un pulso radial lento acompañado por frío, piel ligeramente diaforética con un llenado capilar de 2 segundos. Por que el paciente esta critico, usted llama a su base para requerir de paramedicos adicionales y procede a conducir un examen fisico y neurológico. Durante el examen fisico y neurológico usted nota de la siguiente información:

- ✚ **Pupila derecha fija y dilatada**
- ✚ **Parálisis del lado derecho de la cara**
- ✚ **Desviación de la lengua al lado derecho**
- ✚ **Estertores roncantes secundario a la aspiración del vómito**
- ✚ **Flacidez muscular del brazo y pierna izquierda**
- ✚ **No hay habilidad motora**
- ✚ **Incontinencia urinaria**

Mientras su compañero coloca correctamente el tubo endotraqueal, el paramedico de apoyo arriba. Usted lo instruye para obtener los signos vitales y la colocación de una solución salina normal de 0.9% IV, obtención de muestras de sangre, y la evaluación de niveles de glucosa en sangre.

Usted mismo retira a los familiares de la recamara para obtener el historial SAMPLE. Los miembros de la familia le comentan que el paciente dejaba de moverse cuando repentinamente se quejaba de un tremendo dolor de cabeza. Ellos mencionan que despues de que entro a la casa, comenzo a vomitar y “actuar gracioso” y su habla se volvio diferente. Despues un familiar llamo al 911, el paciente repentinamente se quedo sin respuesta.

Se le menciona que el paciente tiene una historia medica de hipertensión, colesterol alto, y fuma. Tan lejos como la familia este enterada, el paciente tiene dos medicaciones que usted encontro y no es alergico a nada. Su ultima ingesta oral fue hace dos horas en el desayuno.

Usted retorna al lado del paciente y es informado que los signos vitales son presión sanguínea de 240/158, pulso 56, y una ventilación a presión positiva ocurre a 18 ventilaciones por minuto. El monitor cardiaco revela una bradicardia sinusal con ondas no ectopicas. Reconociendo un posible golpe hemorragico con incremento de la presión intracraneal y una herniación cerebral, usted instruye a su compañero a hiperventilar a una frecuencia de 24 ventilaciones por minuto. Con la colocación de una solución IV y un nivel de glucosa de 88mg/dl, usted ordena que se administra una solución isotónica cristalóide en una frecuencia TKO. El paciente es colocado en una posición semi-fowler sobre el carro camilla para su pronto traslado al hospital.

Rapidamente en el transporte, usted es notifica al hospital de recibir la apropiada información. Aun cuando el paciente esta severamente hipertensivo, usted realiza lo indicado para bajar su presión sanguínea con Beta bloqueadores es inaceptable en la luz de un ritmo bradicardico. Usted continua el monitoreo y manejo de el paciente mientras que arriva a el hospital y transfiere el cuidado a los medicos del departamento de urgencias.

Despues en el día, usted pregunta acerca del paciente y sabe que ha sufrido una hemorragia intracerebral masiva del lobulo frontal y parietal derecho. El personal del hospital fue capaz de bajar la presión sanguínea y del paciente se ha efectuado una evaluación quirurgica. Al tiempo presente el pronóstico de recuperación es muy pobre.



8

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

El dolor abdominal es la queja principal en un gran número de enfermedades. De cualquier manera, sin importar la amplia variedad de causas, el dolor súbito y severo es un síntoma de patología intra-abdominal. Mientras que, generalmente, un diagnóstico definitivo no puede realizarse en la escena de la emergencia, es crítico para el proveedor de cuidados que sea capaz de determinar si la condición amenaza la vida, amenaza la vida potencialmente o no es peligrosa. El tratamiento del dolor abdominal está enfocado principalmente en mantener las funciones vitales y hacer que los pacientes se sientan tan cómodos como sea posible mientras los transporta al hospital.

Temas que serán cubiertos en este capítulo:

- ✚ Cuando la queja principal es el dolor abdominal.
- ✚ Anatomía, Fisiología y Fisiopatología.
- ✚ Diagnóstico Diferencial.
- ✚ Evaluación.
- ✚ Tratamiento.

CASO DE ESTUDIO

Es llamado a una escena donde una mujer de 35 años sufrió de un síncope. La encuentra acostada de lado en el sillón de la sala. Aparece pálida pero está despierta y alerta. Ella le dice que estaba acostada leyendo un libro cuando se sintió enferma. Se levantó para ir al baño y se sintió tan mareada que tuvo que acostarse de nuevo para que se le quitara. Está hablando en enunciados completos y está orientada, su piel está fría y seca.

Durante el interrogatorio, usted descubre que su paciente es ciclista de maratón, pero decidió no ir a una competencia un par de días antes pues “sigue teniendo ese dolor intermitente” y señala el cuadrante inferior izquierdo de su abdomen. Al preguntar cómo es el dolor, ella responde “Como calambres que sólo han ido empeorando y empeorando y hoy se convirtió en un dolor fijo y me duele todo el abdomen bajo.” Refiere que su menstruación siempre ha sido irregular y que esta menstruación está retrasada no es inusual. Es sexualmente activa pero ya le han realizado la salpingoclasia. No refiere flujo vaginal.

Al voltearse hacia su espalda para ser revisada, la paciente se queja de un dolor súbito y severo en su cuello y hombro izquierdos pero no refiere traumatismos. Mientras intenta ponerse cómoda refiere: “El dolor mejora cuando doblo mis rodillas”. Sus signos vitales son Pulso: 90, Respiraciones de 18/min. y presión arterial 110/86.

¿Cómo procedería con la evaluación de esta paciente?

CUANDO LA QUEJA PRINCIPAL ES DOLOR ABDOMINAL

Cuando la queja principal es dolor abdominal, su localización y características pueden indicar el posible origen. De cualquier manera las descripciones en textos del dolor abdominal tienen limitaciones severas. Cada individuo reacciona de manera diferente de acuerdo a una serie de factores incluyendo los siguientes:

- ✚ Edad.- Los bebés y los niños pueden no ser capaces de localizar la molestia y tienen enfermedades que los adultos no tienen.
- ✚ Tolerancia.- Los obesos y los adultos mayores tienen a tolerar más el dolor.
- ✚ Condiciones Pre-existentes.- Neuropatías, tales como la que ocurre en al diabetes, pueden enmascarar patologías intra-abdominales, así como el alcohol y ciertos medicamentos, especialmente los esteroides.
- ✚ Percepción.- Lo que es percibido como dolor severo por una persona, puede no ser percibido así por otra.
- ✚ Estado Menta.- En la histeria, se tiende a exagerar el dolor, el dolor emocional tiende a empeorar el dolor físico.

Para la mayoría de los pacientes con dolor abdominal agudo o crónico, el limitar las posibilidades a un determinado órgano fuera del ambiente hospitalario puede ser imposible. Determinar si existe una condición que amenace la vida es posible si se realiza una historia cuidadosa, un examen físico adecuado y un número limitado de pruebas diagnósticas (tales como niveles de glucosa, presión arterial ortostática) que se pueden realizar en el campo.

ANATOMÍA, FISIOLÓGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Una revisión de la anatomía y fisiología abdominal seguida de la fisiopatología del dolor abdominal serán la base para entender las características del dolor abdominal.

Anatomía y Fisiología del Abdomen

Los órganos abdominales están suspendidos en la cavidad abdominal. Esta cavidad tiene dos funciones esenciales: 1) protección de los órganos de golpes o empujones accidentales que pueden suceder durante las actividades cotidianas como caminar, saltar, correr y 2) permitir que los órganos se expandan sin afectar los tejidos circundantes o las funciones de los órganos.

El diafragma forma el domo superior de la cavidad abdominal y el piso de la cavidad torácica. Para ayudar a localizar los diferentes hallazgos el área abdominal es dividida en cuatro cuadrantes: el cuadrante superior derecho (CSD), cuadrante superior izquierdo (CSI), cuadrante inferior derecho (CID) y cuadrante inferior izquierdo (CII). Estos términos y sus abreviaciones son utilizados comúnmente en discusiones clínicas.

Sin embargo, regiones más precisas son también utilizadas. Estas incluyen al hipocondrio derecho, el epigastrio, el hipocondrio izquierdo, el flanco lumbar derecho, el mesogastrio (o región umbilical), flanco lumbar izquierdo, fosa iliaca derecha, hipogastrio y fosa iliaca izquierda. Los cuadrantes y las 9 regiones son útiles pues se sabe que hay una relación entre algunos puntos superficiales y las localizaciones de órganos internos.

La cavidad abdominopélvica contiene espacios cubiertos por una membrana serosa muy delicada llamada peritoneo. La porción parietal del peritoneo forma la superficie interna de la pared exterior de la cavidad corporal. La porción visceral del peritoneo cubre las superficies de los órganos internos, o vísceras, donde se proyecta hacia el interior de la cavidad corporal.

Muchos órganos modifican sus tamaños y formas. Por ejemplo el estómago se expande para acomodar los alimentos que ingerimos, el diafragma constantemente se expande y contrae mientras respiramos, moviendo así los órganos debajo de él. La membrana serosa previene la fricción entre vísceras adyacentes y entre los órganos viscerales con la pared corporal. Los espacios entre las membranas opuestas son muy pequeños y están llenos de una fina capa de fluido. Si, por alguna razón esta capa de fluido

estuviera ausente en un área particular o cuando hay tensión al mover el peritoneo, resulta en dolor al movimiento de los órganos en esa área en particular.

El peritoneo ayuda además a dividir el abdomen de manera vertical, entre el espacio peritoneal, que es anterior y el espacio retroperitoneal, que es posterior. Casi todos los órganos de la cavidad abdominopélvica se encuentran dentro del espacio peritoneal, mismo al que se refieren también como cavidad peritoneal. Órganos tales como el estómago, intestino delgado, apéndice y porciones del intestino grueso están suspendidos en la cavidad peritoneal por dobles capas de peritoneo llamadas mesenterios. Los mesenterios contienen vasos sanguíneos que nutren a los intestinos y proveen de soporte y estabilidad mientras permiten un movimiento limitado.

Algunos órganos, tales como los riñones, uréteres y aorta se encuentran en el espacio retroperitoneal. Algunos órganos como el páncreas están en ambos espacios.

Los órganos de la cavidad abdominopélvica pueden ser clasificados en sólidos y huecos. Los órganos huecos incluyen al estómago, intestino delgado, apéndice, intestino grueso o colon, recto, vesícula biliar y los tubos conectores tales como el colédoco, uréteres, tubas uterinas, útero y vejiga. Los órganos sólidos incluyen el hígado, el páncreas, el bazo, los riñones y los ovarios. Los órganos huecos, con pocas excepciones, tienen la habilidad para contraerse y/o tener peristalsis: un movimiento rítmico de contracción que mueve sustancias ya sea dentro del órgano (tal como el estómago o vesícula biliar) o a lo largo de la longitud de un tubo (tal como el intestino, colédoco o uréter). Esta contracción y flujo de fluido dentro de las vísceras huecas del intestino genera los ruidos peristálticos (o intestinales) que se escuchan cuando el abdomen es auscultado.

Fisiopatología del Dolor Abdominal

Hay tres mecanismos para el dolor abdominal: mecánico, inflamatorio e isquémico. Los órganos abdominales, con la excepción de la aorta, no son sensibles a la estimulación mecánica tal como el cortarlos o desgarrarlos. Sin embargo, los órganos y membranas abdominales son sensibles al estiramiento y la distensión, que activa terminaciones nerviosas en órganos

huecos y sólidos. Las cápsulas que rodean órganos tales como el hígado, el bazo y la vesícula biliar también contienen fibras sensibles al dolor que son estimuladas por el estiramiento de estos órganos al inflamarse.

El inicio del dolor está asociado con distensión rápida, mientras que la distensión gradual causa poco dolor. Un ejemplo es cuando se acumula gas en el estómago, una distensión rápida del órgano, causa dolor y molestia. Cuando hay un eructo, el dolor es aliviado pues la distensión es disminuida. En contraste, la cirrosis hepática es un proceso gradual que causa inflamación del hígado de hasta el doble de su tamaño. Sin embargo, debido a que el proceso es gradual, el dolor no es un síntoma temprano.

La tracción o tensión del peritoneo causada por la adhesión, distensión del colédoco o peristalsis muy enérgica después de una obstrucción, generalmente causa dolor.

Una excepción a la regla es el embarazo. El peritoneo se estira considerablemente por el crecimiento lento del útero. Hacia el tercer trimestre el peritoneo ya no es sensible al estiramiento, así es que la respuesta a un estímulo que normalmente causaría dolor es disminuido. Esto explica el porqué, condiciones como la colelitiasis (piedras vesiculares) en las mujeres embarazadas pueden ser un problema serio. Pueden permanecer por periodos largos sin que se sienta dolor. Una vez que se identifica, normalmente el problema, es porque ya está avanzado.

Mediadores bioquímicos de la respuesta inflamatoria, tales como la histamina, las prostaglandinas, la bradiquinina y la serotonina, estimulan las terminaciones nerviosas y producen dolor abdominal. El edema y la congestión vascular que acompañan la inflamación química, bacteriana o viral también causan distensión dolorosa de los órganos y de las paredes de los mismos.

En órganos sólidos, el dolor por estiramiento de los órganos y sus paredes es un dolor fijo. En órganos huecos, por otro lado, el edema y la congestión vascular derivados de la inflamación pueden también causar obstrucción o contribuir a mayor irritación de las membranas de las capas que recubren las paredes. La obstrucción o irritación de estas capas en los órganos huecos

frecuentemente estimula contracciones y peristalsis. El dolor resultante es normalmente descrito como calambres o cólicos. En la gastroenteritis, la peristalsis aumentada del intestino delgado o grueso también puede causar diarrea. Si la obstrucción no es liberada entonces el dolor intermitente puede hacerse constante.

La obstrucción al flujo sanguíneo causado por distensión del intestino o la trombosis de vasos mesentéricos produce dolor derivado de isquemia. Este proceso resulta en concentraciones aumentadas de metabolitos tisulares y productos de deshecho que estimulan los receptores al dolor. El dolor es constante y severo y empeora conforme la isquemia empeora.

Las descripciones del dolor abdominal pueden ser identificadas como viscerales, parietales (o somáticas) o dolor referido.

El dolor visceral proviene de un órgano abdominal. Es normalmente sentido cerca de la línea media en el epigastrio o la región umbilical (mesogastrio). El dolor visceral es poco localizado y es sordo más que agudo.

El dolor visceral es difuso y vago pues las terminaciones nerviosas en los órganos abdominales son dispersas y multisegmentadas.

Como se explicó previamente, el dolor visceral que involucra órganos huecos puede ser descrito como calambres o cólicos y tiende a ser sordo e intermitente. En contraste el dolor visceral que proviene de órganos sólidos tiende a ser sordo y constante.

El dolor parietal proviene del peritoneo parietal. Este dolor es más localizado e intenso que el dolor visceral. Las fibras nerviosas del peritoneo viajan con nervios periféricos asociados a la médula espinal y la sensación de dolor, normalmente corresponde a los dermatomas T6 a L1 que son inervadas por estos segmentos de la médula espinal.

El dolor parietal es localizado a un lado o al otro, pues cualquier punto particular del peritoneo parietal es inervado sólo por un lado del sistema nervioso.

El dolor parietal es comúnmente descrito como agudo y constante. Los pacientes frecuentemente se sienten mejor recostándose en posición

fetal con las rodillas flexionadas hacia arriba. Esto relaja el peritoneo parietal y ayuda a reducir el dolor. Cualquier actividad que mueva el peritoneo tal como toser, respirar profundamente o recostarse plano con las piernas extendidas, comúnmente producirá dolor. Las características del dolor parietal son algunas veces vistas como signos de irritación peritoneal. El dolor parietal normalmente sucede después del dolor visceral.

El dolor que viene, por ejemplo, del apéndice, primero puede ser descrito como un dolor sordo e intermitente que se origina en la región umbilical (Nota: que éste es un dolor visceral que proviene del propio órgano). Conforme pasa el tiempo el dolor descrito poco a poco asemeja el dolor parietal. El dolor, gradualmente, se hace más agudo, constante y localizado al cuadrante inferior, con el paciente más cómodo si flexiona las rodillas hacia arriba. (La localización del dolor refleja la distribución de los dermatomas).

El dolor referido es dolor visceral sentido a cierta distancia del órgano afectado o enfermo. El sitio del dolor referido es normalmente bien localizado y sentido en la piel o tejidos profundos que comparten la vía de un nervio central aferente (hacia la médula espinal) con el órgano afectado.

El dolor referido normalmente se desarrolla conforme la intensidad del estímulo al dolor visceral incrementa. Por ej: el dolor intenso de la vesícula biliar se refiere a la escápula o hacia la espalda entre las escápulas. El dolor empieza como una incomodidad parecida a un calambre en el cuadrante superior y después conforme empeora la inflamación progresa a un dolor agudo, localizado referido a la escápula derecha o entre ambos hombros.

Así como la patología abdominal puede referir dolor hacia áreas fuera del abdomen, problemas, extra-abdominales pueden referir dolor hacia el abdomen.

Problemas extra-abdominales pueden referirse hacia el abdomen.

 El infarto agudo al miocardio (IAM) puede acompañarse de un dolor difuso abdominal, descrito comúnmente como "indigestión". La palpación puede empeorar la "indigestión" por una úlcera pero normalmente no afecta la "indigestión" causada por un IAM.

- ✚ La neumonía puede producir dolor difuso abdominal, pero no hay rigidez o dolor localizado en el abdomen. Además pueden estar presentes tos y fiebre.
- ✚ La diabetes puede producir dolor abdominal con vómito, probablemente causada por la cetoacidosis resultante por los niveles altos de potasio. Contracciones difusas del músculo liso en el intestino delgado han sido consideradas las responsables.
- ✚ Los adictos a sustancias, con síntomas de abstinencia, pueden tener dolores tipo cólico severos sugerentes de obstrucción intestinal.
- ✚ La enfermedad de células falciformes puede estar asociada a ataques de dolor abdominal severo que puede deberse a un infarto de las camas capilares de órganos tales como el bazo.
- ✚ Enfermedades medulares o del sistema nervioso central pueden producir dolor referido al abdomen. La causa más común es la radiculitis (inflamación de las raíces nerviosas medulares), de las cuales el herpes zoster (secundaria a la varicela) es el mejor ejemplo. Este dolor más bien es crónico que agudo. En el caso de herpes el dolor puede preceder la aparición de erupción cutánea.

Si los signos y síntomas indican una posible causa de dolor abdominal de origen extra-abdominal pregunte o busque en el ambiente pistas para determinar si el paciente tiene cualquier enfermedad o condición. La historia previa es normalmente muy importante. Aunque puede ser imposible saber exactamente el origen del dolor abdominal, una evaluación minuciosa, incluyendo el interrogatorio y el examen físico, puede ser la mejor manera de enfocar el tratamiento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial que se realice en el campo, tiene un significado muy diferente al que se realiza dentro de un hospital. En el campo, el diagnóstico diferencial para el dolor abdominal está limitado a determinar si la condición amenaza la vida, la amenaza potencialmente o si no es una amenaza. Sólo ocasionalmente la

enfermedad tendrá signos lo suficientemente claros para poder realizar un diagnóstico sin equivocaciones. En la mayoría de los casos, un interrogatorio cuidadoso y la exploración física pueden ayudar a limitar el problema a la sospecha de sangrado, obstrucción, sepsis o un irritante localizado en un área particular. Estas determinaciones junto con el estado mental, el estado cardiovascular y el respiratorio determinarán la probabilidad de situaciones que amenazan la vida de manera inmediata, potencial o no la amenazan y la determinación de si el paciente se encuentra en estado Crítico, Inestable, Potencialmente Inestable o Estable (CIPE).

Para empezar a reconocer y diferenciar entre estos niveles de severidad, es preciso tener el conocimiento sobre los órganos y los estados patológicos asociados con la localización particular del dolor.

Hipocondrio Derecho

El hígado y la vesicular biliar, son órganos que se encuentran en esta región. El dolor puede referirse a esta área de los pulmones (como en la pleuritis o la neumonía).

Hígado

El hígado es el órgano abdominal más grande. El lóbulo izquierdo se extiende a la línea media clavicular en el hipocondrio izquierdo. Normalmente en el adulto, el hígado no es palpado en el campo.

El hígado está rodeado por una cápsula que permite que el órgano se inflame y expanda. El dolor se describe como fijo y sordo. Cuando la cápsula se irrita, ya sea por inflamación, irritación química o infección, rara vez se hincha lo suficiente como para romperse. De cualquier manera, en la rara ocasión en que la cápsula se rompe, su proximidad con el diafragma resulta en irritación al nervio frénico izquierdo con el consiguiente dolor referido al cuello y hombros derechos.

La hepatitis es una inflamación del hígado que puede tener causas diversas incluyendo virus, bacterias, drogas, medicamentos o toxinas. El crecimiento del hígado puede ser rápido, resultando en dolor leve en el hipocondrio derecho con rigidez a la palpación. La ictericia puede no ser tan aparente en la piel como en la

esclera. La aparición de la ictericia normalmente es precedida por síntomas similares a la gripe, que pueden incluir congestión nasal, náusea, vómito, diarrea, escalofríos, fiebre y fatiga.

Los cambios fibróticos del hígado conocidos como cirrosis, causan inflamación gradual del hígado. Esta inflamación gradual no causa dolor en el hígado; en su lugar produce más bien disnea. La formación de ascitis (un resultado de la cirrosis que es la acumulación de líquido del hígado que se acumula en el espacio peritoneal) es enorme. El abdomen extremadamente distendido puede comprometer el movimiento del diafragma, resultando en dificultad e incluso dolor al respirar.

Debido a que las funciones normales del hígado incluyen la producción de factores de coagulación y la de limpiar la bilirrubina de la sangre (un co-producto de la destrucción de glóbulos rojos), cualquier enfermedad del hígado puede resultar en tendencia al sangrado, que se nota al golpear el paciente, y/o ictericia de la piel y la esclera.

Vesícula Biliar

Localizada debajo del lóbulo derecho del hígado, la vesicular está también rodeada por la cápsula hepática. La vesicular biliar acumula y concentra la bilis necesaria para la digestión de la grasa. La bilis es recolectada por una estructura tubíca llamada cístico. El cístico se une al conducto hepático, que lleva la bilis del hígado y forman el conducto hepático común llamado colédoco. El colédoco se extiende de la vesicular biliar a través del abdomen al lado izquierdo, pasando a través del páncreas y conectando con el conducto pancreático en el esfínter de Oddi. Si se forma un cálculo (debido a la alta concentración de bilis), las contracciones y la peristalsis intentarán mover el cálculo junto con el resto de bilis. Si el cálculo se atora a lo largo de estos ductos, una obstrucción ocurrirá y habrá dolor. El dolor inicialmente es descrito como un, calambre o cólico sordo. El dolor puede empezar entre los 30 y 60 minutos después de comer, en especial si la comida es rica en grasa.

Una obstrucción puede ocurrir en cualquier punto del cístico, conducto hepático, colédoco o en el esfínter de Oddi... El dolor resultante puede radiarse a lo largo de la longitud del conducto hepático, de derecha a izquierda o ser localizado

en la vesicular biliar o en cualquier punto de estos conductos. Si el dolor está localizado en la vesicular biliar o el conducto hepático, el dolor puede ser radiado a la escápula derecha o la espalda entre las escápulas. El paciente no encuentra una posición cómoda. Debido a que el dolor no está relacionado con el movimiento el paciente puede caminar. Si no se mejora, las contracciones del conducto hepático pueden traccionar el peritoneo produciendo dolor que será más parietal en su descripción, constante y agudo. En algunos pacientes con obstrucción por cálculos vesiculares, la bilis acumulada en la vesicular puede causar irritación e inflamación en la misma (colecistitis), con dolor asociado en el abdomen superior o referido a la cara posterior del hombro derecho con náusea y vómito. Puede haber fiebre e ictericia si la condición es aguda. Si la obstrucción sucede en el esfínter de Oddi, el páncreas también puede estar obstruido e inflamado.

Dolor referido al hipocondrio derecho.

El dolor en el hipocondrio derecho puede resultar de dolor referido asociado a pleuritis o neumonía en la cavidad pleural derecha. El dolor en esta zona con la presencia de silbilancias o estertores obliga a realizar una historia minuciosa y evaluación pulmonar. Una evaluación minuciosa, incluyendo auscultación de los ruidos respiratorios puede ayudar a distinguir entre dolor referido y dolor de los órganos subyacentes. Para una discusión de enfermedades respiratorias y dificultad respiratoria vea el capítulo 5, Disnea, Dificultad Respiratoria o Insuficiencia Respiratoria.

Epigastrio

Los órganos en esta región incluyen al estómago y al páncreas, con dolor referido del corazón y apéndice.

Estómago

El estómago es un órgano muscular, como un saco, con forma de una J expandida. Se localiza primordialmente en la región epigástrica de la cavidad abdominopélvica. La superficie externa está cubierta por el peritoneo que es un par continuo de mesenterios, el omento mayor (un sitio donde se deposita grasa que protege a los órganos abdominales), y el omento menor.

El estómago está recubierto por células mucosas que secretan moco para ayudar a proteger el resto de su recubrimiento del ácido, encimas y materiales abrasivos que contiene. Las glándulas gástricas secretan ácido hidróclórico, encimas y factor intrínseco (una sustancia que hace posible la absorción de vitamina B12). Si, por alguna razón, la protección mucosa es insuficiente o ausente, puede haber inflamación de la mucosa gástrica, conocida como gastritis. Cuando los ácidos y encimas del estómago erosionan la pared del estómago o de las porciones proximales del intestino delgado se forma un cráter.

Una vez que las defensas gástricas normales han sido sobrepasadas una bacteria residente normal llamada *Helicobacter pylori* es responsable de la formación de úlceras en el sitio del cráter (enfermedad ulcero-péptica).

Ambos, la gastritis y las úlceras estomacales, son dolorosas con un dolor localizado, fijo, quemante (o ardoroso) localizado en el epigastrio. Cuando son severas, las úlceras pueden perforar la pared estomacal, causando sangrado y salida de contenidos gástricos al espacio peritoneal, con los resultantes signos de irritación peritoneal. El dolor peritoneal puede ser más pronunciado en el lado de la perforación. Por lo tanto el dolor en epigastrio, hipocondrio derecho o izquierdo serán evidentes.

La irritación química o mecánica del estómago y las porciones proximales del intestino delgado normalmente ocasionan vómito. La presencia de vómito no es específica de alguna enfermedad o entidad. Sin embargo, vómito repetido y persistente es indicativo de obstrucción, peritonitis dispersa o severa, irritación continuada de la mucosa gástrica, tal como se ve en la gastritis o por toxinas de una intoxicación alimentaria. Es importante preguntar las características de la emesis. Contenidos gástricos y el color verde de contenidos duodenales se consideran “normales”, un color rojo o “posos de café” de sangre digerida o un amarillo ‘sucio’ de mal olor, emesis fétida de obstrucción intestinal son anormales con un alta probabilidad de una amenaza inmediata para la vida. Para mayor información, vea el capítulo 9, Sangrado Intestinal.

Páncreas

El páncreas es un órgano sólido con forma de renacuajo de aproximadamente 20 cm. de longitud. Se encuentra paralelo y debajo del estómago con su cabeza pegada a la curvatura del duodeno y su cola tocando el bazo. Un páncreas hinchado e irritado normalmente ocasiona irritación peritoneal. El dolor resultante puede desarrollarse súbitamente y ser constante y severo. Debido a que el páncreas se encuentra tanto en el espacio peritoneal como el retroperitoneal se asocia a dolor radiado normalmente descrito como “un dolor perforante hacia la espalda”. El paciente se siente más cómodo cuando se acuesta fijo con las rodillas flexionadas (posición fetal).

El páncreas secreta encimas digestivas y controla los niveles de azúcar mediante la producción de insulina. Las encimas digestivas son normalmente inactivas hasta que son secretadas al intestino. Sin embargo, cuando hay un bloqueo, cantidades importantes de encimas digestivas rebosarán del páncreas, serán rápidamente activadas y comenzarán, literalmente, a digerir el propio páncreas.

En la mayoría de los casos, sólo una porción del páncreas es afectada y el proceso es autolimitado. Sin embargo, en el 10 al 15 por ciento de los casos el proceso no se detiene y ocasionan necrosis severa y hemorragia. Estos pacientes “se ven tóxicos” y están extremadamente mal. Debido a que el páncreas es tanto peritoneal como retroperitoneal el exudado pancreático, que incluye encimas digestivas activadas, permea al retroperitoneo, frecuentemente incluyendo la cavidad anterior o peritoneal.

Estas toxinas y encimas inducen quemaduras químicas y un aumento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Esto conduce a un fenómeno de secuestro en tercer espacio, produciendo hipovolemia y choque. Las encimas activadas circulantes pueden dañar directamente al tejido, causando hemorragias, falla respiratoria (derivada del daño a las membranas alveolares en los pulmones) y/o falla cardíaca (por ejemplo por factor depresor del miocardio circulante). Cuando el daño tisular es extenso, la función endocrina también está afectada causando hiperglicemia.

Dolor Referido al Epigastrio

El dolor referido al epigastrio del corazón es otra causa de dolor epigástrico. El haz del nervio vago, así como la posición del corazón “sentado” en el domo del diafragma arriba del estómago han sido implicados en este patrón de dolor. El nervio vago inerva el sistema conductivo auricular en el nodo sinusal y aurículo-ventricular, después continúa por debajo y detrás del corazón a través del diafragma para inervar el estómago y el intestino delgado. La proximidad del miocardio infartado con las fibras del nervio vago estimulan reflejos vágales, causando indigestión, náusea y vómito.

En las etapas tempranas el dolor de apendicitis es visceral y poco localizado. El dolor puede referirse al epigastrio o regiones umbilicales. Es típicamente sordo y vago y en ocasiones intermitente. El dolor puede ser más agudo y distinto en casos donde la obstrucción es considerable. Conforme el proceso de inflamación y/o obstrucción avanza, el dolor de la apendicitis se volverá, eventualmente, más localizado y constante. Esto puede tomar muchas horas o hasta un día (ver más información sobre el apéndice y la apendicitis más adelante en este capítulo).

Hipocondrio Izquierdo

El hipocondrio izquierdo contiene al páncreas y el bazo. cuando existe alguna alteración de estos órganos, el dolor es referido al espacio pleural”)

Bazo

El bazo es un órgano sólido localizado entre el estómago y el riñón izquierdo con el diafragma en la cara superior. El bazo en el adulto es plano con un grosor de 1 a 1½ pulgadas y aproximadamente la circunferencia de la palma de un adulto. Está rodeado por una cápsula y suspendido de un tallo de vasos sanguíneos. La cápsula permite que el bazo se hinche y expanda. Cuando la cápsula es irritada, ya sea por inflamación, irritación química, o infección, el dolor normalmente se percibe como ciego y fijo. La proximidad del bazo con el diafragma resulta frecuentemente en irritación que se extiende al nervio frénico. Esto causa dolor referido al cuello y hombro izquierdos.

Normalmente, el bazo no puede ser palpado debido a su localización posterior y que está rodeado por el estómago y las costillas.

El trabajo del bazo es remover células sanguíneas anormales y otros componentes de la sangre de la circulación. También es importante en la prevención de infecciones y en mantenimiento de respuestas inmunes. El bazo tiene un gran flujo sanguíneo y es perfundido con capilares muy porosos y alineados con un número importante de macrófagos. Esto permite que el bazo trabaje de manera muy eficiente y “limpiar” minuciosamente la sangre de glóbulos rojos viejos, bacterias o partículas virales.

En raras ocasiones, ciertas condiciones o infecciones (por ejemplo mononucleosis) pueden causar inflamación del bazo, resultando en un dolor sordo normalmente a la palpación. La inflamación puede encontrarse al extremo de que un contacto corporal suave o tos vigorosa cause la ruptura de la cápsula. La ruptura de la cápsula es comúnmente percibida como un dolor agudo e intenso que se da, para reaparecer intensamente más tarde. Debido al suministro tan extenso de sangre, el sangrado de una ruptura de bazo puede ser muy profuso. El dolor abdominal aumentará de manera fija en cuanto a su intensidad y puede ser acompañado de síncope, hipotensión postural, dolor referido al cuello/hombro izquierdo y habrá signos de irritación peritoneal. Si la cápsula esplénica está goteando, los signos y síntomas de choque podrán no ser muy aparentes, especialmente si el paciente se encuentra recostado. El chequeo de presión ortostática debe realizarse como una prueba de campo para la pérdida de volumen.

El bazo no necesariamente se necesita para la supervivencia; sin embargo toma tiempo para que el hígado asuma esa nueva carga de trabajo. Durante este tiempo el cuerpo es susceptible de infección, sepsis y sus consecuencias potenciales. La sepsis es más común durante el primer año de que el bazo es removido y normalmente se presenta tras la historia de una infección de vías respiratorias superiores que “simplemente no mejoraban”.

Dolor Referido al Hipocondrio Izquierdo

El dolor en hipocondrio izquierdo también puede asociarse a pleuritis o neumonía en la cavidad pleural izquierda, tal como el dolor referido al hipocondrio derecho de la pleuritis o neumonía en la cavidad pleural derecha. El dolor en esta área en presencia de silbilancias o roncus

localizado obliga a realizar una historia y evaluación pulmonar. Una evaluación minuciosa incluyendo la auscultación de los ruidos respiratorios puede ayudar a distinguir entre el dolor referido y dolor de los órganos subyacentes. Para una discusión de enfermedades respiratorias y dificultad respiratoria vea el capítulo 5.

Mesogastrio (Región Umbilical) e Hipogastrio

El mesogastrio contiene al intestino delgado, el intestino grueso, la aorta y el dolor referido del apéndice se localiza aquí, como se describió previamente. El hipogastrio contiene la vejiga y la aorta con dolor referido de la obstrucción intestinal. Juntas, estas regiones se refieren frecuentemente como abdomen central, con varias enfermedades severas que refieren dolor a esta área.

Intestino Delgado

El intestino Delgado es un tubo muscular hueco, recubierto por una serie de proyecciones con forma de dedos llamadas pliegues que a su vez están cubiertas por vellosidades que absorben los nutrientes. El intestino delgado tiene un diámetro que va de los 4 cm. en el estómago a unos 2.5 cm. en la unión con el intestino grueso (colon). Del estómago al intestino grueso, el intestino delgado tiene 3 segmentos: el duodeno, yeyuno e ileon.

La inflamación del intestino (enteritis) puede ser localizada en el ileon (ileitis) o en el colon (colitis). La gastroenteritis es un término general que se utiliza para referir inflamación de todo el tracto gastrointestinal y se caracteriza por vómito seguido de diarrea. La enfermedad inflamatoria intestinal es un término general utilizado tanto para la colitis ulcerativa como la enfermedad de Crohn. Estos son desórdenes crónicos que afectan principalmente al intestino delgado y grueso. Debido a que el intestino es un órgano hueco capaz de tener movimientos peristálticos, la irritación de su recubrimiento interno puede disparar hiperperistaltismo. El dolor resultante es descrito como calambres o cólicos intermitentes y sordos. Es también frecuente que se acompañe de diarrea. Las infecciones bacteriales, virales o por protozoarios, como la giardia, del intestino

delgado y el colon pueden causar ataques agudos de diarrea que duran varios días o mas.

Un efecto colateral de la diarrea frecuente es la deshidratación y el desbalance electrolítico. En condiciones como el cólera, el ataque de la bacteria al recubrimiento del intestino delgado libera toxinas que estimulan la secreción masiva de fluidos a lo largo del epitelio intestinal. Sin tratamiento, la víctima puede morir de deshidratación en cosa de horas.

En condiciones como la intoxicación alimenticia, bacterias tales como la salmonela, Shigella o enterotoxinas del estafilococo rápidamente afectan el recubrimiento intestinal causando que de manera abrupta comiencen nausea y vómito seguidas de diarrea acuosa. Se cree que el beneficio de la diarrea acuosa es que se “barren” las toxinas o irritantes. Nuevamente, el riesgo es la deshidratación y desbalance electrolítico. El inicio normalmente es súbito, entre las 2 y 8 horas de haber ingerido alimentos contaminados. Los síntomas usualmente inician con nausea, vómito y dolor abdominal descrito como calambres o cólicos intermitentes, seguidos de diarrea.

En algunos casos la irritación del recubrimiento epitelial es extrema causando descamación de las vellosidades y diarrea sanguinolenta con un olor particularmente fétido. La pérdida de sangre, pérdida de líquidos y el desbalance electrolítico son los problemas principales.

Los elementos importantes de la historia del paciente incluyen la determinación de la relación entre el inicio de los síntomas y la ingesta de comida o agua, la progresión de los síntomas y frecuencia con la que evacua.

Ocasionalmente el intestino delgado puede obstruirse resultando en distensión del intestino mismo. El dolor puede comenzar como un calambre o cólico intermitente mientras la peristalsis aumenta tratando de vencer la obstrucción. Eventualmente, si la obstrucción no es liberada, la distensión del intestino causará irritación peritoneal, resultando en un dolor fijo, poco localizado que irá incrementando en intensidad. Los signos de irritación peritoneal incluyen al paciente en posición fetal, acostado de lado con las rodillas flexionadas, misma que reduce el movimiento del peritoneo.

Respiraciones superficiales y la queja de que la tos empeora el dolor son también características de la irritación peritoneal.

Si sucede isquemia o infarto del intestino como consecuencia de obstrucción o interrupción del flujo mesentérico, el dolor será severo y fijo, y aumentará de intensidad en un periodo corto de tiempo. Puede haber dolor a la palpación del abdomen de manera difuso, pero el dolor estará fuera de proporción con la rigidez y poco localizable. Estos pacientes se encuentran en estado extremo y se quejan de un dolor terrible, y comúnmente se retuercen de agonía. El vómito es común y puede haber diarrea de manera temprana. Eventualmente las evacuaciones, con la necrosis intestinal se hacen sanguinolentas.

Intestino Grueso

Con forma de herradura, el intestino grueso, también llamado colon, empieza al final del ileon y termina en el ano. El intestino grueso se encuentra debajo del estómago e hígado y casi enmarca completamente al intestino delgado.

La irritación del intestino grueso tiene muchas de las características de la irritación del intestino delgado, tal como el aumento en el peristaltismo con dolor descrito como calambres o cólicos intermitentes. Este dolor puede estar o no acompañado de diarrea. La diarrea sanguinolenta es más común si hay enfermedad intestinal inflamatoria. El vómito normalmente no es común.

La obstrucción lleva a distensión que, si no es liberada, puede ser observable. Puede variar desde una leve constipación (estreñimiento) hasta una obstrucción completa del intestino. El dolor resultante comienza como un calambre o dolor tipo cólico intermitente que, si la obstrucción no es liberada, se convierte en dolor parietal descrito como un dolor fijo con datos de irritación peritoneal cada vez más obvios.

Los divertículos se forman cuando, varias áreas de la pared muscular del colon, son debilitadas y se desarrollan pequeñas bolsas en la mucosa que son forzadas hacia afuera, una condición conocida como diverticulosis. Cuando los divertículos se inflaman (diverticulitis) el dolor es similar al dolor de la apendicitis.

Tempranamente, en el proceso el dolor es visceral y poco localizado con dolor referido al

hipogastrio (comparable al epigastrio o mesogastrio con la apendicitis). Más tarde, el dolor se vuelve más localizado a la región del divertículo inflamado, y más frecuentemente el cuadrante inferior izquierdo. Otra característica es el cambio pronunciado en los hábitos intestinales, frecuentemente diarrea, con la presencia de fiebre. El sangrado puede estar presente, pero no siempre es obvio. El sangrado también puede ser masivo.

El peligro de la diverticulitis, similar al peligro de la apendicitis, es la perforación de los divertículos. El derrame de bacterias al espacio peritoneal causará signos de irritación peritoneal con un dolor fijo agudo y eventualmente un abdomen tenso y rígido. El paciente estará gravemente enfermo.

La diverticulitis es más común en adultos mayores, sin embargo puede ocurrir tan temprano como a los 50 años de edad.

Aorta

La aorta abdominal es considerada un órgano hueco que sobresale primariamente en el espacio peritoneal. No tiene movimiento peristáltico pero tiene la habilidad de contraerse. Sus tres capas contienen fibras nerviosas que son sensibles al estiramiento y al desgarramiento. El problema más común que causa dolor abdominal derivado de la aorta es un aneurisma.

Los aneurismas son notorios por no causar dolor comúnmente durante su proceso de formación y crecimiento hasta que actualmente se rompen. El síncope puede ser el signo de presentación. La mayoría de los pacientes con un aneurisma agudo se quejaron, de cualquier modo, de dolor durante el transcurso de su cuidado.

Cuando está presente, el dolor de un aneurisma puede ser descrito como pulsátil o fijo, profundo, perforante o desgarrante (dependiendo del tipo y localización del aneurisma) y tendrá una calidad visceral. Ocasionalmente el dolor puede empezar como un dolor del abdomen bajo y radiar a la espalda. Sin embargo, normalmente sucede en la región lumbosacra en la espalda y radia al frente como dolor abdominal bajo o puede radiar a lo largo de la aorta, de manera distal. Por ejemplo si el aneurisma está localizado en las arterias renales, el dolor puede ser descrito en el lado afectado. Si el aneurisma está localizado

por arriba de la bifurcación iliaca, el dolor puede referirse a una pierna o ambas. Si las piernas están afectadas, se verán alteraciones del color de la piel y se podrá encontrar disminución o ausencia de los pulsos pedíes distales al explorarlos.

Normalmente la aorta no puede ser palpada, sin embargo, algunas aneurismas puede sentirse como una masa pulsátil que excederá los 5 ó 6 cm. en diámetro dependiendo del tipo de aneurisma que sea. Una palpación suave, con cuidado, puede revelar una pulsación anormalmente ancha a ambos lados de la línea media; sin embargo, en pacientes muy obesos es difícil de sentir. Los aneurismas pueden ser sensibles a la palpación. También, los aneurismas frecuentemente gotean antes de romperse y pueden romperse sin previo aviso causando dolor constante y severo. Un aneurisma es una amenaza seria para la vida, el paciente requiere cuidados y transporte inmediato.

Dolor referido al Mesogastrio e Hipogastrio

El dolor referido al Mesogastrio e Hipogastrio normalmente se debe a obstrucción intestinal. El abdomen puede estar distendido y sensible a la palpación proximal a la obstrucción.

Flancos Lumbares Derecho e Izquierdo

Órganos en estas regiones incluyen a los riñones y los uréteres asociados.

Riñones y Uréteres.

El riñón es un órgano sólido rodeado de una cápsula. Su trabajo es filtrar la sangre y remover productos de desecho, así como el exceso de agua formando orina. La orina es recolectada en la pelvis renal de donde pasa al uréter para viajar a la vejiga.

El riñón es un órgano sólido rodeado de una cápsula, así es que la hinchazón y la inflamación del riñón pueden resultar en la distensión de la cápsula y producir dolor. Debido a que el riñón se localiza en el espacio retroperitoneal, el dolor es localizado en el lado afectado y posterior. El dolor se describe como un dolor fijo y sordo. Si la hinchazón y la inflamación se deben a un

proceso que afecte la orina y la vejiga, puede haber además disuria.

El uréter es un órgano hueco capaz de realizar movimientos peristálticos. Si el uréter es obstruido habrá hiperperistalsis para liberar la obstrucción. La causa más común de obstrucción es un cálculo renal. Los cálculos en los riñones son cristales ásperos e irregulares. El dolor es causado cuando la hiperperistalsis fuerza los cristales hacia abajo del uréter. Los bordes afilados del cristal pueden lacerar los lados del uréter causando dolor irradiado y sangre en la orina. El dolor es localizado a un lado y es percibido como un calambre o dolor cólico intermitente y puede radiar a lo largo de la longitud del uréter. El paciente puede referir dolor que irradia a la ingle.

El dolor no se modifica con el movimiento. El paciente no puede sentirse cómodo y podrá no mantenerse sentado quieto. Si la obstrucción no es liberada, el dolor se hará más intenso. Esta condición rara vez amenaza la vida. Sin embargo el dolor es extremo.

Fosa Iliaca Derecha

La fosa iliaca derecha contiene el colon ascendente, el apéndice y en las mujeres el ovario derecho y la tuba uterina.

Apéndice

El apéndice cecal se une al ciego del intestino grueso a lo largo de su superficie posteromedial. El apéndice promedio es de 9 cm. de largo en el adulto. Sus paredes están dominadas por tejido linfóide. No está firmemente unido a los mesenterios que la rodean y normalmente serpentea y retuerce mientras sus paredes musculares se contraen.

La inflamación del apéndice (apendicitis) usualmente resulta de la obstrucción parcial o absoluta por concreciones, rotaciones o una membrana mucosa hinchada. Las infecciones bacterianas causan acumulación de productos irritantes, que erosionan el recubrimiento epitelial del apéndice. Las bacterias que normalmente habitan el lumen del intestino grueso pueden cruzar el epitelio y entrar a los tejidos subyacentes. Hay inflamación y la apertura del apéndice al resto del tracto intestinal puede estreñirse. La secreción mucosa aumenta y el

órgano se puede distender de manera importante.

La distensión del apéndice, como otras partes del intestino causa dolor. Al inicio el dolor se percibirá como dolor en epigastrio o mesogastrio como intermitente y sordo. A medida que la inflamación aumenta el dolor se hace más localizado y dependiendo de si hay o no tensión sobre el peritoneo puede haber signos de irritación peritoneal, particularmente en el cuadrante inferior derecho. La localización del dolor en la mayoría de los casos es tan típica que se le ha llamado el punto de McBurney. Frecuentemente están presentes náusea, vómito, pérdida del apetito y fiebre.

Eventualmente el apéndice inflamado e hinchado puede romperse o perforarse. Si esto ocurre, bacterias y toxinas son liberadas al espacio peritoneal donde una infección difusa puede causar una amenaza para la vida. Un apéndice perforado puede causar una disminución súbita del dolor abdominal. Sin embargo, se sigue rápidamente de dolor parietal descrito como agudo, severo y constante acentuado con cualquier movimiento del peritoneo, tal como respiraciones profundas, tos o recostarse con las piernas extendidas. La peritonitis es considerada una consecuencia seria con la posibilidad de sepsis que conduzca a choque séptico.

Ovarios y tubas uterinas

Los ovarios y tubas uterinas, uno de cada uno a cada lado, son parte del sistema reproductor femenino. Para fines de describirlos de manera sencilla tanto los derechos como los izquierdos serán descritos en esta sección.

Cada ovario es un órgano sólido rodeado por una cápsula localizado en el espacio peritoneal. Cada uno está conectado al útero por una tuba uterina. Como con el resto de las cápsulas la distensión de las cápsulas ováricas causa dolor. Inflamación, infecciones e hinchazón de los ovarios se percibe como dolor, localizado a un lado o al otro descrito frecuentemente como sordo y constante.

Los ovarios también son vulnerables a la formación de quistes que se pueden romper. El patrón típico del dolor es que sea de inicio gradual, sordo, constante que poco a poco se va intensificando. En el momento de la ruptura, el

dolor disminuye súbitamente para volver más severo y menos localizado con signos de irritación peritoneal.

También puede haber dolor radiado. La ruptura de las cápsulas libera químicos inflamatorios que irritan el peritoneo y por lo tanto el diafragma y los nervios frénicos. Esto conduce a dolor radiado que puede sentirse a ambos lados del cuello u hombros. No depende de la posición del cuerpo y puede suceder sin datos de alarma.

Las tubas uterinas son huecas y capaces de producir movimientos peristálticos para mover el óvulo fecundado al fondo del útero. Si una tuba uterina es muy estrecha para el óvulo, el huevo fertilizado se atora. El óvulo sin embargo, puede continuar su crecimiento (resultando así, en un tipo de embarazo ectópico o embarazo tubario). Esto distiende la tuba uterina. La distensión es percibida como un calambre o dolor tipo cólico intermitente.

Eventualmente la tuba se rompe por el crecimiento del óvulo. El óvulo frecuentemente muere y la tuba uterina rota sangra. El sangrado entra al espacio peritoneal y puede también entrar al útero donde algunas veces sale por la cúpula vaginal. El recubrimiento uterino también puede sangrar debido a que ahora tiene un menor aporte hormonal. Debido al retraso menstrual la paciente puede pensar que su periodo menstrual ha comenzado y puede describirlo como “el peor periodo que ha tenido”. Si sabe que está embarazada puede asumir que está teniendo un aborto. Sin embargo es común que la paciente no sepa que está embarazada.

El dolor normalmente inicia como un calambre intermitente. Puede haber un tiempo de alivio corto cuando se rompe la tuba pero dará paso a que el dolor recurra de manera más severa, intensa y constante. Los signos de irritación peritoneal también estarán presentes. El dolor radiado puede ir a cualquier lado del cuello y hombros comúnmente. Su presencia o ausencia no se relaciona a la cantidad de sangrado.

Debido a la proximidad del ovario derecho y la tuba uterina con el apéndice, la apendicitis, inflamación o hinchazón del ovario derecho así como el embarazo tubario derecho se confunden frecuentemente. No es la intención de este texto permitir al proveedor de cuidados distinguir entre

ellos. Sin embargo, es muy importante evaluar en busca de signos de irritación peritoneal y choque. Asuma lo peor... y lo peor es el choque por hemorragia o la sepsis derivada de la peritonitis.

Fosa Iliaca Izquierda

Los órganos en esta región incluyen el colon descendente (intestino grueso) y en las mujeres el ovario y tuba uterina izquierdos (ver las discusiones arriba).

La mayor parte del dolor por afecciones del intestino grueso es irradiado a mesogastrio e hipogastrio. Sin embargo, ciertas condiciones específicas pueden hacer que el dolor se localice en cualquier fosa iliaca tal como la diverticulitis, que hace que el dolor se localice en la fosa iliaca izquierda (ver discusión sobre diverticulitis en la sección del Intestino Grueso más arriba).

EVALUACIÓN

Control de la Escena y Evaluación Inicial

Al acercarse a la escena, la posición del paciente le dará pistas sobre el tipo de dolor que el paciente tiene. Un paciente recostado en posición fetal puede tener dolor parietal, mientras que un paciente en posición supina puede estar sintiendo dolor visceral. Un paciente despierto y caminando o dando pequeños pasos puede estarlo haciendo porque no encuentra una posición cómoda, típico de un paciente con dolor por obstrucción de víscera hueca como con las litiasis renal y vesicular.

El estado mental se determina normalmente mientras se habla con el paciente. Si, al acercarse, el paciente tiene apertura espontánea de ojos, hace contacto visual, asuma que se encuentra alerta, lo que confirmará por la comunicación verbal. Mantenga la comunicación verbal con una evaluación de la calidad del estado mental. Mantenga en mente que un cambio en el estado mental es un dato temprano de hemorragia interna y choque.

Si el paciente está hablando, se demuestra que tiene permeable la vía aérea. Si el paciente no habla y no responde, inspeccione la vía aérea de manera manual para buscar cuerpos extraños, secreciones, laceraciones o abrasiones de la lengua. La presencia de vómito se asocia a algún

problema del estómago, hígado, vesícula biliar o apéndice. La presencia de sangre rojo brillante o en 'posos de café' indica un problema estomacal.

La frecuencia respiratoria así como su profundidad son otra observación importante. La taquipnea puede resultar como compensación a pérdidas sanguíneas, de líquidos corporales o disminución del volumen corriente. La disminución del volumen corriente es más notada por la aparición de respiración superficial. La respiración superficial puede resultar de dolor, irritación peritoneal o compresión del diafragma.

Un abdomen distendido puede ser un signo de obstrucción, ascitis o ambas. La distensión del abdomen también comprime el diafragma afectando el volumen corriente. Si observa esta condición la efectividad de la ventilación debe ser una preocupación inmediata.

Rápidamente revise el pulso durante la evaluación inicial. Un pulso rápido, uno de los signos de choque, puede indicar una hemorragia interna.

Observar la coloración del paciente también es importante. La palidez indica vasoconstricción que ocurre en las respuestas adrenérgicas. Una respuesta adrenérgica puede ser disparada por dolor extremo o como un mecanismo de compensación a la hipoperfusión (choque). La palidez también puede suceder con un proceso infeccioso. El efecto final de los químicos causa desvíos sanguíneos que resultan en piel pálida o dilatación de las camas capilares que resulta en enrojecimiento. En cualquier caso, la presencia de palidez requiere mayor evaluación del sistema circulatorio.

La cianosis o una tinción grisácea de la piel, especialmente del área peribucal son también indicativos de la falta de perfusión y es un signo serio de compromiso respiratorio y/o circulatorio. Administrar altos flujos de oxígeno por una mascarilla de no rehinalación a un flujo de 12 a 15 litros por minuto o asista con una bolsa válvula mascarilla (dependiendo del estado mental del paciente), debe ser una consideración inmediata. En el paciente inconsciente considere la intubación endotraqueal.

La piel moteada es causada por la acumulación de sangre en las camas capilares. Este ocurre más comúnmente con la pérdida de sangre. En

caso de molestias abdominales, la piel moteada en el abdomen puede ser debido a un aneurisma aórtico o sangrado interno extenso. En el adulto, es normalmente un signo de un problema que amenaza la vida de forma inmediata.

La temperatura de la piel frecuentemente corresponde a la coloración. La piel pálida debido a una respuesta simpática, normalmente está fría, moteada o húmeda, mientras que la piel enrojecida normalmente tibia o caliente.

Historia Enfocada Y Examen Físico

Debido a que una variedad de problemas pueden ocurrir con varios órganos en el abdomen, una historia focalizada así como el examen físico no tratan de discriminar entre una apendicitis y una constipación severa o un aneurisma aórtico vs. una pancreatitis hemorrágica. Más bien el objetivo es determinar las posibilidades de una amenaza inmediata para la vida, una amenaza posible o bien si no existe amenaza vital—reconocimiento del paciente crítico, inestable, potencialmente inestable o estable— y después tratar apropiadamente. Su conocimiento de las características de ciertos órganos, la localización del dolor, las descripciones del paciente a cerca del dolor y otros síntomas y el examen físico que realiza ayudarán a su proceso de pensamiento mientras determina las posibilidades y será información importante para el personal hospitalario.

Historia Focalizada

La historia focalizada ayuda a clarificar el potencial de amenaza vital y ayuda a identificar el sistema orgánico que probablemente se encuentra involucrado. El dolor es una molestia subjetiva. Para calificar y cuantificar dicha molestia puede utilizar la nemotecnia ATILIFA (Aparición, Tipo, Intensidad, Localización, Irradiaciones y Factores Agravantes y Atenuantes) además pida que califique el dolor del 1 al 10, siendo 10 lo peor. Estas categorías son útiles además de preguntas más específicas resumidas adelante.

1. Aparición

- ✚ ¿Fue la aparición súbita? Un dolor súbito cuya intensidad cause desvanecimiento sugiere una víscera perforada o un aneurisma roto.

Síntomas similares en una mujer en edad fértil pueden deberse a un embarazo ectópico roto.

- ✚ ¿Que estaba haciendo cuando comenzó? Si el paciente estaba involucrado en actividad física o estaba tosiendo cuando el dolor abdominal comenzó, algo debió desgarrarse, por ejemplo una hernia o un músculo pudo haber sido tirado. Si el paciente también tiene historia de mononucleosis, piense en una ruptura de cápsula esplénica, especialmente si hubo síncope o tiene hipotensión ortostática.
- ✚ ¿Ha sucedido este dolor antes? Si así ha sido ¿qué ha cambiado que requiera la llamada a los Servicios Médicos de Emergencia? El dolor que ha sido crónico está propenso a complicaciones, tal como una úlcera perforada, un divertículo roto o la perforación de una enfermedad inflamatoria intestinal.

2. Paliación/Provocación (Atenuación/Agravamiento)

- ✚ ¿Qué hace que el dolor mejore? ¿Qué hace que el dolor empeore? Las respuestas a estas preguntas pueden orientar sobre si el dolor es peritoneal, por ejemplo si el dolor es mejor se recuesta de lado con las rodillas flexionadas o si empeora cuando el paciente tose. Si el paciente se encuentra caminando tratando de aliviar el dolor puede haber una obstrucción o ejemplo con litiasis renal o vesicular. Si los antiácidos producen mejoría, piense en una úlcera péptica. Si hay síntomas como indigestión pero no mejoran con antiácidos, sospeche una causa de origen cardíaco.

3. Calidad (tipo)

- ✚ Describa el dolor. Un dolor severo, como cuchillo, especialmente si se asocia a choque, indica una amenaza a la vida potencialmente. Un dolor quemante, o ardoroso, es

comúnmente asociado a úlceras. El dolor desgarrante es característico de un aneurisma disecante. El dolor cólico que se hace fijo puede indicar un empeoramiento de una obstrucción a una víscera hueca. El dolor sordo es normalmente asociado con un órgano sólido. El dolor tipo cólico o calambre intermitente se asocia con frecuencia a órganos huecos.

4. Radiación

✚ ¿Se mueve el dolor a otro lugar? La radiación puede normalmente ocurrir a lo largo de la distribución de los nervios del mismo segmento medular. El dolor vesicular se puede sentir cerca de la escápula derecha. La irritación diafragmática por sangre o pus puede sentirse en la región, ya sea de uno o ambos hombros. El dolor renal radia a la región de la ingle. En pacientes mayores, el dolor severo que comienza en la espalda media y rápidamente dispersa por el abdomen es característico del aneurisma aórtico.

5. Severidad (Intensidad)

✚ En una escala del 1 al 10, siendo 10 lo peor. ¿Qué tan malo es el dolor? Esto es un intento por cuantificar la severidad del dolor en términos objetivos. El dolor súbito que es severo y fijo tiende a ser más serio, especialmente si se asocia a síncope o hipotensión.

6. Tiempo

✚ ¿Hace cuánto tiempo comenzó el dolor? El tiempo es esencial en determinar el patrón de los síntomas.

✚ ¿Cuánto duró el ataque? Un ataque de dolor que cede súbitamente puede ser la calma antes de la tormenta. Un paciente con un apéndice perforado o una úlcera perforada pueden experimentar una mejoría temporal antes del dolor intenso de una peritonitis.

7. Síntomas Asociados o Patrón de inicio

✚ ¿Qué otros problemas o molestias ha notado? Hacerse esta pregunta puede ayudar a limitar el problema. Los síntomas ocurren antes del dolor o en asociación al mismo son importantes. Cuando el vómito precede al dolor, especialmente si es seguido de diarrea, es probable que haya gastroenteritis. Choque, palidez, sudoración o desvanecimiento son guías aproximadas de la severidad de un proceso patológico. Cuando están presentes, asuma que se trata de una condición que amenaza la vida. Dolor asociado al hombro y/o cuello sugiere perforación de una víscera con sangrado e infección. La presencia de ictericia indica una obstrucción hepática y debe considerarse infecciosa hasta probarse lo contrario. Si hay erupción, asuma que se trata de una infección hasta que se demuestre lo contrario. La aparición de dolor seguida de vómito que ha durado 5 ó 6 horas o más es más probable que se trate de un problema que requiera cirugía y debe considerarse una potencial amenaza a la vida. Si hay fiebre, pregunte cuando comenzó, si antes o después de que inició el dolor. La fiebre indica posible inflamación o infección. La fiebre en presencia de hipotensión indica sépsis o choque séptico.

Examen Físico Focalizado

El examen físico debe cumplir tres cosas:

✚ Primero, confirmar si el paciente está en un estado crítico, inestable con algo que amenaza a la vida de manera inmediata, potencialmente inestable o con una amenaza potencial a la vida, o estable con poca probabilidad de amenaza vital.

✚ Segundo, determine si hay alta o baja probabilidad de involucramiento de un órgano específico o la presencia de una condición específica, tal como sangrado, infección u obstrucción.

✚ Tercero, determine que tratamiento es apropiado.

Un examen físico minucioso, junto con una buena historia, puede también indicar la probabilidad de que el dolor abdominal que siente el paciente, sea radiado de otro sitio. El examen físico incluye inspección, auscultación y palpación.

1. Inspección. Cuando inspeccione el abdomen, note la presencia o ausencia de distensión y el color de la piel. La distensión es algo que los familiares o el paciente mismo pueden determinar con más certeza. La distensión puede deberse a obstrucción o por la acumulación de gas resultante de una disminución o ausencia de peristaltismo o puede deberse a ascitis.

Observe coloración anormal, tal como ictericia o decoloraciones. La ictericia indica disfunción hepática que puede o no ser infecciosa. Asuma que la enfermedad es infecciosa y mantenga aislamiento de sustancias corporales.

Decoloración azulada o morada en el ombligo y/o la misma decoloración a nivel de los flancos puede ser un dato de sangrado en el espacio retroperitoneal. Toma tiempo para que la sangre se filtre a través de los tejidos en los flancos y tiempo para que se filtre a través del tejido conectivo al ombligo. Sangrado en el espacio retroperitoneal es más típico de aneurismas o pancreatitis hemorrágica.

Como se discutió previamente, el moteado indica acumulación de sangre en las camas capilares normalmente debido a sangrado o pérdidas de fluidos y es un signo de enfermedad severa.

2. Auscultación. La auscultación del abdomen, aunque normalmente se realiza en el ambiente hospitalario, no se recomienda en el campo si hay tiempos de transportación cortos por diferentes razones. Para poder evaluar adecuadamente los ruidos intestinales, el ambiente debe estar relativamente en silencio y se recomiendan de 3 a 5 minutos en cada cuadrante. Mientras que el ambiente puede manejarse, el tiempo es demasiado para la mayoría de las situaciones prehospitales. Otra razón, y probablemente la más importante, es que el tratamiento no se basa en la presencia o ausencia de ruidos intestinales.

Sin embargo, la auscultación del tórax es recomendable. La presencia de silbilancias, crepitaciones o estertores y roncus en un paciente que se queja de dolor abdominal puede indicar que el problema primario está fuera del abdomen, como en la neumonía o la pleuritis, con el abdomen como el sitio al que radia el dolor. La presencia de silbilancias o crepitaciones puede ser también el resultado de sepsis o pancreatitis, donde el problema primario es en el abdomen pero con efectos secundarios en otros órganos. Las silbilancias también pueden estar presentes cuando la distensión abdominal ejerce tal presión sobre los pulmones que los bronquiolos terminales tienen bronco espasmo. En cualquier caso, si los pulmones están afectados en la presencia de una molestia principal en el abdomen, asuma que el problema es más serio.

3. Palpación. La palpación del abdomen es parte del examen físico que puede dar información importante. Considere la molestia del dolor abdominal y el principio de “primero, no hacer más daño”. El dolor que aumenta puede o no ser considerado “daño”, pero no debemos aumentar la molestia de nuestros pacientes si podemos disminuirlo. Así pues, pida al paciente que señale con un dedo donde le duele más. Esto ayudará a determinar si el dolor es localizado, difuso o no localizado.

Cuando comienza a palpar empiece en el punto más alejado de la localización del dolor. Utilice presión gentil con las puntas de los dedos. Evalúe la “sensación” general del abdomen buscando suavidad, firmeza, rigidez muscular al reaccionar a la palpación o la rigidez típica de la peritonitis. Después evalúe cada cuadrante buscando masas, grado de sensibilidad, pulsaciones o la sensación de los órganos mismos. Si no está familiarizado con la manera en que se siente un órgano en específico puede pensar que se trata de una masa.

Recuerde que la sensibilidad localizada está directamente relacionada con el órgano o sistema orgánico debajo de ella y es una pista valiosa que debe ser documentada. La evaluación directa del signo ‘rebote’, un aumento en el dolor al soltar súbitamente el sitio palpado, no se realiza generalmente en el campo. La evaluación indirecta, como el dolor que aumenta

al toser o estirar las piernas al estar en posición supina, puede dar la misma información y debe ser documentada.

Quejas espontáneas sobre dolor en el hombro o cara lateral del cuello o movimientos del paciente que hacen que haya dolor en hombro o cara lateral del cuello, deben alertarlo sobre la presencia de irritación peritoneal o diafragmática, usualmente por la ruptura de una cápsula o una víscera. Frecuentemente esto involucra sangrado al espacio peritoneal. Esto se acompaña de síncope cuando se levanta el paciente.

Signos Vitales

Mediciones de base de la respiración, pulso y presión arterial deben tomarse, con mediciones adicionales tomadas a intervalos regulares y comparados con las lecturas basales. Los signos vitales ayudan a determinar la posibilidad de sangrado e hipoperfusión, la severidad del dolor y cambios físicos en la cavidad abdominal.

10. Respiración. Como se discutió previamente, las respiraciones rápidas pueden estar presentes como un mecanismo de compensación para la pérdida de sangre o fluidos corporales. Respiraciones superficiales pueden resultar de dolor, irritación peritoneal, o compresión del diafragma por hinchazón o distensión del abdomen.

11. Pulso y Presión Arterial. Taquicardia en la presencia de dolor puede deberse al dolor o a un mecanismo compensatorio. La taquicardia en presencia de hipotensión es un signo de choque severo.

La frecuencia del pulso y la presión arterial cuando el paciente está en reposo deben servir como medidas basales y deben evaluarse si el paciente se mueve.

Una prueba diagnóstica que debe realizarse en cualquier paciente que exhibe signos de irritación peritoneal o quien ha indicado la presencia de mareo o desvanecimiento es la evaluación de los signos vitales ortostáticos. Esto también se conoce como la prueba de inclinación o la prueba de hipotensión ortostática (o postural). Tome el pulso y la presión arterial cuando el paciente se encuentre sentado o de pie y compare la lectura con aquellas que se tomen cuando el paciente está en posición supina.

Algunas veces el cambio rápido de coloración y queja inmediata de mareo y/o náusea y la desaparición del pulso radial son suficientes para sugerir un sangrado interno. En general, si el pulso aumenta 20 latidos por minuto y la presión sistólica disminuye 10 mmHg de la línea basal, entonces la prueba es positiva para hipotensión ortostática o se define como una prueba de inclinación positiva indicando pérdida sanguínea o de fluidos corporales importante.

Consideraciones Especiales

Debido a que el abdomen tiende a ser un sitio de dolor referido, el Electrocardiograma debe monitorearse en pacientes mayores y pacientes diabéticos. Un infarto agudo al miocardio puede estar sucediendo y, debido a neuropatías periféricas en ambos grupos, la queja principal puede ser indigestión. Busque debilidad y/o falta de aire asociada, especialmente con el esfuerzo físico e inicie monitoreo electrocardiográfico. En pacientes diabéticos también debe medirse el nivel de glucosa en sangre. Si el abdomen es el sitio de dolor referido en el paciente diabético, busque otros signos de cetoacidosis diabética, tales como respiraciones rápidas con dolor a acetona o frutal, historia de poliuria, taquicardia y poco turgor en la piel.

La oximetría de pulso puede ser útil para evaluar la función respiratoria; sin embargo, no sirve como sustituto de una buena evaluación respiratoria y es imprecisa en estados de choque.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente con dolor abdominal es sintomático. Al paciente debe permitírsele estar en la posición más cómoda. Si hay factores que revelen que el paciente se encuentra en estado crítico/inestable o la probabilidad de una amenaza a la vida (signos de choque, prueba de inclinación positiva, dolor súbito severo, compromiso respiratorio, cara, cuello o abdomen moteado) provea altos flujos de oxígeno.

Para pacientes que se han quejado de dolor abdominal y que se encuentran inconscientes, asista las ventilaciones con una bolsa válvula mascarilla con reservorio a 15 lpm. y coloque un tubo endotraqueal si es apropiado. Si el paciente está despierto, aplique una mascarilla de no reinalación con un flujo de 12 a 15 lpm.

Dependiendo del problema, puede ser apropiado un acceso IV, pero no retrase el transporte por obtener una línea IV. La línea IV puede obtenerse en ruta. Si hay alta probabilidad de sangrado interno, asegure que la administración de fluidos IV no cause interrupción de la formación de coágulos. Esto tiene alta probabilidad de suceder si hay una presión sistólica superior a 100. En el caso de un aneurisma aórtico, la presión sistólica elevada puede aumentar la posibilidad de una ruptura completa. Algunos lineamientos sugieren mantener la presión sistólica entre 70 y 100 mmHg utilizando el estado mental como una guía.

El pantalón neumático anti-choque ha sido recomendado para el sangrado abdominal, en especial para el aneurisma aórtico. El pantalón ayuda a estabilizar los aneurismas aplicando presión circunferencial. Sin embargo la utilización de este dispositivo es muy controversial y la dirección médica local es requerida.

Cuando se sospecha deshidratación, como en diarrea prolongada o vómito, la administración IV de un bolo de fluido de 250-500 ml. puede ser suficiente. Un bolo de fluido también puede disminuir la temperatura elevada.

Se recomiendan cristaloideos tales como salina normal (NaCl 0.9%) y el Ringer lactado. Cuando la hipotensión es severa y no se corrige con la administración de cristaloideos, debe sospechar sepsis, el tratamiento puede incluir tratamiento farmacológico. El medicamento de elección en el campo es la dopamina. La dosis se calcula en base a $\mu\text{g/kg/min}$. siendo 5 a 10 $\mu\text{g/kg/min}$. la dosis inicial habitual, ajustándola de acuerdo a la presión sistólica. La sepsis puede también afectar la permeabilidad alveolar y capilar causando edema pulmonar. Por lo tanto, la ventilación con presión positiva así como fluidos son frecuentemente necesarios. La deshidratación con secuestro en tercer espacio es un hallazgo significativo con sepsis.

Manejo del Dolor

Muchos sistemas han utilizado métodos farmacológicos para el manejo del dolor tal como el óxido nitroso, la morfina o el fentanil cuando el dolor es evaluado como un 7 o mayor en una escala del 1-10. El Midazolam (Dormicum) no alivia el dolor pero mejora la ansiedad. Promover la comodidad del paciente es importante y juega un rol importante en el éxito de otros manejos. Sin embargo, el uso de medidas para disminuir el dolor obliga evaluaciones completas y estudio minucioso de los agentes farmacológicos utilizados. El uso de manejo farmacológico del dolor es decisión de la dirección médica y la disponibilidad para realizar una Tomografía Axial Computada. Siga los protocolos locales.

RESUMEN

Los pacientes con dolor abdominal pueden sufrir una variedad de enfermedades y condiciones. Básicamente hay tres mecanismos que pueden resultar en dolor abdominal; procesos mecánicos, inflamatorios e isquémicos. El cuarto, es dolor referido al abdomen de causas externas.

Existen dos tipos generales de dolor abdominal, visceral y parietal. El dolor Visceral surge del peritoneo visceral o los órganos mismos y tiende a ser más difuso y vago. El dolor Visceral que involucra órganos huecos tiende a ser como cólico o calambre, sordo e intermitente. El dolor visceral que involucra órganos sólidos tiende a ser sordo y constante.

El dolor parietal surge del peritoneo parietal y es más localizado, intenso y constante. Los signos de irritación peritoneal incluyen que el paciente se encuentre recostado en posición fetal y que se incrementa con actividades que mueven el peritoneo tales como toser, respiraciones profundas o recostarse en posición supina con las piernas extendidas.

El dolor referido al abdomen es común en condiciones como el infarto agudo al miocardio, neumonía y diabetes. El conocimiento de las características de los diferentes órganos abdominales, especialmente en términos de dolor referido puede ser una herramienta muy útil para la evaluación.

La evaluación está basada en la determinación de la probabilidad de una amenaza inmediata a la vida o de una potencial amenaza para la vida o la no-amenaza para la vida y determinar la condición del paciente en crítico, inestable o estable.

Durante el control de la escena y la evaluación inicial, la observación de la posición del paciente puede dar pistas importantes a cerca del tipo de dolor que se sufre. La descripción del dolor durante el interrogatorio así como el examen físico y la medición de los signos vitales pueden proveer de información adicional.

El tratamiento es sintomático con la posición del paciente como una parte importante. La administración de oxígeno y fluidos IV puede ser necesario, especialmente si hay choque. En el caso del choque séptico con hipotensión severa, puede ser necesario utilizar la dopamina como tratamiento adicional. El uso de medidas paliativas adicionales se realizará de acuerdo a la dirección médica y sus protocolos locales.

SEGUIMIENTO DEL CASO DE ESTUDIO

Su paciente es una mujer de 35 años maratonista que tuvo un ataque de síncope en casa. La encontraste acostada de lado en el sillón, alerta y orientada. Ella está hablando en oraciones completas. Está pálida con la piel fría y seca. Dice que se mareó y desvaneció cuando trató de ir al baño. Refiere un dolor como calambre intermitente en el abdomen durante los dos últimos días que a empeorado hasta hoy. El dolor es ahora constante y difuso a lo largo de todo el abdomen bajo. Su menstruación está retrasada, pero no es inusual. Ella es sexualmente activa pero tiene una oclusión tubárica bilateral. Niega tener flujo vaginal. Al acostarse sobre su espalda, reporta un dolor agudo en su cuello y hombros izquierdos y dice que mejora si flexiona sus rodillas. Sus signos vitales son pulso 90, respiración 18 y presión arterial 110/86.

Tu paciente confirma que su abdomen está distendido. Usted no ve signos de cambios de coloración o erupción. Le pide que señale donde le duele más y ella indica el cuadrante inferior izquierdo. Después usted comienza a realizar una palpación en el cuadrante más distante. Usted nota resistencia con sensibilidad difusa a la palpación, más, si se aproxima el cuadrante inferior izquierdo. Sus pulmones se encuentran limpios, pero se queja de aumento en el dolor al respirar profundamente.

Debido a que su paciente tiene signos de irritación peritoneal (rodillas flexionadas para disminuir el dolor abdominal, respiración profunda que aumenta el dolor abdominal) y dolor radiado al cuello y hombro, usted aplica oxígeno por una mascarilla de no reinalación e inicia la administración de solución salina por vía IV. Usted sospecha la ruptura de una víscera con la pérdida asociada de

líquidos o sangre, pero sus signos vitales aparentan estar en límites normales. Sin embargo, aunque su pulso se consideraría normal en la mayoría de los pacientes usted recuerda que es ciclista de maratón y estima que su pulso debería de estar aún más bajo al estar en reposo.

Para confirmar sus sospechas de un choque compensado, evalúa para buscar hipotensión ortostática. Con usted y su compañero a cada lado, deteniendo a la paciente, usted pone su mano sintiendo el pulso radial de la paciente y le ayuda a levantarse. Inmediatamente ella se queja de náusea y mareo. Su coloración palidece y empieza a sudar y usted deja de sentir el pulso radial. Sus sospechas están confirmadas, usted rápidamente la recuesta y eleva las piernas. Mientras su compañero vuelve a tomar los signos vitales, usted administra un bolo de 300 ml de fluidos. Los signos vitales son ahora: pulso 96, respiración 20 y superficial, presión arterial 80/62. Después de la administración del bolo de fluidos sus signos cambian a pulso 82, respiración 16 y presión arterial 100/82. Ella continua alerta y orientada, aunque sigue quejándose de manera intermitente del dolor en el cuello y hombro.

Al ingresar al departamento de emergencia, se tomaron muestras de laboratorio y se le realizó un ultrasonido. Se sospecha una ruptura de embarazo ectópico en la tuba uterina. El médico de urgencias le informa que uno de los factores de riesgo para embarazo tubario es la oclusión tubárica bilateral. La paciente es llevada a cirugía donde un litro de sangre es removido, así como la tuba uterina izquierda y el ovario izquierdo. Ella se recupera bien como puede corroborarlo al leer unos meses después en el periódico local “Atleta Local Gana el Maratón Ciclista ‘Blue Mountain’”.



9

SANGRADO GASTROINTESTINAL

La severidad del sangrado gastrointestinal (GI) puede variar del relativamente insignificante (ej. sangrado hemorroidal) a una amenaza inmediata para la vida (ej., un sangrado arterial importante). El sangrado puede ser visible u oculto, y el dolor abdominal puede o puede no estar presente. El origen del sangrado se puede situar en cualquier lugar entre la boca y el ano. La manifestación en el paciente puede variar tan ampliamente como el número de causas del sangrado. Debido a esta diversidad en la manifestación del paciente, el sangrado GI puede pasar desapercibido. El propósito de este capítulo es hacer que el proveedor conozca las herramientas necesarias para desarrollar un alto índice de sospecha cuando el sangrado GI no es obvio inmediatamente y repasar el tratamiento una vez que lo sospecha.

Los tópicos que se cubrirán en este capítulo son:

- ✚ Anatomía, Fisiología y Fisiopatología.
- ✚ Características de la sangre en el sangrado GI.
- ✚ Evaluación.
- ✚ Tratamiento.

Le reportan femenina de 68 años de edad que ha experimentado un episodio de vértigos. En el lugar usted encuentra a su paciente sentada en el vestíbulo del edificio de su apartamento. El encargado y un amigo están con ella. Explican que la paciente acababa de llegar a casa de su tratamiento de diálisis semanal cuando ocurrió este acontecimiento. Ella le refiere que se sintió mareada al caminar a su apartamento y decidió sentarse en el piso. Ella se encuentra despierta, orientada y alerta, hablando oraciones completas, con un pulso radial intacto, y no presenta ninguna señal de ansiedad.

Su piel se encuentra fría y seca. Su catéter de diálisis está en su brazo izquierdo, así que usted le toma sus signos vitales en su brazo derecho.

Sus signos vitales son: pulso 82 X min., respiraciones 16 X min., presión arterial 110/80, y sus campos pulmonares están limpios y ventilados. La paciente niega cualquier dolor. A la palpación general de todas las extremidades, pelvis, abdomen, y pared torácica, no encuentra dolor o crepitación. Ella le refiere que se trata la angina con nitroglicerina y que se dializa tres veces a la semana debido a una insuficiencia renal.

¿Cómo procedería usted con este paciente?

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA, Y PATOFISIOLOGÍA

El tracto gastrointestinal es esencialmente un tubo que pasa a través del cuerpo, extendiéndose de la boca al ano. Para visualizar la anatomía del sistema digestivo, según lo discutido en esta sección (esófago, estómago, intestino delgado, intestino grueso, recto y ano) usted debe revisar la Figura 8-1 en el Capítulo 8, Dolor Abdominal. También observe la Tabla 9-1 al final de esta sección.

El esófago es un tubo de paredes delgadas, hueco, con músculos diseñado para propulsar el alimento tragado al estómago. Los vasos sanguíneos del esófago drenan en la vena porta del hígado. Cuando el hígado falla, como sucede en la cirrosis, la sangre regresa al sistema porta, causando el fenómeno de la hipertensión portal. La hipertensión portal provoca que los vasos se distiendan, los vasos dilatados en el esófago son conocidos como varices del esófago (varices esofágicas).

Sospeche la presencia de varices esofágicas cuando hay antecedentes de cirrosis (las causas comunes incluyen alcoholismo y hepatitis) o por la presencia de ascitis (acumulación de líquido hepático en la cavidad peritoneal que da lugar a una distensión abdominal) o cuando las várices superficiales se observan en el abdomen. El acto de tragar o de vomitar puede irritar fácilmente estas varices del esófago frágiles, predisponiendo a la salida de sangre, drenando esta dentro del estómago. A la unión del esófago con el estómago se denomina esfínter esofagogástrico, también llamado “cardias”. Este se compone de un esfínter superior y otro inferior, que generalmente funcionan como uno solo, excepto durante el proceso del vómito.

Cuando ocurre el vómito, la constricción y la relajación que alternan los esfínteres del esófago, junto con la dilatación del mismo y la fuerza extrema de las contracciones en reversa del estómago, propulsan el contenido gástrico hacia el esófago. Si el esfínter del esófago se ha debilitado, o si las varices del esófago se extienden a los esfínteres, puede ocurrir un rasgado varicoso. Si una región o algún sitio arterial están implicados, puede ocurrir un sangrado masivo.

La fuerza del vómito o el arqueo reflejo involuntario, pueden causar rasgones al esófago

distal o a la parte superior del estómago. Esto se llama síndrome de Mallory-Weiss. Usualmente el sangrado se controla por sí solo pero se hace hincapié en que si una arteria esta involucrada puede ocurrir un sangrado masivo.

El estómago es un órgano hueco y muscular, que secreta pepsina y ácido hidrociorhídrico, el cuál, está recubierto con una membrana mucosa protectora. Sustancias tales como el alcohol, aspirina, o AINES (NSAID fármacos antiinflamatorios no esteroideos) pueden provocar que la membrana de la mucosa se erosione o que ésta sea menos efectiva, inflamando la mucosa (gastritis) e irritando la pared del estómago, siendo posible la formación de una úlcera. Si la irritación es suficiente, los capilares pequeños situados en la mucosa del estómago serán erosionados y pueden causar sangrado.

Si la erosión ocurre al lado de una vena o de una arteria, el sangrado puede ser extenso.

El sitio donde está otro esfínter, es en la unión del estómago con el duodeno, el cuál es llamado esfínter pilórico o “píloro”. Este regula cuando y que cantidad del contenido estomacal entrará en el intestino pequeño. El área que abarca el píloro y el duodeno, es donde el contenido del estómago altamente ácido se encuentra con el ambiente altamente alcalino intestinal. Esta área es también un sitio frecuente para la erosión de mucosa, formación de úlceras, y sangrado.

Los intestinos son tubos musculares, huecos diseñados para absorber los nutrientes del alimento que comemos. Las adherencias, el cáncer, las úlceras causadas por irritantes o enfermedades (tales como tifoidea, enfermedad inflamatoria del intestino, diarrea infecciosa, etc.) son causas de sangrado en esta área. El sangrado puede ser obvio u oculto. Las causas del sangrado oculto incluyen las adherencias, el cáncer, y radioterapia previa.

El intestino grande (largo), o colon, es el sitio de la reabsorción del agua junto con la producción de ciertas vitaminas. Las úlceras de la mucosa, la colitis ulcerativa, los tumores cancerosos, y la diverticulitis pueden dar lugar al sangrado de esta área. La diarrea con sangre y dolor abdominal puede ocurrir con cualquiera de estas condiciones.

El sangrado en el colon no ha tenido tiempo "para ser digerido" (Se vuelve marrón oscuro o negro con la interacción de secreciones intestinales) y será rojo oscuro, marrón o puede generalmente aparecer rojo brillante, dependiendo de la rapidez del sangrado o que tan rápidamente la sangre se propulse al recto.

El colon descendente termina en el recto y el ano. Una causa común de sangrado en esta área son las hemorroides. Las hemorroides usualmente se forman durante episodios de estreñimiento, cuando el músculo contraído provoca que la fuerza de la sangre dilate las venas circundantes, causando várices.

El sangrado ocurre generalmente durante o después de los movimientos del intestino. Este tipo de sangrado raramente conduce a un estado de anemia o de choque hemorrágico. Si cualquiera de estas condiciones está presente, sospeche aun otra fuente de sangrado.

Otra causa de sangrado en el tracto GI son las malformaciones AV (arterio-venosas). El sangrado de estas lesiones puede variar de severo a menor, de una anemia subaguda a una mayor, a lo que se debe dar el tratamiento vital correspondiente para la pérdida sanguínea. Las fuentes del sangrado GI provienen de dos sitios, sangrado GI alto (estómago y duodeno) y el sangrado GI bajo (intestinos pequeños y colon).

Una causa a menudo insospechada de sangrado en el tracto GI es la insuficiencia renal. Los riñones son responsables de la producción de eritropoyetina, una hormona que estimula a la médula roja para producir las células rojas de la sangre y las plaquetas.

Los pacientes con insuficiencia renal frecuentemente son anémicos y pueden tener niveles bajos de plaquetas. El estrés crónico y la tensión continua a menudo conducen a la formación de ulceraciones gástricas pequeñas, y puede ocurrir la pérdida oculta de la sangre, especialmente con los niveles bajos de plaquetas. Los problemas con anemia y pérdida oculta de sangre en el paciente con insuficiencia renal son multifactoriales y pueden ser confusos. El monitoreo constante de la hemoglobina y de los hematocritos alerta al personal la necesidad de prescribir suplementos de hierro y de eritropoyetina.

La heparina se administra durante la hemodiálisis para prevenir la coagulación de la sangre mientras está atravesando el filtro. Se detiene la aplicación de heparina 20 minutos, aproximadamente, antes de que termine el tratamiento de hemodiálisis para reducir al mínimo cualquier tendencia de sangrado.

Si el sangrado es ya un problema, será exacerbado por la heparina. Los problemas comunes asociados con la diálisis incluyen hipovolemia, hipoglucemia, anemia, desequilibrio del potasio, y fragilidad ósea. Estos problemas asociados, pueden complicar más el cuadro de cualquier paciente con diálisis del cuál se sospecha sangrado GI.

Algunas condiciones que predisponen comúnmente al sangrado GI se resumen en la tabla 9-2.

LAS CARACTERÍSTICAS DE LA SANGRE EN EL TRACTO GI

La sangre que se origina en el tracto GI, como la presente en la emesis o en las heces, puede estar oculta o tener un color y apariencia específica (tabla 9-3).

Hematemesis es el vomitar con sangre. La sangre que se mezcla con la emesis puede ser rojo brillante, puede tener una apariencia de "poso de café" o un aspecto oscuro y granuloso, indicando una fuente alta o superior del sangrado, que es casi siempre sobre el ligamento de Treitz. Este ligamento se localiza a poca distancia del esfínter pilórico, que separa al estómago del duodeno.

La sangre color rojo brillante indica un sangrado activo, generalmente de una fuente arterial o varicosa, mientras que la emesis color "poso de café" resulta del sangrado que ha permanecido el tiempo suficiente y que al combinarse con los ácidos gástricos ya han degradado la hemoglobina roja en hematíes de color café. A esto se le denomina comúnmente sangre "digerida".

La sangre en el tracto GI es irritante y aumenta la peristalsis, causando diarrea. Si el sangrado es de la zona baja del tracto GI, el resultado es diarrea francamente sangrienta llamada hematoquezia. La hematoquezia puede también resultar de un sangrado GI superior vigoroso, con un paso rápido de la sangre a través de los

intestinos. Cuando las heces son de color negro y de consistencia viscosa, se le llama melena, que es la materia fecal con un color oscuro-coloreado, es decir, sangre verdaderamente digerida.

La presencia de melena indica típicamente un sangrado alto del tracto GI y la digestión de los componentes sanguíneos. Una fuente de sangrado menor, de un intestino pequeño o del colon ascendente con un periodo de tiempo lento de paso al resto del sistema gastrointestinal, puede también presentarse con melena. Cerca de 100 a 200ml. de sangre, en el tracto GI, son necesarios para la formación de melena. La melena puede continuar por varios días después de una hemorragia severa y no indicar necesariamente un sangrado continuo.

La presencia de melena se puede detectar primordialmente por visualización que por su olor asqueroso distintivo.

Las heces de color negro que no se deben a la presencia de sangre oculta, pueden derivarse de la ingesta de hierro, bismuto, o alguna variedad de alimentos, y no debe de ser confundida con melena. La diferencia es la salida de materia fecal asociada a una condición de sangrado.

El sangrado oculto crónico, menor a los 100 ml. de sangre, no es fácil de detectar a simple vista y por lo general no causa melena o salida involuntaria de materia fecal. Sin embargo, la deficiencia del poder acarreador de oxígeno de la sangre debida a una pérdida crónica de glóbulos rojos, puede dejar al paciente taquicárdico y dispnéico.

En respuesta al decremento en la capacidad acarreadora de oxígeno de la sangre, puede darse una acidosis metabólica por un cambio en el metabolismo de las células de aerobio a anaerobio. Como resultado, se incrementa la frecuencia cardiaca así como el volumen de contracción, aumentando de esta manera el gasto cardiaco. La anemia también decrementa la densidad de la sangre ocasionando que el corazón deba bombear con mayor fuerza, para lograr la movilización del mismo volumen sanguíneo.

Mientras más avanzada es la edad del paciente, la tolerancia de su corazón al incremento del gasto cardiaco disminuye. Se sabe que puede

suceder una falla del ventrículo izquierdo, ocasionando un problema de edema pulmonar.

EVALUACION

Las manifestaciones del sangrado GI, dependen del origen de la causa, el grado de sangrado y de las enfermedades subyacentes o coexistentes; por ejemplo, el paciente con una cardiopatía isquémica subyacente se puede presentar después del sangrado GI con angina o infarto al miocardio. Otras enfermedades importantes coexistentes —incluyendo insuficiencia cardiaca, hipotensión, enfermedad pulmonar, insuficiencia renal, o diabetes mellitus— pueden agravarse en la hemorragia GI severa. La historia clínica es extremadamente importante, dependiendo que tan minucioso sea el interrogatorio para encontrar cambios en los hábitos intestinales y vesiculares. Un mayor grado de sospecha debe ser confirmado con el examen físico.

Una hemorragia masiva será presentada como un estado de choque (vea Capítulo4, Hipoperfusión). Hemorragias menores pueden manifestarse como cambios ortostáticos en el pulso y presión arterial. Los cambios ortostáticos deben de ser interpretados con precaución en pacientes con alguna enfermedad cardiaca previa o con enfermedad periférica vascular, en aquellos con medicamentos para influenciar la resistencia vascular periférica, como nitroglicerina, inhibidores de la ECA, o calcio antagonistas. En pacientes con hematemesis, los signos y síntomas de cirrosis o hipertensión portal pueden ser evidentes. Junto con la historia clínica, signos y síntomas incluyen ascitis, hepatomegalia o várices esofágicas. Una hemorragia oculta crónica puede ser detectada por pruebas químicas en las heces. Si la cantidad de sangre es escasa, no podrá ser suficiente para ser detectada por pruebas químicas. Si el sangrado continúa, el paciente puede perder la cantidad suficiente de eritrocitos que resultaría en taquicardia, taquipnea y disnea al esfuerzo. En pacientes ancianos con hemorragia crónica, oculta, pueden presentar falla cardiaca de alto gasto.

Se deberá de dar tratamiento al paciente que curse con dificultad respiratoria. La historia puede no dar indicaciones de hemorragia GI, porque no es crónico y no se manifestará por heces negras. Los signos y síntomas de la insuficiencia cardiaca deben ser informados. Sin

embargo, mientras el paciente con falla cardiaca de alto grado puede presentar palidez, una evaluación minuciosa debe de realizarse en pacientes con sangrado GI crónico, incluyendo observación de las mucosas, pudiendo revelar palidez extrema, mucosas algodonosas por perdida crónica de sangre. Si estas manifestaciones están presentes en pacientes con disnea, se debe de sospechar el sangrado GI crónico como factor desencadenante.

Es también difícil de diferenciar del paciente con IAM en choque cardiogénico (ver Capítulo 5, Disnea, Dificultad Respiratoria, o insuficiencia respiratoria). La mayor diferencia será que en el sangrado GI crónico el paciente no presentará las molestias asociadas al IAM, y el color de las mucosas será diferente. Los pacientes con choque cardiogénico tienen las mucosas cianóticas u oscuras a diferencia de la palidez de membranas en pacientes anémicos. Signos de edema pulmonar son más comunes en pacientes con choque cardiogénico, sin embargo también pueden presentarse en pacientes con insuficiencia cardiaca de alto grado.

TRATAMIENTO

Cuando el sangrado GI es evidente o se sospecha, el tratamiento involucra el soporte básico de ABC (Figura 9-1).

- ✚ Vía aérea y ventilación. El tratamiento inicia con administración de oxígeno. Dependiendo del grado de disnea, palidez y/o sangrado evidente, deberás de aplicar cánula nasal o una mascarilla con reservorio, sin recambio a 15 lpm. La meta es proveer contenido máximo de oxígeno en la presencia de disminución de la hemoglobina. Si la ventilación es insuficiente, se requerirá presión ventilatoria positiva.
- ✚ Circulación. Se deberá de colocar un monitor cardiaco. Deberán de ser iniciadas soluciones cristaloides IV, solución salina o Ringer lactato. La terapia con líquido dependerá de la presión arterial sistólica. Cuando se presenta hipotensión ortostática, un bolo inicial de 250-500 ml. deberá de ser administrado con revaloraciones repetidas de los signos vitales, estado mental, esfuerzo/frecuencia ventilatoria, y

ruidos pulmonares. La repetición de los bolos es frecuentemente requerido.

Si se presenta sangrado repentino o profuso, causando signos y síntomas de choque, se canalizara a dos vías (16-french a 14-french) iniciando infusiones rápidas con solución salina de múltiples bolos (250-500 ml), seguido por revaloraciones de los signos vitales, estado mental, esfuerzo/frecuencia ventilatoria, y ruidos pulmonares. El efecto esperado es que el pulso y la frecuencia respiratoria deberán de disminuir y la presión arterial se estabilizará al menos 70-100 mmHg. El estado mental también deberá de mejorar con la perfusión al sistema nervioso. Si hay sospecha de hemorragias crónicas, y se presentan signos de deshidratación, soluciones cristaloides IV deberán de ser iniciadas y bolos en infusión pueden ser necesarios. En pacientes ancianos, deberán de hacerse revaloraciones repetidas de tolerancia cardiopulmonar por aumento de la precarga. Infusiones continuas de solución a 200ml/hr. Permiten que el cuerpo se ajuste gradualmente y es bien tolerado por los pacientes. En caso de sangrado continuo, moderado o crónico, dando como resultado anemia en pacientes jóvenes, se puede presentar como mareos o síncope, pero en pacientes ancianos se pueden presentar como insuficiencia cardiaca congestiva, como fue explicado anteriormente. Si se sospecha que el sangrado GI es un factor precipitante, en el paciente con falla cardiaca congestiva, deberá de ser manejado en una UCI donde pueda ser medido el estado cardiaco y los líquidos, usando monitores invasivos. El tratamiento es delicado y debe incluir oxígeno mediante una máscara con reservorio a 15 lpm, accesos IV, monitorización de la saturación de oxígeno y monitoreo cardiaco. Dependiendo de los datos encontrados en las evaluaciones, bolos de bajo volumen de 200-250 ml. deben ser aplicados bajo estrecho monitorio cardiopulmo-nar para observar la tolerancia cardiopulmonar por aumento de la precarga. Deberá de ser consultada una valoración médica en estos casos. Cuando hay una perdida de hemoglobina, deberá de aplicarse oxígeno para mantener la temperatura normal del cuerpo. Esto resulta por menor obtención del oxígeno por el metabolismo. Mantener a todos lo pacientes con sospecha de sangrado GI a buena temperatura mantendrá la obtención de oxígeno, por el metabolismo celular normal.

RESUMEN

El paciente con sangrado GI puede ser un reto y requiere una valoración meticulosa, incluyendo historia clínica y exploración física. Determinar si hay amenaza de la vida inmediata, amenaza potencial de vida, o sin amenaza de la vida, es central para la toma de decisiones en el tratamiento.

El sangrado GI oculto es lo más difícil de determinar. Un alto índice de sospecha en pacientes ancianos con historia de radiaciones en el aparato gastrointestinal o con edema pulmonar, uso de estudios diagnósticos, como la prueba de inclinarse para la hipotensión ortostática, y la presencia de signos de hipertensión portal pueden ser de mucha utilidad. Observando pertinentemente negativas como la ausencia de disnea, es tan importante observar pertinentemente los positivos. La revaloración es la guía para un posterior tratamiento.

SEGUIMIENTO DEL CASO PARA ESTUDIO

Encuentras una paciente femenina de 68 años de edad, sentada en el piso del pasillo de su apartamento, con el encargado y un amigo echándole aire. Ella esta despierta, orientada, y alerta, hablando con oraciones completas, y no hay presencia de ansiedad. Su piel está fría y seca. Por el catéter venoso en su brazo izquierdo, tomas los signos vitales en el brazo derecho. Signos vitales pulso 82, respiraciones 16, presión arterial 110/80, y ruidos pulmonares claros. A la palpación de las extremidades, pelvis, abdomen y tórax son negativos al dolor y crepitación. Ella te dice que usa nitroglicerina para la angina de pecho y está en diálisis tres veces a la semana por insuficiencia renal. Ella acaba de regresar de su diálisis cuando se sintió mareada.

Tu sabes que los episodios de mareo y síncope en pacientes con diálisis pueden incluir hipoglucemia, disritmias cardíacas e hipovolemia, así que empiezas valorando sus niveles de azúcar en sangre. Después de tener el resultado de azúcar mayor a 90, valoras el ritmo colocando un monitor cardíaco. Después que observes un ritmo sinusal regular que concuerde con el pulso, tu decides realizar la prueba de inclinamiento. Con tu mano tomando el pulso, tú y tu compañero la ayudan a pararse. Ella inmediatamente exclama que se va a desmayar, y el pulso radial disminuye e incrementa sustancialmente la frecuencia cardíaca.

Tú sospecha esta en un proceso de hipovolemia, así que la recuestas en tu carro camilla le elevas los pies. Repites la toma de signos vitales mostrando pulso de 110, respiraciones 20, y presión arterial de 82 de sistólica. Inicias solución salina IV en su brazo derecho, y por sus antecedentes de historia de diálisis, suministras bolos a bajas cargas de 100 ml. Después de un mayor interrogatorio, ella revela que sus heces son de color “gelatina roja” desde hace dos días. Ella no ha querido ir al hospital, te lo confiesa, ya que no le comentó nada a su enfermera de diálisis. En su historia y descripción del sangrado te lleva a sospechar que el origen del sangrado es muy parecido al de colon y que el proceso de administrar heparina durante las hemodiálisis exacerba su sangrado GI, dando como resultado episodios de mareo.

Una mayor evaluación muestra una mucosa con membranas algodonosas y ruidos pulmonares claros. Ella continúa negando cualquier dolor o molestia. Porque ella es una paciente de diálisis, tú decides administrar otra carga de 100 ml de líquidos. Revaloras los signos vitales revelando presión arterial de 100/78, pulso 96, y respiraciones de 18. Por su edad e historia de insuficiencia renal, monitoreas su frecuencia respiratoria y su esfuerzo para tolerar la precarga y el volumen. No hay cambios en la ruta al hospital.

A la llegada, tu paciente le informa al médico que está lista para irse a casa sin embargo, un examen de sangre muestra evidencia de sangrado crónico y anemia. Ella empieza con una unidad de paquete globular y es admitida para valorar y descartar cáncer, pólipos, úlceras o diverticulitis.

Varios días después, tú preguntas al departamento médico por tu paciente. Ellos te dicen que no fueron capaces de encontrar una causa del sangrado y que fue dada de alta. Después de enfatizar que el sangrado GI a veces sucede en los pacientes con diálisis, “tu probablemente la vuelvas a ver. Esperemos que la siguiente vez resulte tan bien como ésta”.



10

CRISIS CONVULSIVAS

Las crisis convulsivas son consideradas las enfermedades más antiguas de las cuales se tiene registro. Una convulsión se define como una anomalía en la función neurológica causada por descargas eléctricas anormales de las neuronas dentro del cerebro. Las personas han llegado a pensar que cuando alguien sufre un “ataque” es poseído por el demonio en ese momento. El temor por este padecimiento fue tal, que se llegó a pensar que podría transmitirse tan fácil como una gripe común. En la actualidad, a pesar de las investigaciones científicas que revelan hacia la comunidad médica, todavía muy poco sabemos sobre esta enfermedad.

Los temas que serán abordados en este capítulo son:

- ✚ Anatomía y Fisiología del Cerebro.
- ✚ Clasificación y Terminología actualizada.
- ✚ Fisiopatología.
- ✚ Diagnóstico Diferencial.
- ✚ Prioridades en el manejo.

Usted y su compañero están observando un juego local de fútbol afuera de una secundaria en una tarde fresca y agradable. Su compañero ha ido a comprar un café caliente cuando de pronto un Policía se aproxima a su ambulancia. El oficial le reporta una persona en el suelo la cual aparentemente sufre una crisis convulsiva. Da un sorbo al café e inmediatamente toma su botiquín y el equipo de oxígeno y se dirige al lugar. Encuentra a una persona del sexo masculino de 30 a 35 años, el cual está convulsionando en el piso.

Su prioridad es retirar la parte posterior de los espectadores y proteger a su paciente, que manifiesta movimientos tónico-clónicos. Inserta una cánula nasofaríngea y coloca además una máscara no recirculante con oxígeno al 100 %. La esposa de la víctima se acerca y le comenta que el paciente sufre este tipo de crisis convulsivas pero que no había sido controlado por más de dos meses. Usted determina que el paciente ha estado convulsionando por 10 minutos y no se detiene aún.

¿Qué haría a continuación con este paciente?

INTRODUCCION

Una convulsión se define como una anomalía en la función neurológica causada por descargas eléctricas anormales de las neuronas dentro del cerebro. Aunque las convulsiones comienzan en las neuronas del cerebro, son principalmente un evento clínico. En situaciones médicas las convulsiones son relativamente frecuentes. Se estima que el 10% de individuos aproximadamente presentarán a lo largo de su vida alguna crisis convulsiva y de 1 a 2 % tendrán episodios recurrentes. Dentro de las condiciones apropiadas cualquier persona puede presentar convulsiones.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CEREBRO

Anatomía y fisiología

El cerebro reposa dentro de la cavidad craneal y es continua a la medula espinal por una gran abertura en la base del cráneo llamada *Foramen Magnum*. El Cerebro pesa aproximadamente 1 kilo. en el adulto recibe el 30% de la actividad cardíaca, cuenta con el 30% del oxígeno consumido dentro del cuerpo humano, y requiere de más energía que otros tejidos del cuerpo. Aunque esto requiere evidencia, el cerebro necesita una demanda muy alta y no funciona correctamente si tiene deficiencias de oxígeno, glucosa, circulación sanguínea y energía. (Las células cerebrales no almacenan energía internamente como otras células del cuerpo). Cualquier alteración en estas áreas puede causar disturbios en el funcionamiento del cerebro.

El cerebro está cubierto por tres capas también llamadas meninges dentro del cráneo, el cual proporciona una protección para el cerebro. Los nombres de las 3 meninges se mencionan de la capa más externa a la más interna, duramadre, aracnoides y piamadre. La duramadre es una capa gruesa como su nombre lo menciona de tejido fibroso la cual recubre todo el cráneo. La aracnoides se encuentra entre la dura madre y la piamadre, ésta contiene líquido cefalorraquídeo, la cual es como un cojín y da soporte al cerebro y a la medula espinal. Finalmente la piamadre, la

cual cubre el cerebro y a la medula, es una membrana delgada muy delicada la cual cubre e influye en la circulación del cerebro.

Las convulsiones son primeramente causadas por la excitación de las neuronas en un área específica del cerebro. Aunque la exacta explicación de la causa de las convulsiones a nivel neuronal se mantiene incierta, pero como se presenta y su evolución están bien entendidos, saber la anatomía funcional del cerebro le ayudará a entender cómo correlacionar los signos y los síntomas asociados a una crisis y ver la localización probable en el cerebro en el cual la convulsión se origina.

La arquitectura del cerebro no es tan compleja como parece, se deriva del desarrollo embriológico. Durante el crecimiento fetal el cerebro se desarrolla para formar varias estructuras permanentes (figura 10-2). La constitución general del cerebro está dada por dos secciones (telencéfalo) las cuales son divididas para formar los dos hemisferios. En la porción central diencefalo, se encuentra el Tálamo y el Hipotálamo. Un segmento más pequeño es el mesencéfalo el cual es la parte rostral del tronco encefálico, la cavidad mesencefálica crea un conducto estrecho. La proyección de un tejido neuronal va hacia el cerebelo y el puente (metencéfalo), y un segmento grueso (mielencéfalo) se da en la medula. En general, la organización cerebral se da en las estructuras más primitivas las cuales residen en la base del cerebro y los más sofisticados se encuentran hacia fuera, más cerca de la superficie. A esto se le llama organización rostro-caudal.

Un método estándar para categorizar las estructuras cerebrales es dividiendo el cerebro en cuatro secciones: Tronco Cerebral, Cerebelo, Diencefalo y Cerebro.

Tronco Cerebral:

Es la región funcional del cerebro más vieja y pequeña, ésta se divide en la estructura del cerebro medio, el puente y el bulbo raquídeo. Estas tres estructuras proporcionan inconscientemente el control de la respiración, circulación y la digestión. Se les llama "Funciones vegeta-

tivas”, es decir estas funciones pueden continuar aunque la corteza esté dañada.

Cerebelo

El cerebelo se une a la superficie posterior del tallo cerebral y es separado del cerebro por la porción de la duramadre conocido como tienda del cerebelo. El cerebelo es responsable de relaciones espaciales (cómo cuando el cuerpo mantiene la colocación apropiada en espacio), de la coordinación, y del refinamiento de los movimientos motores. Una convulsión puede causar anomalías en cualquiera de estas funciones. Por ejemplo, los movimientos motores repetidos durante una convulsión indican que el cerebelo está implicado o es posiblemente el sitio del origen.

Diencéfalo

Consiste en tálamo e hipotálamo. El hipotálamo es el regulador interno para la homeostasis (equilibrio del ambiente interno del cuerpo, incluyendo balance del agua, regulación de temperatura, y azúcar, grasa, y los balances de electrolitos). Regula las descargas nerviosas periféricas de los sistemas asociados a expresiones del comportamiento y emocionales. El hipotálamo también desempeña un papel integral en la regulación de hormonas en el cuerpo. Por arriba y levemente posterior al hipotálamo está el tálamo. Su función principal es la estación de impulsos que alcanzan la corteza cerebral de la medula espinal, del tronco cerebral y del cerebro.

Cerebro

Las divisiones principales del cerebro son los hemisferios cerebrales derechos e izquierdos, que abarcan aproximadamente 80 por ciento del peso total del cerebro. El cerebro se desarrolla altamente en un adulto y es responsable de muchas funciones más altas, incluyendo la mayoría de nuestras funciones conscientes y sensoriales. En general, cada hemisferio cerebral es responsable del control de acciones en el lado contra lateral del cuerpo. El hemisferio cerebral izquierdo es dominante en aproximadamente 98 por ciento de todos los individuos.

Consciencia

El cerebro es el asiento de la consciencia, pero ¿qué es la consciencia?

La consciencia es un estado de alerta del individuo y respuesta hacia su medio ambiente, una disminución en cualquiera de estos estados se le llama “alteración en los niveles de consciencia” o “alteración del estado mental”.

La consciencia tiene dos componentes la excitación y el despertar. El nivel de excitación es mediado por el SAR (Sistema Reticular Activador) que se extiende desde el puente al diencéfalo y proporciona excitación a los hemisferios cerebrales. Cuando son estimulados por el SAR los hemisferios presentan niveles del estado de alerta. Cuando se pierde la función cerebral, el SAR y el tronco cerebral, pueden mantener su estado vegetativo, en el cual existe un grado de excitación y no de alerta.

Interesa analizar el tipo de convulsiones que se presenta ya que, algunas no afectan la consciencia, algunas afectan la corteza cerebral, la corteza y el SAR. Ésta es la razón por la cual, en algunas convulsiones, el paciente parece estar despierto pero no con el estado de alerta hacia el ambiente ni las respuestas normales. También explica por qué algunas crisis se confunden con enfermedades mentales o algunas más que se quedan “arriba” por las drogas ilícitas. Entender este aspecto de la fisiología cerebral puede ayudarte a identificar la naturaleza verdadera del problema y a determinar el acercamiento y el tratamiento apropiados. Para más detalles del SAR y la consciencia, revisar el capítulo 7, alteración en el estado mental.

CLASIFICACIÓN Y TERMINOLOGÍA ACTUALIZADA

En 1981, la Liga Internacional contra Epilepsia desarrolló un nuevo sistema de clasificación para los desórdenes convulsivos. El análisis razonado era la necesidad de un sistema y de una terminología universal para la identificación de las convulsiones. Este sistema permite una localización más exacta de las áreas específicas del cerebro responsable de las convulsiones, del uso de medicamentos más específicos anti-convulsivos para diversos tipos de convulsiones, y, finalmente, de una identificación más apropiada por los responsables de la atención médica. El sistema también permite mejorar la comunicación entre el personal prehospitalario y el del hospital.

Bajo este sistema (tabla 10-1), las dos clases principales de convulsiones son: convulsiones generalizadas y convulsiones parciales. Cada uno de estas clasificaciones se subdivide en clases adicionales.

Convulsiones Generalizadas.

Las convulsiones generalizadas abarcan clases descriptivas antiguas las cuales incluyen “gran mal y de “pequeño mal, gran mal limitado, motor menor. Estos tipos son usualmente simétricamente bilaterales afectando ambos hemisferios. Estos tipos incluyen actividad neuronal descontrolada de ambas cortezas cerebrales produciendo pérdida de la consciencia. Las crisis generalizadas son subdivididas en un número de categorías, dependiendo el tipo de movimiento muscular involucrado durante la crisis. No es la intención de este capítulo ni del programa reconocer todas las crisis generalizadas pero deben identificar las 2 mayores divisiones las cuales son: la crisis de ausencia y las tónico-clónicas.

Crisis de Ausencia

Estas son vistas en niños y adolescentes primeramente y rara vez se observa en personas de más de 20 años. En ésta se producen lapsos repentinos de la pérdida de la consciencia de corta duración sin pérdida del control postural. Esta crisis se caracteriza porque el paciente se recupera rápidamente y no recuerda nada de lo que le sucedió. No dura más de algunos segundos. Los pacientes que presentan este tipo de crisis la experimentan de 1 a 2 veces por mes y hasta 100 por día. Las crisis de ausencia son mal diagnosticadas como “soñar despierto”. Estas crisis van decayendo y conforme pasa el tiempo van desapareciendo ya que los pacientes van creciendo o puede que se conviertan en crisis tónico-clónicas.

Crisis Tónico-Clónicas.

Dentro de la clasificación de las crisis generalizadas, la segunda más importante son las crisis tónico-clónicas. Las cuales describen una actividad motora presente durante este tipo de crisis. Son las más dramáticas. Hay una rápida pérdida de la consciencia por que se involucran ambos hemisferios. Siguiendo esto el paciente puede producir un llanto fuerte. Este llanto puede asustar a las personas que lo observan ya que piensan que el paciente está

presentando dolor. En realidad, el llanto se presenta por el resultado de una espiración forzada causada por espasmos toraco-abdominales. El paciente caerá al piso por la pérdida de la coordinación motora y la consciencia. En este tiempo, los músculos del paciente presentarán espasmos tónicos que duran de 10 a 30 segundos.

Todos los músculos del cuerpo pueden ser afectados durante este periodo. Los músculos respiratorios, del cuello, faciales y los músculos de ambas extremidades tanto inferiores como superiores producen algunos de los signos más aparatosos de esta fase. Los músculos respiratorios se paralizan y el paciente presenta cianosis periférica. Los músculos faciales y del cuello son flexionados hacia un lado y son arreglados en esa posición. Las extremidades se pueden fijar en una posición extendida. El grado de extensión de un periodo tónico depende de la intensidad de la crisis. La etapa tónica da paso a la fase clónica en las crisis generalizadas.

La actividad clónica puede producir violentas contracciones musculares de cabeza, tórax y extremidades. Esta fase involucra contracción y relajación de los músculos opositores, resultado de las contracciones ocasionadas por movimientos del tórax, extremidades y músculos de la cara. La contracción disminuye en el número pero no en la fuerza. Los movimientos clónicos pueden lastimar al paciente por lo rápido y la fuerza de las contracciones y la relajación muscular. Pueden aparecer lesiones en la lengua, huesos largos, y músculos como ya fue mencionado, después de las crisis. Estas crisis duran de 3 a 5 minutos y puede durar hasta 30 minutos.

La fase de recuperación es el periodo donde el paciente recupera la consciencia. Durante esta fase, el paciente experimentara un periodo de cansancio extremo. La recuperación dependerá de lo largo o la intensidad de la crisis. Recuperará el estado de alerta lentamente y causará confusión por horas hasta todo el día. Esto se debe al aumento del uso de TPA (TRIFOSFATO DE ADENOSINA). TPA es un componente presente en todas las células especialmente en células musculares las cuales producen energía cuando se divide por una enzima. Se utiliza tanto TPA durante la crisis que

lo que tiene almacenado el cuerpo se gasta drásticamente a tal grado que los pacientes pueden presentar signos y síntomas de hipoglucemia o un ataque.

El paciente usualmente presenta amnesia retrograda. Este periodo es posterior a la crisis y es común que se malinterprete por el nivel de conciencia alterado, emergencia diabética o un ataque ya que por lo general el SME (Servicio Médico de Emergencia) arriba después de que la crisis terminó y/o no se encuentren personas que hayan presenciado los hechos. La manifestación más severa es el estado epiléptico. Este estado es una convulsión prolongada que dura más de 30 minutos o múltiples crisis convulsivas y el paciente no recobra la conciencia entre cada convulsión. Los pacientes normalmente se recuperan de una convulsión de duración limitada no importa que tan dramática se haya presentado, pero el estado epiléptico puede tener serias consecuencias debido a la disminución de oxígeno y glucosa almacenados en la actividad neuronal. Esto puede dar resultado a daño cerebral y la muerte. También existen muchas causas posibles del estado epiléptico incluyendo hipoglucemia, hiponatremia, insuficiencia hepática, meningitis, ataques, envenenamientos y la causa más común es cuando el paciente se auto prescribe medicamentos anti/convulsivantes.

Crisis Parciales

Otra clase de convulsiones aparte de la generalizada es la Parcial. Esta clasificación está de acuerdo con clases antiguas descritas que incluyen crisis motoras focales, crisis Jacksonianas, crisis lóbulo temporales, y crisis psicomotoras. Las crisis parciales involucran neuronas únicamente de un hemisferio cerebral. Puede progresar y utilizar neuronas de ambos hemisferios, perdiendo así el estado de conciencia. Cuando esto sucede se clasifica como crisis generalizada secundaria. Las crisis parciales están divididas en crisis simples y complejas.

Las crisis simples ocurren con signos motores, sensoriales y autonómicos, por ejemplo, una crisis simple involucra signos motores y puede presentarse con signos recurrentes de una contracción de un músculo específico (mano, pie, dedo, brazo) Los síntomas sensoriales que se

pueden manifestar incluyen déficit de visión y audición, alucinaciones y vértigo. No involucran la pérdida de conciencia y poca fase de recuperación. Las crisis simples pueden comenzar en alguna parte del cuerpo y se pueden ir transfiriendo o progresando hacia otra, este tipo de crisis se conoce como crisis Jacksoniana.

Una clave para diferenciar una crisis simple parcial y una compleja es que en la compleja se altera la consciencia mientras que en la simple no.

Crisis Compleja Parcial

Las crisis parciales complejas son cambios episódicos en el comportamiento en el cual el individuo pierde el contacto con el ambiente. Este tipo de crisis pueden confundirse con una emergencia psiquiátrica. Como se menciona anteriormente la alteración en el estado de conciencia es muy importante para diferenciarla de la parcial. La crisis compleja comienza con un tipo de “aura” (una sensación subjetiva) comenzando desde el olor a plástico quemado hasta un sentimiento de depresión, alteraciones en la visión, hasta alucinaciones. Después del aura, el paciente puede presentar temblores musculares repetitivos. El paciente que sufre de estas crisis, comienza inconscientemente a actuar, corre, camina, comienza a conducir un vehículo o a tocar un instrumento musical. Puede presentar alteraciones en lo emocional como enojo, tristeza o felicidad.

Algunas crisis no pueden ser clasificadas por que no existe la información adecuada por las acciones o maniobras que tuvieron que realizarse durante la crisis. Este tipo de crisis es común encontrarla en neonatología donde el porcentaje de pacientes es mínimo, las clasificaciones ordinarias no cuentan dentro del cerebro neonatal, y es muy corto el estudio de esta patología dentro de este rango.

FISIOPATOLOGIA

Al principio del capítulo se describió que una convulsión es una alteración paroxística de la función del cerebro, caracterizada por un suceso corto de ataques, de las alteraciones de los niveles de conciencia, actividad motora y sensorial o comportamiento inapropiado causado por descargas excesivas en las neuronas cerebrales.

Si la neurona está bloqueada como en una crisis generalizada, la conducción eléctrica del cerebro podrá impulsarse para poner el lado opuesto y así involucra a ambos hemisferios.

Durante la crisis, el cuerpo requiere 250 veces más de ATP para aportar la energía necesaria para mantener la crisis. Junto con la producción excesiva de ATP, la circulación cerebral aumenta 250% y el consumo de oxígeno aumenta un 60%. Así, no son suficiente el ATP, la glucosa y el oxígeno. Cuando la respiración falla, la célula para ofrecer el suficiente oxígeno cambiará su metabolismo aeróbico por un anaeróbico, esto pasa en el cerebro y en el resto del cuerpo. El cambio a anaeróbicos aumenta la producción de ácido láctico un 20%. Este puede producir una acidosis, hipoxia y necrosis cerebral. Si la crisis para tempranamente y no permite el avance a fase anaeróbica, los daños cerebrales pueden ser limitados.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las convulsiones pueden ser de origen idiopático (espontáneo, o sin una causa identificable) o secundarios a otra lesión, cambios, o enfermedad que predisponga o condicionen al paciente a esta alteración. Las causas más comunes de convulsión pueden ser agrupadas en 3 categorías: 1) lesión o alteración del sistema nervioso central, 2) alteraciones metabólicas, 3) enfermedades infecciosas (Tabla 10-2).

Lesión o alteración del Sistema Nervioso Central

La lesión o alteración del Sistema Nervioso Central es la principal causa de crisis convulsivas de origen no idiopática, siendo la principal en esta categoría, las lesiones de origen traumático, especialmente las heridas penetrantes de cráneo. El cerebro es un órgano sumamente sofisticado e integral y funciona en un ambiente muy delicado que puede ser interrumpido fácilmente.

Lesiones Traumáticas

Los traumatismos del sistema nervioso central, particularmente del cerebro, pueden causar una gama de acontecimientos que van, desde la disminución del estado de alerta, a desarrollar convulsiones e incluso la muerte. Los pacientes

que sufren trauma de cráneo a menudo presentan esos signos y síntomas.

La bóveda craneal es sumamente densa, permitiéndole así tolerar una gran cantidad de energía desplazada en el trauma. Las manifestaciones que condicionan trauma incluyen hematomas, laceraciones pero deben complementarse con los hallazgos del análisis de la cinemática. El trauma se hace presente por cambios en el nivel de consciencia, el tamaño pupilar y su reactividad, como también por los patrones ventilatorios. Como resultado de lo anterior, el edema puede comprimir y presionar tejido sensible contra el cráneo, empujándolo hacia abajo a través del *foramen magnum*. Esto trae como consecuencia cambios en la respuesta pupilar provocados en gran parte por la compresión de un segmento nervioso; deterioro del nivel de alerta, y aumento de las respiraciones por minuto. Inicialmente la taquipnea se presenta como mecanismo compensatorio para remover el CO₂ y disminuir el edema, hasta llegar a convertirse en respiraciones irregulares, disminuyendo la profundidad y frecuencia o deteniéndose completamente.

Trastornos médicos

Al hablar de trauma de cráneo, deben considerarse 4 situaciones principales: el daño estructural, hemorragias, formación de tejido de cicatrización e hipoxia. Se pueden agregar algunos como consecuencia de situaciones no traumáticas, por ejemplo: daño estructural, tumores, eventos hemorrágicos.

Los tumores y las lesiones no traumáticas son de evolución lenta y presentan generalmente pocos o ninguna manifestación externa. Se diagnostican habitualmente con el uso del TAC y de Resonancia Magnética. Los accidentes vasculares cerebrales (ACV), por otra parte, dan lugar a síntomas sensibles (véase el capítulo 7). El nivel de consciencia no se afecta generalmente, a menos que exista un AVC agudo, pero puede haber asimetría facial, constricción o dilatación pupilar, una mirada fija, hemiparesia o hemiplejía (debilidad o parálisis unilateral).

La incidencia de los cuadros convulsivos producto de tumores de cerebro es más alta en la población entre 35 y 55 años de edad. Los tumores de evolución lenta en el cerebro dan

lugar a eventos convulsivos más frecuentes a menudo que cualquier otro tipo de tumor. Los AVC causan una carencia en la perfusión del oxígeno al cerebro dando por resultado hipoxia cerebral. La misma hipoxia puede causar necrosis del tejido fino, desencadenando así una crisis convulsiva. El accidente vascular cerebral de etiología hemorrágica puede provocar conmoción cerebral y por consiguiente una crisis. El AVC conlleva daño neuronal como resultado de la agresión que sufre por la ruptura de vasos y de la sangre liberada. Las lesiones del sistema nervioso central implican la destrucción del tejido nervioso, que puede causar actividad epiléptica. La lesión puede ser provocada por los cambios patológicos o por trauma.

Las crisis convulsivas que ocurren directamente después del evento inicial y/o en el plazo de 24 horas posterior a la lesión (de origen traumático o médico) no es indicativo de un pronóstico severo; pero las crisis que ocurren dos o más semanas después del acontecimiento inicial, muestran una elevada probabilidad de lesión o de daño cerebral severo.

El manejo o abordaje prehospitalario para las lesiones del sistema nervioso central, incluirá lo siguiente:

- ✚ Administración de altos flujos (100 %) de oxígeno con máscara no recirculante.
- ✚ Proporcione asistencia ventilatoria (con intubación endotraqueal, si es necesario).
- ✚ Limite el ingreso de líquidos por vía intravenosa excepto cuando esté indicado por hipovolemia.
- ✚ Traslado inmediato centro hospitalario apropiado

Tenga presente que los nuevos tratamientos para los pacientes con AVC incluyen terapia trombolítica y el uso de medicamentos neuroprotectores. Estos tratamientos, iniciados de manera oportuna, pueden revertir la mayoría o todo el daño; la adecuada identificación y el transporte inmediato al lugar apropiado que proporcione el tratamiento específico es de vital importancia.

Alteraciones Metabólicas

Las alteraciones metabólicas pueden modificar significativamente la homeostasis normal en el

organismo, y condicionar el inicio de las crisis epilépticas. La insuficiencia tanto en el sistema cardiovascular o respiratorio conducen a un flujo inadecuado de sangre (hipoperfusión) y una pobre oxigenación (hipoxia) hacia el cerebro, agregando la deficiente eliminación o retiro de los subproductos de la actividad celular, especialmente bióxido de carbono (hipercapnia). La hipercapnia es consecuencia casi en su totalidad por la hipoventilación o la hipoperfusión. El aumento en las concentraciones del CO₂ favorece el edema, o la inflamación, que acompaña ordinariamente a las lesiones de cráneo. La hipoperfusión y la hipercapnia, sin importar la razón, pueden conducir a una cantidad de consecuencias serias, que van desde la aparición de crisis convulsivas hasta los AVC y eventualmente a la muerte.

Además de estas causas algo obvias, las variantes en los niveles, ya sean deficientes o excesivos, de electrolitos pueden originar un cuadro convulsivo. Los electrolitos desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis, ya que controlan total o parcialmente cada función del organismo, incluyendo la conducción cardíaca, sensorial y la transmisión y recepción del impulso nervioso; la estimulación de la actividad cerebral, y la lista se extiende indefinidamente. Hay evidencias que demuestran que las deficiencias del sodio en electrolitos (hiponatremia), el calcio (hipocalcemia), el magnesio (hipomagnesemia), raramente el potasio (hipokalemia) y la glucosa nutriente (hipoglucemia) pueden estimular el inicio de la actividad convulsiva.

La deficiencia electrolítica más comúnmente encontrada en el ámbito prehospitalario es la hipoglucemia. Según lo descrito anteriormente, el cerebro depende en gran medida de la glucosa como combustible primario. Un nivel bajo de la concentración de glucosa en sangre se traduce en una agresión neuronal, que puede estimular actividad convulsiva.

Los niveles excesivos del sodio (hipernatremia), de la glucosa (hiperglicemia), y del calcio (hipercalcemia) pueden ocasionar de vez en cuando los mismos efectos que los niveles bajos. Como usted puede observar, mantener un equilibrio químico perfecto es difícil, pero las

consecuencias producto de estas variantes pueden resultar muy serias.

Adicionalmente, la falla del hígado (falla hepática) o el riñón (falla renal o nefritis) pueden producir sustancias nocivas que estimulen las crisis. Cuando los riñones comienzan a fallar, la urea, un residuo nitrogenado excretado normalmente por los riñones, se acumula en la sangre. Los niveles altos del nitrógeno inducen síntomas leves como náusea y vomito, como graves en el caso de las crisis o aún peor, a la muerte. Con la falla del hígado, el sistema de purificación principal de la sangre que circula se interrumpe. La sangre venosa permea el hígado, permitiendo una acumulación de subproductos tóxicos, incluyendo el amoníaco. Los niveles elevados del amoníaco, a los cuales el sistema nervioso central es especialmente sensible, pueden alterar tanto el sistema nervioso central, originando con ello crisis convulsivas, coma, aumento la presión intracraneal, y la muerte.

El cerebro se altera debido a las deficiencias del oxígeno o de la glucosa, a los excesos de los residuos, y a los desequilibrios electrolíticos, dando por resultado edema cerebral o hemorragia. Las deficiencias del oxígeno y de la glucosa alteran el metabolismo del cerebro, que causa un hiperexcitación de las neuronas. La vasoconstricción exacerbada de la red vascular cerebral puede ocurrir como consecuencia de la deficiencia del oxígeno.

Estas deficiencias pueden manifestarse a través de alteraciones leves del estado de consciencia, cefalea intensa, alteraciones visuales tales como diplopía (visión doble), y modificaciones de los patrones respiratorios. El nivel de alerta del paciente puede variar desde no alteración a un estado agitado. La cefalea o las alteraciones visuales indican una alteración del metabolismo o de lesión estructural intracraneal. Los patrones de respiración pueden variar en profundidad, frecuencia, y las pausas entre cada respiración. (Véase los capítulos 5 y 7 para las discusiones de patrones de respiración anormales.)

Varias sustancias, entre otras las ilegales, desencadenan bajo circunstancias especiales las crisis convulsivas (tabla 10-3). Durante el tratamiento de pacientes con algunos medicamentos, las crisis convulsivas pueden manifestarse como un efecto tóxico. Algunos

medicamentos que pueden provocar este efecto secundario son: aminofilina, la lidocaína, fenotiazina, los antidepresivos tricíclicos, y ciertos antihipertensivos; las sustancias tales como cocaína y drogas, los alucinógenos tales como PCP.

Una de las causas comunes también de la actividad convulsiva es el retiro repentino o brusco del alcohol, de la droga ilícita, del tratamiento médico, o de otras sustancias. Una elevación o una disminución repentina de la dosis los anticonvulsivos (tabla 10-4) es una de las causas más comunes de esta actividad, especialmente en el *estatus epilepticus*. Si la dosis se disminuye rápidamente, o el paciente olvida su toma, habrá una disminución importante del nivel terapéutico de la droga en la sangre. Cuando sucede eso, la oportunidad para iniciar una actividad convulsiva se presenta con manifestaciones drásticas. Los barbitúricos, el alcohol, y las benzodiazepinas pueden arrastrar a una dependencia tal que pueda conducir a eventos críticos si las dosis de medicamentos o las drogas se interrumpen precipitadamente.

Los pacientes que consumen diuréticos como medida profiláctica para el control de la hipertensión y algunas patologías cardíacas, pueden experimentar desequilibrios severos del electrólito. La Hiponatremia puede causar alteraciones o disminución del estado de alerta y relajación muscular. Los efectos de la Hipocalcemia son principalmente neurológicos como la depresión, espasmos musculares, y laringoespasmos. La Hipomagnesemia causa letargo, náusea y vómito, y los calambres. La hipokalemia causa inicialmente la relajación muscular, que puede conducir al paro respiratorio. La concentración de un residuo tal como la urea puede causar convulsiones. La falla renal (dificultad para retirar la urea que se ha acumulado en la sangre) causará un aumento del potasio en suero que conduce a la relajación muscular, al desarrollo de arritmias cardíacas, a la hiperactividad del sistema nervioso, al coma, y a la muerte.

El empleo erróneo de algunos medicamentos, así como la prescripción y las sobredosis de drogas, pueden traer consecuencias desafortunadas. Una gran cantidad de drogas ilegales, tales como cocaína, PCP, anfetaminas, y otros, conducen a un estado hiperactivo generalizado que puede

afectar significativamente el funcionamiento neuronal. El estado hiperactivo puede manifestarse ya sea como agitación, hipertensión, la constricción de las pupilas, arritmias cardíacas, diaforesis marcada, y alteraciones en el nivel de consciencia. Ocasionalmente se utilizan drogas múltiples o combinaciones extrañas, en lugar de una sola, y éstas pueden enmascarar muestras y síntomas y dificultar la determinación de la etiología.

Busque evidencias en el lugar tal como etiquetas, frascos de medicamentos, jeringas, alertas médicas y pregunte a la familia o a amigos en busca de antecedentes importantes.

Si usted sospecha una sobredosis o un ingesta inferior del medicamento habitual, lleve consigo todos los frascos de medicamentos, las tabletas, las jeringas, u otras formas de drogas que sospechen podría haber consumido el paciente o que fueron encontradas en la escena, y entréguelas en el hospital para ayudar al personal a determinar la causa de la condición del paciente.

El manejo general para los pacientes con sospecha de crisis convulsivas de aparente origen metabólico es como se detalla a continuación.

Observación: Este tratamiento es para pacientes que no presentan actividad convulsiva en el momento del abordaje

- ✚ Obtenga un historial, complete con ayuda del SAMPLE. Es muy importante identificar y traer consigo algún medicamento, sustancia o drogas que el paciente potencialmente haya consumido, para posteriores evaluaciones por parte del personal del área de urgencias en el centro hospitalario.
- ✚ Coloque pulso-oxímetro, monitoreo cardíaco, y muestras de glucosa como parte de una rutina.
- ✚ Proporcione el tratamiento correcto según los hallazgos y además incluya lo siguiente:

Administración de altos flujos, con oxígeno al 100 % con máscara no recirculante y apoyo ventilatorio (para incrementar PaO_2 y disminuir PaCO_2).

✚ Coloque un acceso intravenoso para iniciar la administración de medicamentos, si éste aún no ha sido colocado.

✚ Si el paciente se encuentra hipoglucémico, administre 25 gr. de D_{50} (dextrosa al 50%) y posiblemente tiamina, si sus protocolos locales lo permiten.

✚ Considere el uso de naloxona (Narcan) 2.0 mg. si el paciente presenta un deterioro del estado de consciencia a consecuencia de sobredosis de opiáceos. La naloxona puede administrarse por una variedad de vías, incluyendo vía intravenosa, intramuscular, subcutánea, sublingual, intralingual, y endotraqueal. La administración Intranasal (IN) es una vía alternativa, eso evita el uso de agujas y catéteres y proporciona una administración rápida y fácil, en aquellas situaciones en las que el abordaje intravenoso se dificulte o no sea necesario. La naloxona se administra en dosis de 2.0 mg. en una jeringa de 3 ml. y un dispositivo con atomizador.

La concentración del medicamento en plasma cuando está administrado vía IN (intranasal) es casi idéntico al de la administración del intravenoso. La principal ventaja es la administración rápida y fácil, evitando posibles lesiones por el uso de catéteres.

Enfermedades Infecciosas

La infección es otra de las causas comunes de convulsión. Diversas enfermedades infecciosas pueden desencadenar convulsiones, pero dos de ellas que se asocian comúnmente son: la meningitis y encefalitis.

La meningitis es una inflamación de las meninges que cubren la estructura del sistema nervioso central y cerebro, causado lo más posible por las bacterias pero también por infecciones virales. La meningitis bacteriana es la forma más agresiva y severa. El proceso inflamatorio asociado a meningitis puede tener varios efectos (ej: fiebre, incremento de la presión intracraneal) y todos ellos pueden predisponer a la actividad convulsiva.

Mientras que la meningitis es una inflamación de las meninges, la encefalitis es una inflamación del tejido cerebral. La causa más frecuente de la

encefalitis es una infección viral y diversos tipos de virus la pueden provocar o puede ser secundaria a otra enfermedad y condiciona, ocasionalmente por el edema, la aparición de crisis convulsivas.

El estudio y tratamiento para las enfermedades infecciosas ha progresado significativamente. En la actualidad, las enfermedades infecciosas no comprometen tanto la vida como sucedía en décadas anteriores, sin embargo, estas patologías (meningitis y encefalitis) pueden todavía ser muy serias. La meningitis puede aparecer en niños pero también se encuentra más a menudo en adultos, y estadísticamente el 50 a 60 % de los casos sin tratamiento adecuado son fatales.

Los pacientes con meningitis y encefalitis muestran una variedad de síntomas, que incluyendo desde temperaturas elevadas, cefalea, disminución del estado de alerta (que conduce al coma), irritación de las meninges incluyendo: cuello rígido, fotofobia (aversión a la luz), y deshidratación.

El manejo general para un paciente bajo sospecha de patología infecciosa, detonante de crisis convulsivas será de la siguiente manera:

Observación: ¡Este tratamiento es para pacientes que no presentan actividad convulsiva en el momento del abordaje!

- ✚ Tome las precauciones necesarias para evitar el contacto con fluidos corporales del paciente.
- ✚ Administre flujos altos, y concentraciones del 100% de oxígeno con una mascarilla no recirculante.
- ✚ Inicie el monitoreo adecuado, incluyendo pulso-oximetría y monitoreo cardiaco.
- ✚ Coloque accesos intravenosos para la posible administración de medicamentos, si aún no ha sido instalada.

PRIORIDADES EN EL MANEJO

Arribo a la escena

Comience su trabajo valorando los posibles riesgos en el lugar, antes incluso de abandonar la ambulancia, y continúe valorando su seguridad en todo momento que permanezca en el lugar. Como se mencionó en el apartado anterior del

Diagnóstico Diferencial, usted sabe que hay muchos factores que pueden detonar una crisis convulsiva. Observe a su alrededor para determinar los mecanismos de lesión que sugieran un traumatismo como causa aparente de la crisis. Busque frascos de medicamentos, evidencia de alcohol y consumo de drogas, o cualquier cosa que puede indicar una etiología de tipo farmacológica. No olvide la utilización de equipo de seguridad personal.

Colóquese cerca del paciente, retire inmediatamente cualquier mueble u objeto que pudiera causar daño si tuviera contacto con ellos mientras presenta la crisis (cuadro 10-3). De hecho, es recomendable que realice siempre esta acción sobre todo si el paciente está en la fase postictal, debido a que las convulsiones subsecuentes son comunes.



Mueva objetos para evitar que el paciente se lesione.

Manejo Inicial

El objetivo del manejo inicial debe ser igual sin importar si su paciente esta presentando activamente una crisis convulsiva o se encuentra en estado postictal al acercarse: Las condiciones peligrosas para la vida se deben encontrar y tratar apropiadamente.

La primera prioridad es asegurar que el paciente cuente con una vía aérea permeable. No se requiere de una situación específica para tener un problema potencial de la vía aérea. El paciente que es postictal no puede hacerse cargo de su propia vía aérea. Puede presentar sangre o vómito en la cavidad orofaringe y requerir la aspiración. Para un manejo adecuado

de la vía aérea, coloque al paciente en la posición de la recuperación si no se sospecha de trauma (a la izquierda en posición decúbito lateral) (cuadro 10-4). Esto permite que las secreciones y/o el vómito drenen o puedan ser retirados rápidamente de la orofaringe.

Si el paciente se encuentra convulsionando, primero cerciórese de que ninguna persona haya introducido cualquier objeto dentro de la boca.

Los artículos que utilizan comúnmente dentro de la boca incluyen: cucharas, carteras, y otros artículos rígidos, con la finalidad de evitar que la víctima trague o muerda su lengua. Sin embargo, en la práctica se ha comprobado que estos artículos pueden romper los dientes y/o causar una obstrucción de la vía aérea.

El método ideal para asegurar la vía aérea en el paciente convulsivo o en estado postictal es mediante la inserción de cánulas nasofaríngeas. Estos dispositivos se insertan generalmente con cierta facilidad y son tolerados mejor por el paciente. Rara vez, el paciente en estado postictal que no puede controlar su vía aérea y puede requerir una intubación. Sin embargo, el mantenimiento de la vía aérea para estos pacientes consiste en la inserción de cánulas nasofaríngeas y aspiración de secreciones hasta que este bastante alerta para mantener su propia vía aérea.



Si no hay sospecha de trauma, posicione al paciente en posición de recuperación para ayudar a mantener una vía aérea permeable

Inmediatamente después, determine las condiciones ventilatorias. Los pacientes en estado postictal aparecen muy fatigados y presentan bradipnea. Durante la crisis, puede hacer incluso apnea como consecuencia de las contracciones musculares. La apnea está condicionada habitualmente a la duración de la crisis. En todo paciente convulsivo debe colocarse máscara no-recirculante y concentraciones al 100 % de oxígeno (12-15 LPM). Vigile las respiraciones del paciente de cerca y esté preparado para proporcionar asistencia ventilatoria con un dispositivo bolsa-válvula-mascarilla si fuera necesario.

Finalmente, determine si el pulso está presente y cuál es su frecuencia. Las crisis convulsivas comúnmente pueden contribuir a que se de a un ataque al miocardio debido a la hipoxia y la hipoperfusión. Asegúrese de verificar el pulso correctamente.

Examen Físico e Historia

Paciente en estado Postictal o recuperación

Si el paciente ya no está convulsionando, el manejo está completo, y la vida está bajo control, puedes continuar con la historia y el examen físico. Puede parecer confundido y cansado después de la crisis. Trata de obtener la información suficiente de lo que pasó y de las personas que estuvieron ahí durante la crisis. Si es necesario apóyate en la nemotecnia SAMPLE.

Signos y síntomas. Pueden variar desde confusión asociada al periodo de recuperación, a una lengua sangrante que fue mordida durante la crisis, a los reportes de las personas que vieron lo que pasó, a los mecanismos de lesión. Ten presente que los observadores siempre exageran.

Alergias a cualquier sustancia incluyendo medicamentos, comida, animales, etc. Una reacción alérgica puede ser la causa de la crisis.

Verificar el medicamento que el paciente está tomando, recuerda que una de las causas principales es la dosis baja de medicamentos anticonvulsivantes (tabla 10-4). También recordar

que las convulsiones pueden ser un efecto tóxico de alguna terapia médica o alguna droga ilegal. El paciente debe describir lo mejor que pueda lo que paso antes, durante y después de la crisis, si no recuerda, las personas que hayan estado con el pueden aportar comentarios.

Historia médica que el paciente tenga, investigar si había presentado antes crisis como la que presenta, alguna lesión cerebral, hipoglucemia, diabetes, o alguna otra enfermedad.

Hacer un examen físico de cabeza a los pies para verificar si no hay alguna lesión ocasionada durante la crisis, Manejar cualquier herida, y continuar monitorizando al paciente, respiración, circulación y signos vitales.

EL OXÍMETRO PUEDE PROPORCIONAR INFORMACION VALIOSA, DURANTE LA FASE DE RECUPERACIÓN, PARA OBSERVAR LAS CARACTERISTICAS DE LA RESPIRACION EN ESTOS PACIENTES. CUANDO HAYAS COLOCADO OXÍGENO SUPLEMENTARIO, VIGILA QUE AUMENTE LA LECTURA. EL OXÍMETRO NO ES RECOMENDABLE DURANTE LA CRISIS, YA QUE LA CONVULSIÓN PRODUCE FALSOS POSITIVOS.

Proporcione las medidas de apoyo generales y prepare al paciente postictal o en recuperación para el transporte al hospital.

Manejo inmediato del paciente

El objetivo principal del manejo del paciente con crisis convulsiva es parar la actividad lo más rápido posible.

Las Benzodiazepinas han sido una piedra angular en el manejo de la emergencia convulsiva por años. La acción farmacológica de las benzodiazepinas implica el estímulo de los neurotransmisores ácidos gamma-gamma-amino butírico. El ácido Gamma-gamma-amino butírico disminuye el estímulo de las neuronas. Con esta acción, de disminuir el estímulo de las neuronas, la actividad convulsiva se puede disminuir o parar en conjunto. El diazepam, más conocido por la marca Valium, es el medicamento más popular de este tipo. Se puede administrar por infusión en bolo vía intravenosa, con una dosis de 2-5 mg. lentamente cada 3 a 5 minutos.

Puede ser readministrado cada 5 minutos hasta un total de 20 mg. La acción eficaz del diazepam es de 30 a 40 minutos, pero el paciente tiene que ser observado, por el riesgo de que recurra la crisis. La administración de benzodiazepinas podría provocar depresión respiratoria, por lo que se sugiere una valoración constante. Una desventaja en su uso es que tiene una absorción pobre y no es confiable si se administra vía intramuscular.

Otra medicamento que está teniendo gran aceptación para el control de las crisis convulsivas es el Lorazepam. También es una benzodiazepina, cuenta con una estructura química y mecanismo de acción similares al diazepam. Es conocido por la marca Ativan, Al igual que el diazepam/Valium, Ativan es empleado comúnmente contra la ansiedad. Su principal ventaja en el manejo de las crisis es el tiempo o duración de la acción, que se extiende mucho más que la del diazepam. Se ha demostrado su efectividad hasta 90 minutos después de su aplicación. Por esta razón, muchos clínicos estiman que es el medicamento de elección no sólo para el manejo del estado epiléptico sino también para prevenirlo. La dosificación para el control de las crisis es de 2 mg. cada 3-5 minutos vía intravenosa en forma lenta, hasta un máximo permisible de 0.1 mg/kg. Una vez más el comienzo con una dosis baja de 2 mg. y titula la dosis hacia arriba hasta que la actividad de asimiento ha parado o se ha dado la dosis máxima. Una desventaja del Lorazepam es que puede ser más difícil de mantener para el uso de campo, debido a la necesidad de refrigeración si se almacenará por largos periodos.

El diazepam y el lorazepam son los medicamentos de primera línea para el tratamiento oportuno de las emergencias en un paciente convulsivo. Otras benzodiazepinas empleadas, son el midazolam y el clonazepam, pero éstos no se han investigado, ni ha convencido tanto ser tan eficaces como el diazepam y el lorazepam. Un aspecto importante que debe tomar en cuenta: Recuerde que no todos las crisis convulsivas requieren una benzodiazepina, y tenga presente que la administración de estos medicamentos pueden producir hipotensión y depresión respiratoria.

Después de una crisis, dependiendo de la causa, no es extraño que recurra de nuevo, tenga esta situación presente si hubiera necesidad de efectuar un transporte largo. Supervise al paciente de cerca, y esté preparado para administrar otras dosis de medicamento.

Cuando aborde a un paciente convulsivo, del cual no se tenían antecedentes, debe complementar su historia y elevar su índice de sospecha, considerando todas las causas posibles, como patologías anteriores, alteraciones metabólicas, etc. La hipoglucemia es una de las causas potenciales, pero es tratable, el problema es que debe ser investigada. Si el paciente que está tratando cuenta con una historia de diabetes, entonces la administración de 25 gr. de D₅₀ (dextrosa) es razonable. Sin embargo, hay una controversia en función del momento ideal para administrar el D₅₀, debido a que es muy difícil acceder por vía intravenosa para administrar D₅₀. La mejor opción es: primero esperar que ceda la crisis (o, en caso necesario con un anticonvulsivo vía intra-muscular), y realizar una muestra después de su aplicación. Si el nivel de glucosa en sangre está por debajo de 40 mg/dl. y el paciente tiene una historia de diabetes, puede administrar 25 gr. de D₅₀. No se administre D₅₀ a ningún paciente que presente una crisis convulsiva o que tenga una lesión en la cabeza y es normoglicémico.

Actúe con cautela al administrar dextrosa al paciente subalimentado o alcohólico que presenten una crisis convulsiva e hipoglucemia, ya que presentan a menudo un déficit de la tiamina, o de la vitamina B1 (el cuerpo no produce la tiamina sino, en su lugar, depende de la simplificación de la tiamina en los alimentos al metabolizarse). La tiamina es esencial para los procesos metabólicos y la liberación de la energía. Si el cuerpo cuenta con una concentración de tiamina deficiente, y sumamos la disminución importante de glucosa no podrá funcionar.

Según lo discutido en el capítulo 7, la encefalopatía de Wernicke es una disfunción del cerebro causada por deficiencia de la tiamina. Administrar la dextrosa a un paciente tiamino-deficiente puede detonar realmente la encefalopatía de Wernicke o, si está ya presente, puede exacerbarla, provocando incluso una

evolución de la encefalopatía de Wernicke a la psicosis de Korsakoff, que es irreversible. La tiamina se administra tan comúnmente con D₅₀.

Sin embargo, una controversia se ha planteado alrededor de la administración de la tiamina en el ámbito prehospitalario. La investigación no ha demostrado ninguna ventaja de la administración prehospitalaria de la tiamina a los pacientes que recibían la dextrosa. Por el contrario, su aplicación era supervisada en el hospital. Sin embargo, muchos protocolos locales todavía sugieren la administración de la tiamina como parte del abordaje prehospitalario de las crisis convulsivas; se recomienda seguir sus protocolos locales en este sentido.

Un procedimiento farmacológico que puede ser utilizado es como se detalla a continuación:

- 1) Si el paciente presenta un evento convulsivo prolongado, administre una dosis apropiada de anti-convulsivos (diazepam o lorazepam) para detenerla.
- 2) Una vez que la convulsión se ha detenido, verifique los niveles de glucosa en sangre e investigue su historial médico, especialmente la posibilidad de la diabetes. Si el paciente tiene un nivel de glucosa en sangre bajo, administre 25 gr. de D₅₀ vía intravenosa, lentamente.
- 3) Siga el protocolo local en cuanto a la administración de la tiamina vía intravenosa.

Una vez que se detuvo la crisis, vuelva su atención a mantener el estado normal de la paciente. La etiología debe ser investigada de inmediato para poder prevenir una posible recurrencia. Si se sospecha que la crisis estuvo asociada a hipoxia, coloque el pulso-oxímetro para confirmarla. El manejo integral debe incluir el mantener una vía aérea permeable, un intercambio gaseoso adecuado, y la administración de oxígeno suplementario. Si encuentra al paciente con un nivel de glucosa en sangre baja, entonces el tratamiento es: 25 gramos de D₅₀. El abordaje para las crisis de etiología febril es refrescar al paciente o administrar antipiréticos y eliminar la fuente de la infección. Para una sobredosis, trabaje con el antídoto apropiado.

Como habrá observado, el manejo inicial de las urgencias por crisis convulsivas da prioridad en atender la vía aérea y la respiración, y después

detener la crisis. Posterior a la etapa crítica, cuando la urgencia ha sido controlada, deberá investigarse el origen de la misma.

Uno de los medicamentos usados de manera frecuente, para el tratamiento y prevención en los pacientes que han sufrido algún status epiléptico o crisis convulsivas de etiología desconocida es la Fenitoína (Epamin). Introducido en 1938, sigue siendo la opción antiepiléptica no sedante más antigua en uso. Sin embargo, el empleo de la Fenitoína es más bien de uso intrahospitalario que prehospitario. **Recuerde: nunca administrar la Fenitoína vía intravenosa disuelta en una solución dextrosa al 5%, pues ambos son incompatibles y podría precipitarse, siendo ineficaz su acción.**

El status epiléptico, como se mencionó anteriormente, es una crisis convulsiva aguda que se presenta de forma continua con una duración de 30 minutos o más, o dos o más convulsiones sin la recuperación completa (del estado de consciencia) entre cada episodio. Las crisis continuas o repetitivas someten al paciente a un alto riesgo por la hipoxia, las repercusiones cardiovasculares, o algunas otras lesiones. El pronóstico de recuperación del paciente se relaciona directamente con actividad que desarrollo (numero de veces, duración, sintomatología, etc.). Mientras aumenta el tiempo de las crisis, la supervivencia del paciente disminuye. Las crisis convulsivas que evolucionan a status epiléptico tienen una mortalidad total del 30 %. Es muy importante que se aborden a estos pacientes en forma agresiva para prevenir una lesión adicional de consecuencias catastróficas. Además, la vía aérea tiene que ser asegurada en el menor tiempo posible para disminuir la hipoxia, aunque se tengan que realizar maniobras invasivas y complementar con medicamentos anticonvulsivos como el diazepam y el lorazepam. Dosis altas pueden ser requeridas de cada medicamento, por lo que usted deberá asegurarse de contar con el número suficiente. Si no se controla la crisis convulsiva o el status epiléptico con los medicamentos convencionales en la escena, el paciente puede requerir la administración de Fenitoína o Fenobarbital e incluso anestesia general en el hospital. Si estos tratamientos son ineficaces, el paciente puede ser llevado a un coma barbitúrico y romper con ese comportamiento. El objetivo fundamental es detener

rápidamente la actividad y mantener al paciente libre de ella.

En el tratamiento anterior, mencionamos la manera en que se aborda el paciente con una crisis parcial compleja. Según lo analizado, este paciente no presenta una crisis convulsiva en forma sino que podrá experimentar una situación sensorial, motora, y alteraciones en su comportamiento que pueden hacerle parecer que cuenta con un problema psiquiátrico o estar bajo influencia de una droga. En este padecimiento, el paciente puede tener la mirada fija, no responder o responder inadecuadamente a las preguntas, sentarse, estar parado, o moverse sin un objetivo, morderse los labios, masticar, revisar su ropa, jalarse el cabello. La clave para poder diferenciar esto de un problema psiquiátrico o de abuso de drogas, está en saber reconocer las alteraciones del comportamiento en una crisis parcial compleja, en contraste con el comportamiento violento de una persona bajo la influencia de las drogas. Es importante también, investigar si el paciente tiene una historia de crisis parciales complejas (con la familia o incluso las personas presentes pueden proporcionar esta información).

Durante el interrogatorio inicial podrá determinar si el paciente responde de manera adecuada. Si sus observaciones y la información que ha recopilado indican que esta persona sufre una crisis parcial compleja, deberá aproximarse al paciente de la forma siguiente:

1. Acérquese al paciente lentamente por la parte posterior o de lado.
2. Háblele en tono suave, describiendo los procedimientos que vaya a realizar.
3. Evite el contacto físico, porque la invasión del espacio puede alterar al paciente al grado que rechazará todos sus gestos u ofertas y puede incluso llegar a ser violento.
4. Retire amablemente al paciente de cualquier peligro potencial.
5. Permanezca con el paciente hasta que recupere su estado mental normal (alerta y bien orientado).

El paciente puede presentar amnesia anterógrada o retrograda y puede rechazar el traslado a un hospital. Siga los protocolos locales referente a la negación de la víctima a ser

atendido. El traslado a un centro hospitalario es importante para todos los pacientes que han sufrido una crisis convulsiva. Algunos pueden rechazarlo, especialmente si están acostumbrados a sufrir crisis continuamente, pero usted debe procurar persuadirlo de que requiere un tratamiento integral en un hospital.

Evaluación Secundaria en curso

Realice la evaluación secundaria camino al hospital. Supervise la vía aérea, la respiración, y los signos vitales. Esté preparado para manejar cualquier crisis adicional.

RESUMEN

Las causas probables de crisis convulsivas incluyen trauma, hipoxia, lesiones del sistema nervioso central, alteraciones metabólicas, desequilibrios de los electrolitos, infecciones, las sobredosis, entre otras.

La asistencia y el tratamiento del paciente con crisis convulsiva se resumen en el cuadro 10-5. El manejo inicial en este tipo de pacientes es igual que el que se proporciona a cualquier paciente. La seguridad de la escena es la prioridad principal. Si el paciente presenta una crisis en ese momento, su prioridad será la de protegerlo para evitar que se dañe, a la vez que protegerse uno mismo.

Después, mantenga abierta y permeable la vía aérea. Este tipo de pacientes requieren generalmente maniobras simples de la vía aérea: uso de cánulas nasofaríngeas, y de la aspiración de secreciones, hasta que esté bastante alerta para mantener su propia vía aérea. Administre oxígeno con altos flujos y concentraciones al 100 %.

Si persiste el problema, inicie el soporte avanzado de vida, aplicando medicamentos intravenosos como el diazepam o el lorazepam. Después de que ceda la crisis, tome una muestra del nivel de la glucosa en sangre y, dependiendo de los resultados, administre D_{50} según lo requiera (consulte los protocolos locales con respecto a la administración de la tiamina con el D_{50} .)

Después de controlar la actividad, obtenga la historia clínica del paciente para determinar la causa e iniciar su tratamiento.

El objetivo fundamental del manejo de una crisis convulsiva es detenerla, brindando cuidados, y buscando la posible causa para tratarla.



11

SÍNCOPE

Síncope (del griego, desmayo) es el término médico empleado para una pérdida de conciencia transitoria. Esta pérdida es auto correctiva. El periodo de falta de respuesta es corto y el paciente tendrá conciencia nuevamente sin necesidad de intervención médica. La causa que da origen a un episodio sincopal es comúnmente benigna y es frecuente que no se halle un diagnóstico; sin embargo, el proveedor de servicio de emergencia médica debe realizar una evaluación con el fin de detectar otras causas serias de un síncope, tales como arritmias cardíacas, además de tener la habilidad para diferenciar el síncope franco de otras condiciones que podrían mimetizarlo. En caso de sospechar de alguna patología causante, el tratamiento se enfocará en dar prioridad a la condición patológica. Si el paciente que se ha recuperado aparentemente de un episodio sincopal se rehúsa a ser trasladado, es importante asegurarse que esté acompañado, además de hacer los arreglos necesarios para su cuidado y seguimiento.

Temas que serán cubiertos en este capítulo:

- ✚ Fisiopatología
- ✚ Mecanismos del Síncope
- ✚ Evaluación del paciente y diagnóstico diferencial
- ✚ Manejo prehospitario

Caso Clínico

Usted y su compañero recién llegaron al hogar de una mujer de 48 años de edad. La hermana de la paciente llamó al Servicio de Urgencias Médicas después que ella sufriera un “desmayo” en la despedida de soltera de su sobrina. La mujer refiere haber sentido una ligera agitación en el pecho mientras se sentaba en el sofá y después perdió la conciencia. Además de tomar terapia de reemplazo hormonal para los síntomas de la menopausia, no tiene antecedentes personales patológicos significativos y no toma ningún otro medicamento.

Se siente incómoda con la atención que recibe y se rehúsa a aceptar que la examinen y la trasladen al servicio de urgencias. Tras ser convencida por su hermana, la mujer acepta la evaluación. Su frecuencia respiratoria es 20 por minuto, pulso de 96 por minuto, presión arterial de 132/90 mm/hg. El monitor cardíaco muestra una contracción ventricular prematura de manera ocasional. Después que usted le explica a la paciente su preocupación acerca de la posible causa de su desmayo, ella acepta el tratamiento y el traslado. Usted la canaliza y la traslada a una sala de urgencias sin recurrencia del síncope.

¿Cuál es el posible resultado del episodio sincopal de esta paciente?

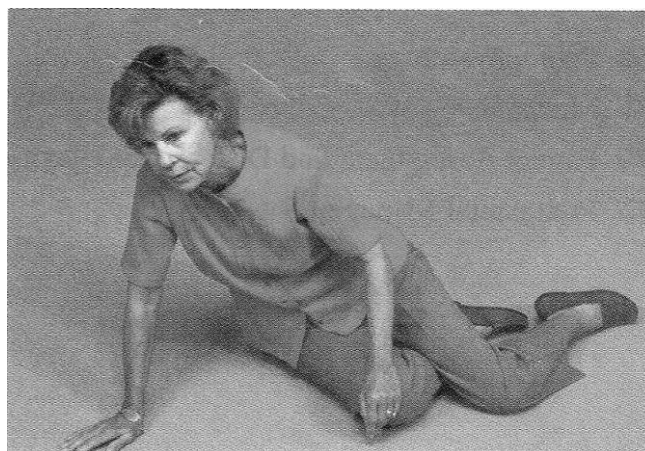
INTRODUCCIÓN

Síncope se define como la pérdida de conciencia transitoria, con pérdida del tono postural, generalmente por un periodo menor a cinco minutos. La causa inmediata del síncope es repentina, por una hipoperfusión temporal en el cerebro. Existen varios mecanismos fisiopatológicos relacionados que podrían conducir a una interrupción de la perfusión cerebral. El síncope franco se auto limita; se resuelve cuando el paciente asume una posición reclinada, restaurando la circulación cerebral. El síncope relacionado con arritmia cardíaca paroxismal se resuelve cuando cesa la arritmia de manera espontánea. Aunque muchos casos de síncope son precedidos por síntomas prodrómicos, algunas veces se presenta de manera tan abrupta que se presentan heridas y traumatismos como consecuencia de las caídas.

El apoyo médico avanzado para el paciente con síncope sigue las tres fases del cuidado empleadas para la evaluación y manejo de todos los pacientes con una urgencia médica. La primera fase consiste en el análisis o evaluación de la escena y la evaluación inicial para identificar y corregir las lesiones que amenazan de manera inmediata la vida. La siguiente fase es de investigación, para ayudar a determinar la causa que ocasiono el síncope, así como para detectar cualquier herida o traumatismo resultante del episodio, a través de una atenta historia y examen físico. La fase final se enfoca al manejo de cualquier patología que se detectara y diera causa al síncope, incluyendo medidas para prevenir un nuevo evento.

Usualmente las causas del síncope son benignas. De hecho, aproximadamente el 50% de los pacientes que visitan la sala de urgencias por esa causa no reciben un diagnóstico definitivo de la etiología precedente al evento. La naturaleza pasajera del síncope hace que el diagnóstico definitivo sea muy poco confiable, ya que incluso los exámenes diagnósticos más avanzados no pueden detectar signos que lo resuelvan. Afortunadamente, la mayoría de los casos de síncope, excepto aquéllos relacionados a causas fatales, requieren una intervención mínima.

El proveedor del servicio de urgencias médicas tiene una ventaja sobre el personal de la sala de urgencias en cuanto a la evaluación del paciente que presentó un síncope. Dado que el Servicio de urgencias comúnmente llega a la escena a los pocos minutos del comienzo del episodio sincopal, es posible hacer observaciones, obtener información y anotar los hallazgos de la evaluación al paciente que pueden no estar disponibles en la sala de urgencias. Esta información puede proporcionar los datos más fidedignos sobre la causa del síncope.



El desvanecerse es el tipo mas común de síncope vasovagal.

El paciente rápidamente recuperara la consciencia después de asumir una posición supina.

FISIOPATOLOGÍA

El síncope ocurre cuando, por alguna razón, hay una interrupción temporal de la circulación cerebral resultando una hipoperfusión. El cerebro, al contrario de algunos tejidos del cuerpo, no puede emplear proteínas o grasas como fuente de energía. Hay almacenamiento mínimo de carbohidratos en el cerebro, por lo tanto éste requiere de suministro constante de glucosa para el metabolismo celular. El Sistema Nervioso Central (SNC de ahora en adelante) no se compromete al metabolismo anaeróbico, por lo tanto, requiere de un abastecimiento continuo de oxígeno para el metabolismo y obtener energía. El SNC es responsable de aproximadamente del 20 por ciento del consumo de oxígeno cuando el cuerpo está en reposo.

Conforme aumenta la actividad neuronal, acrecenta el consumo de oxígeno.

Cuando cesa la producción de energía por las células del cerebro, éstas dejan de realizar sus actividades. El cerebro es responsable de las funciones superiores, como son aquéllas no relacionadas a la existencia vegetativa. Es por esto que la disfunción del cerebro interrumpe el estado de conciencia.

La hipoxia prolongada resulta en un rompimiento de los lisosomas contenidos en las neuronas cerebrales, las cuales liberan enzimas que autodestruyen a la célula. Es necesario notar que cualquier mecanismo fisiopatológico que conlleve a la anoxia cerebral o hipoxia prolongada, causando por consiguiente falta de respuesta inmediata y que requiera medidas de resucitación, no es, por definición, un síncope. (El síncope, como notamos anteriormente, se autolimita y se resuelve a sí mismo una vez que el paciente se reclina y el flujo sanguíneo al cerebro se restaura).

La interrupción de la perfusión cerebral puede resultar de una hipovolemia, anemia, vasodilatación, obstrucción mecánica del flujo sanguíneo al cerebro, o cualquier mecanismo que reduzca la salida cardíaca de sangre (incluyendo arritmias cardíacas, insuficiencia valvular, hipertensión pulmonar, y contractilidad miocárdica disminuida).

Frecuentemente, es la interacción de varios factores los que desencadenan un episodio sincopal. Por ejemplo, medicamentos que interfieren con la vasoconstricción pueden dar un poco de problema a un paciente, hasta que sufre vómitos y diarrea, resultando una baja del volumen circulatorio. La combinación de la disminución de la resistencia vascular periférica y la hipovolemia pueden dar como consecuencia una hipotensión postural u ortostática y síncope.

MECANISMOS DEL SÍNCOPE

Los mecanismos más comunes del síncope, incluyen el síncope vasovagal (responsable aproximadamente del 55 por ciento de los episodios), síncope vasodepresor, síncope cardíaco, hipotensión ortostática, causas neurológicas, causas metabólicas y por drogas.

Existen algunas causas de síncope que, aunque son halladas con menor frecuencia, deben ser consideradas como parte del diagnóstico diferencial del proveedor del servicio de urgencias médicas.

La compleja regulación neuroendocrina de la función cardiovascular hace difícil la categorización de las causas del síncope. Dado que el factor común en todos los casos de síncope es la hipoperfusión cerebral, hay una sobre posición en la clasificación del síncope.

Síncope Cardio circulatorio, Síncope Vasovagal y Vaso depresor.

Los síncope vasovagal y vasodepresor son comunes y tienden a ser familiares. Una forma usual de síncope vasovagal (quizá de mayor frecuencia en la “leyenda” prehospitalaria que en la literatura) ocurre cuando un individuo susceptible hace esfuerzo contra una glotis cerrada, como sucede durante un movimiento intestinal o en individuos con obstrucción urinaria, en el momento de la micción. La estimulación del nervio vago, que, además de otras funciones, es responsable de disminuir la frecuencia cardíaca, resulta en bradicardia, reduciendo la salida cardíaca y como consecuencia hay hipoperfusión cerebral. Ya sea vasovagal o neurocardiogénico, el síncope y el síncope vasodepresor, que está relacionado con la disminución de la resistencia vascular periférica, ocurre habitualmente en individuos susceptibles en respuesta a una situación de estrés. El estímulo estresante puede incluir dolor, escuchar malas noticias, ver sangre o situaciones parecidas.

Estos tipos de síncope se acompañan de síntomas prodrómicos que pueden incluir una pérdida de la visión, acúfenos (sonido de rugido), suspiro o bostezo, debilidad, diaforesis, palidez o náusea. En ocasiones, estos síntomas prodrómicos se pueden notar sin el síncope subsecuente, una condición conocida como casi síncope. Algunas personas pueden experimentar breve actividad mioclónica (contracciones musculares o espasmos) al comienzo del síncope. En estos casos, el servicio de urgencias médicas puede ser llamado por un “ataque”, dado que la gente comúnmente no diferencia entre este fenómeno y un ataque verdadero. El

síncope vasovagal y vasodepresor es de duración corta. Una posición reclinada incrementa el flujo sanguíneo hacia el cerebro y se restaura la función neurológica.

Hipotensión Ortostática

La hipotensión ortostática (postural) es otra forma de síncope cardiocirculatorio. Ocurre cuando el paciente se mueve de una posición reclinada a estar sentado o de pie. Aunque la perfusión cerebral puede haber sido adecuada antes del cambio de posición, las fuerzas gravitacionales dan como resultado un defecto en el retorno venoso de sangre al corazón, por lo tanto, disminuye la precarga y el gasto cardíaco, resultando en hipotensión arterial que no se corrige por mecanismos compensatorios normales. Como se explica posteriormente, la hipotensión ortostática puede desencadenarse por hipovolemia, interferencia con los reflejos compensatorios, falla del sistema nervioso autónomo o por una combinación de estos factores. El defecto del retorno venoso se exagera en individuos con extensas várices en las extremidades pélvicas.

La hipovolemia puede ser el resultado de pérdida de sangre obvia u oculta, vómito y diarrea prolongados, y el uso de diuréticos. La hipovolemia por el uso de diuréticos no se limita únicamente a pacientes que han sido preescritos con éstos por retención de líquidos. Los diuréticos, incluidos los medicamentos con efecto diurético secundario, pueden ser usados por algunos individuos como adicional a una dieta. Otros intentos desviados para perder peso, como son las vendas corporales, pueden conducir a una deshidratación. El consumo inadecuado de líquidos, incluso sin ninguno de los factores anteriores, puede también llevar a hipovolemia, particularmente en climas muy cálidos.

Los reflejos mediados por barorreceptores normalmente estimulan la vasoconstricción y aumento del gasto cardíaco antes o durante la reincorporación corporal. Los receptores arteriales barorreceptores o mecanorreceptores (sensibles a la presión arterial y distensión arterial respectivamente), por ejemplo los situados en los senos carotídeos, detectan la disminución de la presión o de la distensión al tomar una posición de pie mientras la gravedad

afecta al retorno venoso de las extremidades inferiores. Esto, en consecuencia, usualmente dispara los mecanismos compensadores que mantienen el gasto cardíaco y la perfusión cerebral. Sin embargo, nitratos, vasodilatadores, bloqueadores beta, bloqueadores de los canales de calcio y drogas neurolépticas interfieren con la vasoconstricción refleja y/o aceleración cardíaca.

El daño al sistema nervioso autónomo puede ser primario o secundario. La neuropatía diabética es la forma mas común de falla autonómica secundaria, mientras que los cambios relacionados con la edad son la causa mas frecuente de falla autónoma primaria. En ambas situaciones, la falta de regulación autonómica de la vasoconstricción conlleva a hipotensión ortostática. El síndrome de Shy-Dagger es una forma crónica de hipotensión ortostática causada por falla autonómica en la que los niveles plasmáticos de norepinefrina no aumentan durante la reincorporación.

Obstrucción del flujo

Otra clasificación de síncope cardiocirculatorio es la obstrucción del flujo, y se refiere a la disminución del gasto cardíaco como resultado a una obstrucción mecánica. Algunas causas responsables son estenosis aórtica, mitral o estenosis de la válvula pulmonar, y falla de las válvulas cardíacas. La obstrucción circulatoria puede también ocurrir como resultado de embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar o taponamiento pericárdico. Estos pacientes frecuentemente se presentan con un síncope por esfuerzo cuando hay inhabilidad para alcanzar la elevada demanda del gasto cardíaco en ese momento. El síndrome de hurto subclavio puede ocurrir durante ejercicios para brazos mientras el flujo sanguíneo cerebral se desvía a la extremidad torácica. Una causa inusual de obstrucción de flujo es un mixoma atrial pedunculado (tumor adherido al atrio por una estructura cuya posición puede causar obstrucción intermitente).

Otras causas cardiocirculatorias

El ataque del cazador con arco es un tipo de obstrucción circulatoria mecánica caracterizada por una insuficiencia basilovertebral transitoria inducida por el ladeado de la cabeza en presencia de anomalías estructurales en la

unión craneocervical. Ocurre con mayor frecuencia en las personas mayores como resultado de espondilosis cervical, aunque se ha reportado su ocurrencia por herniación lateral de discos intervertebrales cervicales, así como causas ideopáticas. El ataque del cazador con arco puede estar implicado en accidentes vehiculares.

La arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria de las grandes arterias que conlleva a estenosis arterial y reducción del flujo sanguíneo a través de éstas. Aunque es una enfermedad rara, es más común en mujeres adolescentes y adultos jóvenes, en el continente asiático. La aorta es el vaso que se afecta con mayor frecuencia, es por esto que también se conoce a esta patología como el síndrome del arco aórtico. Otros vasos que pueden afectarse también son los subclavios, carótida común, arterias vertebrales, y arterias pulmonares.

También en la clasificación del síncope cardiocirculatorio, tanto las taquidisritmias como las bradisritmias pueden llevar a un gasto cardíaco disminuido, y resultar en síncope. Este tipo de síncope generalmente ocurre en personas con frecuencia cardíaca menor a 35 o mayores a 150 latidos por minuto. Algunas condiciones específicas implicadas incluyen el síndrome Stokes-Adams, bloqueo del nodo auriculoventricular, alargamiento de la onda QT, síndrome Wolf-Parkinson-White, y taquicardia ventricular. En el síncope por arritmia, ésta es paroxismal. Una arritmia prolongada resulta en una condición mental alterada y requiere intervención para recuperar el ritmo cardíaco. Por definición, esto no es síncope. El síncope por arritmia puede ocurrir en personas reclinadas y se acompaña de dolores torácicos o palpitaciones.

La hipersensibilidad del seno carotídeo es el último tipo de síncope cardiocirculatorio que trataremos. En individuos con hipersensibilidad del mecanismo barorreceptor del seno carotídeo, la hiperextensión de la cabeza, como ocurre al rasurarse o el uso de collares apretados, puede inducir vasodilatación y bradicardia, lo que resulta en síncope. En estos individuos es común que presenten historial de incidentes similares.

Síncope Metabólico

El tipo más común de síncope metabólico es aquél causado por síndrome de hiperventilación. Tras un periodo de hiperventilación, se presenta hipocapnia que lleva a vasoconstricción cerebral, dando como resultado hipoperfusión cerebral. El síncope de los levantadores de peso ocurre en consecuencia de una hiperventilación antes del esfuerzo en combinación con el esfuerzo realizado contra una glotis cerrada.

Las complicaciones de la Diabetes Mellitus pueden llevar a síncope, ya sea secundario a diuresis osmótica por hiperglicemia o por hipoglicemia. La ingestión de alcohol también puede conducir a Síncope metabólico, ya que el alcohol tiene efecto inhibitor en el centro vasomotor inhibiendo la hormona antidiurética, llevando a hipotensión. La hipocalcemia limita un aumento de la resistencia vascular periférica en la posición de pie, y puede llevar a hipotensión ortostática. De manera similar, la insuficiencia adrenal cortical, como ocurre en la enfermedad de Addison, limita tanto el aumento de la resistencia vascular periférica como el aumento de frecuencia cardíaca.

Síncope Neurológico

Las causas neurológicas del Síncope incluyen neuropatía diabética, secuelas neurológicas de sífilis, neuropatía alcohólica, lesiones de médula espinal, neuropatía postinfecciosa del síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de Parkinson, síndrome de Riley-Day (disautonomía, una enfermedad hereditaria rara caracterizada por retraso mental, incoordinación y convulsiones, entre otros). Los pacientes que han tenido una simpatectomía también caen a esta categoría. En estas situaciones, la causa responsable del síncope es la falla de la vasoconstricción, resultando en un defecto del retorno venoso periférico. La enfermedad de Parkinson deriva a un decremento de la dopamina y norepinefrina, resultando hipotensión ortostática.

Entre los pacientes con lesión de la médula espinal, la falla en el trabajo del músculo esquelético, que usualmente ayuda al retorno venoso (junto con el tono parasimpático sin oposición) incrementa la acumulación venosa. Esta falla también es vista en otro tipo de desmayos, en los cuales un individuo postrado por un largo periodo sufre desmayo por

acumulación venosa distal en las extremidades. Esto puede ser exacerbado por un ambiente muy cálido, deshidratación preexistente, efectos de medicación, y otras causas contribuyentes de síncope.

Los ataques isquémicos transitorios rara vez intervienen en síncope. Cuando estos llegan a resultar un desmayo, el mecanismo por el cual ocurre es la isquemia del sistema reticular activador. La migraña puede ser precedida por un episodio sincopal, particularmente en adolescentes.

Otras causas de Síncope

Otras causas de síncope se relacionan con los mecanismos ya descritos. Varias sustancias farmacológicas pueden desencadenar un síncope mediante una variedad de mecanismos, incluyendo efectos cardiovasculares y neurológicos. El síncope por tos ocurre por un incremento en la presión intratorácica al momento de toser, lo cual reduce la precarga y el gasto cardíaco. La precarga también se ve disminuida por el peso de un útero grávido, en la vena cava inferior y puede ocurrir en posición reclinada o semi-reclinada.

El embarazo también resulta en la producción de hormonas que conducen a vasodilatación periférica, que es también una causa de síncope. El síncope posprandial, más común en personas mayores, ocurre después de consumir alimentos debido a la distensión gástrica.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Valoración de la escena y evaluación inicial

La valoración de la escena y evaluación inicial para síncope son igual de esenciales que para cualquier otra urgencia médica. En el caso del síncope, dependiendo de su tiempo de respuesta, puede hallar al paciente inconsciente. Debido a la naturaleza autocorrectiva del síncope verdadero, sin embargo, es probable que el paciente ya haya recuperado la conciencia para el momento en que ustedes lleguen. Como se marcó anteriormente, si el paciente continúa inconsciente por un tiempo prolongado o requiere resucitación, la condición no es, por definición, un simple síncope, y se debe considerar una

patología crítica de trasfondo como la causa de la falta de respuesta.

La valoración de la escena proporciona información de seguridad. Un reporte de síncope puede resultar una situación en la cual la falta de respuesta sea otra razón, posiblemente una escena riesgosa. Así mismo, la valoración provee pistas para establecer las actividades que realizó el paciente, previas al episodio, condiciones ambientales, medicación, y otra información que puede auxiliar al proveedor del servicio de urgencias médicas a establecer la causa del evento. Las declaraciones de testigos o familiares que presenciaron el episodio pueden resultar de ayuda, así como estrechando las circunstancias que rodean a tal caso.

La evaluación inicial se enfoca en el ABC. Si existe la posibilidad de trauma cervical, o el episodio no fue presenciado por nadie y se desconocen los posibles traumas, se indica estabilización de columna cervical inmediatamente de forma manual.

El paciente que experimenta un verdadero episodio sincopal recuperará la conciencia en un lapso corto de tiempo, generalmente de 5 minutos o menos. La recuperación puede ser más rápida si el paciente es posicionado de forma reclinada. Aunque algunos tipos de síncope, especialmente aquellos por causas metabólicas, están asociados a un comienzo y recuperación más gradual, una condición persistente de alteración mental deberá ser causa de investigación profunda para determinar otras condiciones patológicas.

En ausencia de trauma espinal, la elevación de las piernas suele ser benéfico en la corrección del retorno venoso y aumentar el nivel de respuesta. Como se estableció previamente, la necesidad de resucitación descarta el síncope simple e indica una patología más seria como responsable.

Historia y Exploración Física detallados

Los procesos fisiopatológicos que comúnmente conducen a síncope ya han sido discutidos. La exploración física y obtención de la historia del paciente empleando el contexto de las fisiopatologías conocidas, guiará al proveedor de

servicios de urgencias médicas en el diagnóstico diferencial, lo cual auxiliará a establecer el manejo prehospitalario del paciente. Aunque puede que no sea posible determinar la causa del síncope, es importante buscar datos que ayuden a diferenciar el acto de otras condiciones, particularmente aquellas que indican causas que amenazan la vida del paciente como son las hemorragias y las arritmias cardíacas.



Obtenga una historia SAMPLE en el paciente que ha sufrido un episodio sincopal.

Historia

Obtener la historia del paciente de manera eficiente y organizada mediante la aplicación del formato de MUESTRA, como se describe.

1. Signos y síntomas

- a. ¿Cómo se sentía antes del desmayo?
- b. ¿Tuvo algún dolor o sensación inusual?
- c. ¿Notó alguna señal que le alertara que se iba a desmayar?
- d. ¿Usted se cayó o sufrió algún traumatismo cuando se desmayó?
- e. ¿Cómo se siente ahora?

(Si el paciente refiere aturdimiento o desvanecimiento, asegúrese de explorar más a fondo, dado que el aturdimiento asociado al síncope se describe usualmente como desvanecimiento. Puede ayudar el preguntar, "Cuando usted dice sentirse aturdido, ¿se refiere a que siente que lo que le rodea está girando, o a que siente como si se fuera a desmayar?")

El vértigo es indicativo de una patología distinta al síncope, haciendo importante clarificar las molestias del paciente antes de proseguir.)

2. Alergias

- a. ¿Es usted alérgico a algún medicamento, comida o alguna otra sustancia?
- b. ¿Estuvo en contacto con cualquier cosa a la que usted sea alérgico?

3. Medicación

- a. ¿Toma usted algún medicamento? ¿Cuál o cuáles son?
- b. ¿Se tomó usted sus medicamentos el día de hoy?
- c. ¿Ha cambiado las dosis de sus medicamentos, comenzó o dejó algún medicamento recientemente?
- d. ¿Toma usted algún otro medicamento además de los prescritos por su médico, tales como medicaciones para alergia o para dietas?

4. Patológicos personales (antecedentes)

- a. ¿Había usted sufrido algún episodio similar con anterioridad? De ser así, ¿Buscó atención médica? ¿Le dijo su doctor cual fue la posible causa de su desmayo?
- b. ¿Padece usted alguna condición médica como ataques, diabetes, hipertensión arterial, un infarto previo o enfermedad cardíaca?
- c. ¿Ha estado usted enfermo recientemente, tenido fiebre, vómitos y/o diarrea?

5. Libaciones / Última toma de alimentos

- a. ¿Cuándo fue la última vez que bebió o comió algo? (Recuerde que una ingesta inadecuada de fluidos puede contribuir al síncope, particularmente en climas cálidos. La hipoglicemia puede también ser un factor determinante.)

6. Actividades antes del episodio

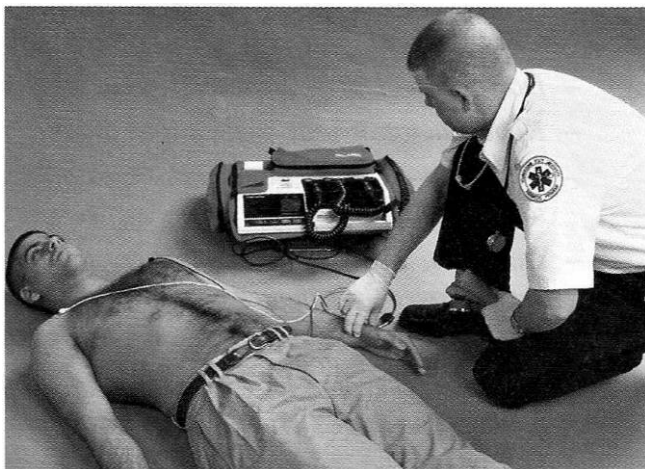
- a. ¿Qué estaba usted haciendo (o qué pasó) justo antes que usted se desmayara? (Recuerde que algunas formas de síncope ocurren en esfuerzos, mientras que otras ocurren durante el reposo o postración prolongada. Otros tipos de síncope resultan por la hiperextensión o flexión de la cabeza, o realizar esfuerzos contra una glotis cerrada.)

Exploración Física

La exploración física comienza con la valoración de la escena y la evaluación inicial, continuando con las observaciones realizadas durante la entrevista al paciente. La exploración física procederá a prestar atención particular a hallazgos relevantes durante la historia y la evaluación inicial. Los siguientes métodos de exploración física pueden proporcionar información importante.

Monitoreo cardiaco.

Especialmente importante en circunstancias que indiquen síncope cardiaco. El síncope acompañado de dolor en pecho o palpitaciones, y el síncope que ocurra en posición reclinada son hallazgos significantes. Aunque puede ser posible que no se capte la arritmia que indujo el episodio, la arritmia puede ocurrir.



Monitorización cardiaca puede detectar bradi-taquicardias que pueden estar presentes después de un síncope cardiaco o el inicio de episodios de disritmias.

Signos vitales ortostáticos.

Una disminución de 10 mmHg o mayor en la presión sanguínea, así como un aumento de 20 latidos cardiacos por minuto o más, en el momento del cambio de posición supina al enderezamiento, son diagnósticos de hipotensión ortostática. Esto se evalúa mejor en un hospital con ayuda de una mesa de volteo e intervención farmacológica. Además, los cambios ortostáticos se observa con más claridad si el paciente ha estado en posición supina por un tiempo de 10 minutos o más. Los cambios ortostáticos pueden no ocurrir hasta un lapso de 2 minutos después

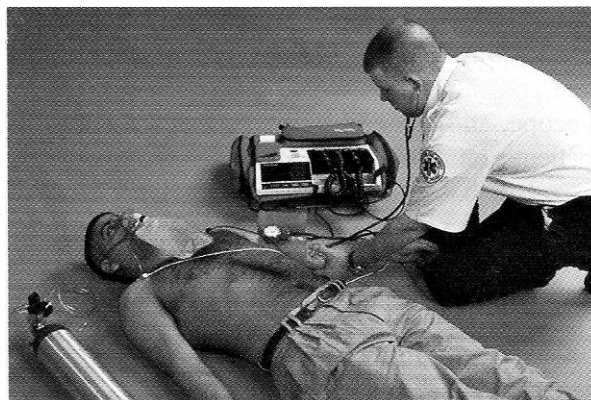
que el paciente asume la posición de estar derecho. Por lo tanto, la hipotensión ortostática puede ser significativa si se nota en el ambiente prehospitalario, pero su ausencia no elimina por completo la ortostásis como causa del episodio sincopal. Cualquier cambio detectado en el paciente en el momento de la postración, tal como palidez, languidez u otro síntoma premonitorio de síncope debe ser considerado positivo para los propósitos del manejo prehospitalario.

Otros.

Otros exámenes que pueden ser indicados, basados en la historia del paciente y la evaluación inicial, incluyen evaluación neurológica para signos de ataque, tales como habla retardada, debilidad unilateral o parálisis facial. La determinación de glucosa en sangre puede resultar útil si la historia o algún otro hallazgo del examen físico afirman su uso.

MANEJO PREHOSPITALARIO

El dilema que se presenta en el manejo del síncope recae en cómo tratar la condición que aparentemente ya está resuelta. El manejo general incluye mantener al paciente en posición supina o semifowler (semi sentada) para prevenir recurrencia del episodio y posible trauma subsiguiente.



Mantenga la paciente con síncope en posición supina y provea oxígeno, especialmente si el paciente demuestra signos persistentes de inestabilidad.

En caso de sospecha de una patología más seria como responsable, como son hipovolemia o infarto al miocardio, se indica administración de oxígeno; los pacientes con probable compromiso

hipovolémico deberán recibir solución intravenosa. La permeabilidad de una vena también se indica en casos donde posiblemente sea necesario emplear antiarrítmicos cardíacos o fármacos para cesar ataques, o dextrosa al 50%. Otras causas de inconciencia que pueden mimetizar el síncope, como un ataque, hipoglucemia o ataque fulminante, pueden ser reveladas durante la evaluación.

La naturaleza transitoria del síncope, y algunas veces la vergüenza o lo incómodo del paciente, pueden llevar a que éste se rehúse a ser trasladado a la sala de urgencias. Se deberá hacer el mayor esfuerzo por explicar al paciente que la causa responsable del desmayo requiere ser evaluada por un médico, además que algunas posibles causas de síncope pueden recurrir y resultar en un trauma.

Si a pesar de esto, el paciente continúa rehusándose al traslado, solicite el apoyo de familiares, compañeros de trabajo o amistades que estén presentes y asegúrese que el paciente no se quede solo. Además establezca los arreglos para un tratamiento de seguimiento de inmediato. El paciente deberá ser instruido para que reconozca síntomas prodrómicos de síncope y explicar que en caso de sentirlos asuma una posición supina o con la cabeza por debajo del nivel de su cuerpo. Debido a la naturaleza de los pacientes a la negación, es crítica la documentación certera y comprensible. Siempre siga los protocolos referentes a la negación de los pacientes.

RESUMEN

El síncope es una pérdida de conciencia transitoria con pérdida del tono postural. Es autolimitante porque, cuando se corrige el estado temporal de hipoperfusión cerebral, la conciencia vuelve. La mayoría de las causas responsables del síncope son benignas, aunque otras más y condiciones que mimetizan al síncope deben mantenerse en consideración en el momento de hacer el diagnóstico diferencial y planear el manejo prehospitalario. Una comparación crítica de los hallazgos con bases fisiopatológicas de un síncope le asistirán en el establecimiento de las causas potenciales y tentativamente a eliminar otras posibles causas. El tratamiento del paciente con episodio sincopal es de bastante ayuda y procura prevenir nuevos eventos.

SOLUCIÓN AL CASO CLÍNICO

La mujer de 48 años de edad, sufrió un desmayo durante la despedida de soltera de su sobrina. La evaluación que usted hizo revela presión arterial y frecuencia respiratoria normal, pulso levemente acelerado y contracción ventricular prematura ocasional en el monitor cardíaco. Usted logró convencer a la paciente a trasladarse al hospital para ser evaluada con mayor exactitud.

Siguiendo con el trabajo cardíaco inconcluso en el departamento de emergencia, ella es admitida a una unidad de telemetría para monitoreo cardíaco. Durante su estancia, ella experimenta un episodio de taquicardia ventricular resultando en otro episodio sincopal. Tras la implantación de un desfibrilador cardiovertor, la paciente es dada de alta del hospital.



12

CEFALEA, NÁUSEA Y VÓMITO

La cefalea es una de las condiciones más comunes que la gente sufre. La cefalea puede ser experimentada como ataque aislado, crónico o recurrente. La cefalea puede ser un fenómeno benigno o una indicación de enfermedad seria, tal como un tumor intracraneal, meningitis, AVC., por nombrar algunos. La náusea y el vómito frecuentemente acompañan a la cefalea; Sin embargo, ambas pueden ser signos o síntomas de una enfermedad subyacente, tal como ingestión de tóxicos, infarto del miocardio o embarazo. Cuando una condición seria subyacente es sospechada, es siempre importante iniciar primero con el tratamiento para esa condición.

Los tópicos que serán cubiertos en este capítulo son:

- ✚ Cefalea
- ✚ Náusea y Vómito

Usted es llamado a una escena en donde un paciente “se desmayó” durante un juego de básquetbol en el gimnasio de la preparatoria. A su llegada se encuentra con un paciente masculino de 39 años de edad que se encuentra en posición supina en la cancha de básquetbol en un charco de vómito. El cuerpo del paciente y las extremidades están en posición rígida. El no responde al estímulo verbal. Los testigos dicen que el paciente estaba jugando cuando súbitamente se paro y empezó a quejarse de severo dolor de cabeza y rigidez de cuello. Se le escucho decir “este es el peor dolor de cabeza que he tenido en toda mi vida”. Se sentó en el piso y empezó a quejarse y a sentir náusea y lentamente dejo de responder. El vomitó en dos ocasiones---“como manguera de incendios” dice uno de sus compañeros de equipo—antes de tu llegada.

¿Cómo procedería el cuidado inmediato de este paciente?

INTRODUCCIÓN

Las quejas más comunes de los pacientes han sido revisadas en los capítulos previos. Este capítulo trata sobre otros tres malestares que son encontrados: cefalea, náusea y vómito. Estos siempre se presentan juntos, pero también pueden presentarse independientes uno de otro. Todos pueden ser crónicos o episódicos, suave o severo, no asociado con ninguna enfermedad subyacente o indicación que ponga en peligro la vida.

La cefalea, náusea y vómito nunca deben de ser tratados en forma superficial, sólo porque son comunes. Así como cualquier otro malestar, este debe de ser sistemáticamente valorado, como cualquier condición que ponga en peligro la vida y manejado antes de que usted determine la etiología y establezca una impresión de diagnóstico diferencial.

CEFALEA

Casi todo el mundo ha sufrido de un dolor de cabeza en su vida; y sólo algunas personas dicen nunca haber tenido uno. La cefalea es uno de los malestares más comunes y típicamente no asociado con enfermedad seria, puede ser un síntoma o una condición más seria. La gente que busca ayuda médica con un dolor de cabeza, son usualmente aquellos que nunca han sufrido uno antes, pacientes que han experimentado un cambio en las características típicas de sus cefaleas recurrentes, y aquellos con cefaleas crónicas que buscan ayuda médica para el control del dolor. No todas las personas que se quejan de dolor de cabeza tienen una enfermedad seria. Sin embargo, algunos requerirán de intervención inmediata por la etiología que la precipita.

La calidad y la intensidad del dolor es muy subjetiva y no es realmente un indicador para evaluación futura y para formar un diagnóstico diferencial. La intensidad de la cefalea no siempre indicada la severidad de la condición. Es más importante considerar todos los signos y síntomas como un todo y la evolución de los signos y síntomas de una condición seria. Los pacientes que se quejan de dolor de cabeza deben de ser valorados con cuidado por alteraciones del estado mental, déficit cognoscitivo y disfunción neurológica y

monitorearlos de cerca por evidencia de deterioro, o cualquiera que indique una etiología más seria.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

El tejido cerebral en sí mismo no cuenta con ninguna fibra de sensación y no puede sentir dolor el mismo. Igualmente, la piamadre, la aracnoides, el cráneo o la masa de vasos contenidos en los ventrículos del cerebro (plexos coroideos) no son sensibles al dolor. Las estructuras que son sensibles al dolor incluyen el cuero cabelludo, componentes de la dura madre, las arterias de la dura, arterias intracerebrales, nervios craneales V, VI y VII, y los nervios cervicales. Así que la cefalea resulta por la activación del dolor en los receptores periféricos que rodean los tejidos del cráneo y otras estructuras. La cefalea resulta por cualquiera de los siguientes mecanismos:

- ✚ Contracción de los músculos extracraneales del cuello y cuero cabelludo.
- ✚ Dilatación y distensión de los vasos intracraneales.
- ✚ Inflamación de los vasos y nervios periféricos de la cabeza, cuello y meninges en la base del cerebro.
- ✚ Tracción por estrés de las estructuras intracraneales por irritación meníngea o aumento de la presión intracraneal.

Estos mecanismos, o la combinación de éstos, resultan tres tipos de cefaleas:

- ✚ De tipo tensional. Una cefalea por tensión es causada por contracción de los músculos del cuello y cuero cabelludo. Es usualmente generalizada en localización y algunas veces descrita como "apretada".
- ✚ Las cefaleas vasculares/migrañas. Dilatación o distensión de los vasos e inflamación resultan en dolor de cabeza. Migrañas, cefalea por hipertensión severa, cefaleas por vaso dilatación por medicamentos y otras sustancias tóxicas, son tipos de cefaleas vasculares. Las migrañas, algunas veces, pero no siempre, están precedidas por un "aura" que puede incluir alteraciones visuales,

adormecimiento, u otros síntomas. Las migrañas son siempre descritas como palpitaciones y muchas pueden ser generalizadas o localizadas a un lado. Una cefalea por hipertensión usualmente requiere una presión diastólica de al menos 120 mmHg para producir dolor en la cabeza.

Cefaleas en racimos (Cluster) Son similares a las migrañas y algunas veces clasificadas como una variante de la migraña, pero se ha pensado que su origen es vascular. Las cefaleas en racimos también se conocen como cefaleas histamínicas, ya que se piensa que la histamina juega un papel en la precipitación de la cefalea. Esta cefalea está típicamente caracterizada por un dolor agudísimo en un lado de la cara o la cabeza, usualmente peri orbital o en la región temporal. El paciente también se queja de excesiva producción de lagrimas (lagrimeo) del lado del sitio del dolor, con congestión nasal y rinorrea y náusea. Los hallazgos en la exploración física puede incluir congestión conjuntival, sudoración facial, agotamiento o agitación, enrojecimiento facial o palidez, aumento de sensibilidad del cuero cabelludo o cara, miosis, o edema de párpados y caída del mismo (ptosis). El lagrimeo, rinorrea y la congestión nasal son efectos de la innervación del sistema nervioso parasimpático, sin embargo la sudoración facial resulta de la descarga del parasimpático. Durante la valoración inicial usted puede encontrar al paciente postrado o sentado con su cabeza agachada, presionando en el sitio del dolor. El paciente puede estar llorando o gritando. La cefalea puede ser de una duración muy corta y usualmente no más de dos horas. Las cefaleas pueden ocurrir algunas veces durante el día por semanas o meses, seguidas por un periodo libre de ellas. Algunas de las fisiopatologías propuestas para la cefalea en racimos incluyen la dilatación vascular, descarga del nervio trigémino, originado en el hipotálamo y asociado al ritmo circadiano, serotonina, nitroglicerina, o sustancias que contengan histamina. La cefalea también puede estar relacionada al stress, cambios en el clima o alérgenos.

La cefalea en racimos ocurre más frecuentemente en hombres, en una relación de 10 a 1. La cefalea normal inicia en la segunda década con pico de aparición a la edad de 30 años. La terapia con oxígeno al 100%, puede

eliminar la cefalea si se usa en forma temprana. El mecanismo exacto de acción del oxígeno en la reducción de la cefalea aun no se entiende. De las cefaleas mencionadas anteriormente, la tensional y la migraña son las más frecuentes. Como se nota la cefalea en racimos es generalmente clasifica como un tipo de migraña. La etiología de la cefalea tensional y migraña son discutidos con mas detalle abajo. Otras etiologías de la cefalea incluyen a la fiebre, hipoxemia, anemia, tumor, hemorragia intracraneal, después de sacar líquido cefalorraquídeo. Substancias toxicas como el monóxido de carbono, cianuro, solventes, así como cierto tipo de medicamentos tales como los anticonceptivos, nitratos que son comunes que produzcan cefalea. Una causa que se menosprecia es la depresión.

CEFALEA POR TENSIÓN

Es la más común de las cefaleas que ocurren en niños, adolescentes y adultos. La contracción muscular sostenida de los músculos del cuello y del cuero cabelludo, se piensa que sea un factor contribuyente; Sin embargo, no es la única etiología del dolor. La contracción de los músculos causa presión sobre los nervios, resultando en dolor. Así mismo, los vasos en la base del cuello pueden estar constreñidos, causando un aumento de la presión y formando acido láctico y otros productos de desecho, contribuyendo al dolor. Ambos procesos musculares y factores psiquiátricos pueden estar asociados con las cefaleas tensionales, pero la evidencia no es concluyente. Las cefaleas son recurrentes y típicamente duran de 3 minutos a 7 días. No hay náusea o vómito asociado con la cefalea; sin embargo, el paciente puede quejarse de anorexia (ausencia de apetito). El dolor es punzante en naturaleza y el inicio es más gradual, comparado con la migraña. También, la cefalea de tensión es variable en la duración del dolor, es más consistente en calidad, y normalmente menos severa si se compara con la migraña. La cefalea para poder ser clasificada como tensional, la Sociedad internacional de Cefaleas (SIC) requiere que al menos dos de estas características estén presentes: 1) sensación de presión o estrechamiento, pero no pulsátil. 2) bilateral 3) de pequeña a moderada en intensidad y 4) no agravada por actividad física.

Los hallazgos de la historia clínica pueden incluir una duración variable, no náusea o vómito, evitar la luz (fotofobia), insomnio, comúnmente se presenta al levantarse, o poco tiempo después, no se agrava por la actividad física, dificultad para concentrarse, sin síntomas de advertencia, e historia de cefaleas similares. El dolor es frecuentemente descrito de “llenura” “una banda alrededor de la cabeza” “que aprieta o exprime”, de presión. El examen físico revela signos vitales normales, adolorimiento el área cervical, espasmo del músculo trapecio, adolorimiento del cuero cabelludo y dolor a la flexión de los músculos paracervicales. Esto debe de ser distinguido del dolor asociado a la rigidez de nuca, hallado en la mayoría de los pacientes con meningitis. Valorando por rigidez de nuca será discutido con detalle más tarde en este capítulo. Las cefaleas por tensión son prevalentes en las mujeres y predomina en pacientes de 10 años de edad; sin embargo, la mayoría de los pacientes son mayores de 20 años de edad. El inicio de la cefalea tensional es inusual para los pacientes por arriba de los 50 años de edad. Esta debe de ser una consideración mayor como indicación para ver otra como causa orgánica de la cefalea en pacientes por arriba de los 50 años. No hay datos recientes que soporten que la cefalea tensional sea causada por stress.

MIGRAÑA

Son cefaleas recurrentes que afectan primordialmente a la población femenina y típicamente durante la infancia; sin embargo, pueden ocurrir durante la pubertad. Casi la mayoría de los pacientes tendrá el inicio de la migraña antes de los 30 años de edad, a pesar de que las cefaleas continuarán recurriendo a cualquier edad. Es inusual por el inicio a los 40 años de edad. La migraña se presenta con variable severidad y de duración inconsistente. El dolor normalmente es unilateral (de un lado) y el paciente se queja de náusea y puede reportar vómito. Algunas migrañas son precedidas o asociadas a alteraciones neurológicas. La Sociedad Internacional de Cefaleas (SIC) clasifica a la migraña como; 1) Migraña sin aura, conocida como migraña común. Y 2) Migraña con aura, previamente conocida como migraña clásica. La migraña sin aura (migraña común) es responsable del 80% de todas las migrañas.

El pródromo (síntomas previos) es normalmente vaga y varía de duración. El paciente típicamente se presenta con anorexia, náusea, vómito, malestar, con sensibilidad a la luz (fotofobia), sensibilidad al ruido (Sonofobia). Las migrañas comunes no están normalmente asociadas con cambios visuales o defectos. La migraña con aura o migraña clásica tiene menor incidencia cerca del 12% de todas las migrañas. La migraña con aura está bien definida la fase prodrómica que dura al menos una a dos horas antes del inicio de la cefalea. Hay un número diferente de auras que pueden ocurrir en la fase prodrómica (tabla 12-1) la mas común es la temporal descrita como un área localizada de ceguera brillante coloreada con luz intermitente (escotoma cintilante) o ceguera o defecto en la mitad derecha del campo visual de ambos ojos (Hemianopsia homónima), que puede progresar de la parte central hacia la periferia. La migraña está primariamente asociada con problemas de vaso dilatación pero también involucra una respuesta significativa inflamatoria.

Históricamente, la migraña se pensaba que ocurría de una fase en la cual las arterias intracraneales se contraían (causando isquemia). Esta Isquemia produce los típicos síntomas prodrómicos. Subsecuentemente a la fase de vaso dilatación, ocurre, afectando primariamente a las arterias extracraneales, causando el “síndrome de robo”, donde la sangre es desviada de las áreas corticales a las arterias extracraneales dilatadas, que nos guía a algunos de los signos y síntomas característicos de la migraña. Los otros signos y síntomas se piensa que ocurren como resultado de sustancias neuroactivas que son liberadas en el progreso de la migraña. Teorías más recientes de la migraña son basadas en anomalías de la transmisión serotoninérgica, en disfunción de la transmisión trigémino vascular, estructuras vasculares, inflamación neurológica, agregación plaquetaria. La serotonina y dopamina se piensa que juegan un rol mayor en la fisiopatología de la migraña. La estimulación de los receptores de dopamina está asociada con algunos de los signos y síntomas de la migraña como son: náusea, vómito, irritabilidad e hiperactividad.

La dopamina se piensa que es un protagonista de la migraña, ya que está implicada en la precipitación de la migraña, sin embargo la serotonina es llamada la antagonista de la

migraña, ya que medicamentos que estimulan los receptores de serotonina en el cerebro pueden reducir los síntomas de la migraña.

La típica migraña descrita es unilateral, pulsátil o expansiva, de progreso gradual en intensidad, teniendo síntomas prodrómicos variables, asociada a náusea y vómito, con fotofobia o sonofobia. Hay una historia positiva de migraña en la familia. Si alguna de las siguientes características es encontrada, usted debe de considerar otra condición diferente a la migraña y buscar por otra etiología de la cefalea: 1) Rigidez de nuca, 2) Se queja “es el peor dolor de cabeza”, 3) Cambio en la presentación típica de la migraña, 4) Presentación aguda con déficit neurológico asociado a la cefalea, 5) Dolor que se exagera más con los días o semanas, 6) Con fiebre, náusea y vómito sin signos sistémicos de enfermedad o 7) Cefalea de primera vez

Durante la exploración física, ponga atención a indicación de una etiología más seria de la cefalea. La fiebre puede ser una indicación de meningitis, sinusitis, encefalitis, o absceso cerebral. La hipertensión severa puede ser la causa del dolor y nos puede dirigir a una hemorragia intracerebral o AVC. La taquipnea puede ser una indicación de hipoxia, hipercapnia, intoxicación con monóxido de carbono, exposición a cianuro. Los cambios pupilares pueden indicar patología intracraneal. Rigidez a la flexión nos puede indicar meningitis. Un examen neurológico debe de ser realizado en el paciente que se queja de cefalea.

Otras variantes de la migraña que han sido discutidas en la literatura, se presentan con una variedad de signos y síntomas que puede parecerse a otro, con condiciones más serias. El personal prehospitalario siempre debe tratar la condición seria posible primero. Ej: hemiplejia oftálmica y las cefaleas basílicas.

Una migraña hemipléjica puede producir hemiparesia que puede variar de simple debilidad de un lado del cuerpo a hemiplejia completa. El déficit neurológico puede persistir por un periodo de tiempo, seguido de resolución del mismo. Cuando se presenta con un paciente que se queja de dolor de cabeza con hemiparesias o hemiplejia, usted está más cerca de la posibilidad de AVC, mientras que existe la fuerte posibilidad de que sea una migraña

hemipléjica o potencial de posibilidad. Usted debe de manejar a este paciente como AVC con los cuidados de soporte y transporte rápido. Una migraña oftalmopléjica es rara y se presenta más en adultos jóvenes. El paciente se presenta con dolor de cabeza típicamente menos intenso que la de la migraña clásica y retro orbitaria, con parálisis extraocular, ptosis y debilidad de los músculos del ojo, y posibles cambios en la pupila. Es importante en pacientes que se quejan de cefalea valorar los movimientos de los músculos extraoculares además de la respuesta pupilar. Esto puede ser efectuado colocando un dedo enfrente de la cara del paciente y que lo siga con la mirada en un ángulo de 90 grados arriba y abajo y después en círculo completo. Usted debe notar cualquier alteración en el movimiento del ojo. La migraña basilar es común en mujeres jóvenes, típicamente adolescentes o aquellos en los 20s. la migraña de la arteria basilar también conocida como migraña vertebro basilar puede presentarse con severa cefalea y presencia súbita de déficit neurológico que incluye vértigo, disartria (dificultad para hablar por parálisis de los músculos faciales), ataxia (incoordinación), parestesias (sensación anormal), alteraciones visuales. El déficit neurológico es prodrómico (precede a la cefalea) y no persisten una vez que la cefalea se resuelve. La cefalea normalmente dura de 6 a 8 horas. El déficit neurológico que persiste después que la cefalea se ha resuelto, son una indicación de una patología intracraneal. El equivalente de migraña es una condición en la cual el paciente sufre una descarga del sistema autonómico durante el episodio. El paciente puede presentar mínima cefalea, taquicardia, edema, vértigo, dolor torácico, abdominal o pélvico. Cualquier migraña que persista por más de 24 horas es referida como “estado migrañoso”. Esta cefalea es difícil de controlar. Un implicación para el proveedor de cuidados prehospitalarios, es que estos pacientes se presentan como deshidratados de larga duración y los episodios de cefalea fueron en el paciente típicamente anoréxico o que sufre de vómitos repetido.

VALORACIÓN DEL PACIENTE

Como siempre, el enfoque primario en la valoración del paciente es identificar y manejar en forma inmediata cualquier condición que ponga en peligro la vida, antes de intentar

establecer un diagnóstico diferencial en la etiología del dolor de cabeza. La severidad de la cefalea, su progreso, los signos y síntomas acompañantes serán invaluableles en la guía de decisión de evaluación posterior o desarrollo de un plan de emergencia. Conduzca una valoración de la escena y valoración inicial seguida de la historia clínica y examen físico. Si el paciente está consciente, haga la historia clínica primero y utilice esa información como guía de la exploración física., determine la causa probable y los cuidados de emergencia. En un paciente inconsciente, usted procederá directamente a la exploración física, utilizando la información objetiva de la exploración, como base para determinar una probable etiología y los cuidados de emergencia. La valoración en ruta es vital para identificar deterioro o mejoría.

VALORACIÓN DE LA ESCENA

Es importante descartar una causa traumática en el dolor de cabeza; Inspeccione la escena por evidencias del mecanismo de lesión consistente con lesión a la cabeza, tal como caída, golpes a la cabeza que pueden haber producido una hemorragia intracerebral. Mantenga en mente que la inhalación de tóxicos puede ser la etiología de la cefalea, por lo que téngalo en mente por su propia seguridad. Su sospecha de inhalación de tóxicos debe de ser sospechada si el paciente trabajaba con químicos, en un espacio confinado o pobremente ventilado, o está cerca de un área de suministro o de combustión que puede emitir monóxido de carbono. Los pacientes se quejan de mareo, náusea, y cefalea recurrente que es más fuerte cuando se despiertan y que persiste una vez que el paciente deja el edificio o lugar. Por Ej. Una cubeta cerca de la cama o silla, que sugiere náusea y vómito. Evidencia de condición crónica, que también, puede ser notada, por ej. Una cama de hospital o un tanque de oxígeno.

VALORACIÓN INICIAL

La valoración inicial esta designada para identificar y manejar en forma inmediata amenazas para la vía aérea, respiración, y circulación. Ya que la cefalea puede estar asociada con enfermedades y lesiones importantes, es imperativo que la vía aérea, la respiración y la circulación sean cuidadosamente valoradas y monitoreadas estrechamente. Así como se forma una impresión general, de trauma

de cabeza postura anormal, o vómito. En la valoración del estado mental, note cualquiera disminución del conocimiento. Una alteración del estado mental, arrastra la lengua, o déficit neurológico asociado con cefalea importante es indicación de patología intracraneal, tal como una hemorragia subaracnoidea, AVC, hematoma subdural, encefalitis, o meningitis. (Para detalles y discusión de estas condiciones ver capítulo 7 Alteración del estado mental). Si el paciente está hablando contigo y respondiendo, tú debes esperar que la vía aérea esté abierta. Sin embargo, debes de asumir que cualquier paciente con alteración del estado mental, no será capaz de mantener su propia vía aérea. Si es necesario, establecer una vía aérea con la maniobra manual y un ayudante de la vía aérea. Porque el vómito comúnmente está asociado a un aumento de la presión intracraneal y cefalea, por lo que debe de estar preparado para succionar. Si no se sospecha de lesión medular, coloque al paciente en posición de decúbito lateral, para facilitar la remoción de vómito y secreciones y reducir la incidencia de aspiración. Si vómito abundante esta presente, la vía aérea no puede ser mantenida, o el paciente está completamente sin respuesta, considere la intubación endotraqueal. Patrones de respiración anormal asociado con cefalea puede ser otra causa de aumento de la presión intracraneal asociada a patología o inhalación toxica. Los patrones respiratorios tales como Cheynes-stokes, biots, hiperventilación central neurológica pueden ser encontrados. (Ver descripción e ilustración de patrones anormales de respiración en los capítulos 5 y 7). Cuidadosamente valore la ventilación minuto a minuto y provea ventilación con presión positiva, con oxígeno suplementario si hay un inadecuado volumen tidal o la presencia de frecuencia anormal. La taquipnea es una indicación de hipoxia, quien en turno es la causa de la cefalea. Dolor de cabeza importante también puede ser producido por condiciones relacionadas como la intoxicación por monóxido de carbono, embolia pulmonar, exacerbación de bronquitis o EPOC, envenenamiento por cianuro, estados de disminución de la oxigenación como el encontrado en la anemia. Valorar el estado circulatorio del paciente. El pulso típicamente se eleva como respuesta al dolor; Sin embargo la taquicardia puede ser una respuesta al dolor de cabeza y no un síntoma de una enfermedad subyacente. Un pulso lento puede indicar aumento de la presión intracraneal. La piel

caliente puede indicar fiebre, y comúnmente es acompañada de dolor de cabeza, y puede ser un signo de un proceso infeccioso como etiología de cefalea. Cualquier paciente que se presenta con dolor de cabeza asociado a una alteración del estado mental o con un desorden de la vía aérea, respiración o circulación, debe de ser considerado un paciente con prioridad de valoración médica y de transporte expeditos así como del seguimiento de su estado general.

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Si el paciente está consciente y puede proveer de información respecto a su presente enfermedad, primero tome la historia clínica y después efectúe la exploración física. Si el paciente está inconsciente, efectúe una valoración médica rápida, incluyendo un examen completo de cabeza a pies, antes de obtener la historia clínica por los familiares o espectadores. La información de la historia clínica, es extremadamente importante cuando se evalúa un paciente que se queja de cefalea. Esta información ayudará a determinar el potencial de gravedad y la etiología de dolor de cabeza. Es muy importante determinar si el dolor de cabeza es típico o atípico, que puede indicar una enfermedad más seria, tal como el sangrado intracraneal. Si el paciente se queja de un patrón típico, busque información acerca de cualquier cambio reciente en la frecuencia e intensidad de la cefalea. Cuando se evalúa a un paciente que tiene un patrón crónico de cefalea, haga las siguientes preguntas:

- ✚ ¿Tiene alguna prescripción para sus cefaleas?
- ✚ ¿Cuánto tiempo tiene con estas cefaleas?
- ✚ ¿Han cambiado las cefaleas?
- ✚ ¿Qué tan frecuente ocurren?
- ✚ ¿Cuánto tiempo típicamente le duran?
- ✚ ¿Duele alguna área en particular?
- ✚ ¿Cómo describiría el dolor de cabeza?
- ✚ ¿Qué tan rápido alcanza el máximo de dolor?
- ✚ ¿Usted sufre de algunas otras molestias durante sus cefaleas?
- ✚ ¿Existe algo que dispare el dolor de cabeza?

- ✚ ¿Tiene usted síntomas de aviso de que el dolor se presentara?
- ✚ ¿Qué hace a la cefalea mejor o peor?
- ✚ ¿Cuándo cambio el patrón de cefalea?

Los pacientes que se quejan de una presentación súbita del dolor es probable que sufran de una causa seria, que otros que su dolor es crónico. Las cefaleas continuas son bilaterales y típicamente asociadas con tensión o espasmo muscular, sin embargo las cefaleas que van y vienen son usualmente migrañas o cefalea en racimos. La cefalea punzante es más frecuente que sea vascular en su etiología. Las migrañas están más comúnmente asociadas a náusea, vómito, alteraciones visuales. Los pacientes que experimentan dolor de cabeza por aumento de la presión intracraneal pueden experimentar dolor que aumenta con la actividad y que ésta aumenta la presión, como agacharse, levantar o toser. Cuando se obtiene una historia clínica considere lo siguientes puntos clave, utilizando el formato OPQRS;

1. **Inicio:** Determine la velocidad de inicio y su relación con otros signos y síntomas. Los dolores de cabeza que recurren después de un periodo de años son usualmente por tensión, o de etiología vascular. El dolor de cabeza que es severo y de inicio súbito, especialmente está asociado con alteración del estado mental, usualmente indica patología importante como una hemorragia intracraneal, infarto o meningitis.
2. **Paliación/provocación:** Un dolor de cabeza por etiología vascular o inflamación es agravado por el movimiento o movimiento que aumentan la presión intracraneal producen un súbito desvanecimiento, como toser, estornudar o caminar. También, comida como: plátanos, vino rojo y queso, se piensa que pueden precipitar migrañas. Tomar anticonceptivos desencadena migrañas en algunas pacientes. Así mismo, en pacientes que utilizan nitratos por enfermedad arterial coronaria pueden sufrir de cefalea vascular. Otras condiciones medicas como la anemia, hipertensión severa, retiro de ciertos medicamentos, puede precipitar cefalea. Incidentalmente el 80% de los pacientes con migraña tienen historia familiar de migrañas. Insista si el

paciente ha tomado cualquier medicamento, como aspirina o ibuprofeno o medicamento para la cefalea, o cualquiera que haya quitado el dolor de cabeza.

3. **Calidad:** Intente determinar como se siente el dolor, sin embargo es muy subjetivo y siempre difícil para los pacientes describirlo. Las cefaleas de origen vascular causadas por vaso dilatación, hipertensión y fiebre producen un dolor pulsátil. La neuralgia del trigémino es usualmente asociada con dolor tipo cortante en la cara que es transitorio. Los tumores cerebrales usualmente producen un dolor constante. La cefalea en racimos generalmente es muy intenso y recurre periódicamente, con episodios que duran de 20 minutos a 2 horas.
4. **Irradiación/Localización:** La localización del dolor puede ser de ayuda en indicar la etiología. Las migrañas están típicamente localizadas en un lado de la cabeza, pero puede ocurrir en varios sitios diferentes. Si los dolores de cabeza punzantes son recurrentes, puede ocurrir en el mismo lado del ataque, sospeche la posibilidad de masa intracraneal, aneurisma, malformación vascular, cefalea en racimos, irritación localizada y enfermedad de las estructuras de la cara y cuello, o neuralgia del trigémino. Si el flujo del LCR es interrumpido, cefalea bilateral puede ocurrir. La cefalea por tensión es típicamente bilateral en las regiones frontal y occipital. La localización del dolor no puede ser tomada para determinar el sitio de la lesión, ya que la compresión y desplazamiento de los vasos con estructuras sensibles al dolor puede ocurrir a distancia del sitio de la lesión.
5. **Severidad:** La severidad del dolor usualmente es medida en una escala del 1 al 10. Al paciente se le pregunta que juzgue la intensidad del dolor asignándole un número, como 1 cuando es pequeño y 10 cuando es muy intenso. Sin embargo, la severidad del dolor no es un buen indicador de severidad de la condición; un dolor de cabeza severo no necesariamente indica una condición significativa. El dolor de cabeza que produce el dolor más severo es la neuralgia del trigémino, glossofaríngeo o cefalea en racimos.

6. **Tiempo:** La migraña y la cefalea por tensión típicamente inician antes de los 40 años de edad. En un paciente anciano que se queja de un nuevo cuadro de cefalea, hay que tomar la queja como seria, ya que usualmente indica enfermedad seria. Así mismo, determine si el inicio esta asociado con aura como fase de pródromos (signo de advertencia). El paciente puede experimentar autonómica transitoria, visual, motora o sensitiva tal como visión borrosa, flashes, puntos. El aura se desvanece, el dolor de cabeza inicia. También determine el inicio esta relacionado con ingestión de ciertas comidas o medicamentos o ciclo menstrual en la mujer.

7. **Quejas Asociadas:** el signo más significativo asociado que indica severa enfermedad es alteración del estado mental. Náusea, vómito, anorexia son quejas comunes asociadas. Otras puede incluir: enrojecimiento de la nuca. Lagrimeo y congestión nasal. Rigidez del cuello y alteración del estado mental con cefalea fuertemente indica el potencial de hemorragia subaracnoidea o irritación meníngea.

El examen físico: La mayoría de la información que diferencia a un paciente que requiere de intervención inmediata de uno que necesita menos cuidados de emergencia, serán determinadas ambas en la valoración inicial y a través de la historia clínica. Sin embargo, otros indicadores de patología importante asociada a cefalea puede ser encontrada durante la exploración física. Inspeccione y palpe la cabeza por evidencia de trauma.

Inspeccione por contusiones, abrasiones, laceraciones, deformidad y equimosis. La palpación de la cabeza, cuello o cara puede obtener una respuesta dolorosa del paciente. Los pacientes se pueden quejar de dolor en la mitad de la cara, dientes y encías o articulación temporomandibular. Los pacientes con dolor unilateral o cefalea de 50 años de edad pueden sufrir de arteritis temporal. Inspeccione los ojos y calidad de pupilas y su respuesta. No iguales, dilatadas, fijas pueden indicar lesión en la cabeza. Inspeccione oídos, nariz y boca por; sangre o LCR. El LCR que viene de de los oídos, nariz o boca puede indicar fractura de cráneo y

posible lesión cerebral. El dolor de oído puede indicar otitis externa o de oído medio.

Inspeccione y palpe el cuello por evidencia de lesión. Rigidez de nuca es usualmente una indicación de espondilitis cervical (artritis), meningitis, encefalitis, o hemorragia subaracnoidea. La rigidez producida por la irritación meníngea es usualmente encontrada al flexionar la cabeza sobre el cuello. Usted coloca su mano sobre la cabeza del paciente y trata de flexionar sobre el cuello con un movimiento hacia delante. Irritación difusa de las raíces nerviosas cervicales asociado con irritación meníngea producirá la resistencia a que el cuello se flexione. Cuando se flexione el cuello para probar si existe rigidez de nuca, debe de poner atención a las piernas. Si las piernas se flexionan durante la maniobra de prueba de rigidez de nuca, es una indicación de irritación meníngea difusa en las raíces nerviosas espinales. A esto se le conoce como signo de Brudzinski. Además, cuando se examina las extremidades inferiores en un paciente con sospecha de meningitis, valore el signo de Kernig. Esto se hace colocando al paciente en posición supina, flexionando ambas rodillas y caderas de un lado, y después extendiendo mientras que la cadera esta flexionada. El paciente experimentara dolor en la parte posterior del muslo por espasmo de los músculos y dificultad en extender la rodilla. Si existe severa irritación meníngea, la rodilla opuesta se flexionara durante la prueba del signo de Kernig. Raramente este movimiento de rotación producirá dolor. La tensión muscular puede producir rigidez de nuca; Sin embargo, esta es más leve que la verdadera rigidez de nuca asociada a meningitis. En el paciente conciente haga que toque su barbilla al pecho para producir la respuesta de dolor y rigidez. Examine los ojos por para buscar signos de anomalías de los nervios craneales. La ptosis (caída del párpado), desviación de la mirada conjugada, movimientos extraoculares anormales, reactividad anormal pupilar, disminución de la agudeza visual o campo de visión son típicos de déficit de pares craneales asociados a patología intracraneal. Sin embargo, las migrañas, también, están asociadas con defectos visuales. La migraña oftalmoplejia oftálmica puede producir parálisis extraocular, caída del párpado y cambios pupilares. Valora las extremidades por función motora, sensibilidad y

pulsos. La función motora anormal está típicamente asociada con lesión vascular cerebral, que generalmente produce disfunción hemipléjica. La migraña hemipléjica puede producir debilidad muscular o hemiplejia completa. El déficit puede persistir después de que la cefalea se ha resuelto. El déficit sensitivo no son informativos como la disfunción motora en el examen neurológico. La postura en respuesta a un estímulo neuroreceptivo indica involucramiento del cerebro y una etiología seria asociada al dolor de cabeza en un paciente inconsciente.

Signos Vitales: monitoree la presión arterial, ventilación minuto, frecuencia cardiaca. El dolor normalmente puede aumentar la presión arterial, frecuencia cardiaca, y frecuencia respiratoria. El dolor de cabeza con una presión diastólica mayor de 120 mmHg indica una cefalea verdadera por hipertensión. Si está asociada a una alteración del estado mental o disfunción neurológica, entonces existe una emergencia neurológica. El reflejo de Cushing (El cuerpo intenta mantener la presión de perfusión cerebral en presencia de edema cerebral y aumento de la presión intracraneal) puede estar presente. Vea si hay aumento de la presión arterial sistólica (que resulta en ensanchamiento de la presión del pulso), disminución de la frecuencia cardiaca, y un patrón anormal de respiración como la de Cheynes-Stokes, hiperventilación neurológica central, respiración de Biot, o apnea. En adición, a los cambios respiratorios sugieren una etiología tóxica o metabólica en el dolor de cabeza. Una elevación de la frecuencia cardiaca es esperada en respuesta al dolor severo, pero la taquicardia no tiene significación cuando se evalúa al paciente con cefalea. Una elevación de la frecuencia respiratoria puede sugerir una etiología de la cefalea asociada a hipoxia, intoxicación con monóxido de carbono, embolia pulmonar, intoxicación con cianuro, exacerbación de una enfermedad respiratoria pre-existente. La piel caliente puede ser el resultado de fiebre. Meningitis, encefalitis o absceso cerebral se pueden presentar con cefalea y fiebre. Estos pacientes también presentan alteración del estado mental.

Datos de laboratorio: Si el paciente con cefalea también tiene alteración del estado mental, es necesario obtener la mayor información posible del laboratorio para determinar la etiología. En el ambiente pre-hospitalario, efectúe un examen de

glucosa para determinar si el paciente está hipoglucémico, normoglucémico o hiperglucémico.

El coma hiperosmolar no cetónico o cetoacidosis diabética pueden producir alteración del estado mental. Otros exámenes de laboratorio que recolectar incluyen gasometría, hemoglobina, glóbulos blancos. Esta información será de ayuda si la cefalea está asociada a anemia, hipoxia o proceso infeccioso.

Valoración en ruta: Continué monitoreando el estado mental, vía aérea, respiración y signos vitales. Note si hay mejoría o deterioro de las condiciones del paciente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Una vez que los problemas que ponen en peligro la vida del paciente se han manejado, considere la causa potencial del dolor de cabeza y alteración del estado fisiológico. (Tabla 12-2). Si la condición pone en peligro la vida y no es un simple dolor de cabeza, intervención más agresiva y traslado inmediato será necesario. Las siguientes indicaciones deben aumentar la sospecha de que está usted tratando con una etiología importante de la cefalea y necesita una garantía en la valoración y manejo. (Tabla 12-3):

- ✚ Dolor de cabeza asociado a disfunción neurológica, alteración del comportamiento, convulsión o alteración del estado mental.
- ✚ Dolor de cabeza súbito y es el dolor más fuerte que haya experimentado.
- ✚ Dolor progresivo en días o semanas.
- ✚ Fiebre, náusea, y vómito sin signos de enfermedad sistémica
- ✚ Agravamiento de cefalea cuando efectuó actividades que aumentan la presión intracraneal tales como toser, estornudar e inclinarse.
- ✚ Fiebre y rigidez de nuca asociado a cefalea
- ✚ Cambio en la calidad de dolor crónico de cabeza.
- ✚ Cefalea asociada con marcada elevación de la presión arterial

Como se menciona anteriormente el dolor de cabeza en el anciano siempre debe tomarse seriamente. Los hematomas subdurales y

lesiones intracraneales tienen más prevaencia en los ancianos. También, tenga en mente que las cefaleas pueden ser por depresión y otras alteraciones emocionales.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Ocorre más frecuentemente entre los 20 y 40 años de edad. El síntoma predominante al inicio es un severo dolor de cabeza, que típicamente ha sido descrito como: “el peor dolor de cabeza” que el paciente ha presentado. La hemorragia subaracnoidea es usualmente por un aneurisma de las arterias grandes del polígono de Willis que al romperse, sangra al espacio subaracnoideo. El inicio de los signos y síntomas usualmente son rápidos. Muchos pacientes no tienen advertencia, sin embargo algunos reportan una cefalea centinela días o semanas antes del sangrado. Típicamente, la hemorragia ocurre cuando el paciente está activo. El dolor de cabeza alcanza el máximo de intensidad unos minutos antes del inicio. El dolor es generalizado y no referido a una de las aéreas de la cabeza. El paciente puede perder la conciencia en forma abrupta como resultado de aumento de la presión intracraneal. Algunos pacientes que están inconcientes presentan rigidez de extensión similar a la postura de decerebración. Así mismo, por la bradicardia inducida por compresión vagal y paro respiratorio. El paciente puede perder el estado de conciencia, despierta, y vuelve a perder la conciencia. Durante este periodo de conciencia, el paciente se puede quejar de severo dolor de cabeza, rigidez de nuca y fotofobia. Usted también encontrará diaforesis, taquicardia, y taquipnea. La cefalea que avisa (sangrado centinela) produce una distintiva cefalea “thunder-clap” que precede a la hemorragia subaracnoidea por días o semanas. Es causado por una pequeña fuga de sangre al espacio subaracnoideo, sangrado dentro de la pared del aneurisma, o trombosis en el sitio del aneurisma. Es imperativo establecer y mantener una vía aérea. Considere intubación endotraqueal. Asista la ventilación si ésta es inadecuada. Realice hiperventilación de acuerdo al protocolo local. Maximice la oxigenación proveyendo de oxígeno suplementario mientras ventila o por aplicación de una mascarilla simple al paciente que está respirando adecuadamente. Coloque una línea IV con solución salina pasando por vena permeable. No administre

ninguna solución que contenga glucosa a menos que el paciente este hipoglucémico, ya que éstas pueden agravar la lesión neurológica. Consulte a la dirección médica para considerar manejo de la hipertensión, especialmente si la presión arterial sistólica es mayor de 200 mmHg y la presión arterial diastólica es mayor de 130 mmHg. El protocolo local para terapia antihipertensiva puede incluir nitroglicerina sublingual o IV y nitroprusiato IV. Cuidadosa consideración debe de efectuarse cuando se da manejo antihipertensivo, porque en pacientes con AVC este tratamiento puede estar estrictamente contraindicado. Transporte rápido es necesario.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

La ruptura de una arteria mediana en el tejido cerebral usualmente produce un coagulo que comprime y distorsiona los tejidos cerebrales circundantes. Un aumento súbito de la presión intracraneal es el resultado del volumen agregado dentro del cráneo. Los signos y síntomas clínicos son el resultado primario del edema cerebral y el efecto de masa del coagulo, ya que muchos de los sangrados se pararán en un periodo corto de tiempo. El factor más común predisponerte a la hemorragia cerebral es la hipertensión crónica. Los pacientes usualmente se quejan de dolor severo de cabeza al inicio, que continua exacerbándose. El dolor es variado, dependiendo del sitio del sangrado. Puede ser generalizado o de adolorimiento que es ipsilateral (del mismo lado de la hemorragia). El paciente estará perturbado por el déficit neurológico asociado a la hemorragia que por el mismo dolor de cabeza. El déficit neurológico es directamente correlacionado con el sitio y tamaño de la lesión. El manejo del paciente será el mismo que el de la hemorragia subaracnoidea, discutido anteriormente. Ponga particular atención a la vía aérea, respiración y circulación. Corrija inmediatamente cualquier condición que ponga en peligro la vida mientras provee cuidados de soporte.

MASA INTRACRANEAL

Los dolores de cabeza por masa intracraneal son variados. El dolor es por la distorsión de las meninges, la innervación de los vasos o por aumento de la presión intracraneal. El dolor de cabeza asociado con hemorragia subaracnoidea, sinusitis, y migraña son más severos que los de masa intracraneal; Sin embargo, el dolor

por masa intracraneal es más persistente. El dolor es crónico, se presenta al levantarse, y se agrava con la actividad, tos, o cualquier otra actividad que aumente la presión intracraneal. El manejo es limitado a cuidados de soporte. Pero particular atención es reservada para cualquier amenaza de la vía aérea, respiración y circulación.

HEMATOMA SUBDURAL

Es causado por sangrado por debajo de la dura madre. Usualmente es por trauma. El evento puede variar de menor a no recordarse, especialmente en los ancianos. Los pacientes por arriba de 35 años de edad, usualmente requieren de un trauma con una fuerza importante para causar un hematoma subdural. Este grupo de edad recuerda el trauma, a menos que sufriera amnesia de la concusión o alteración del estado mental por intoxicación o drogas. Disfunción neurológica local es el resultado de la compresión del tejido cerebral, como confusión, desorientación, estupor están asociados a aumento del presión intracraneal. El hematoma subdural crónico ocurre al menos dos semanas después de la lesión. El dolor de cabeza usualmente es transitorio y el déficit neurológico aumenta y mejora. El nivel de conciencia también fluctuará, así como los signos y síntomas asociados. La habilidad intelectual del paciente también está alterada. El manejo del paciente está descrito previamente. Provea de soporte continuo.

MENINGITIS

Inflamación e infección de las meninges, las cuales son fibras convergentes del cerebro y la medula espinal. La meningitis puede ser causada por: bacterias, virus o hongos. El paciente usualmente presenta dolor de cabeza, fiebre, náusea, vómito, sensibilidad a la luz, escalofríos y rigidez de nuca. Alteración del estado mental es un signo obvio de aumento de la presión intracraneal. La triada clásica de meningitis bacteriana es: fiebre, rigidez de nuca y cambios en el estado mental. El estado mental cambia a irritabilidad, confusión, letárgica, disminución de la respuesta al dolor, o coma. Convulsiones son comunes en la neumonía por estreptococo. Un rash maculopapular puede aparecer, petequias, o púrpura. Los signos de Kerning y brudzinski están presentes en la exploración física. Las amenazas para la vida son la vía aérea, la

respiración y la circulación que deben de ser manejadas como se indicó. Esté seguro de tomar todas las precauciones de aislamiento, ya que ciertas formas de meningitis son contagiosas, especialmente aquellas de etiología bacteriana. Cubra bocas y guantes deben usar cuando se trata a estos pacientes con sospecha de meningitis. Inicie una línea IV con solución salina y provea de otros cuidados de soporte. Coloque al paciente en posición de recuperación para facilitar la protección de la vía aérea.

PREECLAMPSIA

También conocida como toxemia del embarazo, es una complicación típica del tercer trimestre del embarazo que está asociada a hipertensión, proteinuria y edema excesivo. Dolor de cabeza y alteraciones visuales son complicaciones comunes de las pacientes. Cuando las convulsiones ocurren, la condición es llamada “eclampsia”. Provea de cuidados de soporte y transporte expedito, con manejo cuidadoso para evitar el disparo de las convulsiones. Las convulsiones son típicamente tratadas con sulfato de magnesio.

INTOXICACIÓN CON MONÓXIDO DE CARBONO

Los pacientes que inhalan monóxido de carbono pueden presentar dolor de cabeza, mareo, disnea, alteraciones visuales, confusión, síncope, náusea, vómito, alteración del estado mental, tinnitus, dolor torácico, desorientación y convulsiones. El dolor de cabeza es un signo muy común. Provea de cuidados de soporte poniendo particular atención a la vía aérea, y ventilación. Administre O₂ al 100% al paciente con ventilación con presión positiva y un reservorio si el paciente no está respirando adecuadamente o por mascarilla facial si es adecuada la respiración. Inicie una línea IV con solución salina normal, conéctelo al monitor y provea de cuidados de soporte como sea necesario.

ABSCESO CEREBRAL O PARAMENÍNGEO

Un absceso del cerebro o en el tejido parameningeo puede producir una variedad de signos y síntomas; Sin embargo, algunos pacientes pueden permanecer asintomático y presentar una exploración física normal. Esto es especialmente cierto en los pacientes inmunocomprometidos, quienes se ven bien, pero están muy enfermos clínicamente. La

historia y los factores de riesgo son la clave en el diagnóstico diferencial del absceso cerebral o parameningeo. Los factores predisponentes asociados son de etiología infecciosa tales como: otitis media, mastoiditis, sinusitis, endocarditis, enfermedad congénita del corazón, e infecciones dentales o absceso hepáticos amibianos. Otros factores predisponentes incluyen a lesión previa craneal, terapia inmunosupresora, uso de esteroides y procedimiento quirúrgico previo. El paciente puede presentar dolor de cabeza, déficit neurológico focal, náusea, vómito, coma, convulsiones, alteraciones de conducta y cambios de personalidad. El examen físico revela fiebre, meningismo, (signos de meningitis sin inflamación meníngea actual), edema de párpados, déficit neurológico focales (hemiparesia leve es la más común). Los signos y síntomas tienen una tendencia a progresar rápidamente en estos pacientes. El paciente necesita una alta dosis intravenosa de antibióticos, por lo que el tratamiento es primariamente de soporte.

ARTERITIS TEMPORAL

También conocida como arteritis de células gigantes, es una enfermedad inflamatoria de las carótidas externas, pero afecta más consistentemente la arteria temporal. Esta es más frecuente por arriba de los 50 años de edad quienes presentan dolor de cabeza severo como queja común. El dolor de cabeza es unilateral en la región temporal o no temporal. Otros signos y síntomas incluyen, dolor mandibular, dolor facial, disminución de la agudeza visual, diplopía, defectos del campo visual, aumento de sensibilidad del cuero cabelludo, pérdida súbita de la visión, fiebre, ptosis. La palpación sobre la región temporal mostrara una arteria anormal como “cordón nodular” y dolorosa. La arteritis temporal es rara en africanos, americanos y asiáticos. Las mujeres son más afectadas e veces más que los hombres. La falla en reconocer y tratar a un paciente con arteritis temporal puede llevar a ceguera e infarto cerebral. El manejo primario incluye esteroides, pero los cuidados prehospituarios están encaminados al reconocimiento y cuidados de soporte.

MANEJO DE PRIORIDADES

El manejo de prioridades está enfocado a revertir cualquier condición que ponga en peligro la vida

del paciente y asociadas a: vía aérea, respiración y circulación que debe de efectuarse antes de establecer un diagnóstico diferencial. Cuando éste se considera, es importante identificar aquellas condiciones que ponen en peligro la vida, tales como hemorragia subaracnoidea, masa intracraneal, hematoma subdural, meningitis, encefalopatía hipertensiva, preeclampsia, intoxicación con monóxido de carbono y otros venenos. Si se sospecha trauma de cráneo por golpe o penetración, es necesario iniciar estabilización manual de columna cervical. Si el paciente tiene alteración del estado mental, habrá la vía aérea utilizando la maniobra de subluxación de la mandíbula. Inserte una cánula nasofaríngea u orofaríngea si la vía aérea es difícil de mantener por el desplazamiento posterior de la lengua. Inspeccione dentro de la boca por evidencia de sangre, vómito u otras secreciones. Succione cualquier sustancia de la boca hasta que esté libre. Si no hay reflejo de vómito presente o hay sangre o vómito abundante, considere la intubación endotraqueal. Si la escala de Glasgow de coma es menor de 8, tratamiento agresivo de la vía aérea debe de ser efectuado mediante intubación endotraqueal. Si se sospecha de aumento de la presión intracraneal, considere premedicar con lidocaína de 1 a 1.5 mg/kg. antes de la laringoscopia. Esto puede reducir la respuesta simpática asociada al aumento de la presión intracraneal. Valore la frecuencia respiratoria y el volumen tidal. Si ambos son inadecuados inicie ventilación con presión positiva. Oxígeno suplementario debe de ser proveído cuando se ventile al paciente. Considere hiperventilación en los pacientes en quienes se sospecha aumento de la presión intracraneal o evidencia de herniación. La hiperventilación reducirá la PaCO_2 produciendo vasoconstricción de las arterias cerebrales, reduciendo el volumen de sangre al cerebro y reduciendo la presión intracraneal. Sin embargo, el manejo de los pacientes con trauma de cráneo con hiperventilación permanece controversial entre los expertos. Algunos creen que hiperventilación agresiva con la subsiguiente reducción de la PaCO_2 producirá vasoconstricción de los vasos al punto que la reducción en el flujo cerebral agravará la isquemia cerebral. Consulte a su director médico y siga su protocolo local. La Academia Americana de Neurocirugía recomienda hiperventilación a una frecuencia de 20 respiraciones por minuto si

hay signos presentes de herniación (pupilas desiguales, postura, alteración del estado mental, pupilas dilatadas o fijas). Si no hay signos de herniación ventila a una frecuencia de 12 por minuto. Si el paciente tiene un adecuado estatus respiratorio pero está presentando otros signos y síntomas, administre O_2 con mascarilla. Si no tolera la mascarilla y se rehúsa a ella cambie a puntas nasales. Inicie una línea IV con solución salina normal para vena permeable. No sobre hidrate al paciente, ya que esto agravará el edema cerebral y aumentará la presión intracraneal. Sin embargo, los dolores de cabeza de mucho tiempo pueden precipitar deshidratación en algunos pacientes. No utilice soluciones glucosazas, ya que la investigación a mostrado que agrava el problema neurológico. Si la glucosa del paciente muestra estar por debajo de 60 mg/dl con signos y síntomas de hipoglucemia, o menor de 50 mg/dl con o sin signos, administre de 12.5 a 25 gr. De dextrosa al 50%. Coloque al paciente el monitor para ECG continuo. Vea por cualquier arritmia y maneje de acuerdo a lo encontrado. La hipertensión puede ser la etiología del dolor de cabeza y puede resultar en consecuencias clínicas serias como AVC. Nitroglicerina o nitroprusiato de sodio pueden ser considerados como terapia la hipertensión aguda. Si la presión arterial diastólica es mayor de 130 mmHg considere medicamentos antihipertensivos. Consulte a la dirección médica y su protocolo local antes de manejar cualquier paciente con hipertensión. En pacientes con AVC de tipo oclusivo (trombosis) la terapia antihipertensiva puede estar no indicada. Coloque al paciente en posición confortable. Si el paciente tiene alteración del estado mental y no hay sospecha de lesión medular, coloque al paciente en posición de recuperación para facilitar el drenaje de cualquier secreción o vómito. El uso de analgésicos prehospitalarios no es recomendado. Considere terapia con oxígeno, ya que altas concentraciones pueden mejorar la cefalea en racimos. Ketorolaco puede ser considerado.

NÁUSEA Y VÓMITO

En el ambiente prehospitalario, usted encontrará una variedad de quejas que algunas veces están asociados a enfermedades serias y en otras ocasiones son sin significado médico de importancia. La náusea y el vómito están en esta categoría: la queja puede ser o no de una

enfermedad subyacente importante. La náusea y vómito se incluyeron en este capítulo porque, como se discutió anteriormente, como ocurren tan frecuentemente con el dolor de cabeza. Otras etiologías de la náusea y vómito se verán a continuación. La náusea es una sensación desagradable, que no siempre precede al vómito. (el vómito puede ocurrir sin la presencia de náusea; y la náusea se puede presentar sin que ocurra vómito). El vómito ocurre cuando el reflejo del vómito es estimulado en el centro del vómito en la medula del cerebro, quien es responsable por el control motor del vómito. La estimulación del centro del vómito puede ser por diferentes fuentes incluyendo:

- ✚ Estimulación de las fibras nerviosas resultan-do en irritación o infección de víscera gastrointestinal.
- ✚ Estimulación el sistema vestibular del oído medio por movimiento o infección.
- ✚ Desórdenes del sistema nerviosos central o ciertos olores o experiencias emocionales.
- ✚ Estimulación de quimiorreceptores localiza-dos fuera de la barrera hematoencefálica en el área postrema de la médula por agentes o condiciones tales como: medicamentos, quimioterapia, toxinas, urea, hipoxia o acidosis.

El proceso generalmente precede de la náusea hasta alcanzar el vómito. La antiperistalsis del intestino delgado y la presión positiva intra abdominal y la presión intratorácica resultan en la expulsión del contenido gástrico e intestinal por la boca. Recuerde que el vómito es un signo, no es una enfermedad. Y puede ser un indicador de enfermedad o lesión seria, Sin embargo, el vómito es un signo de otra condición, el vómito mismo puede llevarnos a complicaciones serias. Algunas de éstas ponen en peligro la vida. Condiciones que pueden resultar del vómito son la deshidratación severa, alcalosis metabólica, alteración de líquidos y electrolitos (potasio, sodio y cloro) hemorragia esofágica, sangrado gástrico, y ruptura lineal de la unión del esófago y estomago (síndrome de Mallory-Weiss). Hay muchas causas de vómito que no están asociadas con el tracto gastrointestinal. (Tabla 12-4)

VALORACIÓN DEL PACIENTE

El foco en el paciente es identificar y tratar cualquier condición que ponga en peligro la vida, antes de tratar de identificar la causa subyacente del problema. Con el vómito, el peligro potencial para la vida es la obstrucción de la vía aérea.

VALORACIÓN DE LA ESCENA

Durante la valoración de la escena busque por pistas de que el paciente ha estado vomitando, tales como una cubeta junto a la cama o silla así como vómito en la cama, ropa, piso, mobiliario. Así mismo, observe por evidencia de comida o medicamentos u otras sustancias que el paciente pueda haber ingerido y produzcan vómito.

VALORACION INICIAL

Su mayor preocupación es el control de la vía aérea. El paciente con estado mental alterado quien está vomitando es candidato a bronco aspiración del contenido gástrico. Posicione al paciente para asistirlo al drenaje del vómito y secreciones, y esté preparado para succionar la cavidad oral agresivamente. En la presencia de vómito continuo en paciente con alteración del estado mental, coloque al paciente en posición de recuperación y considere la intubación endotraqueal. Evalúe el estado de perfusión y pulso como indicadores de shock. El vómito profuso puede llevar a la deshidratación. Por lo que alteraciones de líquidos y electrolitos y alcalosis pueden presentarse cuando el vómito es prolongado.

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

Cuando se tome la historia clínica de que el vómito es el problema, utilice partes relevantes del formato OPQRST como sigue:

1. **Inicio:** determine si el paciente vomitó antes o después de comer. Determine la hora del día y el tiempo después de la comida cuando el paciente inicio el vómito. El vómito está asociado a embarazo, uremia, gastritis alcohólica, aumento de la presión intracraneal que usualmente se ve por la mañana antes de comer. El vómito después de comer esta presente en la úlcera péptica. El vómito después de comer comidas grasosas es común en la colecistitis. El vómito en proyectil ocurre sin náusea y está asociado a un

aumento de la presión intracraneal. Pregunte acerca de dolor de cabeza o dolor torácico.

2. **Paliación /Provocación:** determine que lo hace vomitar mejor o peor. El vómito en la úlcera péptica se aumentó al comer. El vómito por gastritis se quita comiendo. Las infecciones del oído medio resultan en vómito con el movimiento de la cabeza. La actividad que aumenta la presión intracraneal, tal como agacharse, pararse puede inducir vómito en proyectil.
3. **Calidad:** Determiné las características del vómito. Varios colores y consistencias del vómito pueden indicar la presencia de sangre o puede sugerir varios procesos y niveles de enfermedad en la obstrucción intestinal. La gastritis aguda producirá un vómito de contenido gástrico mezclado con pequeñas cantidades de bilis. El paciente que presenta torsión de algún órgano abdominal o pélvico presentara vómito pero poco. La obstrucción intestinal progresará de contenido gástrico a materia fecal. Esta es una característica de la obstrucción de intestino delgado. Vómito con sangre indica hemorragia gastrointestinal.
4. **Irradiación/localización:** no aplica para el vómito.
5. **Severidad:** busque si el vómito ha sido moderado o forzado. Haga que el paciente describa la severidad con sus propias palabras.
6. **tiempo:** Determine cuanto tiempo ha estado vomitando. El paciente que ha estado vomitando cada media hora o toda la noche estará deshidratado.
7. **Problemas asociados:** Busque por evidencias de signos y síntomas de dolor, fiebre, dolor de cabeza, rigidez de nuca, visión borrosa, vértigo, debilidad. Así mismo, si procede obtenga la historia de menstruación.

EXAMEN FÍSICO

Efectué una exploración física enfocada al problema médico del paciente que está conciente, y una exploración rápida (de cabeza a pies) en el paciente inconciente. Observe al paciente por su apariencia general. Cuál es su postura Por ej. El paciente está acostado sin moverse, puede tener una etiología central del vómito. Un paciente inquieto puede estar

sufriendo por una piedra en el riñón. Valore por la evidencia de deshidratación. Puede haber dolor abdominal o no en una variedad de condiciones asociadas con vómito. Sin embargo, la rigidez abdominal indica peritonitis que es una condición seria. Valore los ruidos respiratorios y coloque el monitor al paciente. Valore abdomen. Inspeccione y palpe por distensión, que puede indicar obstrucción intestinal. Palpe por dolor o rigidez. Verifique los pulsos y función motora en las cuatro extremidades. Determine si existe algún déficit. Inspeccione la piel por rash que pueda indicar meningitis.

SIGNOS VITALES

Es importante verificar si hay hipotensión ortostática (postural). Esto preverá una indicación del grado de deshidratación que existe asociado al vómito. La taquipnea puede ser una indicación de acidosis metabólica. La respiración de Kussmaul puede ocurrir en la cetoacidosis diabética, acidosis alcohólica y en la uremia; también considere sobredosis de drogas o intoxicación con aspirina, metanol o etilenglicol. Valore los niveles de glucosa para descartar la cetoacidosis diabética. La piel caliente indica fiebre e infección.

MANEJO DE PRIORIDADES

Ya que el vómito representa un signo de enfermedad y no una condición verdadera, es más importante concentrarse en el manejo de la vía aérea y prevenir la bronco aspiración. En casos severos la intubación endotraqueal puede ser necesaria para asegurar una vía aérea permeable. Coloque monitoreo continuo e inicie una línea IV con solución salina normal. Inicie la solución de acuerdo en los signos y síntomas del paciente. Considere el uso de antieméticos tales como compazine o phenergan basado en su protocolo local.

RESUMEN

El dolor de cabeza, náusea y vómito son quejas que generalmente se presentan juntas, pero existen independientes. Todas pueden presentarse como crónicas o por episodios, sutil o severa, no asociadas con condiciones serias subyacentes o con indicación de que pongan en peligro la vida o enfermedad. El dolor de cabeza es el más común de todas las quejas. Los tres más comunes son el dolor de cabeza por tensión, dolor de cabeza vascular (Incluyendo migrañas), y cefalea en racimos. La cefalea tensional es típicamente causada por stress o mantener la posición del cuello en posición hacia atrás o en la misma posición por periodo prolongado. Las migrañas son causadas por, dilatación vascular y/o vasoconstricción disparada por mecanismos patológicos del cerebro, centro vasomotor, nervio trigémino. Otras etiologías del dolor de cabeza incluyen a fiebre, hipoxemia, anemia, tumor intracraneal, hemorragia, pérdida de LCR, inhalación de tóxicos, hipertensión y depresión. La náusea es una sensación desagradable que puede preceder al vómito. El vómito es un reflejo causado por estimulación del centro del vómito en la medula del cerebro causado por factores tan diversos como irritación gastrointestinal, infección del oído medio, visiones, olores, experiencias emocionales, quimioterapia, radiación, toxinas, uremia, hipoxia y acidosis. Recuerde que el dolor de cabeza, la náusea y el vómito no son enfermedad por si mismos. En realidad, ellos pueden ser angustiantes pero no eventos serios. Sin embargo, todos pueden ser signos de enfermedad subyacente seria. El paciente con dolor de cabeza, náusea y vómito siempre debe de recibir una completa valoración para detectar y manejar cualquier peligro para la vida y para formar una impresión de la causa probable de la etiología causante. El manejo de las prioridades para el dolor de cabeza, la náusea y el vómito (Figura 12-1) incluye el soporte de la vía aérea, respiración y circulación. Esté especialmente vigilante de la vía aérea por la presencia de vómito. Si el paciente tiene estado mental alterado, considere realizar intubación endotraqueal para proteger la vía aérea. Coloque monitor para monitoreo cardiaco continuo. Cuando el vómito llevo a la deshidratación coloque una línea IV para terapia de reemplazo de líquidos.

Usted ha sido llamado a un gimnasio por un paciente que” se desmayo”. A su llegada usted se encuentra con que es un paciente masculino de 39 años de edad que estaba jugando básquetbol está en el piso en posición supina en un charco de vómito. Tiene postura de rigidez extensora. No responde al estímulo verbal. Antes de perder la conciencia el paciente se quejo de un severo dolor de cabeza, rigidez de nuca y náusea. El paciente presento dos vómitos en proyectil antes de su llegada. Cuando usted se acerca al paciente usted nota sonidos de gorgoteo en la inspiración y exhalación. Su campanero inmediatamente succiona la vía aérea para limpiarla de vómito y secreciones y mantiene la vía aérea utilizando la maniobra de “echar la cabeza hacia atrás”. El paciente está en una posición rígida de extensión de las extremidades similar a la postura de descerebración, el paciente no responde al estímulo doloroso. La frecuencia respiratoria está muy irregular de 30 por minuto poco profundas. Usted inmediatamente inicia ventilación con bolsa, válvula mascarilla, con oxígeno suplementario y reservorio. Su pulso radial está presente y lleno con una frecuencia de 50 por minuto. La piel está pegajosa al tacto. Mientras usted continua con una valoración rápida, el paciente inicia nuevamente con vómito en proyectil. Usted por su decisión de proteger la vía aérea elige intubar al paciente con un tubo endotraqueal. Usted realiza la intubación endotraqueal y confirma colocación adecuada del tubo. Su compañero reinicia la ventilación con bolsa válvula mascarilla colocada al tubo endotraqueal. Usted inspecciona la cabeza del paciente para buscar cualquier evidencia de trauma y usted pregunta a las personas si el paciente recibió algún golpe en la cabeza Todos en la escena lo niegan haber visto al paciente recibir un golpe en la cabeza. Las pupilas están iguales, pero responden poco a la luz los oídos, nariz y boca están libres de salida de líquidos. Rigidez de nuca esta presente a la palpación del cuello. Las extremidades continúan extendidas y rígidas. Los pulsos en las extremidades están presentes. No hay respuesta al dolor en todas las extremidades. Se le estimula la planta del pie presentando signo de Babinsky anormal en ambos pies.

La presión arterial es de 178/84mmHg. El monitor cardíaco muestra una bradicardia sinusal con una frecuencia de 52 latidos por minuto. El oxímetro de pulso marca 98%. La piel está normal en temperatura, está diaforético. Usted inicia una línea IV con solución salina normal para vena permeable. Le efectúa un destrotix el cual muestra una glucosa de 95mg/dl. Mientras realiza la valoración, usted pregunta a los compañeros acerca del evento antes de que el paciente estuviera inconsciente. Los compañeros le informan que estaban jugando básquetbol cuando el paciente súbitamente se paro y empezó a quejarse de un dolor de cabeza severo, rigidez de cuello y náusea. El se sentó en el piso, en medio de la cancha se acostó y lentamente inicio a perder la conciencia. Después de 10 minutos en empezó a vomitar profusamente y se quedo tieso. Nadie en la escena conoce algo acerca de la historia clínica del paciente. Usted prepara al paciente para transporte. En ruta continua ventilando, y monitoreando su estado mental por algún cambio, del cual no hay ninguno. Usted valora los ruidos respiratorios por la colocación del tubo y se asegura que la línea IV esté pasando. Usted valora los signos vitales varias veces en ruta. La presentación de este paciente es consistente en una hemorragia cerebral, y usted sospecha de una hemorragia subaracnoidea, basado en los hallazgos. Usted notifica al hospital acerca de la condición del paciente. Su cuidado de emergencia ha sido primariamente de soporte y de transporte expedito. A su arribó al hospital, usted rápidamente transfiere al paciente y da su reporte al servicio de emergencias Ellos continuarán el manejo del paciente mientras recoge su equipo y prepara el reporte escrito. Durante una parada posterior al hospital usted pregunta por su paciente. Usted aprende que él había sufrido una hemorragia subaracnoidea. El pronóstico de recuperación es incierto.



13

COLOCANDO TODO JUNTO: CASOS DE ESTUDIO

Los Casos de Estudio, es el capítulo final del libro de texto, que invita a usar sus destrezas de pensamiento crítico en “*colocando todo junto*”. Cada caso trata de un paciente que se queja o presenta una condición, que puede ser familiar a Usted por el estudio de los capítulos anteriores. Pero, como todos los pacientes, es un individuo con signos específicos, de historia y hallazgos físicos. Son los casos que Usted encontrara en la práctica de los servicios médicos de emergencias. Usted tendrá el reto de colocar todos sus conocimientos más de una vez, que en los capítulos anteriores de este libro, el conocimiento y la experiencia que Usted tiene, como los de algún paciente en particular, lo ayudarán a analizar y resolver cada caso.

En este capítulo se incluyen los siguientes casos de estudio:

- ✚ Dificultad para respirar.
- ✚ Dificultad para respirar.
- ✚ Shock.
- ✚ Shock.
- ✚ Dolor abdominal.
- ✚ Alteración del estado mental.
- ✚ Alteración del estado mental.
- ✚ Dolor torácico.

INTRODUCCION

Los siguientes casos de estudio incluyen dos tipos de materiales: Una narración del caso, y la segunda un comentario del caso. Cada segmento termina con una pregunta o serie de ellas para que se detenga y piense acerca de lo que acaba de leer, para que analice, especule y discuta con sus compañeros o instructor antes de que lea el comentario final o pase a la siguiente sección.

CASOS DE ESTUDIO

A las 18:00 horas Usted es enviado a atender un paciente del sexo masculino de 56 años de edad con dificultad para respirar. A su llegada, Usted lo encuentra inclinado sobre la mesa de la cocina, respirando fuerte. Está despierto y parece muy pálido. Tiene un inhalador en su mano izquierda. Usted se presenta e inicia su valoración, Usted nota que la piel esta fría y pegajosa. Tiene un pulso de 100 x min., respiraciones de 24 x min., con tiros intercostales, tiene una presión arterial de 156/90 mmHg. Él habla en dos o tres oraciones entrecortadas. Él dice que inició con su problema esta tarde y cada vez se fue poniendo peor. No tiene ningún beneficio con el inhalador. El niega dolor torácico, pero no niega sentir un peso sobre su pecho. Esta en tratamiento con ventolin (albuterol) y Vasotec (enalapril). La oximetría de pulso muestra 86%. Cuando se le pide que diga en una escala del 1 al 10 como está, refiere que 6.

✚ **¿Cuál es el problema de este paciente?**

✚ **¿Usted encontró alguna pista de la causa subyacente?**

✚ **¿Cual es su medida inmediata?**

Este paciente tiene muchos signos de disnea. Una inhabilidad para hablar en oraciones completas, que indican un inadecuado volumen tidal, que, en descanso es anormal. Su frecuencia respiratoria de 24 con tiros intercostales, que indican dificultad para respirar y una oximetría de pulso que es de 86% por debajo de lo normal. La taquicardia puede ser por la hipoxia. Esta persona está en insuficiencia respiratoria aguda. La medida inmediata es soporte de funciones vitales, después ver cuál es la causa, para dar el tratamiento adecuado. La sensación de peso sobre el pecho involucra al corazón.

✚ **¿Cómo debería de proceder con la valoración?**

✚ **¿Y qué cuidados?**

Cuando usted está colocando la mascarilla con reservorio a 15 Lt, su compañero está colocando el monitor. El paciente refiere que tiene historia de asbestosis, hipertensión y es diabético insulina dependiente. El año pasado se le realizó bypass de tres puentes. Tiene estertores silbantes más pronunciados en las bases. Así mismo nota edema de los tobillos. El ECG muestra un ritmo de taquicardia sinusal. Mientras su compañero inicia una línea IV con solución salina, usted hace que el paciente se enjuague la boca con agua y le da una nitroglicerina sublingual.

✚ **¿Por qué hizo que el paciente se lavara la boca?**

✚ **¿Por qué le dio nitroglicerina?**

✚ **¿Qué otras pistas de la etiología de su problema ha encontrado?**

La preocupación aquí es la implicación cardiaca de que el paciente siente un “peso en el pecho”. Es prudente interpretar esta descripción de involucramiento cardiaco, sin embargo, pacientes con EPOC o asma también reportarán la sensación de apretamiento del tórax con el bronco espasmo. En otras palabras la posibilidad en este paciente, con historia cardiaca, es más típica de una angina, que es lógico que resulte de la pobre oxigenación del músculo cardiaco, como resultado de la insuficiencia respiratoria o causa de insuficiencia respiratoria (la pobre oxigenación del músculo cardiaco produce falla de la función y puede precipitar edema pulmonar).

Otros factores adicionales contribuyentes a su historia cardiaca (el bypass del año pasado) y que es dependiente de insulina. Los diabéticos son susceptibles a neuropatía periférica, que frecuentemente interfiere con la sensación normal del dolor. Así que la ausencia de una descripción clara del dolor torácico es una realidad.

La valoración de los factores de importancia incluye la presencia de un moderado edema de tobillo. La retención de líquidos por el paciente con historia cardiaca, sugiere presencia de aumento en la carga de trabajo al corazón y

puede precipitar edema agudo pulmonar. Los pacientes con EPOC están predispuestos a desarrollar insuficiencia cardíaca derecha a cor pulmonale. Esto resulta en disminución del gasto cardíaco y aumenta la presión venosa. La distensión de las venas del cuello y eventualmente, edema periférico. El mecanismo compensador del cuerpo, intenta incrementar el gasto cardíaco, y también incrementa el trabajo de carga. Eventualmente el aumento de la presión venosa se extiende al sistema arterial y corazón izquierdo. El involucramiento del corazón izquierdo resulta en edema pulmonar, que puede causar bronco espasmo. El edema pulmonar puede causar o puede ser el resultado del bronco espasmo. La presencia de estertores silbantes bilaterales, particularmente en las bases, puede ser por ambos; por la condición crónica del paciente de asbestosis o por el edema o ambos. En realidad, de que su inhalador fue inefectivo puede ser que la medicación se adhiera a las membranas mucosas de la boca (por uso inadecuado y frecuente) o en realidad por que su bronco espasmo fue causado por otra cosa que las asbestosis. Enjuagando la boca con agua prevendrá los efectos colaterales del medicamento inhalado y aumentara su efectividad si se nebuliza otra vez.

La nitroglicerina sublingual trabaja como vasodilatador, especialmente en los lechos de los capilares pulmonares y arterias coronarias. El efecto combinado aumentara la oxigenación de la sangre pulmonar, aumentando la oxigenación del músculo cardíaco, aumentando la función cardíaca; Esto producirá una disminución de la precarga, que reducirá la demanda de oxígeno y trabajo del corazón.

Después de administrar la nitroglicerina ¿qué pasos debo seguir?

Después de la administración de nitroglicerina Usted toma otra vez los signos vitales. El pulso del paciente continúa en 100x, pero nota que su respiración es más fácil, a pesar de continuar con espasmo. Su presión arterial es de 148/88mmHg y cuando se le pregunta, dice que la presión sobre su pecho está mejor. La oximetría de pulso muestra una saturación de 92%. Basado en estos resultados, Usted administra una segunda dosis de nitroglicerina junto con 40 mg. de furosemide y una nebulización con albuterol. La

revaloración muestra una respiración de 18 x, una presión arterial de 140/76mmHg.

-  ¿Fue la nitroglicerina efectiva para este paciente?
-  ¿Cómo lo sabe?
-  ¿Por qué la administración de más nitroglicerina, furosemide y albuterol?

Porque se notó que hubo una mejoría en ambos, el malestar del pecho y su respiración, la causa es más clara y sugiere que el tratamiento para edema pulmonar se continué.

La nitroglicerina es la base del tratamiento para el edema pulmonar. Porque por sus efectos en ambos, los lechos vasculares pulmonares y las arterias coronarias, por eso la nitroglicerina permanece como el medicamento de elección. La furosemida es una buena segunda opción. La furosemida es mejor conocida por su efecto diurético, pero tiene un efecto vasodilatador localizado sobre la vasculatura pulmonar, que toma lugar en minutos. Ambos agentes reducen la precarga, que reduce la demanda de oxígeno por el corazón. El efecto neto en este paciente es aumentar el gasto cardíaco. Juntos con el efecto diurético, la furosemida es un potente e invaluable agente farmacológico de ayuda en el tratamiento del edema pulmonar, especialmente cuando se utiliza en conjunto con la nitroglicerina.

El albuterol fue considerado para el tratamiento del bronco espasmo por la historia clínica del paciente de asbestosis. El bronco espasmo puede resultar de, o ser la causa de edema pulmonar. En este caso, cuando hay enfermedad crónica preexistente causando el bronco espasmo presente en el paciente y las sibilancias persistían, el uso del broncodilatador es admisible.

La administración de más nitroglicerina, furosemide y albuterol deben de ayudar a aumentar la saturación de oxígeno del paciente o por arriba del mínimo deseado del 95%. La oximetría de pulso puede ser de ayuda como herramienta para guiar las opciones de tratamiento. La morfina también es preferida como tratamiento para el edema pulmonar de origen cardíaco. En este caso, el paciente experimenta una substancial mejoría utilizando nitroglicerina, furosemide y albuterol.

✚ ¿Qué piensa Usted del diagnóstico definitivo en este paciente?

A su llegada al hospital, el color de su paciente es mucho mejor. Él esta hablando con oraciones completas, niega, algún dolor torácico, y su piel está caliente y seca. A su ingreso los signos vitales mostraron FC 88x FR 18, presión arterial de 142/86mmHg. y oximetría de 96%. El es ingresado por insuficiencia cardiaca congestiva y además para ajustar el tratamiento que Usted inició o que el paciente necesita.

A las 13.30 PM. Usted es enviado a ver una mujer de 32 años de edad que se queja de dificultad para respirar. A su llegada, Usted la encuentra sentada en su escritorio en el segundo piso de un edificio de oficinas. Ella está pálida, pero despierta y parece estar en insuficiencia respiratoria. Los compañeros de trabajo están alrededor de ella, y hay una taza de agua sobre el escritorio. Ella manifiesta que estaba trabajando en su computadora cuando súbitamente sintió un dolor agudo en el pecho que iba y venia, además menciona que no podía respirar. Ella se levanto y fue al baño, cuando se sintió muy débil y se sentó en el piso. Ella niega sensación de desmayo. Ahora se siente mucho mejor y piensa que puede esperar a su esposo para que la lleve a casa. Los compañeros le dicen que ahora se ve bien, en vez de cómo se encontraba antes. El jefe le dice que la paciente parecía del color de la masa y que empezó a sudar.

✚ Su paciente claramente se siente y se ve bien ahora, pero... ¿está bien?

✚ ¿Qué pasos seguiría en su valoración?

A pesar de que cuando Usted llego, el paciente no estaba en insuficiencia, su historia es preocupante. Ella tuvo un dolor súbito agudo seguido de disnea, debilidad, palidez y diaforesis. Esta combinación de signos y síntomas es sospechosa de evento disparado por la liberación de epinefrina/norepinefrina (palidez y diaforesis). Tal evento tiene una alta probabilidad de ser causado por un problema respiratorio o cardiovascular, cada uno tiene el potencial de causar un problema serio y debe de investigarse. Los signos vitales serán importantes. Una herramienta adicional para evaluar el sistema respiratorio en un paciente normo tenso, es la oximetría de pulso, porque ayuda a evaluar el

sistema cardiovascular, el monitor cardiaco junto con los signos vitales son también herramientas útiles. (Recuerde que la angina en las mujeres no siempre tiene la misma presentación clínica que en el hombre, y arritmias cardiacas súbitas pueden ser precipitadas por la liberación de epinefrina / norepinefrina). Es más, el episodio de debilidad indica un evento CNC, como AVC o hipoglucemia, que pueden estar presentes. Por lo que a pesar, de la presencia de dolor torácico y mejoría espontánea hace que sea de baja probabilidad, su azúcar debe de ser verificada.

✚ ¿Qué otros hallazgos anticiparía Usted? Y

✚ ¿Cómo continuaría su evaluación?

La valoración inicial revela que está alerta, orientada, pero algo pálida, caliente y seca. Sus signos vitales FC de 100 x, FR de 24 h y TA de 142/88 mmhg. Campos pulmonares limpios a la auscultación, sin molestias a la inspiración y expiración. La oximetria de pulso es del 98%. dato de un valor normal, pero no descarta un problema pulmonar. (Sin embargo, valores anormales confirman la presencia de un problema). El monitor cardiaco muestra un ritmo sinusal consistente con su pulso radial. Usted verifica la glucosa y esta en 110 mg/dl, lo cual es normal. Ella no se ha quejado de dolor, edema y no está tomando medicamentos, pero toma pastillas para el control de la natalidad. Ella no tiene alergias y ningún problema médico adicional. Ella recientemente trató de dejar de fumar, usando parches, pero no funcionó.

✚ La frecuencia cardiaca, respiración y presión arterial están en el límite alto, pero nada alarmante. La oximetría de pulso y la glucosa están normales. No hay arritmias detectadas.

✚ ¿Qué concluirá en este punto, que su condición probablemente no sea seria?

Todos estos hallazgos en la valoración de la paciente contribuyen a una película subyacente de un problema potencialmente mayor. Ella tiene taquicardia en reposo y con una pequeña elevación de la frecuencia respiratoria, además tiene antecedente de tomar pastillas para el control de la natalidad y tabaquismo, ambos están implicados en la formación de coágulos y disfunción cardiaca. Es importante perseverar en

la naturaleza y carácter de su dolor torácico para tratar de discriminar entre un dolor de tipo pleurítico vs dolor cardiaco.

✚ ¿Cómo continuaría su valoración para formar una impresión de la etiología de su dolor torácico?

Cuando Usted le pregunta que describa el dolor súbito del tórax, ella menciona que fue en el lado derecho del tórax, y apunta hacia la línea medio clavicular a la mitad del tórax, y niega irradiación. Ella es muy clara en que el dolor desapareció tan pronto como vino, ahora no tiene dolor, y se siente mejor. Esto no le sucedió nunca antes. Cuando se le pregunta que si algo exacerbaba el dolor, ella menciona que fue tan rápido su aparición como su desaparición, que ella no sabe.

✚ Ahora Usted esta tratando de diferenciar el origen del dolor entre un problema de origen cardiaco o pulmonar. ¿Qué sería en este momento y por que?

La descripción del dolor torácico es más sugestivo de un problema pulmonar que de un evento cardiaco. El dolor de tipo cardiaco no es usualmente súbito al inicio y desaparece, sin embargo esta condición se puede presentar en los pulmones. Porque la asociación de signos y síntomas (debilidad, palidez, sudoración, taquicardia, taquipnea) y su historia (tabaquismo y medicamento para control de la natalidad), la probabilidad es de un problema subyacente serio. Ella necesita ser transportada para ver a un médico. Porque los sistemas involucrados (cardiaco y respiratorio) son de naturaleza que pueden poner en peligro la vida, de la condición sospechada, esperar otro día podría ser muy riesgoso. Usted necesita persuadirla a ella de que lo deje llevarla al hospital.

✚ Mientras que la paciente acepta el transporte. ¿Cómo piensa Usted que este caso se resolvería?

Después de alguna conversación, Usted persuade a la paciente de que lo deje llevarla al hospital. Usted inicia con puntas nasales a 4 L x min. e inicia línea IV con solución salina. Verifica los signos vitales, el monitor y la sube a la ambulancia. No hay ningún cambio de su

condición durante el transporte. A su llegada al hospital, Usted rinde el reporte, la ayuda a sentarse, y termina de llenar su informe. Súbitamente, Usted nota un frenesí de actividad en el cuarto de su paciente. Usted descubre que ella a presentado dolor torácico de tipo pleurítico y está considerablemente más pálida, que cuando la vio la última vez. Sus gases sanguíneos muestran una PaO_2 58 torr, un PH de 7.47, PaCO_2 21 torr, HCO_3 21 Meq/l. con puntas nasales a 4 et. x min. La sospecha es de una embolia pulmonar. Se le efectúa una gamagrafía pulmonar y es interpretado como "alta probabilidad" de tromboembolia pulmonar. Ella es ingresada a la UCI por embolia pulmonar aguda.

✚ ¿Cuál es el significado de los valores de los gases arteriales?

La mayoría de los paramédicos aprenden de los gases arteriales en el salón de clases y tienen alguna exposición en su entrenamiento clínico. Los paramédicos que trabajan en otras aéreas, tales como el Servicio de Emergencia o programas de helicóptero, generalmente tienen más conocimiento. Sin embargo, muchos paramédicos no prestan atención a los gases sanguíneos de los pacientes una vez que están fuera de la escuela. Si se realizan gases arteriales, antes de dejar el hospital, la información que éstos revelan, pueden dar retroalimentación en su decisión antes de llegar al hospital. En este caso, el PH de 7.47 muestra que el paciente esta alkalotico y esto es soportado por una PaCO_2 de 29, que es baja. Esto es consistente con el paciente que está hiperventilando. Sin embargo, normalmente Usted esperaría de un paciente que está hiperventilando con intercambio alveolar normal y con oxígeno a 4 lt. por min. debería tener una PaO_2 alrededor de 100 torr. Su paciente no. En vez de esto tiene una PaO_2 de 58 bastante debajo de lo esperado. La oximetría de pulso no detectara los cambios tempranos con los émbolos pulmonares, porque el problema inicial no es con el intercambio a través de la membrana alveolo-capilar (ventilación); más bien, el problema es el bloqueo de los vasos (perfusión del tejido pulmonar). Una oximetría de pulso que lee 98% detecta la saturación disponible de hemoglobina. La decisión de oxigenar y transportar a este paciente fue sabia.

A las 22.30 horas Usted es enviado para atender una mujer de 42 años con gripe. A su llegada, el esposo lo saluda en la puerta y le dice que su esposa está realmente enferma. El lo guía por el pasillo a la habitación, el le explica que ella tiene el mal resfriado desde hace unos días. Esta noche ella tomó algunas aspirinas con la medicación para el resfriado y la gripe y se fue a dormir después de la cena. Cuando el esposo se fue a la cama él pensó que veía algo gracioso el edema de la cara. Cuando él trató de despertarla, apenas podía abrir los ojos, porque estaban muy hinchados y cuando trató de hablar su respiración fue ruidosa. Él le dice que ella no tiene problemas médicos y no es alérgica a ningún medicamento, pero que tiene fiebre cada otoño.

 Con la información del despachador y la del esposo, antes de que Usted vea al paciente, ¿qué sospecha que sea el problema en este paciente?

Esta historia es particularmente sospechosa de una reacción alérgica. A pesar de que no hay historia de alergia a medicamentos, esta mujer tiene historia de alergia (fiebre). La descripción del esposo de su apariencia y el ruido al respirar es particularmente preocupante. Usted tiene suficiente información para sospechar que el control de la vía aérea es de control inmediato y necesitará soporte cardiovascular.

 ¿Cómo se anticiparía a los hallazgos cuando hace contacto con el paciente?

Cuando Usted entra a la recámara, Usted ve a la paciente acostada sobre las colchas. Su cara está extremadamente hinchada, con los ojos cerrados por el edema. Su color es moteado, y sus labios están grises. Cuando hace contacto, ella mueve su cabeza hacia Usted y trata de hablar, pero el sonido que hace a la inspiración es imposible entenderla. Ella le dice con lenguaje cortado que no puede respirar. Se escuchan sibilancias con la frecuencia respiratoria que es como de 30 utiliza los músculos del cuello. Usted no puede encontrar el pulso radial, pero tiene un carotideo débil. Sus manos están hinchadas y la piel tensa.

 ¿Cuáles son las necesidades inmediatas de la paciente?

 ¿Cómo procedería Usted?

En este punto, Usted no necesita ninguna otra información para saber que este paciente está en insuficiencia respiratoria aguda y en peligro de paro respiratorio. Usted nota el sonido de ahogamiento cuando ella inhala para tratar de hablar. Este sonido es el resultado del edema de la epiglotis y glotis. La inhalación empuja la epiglotis inflamada hacia abajo sobre la traquea, causando este sonido distintivo. Sibilancias débiles son audibles, lo cual es indicación de la bronco-constricción que está ocurriendo. Su lenguaje alterado confirma la presencia de volumen minuto inadecuado, otro indicador de la magnitud de la obstrucción de la vía aérea presente. Su piel, tiene característica típica del cambio de los líquidos que ocurre en las reacciones alérgicas agudas. La ausencia de pulso radial indica la disminución del gasto cardíaco. Su taquicardia es esperada como resultado de la hipoxia y la disminución de la perfusión. Porque hay más de un sistema involucrado, como indica la presencia del ruido y el bajo gasto cardíaco, el shock anafiláctico es una fuerte posibilidad. Ella necesita tratamiento inmediato para prevenir el paro respiratorio.

 ¿Cómo intervendrían Usted y su compañero?

Mientras Usted está haciendo su valoración, su compañero está preparándose para administrar albuterol por mascarilla. Usted está buscando una vena para iniciar la línea IV y su compañero está tratando de tomar la TA. Su compañero le dice que oye la presión más o menos en 50 mmHg. y le pregunta si ya tiene la línea IV lista. Afortunadamente, Usted encuentra la vena e inicia el paso de un bolo de líquido. Su compañero tiene la epinefrina y administra 0.1 mg al 1: 10,000 IV bolo y después continúa pasando el bolo de líquido. Para este momento usted la tiene conectada al monitor donde una taquicardia supraventricular está presente con una frecuencia de 160 x min.

 ¿Por qué Usted y su compañero escogieron administrar epinefrina de esta manera? Y

 ¿Por qué el tratamiento con albuterol?

La administración de epinefrina en bolo es efectuada fuera del código. Este caso es extremo y es una excepción. El paciente tiene poca perfusión y la evidencia es por su piel y la

hipotensión, y está en peligro inmediato de paro respiratorio por edema de la vía aérea. La nebulización del albuterol es una opción porque está disponible y rápida de utilizar. El albuterol es un broncodilatador y combinado con oxígeno frío del tanque, puede ayudar a reducir el edema de la mucosa respiratoria. Esto comprará un poco de tiempo, pero no resuelve el problema. El albuterol sólo trabaja en el sistema respiratorio. Porque múltiples sistemas están involucrados (respiratorio, cardiovascular y cutáneo), el paciente necesita epinefrina. La epinefrina tiene muchas pero importantes acciones en las reacciones alérgicas. Estabiliza las paredes de los basófilos y células cebadas, limitando la liberación de histamina. La estimulación de los receptores β_1 , a una persona que está con taquicardia, en el caso de las reacciones alérgicas. Sin embargo, la taquicardia no es la causa vasoconstricción, mientras que los β_1 causan aumento de la contractilidad y automatismo cardíaco, y otras funciones. La estimulación de los receptores β_2 promueve bronco dilatación. Todas estas propiedades de la epinefrina hacen a este medicamento que sea de elección en las reacciones alérgicas agudas. Algunas veces es preocupante la administración de epinefrina especialmente IV, a una persona que está con taquicardia. En el caso de las reacciones alérgicas, sin embargo la taquicardia no es porque el corazón esté enfermo, pero si por la reacción al alérgeno, hipoxia e hipo perfusión.

La edad es una importante consideración, por la prevaecía de problemas cardíacos subyacentes en los pacientes ancianos. En este caso, su paciente es relativamente joven y no tenía historia previa de problema cardíaco. Cualquier paciente que reciba un estimulante cardíaco, el estatus cardíaco debe de ser monitoreado. En caso de reacción alérgica severa, la frecuencia baja después de la administración de epinefrina, aunque sea administrada en bolo IV, como en esta situación aguda.

 **¿Qué espera notar en su paciente cuando lo revalore?**

Usted y su compañero maniobran la camilla para colocarla junto a la cama y con cuidado transfieren al paciente a la camilla. El tratamiento con albuterol ha terminado, y su compañero lo reemplaza por la mascarilla con reservorio. Usted rápidamente la revalora. El color del paciente

parece que mejora, pero la luz en la recámara no es muy buena, y Usted no está seguro de lo que ve. Su respiración parece que es mas fácil con una frecuencia de 24, bajo de 30, y el monitor muestra ahora una taquicardia sinusal de 148 antes 160 x/min. Ahora ya tiene presión arterial de 66-50mmHg. y Ustedes preparan para transportarla. En la ambulancia Usted la revalora una vez más. Lo signos vitales de la paciente se ven más estables pulso de 148 x/min, sistólica de 66 mmHg y su respiración más fácil pero aun se escuchan sibilancias. Han pasado 10 minutos desde la administración de epinefrina. Usted administra otro bolo de liquido, continua nebulizando albuterol y se prepara para dar epinefrina 0.3 mg. al 1:1000 en su brazo izquierdo. Mientras que continúan en ruta al hospital, Usted nota que el color de la paciente mejora y su respiración se hace más fácil. Su pulso radial regresa y Usted palpa una presión sistólica de 72 mmHg.

 **Su paciente se ve que va mejor.**
 **¿Por qué Usted administra más líquidos, albuterol y epinefrina?**

El paciente está mejorando, pero lentamente. Porque presentó un masivo cambio de líquidos de compartimientos (del intravascular al extravascular) que es lo que ocurre en una reacción anafiláctica, la repetición del bolo de líquidos es necesaria para restaurar el volumen circulante. Repetir la nebulización es apropiado ya que ayudará a aumentar los efectos de bronco dilatación de la epinefrina. Tan pronto como la presión sistólica aumenta a un punto donde la circulación periférica mejora (pulso), una segunda dosis de epinefrina fue administrada vía subcutánea. Esta dosis durara más, por la ruta de administración, y se sumara al proceso de recuperación que inicio con la primera dosis.

 **¿Qué medidas son necesarias más adelante para estabilizar a su paciente en ruta al hospital?**

Revalorando después de la segunda dosis de epinefrina muestra pulso de 134 x, respiraciones de 28 x y una presión sistólica de 74mmHg. El paciente tiene mejor color, y ahora puede hablar sin ruido. Ha recibido un total de 1 lt. de solución salina y ha completado la segunda dosis de albuterol nebulizado. Como su presión arterial continua baja (hipotensión), Usted considera la

opción de difenhidramina o dopamina. Después de administrar otro bolo de líquido, Usted opta por la difenhidramina primero. Usted administra 50 mgr. IV bolo lento. Después de algunos minutos, su presión arterial sistólica parece estabilizarse en 78 mmHg. Porque esta presión aún es muy baja, Usted opta por dopamina. Coloca 400 mgrs. de dopamina en una solución fisiológica. Su paciente continúa mejorando lentamente y llega al SU, sus signos vitales son FC de 112 x min, respiración de 20, TA sistólica 84 mmHg. con una frecuencia de administración de 10 mcgr/kg/min.

 ¿Por que la difenhidramina y la dopamina son los medicamentos de elección en este momento?

El Shock. Anafiláctico es una seria amenaza para la vida. A pesar de que el paciente esta mejorando, ella no esta fuera de peligro. La difenhidramina y la dopamina son opciones adicionales después del manejo de la epinefrina para el tratamiento de una severa reacción anafiláctica. La difenhidramina es un antihistamínico que no actúa rápidamente como la epinefrina, tiene efectos más prolongados. También inhibe a la histamina por bloqueo de los receptores H_1 . De esta manera ayuda a estabilizar las paredes vasculares. Y es efectivo en la prevención y retraso de las reacciones a alergenicos en el cuerpo. La difenhidramina puede ser dada en cualquier tiempo después de la epinefrina. Cuando la hipotensión persiste después de la epinefrina, difenhidramina y administración líquidos, la dopamina es un medicamento útil por sus efectos inotrópicos y vaso constrictivos (aumenta la contractilidad del corazón y produce vasoconstricción en las arterias), El efecto es a dosis respuesta, por lo que se debe buscar cuál es la dosis adecuada.

 ¿Cómo espera Usted que su paciente esté al momento de su llegada al hospital?

A su llegada al hospital su paciente puede hablar en 4-5 oraciones, se ve mejor. En admisión sus signos vitales son FC 110, respiraciones 20, TA 90/74 mmHg. Otra carga de líquidos, RX de tórax y laboratorio se hacen, se le administra metiloprednisolona IV junto con cimetidina (bloqueador de los H_2). Se ingresa por continuar

con bronco espasmo y para observación por la noche.

A las 9:22 horas Usted es enviado a ver a una mujer de 78 años de edad que se queja de dolor abdominal. A su llegada, Usted encuentra a una mujer acostada de lado en el sofá de la sala, Ella parece muy pálida. Está despierta y alerta, pero se ve desorientada en tiempo y lugar. Su hija le dice que su mamá no se ha sentido bien en las últimas dos semanas. Ella a tenido un catarro que no se lo a podido quitar. Hoy su mamá se quejo de dolor abdominal y mareo cuando se levanto. Cuando su hija fue a verla, vio que el color de su mama estaba mal, por lo que llamó a los EMS.

 Basado en lo que ha visto y oído, ¿qué piensa de la condición de este paciente, es probablemente, seria o no? Y ¿por que?

La importancia de la historia en este caso no puede ser despreciada. Este paciente tiene dos semanas con un resfriado que no mejora. Esta pálida y desorientada, creando la impresión que es una mujer muy enferma, más que una simple infección de vías respiratorias superiores. Si tiene fiebre, puede tener una infección, y con tos productiva, se puede sospechar de una neumonía. Sin embargo, la historia de dolor abdominal es inusual, y el mareo cuando se para, es sospechoso de hipotensión ortostática. Mientras que el abdomen puede ser un dolor referido de una neumonía, la hipotensión ortostática no es el resultado de una neumonía. Hay más en este paciente que se oculta a los ojos. Es necesaria más información adicional.

 ¿Qué más necesita Usted saber de este paciente? ¿Cómo procedería a la valoración y cuidados?

Mientras su compañero se prepara para administrar O_2 con mascarilla y reservorio, Usted inicia la valoración. Nota que su paciente tiene tos frecuente y le falta respiración al hablar, la piel permanece extremadamente pálida caliente y seca con turgor pobre. Sus pulmones presentan estertores roncantes y silbantes bilaterales, la oximetria de pulso marca 87% a medio ambiente. Su compañero inicia una línea IV con solución salina y coloca el monitor cardiaco, mientras Usted toma los signos vitales,

los cuales muestran FC de 110 e irregular, respiraciones 24, y presión arterial de 102-56 mmHg. No hay edema tibial. La glucosa muestra ser de 90 mg-dl. Su hija le informa que su madre esta en tratamiento con robatussin para la tos y ha estado tomando tylenol (acetaminofen) cuando se siente con fiebre. Así mismo toma digoxina, furosemide y espiranolactona. Comparando la fecha de la prescripción con el número de tabletas, Usted concluye que toma su medicamento en forma regular. El monitor cardiaco muestra una fibrilación auricular, con una frecuencia consistente con su pulso.

- ✚ **¿Qué sugiere el medicamento que toma la paciente con sus antecedentes?**
- ✚ **¿Los signos vitales y los otros hallazgos están de acuerdo con sus antecedentes?**
- ✚ **¿Qué factores pueden ser responsables por los ruidos pulmonares: falta de aire, confusión, taquicardia e hipotensión?**

Sus medicamentos y ritmo cardiaco son sugestivos de insuficiencia cardiaca e hipertensión. A pesar de no presentar edema de tobillo, los estertores y sibilancias están presentes en el pulmón. Esto sugiere un problema cardiaco; primario. El edema pulmonar puede ser algunas veces más serio de lo que normalmente ocurre en la insuficiencia cardiaca. Así que el número de medicamento que quedan en los frascos es razonable, una sobredosis no es probable. Los hallazgos de su valoración sugieren que el liquido en sus pulmones es suficiente para interferir con el volumen minuto (le falta aire al hablar). Esta sospecha es soportada por la frecuencia respiratoria de 24 y al oximetria de pulso de 87%. Su confusión puede ser el resultado de la hipoxia y deshidratación e infección. La presencia de confusión en este paciente pone en relieve lo serio de su situación. Sus signos vitales sugieren alguna que alguna compensación cardiovascular está ocurriendo. Un pulso de 110 puede ser parte de la hipoxia (metabolismo anaeróbico). Sin embargo, la taquicardia en la presencia de una presión sistólica de 102 mmHG. en un paciente que previamente fue hipertenso, también sugiere que hay otro problema.;

- ✚ **Usted supone: ¿Puede este paciente estar en shock temprano?**
- ✚ **¿Qué examen realizaría para confirmar su sospecha?**

Después de que se ha aplicado O₂ y la línea IV iniciada, Usted y su compañero, explican a la paciente que la van a sentar para ver como se siente. Cargándola por ambos lados, toma su pulso radial, Usted gentilmente la dejan en posición sentada. Inmediatamente se pone color ceniza y les dice que se va a desmayar. Usted pierde el pulso radial. Después de que Usted la acuesta, toma signos vitales rápido y muestran un pulso carotideo irregular de 142 x min. y una presión sistólica de 80-54 mmHg.

- ✚ **¿Qué indican los resultados de esta prueba de inclinación?**

La taquicardia y la relativa baja presión arterial sistólica (en presencia de una historia de hipertensión), y una historia de mareo cuando se levanta sugiere la presencia de shock. La prueba de inclinación positiva confirma la sospecha. La pregunta ahora es: ¿Qué tipo de shock.?

La presencia de tos productiva y fiebre es altamente sospechosa de una infección. Una infección severa para producir hipotensión ortostática es particularmente trabajosa y apunta en dirección de shock séptico. Sin embargo, por su historia cardiaca pasada, este paciente también esta en riesgo de **shock cardiogénico**, e infarto agudo del miocardio silencioso. Elementos de hipovolemia también están presentes por el pobre turgor de la piel. El dolor abdominal, reportado al despachador, también es de preocupación. Sin embargo, ella no se ha vuelto a quejar desde su llegada.

- ✚ **De la confirmación de shock temprano y sus posibles etiologías, ¿qué intervenciones podría realizar para este paciente?**

Usted decide que el paciente necesita ser transportado inmediatamente al hospital más cercano. Dirige a su compañero para que prepare una solución con dopamina 400 mg en 250 de solución salina, mientras prepara el albuterol para nebulizarlo. El paciente está recibiendo el albuterol administrado en un bolo de 200 ml. de solución salina. Su compañero inicio la dopamina a razón de 5 us/kg/min. y

programa esto en la bomba portátil. Usted inicia la revaloración. Los signos vitales son pulso de 126 e irregular, respiraciones 26 y presión de 92/60 mmHg. Los ruidos pulmonares no han cambiado desde la administración del albuterol, pero la oximetría de pulso ahora subió a 91%. Usted le dice a su compañero que inicie la dopamina y se prepare para transportar.

- ✚ **El bolo de líquidos administrado es pequeño. ¿Por qué?**
- ✚ **¿Y por qué las opciones de dopamina y albuterol?**

Un bolo pequeño es adecuado en este caso por lo signos y de deshidratación y la historia de utilizar diuréticos. (furosemide). La presencia de edema pulmonar no contraindica el bolo de líquido: Sin embargo, es necesario efectuar con gran precaución la administración. Este paciente esta en shock ambos cardiogénico y séptico son las mayores posibilidades. Es más, elementos de ambos pueden ocurrir juntos, especialmente en el anciano, con la sepsis disparando la insuficiencia cardíaca. Determine la cantidad de líquido administrado puede ser una trampa. Los líquidos son restringidos en el shock cardiogénico, pero se ha dado más libertad sin embargo al monitoreo continuo en el paciente con shock séptico. Utilice los ruidos pulmonares y grado de insuficiencia respiratoria como guía. Consulte a su dirección médica, cuando haya duda.

Después de asegurar una adecuada oxigenación y volumen de líquidos, la dopamina es el medicamento de elección. Inicie con dosis que van de un rango de 2 a 10 mg/kg/min. para más efecto B₁, efecto que aumenta la contractilidad cardíaca. En este caso 5 mg/kg/min. es la dosis inicial que indica su director médico. Monitoreo estrecho de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca es requerido cuando se utiliza este medicamento. El albuterol administrado ayuda con el bronco espasmo (las sibilancias) que resultan de su edema pulmonar. Mientras que el albuterol no cura este problema, tiene acción broncodilatadora que controlara el bronco espasmo, ofreciendo recuperación temporal.

- ✚ **Basado en los hallazgos prehospitalarios, el shock de este paciente, puede ser causado por etiología cardíaca, o pulmonar o ambas. ¿Cuál es su**

instinto acerca de cuál será el diagnóstico final?

En ruta al hospital, el estado mental de su paciente parece mejorar, su presión arterial se estabiliza en 106 a 110 de sistólica. A su llegada al hospital, la placa de Rx. de tórax y laboratorio indican una pnemonía con sepsis. El paciente es directamente ingreso a UCI. Después de otros exámenes de sangre y radiografías (incluyendo TAC), el dolor abdominal era producido por la neumonía, como dolor referido. Disminuyendo día a día hasta que al tercer día desapareció.

Son las 16:12 cuando es enviado a ver un paciente masculino de 56 años, que se queja de dolor abdominal, parte baja de la espalda y extremidad inferior. A su llegada, Usted encuentra a su paciente acostado en una recamara con muchas personas alrededor del enfermo. El es muy largo, con sobrepeso, que parece más grande de la edad que tiene. Esta pálido, y por la expresión de su cara, parece que tiene dolor. Él le dice: *“ya era hora que llegaran una persona puede morir esperándolos”*

- ✚ **¿Cuál es la impresión general de su paciente?**

Un paciente que esta hablando en oraciones completas, tiene un adecuado volumen minuto en reposo. Irritable, pero el hecho es que está coherente y hace comprender que su cerebro esta bien perfundido.

- ✚ **Después de completar la valoración inicial y sin encontrar peligros para la vida, ¿cuál sería su siguiente paso?**

Su compañero llama por refuerzos, Usted empieza a interrogarlo. El paciente le dice que se levanto esta mañana no sitiándose bien, pero sin queja de dolor. El dolor de espalda inicio como una molestia alrededor de la media tarde y ahora 4 horas más tarde es tan fuerte que no se puede levantar. El lo describe como un dolor continuo *“desgarrador”* y en la escala del 1 al 10 el peor. Esta localizado en su espalda baja y se irradia hacia el abdomen y a lo largo de ambas piernas.

- ✚ **Basado en sus conocimiento el dolor abdominal y los órganos abdominales,**

¿qué puede inferir por la descripción del dolor por el paciente?

✚ ¿Y por qué su compañero llamo por ayuda?

Su descripción de dolor es una descripción típica de un órgano hueco que se estira. Si contracciones estuvieran presentes, es probable que el tuviera dolor que va y viene, pero este dolor es constante. Por su localización (espalda baja) y radiación (al abdomen y extremidades), el sistema que estará afectado es la aorta. Si la aorta se dilata, la presión es ejercida en las estructuras que la rodean, en este caso las raíces nerviosas que van a la pared abdominal, causando irradiación dolorosa del abdomen. Como la aorta continúa dilatándose hacia abajo, las arterias ilíacas que suplen de sangre a las extremidades son afectadas, interfiriendo con el flujo de sangre hacia las extremidades, y causando isquemia. La isquemia es percibida como dolor en las extremidades. Su compañero llamo por ayuda porque este paciente esta muy pesado para que dos puedan moverlo, especialmente con cuidado por que su condición lo requiere.

✚ ¿Qué hechos puede obtener de lo que queda de la historia

El paciente interrumpe la historia, gritando a Usted *“haga algo, me duele mucho, me estoy muriendo”* Por el color de la piel y la descripción del dolor su compañero coloca una mascarilla con reservorio a 15 lts. Usted continúa con el interrogatorio con la esposa, y su compañero continuo con el examen físico. La esposa le dice a Usted, *“le ponga atención” “el siempre esta así”* Usted encuentra que el paciente tiene una historia de hipertensión controlado con tenormin (atenolol). De acuerdo con su esposa, el no es complaciente, y solo toma el medicamento, cuando el cree que lo necesita. Ella afirma que el doctor recientemente le dijo que tenía problemas de azúcar, pero su esposo no le creyó, y que no iba a regresar.

Estos antecedentes adicionales ¿qué sugieren respecto a la etiología de la condición del paciente?

Una historia de hipertensión, especialmente con la pregunta de diabetes, es muy sugestiva de aterosclerosis. La enfermedad de los vasos es

una posibilidad fuerte y un factor de riesgo para aneurismas.

¿Qué puede esperar que la exploración física revele?

Mientras esta Usted obteniendo información, su compañero ha descubierto que el paciente está distendido, doloroso y piel marmórea que extiende al pecho. La piel está fría y seca. No se sienten tumoraciones, pero está extremadamente doloroso a la palpación. Los signos vitales son pulso radial 110 y regular, respiración de 22 lenta y presión arterial de 90-56 mmHg. Los ruidos pulmonares son normales en ambos pulmones. Sus extremidades están muy pálidas, no tiene pulso pedio, el llenado capilar esta retrasado. Su compañero esta preparando la línea IV. Usted coloca el monitor cardiaco y un ritmo sinusal normal.

✚ ¿Cómo interpretaría estos hallazgos físicos?

Palpación de tumoraciones en un paciente con un abdomen distendido es difícil. Más importante, es la presencia del moteado en el abdomen, así como lo doloroso a la palpación y una historia de dolor continuo. El moteado es más sugestivo de algún tipo y grado de shock, que de aneurisma abdominal, probablemente que la causa sea la interrupción de la circulación a los tejidos causando por el aneurisma. Mientras el aneurisma no se ha roto aún, esta sangrado y está en riesgo de ruptura. A pesar de que está con beta bloqueador (atenolol), el cuerpo puede sobrepasar los efectos del beta bloqueador si hay suficiente estímulo simpático. Esta parece ser la causa aquí. Los signos vitales del paciente son indicativos de shock compensado, moviéndose a shock progresivo. Usted sabe que el shock está aún compensado porque el paciente permanece alerta y orientado. Sin embargo, la frecuencia elevada del paciente, respiraciones rápidas superficiales y la caída de la presión arterial en un paciente con historia de hipertensión – indica que el shock progresivo está desarrollándose.

¿Cómo continuaría el cuidado de este paciente?

Usted ajusta su línea IV para mantenerla abierta y espera a que llegue al ayuda, prepárese a moverlo a la ambulancia y transporte al paciente al hospital. Usted y el equipo de apoyo mueven

gentilmente al paciente tanto como sea posible. En ruta, tiene el cuidado de mantenerlo confortable como pueda y caliente. El examen de sangre muestra “alto”. Usted checa la presión y el pulso cada 5 minutos. No hay ningún cambio apreciable en los signos vitales. A su llegada al SE, los signos vitales continúan estables y el paciente continua quejándose fuerte de dolor y que nadie está haciendo nada. Los exámenes de sangre son hechos rápidamente y una TAC. Se confirma la presencia de un aneurisma y es llevado directamente a cirugía.

Al día siguiente esta usted recogiendo su equipo en el SE, el médico de guardia que era el mismo que se hizo cargo del paciente el día anterior. Usted le pregunta como le fue al paciente. El sobrevivió a la cirugía, le informa que tenía un aneurisma de 10 cm, demasiado grande para el injerto, y estaba sangrando tanto que aspiraron 2 lts. de sangre del espacio retroperitoneal. El lo felicita a Usted por reconocer el problema y traerlo al hospital tan rápido. El paciente está UCI ahora. Los doctores esperan que sobreviva, pero a sido un reto para el staff.

A las 17:30 horas Usted es enviado para atender una mujer de 54 años de edad que está inconciente. A su llegada, su esposo le dice que temprano, su esposa se quejó de dolor de cabeza. Por la tarde ella regresó temprano de una junta porque no se sentía bien y vomitó. Le dijo que el dolor de cabeza se había vuelto más fuerte, por lo que ella se fue a la cama y se acostó. Cuando su esposo fue a despertarla para la cena, no lo pudo hacer. Usted encuentra a su paciente en posición supina en la cama. Ella está roncando, tiene color normal y parece que está dormida. Cuando Usted la estimula ella no se despierta.

Este paciente se presenta con un número problemático de signos y síntomas. ¿Cuál es la intervención más importante a realizar ahora?

Una persona que ronca tiene obstrucción de la vía aérea. Volteando la cabeza de lado o efectuando la maniobra de echar la cabeza hacia atrás, abrirá la vía aérea. La obstrucción es siempre en ambas causada por la lengua y el tejido blando en la parte de atrás de la garganta.

¿Cómo debería de valorar el procedimiento desde este punto?

Mientras su preocupación es la vía aérea del paciente y la valoración inicial, su compañero obtiene más datos de la historia clínica. El esposo le informa que la paciente toma (glucofag) metformina para su diabetes y no está tomando ningún otro medicamento. Cuando se pregunta más, el menciona que su esposa tomaba medicamento para la presión arterial, pero hace tiempo que no lo hace y que no las ha tomado recientemente. Cuando le pregunta porque ella ya no tiene ese problema, el le dice que ella no ha tenido presión alta desde hace meses, por lo que está curada. El esposo le da dos frascos de captopril (capotena) y cardizem (diltiazem). La última vez fue hace tres meses que las compro para dos meses. Cuando le pregunta por su salud en las últimas dos semanas, el menciona que se estaba viniendo abajo con algo, porque tenía dolor de cabeza que se quitaba y regresaba por dos a tres días. Pero hoy era más fuerte. El menciona que llega a la casa quejándose que tenía el peor dolor de cabeza de su vida. Entonces empezó a vomitar, entonces ella pensó que tenía un mal catarro y se fue a la cama. Cuando se le pregunta de algún trauma, que no tenía conocimiento de ninguno.

¿Qué pistas ha encontrado en la etiología y severidad del problema de esta paciente?

En este caso, como todas las emergencias médicas, la historia clínica nos da pistas de cual puede ser la probable causa del problema. Ella es un paciente hipertensa, que no esta tomando su medicamento, además, es diabética tipo 2, una condición que predispone a la hipertensión y problemas cardiovasculares.

Con la alteración del estado mental, Usted sabe que el sistema nervioso central está afectado. El patrón de queja, con dolor de cabeza y vómito que precedieron al estado de inconciencia, sugiere aumento de la presión intracraneal. La descripción del esposo mencionó que tenía el peor dolor de cabeza de su vida, ayuda a confirmar la sospecha de un proceso intracraneal. Este patrón de problemas indica alto riesgo de peligro para la vida.

¿Cómo procedería en la valoración y cuidados?

Mientras su compañero está obteniendo esta información, Usted ha estado manejando la vía aérea e iniciada la exploración física y signos

vitales. El paciente no responde al estímulo verbal y continua roncando, por lo que realiza la maniobra de echar la cabeza hacia atrás y levantando la barbilla. El ronquido desaparece, y ahora su respiración se ve más fácil con una frecuencia de 24. Ella acepta una cánula orofaríngea sin reflejo de vómito. Los campos pulmonares están limpios con buen volumen tidal. La oximetría de pulso muestra 98%, por lo que coloca una mascarilla con reservorio a 12 lts. Su pulso radial es fuerte de 62, y su presión arterial es de 180-130 mmHg. Una rápida mirada a las pupilas, muestra que están iguales pero lentas. Su azúcar es de 210 mg-dl.

¿Estos hallazgos qué le informan a Usted?

Los hallazgos de la valoración confirman la sospecha que ya se formó por la historia clínica. El patrón de frecuencia cardíaca baja y presión arterial alta (son dos componentes de la triada de Cushing), alteración del estado mental y pupilas lentas y puntiformes a un problema de SNC, que tiene una alta probabilidad de aumento de la presión intracraneal. Junto con la historia de hipertensión y dejar el medicamento Usted concluye que este paciente puede estar sufriendo un AVC hemorrágico. Nota: este paciente también no tenía tratamiento para diabetes Mellitas tipo 2. De hecho, así como la presencia de un factor de stress (liberación de adrenalina/norepinefrina que estimulara la gluconeogénesis), dando por resultado elevación del nivel de la glucosa.

¿Qué intervenciones son requeridas ahora?

Su paciente mostró no tener reflejo del vómito cuando se le colocó una cánula orofaríngea para proteger la vía aérea. Con la historia de vómito, asegurar la vía aérea es la prioridad. En este momento su vía aérea está intacta, por lo que necesita efectuar la decisión de asegurarla ahora o esperar hasta obtener los demás datos de la valoración. Basado en su experiencia, Usted decide intubar a la paciente inmediatamente, pero en ese momento ella inicia a vomitar. Usted la coloca de lado, y presenta actividad parecida a una convulsión. Su compañero inserta la cánula Yankauer, la mantiene en posición, le habra la boca mientras su compañero inicia la succión. Su mandíbula se cierra justo antes después de que termine. Rápidamente cambia la mascarilla con reservorio por el Ambú e inicia ventilación a una

frecuencia de 14 a 16. Su compañero inmediatamente revisa los oídos y nariz por LCR y después examina nariz por integridad. No encontrando LCR rápidamente verifica con el esposo acerca de cirugía nasal previa. Con ambas negativas, el se asegura que el adaptador este firmemente sellado al tubo endotraqueal. El lubrica el tubo 7.00 mm. con lidocaina y gel y procede.

Ahora que la paciente cerró su mandíbula, ¿cómo la puede intubar? ¿Por qué su compañero revisó oídos y nariz? ¿Por qué es importante el gel de lidocaina?

Este paciente necesita tener asegurada la vía aérea tan pronto como sea posible. En esta situación, con la mandíbula cerrada, hay dos posibilidades: intubación nasotraqueal o una secuencia rápida de intubación. La mayoría de las sedaciones son medicamentos amnésicos y paralíticos, que tienen que ser utilizados en secuencia rápida para intubar porque puede producir hipertensión o aumento de la presión intracraneal, con una baja de la frecuencia cardíaca que ya tiene. Estos factores guiarán a Usted y su compañero para el primer intento de intubación nasotraqueal.

Para asegurar que la nasofaringe posterior esta intacta, la presencia de LCR es verificada. Asegure que no hay ningún problema mayor de obstrucción, eliminar la posibilidad de cirugía previa es importante. La anestesia en gel (lidocaina) sirve para anestesiarse la mucosa nasal así como para lubricar el tubo.

¿Cuáles son los siguientes pasos?

Antes de la intubación, Usted hiperoxigena al paciente. Su compañero cuidadosamente inserta el tubo endotraqueal, buscando vapor en el tubo, adecuando a los movimientos respiratorios del paciente. Avanza el tubo. Cuando ella empieza a toser, el mete el tubo rápidamente. La tos persiste, y entonces Usted verifica la colocación del tubo. Los ruidos pulmonares son iguales en ambos pulmones, y tienen buenos movimientos torácicos. El epigastrio está silencioso. Usted confirma la colocación del tubo con el detector de CO₂. Asegura el tubo e inicia la ventilación con Ambú a una frecuencia de 14 a 16 x min.

¿Cuál es la razón detrás de su técnica de ventilación?

A pesar de que la oximetría de pulso del paciente está en 98%, el aumento de la presión intracraneal produce hipoxia en el tejido cerebral. (es un círculo vicioso: el problema local dispara el edema local, compresión de los vasos que producen isquemia local, creando tejido hipoxico, el cual aumenta el CO₂, causando vaso dilatación local de los vasos, disparando más edema, más compresión de vasos sanguíneos, y así seguirá). Asegúrese un buen volumen tidal y exhalación del dióxido de carbono que es una prioridad. Ventilando con el ambú ayuda a asegurarse el sacar el CO₂.

¿Cuál es su siguiente paso? ¿Qué piensa de los cambios de un transporte eventual al hospital?

Después de iniciar un alineamiento IV, coloca el monitor cardíaco. Este es valorado y muestra ser sinusal, con QRS normal sin extrasístoles. Carga a su paciente y lo lleva al hospital. En ruta al hospital, ella súbitamente presenta una convulsión tónico-clónica generalizada (gran mal). Usted rápidamente toma una jeringa precargada con diazepam 10 mg. Al tiempo que la va administrar, la convulsión para. Por lo que se detiene y verifica las pupilas. La izquierda esta fija y dilatada y al derecha lenta, pulso radial de 50, presión arterial de 200/100 mmHg. Usted ajusta sus ventilaciones e inicia a hiperventilación a una frecuencia de 20 x min. y mantiene el diazepam listo.

¿Por qué está planeando administrar diazepam y por qué no lo administró?

¿Cuál es el significado del examen de las pupilas?

¿Por qué la verificación de signos vitales? Y

¿Por qué inició a hiperventilarla?

Su bradicardia, pulso ancho y frecuencia respiratoria baja son típicos del reflejo de Cushing por aumento de la presión intracraneal. La actividad parecida a una convulsión es típica de irritación cerebral, ya sea por la presión o por sangre libre en contacto con el tejido cerebral. Cuando la convulsión ocurre, la presión intracraneal aumenta, contribuyendo al daño presente. Consecuentemente, para la actividad convulsiva es crítica. El diazepam es el medicamento de elección para parar la

convulsión. Sin embargo, el diazepam no previene las convulsiones, así que es administrado durante la convulsión, pero no mientras la convulsión ya paro. La pupila fija indica aumento de la presión intracraneal del lado izquierdo, que es el que causo la pupila dilatada no reactiva. Porque una pupila dilatada es fuertemente positivo de aumento de la presión intracraneal, la hiperventilación puede ser autorizada como último recurso para comprar tiempo y ayudar a la perfusión del cerebro. El esfuerzo de hiperventilación es para ayudar a reducir los niveles de CO₂, reduciendo la vaso dilatación que puede estar ocurriendo y limitando el edema. Sin embargo, la hiperventilación por tiempo prolongado no es recomendable: frecuencias arriba de 30, irónicamente tiende a contribuir a retención de CO₂. la postura puede ser común en este punto, pero su paciente no demuestra la típica rigidez de extremidades durante el transporte.

¿Cuál será el resultado con esta paciente?

La paciente no tuvo más actividad convulsiva, a su llegada al hospital, el staff del SE, se hizo cargo de la ventilación. Le hacen gases arteriales y después durante la valoración inicia con postura de descerebración. Es llevada al TAC donde descubre sangrado intracraneal. Su pronóstico es pobre. Cuando se va, Usted ve al esposo de la paciente en le pasillo cabizbajo y confuso. Usted se detiene y ve como va y le pregunta si tiene alguna pregunta acerca del cuidado de su esposa. El le dice que está agradecido por todo lo que Usted ha hecho y le pregunta si le dijeron que a su esposa no le va ir bien. Usted le dice que si, a Usted se lo dijeron, y Usted le dice que lo siente mucho oírlo. Después de algunos minutos de conversación Usted se va, sitiándose insatisfecho y un poco enojado, pensando que esto no pasaría si la paciente hubiera tomado su medicamento como debería.

Son las 13:00 cuando es enviado a ver a un paciente masculino de 70 años de edad que se cayó. A su llegada, Usted se encuentra al paciente acostado en el piso de entrada a la iglesia. Él estaba atendiendo una reunión, cuando iba saliendo al comer se detuvo, se volteó y le dijo al la persona que estaba junto a él que se mareaba. La otra persona lo ayudó a llevarlo al piso y solicito ayuda.

Con los pocos datos que Usted obtuvo, ¿tiene alguna pista de la etiología de este episodio?

La descripción del paciente de sentirse mareado vs sentirse con vértigo, puede ser la pista del origen de este episodio. Sentirse con vértigo es como si el cuarto diera vueltas, es más indicativo de que el órgano del equilibrio está afectado. Sentirse mareado, con la cabeza volada es indicativo de otro problema. Esta descripción tiene que verificarse.

¿Qué miraría al tiempo de iniciar a valorar a su paciente?

Su paciente está despierto y lo observa cómo se acerca, él parece pálido, pero mueve todas las extremidades. Usted se inca junto a él, tomando su mano y sintiendo el pulso de su muñeca. El está orientado y alerta y dice que se siente bien ahora. Habla en oraciones completas y su brazo se siente frío y seco con pulso radial irregular, cerca de 90 El turgor de la piel es bueno.

¿Cuál es su primera impresión de la condición de este paciente?

La habilidad del paciente para enfocar en usted, su orientación y los movimientos de todas las extremidades, hacen improbable la posibilidad de AVC. Una valoración completa de la función de las extremidades es necesaria, sin embargo, puede no revelar información. Habla en oraciones completas por lo que su volumen tidal está bien en reposo. Por el momento, su estado mental implica una adecuada perfusión cerebral. El pulso irregular necesita ser verificado. Sin embargo, el tiempo que lleva en el piso, el se ve muy estable.

¿Qué seguirá en la valoración del paciente?

Mientras su compañero trae el monitor, usted procede a tomar los signos vitales. El monitor muestra una fibrilación auricular a una frecuencia de 86-90 x min. Su pulso es de 88 e irregular, respiraciones de 18 y presión arterial de 146/82 mmHg. El paciente le informa que toma digoxina para su corazón, lasix para el agua y diside para su presión arterial e isosobide para su corazón. Le dice que es alérgico a algunos medicamentos para la presión, que no puede recordar. El le asegura que está tomando sus medicamentos, regularmente.

¿Usted se ha formado alguna idea acerca de la etiología de este episodio de mareo?

La valoración del paciente está muy bien. De sus medicamentos usted sabe que tiene problemas crónicos de corazón, incluyendo angina. La fibrilación auricular esta confirmada por la toma de medicamento. Sin embargo, la fibrilación predispone a un AVC embólico, por lo que la verificación de la extremidades es necesaria. La arritmia cardiaca puede causar desmayo, pero un desmayo en el anciano, tiene un millar de posibilidades.

Para ayudar a resolver esto, una valoración mas completa debe hacerse.

¿Qué más espera Usted encontrar?

El paciente le dice que en la mañana se sentía bien y no sabe porque súbitamente sintió desmayarse. Cuando el describe el incidente, el menciona que se estaba sintiendo bien, cuando se levanto e iba caminando hacia fuera de la reunión, sintió la cabeza volada. Él niega cualquier sensación de vértigo. El niega cualquier dolor o molestia previa, niega pérdida de la conciencia, que sus amigos lo confirman y niega episodios previos. Otras preguntas revelan que está con estos medicamentos desde hace un año, el isosorbide se agrego hace 6 a 8 meses. El desayunó en la mañana, pero no mucho, porque su estomago le había estado molestando, por una hernia hiatal. El vio la última vez a su médico hace dos meses, y todo estaba bien. De hecho, se había estado sintiendo muy bien últimamente. También, niega melena (sangre en heces) y hematuria (sangre en orina). Usted lo ha hecho que mueva las 4 extremidades, y verifica posición, sensibilidad, movimiento, sensación y comparativa. Todo está normal. Usted le pregunta cual es su color normal. El le dice que su color normal es pálido, pero que está más pálido de lo usual.

A pesar de que este paciente se ve muy bien. ¿Usted ha identificado alguna pista en la etiología de su problema?

La perdida de perfusión cerebral puede ser un factor de la edad, medicina o patología. A pesar de que no podemos decir cual seria, practicar exámenes podría determinar si hay un problema. Usted verificó estado mental, función motora, movimientos finos, sistema cardiovascular y todo se ve bien. Un problema con sus medicamentos

no es probable, porque no a efectuados cambios recientes. Su color más pálido de lo normal sería lo único sobresaliente. Por tanto, su paciente sintió desmayarse, de hecho, el que actualmente no haya perdido la conciencia significa por definición que no sufre de síncope verdadero. Por lo que, ¿cuál es el problema subyacente?

Dos cosas más necesitan ser verificadas para determinar a la probable etiología.

¿Qué sería lo que verificaría después?

Su compañero le toma el glucómetro y hace la prueba al paciente. La lectura es de 52 mg. Usted le pregunta que hora fue lo que comió en le desayuno de esta mañana, el le contesta cerca de la 6 AM. Es ahora más o menos 7 horas después. Usted le pregunta que si comió algo después del desayuno, el le contesta que no. Que no comió nada durante la reunión, que sólo tomo agua, porque iría con sus amigos a comer y no quería perder el apetito con algo. Usted le explica que su azúcar está un poco baja y les pregunta a sus amigos que si sobró algo de la reunión que él pudiera comer. Las amigas van a traerle un pedazo de pastel, su paciente somnoliento lo mira y le dice, usted sabe, mi doctor me dijo que tenía el azúcar un poco bajo y que debería de comer regularmente, pero él no me dijo que esto podría pasarme y yo no sabía. Él le dice que algunas veces su doctor tiene razón. Usted se ríe con él y está de acuerdo. Usted le explica y le dice que tiene que verificar una cosa más, y usted procede con una prueba de inclinación. Después de explicar que es lo que va a ser, usted sienta al paciente, toma su pulso y presión. Su pulso esta en 96 e irregular y su presión es de 138-78 mmHg. Usted le pregunta que como se siente, el le dice que se siente un poco débil, pero que está bien. Para cuando llega el pastel y un vaso de ponche, y usted le da a comer el pastel y el ponche, observándolo cuidadosamente para asegurarse que no se desmayará otra vez mientras come. A los 5 minutos su palidez mejora, el se está riendo con sus amigos y avergonzado de que usted fue llamado. Usted trata de persuadirlo de que vaya al hospital, para ser revisado, pero se rehúsa con una sonrisa muy firme.

¿Qué concluye con los resultados de examen de sangre y qué es la prueba de inclinación?

Un nivel bajo de glucosa usualmente se presenta con síntomas que son más graduales que los síntomas que usted vio en este paciente: en los ancianos, sin embargo, los cambios se observan cuando el cuerpo necesita caminar, Por lo tanto, los niveles de glucosa sanguíneos deben de ser verificados, si hay una sospecha de hipoglucemia, a pesar de ser un anciano no diabético. La prueba de inclinación debe de ser conducida para descartar la hipotensión como causa de desmayo, La hipotensión ortostática puede ser resultado de un a variedad de causas, incluyendo pérdida de sangre, estados hipovolémicos: medicamentos vasodilatadores, betabloqueadores, neuroptía autonómica, la cual es común en diabéticos y en ancianos. En los ancianos la hipotensión ortostática puede ser una condición crónica y con ninguna causa aparente. Su paciente pasó la prueba de inclinación, los resultados fueron negativos para hipotensión ortostática. Esto deja a la baja del azúcar como culpable en el caso, y esta rápida recuperación después de comer, hace evidente la etiología del problema.

Ya que el paciente se rehusó a ser transportado al hospital, ¿cómo concluiría su llamado?

Ha concluido al negarse su paciente a transportarlo, usted verifica nuevamente su azúcar, para estar seguro que puede levantarse y caminar alrededor sin problema. Usted le insiste en que vea a su médico una vez más acerca de la dieta, completa sus indicaciones, y le extiende una forma para llenarla por negarse a ir al hospital. Unos meses después usted ve a este paciente nuevamente. Él recuerda y le da las gracias por ayudarlo ese día. Él de dice que está comiendo más seguido y se siente “muy bien”. De hecho, él le dice que usted cambió su vida para mejorarla. Parece que está saliendo con una de las señoras de la iglesia, y que gracias a usted, ella se dio cuenta de él ese día. De acuerdo a él, ella es muy buena cocinera, el está tomando ventaja de las indicaciones del doctor, ¡claro!

Son las 10:00 de la mañana. Usted es enviado atender a un paciente masculino de 38 años de edad con dolor torácico. A su llegada, la esposa lo recibe en la puerta y le dice que su esposo ha estado algunas horas con dolor de pecho. El despertó a las 5 am. con molestia en el pecho

que se ha ido exacerbando. Ella le dice que también tiene cáncer, una leucemia y va a quimioterapia por segunda vez.

La descripción del dolor de pecho es sospechosa de problema cardíaco. Sin embargo, esta es una persona joven, y está padeciendo de una enfermedad crónica. ¿Cuáles son las posibilidades inmediatas que entran en su mente?

La presencia de una enfermedad crónica implica que su problema no puede ser aislado a un solo sistema del cuerpo y puede ser el resultado de la enfermedad crónica. Otra implicación es que los mecanismos normales compensatorios, ya están siendo utilizados, y pueden llevar a una descompensación más rápido que en alguien sin enfermedad crónica.

Usted no ha hecho contacto con el paciente. ¿Qué pasos planea dar?

La esposa lo guía a usted dentro de la recámara, usted encuentra a su paciente sentado en la cama. Está despierto, pero su color es cenizo y está diaforético. Cuando se acerca usted saca una mascarilla con reservorio mientras su compañero está alistando el monitor.

¿Cuál es su impresión general mientras se acerca al paciente?

Su color cenizo implica una pobre perfusión y su diaforesis implica que una respuesta simpática ha ocurrido. Estos signos, en la presencia de dolor torácico, son consistentes en problema de origen cardíaco e implican un problema serio presente. Usted tiene toda la información que usted necesita para justificar alto flujo de O₂ y para evaluar el ritmo cardíaco. Pero se necesita más valoración para determinar la exacta naturaleza del problema y la elección de la intervención farmacológica necesaria.

Simultáneamente valoración y cuidados son claramente requeridos.

¿Cómo procedería usted?

Usted coloca una mascarilla con reservorio a 12 lts. mientras su compañero coloca el monitor, y empieza preguntar al paciente acerca del dolor. Él describe que es subesternal, pero niega irradiación, él explica que ha sentido peso en su pecho, anoche cuando se fue a la cama pero, no pensó mucho acerca de él, porque no se había

sentido bien en todo el día. Él se despertó a las 5 am. por un dolor en su pecho que continuamente se hizo peor. Él no quiso llamar a los EMS porque no quería ir al hospital otra vez. Él describe el dolor como una “terrible presión” y que lo coloca en 10 de la escala del 1 al 10. Él se ve que le falta aire al hablar, su piel esta fría y pegajosa. Su compañero está alistando la línea IV, y usted ve el monitor. Su ECG muestra una taquicardia sinusal de 128 x min. Toma rápidamente los signos vitales; respiración 22, presión arterial 88/72 mmHg, y en contraste con la taquicardia sinusal, Usted palpa el pulso radial que es irregular y con una frecuencia de 116.

¿Qué pistas ha obtenido usted hasta ahora, de la posible etiología del dolor de pecho?

La descripción del dolor es altamente sugestiva de involucramiento cardíaco. Su piel fría y pegajosa y el pulso rápido soportan la sospecha de una respuesta a una descarga de epinefrina/norepinefrina. Sus signos vitales confirman que él está en shock. Por la valoración el shock cardiogénico esta implicado.

Sin embargo, la historia de una enfermedad crónica, la causa de shock cardiogénico debe de explorarse después. El pulso irregular en presencia de una frecuencia cardíaca regular en el monitor es de sospechar pulso paradójico. Esto no es un shock cardiogénico, por un infarto agudo del miocardio (IAM). Su falta de aire requiere de valoración, para determinar si la causa del pulso irregular es de vital importancia.

¿Cómo continuaría su valoración del estado respiratorio y cardíaco?

Mientras Usted escucha los campos pulmonares, Usted nota los ruidos del corazón. Los pulmones están limpios y claros en forma bilateral, pero los ruidos cardíacos están disminuidos. Usted nota que las venas del cuello están distendidas. Una rápida exploración de sus manos revela venas periféricas distendidas. Una cuidadosa verificación del pulso radial revela que el pulso desaparece con la inspiración. Y regresa con la expiración. El ECG continúa mostrando QRS normales.

¿Qué indican estos hallazgos?

La distensión de la yugular y venas periféricas es son datos fuertemente sugestivos de un regreso de la presión venosa.

Cuando las venas periféricas están distendidas en ambas extremidades, el problema está en alguna parte del tórax. La desaparición del pulso radial en la inspiración es indicativa de aumento de la presión intratorácica interfiriendo con el gasto cardíaco. Tal incremento de la presión intratorácica ocurre cuando hay suficiente atrapamiento de aire que cause el aumento de la presión (neumotórax a tensión) o hay algo interfiriendo con el llenado de los ventrículos (tampónade cardíaco) así que la respiración normal causa suficiente presión para que ocurra el pulso paradójico. Escuchando los pulmones ayudará a determinar si hay aire atrapado. Los de él están claros e iguales, implicando que el atrapamiento de aire no es la causa. Los ruidos cardíacos sin embargo, son difíciles de oír, lo cual implica que algo esta interfiriendo con la transmisión del sonido o la cantidad de sangre que llega al corazón. Esto es fuertemente sugestivo de tampónade cardíaco.

¿Un tampónade cardíaco en un paciente con problema médico?

Esto sería inusual.

¿Es su sospecha certera?

¿Ha hecho lo correcto por este paciente?

Su compañero ajusta la línea IV para administrar un bolo de 500 ml. Una rápida verificación de la presión arterial muestra 90/78 mmHg, no hay cambio en la frecuencia cardíaca. Usted lo prepara para un transporte rápido. En ruta, el color persiste igual, pero él se ve menos alerta. Sus signos vitales son un pulso de 118 e irregular con el monitoreado de 130, respiraciones de 22, presión arterial de 82/70 mmHg. Afortunadamente el tiempo de transporte es muy corto. Su reporte por radio de los hallazgos de la valoración ha alertado al hospital de la sospecha diagnóstica. A su llegada al SE el color del

paciente permanece cenizo y él está muy decaído. Después de una rápida valoración de los campos pulmonares y de los ruidos cardíacos y completando una Rx de tórax, el médico hace una pericardiocentesis e inicia la salida de sangre y líquido seroso. El paciente comienza a verse mejor en forma inmediata.

“...Después de observar por algunos minutos, Usted deja el cuarto para completar el reporte escrito.

El doctor lo ve en el escritorio y le comenta:

—Su reporte de radio fue un buen trabajo. Usted me dijo exactamente lo que necesitaba para poder identificar el problema.

—Gracias doctor —comenta su compañero— este es el primer paciente que vemos con tampónade cardíaco y sin trauma. Yo no sabía qué podía pasar.

—No pasa muy seguido, pero algunas veces los pacientes con cáncer, o con pericarditis, desarrollan derrame pericárdico, que es lo suficientemente grande para producir un tampónade cardíaco, pero usualmente ocurre más despacio y los síntomas son más graduales, ¿qué, este paciente no empezó a tener síntomas tempranamente?

—Si, claro —responde Usted— claro que sí los tuvo, y estoy seguro que él pensó que tenía un ataque cardíaco. Yo también, al principio lo creí

—Bien. Ustedes hicieron un buen trabajo, Yo pienso que el paciente va a estar mejor, al menos por ahora y además creo que se va a recuperar rápidamente, Bueno, nos vemos luego.

--Gracias doc, hasta pronto... nos vemos...”.



APENDICES

Apéndice A : Farmacologia

Apéndice B : Interpretación Electrocardiografica

Apéndice C :Ilustraciones de Anatomia y Fisiologia

Apéndice D :Valores Normales de Laboratorio

Apéndice A

FARMACOLOGÍA



El siguiente es un índice de medicamentos que se refieren en los capítulos de este libro y son comúnmente administrados en las emergencias médicas en adultos. Este índice puede ser utilizado como guía rápida de referencia. Los medicamentos se enlistan en orden alfabético por su nombre genérico y sus nombres comerciales entre paréntesis. Varios resultados han sido recopilados en este índice. Toma en cuenta que las fuentes consideradas varían con respecto a las indicaciones y dosis.

ACETILCISTEINA (Airbron, Mucolyst, Mucosol)

CLASE

Mucolítico y Antídoto

ACCION

Reduce la hepatotoxicidad por envenenamiento por acetaminofen
Reduce la viscosidad de secreciones purulentas y no purulentas
Permite la expectoración o eliminación por succión

INDICACIONES

- Antídoto en envenenamiento por acetaminofen
- Tratamiento adjunto en la bronquitis crónica y aguda, enfisema, tuberculosis, neumonía, bronquiectasias, y atelectasias.

CONTRAINDICACIONES

- Sensibilidad al medicamento

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Incrementa la incidencia de bronco espasmo en pacientes con asma
- Uso con precaución en los ancianos
- Irritación bronquial y traqueal
- Broncoconstricción
- Náusea y Vómito
- RASH
- Fiebre
- Rinorrea
- Somnolencia
- Mareo

DOSIS

- Sobredosis de Acetaminofen: 140 mg/kg inicialmente, seguido de 70 mg/kg cada 4 horas hasta un total de 17 dosis
- 1-10 ml de solución al 20% o 2-10 ml de solución al 20%, 3 o 4 veces al día para nebulización en el manejo de secreciones pulmonares.

ADENOSINA (Adenocard)

CLASE

Anti arritmico

ACCION

Nucleótido natural que retrasa la conducción a través del nodo AV sin efectos inotrópicos negativos
Decrementa en efecto cronotrópico por la actividad directa sobre las células del marcapasos sinusal y nervios vagales terminales

INDICACIONES

- Taquicardia supraventricular, con excepción del flutter y fibrilación auricular

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad a la adenosina
- Bradicardia
- Bloqueo de segundo y tercer grado
- Síndrome del nodo sinusal

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Arritmia transitoria incluyendo los bloqueos de segundo y tercer grado, asistolia, bradicardia sinusal, contracción

auricular prematura y contracción ventricular prematura.

- Cefalea
- Mareo
- Nausea
- Dolor Toracico
- Broncoconstriccion
- Las Methylxantinas decremantan su efectividad, pudiendo requerirse una dosis mayor.
- Dipiridamol puede potencializar su efecto, pudiendo requerirse una dosis menor.

DOSIS

- 6 mg de Infusión IV Rápida, seguida de 20 ml de solucion salina, repetir 1 o 2 minutos después 12 mg, para obtener una dosis total acumulada de 30 mg

ALBUTEROL (Proventil, Ventolin, Salbutamol)

CLASE

- Simpaticomimetico Beta 2 especifico.

ACCION

- Principalmente es un agonista beta 2 que dilata el músculo liso bronquial
- Relajante del músculo liso.

INDICACIONES

- Revierte la broncoconstriccion asociada con el asma, enfisema, bronquitis cronica y otras condiciones que causen broncoconstriccion.

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento
- Taquicardia sintomática
- Hipertensión
- Taquicardias de mas de 150 lpm
- Infarto agudo del miocardio

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Taquicardia
- Hipertensión
- Dolor Torácico
- Ansiedad
- Cefalea
- Mareo
- Diaforesis
- Nausea y Vomito

- Arritmias
- Temblores
- Antidepresivos pueden potencializar la vasodilatacion

DOSIS

- 2.5 a 5.0 mg en 2.5 o 3 ml de solución fisiológica via nebulizador pasando en 5 a 15 minutos
- Repetir en broncoespasmo severo persistente

AMINOFILINA (Amoline, Somofilina, Teofilina)

CLASE

- Metilxantina

ACCION

- Relajante del músculo liso
- Broncodilatacion
- Diuretico
- Estimulante Cardiaco
- Estimulante del Sistema Nervioso Central

INDICACIONES

- Revierte el broncoespasmo asociado con el asma, bronquitis crónica y enfisema
- Insuficiencia Cardiaca Congestiva
- Edema Pulmonar
- Raramente usado en casos agudos

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad
- Taquiarritmias
- Ulcera Pectica y Gastritis Aguda
- Arritmia

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Causa posible de las arritmias auriculares y ventriculares.
- Debe utilizarse con precaucion en pacientes con enfermedad hepatica o insuficiencia cardiaca congestiva o en los pacientes que usen teofilina.
- Draw Blood por los niveles de teofilina
- Palpitaciones
- Dolor Toracico
- Cefalea
- Ansiedad
- Estrés
- Temblor

- Mareo
- Nausea y Vomito
- Apoplejía

DOSIS

- 5 a 6 mg/kg Infusión IV pasados en un periodo de 20 a 30 minutos
- En los pacientes manejados con Teofilina o Aminofilina, se reduce la dosis a 2.5 o 3 mg/kg

ASPIRINA

CLASE

- Inhibidor de la agregación plaquetaria
- Agente antiinflamatorio

ACCION

- Inhibe la agregación plaquetaria y reduce la formación de coágulos

INDICACIONES

- Infarto Agudo del Miocardio
- Apoplejía Isquémica Aguda

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad
- Apoplejía hemorrágica
- Hemorragia
- Hemorragia Gastrointestinal

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Hemorragia Gastrointestinal
- Nausea y Vomito
- Puede originar wheezing
- Acidez

DOSIS

- 160 a 325 mg en tabletas masticables o ingeribles

SULFATO DE ATROPINA

CLASE

- Parasimpaticolítico (anticolinérgico, vagolítico)

ACCION

- Agente Anticolinérgico bloqueador con influencia en los receptores de acetilcolina del sistema nervioso

parasimpático del músculo liso, glándulas y cardíaco.

- Incrementa el ritmo cardíaco por reducción del tono en el nodo sinusal
- Incrementa la conducción atrioventricular
- Decrementa las secreciones gastrointestinales

INDICACIONES

- Bradicardia hemodinámicamente significativa
- Asistolia
- Exposición al gas nervioso y envenenamiento por organofosforados
- PEA con ritmo de complejo lento

CONTRAINDICACIONES

- Bradicardia asintomática
- Taquicardia
- Hipersensibilidad
- Tirotoxicosis

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Taquicardia
- Palpitaciones
- Hipertensión
- Apoplejía
- Falla respiratoria
- Mareo
- Ansiedad
- Sed
- Dilatación pupilar
- Visión Borrosa
- Retención urinaria

DOSIS

- Bradicardia Sintomática: 0.5 a 1.0 mg IV repetir en 3 a 5 minutos una dosis de 0.5 a 1.0 mg hasta alcanzar una dosis máxima acumulada de 0.04 mg/kg.
- Asistolia: 1 mg repetir cada 3 a 5 minutos hasta alcanzar una dosis máxima acumulada de 0.04 mg/kg
- Envenenamiento por Organofosforados: 2 mg repetir solo si el ritmo cardíaco y presión sanguínea se encuentran estables.
- Dosis Endotraqueal: es 2 a 2.5 veces más que la dosis intraveno

CARBON ACTIVADO (Aqua, Actidose, Liqui-Char)

CLASE

- Absorbente farmacéutico y antídoto general

ACCION

- Absorbe sustancias toxicas ingeridas que todavía se encuentran en el tracto gastrointestinal, y previene su absorción

INDICACIONES

- Ingesta de venenos y sobredosis de medicamentos y drogas

CONTRAINDICACIONES

- Administración oral en un paciente que no responde
- Agentes cáusticos y corrosivos
- Destilados de petróleo
- Hemorragia gastrointestinal

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Nausea y Vomito
- Constipación
- Dolor Abdominal
- Jarabe de ipecacuana y Mucoliticos pueden inactivarlo

DOSIS

- 1 a 2 g/kg
- Puede darse por sonda nasogastrica o sonda orogastrica
- Utilizar dosis por tiempo prolongado solo si hay alimento en la cavidad gástrica

CLORURO DE CALCIO

CLASE

- Electrolito

ACCION

- Incrementa los niveles de calcio (El calcio es necesario para la función nerviosa, muscular, sistema esquelético y para la permeabilidad capilar de la membrana celular)
- Funciona en la liberación de neurotransmisores y hormonas
- Incrementa el estado contráctil del músculo cardiaco

- Puede incrementar la automaticidad ventricular

INDICACIONES

- Hipocalemia aguda
- Hipercalemia aguda
- Hipermagnasemia
- Calcium channel blocker overdose

CONTRAINDICACIONES

- Hipercalemia
- Intoxicación digitalica
- Enfermedad cardiaca y renal

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- La extravasación puede originar lesión tisular y necrosis
- will precipitate if mixed with sodium bicarbonato
- La inyección rápida puede causar vasodilatacion, hipotension, bradicardia, arritmia cardiaca, sincope y paro cardiaco

DOSIS

- 2 a 4 mg/kg en una solución al 10% repetir a intervalos de 10 minutos

GLUCONATO DE CALCIO (Kalcinato)

CLASE

- Electrolito

ACCION

- Incrementa los niveles de calcio (El calcio es necesario para la función nerviosa, muscular, sistema esquelético y para la permeabilidad capilar de la membrana celular)
- Funciona en la liberación de neurotransmisores y hormonas
- Incrementa el estado contráctil del músculo cardiaco
- Puede incrementar la automaticidad ventricular

INDICACIONES

- Hipocalemia aguda
- Hipercalemia aguda
- Hipermagnasemia
- Calcium channel blocker overdose

CONTRAINDICACIONES

- Hipercalemia
- Intoxicación digitalica
- Enfermedad cardíaca y renal

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- La extravasación puede originar lesión tisular y necrosis
- will precipitate if mixed with sodium bicarbonato
- La inyección rápida puede causar vasodilatacion, hipotension, bradicardia, arritmia cardíaca, sincope y paro cardíaco

DOSIS

- 2.25 a 14 mEq via intravenosa repetir de 1 a 2 minutos

CIMETIDINA (TAGAMET)

CLASE

- Antagonista de los receptores 2 histaminicos

ACCION

- Inhibe la acción de los receptores H2 Histaminicos

INDICACIONES

- Anafilaxia o reacción anafilactoide

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Hipotensión por la rápida administración
- Arritmias
- Diarrea
- Cefalea

DOSIS

- 300 mg IV diluidas en 20 ml de Solución fisiológica y administrada en un lapso de 5 minutos

DEXTROSA AL 50% (D50)

CLASE

- Carbohidrato

ACCION

- Incrementa los niveles de glucosa sanguínea

INDICACIONES

- Hipoglicemia

CONTRAINDICACIONES

- No debe utilizarse en estados de alteración mental, apoplejía, lesión en cabeza, o patología intracraneal, solo en los casos de hipoglucemia documentada

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Irritación venosa local
- La infiltración puede causar necrosis tisular
- Obtener una muestra sanguínea antes de la administración
- Consideras la administración de tiamina en los pacientes sospechosos de deficiencia de tiamina

DOSIS

- 25 g (50 ml) Inyección Intravenosa

DIAZEPAM (Valium)

CLASE

- Benzodiacepina

ACCION

- Depresor del Sistema Nervioso Central
- Anticonvulsivante
- Ansiolítico
- Sedante
- Relajante del Músculo esquelético

INDICACIONES

- Estado Epiléptico
- Relajante del músculo esquelético
- Sedación previa a la cardioversion
- Reducción del estado extremo de ansiedad

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Irritación venosa local y quemadura en el sitio de la inyección
- Depresión del Sistema Nervioso Central

- Depresión respiratoria
- Hipotensión cuando se administra muy rápidamente
- Uso con precaución en las pacientes con glaucoma de Angulo estrecho y en aquellos con incremento de la presión intraocular

DOSIS

- Apoplejía: 5 a 10 Mg durante un periodo de 3 minutos, después repetir cada 5 minutos hasta un total de 20 mg
- Ansiedad Aguda: 2 a 5 mg IV o IM
- Premedicación previa a la cardioversión: 5 a 15 Mg IV

DIFENHIDRAMINA (Benadryl)

CLASE

- Antihistaminico (bloqueador histaminico H1)

ACCION

- Bloqueador de los receptores H1
- Efectos antocolinergicos
- Disminuye la Vasodilatación, Hipotensión, Taquicardia asociada con la liberación de histamina en la anafilaxia

INDICACIONES

- Reacciones alérgicas severas
- Anafilaxia
- Reacción diatónica (Extramiramidal) como resultado del uso de fenotiazidas y antipsicóticos

CONTRAINDICACIONES

- HIPERSENSIBILIDAD
- Asma
- Glaucoma de Angulo estrecho

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Hipotensión
- Sopor
- Disturbios de coordinación
- Dolor epigástrico
- Sed
- Taquicardia
- Retención urinaria
- Secreciones Bronquiales densas.
- Náusea y Vómito

DOSIS

- 25 a 50 mg IV o IM profunda

DOBUTAMINA (Dobutrex)

CLASE

- Catecolamina sintética con estimulación primaria a los receptores beta adrenergicos

ACCION

- Inotrópica Positiva (incrementa la contractilidad miocárdica)
- Incrementa el volumen y rendimiento cardiaco en la apoplejía
- Mínima acción cronotrópica (incremento de la frecuencia cardiaca)

INDICACIONES

- Choque cardiogenico debido a la disfunción del ventrículo izquierdo
- Insuficiencia cardiaca congestiva aguda

CONTRAINDICACIONES

- Flutter y Fibrilación Auricular
- Hipotensión inducida por bradicardia

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Incrementa el sitio de infarto miocárdico
- Puede causar irritabilidad ventricular
- Puede inactivar las soluciones alcalinas
- Cefalea
- Hipertensión
- Palpitaciones

DOSIS

- 2 a 20 microgramos/kg/minuto en infusión IV

DOPAMINA (Intropin)

CLASE

- Simpaticomimetico

ACCION

- Precursor de la norepinefrina
- La acción depende de la dosis, puede incluir el aumento del flujo sanguíneo renal y mesenterico, los efectos beta adrenergicos incluyen incremento de la frecuencia cardiaca y contractilidad

miocárdica y vasoconstricción como incremento de la resistencia vascular sistémica

- Actividad sobre los receptores alfa, beta, adrenergicos y dopaminergicos

INDICACIONES

- Choque cardiogenico con Hipotensión hemodinamicamente significativa (presión Sistólica de 70 a 100 mmHg)

CONTRAINDICACIONES

- Hipotensión debida a hipovolemia previa a los esfuerzos de resucitación con fluidos
- Feocromocitoma (Tumor de la glándula suprarrenal)

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Taquiarritmias
- Hipertensión
- Palpitaciones
- Nausea y vomito
- Dolor toracico
- Cefalea
- Disnea
- Puede inactivar las soluciones alcalinas
- Agitación
- Reduce la dosis de los pacientes que ingieren inhibidores de la Monoamino Oxidasa (Antihipertensivo)
- Comúnmente puede causar hipotensión cuando se administra con fenitoina (Dilantin)

DOSIS

- 2 a 5 microgramos/kg/minuto incrementa el flujo renal y mesenterico
- 2 a 10 microgramos/kg/minuto con efectos predominantemente beta adrenergicos, incrementa la frecuencia cardiaca y la contractilidad miocárdica.
- 10 a 20 microgramos/kg/minuto con efectos predominantemente alfa adrenergicos para la vasoconstricción y el incremento de la resistencia vascular sistémica

EPINEFRINA (Adrenalina)

CLASE

- Sinpaticomimetico

ACCION

- Agonista Alfa y Beta
- Los Efectos Alfa consisten en Vasoconstricción e incremento de la Resistencia Vascular Periférica
- El efecto Beta 1 es Inotropico Positivo por lo tanto incrementa la contractilidad miocárdica, y cronotropico positivo el cual aumenta la frecuencia cardiaca
- El efecto Beta 2 origina la dilatación del músculo liso bronquial y la vascular
- Incrementa la automaticidad miocárdica
- Incrementa la actividad eléctrica miocárdica
- Vasoconstricción de las arteriolas de la piel, músculo, y área esplénica.

INDICACIONES

- Paro cardiaco
- Anafilaxia
- Estado Asmático
- Enfermedad Reactiva de la Vía Área

CONTRAINDICACIONES

- Ninguna en paro cardiaco
- Hipertensión
- Embarazo
- Hipertiroidismo o enfermedad cardiovascular

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Proteger al medicamento de la luz.
- Taquicardia y Palpitaciones
- Hipertensión
- Arritmia debida a irritabilidad miocárdica
- Incrementa la demanda miocárdica de oxigeno
- Cefalea
- Temblor y Ansiedad
- Nausea y Vomito
- Debe usarse con precaución en hombres mayores de 40 años y mujeres mayores de los 50 años de edad.

DOSIS

- Paro Cardiaco: 1 mg 1:10,000 IV cada 3 a 5 minutos
- Anafilaxia: 0.3 a 0.5 mg 1:1000 SQ o 0.3 a 0.5 mg IV (1:10,000) en caso de hipotensión e hipoperfusion.

- Asma con broncoconstricción severa: 0.3 a 0.5 mg 1:1000 SQ
- Infusión: 1 mg en 500 ml de solución glucosada al 5% -- Infundir de 1 a 2 microgramos/minuto y tratar si se desea un rendimiento a 10 microgramos/min.
- Dosis endotraqueal: 2.0 a 2.5 mg.

ETOMIDATO (Amidate)

CLASE

- Hipnótico no sedante, no barbitúrico, no narcótico.

INDICACIONES

- Sedante previo en la paralización de un paciente que se desea realizar intubación endotraqueal, y como premedicación en la cardioversión.

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Dolor en el sitio de aplicación
- Movimientos musculares involuntarios
- Náusea y Vómito
- Taquicardia
- Apnea
- Disnea
- Hipotensión
- Hipertensión

DOSIS

- 0.3 a 0.6 mg/kg IV durante 30 a 60 segundos

CITRATO DE FENTANIL (Sublimaze)

CLASE

- Narcótico opioide

ACCION

- Depresor del sistema nervioso central
- Analgésico potente

INDICACIONES

- Sedante previo en la paralización de un paciente que se desea realizar intubación endotraqueal.
- Dolor severo

CONTRAINDICACIONES

- Estado de Shock
- Hemorragia severa
- Hipersensibilidad
- Dolor Abdominal no diagnóstico

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Hipotensión
- Depresión respiratoria (reversible con naloxona)
- Náusea y Mareo
- Alteración del estado mental
- Bradicardia
- Rigidez de la pared torácica

DOSIS

- 3 a 5 Microgramos/kg IV

FLUMAZENIL (ROMAZICON)

CLASE

- Antagonista benzodiazepínico

ACCION

- Revierte los efectos de las benzodiazepinas

INDICACIONES

- Revierte la depresión respiratoria asociada con la administración de benzodiazepinas.

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento
- Intoxicación por cocaína y otros estimulantes
- Como regla no debe utilizarse en caso de sobredosis por benzodiazepinas, en ese caso deberá manejarse con naloxona

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Cefalea
- Agitación y nerviosismo
- Mareo
- Fatiga
- Vasodilatación cutánea
- Administrar con precaución en los pacientes que no se conoce una dependencia a las benzodiazepinas

DOSIS

- 0.2 mg IV durante 30 segundos con dosis adicional de 0.3 a 0.5 mg hasta una dosis máxima de 3.0 mg

FUROSEMIDA (Lasix)

CLASE

- Diurético de Hasa

ACCION

- Inhibe la absorción de sodio y cloro en el Hasa de Henle, produciendo la diuresis
- Incrementa la vasodilatación venosa

INDICACIONES

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Edema pulmonar asociado a falla del ventrículo izquierdo

CONTRAINDICACIONES

- Anuria, deshidratación, hipovolemia, embarazo, Hipersensibilidad

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Proteger el medicamento de la luz, Deshidratación, Hipocalcemia, hiperglicemia, Hipercalcemia, Hiponatremia, Hipocloremis.

DOSIS

- 40 mg (0.5 a 1.0 mg/kg) pasando lentamente de 1 a 2 minutos son exceder 20 mg/minuto.

GLUCAGON

CLASE

- Hormona contra reguladora hipoglucemiante
- Antídoto en la sobredosis por beta bloqueadores

ACCION

- Origina Glucogenolisis (Conversión de glucogeno a glucosa)
- Incrementa los niveles de glucosa sanguínea (solo con la disponibilidad del glucogeno hepático)
- Inotropico positivo (Incrementa la contractilidad miocárdica) Inotropico positivo (incrementa la frecuencia cardíaca)

- Incrementa la conducción del Nodo AV
- Disminuye la resistencia vascular renal
- Inhibe la glucogenesis (síntesis de glucogeno a glucosa)

INDICACIONES

- Hipoglicemia
- Sobredosis por beta bloqueadores

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad
- Hiperglicemia

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Nausea
- Vómito
- Cefalea
- Taquicardia
- Hipotensión
- Debe usarse con precaución en pacientes con enfermedad renal y cardiovascular

DOSIS

- Hipoglucemia: 0.5 a 1 mg IM o IV
- Sobredosis por beta bloqueadores: Bolo de 3 a 10 mg IV seguido por una infusión de 2 a 5 mg/hora.

SUCCINATO SODICO DE HIDROCORTISONA (Solu-cortef)

CLASE

- Corticoesteroide

ACCION

- Anti inflamatorio
- Inmuno supresor

INDICACIONES

- Estado asmático y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
- Anafilaxia y angioedema

CONTRAINDICACIONES

- Ninguna en situaciones de emergencia

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Ninguna en el uso de dosis única

DOSIS

- 50 a 250 mg IV

BROMURO DE IPATROPIO (Atrovent)

CLASE

- Antocolinérgico

ACCION

- Broncodilatador
- Secreciones respiratorias

INDICACIONES

- Asma
- Broncoespasmo reversible en Enfermedad pulmonar Obstructiva Crónica

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento
- NO es un tratamiento primario para el broncoespasmo agudo

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Sed
- Náusea y Vómito
- Dolor abdominal
- Nerviosismo y Mareo
- Cefalea y Visión borrosa
- Palpitaciones
- Tos

DOSIS

- 0.5 mg o 500 microgramos por nebulización
- Usualmente usado en conjunción con un beta agonista

KETAMINA (Ketalar)

CLASE

- Sedante, Amnésico y Analgésico

ACCION

- Anestesia disociativa
- Disociación funcional y electrofisiológica entre la corteza y el sistema límbico

INDICACIONES

- Sedante previo en la paralización de un paciente que se desea realizar intubación endotraqueal.

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Incrementa la frecuencia cardíaca y la demanda miocárdica de oxígeno
- Debe usarse con precaución en los pacientes con enfermedad severa de las arterias coronarias
- Alucinaciones
- Hipotensión y depresión respiratoria
- Incrementa las secreciones bronquiales
- Broncodilatación

DOSIS

- 1 a 2 mg/kg IV

LIDOCAINA (Xilocaina)

CLASE

- Antiarrítmico

ACCION

- Disminuye la automaticidad y disminuye la frecuencia en la fase de despolarización
- Incrementa el umbral en la fibrilación ventricular
- Disminuye la reentrada convirtiendo un bloqueo unidireccional en bloqueo bidireccional en las lesiones isquémicas.

INDICACIONES

- Previene el aumento de la presión intracraneal asociada con la administración de succinilcolina y los procedimientos de intubación

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad
- Bloqueos de segundo y tercer grado
- Presión Venosa Central con frecuencia cardíaca menor a 60 latidos por minuto

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Hipotensión
- Confusión
- Ansiedad
- Somnolencia
- Apoplejía
- Tic muscular
- Agitación

- Visión borrosa
- Las dosis altas del medicamento, reduce la velocidad de conducción

DOSIS

- 1 a 1.5 mg/kg IV repetir 0.5 a 0.75 mg/kg cada 3 a 5 minutos para alcanzar una dosis acumulada total de 3 mg/kg
- 2 a 2.5 mg/kg ET
- Después de la supresión de Arritmias de focos ectopicos, iniciar una infusión de 2 a 4 mg/minuto

LORAZEPAM (Ativan)

CLASE

- Benzodiazepina
- Ansiolítico

ACCION

- Anticonvulsivante
- Estimulante de los receptores GABA y disminuye el estímulo de la neurona presináptica

INDICACIONES

- Estado epiléptico
- Ansiedad
- Premedicación previa a la cardioversión
-

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento
- Hipotensión severa

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Debe utilizarse con precaución en enfermedad renal y hepática
- Puede precipitarse cuando se mezcla con otros medicamentos
- Sopor
- Confusión
- Hipotensión
- Ataxia
- Apnea y depresión respiratoria

DOSIS

- 0.5 a 4 mg en infusión lenta pasando de 2 a 5 minutos
- Puede repetirse a los 15 o 20 minutos hasta una dosis máxima de 1 mg/kg

- Puede aplicarse por vía intramuscular y rectal

SULFATO DE MAGNESIO

CLASE

- Anticonvulsivante
- Electrolito
- Antiarrítmico

ACCION

- Es un depresor del sistema nervioso central y un bloqueador de la transmisión neuromuscular

INDICACIONES

- Apoplejía asociada con eclampsia
- Hipomagnesemia
- Torsades de pointes
- Asma severa
- FV/TVsin pulso refractaria

CONTRAINDICACIONES

- Bloqueo cardíaco
- Shock

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Depresión del sistema nervioso central
- Hipotensión
- Depresión miocárdica
- Diaforesis
- Depresión respiratoria
- Hipotermia
- Disminuye la frecuencia cardíaca
- Debe utilizarse con precaución en los pacientes con falla renal y que tomen digitalices

DOSIS

- Anticonvulsivante: 1 a 4 g IV en solución al 10-20% o 1 a 5 g IM en solución al 25-50%
- Antiarrítmico: 1 a 2 g (2 a 4 ml de solución glucosada al 50%) mezclado en 100 o 10 ml de glucosa al 50% administrado IV durante 1 a 2 minutos

MANITOL (Osmotrol)

CLASE

- Diurético osmótico

ACCION

- Aumenta la osmolaridad del filtrado glomerular, con lo que aumenta la absorción de agua y el incremento de sodio y cloro

INDICACIONES

- Edema agudo cerebral
- Reducción de la presión intracraneala

CONTRAINDICACIONES

- Anuria (enfermedad renal severa)
- Edema pulmonar
- Deshidratación
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Hipovolemia
- Hipotensión
- Hipersensibilidad

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Deplecion sodica
- Sobrecarga de volumen
- Edema pulmonar
- Hipotensión (Diuresis excesiva)
- Dolor torácico por angina
- Mareo
- Cefalea
- Nausea y Vomito
- El medicamento puede cristalizarse a temperaturas de 45° F o menores
- Uso de diálisis

DOSIS

- 0.5 a 1.5 g/kg infusión IV pasada en 20 minutos

METAPROTERENOL (Alupent, Metaprel)

CLASE

- Simpaticomimetico beta 2 especifico

ACCION

- Beta 2 agonista que origina bronco dilatación por relajación de músculo liso

INDICACIONES

- Asma
- Bronco espasmo reversible por Enfermedad Pulmonar obstructiva Crónica

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad
- Arritmia cardiaca
- Taquicardia significativa

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Taquicardia relacionada con la dosis
- Ansiedad y nerviosismo
- Cefalea
- Nausea y Vomito
- Vasodilatacion periférica
- Mareo
- Temblor
- Constantemente deben monitorizarse el ritmo en el ECG, presión sanguínea y frecuencia cardiaca

DOSIS

- 0.2 a 0.3 ml diluidos en 2 a 3 ml de solución fisiológica administrada por nebulizador durante 5 a 15 minutos

METHOHEXITAL (Brevital)

CLASE

- Barbitúrico de accion rapida

ACCION

- Sedacion

INDICACIONES

- Sedante previo en la paralización de un paciente que se desea realizar intubación endotraqueal.

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento
- Apoplejía

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Caída moderada de la presión sistólica
- Incremento significativo de la frecuencia cardiaca
- Depresion respiratoria, apnea
- Dolor en el sitio de aplicación

DOSIS

- 0.75 a 1.5 mg/kg IV

METILPREDNISOLONA (Solu-medrol)

CLASE

- Corticosteroide

ACCION

- Antiinflamatorio
- Inmuno supresor

INDICACIONES

- Anafilaxia
- Asma
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Lesión de medula espinal

CONTRAINDICACIONES

- Ninguna en casos de emergencias

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Cefalea
- Hipertensión
- Hiperlgicemia
- Hipocalcemia
- Retención de sodio
- Nausea y Vomito
- Debe usarse con precaución en paciente con enfermedad renal, diabetes mellitas y CHF

DOSIS

- 125 a 250 mg Bolo IV o IM
- Lesion espinal: 30 mg/kg Bolo IV pasarlo durante 15 minutos, seguido de una infusión de 5.4 mg/kg/hora.

MIDAZOLAM (Versed)

CLASE

- Benzodiazepina

ACCION

- Sedacion
- Amnesia
- Hipnosis
- Anticonvulsivante

INDICACIONES

- Sedante previo en la paralización de un paciente que se desea realizar intubación endotraqueal.
- Premedicación en la cardioversion.

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad, hipotension, shock
- Glaucoma de angulo estrecho

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Sopor
- Hipotension
- Cefalea
- Amnesia
- Depresion respiratoria (mas comúnmente cuando se combinan con otras benzodiazepinas)
- Dolor en el sitio de inyeccion.

DOSIS

- 1.0 a 2.5 mg IV

SULFATO DE MORFINA

CLASE

- Analgésico del tipo narcótico.

ACCION

- Receptores opiaceos del sistema nervioso central
- Depresor del sistema nervioso central
- Vasodilatacion periferica
- Analgesia
- Reduce la precarga
- Ansiolitico

INDICACIONES

- Manejo del dolor
- Edema agudo pulmonar (controversial, el sulfato de morfina muestra un incremento en la incidencia de la depresión respiratoria y paro, con resultados que necesitan de intubación y ventilación mecánica en los pacientes. La vasodilatacion e incremento de la capacitancia venosa, teóricamente limita el efecto y does not outweigh the consecuencias de la depresión respiratoria

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad
- Depresión respiratoria
- Hipovolemia
- Lesión craneal
- Dolor abdominal no diagnostico

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Depresión del estado mental
- Depresión respiratoria
- Hipotensión
- Náusea y vómito
- Disminución del umbral en apoplejía
- Náusea y vómito

DOSIS

- 2 a 5 mg IV seguido de 2 mg hasta resolver el dolor en incremento o que ocurra depresión respiratoria

NALOXONA (Narcan)

CLASE

- Antagonista narcótico

ACCION

- Receptor narcótico por competencia
- Inhibe la acción de los narcóticos
- Revierte la depresión respiratoria secundaria al uso de narcóticos

INDICACIONES

- Sobredosis de narcóticos sospechada o conocida

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Arritmias
- Hipertensión
- Náusea y vómito
- Debe utilizarse con precaución en aquellos pacientes que dependientes de narcóticos, ya que puede causar síndrome de abstinencia

DOSIS

- 0.4 mg a 2.0 mg IV, IM o SQ
- Dosis endotraqueal: 2 a 2,5 veces mas que la dosis IV

NITROGLICERINA (Nitrostat)

CLASE

- Vasodilatador
- Analgésico antianginoso

ACCION

- Dilatación del músculo liso vascular
- Reduce el trabajo miocárdico
- Dilatación de las arterias miocárdicas
- Reducción de la resistencia vascular sistémica

INDICACIONES

- Angina de pecho
- Dolor torácico asociado a infarto agudo del miocardio
- Emergencia hipertensiva
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Hemorragia cerebral

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento
- Hipotensión
- Incremento de la presión intracraneala

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Hipotensión
- Taquicardia refleja
- Cefalea
- Sincope
- Mareo
- Náusea y vómito
- sensación de piresis

DOSIS

- 1/150g (0.4 mg) Sublingual repetir cada 3 a 5 minutos hasta 3 dosis.
- 1 a 2 disparos en presentación de spray (0.4 mg/spray) repetir cada 3 a 5 minutos hasta 3 dosis
- 10 a 100 microgramos/minuto en infusión IV

NOREPINEFRINA (Levophed)

CLASE

- Simpaticomimético

ACCION

- Alfa agonista
- Intensifica la vasoconstricción periférica

INDICACIONES

- Hipotensión debida a vasodilatacion (Presión sistólica 70 mmhg refractaria a otros agentes simpaticomimeticos)

- Shock Neurogenico

CONTRAINDICACIONES

- Hipotensión secundaria a hipovolemia

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Incremento de la demanda de oxígeno
- Posible arritmia cardiaca
- Palpitaciones
- Cefalea
- Hipertensión
- La infiltración puede originar una necrosis tisular severa

DOSIS

- 0.5 a 30 microgramos/minuto en infusión IV

BROMURO DE PANCURONIO (Pavulon)

CLASE

- Agente paralizante que bloquea la despolarización neuromuscular

ACCION

- Paraliza el músculo esquelético

INDICACIONES

- Parálisis a largo plazo

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Hipertensión
- Incremento de la frecuencia cardiaca
- Salivación excesiva (sialorrea)
- Hipotensión
- Parálisis prolongada
- Arritmias

DOSIS

- 0.04 a 0.1 mg/kg administrado lentamente vía IV produce parálisis en 2 a 3 minutos; repetir a 0.01 a 0.02 mg/kg cada 20 a 40 minutos

FENOBARBITAL SODICO (Luminal sodico)

CLASE

- Barbitúrico
- Anticonvulsivante

ACCION

- Depresor del sistema nervioso central
- Interfiere con la neurotransmisión de la corteza cerebral
- Interfiere con el sistema reticular activador

INDICACIONES

- Major motor seizures
- Estado epileptico

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Sopor
- Depresión respiratoria
- Hipotensión
- Puede ocurrir necrosis tisular severa en el sitio de infiltración

DOSIS

- 100 a 250 mg aplicación lenta IV

FENITOINA (Dilantin)

CLASE

- Antiarritmico
- Anticonvulsivante

ACCION

- Inotropico negativo
- Aumenta la conducción del nodo AV
- Disminuye la automaticidad ventricular
- Inhibe la actividad apoplejica en la corteza cerebral

INDICACIONES

- Major motor seizures
- Intoxicación digitalica con presencia de arritmias
- Estado epiléptico

CONTRAINDICACIONES

- Bloqueos AV
- Hipersensibilidad al medicamento
- Arritmia, y especialmente bradicardia (excepto aquellas asociadas con intoxicación digitalica)

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Hipotensión
- Depresión del sistema nervioso central
- Nausea y vomito
- Incoordinación
- Diplopía
- Nistagmo
- No se mezcle con soluciones que contengan glucosa

DOSIS

- Major Motor Seizures o estado epiléptico: 10 a 18 mg/kg aplicada lentamente via IV sin exceder los 50 mg/minutos
- Intoxicación digitalica: 100 mg pasar en 5 minutos hasta que la arritmia sea suprimida o hasta alcanzar una dosis máxima de 1000 mg administrados, o hasta ocurrir depresión del sistema nervioso central

PROMETAZINA (Phenergan)

CLASE

- Antihistaminico (H1 antagonista)

ACCION

- Antagonista de los receptores H1
- Bloquea la acción de la Histamina
- Sedación
- Actividad anticolinérgica
- Antiemético
- Disminuye la motilidad

INDICACIONES

- Disminuye la incidencia de nausea y vomito asociado con la administración de narcóticos
- Potencializa los efectos analgésicos
- Sedición
- Mareo

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento
- Paciente sin respuesta
- Depresión del sistema nervioso central debida a ingesta de alcohol, narcoticos, barbitúricos, y otros depresores del SNC

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Decremento el estado mental

- Sordera
- Mareo
- Arritmia
- Nausea y vomito
- Hipersensibilidad al medicamento
- Reacciones de distonia muscular

DOSIS

- 12.5 a 25 mg IV o IM profunda

PROPOFOL

CLASE

- Fenol

ACCION

- Anestesia rapida

INDICACIONES

- Sedacion previa a la parálisis para la intubación endotraqueal

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Dolor cuando se aplica rápidamente
- Depresión cardiaca profunda, cuando se aplica en los pacientes ancianos

DOSIS

- 2.5 mg/kg IV

RETEPLASA (Retevase)

CLASE

- Agente trombolítico

ACCION

- Activador recombinante del plasminogeno

INDICACIONES

- Infarto agudo del miocardio en el adulto, previamente diagnosticado con ECG de 12 derivaciones

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Reacción anafiláctica
- Sangrado
- Arritmia
- Nausea y vomito
- Hipotensión
- Fiebre

DOSIS

- 10 1 10 unit double bolus injection. Each bolus is administered IV over a 2 minute period. The second bolus is given 30 minutes after the initial bolus.

BROMURO DE ROCURONIO (Zemuron)

CLASE

- Bloqueador neuromuscular no despolarizante

ACCION

- Bloqueador de la acetilcolina
- Evita la trasmision neuromuscular
- Paraliza el musculo esqueletico

INDICACIONES

- Facilita la intubación
- Paraliza el músculo esqueletico

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Arritmia y Taquicardia
- Nausea y vomito
- Laringoespasma y Broncoespasmo
- Disfonía e Hipo
- Edema en el sitio de aplicación
- Usar con precaución en los pacientes con enfermedad hepática y aquellos con obesidad
- Prurito

DOSIS

- 0.6 to 1.2 mg/kg

BICARBONATO DE SODIO

CLASE

- Agente alcalinizante, electrolito

ACCION

- El bicarbonato de sodio combinado con iones de hidrogeno forman agua, y bióxido de carbono
- Amortiguador metabólico en la acidosis
- Incrementa el pH

- Gradiente de concentración intracelular que origina intercambio con el potasio en la hiperkalemia

INDICACIONES

- Paro cardiaco, acidosis metabólica severa
- Sobredosis de antidepresivos triciclicos
- Hiperkalemia
- Agente alcalinizante en intoxicaciones especificas

CONTRAINDICACIONES

- Alcalosis metabolica o respiratoria
- Hipocalemia
- Hipocalcemia
- Hiponatremia

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Puede ocurre alcalosis metabólica
- Se precipita cuando de mezcla con cloruro de calcio
- Puede incrementar la acidosis intracelular
- Puede originar desequilibrio electrolitico
- Puede inactivar las catecolaminas
- Large solute load may lead to fluid overload

DOSIS

- 1 mEq/kg IV repitiendo 0.5 mEq/kg cada 10 minutos

SUCCINILCOLINA (Anectina)

CLASE

- Bloqueador despolarizante neuromuscular

ACCION

- Desencadena parálisis a nivel de los receptores del músculo esquelético y músculos respiratorios

INDICACIONES

- Agente paralizante que facilita la intubacion endotraqueal

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento
- Lesión ocular penetrante
- Facilita la ventilación de vía aérea
- Falla renal aguda

- Quemaduras y lesiones de mas de 8 horas.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Elevación de los niveles sericos de potasio
- Aumento de la presión intracraneala, intragastrica, e intraocular
- Bradicardia, Hipotensión y arritmia
- fasciculaciones musculares
- parálisis prolongada.

DOSIS

- 1.0 a 1.5 mg/kg (40 a 100 mg) infusión rapida pasada en 10 a 30 segundos

JARABE DE IPECACUANA

CLASE

- Agente emético

ACCION

- Estimula la emesis central
- Irritante de la mucosa gástrica

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento
- Ingestión conocida de cáusticos
- Decremento del estado de consciencia
- Paciente con reflejo nauseoso
- Ingestión de productos derivados de petrolatos
- Ingestión de depresores del sistema nervioso central de rápida actividad
- Sobredosis de antidepresivos triciclitos
- Ingestión de alcanfor

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Depresión del sistema nervioso central
- Vomito prolongado
- Arritmia
- Hipotensión
- Diarrea

DOSIS

- 15 A 30 ML ingeridos seguidos de 16 oncas de agua

TENECTEPLASE (TNKase)

CLASE

- Agente trombolitico

ACCION

- Activador plasminogeno tisular

INDICACIONES

- Infarto agudo del miocardio en el adulto seguido por confirmación de ECG de 12 derivaciones

CONTRAINDICACIONES

- Hemorragia interna activa
- Historia de apoplejía
- Cirugía espinal o craneal reciente
- Tumor intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma
- Hemorragia e Hipertensión severa

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Sangrado
- Reacción alérgica
- Arritmias
- Nausea, vomito y Fiebre

DOSIS

- La dosis se basa en peso por kilogramo. La dosis total acumulada no debe exceder 50 mg, se administra un bolo inicial durante 5 segundos

60 kg -----30 mg
60 a 70 kg---- 35 mg
70 a 80 kg---- 40 mg
80 a 90 kg ---- 45 mg
90 kg ----- 50 mg

TERBUTALINA (Brethine)

CLASE

- Simpaticomimetico

ACCION

- Broncodilatador beta 2 especifico
- Dilate la musculature vascular periférica
- Relaja la musculatura uterina

INDICACIONES

- Broncoespasmo asociado al asma, bronquitis crónica y enfisema
- Previene la contracción uterina

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad
- Taquiarritmia
- Taquicardia debida a la administración digitalica

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Nausea
- Taquicardia
- Palpitaciones
- Ansiedad
- Temblor
- Cefalea
- Dolor torácico
- Restlessness
- Coughing
- Facial fluhsing

DOSIS

- 0.25 MG sq PUDIENDO REPETIRSE EN 15 A 30 MINUTOS HASTA UNA DOSIS MAXIMA DE 0.5 MG/4 HORAS
- 400 microgramos (2 inhalaciones con cada ventilación parte por minuto) cada 4 a 6 horas
- 0.15 a 1.0 mg/dosis en 2 ml de solución fisiológica por nebulizador

TIAMINA (Bedizen)

CLASE

- Vitamina B1

ACCION

- Al combinarse con ATP forma una coenzima en el metabolismo de la glucosa

INDICACIONES

- Deficiencia de tiamina conocida o sospechada
- Alcoholismo
- COMA de origen desconocido
- Encefalopatía de wernicke
- Síndrome de Korsakoff

CONTRAINDICACIONES

- Ninguna en casos de emergencia

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Puede causar reacción alérgica

- Hipotensión por la rápida administración
- Nausea y vomito

DOSIS

- 100 mg lentamente via IM o IV

TIOPIENTAL

CLASE

- Barbitúrico

ACCION

- Produce sedacion

INDICACIONES

- Agente paralizante que facilita la intubación endotraqueal

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Depresión respiratoria
- Hipotensión
- Debe utilizarse con extrema precaución en pacientes hipertensos y en aquellos con disminución del volumen circulatorio
- Respuesta vagal profunda con incremento de secreciones mucosas
- Debe usarse con precaución en pacientes con enfermedad cardiaca, obstrucción de vía aérea y asma

DOSIS

- 3 a 5 mg/kg IV

VECURONIO (Norcuron)

CLASE

- Agente intermediario con funciones no despolarizantes

ACCION

- Al combinarse con los receptores de acetilcolina en las células musculares causa la incapacidad de generar contracción muscular

INDICACIONES

- Parálisis usada para facilitar la intubación endotraqueal y una parálisis prolongada

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al medicamento

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES

- Hipotensión
- Laringoespasma
- Parálisis prolongada

- Bradicardia
- Parálisis por aproximadamente 30 minutos

DOSIS

- .08 a 0.1 mg/kg IV



Apéndice B

INTERPRETACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA

El tratamiento de los síndromes coronarios agudos ha cambiado dramáticamente en estos últimos 10 años. Mientras que los equipos de paramédicos, médicos de urgencias y cirujanos han hecho equipo para una mejor entrega de los pacientes con lesiones traumáticas llegue a la sala de operaciones, solamente algunos pacientes con infarto al miocardio han sido tratados con el mismo enfoque. Debido a la destrucción progresiva del músculo miocárdico durante el infarto, la expresión que guía al paramédico es “Tiempo es músculo”

Además de ser la historia clínica un elemento importante, la habilidad de obtener e interpretar rápidamente un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, es esencial para iniciar el sistema de emergencia en respuesta a un paciente cardíaco. El primer paso para reestablecer el flujo sanguíneo en los pacientes con infarto agudo al miocardio (IAM) es obtener un diagnóstico electrocardiográfico. Al reconocer los cambios característicos en el electrocardiograma, el equipo de emergencia puede establecer la serie de pasos designados para el restablecimiento del flujo sanguíneo al miocardio afectado. El propósito primario de este apéndice es familiarizar al lector con las bases de la interpretación ECG y reconocer los cambios característicos asociados con el infarto miocárdico.

El ECG y el ritmo pueden ser útiles para el tratamiento de otros pacientes en escenas fuera del hospital. La variedad de las condiciones, incluyendo alteraciones en el ritmo cardíaco, enfermedad pulmonar, y otros desordenes (Hipercalemia, Hipocalcemia, Hipotermia, etc.), puede ser detectados por el paramédico que ha tenido un buen desempeño en la interpretación de ECG. A demás, el ECG puede ser usado como guía para determinar la respuesta del paciente a ciertas terapias. Hay varios textos en interpretación de ECG a los que el lector puede referirse- (use Lecturas complementarios al final de este apéndice).

Por todas estas razones, el entender las bases del ECG e interpretar el ritmo es una habilidad importante para el proveedor de la salud.

ANATOMÍA CARDIACA Y FISIOLOGÍA

Recuerda que el corazón es un órgano del tamaño de un puño y afilado que se sitúa posterior al esternón y anterior a la porción torácica de la columna (Figura B-1). El ápex del corazón protuye ligeramente dentro de la cavidad izquierda del tórax.

El corazón se divide en dos porciones izquierda y derecha. La porción derecha del corazón recibe la sangre desoxigenada del cuerpo y la entrega a los pulmones para su reoxigenación. Entonces, los pulmones envían la sangre de regreso a la porción izquierda del corazón el cual bombea la sangre hacia la aorta. Para que así la sangre oxigenada sea distribuida a todo el cuerpo por el sistema arterial.

Cada porción del corazón, izquierda y derecha, contiene un ventrículo y una aurícula. Las aurículas son las cavidades más pequeñas y superior y son responsables de entregar el último 30% a las cavidades inferior, los ventrículos, para la contracción ventricular... (Los ventrículos llenan el 70% de su capacidad por medio de llenado pasivo durante la diástole, el periodo cuando el corazón se relaja entre cada contracción.) El septum ínter auricular separa la aurícula izquierda de la derecha, mientras que el septum interventricular divide a los dos ventrículos.

Arterias Coronarias

El corazón es irrigado por 2 principales arterias: la coronaria izquierda y la derecha (Figura B-2). Cada una de esta arteria se origina de la aorta justamente desde la raíz de esta. El único momento donde la arteria coronaria es profundida es durante la diástole en contraste con otras arterias del cuerpo que son llenadas durante la sístole.

La coronaria izquierda (CI) es comúnmente mas larga que derecha. La coronaria izquierda provee la sangre que perfunde toda la pared anterior del ventrículo izquierdo y la pared lateral del mismo, la parte posterior y la pared del septum interventricular. Inmediatamente después de dejar la aorta, la coronaria izquierda se bifurca en descendente anterior izquierda (DAI) y arteria izquierda circunfleja (AIC). La DAI irriga a la pared ventricular anterior mientras que la circunfleja a la pared posterior. Una rama marginal de la DAI irriga a la pared ventricular lateral.

Entender esta porción de la anatomía coronaria puede ayudar a explicar porqué los pacientes que sufren una obstrucción de la arteria coronaria izquierda o de sus ramas importantes desarrollan un infarto de la pared anterior del ventrículo izquierdo (MI anterior). También explica porqué los pacientes con el MIs anterior pudieron haber asociado infartos de la pared posterior o septal.

La arteria coronaria derecha (RCA) es típicamente más pequeña que el LCA. El RCA provee sangre al ventrículo derecho así como a las porciones laterales e inferiores del ventrículo izquierdo. También provee las porciones superiores del sistema de la conducción (nodo

del SA, nodo del sistema de pesos americano, y su paquete). La obstrucción del RCA se asocia a menudo a un infarto de la pared inferior del ventrículo izquierdo (MI inferior). Un paciente con un MI inferior puede también tener un infarto ventricular derecho asociado. Además, porque el RCA provee el sistema que conduce, los disritmias cardiacos tales como bloques del bradicardia y del corazón pueden ocurrir en pacientes con el MIs inferior.

FUNDAMENTOS DE LA ACTIVIDAD CARDIACA ELÉCTRICA

Recordando que el electrocardiograma es un representación de los eventos eléctricos que ocurren en el Corazón vistos como una variedad de "cámaras" (derivaciones precordiales y de miembros) Recuerde que el electrocardiograma es una representación de los acontecimientos eléctricos que están ocurriendo dentro del corazón según lo visto por una variedad de "cámaras fotográficas" (los plomos del miembro y los plomos precordial) colocadas en la superficie del cuerpo. Estas cámaras fotográficas proporcionan diversas vistas de los mismos acontecimientos eléctricos que ocurren durante el ciclo cardiaco. El corazón se compone por lo menos de dos tipos de células. El primer tipo de células del corazón es las células del miocardio, que contienen los elementos contráctiles que requieren un impulso eléctrico producir la contracción del miocardio. Tales células forman los compartimientos musculares del corazón. Una vez que el estímulo eléctrico alcance cierto umbral, el proceso de la contracción procede a la terminación. Para producir una contracción ordenada del músculo del corazón, una serie específica de acontecimientos eléctricos (que se puedan considerar en el electrocardiograma) debe ocurrir.

El segundo grupo de células es las células especializadas de los marcapasos situadas a través del corazón. Las células de los marcapasos forman el sistema de la conducción del corazón. Estas células contienen poco material contráctil pero son algo sobre todo responsables de generar y de conducir los impulsos eléctricos a través del corazón. Las células cardiacas poseen cuatro características: automaticidad, excitabilidad, conductividad, y

contractilidad. La automaticidad es la capacidad de células cardíacas de generar sus propios impulsos eléctricos y es una función de las células de los marcapasos. El nodo sinoatrial (SA) es los marcapasos dominantes para el corazón. Tiene un índice espontáneo entre de 60 y 100 golpes por el minuto (bpm). Otras células, incluyendo las células en los atrios, la ensambladura atrioventricular (sistema de pesos americano), y las porciones del sistema ventricular de la conducción, pueden conducir la contracción cardíaca en su propia tarifa inherente. Las células atrial establecen el paso en entre 60 y 80 el bpm, los fuegos de la ensambladura del sistema de pesos americano espontáneamente en una tarifa entre el bpm 40 y 60, mientras que el índice espontáneo de los ventrículos está entre el bpm 20 y 40. La excitabilidad es la capacidad de células cardíacas de responder a un estímulo eléctrico. La irritabilidad relacionada del término implica que una célula o un grupo de células puede generar un impulso con solamente una pequeña cantidad de estímulo. El más irritable un grupo de células cardíacas es, menos es el estímulo que se requiere para producir un impulso. Los estímulos tales como hipoxia, cambios del ion, e inflamación pueden aumentar irritabilidad cardíaca. Cualquier área (también referida como un "foco") en el sistema de la conducción puede llegar a ser irritable y puede despolarizar en una tarifa más rápidamente que las tarifas de establecimiento del paso inherentes enumerada arriba. Un ejemplo es la taquicardia ventricular en la cual un foco irritable en el ventrículo se convierte en los marcapasos dominantes para el corazón. La conductividad es la capacidad de células cardíacas de transmitir un impulso. Las células cardíacas hacen esto con eficacia, dando por resultado la actividad organizada considerada durante el ciclo cardíaco. La contractilidad, la capacidad de células al contrato, fue discutida arriba en lo referente a las células del miocardio.

Conducción cardíaca

En una contracción normal del corazón, hay un flujo sistemático de un impulso eléctrico abajo del sistema de la conducción del corazón (figura B-3). El impulso normal comienza en el nodo sinoatrial (SA) situado en la porción superior del atrio derecho, cerca de la ensambladura con la vena cava superior. Como se declaró

anteriormente, la tarifa espontánea normal del impulso generada por el nodo del SA (automaticidad) es 60 a 100 golpes por minuto. Esta tarifa se puede modificar por acciones del sistema nervioso autonómico. El estímulo comprensivo aumenta el ritmo cardíaco de reclinación mientras que el estímulo parasimpático retarda el ritmo cardíaco normal. Del nodo del SA, los impulsos se conducen abajo de tres caminos internodal, así como el paquete de Bachman, al atrio izquierdo, dando por resultado la contracción de los atrios y del estímulo del nodo atrioventricular (sistema de pesos americano). El nodo del sistema de pesos americano está situado en la base del atrio derecho apenas sobre la válvula del tricúspide. En la mayoría de los pacientes, el nodo del sistema de pesos americano es el portal para la transmisión del impulso a los ventrículos. A este punto en la transmisión del impulso, hay retrasa de 0.5 segundo para tener en cuenta volumen cardíaco eficaz durante la contracción ventricular. El impulso eléctrico entonces pasa a través de la ensambladura del sistema de pesos americano al paquete el suyo. Según lo observado anterior, la ensambladura del sistema de pesos americano es capaz de la despolarización espontánea, pero en una tarifa más lenta que el nodo del SA.

El Haz de Hiss se divide en dos ramas principales en la porción superior del tabique interventricular: la rama izquierda del paquete y el paquete derecho ramifican. Mientras que la rama derecha del paquete transmite impulsos a las fibras especializadas de Purkinje, que despolarizan el ventrículo derecho, la rama izquierda del paquete se divide en un fascículo anterior y posterior antes de terminar en las fibras de Purkinje del ventrículo izquierdo. Las fibras de Purkinje son también capaces de la despolarización espontánea en entre 20 y 40 golpes por minuto.

Todos los impulsos eléctricos dentro del corazón son el resultado de movimientos de iones a través de la membrana del miocardio de la célula. El potasio, el sodio, y el calcio son los iones principales que efectúan impulsos cardíacos; el magnesio está implicado en el ciclo cardíaco a un poco grado. El potasio y el sodio están implicados en la generación del impulso mientras que el calcio está implicado en la generación del impulso y la contracción celular.

El calcio es el ion principal que propaga la señal con el nodo del sistema de pesos americano. En el estado de reclinación de la célula del miocardio, el sodio se concentra activamente fuera de la célula, mientras que el potasio se concentra dentro de la célula. El interior de la célula del miocardio mantiene un exterior fluido en relación con de la carga negativa de la célula en el estado de reclinación. La concentración de iones en ambos lados de la membrana de la célula y la carga negativa de reclinación son establecidas por las bombas del transporte del ion energiza-que requieren situadas dentro de la membrana del miocardio de la célula. Durante la despolarización cardiaca, un impulso se conduce a través del miocardio que es generado por el flujo libre de iones a través de la membrana de la célula. Esto conduce a una revocación de la carga negativa normal dentro de la célula. Este cambio en polaridad se llama un potencial de acción. La despolarización cardiaca es coordinada por el sistema de la conducción de modo que la contracción del miocardio proceda en una manera organizada. Durante el proceso de la repolarización cardiaca, el normal que rechina relaciones iónicas se reestablece y las cargas del interior de la célula a una carga negativa. Cuando ocurre esto, las células cardiacas son refractarias (resistente) a cualquier impulso eléctrico adicional que iniciara de otra manera el proceso de la despolarización.

BASES DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

Según lo sugerido anteriormente, el electrocardiograma representa un cuadro de la actividad eléctrica del corazón según lo visto de la superficie del cuerpo con una variedad de cámaras fotográficas. Estos cuadros eléctricos se proyectan en una pantalla o se registran en el papel después de ser amplificado por la máquina de ECG. Se captura El ECG usando una serie de electrodos del gel que se unan al paciente en una manera estándar. Los alambres que conectan con estos electrodos se etiquetan típicamente para registrar el trazo correctamente. En general, cada opinión estándar de la cámara fotográfica (llamada un plomo) consiste en un electrodo positivo y negativo. Los plomos I, II, e III se llaman los plomos del miembro (figura B-4). Los electrodos clásicos se colocan en el brazo izquierdo, el brazo derecho, y la pierna izquierda.

Sin embargo, los abastecedores prehospituarios colocan típicamente tres cojines del electrodo en el tronco, más bien que en los brazos y las piernas (algunos fabricantes requieren la colocación de un cuarto electrodo en el tronco más bajo derecho), para registrar los plomos del miembro. Estos plomos forman un triángulo imaginario en la superficie del cuerpo designado el triángulo de Einthoven (figura B-5). Estos plomos capturan el ECG de la perspectiva del plano frontal. Por la convención, el plomo II es utilizado típicamente al continuo control el ritmo cardiaco del paciente. Se hace esto porque la evidencia eléctrica de la contracción atrial (ondas de P) es la mejor considerada en el plomo II.

Tres planos aumentados adicionales (figura B-4 de la revisión) esa visión las corrientes eléctricas que viajan del centro del corazón al brazo derecho (AVR), al brazo izquierdo (AVL), y al pie izquierdo (AVF) también se obtienen en un plomo ECG (figura B-6) del estándar 12. Como usted puede ver de la figura, los plomos II, III, y AVF proporcionan la información sobre las porciones inferiores del corazón. El plomo I y AVL se considera los plomos laterales. Seis visiones adicionales son obtenidas examinando el corazón a lo largo del plano horizontal. Estos plomos se refieren como los plomos precordial, y el electrodo positivo para cada los ingresos del plomo del derecho del pecho (V1) al pecho izquierdo (V6) (figura B-4 de la revisión). V1 y V2 proporcionan la información sobre el tabique, la visión interventriculares V3 y V4 sobre todo la pared anterior del ventrículo izquierdo, y V5 y V6 demuestran la pared lateral del ventrículo izquierdo. El electrocardiograma registra la actividad eléctrica del corazón de la perspectiva de cada uno de los 12 electrodos definidos arriba. Actividad eléctrica del corazón que viaja en la dirección de un electrodo positivo del plomo da lugar a una desviación positiva sobre la línea de fondo, o línea izo eléctrica, mientras que una corriente que se mueve lejos desde el electrodo positivo se registra como desviación negativa (figura B-7). Se registra el trazo de ECG usando un formato estándar en el papel alineado. El papel de ECG se anota para hacer la interpretación de los trazos más fácil (figura B-8). Hay las líneas gruesas que son divididas más a fondo por cinco líneas ligeras. El eje vertical del papel registra la amplitud de la desviación de ECG en el mV. Típicamente, cada línea

horizontal ligera representa 0.1 mV (milivoltio), aunque la convención común es divulgar la elevación en los milímetros (milímetro). Cada elevación 1 milímetro es realmente 0.1 mV. El tiempo se mide a lo largo del eje horizontal. Cada línea vertical gruesa representa 0.2 segundo, de modo que cada línea vertical ligera iguale 0.04 segundo. Saber las medidas de la amplitud y las medidas del tiempo es importante para interpretar el trazo de ECG.

ELEMENTOS DEL CICLO CARDIACO

Cada ciclo de la contracción atrial, de la conducción del impulso a los ventrículos, de la contracción ventricular, y de la repolarización de ambos compartimientos cardiacos es representado por una serie de formas de onda eléctricas en el trazo de ECG. La onda de P es la primera desviación redondeada ascendente de la forma de onda eléctrica y representa la contracción atrial (figura B-9). Éste es el mejor visto en el plomo II así como el plomo en V2. El impulso eléctrico entonces se conduce a través a los ventrículos. El intervalo de la banda representa el tiempo del principio de la contracción atrial a la contracción ventricular y se calcula del principio de la onda de P al principio del complejo de QRS (figura B-10). El intervalo normal de la banda mide entre 0.12 y 0.20 cuadrado pequeño de los segundos (3 a 5 en el trazo de ECG). El complejo de QRS es la representación eléctrica del principio de la contracción ventricular (figura B-11). Cualquier desviación hacia abajo de la línea izo eléctrica antes de que la desviación positiva se llame una onda de Q. La presencia de las ondas de Q es particularmente importante en el infarto del miocardio que diagnostica. Las ondas de Q son las mejores vistas en plomos I e II. La primera desviación ascendente del complejo de QRS se sabe pues la onda de R y cualquier desviación negativa subsiguiente es una onda de S. Observe por favor que si el primer componente del complejo de QRS es una desviación positiva, esto es por la convención una onda de R y la desviación negativa subsiguiente es la onda de S. El aspecto del complejo de QRS varía para diversos pacientes y aparece diferente en cada uno de los plomos de ECG. El complejo normal de QRS debe ser menos de 0.12 segundo. Debe también ser mencionado que los acontecimientos eléctricos que representan la repolarización atrial

ocurren durante este tiempo pero sigue oculto por el aspecto del complejo de QRS. Un punto importante a lo largo del trazo de ECG es el punto de J, que representa el punto donde los extremos complejos de QRS y el segmento del ST comienza (figura B-12). Al interpretar un ECG en un paciente con enfermedad coronaria sospechada, será importante saber si el punto de J está elevado sobre la línea izo eléctrica o presionado debajo de esta línea. El trazo del punto de J al principio de la onda de T se llama el segmento del ST (figura B-10 de la revisión). El segmento del ST representa las fases iniciales de la repolarización ventricular. Normalmente, el segmento del ST miente a lo largo de la línea izo eléctrica. En pacientes con enfermedad cardiaca, el segmento del ST puede ser elevado o ser presionado. Otras condiciones, tales como hipotermia, pericarditis y ciertas variantes normales, pueden también alterar el segmento del ST. Finalmente, la onda de T es una forma de onda eléctrica redondeada en el extremo del ciclo cardiaco. Esto representa las etapas finales de la repolarización ventricular (figura B-13). La onda de T es representada típicamente por una desviación positiva. Sin embargo, si el complejo de QRS tiene una onda grande de S entonces puede ser normal hacer que la onda de T aparezca como desviación negativa. Con un complejo normal de QRS, la inversión de la onda de T puede ser una muestra de la enfermedad cardiaca subyacente. Observe por favor que los últimos ventriculares de la sístole del principio del complejo de QRS al final del T agitan. Durante el segmento del ST y las porciones tempranas del T agite, el corazón es en su período refractario absoluto (figura B-14). Esto significa que no puede ser estimulada para contraer por ningún impulso eléctrico. Durante la última mitad de la onda de T, el corazón incorpora su período refractario relativo. El corazón no se puede estimular en este tiempo a menos que se aplique un estímulo grande.

Dos otros términos deben ser reconocidos. Se representa el intervalo del cuarto de galón para el momento en que del principio del complejo de QRS al principio de la onda de T (la revisión calcula B-10). El intervalo del cuarto de galón es una reflexión de la repolarización ventricular. Puesto que el intervalo del cuarto de galón varía con el ritmo cardíaco, usted puede ver una medida más exacta (QTc) usada. En general, la

duración del intervalo del cuarto de galón debe ser menos que la mitad del R--R a la medida. Los pacientes con intervalos prolongados del cuarto de galón pueden ser propensos a los disritmias ventriculares fatales. Además, los iones tales como calcio y magnesio pueden alterar la duración del intervalo del cuarto de galón. Finalmente, debe también ser observado que allí puede aparecer de vez en cuando una forma de onda redondeada después de la onda de T que aparece antes de que la onda siguiente de P. Por la convención, tal onda es llamada una onda de U. La onda de U representa la repolarización de las fibras de Purkinje, que son la porción pasada de los ventrículos para experimentar la repolarización. Generalmente, esta fase del ciclo cardíaco no es evidente en el trazo. Sin embargo, las ondas de U se pueden ver en pacientes con alteraciones en la concentración del ion, tal como hipercalemia.

BASES PARA LA INTERPRETACIÓN DEL ECG

Al ver electrocardiogramas, usted debe acercarse siempre a los trazos de una manera sistemática. Hay por lo menos seis áreas que usted debe ver mientras que usted analiza el ECG: Tarifa Ritmo Eje Segmento complejo con cada electrocardiograma que usted obtenga, usted del ST del intervalo QRS de la banda debe repasar cada uno de estas áreas en una manera sistemática para determinarse si hay algunas anomalías. Clasifique el ritmo cardíaco de inclinación normal de un adulto está entre 60 y 100 golpes por el minuto (bpm). Un bpm de 60 del ritmo cardíaco de inclinación menos se refiere como bradicardia. Un bpm de 100 de la tarifa mayor se llama taquicardia. Hay básicamente dos métodos de determinar la tarifa pues usted repasa el electrocardiograma. El primer método es contar el número de los golpes que ocurren excedente una longitud del tiempo sabida, similar al método usado en la obtención de un pulso. La mayoría del listado de ECG tiene una marca en la tapa de los intervalos de los 3-segundos que denotan que remontan (15 cajas grandes). Dos de estas marcas marcarían 6 segundos de tiempo transcurrido. Recuerde que, en la mayoría de los pacientes, cada contracción ventricular (complejo de QRS) es precedida por una contracción atrial (onda de P). Así, contando el número de los complejos de QRS que ocurren excedente el 6-segundo intervalo y el

multiplicarse por 10, llegamos el ritmo cardíaco sobre un minuto (60 segundos). Esto se conoce como el 6-segundo método (figura B-15). El resultado representa el número de ciclos cardíacos por minuto. Debe ser observado que algunos pacientes con ritmos cardíacos anormales pueden tener diversas tarifas atriales y tarifas ventriculares. Esto podría ocurrir si las tarifas atrial y ventriculares son independientes de uno a, como en un paciente con el tercer bloque del corazón del grado. En este caso, uno podría calcular ambos el número de las ondas de P en 6 segundos así como el número de los complejos de QRS para determinar ambas tarifas. Este método es particularmente útil para calcular tarifas ventriculares en los pacientes que pueden tener un ritmo ventricular irregular, tal como pacientes con la fibrilación atrial.

En pacientes con un ritmo regular, este cálculo puede ser simplificado recordando que cada caja grande representa 0.2 segundo. Si dos complejos de QRS son separados por una sola caja grande (llamada intervalo de R-R), éste sugiere que ocurra cada golpe cada 0.2 segundo o que 300 golpes ocurrirán durante 60 segundos. Semejantemente, si ocurre el complejo siguiente de QRS después de que dos cajas grandes (0.4 segundo) entonces el ritmo cardíaco sean 150 golpes por 60 segundos. Así, contando el número de cajas grandes entre cada intervalo del R-R, podemos estimar el ritmo cardíaco subyacente:

Alternativamente, utilice la fórmula:

Ritmo En un electrocardiograma normal, cada ciclo cardíaco comienza con una onda de P. Cada onda de P es seguida por un QRS complejo y, posteriormente, una onda de T. Cuando este patrón de PQRST se encuentra durante cada golpe, el ECG se describe como ritmo normal del seno (figura B-16). Mientras que una discusión detallada de los varios disritmias está más allá del intento de este apéndice, los ritmos del corazón se pueden describir como regular o irregular basado en el patrón de las ondas de R. Si el intervalo del R-R es constante, el ritmo es regular. Si el intervalo del R-R varía, entonces el ritmo es irregular. Los ritmos

irregulares se pueden subdividir más a fondo en regularmente irregular, de vez en cuando irregulares e irregulares. La forma más común de un patrón regularmente irregular es el disritmia del seno en el cual el ritmo cardíaco del paciente fluctúa en un patrón que siga el ciclo respiratorio. Los ritmos de vez en cuando irregulares describen los disturbios cardíacos del ritmo en los cuales los golpes atriales o ventriculares tempranos causan una interrupción del intervalo normal del R-R. Los pacientes con la contracción atrial o ventricular prematura tendrán un trazo de ECG que sea de vez en cuando irregular (figura B-17). Cuando no aparece ser patrón subyacente al intervalo del R-R dicen el paciente para tener un ritmo irregular. Esto es lo más comúnmente posible debido a fibrilación/flutter atrial en el cual desorganizó actividad eléctrica atrial se conduzca a través a los ventrículos en una manera al azar (figura B-18). También recuerde que cuando cada uno complejo es precedida por una onda de P, el ritmo está descrito como un ritmo del seno clasifica mayor de 100 que el bpm es taquicardia del seno y menos el bpm de 60 es bradicardia del seno. Si ninguna onda de P precede cada QRS normal, después el ritmo es funcional. Los ritmos complejos amplios (mayor de 0.12 segundo) son generalmente ventriculares en origen, aunque éste puede representar de vez en cuando un camino anormal de la conducción en los ventrículos de los atrios ("ritmo supraventricular con la conducción aberrante").

Eje El eje cardíaco describe la dirección total de la despolarización ventricular. Puede ser pensado en como flecha que señala en la dirección del complejo de QRS (figura B-19). Puesto que el ventrículo izquierdo más grande se orienta hacia abajo y a la izquierda, en la mayoría de los pacientes normales el eje de QRS señala en esa dirección. El cuerpo se puede visualizar como círculo de 360 grados presente a lo largo del plano frontal (figura B-20). El señalar derecho a la izquierda en el paciente es 0° . El círculo procede abajo a 190° con 1180° hacia el brazo derecho. Semejantemente, el proceder hacia arriba es 290° . El eje normal de QRS está entre 0° y 190° . El método más fácil de estimar el eje está repasando el plomo I y AVF en el electrocardiograma (carta que sigue). Recuerde que una desviación positiva del trazo electrocardiográfico indica flujo actual en la dirección del plomo. Por lo tanto, una desviación positiva del complejo de QRS (onda grande de

R) en el plomo I y AVF indica que la despolarización eléctrica principal está en la dirección entre 0° y 190° . Si hay una desviación positiva en el plomo I (onda grande de R) y una onda grande de S en AVF, entonces el eje miente entre 0° y 290° . Esto se llama desviación izquierda del eje. Semejantemente, si el eje baja entre 190° y 1180° entonces el paciente tiene desviación derecha del eje. Describen a un paciente con un eje calculado entre de 290° y de 2180° como desviación derecha extrema del eje. La desviación izquierda del eje es producida por esas condiciones que den lugar a una ampliación anormal del lado izquierdo del corazón. Las condiciones tales como enfermedad cardíaca, la hipertensión, y la enfermedad isquémicas de la válvula aórtica pueden conducir a la desviación izquierda del eje. La desviación derecha del eje puede ocurrir en esas condiciones que filtren el derecho del corazón. Los pacientes con COPD, los émbolos pulmonares, la hipertensión pulmonar, y el cor pulmonale del corazón pueden tener desviación derecha del eje en su electrocardiograma. Además, los daños al ventrículo izquierdo de un infarto del miocardio agudo harán el eje cambiar de puesto hacia la derecha, pues hay una pérdida de fuerzas del ventrículo izquierdo debido al daño del miocardio.

Onda P e Intervalo PR

La onda normal de P es la onda redondeada simétrica lisa que es la mejor vista en el plomo II así como en V2 (figura B-9 de la revisión). Al repasar el electrocardiograma, usted debe repasar las ondas de P en cada conducen para cerciorarse de que son similares en aspecto. Cualquier diferencia en aspecto sugiere que pueda haber actividad eléctrica que origina en otras porciones de los atrios (no el nodo del SA) que están estimulando el sistema de la conducción. Esto es típico de una contracción atrial prematura que origine (con excepción de la localización normal del SA) de un foco ectópico en los atrios. El aspecto de la onda de P en este golpe sería diferente de su aspecto en los otros complejos de PQRST. También repase la onda de P para asegurar que no es bifásica en el aspecto (figura B-21), que sugiere que uno de los atrios pudo haber espesado (hipertrofiado) de la tensión en la pared muscular. Cuando ocurre esto, la conducción a través de los atrios hipertrofiado se retrasa, dando por resultado la contracción atrial asincrónica. Si la desviación

positiva principal de la onda de P se considera en los plomos tempranos de V (V1-V2), ésta sugiere la hipertrofia atrial derecha. Esto pudo ocurrir en pacientes con estenosis de la válvula del tricúspide. Si la desviación positiva principal se considera en los plomos más últimos de V (V5-V6), ésta sugiere la hipertrofia atrial izquierda. Además, usted puede ver una desviación negativa grande en los plomos V1 y V2 con la ampliación atrial izquierda. Repase rápidamente los intervalos de la banda en el trazo entero de ECG. Usted debe considerar una diagnosis del bloque del sistema de pesos americano cuando hay un aumento en cualquier intervalo de la banda o usted encuentra una onda de P que no tenga un complejo asociado de QRS. El intervalo de la banda se mide del principio de la onda de P al principio del complejo de QRS (figura B-10 de la revisión). El intervalo de la banda es normalmente 0.12 a 0.2 segundo. Puesto que el intervalo de la banda representa el tiempo que la conducción del impulso está ocurriendo entre los atrios y los ventrículos, cualquier prolongación del intervalo de la banda se llama el bloque atrioventricular (sistema de pesos americano). Un intervalo de la banda de menos de 0.12 segundo puede indicar un camino anormal de la conducción entre los atrios y los ventrículos. Un ejemplo es una onda del delta que característico se ve en algunos pacientes con el síndrome Lobo-Parkinson-Blanco (WPW) (figura B-22). Aquí la onda de P se inclina suavemente en el complejo de QRS. Cualquier intervalo de la banda mayor de 0.20 segundo indica una cierta forma de bloque del sistema de pesos americano. En el primer bloque del sistema de pesos americano del grado, el intervalo de la banda es constante y mide mayor de 0.20 segundo (figura B-23). Éste es típicamente el resultado del funcionamiento anormal del nodo AV.

En el segundo bloque del sistema de pesos americano del grado, hay malfuncionamiento intermitente de la conducción a través del sistema de la conducción al ventrículo. Dos tipos de bloques de segundo grado se identifican comúnmente: Bloques de Wenkebach y bloques de Mobitz. En los bloques de Wenkebach, hay un malfuncionamiento del nodo del sistema de pesos americano, y en el ECG hay el alargar progresivo del intervalo de la banda hasta que se cae un complejo de QRS (figura B-24). Los bloques de Wenkebach se caracterizan como

2:1, 3:2, 4:3 y así sucesivamente, dependiendo del número de las ondas de P en lo referente a los complejos de QRS. Los bloques de Mobitz implican los segmentos de la conducción debajo del nodo del sistema de pesos americano, incluyendo el su paquete tan bien como los ramas izquierdos y derechos del paquete. En los bloques de Mobitz, el nodo del sistema de pesos americano despolariza varias veces hasta que un golpe se conduce totalmente (figura B-25). Los bloques de Mobitz se caracterizan como 2:1, 3:1, 4:1 y así sucesivamente. El grado completo, o tercer, bloque del corazón, no hay relación entre las ondas de P y los complejos de QRS. Usted debe poder tras fuera de las ondas de P independientemente de cada complejo de QRS (figura B-26). Si el complejo de QRS es estrecho y la tarifa subyacente está entre el bpm 40 y 60, ésta sugiere que el complejo de QRS sea establecido el paso espontáneamente encendiendo las células en el sistema de la conducción (el su paquete o los ramas del paquete). Si se ensancha el complejo de QRS (mayor de 0.12 segundo) y la tarifa está entre el bpm 20 y 40, ésta sugiere marcapasos ventriculares. Además de medir un intervalo de la banda, usted debe examinar complejos sucesivos para cerciorarse de que el intervalo de la banda es uniforme para cada ciclo cardiaco. Las variaciones ocurren en varios tipos de bloques AV.

Complejo QRS

El complejo de QRS representa la contracción ventricular circundante de los acontecimientos eléctricos. Hemos indicado ya que, porque el corazón posee un sistema coordinado de la conducción, la contracción de los ventrículos izquierdos y derechos ocurre casi simultáneamente bajo condiciones normales. En el trazo de ECG, la duración normal del complejo de QRS está 0.12 segundo (tres cuadrados pequeños) o menos. Además, debido al tamaño relativamente más grande del ventrículo izquierdo, las fuerzas eléctricas medias durante la contracción ventricular aparecen ser orientadas hacia el lado izquierdo del corazón. Consecuentemente, los plomos cardiacos que se dirigen hacia el lado izquierdo del corazón (tal como plomo I, AVL, y plomos precordial V5 y V6) demostrarán un complejo sobre todo positivo de QRS (onda grande de R). Si usted examina los plomos precordial, usted notará que hay una

tendencia de la onda de R a llegar a ser más prominente pues el trazo se ve de V1 con V6 (llamado "progresión de la onda de R") (figura B-27). Cuando el complejo de QRS es mayor de 0.12 segundo, el sistema de la conducción puede no funcionar apropiadamente. Una condición conocida como bloque de rama de paquete pudo haber ocurrido. Bajo estas circunstancias, el impulso eléctrico se lleva abajo del nodo del sistema de pesos americano a través del paquete el suyo. De este punto, puede haber una obstrucción en la rama izquierda del paquete o en la rama derecha del paquete. Un bloque de rama de paquete derecho (figura B-28) es el encontrar bastante común en un ECG. Se ve a menudo en los pacientes que han sufrido un infarto del miocardio que implicaba la porción antero lateral del ventrículo izquierdo. Es reconocido por un QRS ensanchado complejo y una segunda desviación positiva en el QRS complejo (llamado [prima de RSR] un patrón RSR9) en los plomos precordial tempranos (V1 y V2). En el caso de un bloque de rama de paquete izquierdo (figura B-29), la conducción procede en el paquete derecho y los contratos del ventrículo derecho. La conducción entonces procede a través del músculo cardíaco más lentamente al ventrículo izquierdo que entonces contrae. Así, el complejo de QRS se ensancha y refleja la contracción no simultánea de cada ventrículo. Un bloque de rama de paquete izquierdo es más referente a problema que un bloque de rama de paquete derecho, puesto que se asocia generalmente a daño cardíaco significativo. Este patrón es reconocido por una duración de QRS de mayor de 0.12 segundo y una onda amplia, a veces hecha muescas en de R en los plomos precordial laterales. Además de sugerir enfermedad cardíaca subyacente significativa, la presencia de un patrón izquierdo de la rama del paquete puede hacer la interpretación del ECG difícil, especialmente en el ajuste de un infarto del miocardio agudo. En hecho, la presencia de un nuevo bloque de rama de paquete izquierdo en un paciente con las muestras y los síntomas constantes con dolor de pecho cardíaco es una indicación de considerar terapia trombolítico o angioplastia inmediata. Estos pacientes están también en el alto riesgo de desarrollar el bloque completo del corazón y el choque cardiogenico. Usted debe también estar enterado que ramifican las dos ramas principales del paquete izquierdo, el fascículo

anterior izquierdo y el fascículo posterior izquierdo, puede interrumpirse también. Una discusión de los resultados de ECG asociados a estas lesiones está más allá del intento de este apéndice.

Segmento ST y Onda T

El repaso del segmento del ST y de la onda de T es uno de los aspectos más importantes de interpretar el ECG en un paciente con enfermedad cardíaca sospechada. Recuerde que el segmento del ST comienza en el punto de J y los extremos al principio del T agitan (la figura B-12 de la revisión). En un electrocardiograma normal, el segmento del ST debe reclinarsse a lo largo de la línea izo eléctrica. Los cambios en el segmento del ST pueden resultar de isquemia del miocardio, pero otras condiciones tales como hipertrofia ventricular, defectos de la conducción, y drogas pueden también producir cambios del ST. La onda de T es una desviación redondeada lisa que ocurre después del complejo de QRS (figura B-10 de la revisión). Esto representa el final de la repolarización ventricular. Usted debe repasar la forma de la onda de T y buscar específicamente "enarbolar" de la onda de T. También recuerde que la onda de T tiende para moverse en la misma dirección que el complejo de QRS. Es decir, si el complejo de QRS tiene un componente positivo grande (onda de R), después la onda de T tiende para ser representado por una desviación positiva. Por otra parte, si el complejo de QRS tiene un componente negativo significativo (onda grande de S), después la onda de T puede ser sobre todo negativa en la orientación.

ISQUEMIA, LESION E INFARTO

Los síndromes coronarios agudos ocurren cuando hay una diferencia entre los requisitos del oxígeno del corazón y el oxígeno provisto al corazón por las arterias coronarias. Los resultados pueden variar de los síntomas transitorios, sobre todo angina (dolor de pecho) causada por una subida temporal en el trabajo del corazón, al daño permanente del corazón causado por una obstrucción completa de la fuente de la sangre al corazón de un trombo (coágulo). El acontecimiento de la incitación en todos estos casos es el enangostar lo más comúnmente posible aterosclerótico de las arterias coronarias, que conduce a una cascada de los acontecimientos que pueden causar en

última instancia la obstrucción completa de la fuente de la sangre al corazón. El reconocimiento temprano de este proceso puede reducir al mínimo el daño al músculo del corazón y a una recuperación funcional mejor. Incluso en el ajuste de la obstrucción coronaria completa, hay diversas áreas del corazón que se puede definir por su último pronóstico (figura B-30). Mientras que algunas áreas claramente son dañadas permanentemente por la carencia de la fuente de la sangre, otras áreas son potencialmente salvables si hay reconocimiento e iniciación pronto de la terapia apropiada. El infarto del miocardio produce una progresión característica de cambios en el ECG, particularmente durante el período de la repolarización ventricular. Consecuentemente, los cambios de la inicial se encuentran en el segmento del ST y la onda de T. El reconocimiento temprano de los estos cambios del personal de la emergencia puede fijar en el movimiento a la serie de pasos diseñados para producir el mejor resultado del paciente que sufre un infarto del miocardio agudo. Los resultados más tempranos de pacientes con enfermedad cardíaca incluyen isquemia del miocardio en el área de la fuente implicada de la sangre (figura B-31). Esto es caracterizado por la depresión del segmento del ST, inversión de la onda de T (opuesta a la dirección principal del complejo de QRS), y T enarbolado agita. La depresión del segmento del ST se considera significativa cuando el segmento del ST (medido del punto de J) se presiona por lo menos 1 milímetro debajo de la línea izo eléctrica. Pues progresa el insulto hipoxico, la evidencia de lesión del miocardio está presente (figura B-32). Lesión del miocardio es caracterizada por la inversión de la elevación del segmento de ST y de la onda de T. Una vez más la elevación del segmento del ST se considera significativa cuando es mayor de 1 milímetro sobre la línea izo eléctrica. Usted debe también observar que cuando están vistos en los plomos que son opuestos en la orientación a un plomo de ECG que demuestra la elevación del ST (por ejemplo, el ST cambia en el AVR cuando hay elevación del ST en el plomo II), los segmentos del ST pueden aparecer presionados. Esto se refiere como cambios recíprocos. Finalmente, mientras que ocurre la muerte celular obstrucción completa de siguiente, los cambios de ECG de la necrosis del miocardio, o muerte del tejido fino, se ven (figura B-33). Esto es anunciada por la

presencia de significativo, o de patológico, las ondas de Q. Hemos definido ya ondas de Q como la primera desviación negativa del complejo de QRS, significando la despolarización sin oposición inicial lejos de la dirección del plomo implicado. Una onda de Q se define como significativa o patológica si es: (1) mayor de 0.04 segundo (1 caja pequeña) y (2) más de 25 por ciento de la altura de la onda de R. Tales cambios patológicos en el resultado de la onda de Q de la ausencia de una corriente de la despolarización del tejido fino necrótico. Estos cambios de la onda de Q se convierten sobre el curso de las horas que siguen un infarto del miocardio agudo y persisten en electrocardiogramas subsecuentes. Consecuentemente, puede ser imposible determinar la edad de la necrosis del miocardio basada solamente en la presencia de las ondas significativas de Q a menos que haya un cierto contexto histórico para estos resultados.

Usted debe también estar enterado que los resultados clásicos de ECG son constantes con esos pacientes que experimenten una obstrucción de la arteria coronaria que efectúe la pared entera del corazón. Esto se refiere como MI transmural (medios transmural "a través de la pared") puesto que el daño ocurre a través de las tres capas del corazón: el epicardio, el miocardio, y el endocardio.

Estos casos tienden para desarrollar la progresión completa de los cambios descritos arriba y se llaman así "Q-agitan el MIs" o el "MIs transmural." La pared entera del corazón no es afectada a menudo por una obstrucción pero solamente las porciones más susceptibles sufren daño. Puesto que el endocardio tiene la demanda más alta del oxígeno, es más probable sostener lesión. En estos casos, el espectro de los cambios de ECG descritos arriba no ocurre necesariamente; tales casos se llaman la "onda MIs" o "MIs subendocárdico del non-Q." Los pacientes con el MI subendocárdico tienden para demostrar la depresión del ST más bien que la elevación clásica del ST. Además, estos pacientes no desarrollan en última instancia ondas significativas de Q.

Hallazgos Inferiores de MI

Como hemos indicado anterior, el "tiempo es músculo." Por lo tanto, el abastecedor del cuidado de la emergencia debe ser eficiente en la obtención de una historia enfocada que sugiera un síndrome coronario agudo pero también pueda fijar en el movimiento la serie de pasos que conduzcan a abrir una arteria coronaria ocluida en el tiempo posible más corto. Quizás el elemento más importante de este proceso es el reconocimiento de los resultados característicos de ECG del infarto del miocardio agudo. Una familiaridad con la anatomía coronaria es esencial y dirige a clínico en entender los dos patrones dominantes del infarto del miocardio agudo: infarto del miocardio inferior e infarto del miocardio anterior

Hallazgos en el Anterior MI

Recuerde que la arteria coronaria derecha (RCA) provee el ventrículo derecho, la pared posterior del ventrículo izquierdo y la pared inferior del ventrículo izquierdo. El RCA también proporciona la fuente de la sangre a las porciones del sistema de la conducción incluyendo el nodo del SA, el nodo del sistema de pesos americano, y el su paquete. El electrocardiograma representa simplemente las actividades eléctricas del ciclo cardíaco según lo visto a través de varias "cámaras fotográficas": el miembro y los planos precordiales. Nuestra comprensión básica del cardiograma recuerda nos que conduzca II, la opinión del plomo III, y del plomo AVF las porciones inferiores del corazón. Esto nos dice que si el paciente tiene una historia que sea constante con un síndrome coronario agudo, también veamos la evidencia de la isquemia, de lesión, o del infarto en plomos II, III o AVF (figura B-34). Por la convención, la elevación del ST es considerada significativa si ocurre en dos o más de estos plomos y medidas por lo menos 1 milímetro en altura. La inversión de la onda de T se puede también considerar conjuntamente con cambios del ST en el ajuste de un infarto del miocardio inferior agudo. También esté enterado de otros cambios de ECG que se puedan encontrar en la asociación con un inferior agudo MI. Hemos observado ya las otras áreas provistas por el RCA. Según lo indicado en el capítulo 6, los infartos ventriculares derechos se pueden encontrar en la asociación con un inferior agudo MI. Estos pacientes tienden para presentar con la hipotensión que responde a la

terapia fluida, que aumenta la presión de relleno ventricular derecha. La Cargar-reducción de agentes tales como morfina o nitratos puede producir resultados desastrosos cuando está dada a un paciente con un infarto ventricular derecho. Los resultados clásicos de ECG del infarto de RV pueden ser difíciles de demostrar. Usted debe utilizar los plomos especiales de ECG puestos en el derecho del corazón en una posición análoga a V4 y a V5 (figura B-35). Recuerde que la arteria coronaria derecha también provee la pared posterior del ventrículo izquierdo. La dificultad en el reconocimiento del MIs posterior es que no se dirige ningunos de los plomos de ECG posteriormente; por lo tanto, ningunas de nuestras "cámaras fotográficas" demostrarán los resultados clásicos de ECG de un infarto del miocardio posterior agudo. Esto nos deja con la evaluación de los plomos que hacen frente en el exacto enfrente de la dirección de la pared posterior: V1 con V4. Desde que la cara de estos plomos en la dirección opuesta, entonces los resultados de un trasero verdadero MI sería "recíproca" al patrón anterior clásico del MI (figura B-36). Como tal, veremos la depresión del ST en los plomos implicados. En las fases más posteriores, las ondas grandes de R (el equivalente de las ondas profundas de Q) se convierten en los plomos precordiales tempranos. Se ha sugerido que un espejo se puede utilizar para determinar la elevación posterior del ST viendo el trazo con el ECG invertido. Alternativamente, uno podía sostener el ECG al revés y al revés hacia luz brillante para visualizar el patrón clásico del ST del MI agudo. Los plomos posteriores de V (también etiquetados V7 con V9) obtenidos con el paciente en la posición lateral derecha del decúbitos (derecho abajo) se han sugerido (figura B-37). Los pacientes con un MI posterior conjuntamente con un MI inferior tienden para tener disritmias ventriculares más significativos en la asociación con su enfermedad. En algunos pacientes con la circulación cardíaca "dominante" derecha, la arteria coronaria derecha también provee la pared lateral del ventrículo izquierdo. En tales casos, la elevación del ST se puede considerar en los plomos V5 y V6 conjuntamente con un inferior agudo MI. Porque el RCA proporciona la fuente de la sangre a algunas porciones del sistema de la conducción, hay los disritmias que se ven en pacientes con el inferior agudo MI. Clásico, se consideran el primer bloque del

sistema de pesos americano del grado y bloques de Wenkebach sistema de pesos americano. Estos se sienten Para ser disritmias relativamente benignos.

La arteria coronaria izquierda (LCA) se divide en el rama descendente, que provee la pared anterior del ventrículo izquierdo, y el rama circunflejo, que provee la pared lateral del ventrículo izquierdo (excepto en la circulación derecho-dominante, según lo observado), las porciones de la pared posterior del ventrículo izquierdo, y el tabique interventricular. Las obstrucciones de la arteria coronaria izquierda pueden efectuar (V5 y V6) los plomos precordial septal (V1 y V2), anteriores (V3 y V4), y laterales. Por la convención, la elevación del ST de 2 milímetros o más en tres plomos precordial contiguos es diagnóstico de un MI anterior agudo (figura B-38). Si la elevación se encuentra en V1 con V4, se utiliza el término MI anteroseptal. Los plomos V3 con V6, se solicita el término MI anterolateral (figura B-39). Aquí otra vez, la inversión de la onda de T se puede asociar a los cambios del ST en la presencia de un infarto del miocardio agudo. El MIs anterior agudo tiende para implicar una cantidad significativa de daño cardíaco. Consecuentemente, los disturbios ventriculares significativos del ritmo (taquicardia ventricular y fibrilación ventricular), el choque cardiogenico, y los bloques severos del sistema de la conducción se asocian al MIs anterior. En detalle, el bloque de Mobitz sistema de pesos americano y el bloque completo del corazón pueden ser considerados.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN OTRAS PATOLOGÍAS

Hay patrones característicos en el ECG que puede sugerir otras diagnosis significativas. Sin embargo, estos patrones de ECG se deben considerar en el contexto de la historia y de la examinación física del paciente. La pericarditis de la pericarditis es una condición inflamatoria que implica el fluido rodeando el corazón. Esta condición se puede causar por una variedad de patógeno bacteriana o viral así como otros mediadores inflamatorios. Los pacientes con pericarditis agudo pueden presentar con la elevación difusa del ST en la mayoría de los plomos cardíacos excepto el AVR y V1. Las ondas de T son generalmente verticales. La elevación del segmento del ST no se limita a los

algunos plomos aislados como con lesión del miocardio inferior o anterior aguda. También, los segmentos del ST clásico se describen como teniendo un aspecto aplanado o cóncavo de la inicial (figura B-40). La onda de T puede también aparecer ser elevado apagado de la línea izo eléctrica. A medida que el proceso de la enfermedad continúa, los segmentos del ST vuelven a la línea de fondo con las ondas de T que se aplanan o aún que se invierten. En las etapas finales, el ECG demuestra un patrón de la depresión difusa del ST. Con la resolución de la enfermedad, el ECG vuelve a normal. La embolia pulmonar el encontrar más constante de pacientes con una embolia pulmonar es un ECG que demuestra taquicardia del sino. Sin embargo, hay un patrón clásico de ECG en pacientes con la embolia pulmonar designada el patrón "S1Q3T3" (figura B-41). Estos pacientes tendrán una onda grande de S en el plomo I, una onda de Q en el plomo III, y una onda invertida de T en el plomo III. Los pacientes con embolia pulmonar pueden también demostrar la depresión del ST en el plomo II. Finalmente, los pacientes con esta condición pueden también demostrar la inversión de la onda de T en los plomos V1 con V4 con un patrón derecho de la rama del paquete. El potasio del hipercalemia es uno de los iones más importantes de regular la actividad eléctrica del corazón. Como tal, los cambios en la concentración del ion del potasio producirán resultados significativos de ECG. La característica más llamativa de pacientes con el hipercalemia (potasio elevado del suero) es el aspecto de las ondas enarboladas altas de T (figura B-42). Mientras que el nivel del potasio aumenta, las ondas de P comienzan a desaparecer y la conducción ventricular se retarda. Esto da lugar a ensanchar del complejo de QRS en qué se llaman "seno agitan" (figura B-43). Eventual, con el aumento de niveles del potasio del suero, la bradicardia y el fallo cardíaco marcados sobrevienen. Los pacientes de Hipocalemia con potasio bajo del suero demuestran los resultados opuestos como esos descritos para los pacientes hipercalemico. Estos pacientes desarrollarán aplanar de la onda de T y pueden también desarrollar la prominencia de la onda de U (figura B-44). Finalmente, porque el Hipocalemia aumenta irritabilidad ventricular, los disritmias ventriculares tales como PVCs, la taquicardia ventricular, la fibrilación ventricular, y Torsades de Pointes pueden convertirse. El

calcio de Hipocalcemia es el ion principal que contribuye a la repolarización cardiaca. Esto se refleja sobre todo en la longitud del intervalo del cuarto de galón, medida del principio del complejo de QRS al principio de la onda de T. Los pacientes con hipocalcemia demostrarán un intervalo prolongado del cuarto de galón, sobre todo debido a un segmento largo del ST (figura B-45). Por la definición, el intervalo del cuarto de galón es mayor de 50 por ciento del ciclo cardiaco entero. Inversamente, los pacientes con hipercalcemia demostrarán un intervalo acortado del cuarto de galón.

Hipotermia Los pacientes con hipotermia demostrarán varios diversos resultados de ECG,

que dependen a menudo de la severidad de la exposición. Inicialmente, los pacientes desarrollan la taquicardia del seno, que puede progresar a un bradicardia profundo como las gotas de la temperatura de base del paciente. Todos los tipos de disritmias atrial o ventriculares pueden ser considerados. El patrón de ECG en hipotermia se puede caracterizar por la elevación del punto de J, llamada una onda de J o una onda de Osborn (figura B-46). La onda de J aparece como chepa que ocurra enseguida después del complejo de QRS. Lo más característico posible se ve en el plomo II o V6 pero puede ser visto en virtualmente todos los plomos. La onda de J se puede confundir con los cambios del ST en el infarto del miocardio agudo.

Apéndice C

ILUSTRACIONES DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA



Sistema músculo-esquelético	494
Sistema Nervioso	496
Sistema Cardiovascular	498
Sistema Circulatorio	499
Sistema Respiratorio	500
Sistema Digestivo	501
Sistema Urinario	502
Sistema Reproductivo	503
Sistema Tegumentario	504
Sentidos	505

Esqueleto

El esqueleto es una estructura viviente constituida por la unión de huesos. Sirve para proporcionar soporte, mover el cuerpo por medio de contracciones musculares, protección para los órganos vitales y otras estructuras suaves, producción de glóbulos y almacenamiento de minerales esenciales. Hay 206 huesos en un cuerpo adulto que forman las dos divisiones del sistema esquelético. El esqueleto axial compuesto por el cráneo, la columna vertebral, costillas y esternón. Las extremidades superiores e inferiores, hombros y pelvis forman el esqueleto apendicular.

Músculos

Los tejidos del sistema muscular conforman entre el 40 y 50% del peso del cuerpo. Los músculos esqueléticos son músculos voluntarios, están

sujetos al control consiente. Poseen propiedades de excitabilidad, es decir, reaccionan ante estímulos nerviosos. Una vez estimulados, los músculos esqueléticos se contraen con rapidez, se relajan y están listos rápidamente para otra contracción. Hay 501 músculos esqueléticos que proveen contracciones para originar movimientos, soporte coordinado para la postura y producción de calor. Los músculos están conectados a los huesos por medio de tendones.

Cerebro y Columna

El sistema nervioso incluye al cerebro, la espina dorsal y los nervios. Las estructuras en este sistema pueden ser clasificadas en divisiones: central, periférica y autónoma del sistema nervioso. El sistema nervioso central incluye al cerebro y la espina dorsal. Los nervios sensoriales (entrantes) y motores (salientes)

constituyen el sistema nervioso periférico. El sistema nervioso autónomo tiene estructuras que van paralelas a la espina dorsal por lo tanto comparte los caminos con el sistema nervioso periférico. Esta división está relacionada con impulsos motores (órdenes salientes) que viajan a través del sistema nervioso central hacia el corazón, vasos, células secretoras de las glándulas, y músculos de los órganos. Los impulsos estimularán o inhibirán ciertas actividades.

Nervios

Sistema Nervioso Autónomo.

El sistema nervioso autónomo afecta al corazón, vasos sanguíneos, tracto digestivo, glándulas salivales y digestivas, páncreas, hígado, bazo, esfínter anal, riñones, vejiga urinaria, esfínter urinario, glándulas suprarrenales, glándulas tiroideas, gónadas, genitales, nasal living?, laringe, bronquios, pulmones, iris y músculos ciliares de los ojos, glándulas lagrimales, y músculos capilares. Los impulsos pueden aumentar o disminuir el ritmo cardíaco, estimular la dilatación o contracción de los vasos sanguíneos, provocar que las glándulas aumenten o disminuyan la secreción, iniciar o inhibir contracciones en la vejiga, aumentar o disminuir movimientos musculares a lo largo del tracto digestivo, y muchas otras actividades esenciales del cuerpo.

Corazón

El corazón es un órgano muscular hueco que bombea 450 millones de pintas de sangre en un tiempo de vida promedio. Sus cavidades superiores, las aurículas, reciben la sangre. Ambas se llenan y se contraen al mismo tiempo. Las cavidades inferiores son los ventrículos. Ellos bombean la sangre fuera del corazón. Ambos ventrículos se llenan y se contraen al mismo tiempo. Cuando las aurículas están relajadas los ventrículos están contraídos. El lado derecho del corazón recibe sangre del cuerpo y la manda a los pulmones (circulación pulmonar). El lado derecho del corazón recibe sangre oxigenada de los pulmones y la manda al resto del cuerpo (circulación sistemática). El ritmo cardíaco se origina en el nódulo sinoauricular (marcapasos) y se expande a través de las aurículas estimulando las contracciones. Después de un breve retraso, el estímulo es enviado del nódulo aurículo-ventricular, hacia el

haz de His, y finalmente a través de los ventrículos. Esto estimula que los ventrículos se contraigan mientras las aurículas se relajan. El músculo del corazón (miocardio) recibe su fuente sanguínea a través de las arterias coronarias izquierda y derecha. Estos vasos son las primeras ramas de la aorta.

Vasos Sanguíneos

Todos los vasos sanguíneos que llevan sangre del corazón son llamados arterias. Las arterias tienen paredes musculares fuertes y son muy elásticas, cambiando de diámetro cuando el corazón se contrae para forzar que la sangre circule. Al disminuir su diámetro se convierten en arteriolas. Estas estructuras se unen con los capilares. Un capilar tiene paredes delgadas, siendo no más gruesas que las arteriolas. La sangre se mueve a través de los capilares en un flujo constante llamado perfusión. Durante la perfusión el oxígeno y los nutrientes son suministrados a los tejidos del cuerpo y el dióxido de carbono de las células y otros desperdicios son recogidos.

Todos los vasos sanguíneos que llevan sangre al corazón son llamados venas. Las venas de diámetro pequeño que salen de los capilares son llamadas vénulas. Estas se juntan con venas más grandes. Las paredes de las venas no son tan grandes ni elásticas como las de las arterias. Algunas venas tienen válvulas para prevenir que la sangre fluya en sentido contrario.

La vía aérea se conforma de estructuras relacionadas con la conducción e intercambio de aire. La conducción es el movimiento de aire hacia y desde los niveles de intercambio de los pulmones. El aire entra a través de la nariz (primario) y boca (secundario) y viaja hacia la faringe para entrar a la laringe. Después de pasar por la laringe, el aire entra en la tráquea. Al final la tráquea se ramifica en bronquios primarios, izquierdo y derecho. Estos a su vez se ramifican en bronquios secundarios, los cuales se ramifican en bronquiolos. Algunos bronquiolos terminan siendo tubos cerrados. El movimiento de aire en ellos ayuda a los pulmones a expandirse. El resto de los bronquiolos lleva el aire a los niveles de intercambio de los pulmones. Los bronquiolos respiratorios se convierten en conductos alveolares. Estos forman sacos alveolares que forman los alvéolos.

El intercambio gaseoso se lleva a cabo entre los alvéolos y los capilares en los pulmones.

El sistema digestivo incluye el tracto digestivo y varias estructuras y glándulas de soporte. El tracto empieza en la cavidad oral con los dientes y la lengua. Las glándulas salivales secretan saliva en la boca para humedecer la comida y tragarla. El tracto continúa de la garganta al esófago, a través del diafragma, y entra al estómago. Ácidos y enzimas digestivas son añadidas a la comida para producir el quimo. El quimo pasa a través de la válvula pilórica para entrar al intestino delgado. Enzimas digestivas del páncreas y de la bilis del hígado son añadidas al quimo. El proceso de digestión y absorción son completados en el intestino delgado. Los desechos son llevados a través de la válvula ileocecal a través del intestino grueso. Los desechos son llevados al recto, desde donde pueden ser expulsados a través del ano.

El sistema urinario es parte de las estructuras excretoras del cuerpo (sistema urinario, pulmones, glándulas sudoríparas e intestino). Los riñones eliminan los desechos de las actividades químicas (metabolismo) del cuerpo. Estos desechos son removidos de la sangre para producir orina. Al mismo tiempo, los riñones remueven ciertos compuestos en exceso, regulan el pH de la sangre (balance ácido-básico), y la concentración de sodio, potasio, cloro, glucosa, y otras sustancias químicas importantes.

El nefrón

Cada riñón está compuesto de nefrones microscópicos. Los desechos y las sustancias químicas necesarios son filtrados de la sangre. Como ambos materiales pasan a través de los nefrones, los compuestos necesarios (incluyendo el agua) son reenviados a la sangre. Los desechos son recolectados como orina.

El sistema reproductivo consiste de órganos, glándulas y estructuras de soporte que están relacionadas con la sexualidad humana y la procreación. En el hombre, los espermatozoides y la hormona testosterona son producidos en los testículos. La mujer produce óvulos (huevos) y la hormona estrógeno y progesterona en los ovarios. La unión del óvulo y el espermatozoide produce una sola célula llamada cigoto. A través

del crecimiento, división celular, y diferenciación celular (la formación de células especializadas) el nuevo individuo se desarrolla y madura.

Los senos contienen las glándulas mamarias y producen leche (lactancia). Una glándula mamaria es una glándula sudorípara altamente modificada. El estrógeno estimula el crecimiento de los conductos, mientras que la progesterona estimula a las células secretoras (producción de leche). La hormona láctica de la pituitaria estimula la producción de leche. Otra hormona pituitaria, oxitocina, estimula a las células productoras de leche para que llenen los conductos. El óvulo en desarrollo y sus células de soporte son llamados folículo. Cada mes, la hormona folículo-estimulante (FSH) de la glándula pituitaria inicia el crecimiento de varios folículos. Usualmente solo uno madura y produce un óvulo (ovulación). Durante su crecimiento, el folículo produce estrógeno. Después de la ovulación, el resto de las células del folículo forman una estructura especializada que produce estrógeno y progesterona.

Membranas

Las membranas cubren estructuras del cuerpo para proporcionar protección contra heridas o infecciones. Hay cuatro clases principales de membranas. Membranas mucosas, cubren las estructuras que están expuestas al medio ambiente (por ejemplo, la boca, el tracto digestivo, el tracto urinario y la vagina). Las membranas serosas cubren las cavidades internas del cuerpo y la superficie de los órganos. La membrana cutánea se encuentra en la piel. La membrana sinovial cubre las articulaciones para reducir la fricción durante el movimiento. Una membrana serosa que cubre un órgano se le llama capa visceral. El término, capa parietal, es utilizado para referirse a la parte de membrana serosa que cubre una cavidad. La membrana serosa de la cavidad torácica se llama pleura (por ejemplo, la pleura parietal delimita la cavidad del pecho). En la cavidad abdominal es llamada peritoneo (por ejemplo, el peritoneo parietal). Una doble capa de peritoneo es llamada mesenterio. La membrana que delimita el saco que rodea al corazón es llamada pericardio. La piel es el órgano más grande del cuerpo. En el adulto la piel cubre al rededor de 1.75 metros cuadrados y pesa 6 libras (2.7kg aprox.). Esta relacionada con la protección, aislamiento,

regulación de la temperatura, excreción, y producción de vitamina D.

Ojo y Oído

El cuerpo tiene el sentido de la vista, oído, balance y equilibrio, tacto, dolor, calor, frío, presión, gusto, y olfato. El ojo puede recibir y concentrar luz y convertir esta energía en impulsos nerviosos para ser enviados al cerebro. Los impulsos nerviosos se originan desde la retina. Los receptores visuales en la retina llamados bastones pueden trabajar con una baja

intensidad de iluminación. No tienen función de reconocimiento de color. Los receptores visuales llamados conos trabajan con gran intensidad de luz y reconocen colores.

Las funciones del oído incluyen la audición, equilibrio estático (balance mientras se está quieto), y equilibrio dinámico (balance durante el movimiento). El oído externo y medio son responsables de la recolección del sonido y su transmisión. El oído interno tiene terminales nerviosas para la audición y el equilibrio.

Apéndice D

VALORES NORMALES DE LABORATORIO



Los valores normales de laboratorio representan un rango para los valores mas importantes en la población saludable. Cada prueba se realiza independientemente de los resultados de otra y es distinto que cada individuo pueda tener resultados totalmente normales después de un completo “espectro” de pruebas de laboratorio. Un numero de factores, tras la presencia o ausencia de enfermedad, pueden afectar el resultado de una prueba individual, incluyendo sexo, edad, dieta/mal nutrición, drogas, tiempo del día, variaciones de la medida, e incluso la posición que tenia el paciente cuando el “espécimen” fue dibujado.

Dos conceptos clave en el uso de resultados de pruebas de laboratorio para diagnosticar enfermedades, son: sensibilidad y específico. Sensibilidad se refiere a la proporción de pacientes con una enfermedad de los cuales los resultados de la prueba fueron positivos (llamado porcentaje positivo en enfermedad). Especifico se refiere a la proporción de pacientes que están libres de la enfermedad en la que el resultado de la prueba es negativo (llamado porcentaje negativo en salud)

Para cualquier enfermedad sospechada, una variedad de pruebas con una útil sensibilidad y/o especificidad a la enfermedad debe ser aplicada. al contrario una sola prueba podría ser útil para ignorar mas de una enfermedad. Por ejemplo, un incremento en aspartato de aminotransferasa en la sangre (ast/sgot) es probable que se presente en infarto del miocardio, enfermedad hepática, pancreatitis, y asimientos, entre otros.

A continuación están las listas de valores normales para pruebas de laboratorio comúnmente aplicadas. Recuerde que los valores normales listados por diferentes hospitales y laboratorios varia un poco y las unidades van a variar en algunas pruebas

para información adicional acerca de pruebas de laboratorio y valores normales, puede consultar la sección apropiada de la siguiente bibliografía, o nuevas ediciones si es posible.

1. BERKOW, ROBERT, ANDREW J. FLETCHER, and MARK H. BEERS, eds. the merck manual, 16th ed. Rahway, nj: merck research laboratories, 1992.
2. TIERNEY, LAWRENCE M., JR., STEPHEN J. MCPHEE, and MAXINE A. PAPADAKIS, eds. current medical diagnosis & treatment, 36th ed. stamford, ct: appleton & lange,

VALORES NORMALES DE LABORATORIO

Presión parcial del dióxido de carbono (pco ₂)	32–48 mmhg
Presión parcial del oxígeno (po ₂)	83–108 mmhg
bicarbonato(hco ₃ ²)	22–28 meq/l
Ph	7.35–7.45>< Sangre/plasma/serum

Química valores normales	
Aminotransferencia de alanine (alt, sgpt)	0–35 u/l
Albúmina	3.5–5.0 g/dl
Fosfato alcalino	13–39 u/l
Aspartato aminotransferase (ast, sgot)	0–35 u/l
Bilirrubina total	0.1–1.2 mg/dl
Bilirrubina directa	0.1–0.4 mg/dl
Nitrógeno de urea en la sangre (bun)	8–20 mg/dl
Calcio	8.5–10.5 mg/dl
Dióxido de carbono	22–28 meq/l
Cloruro	98–107 meq/l
Colesterol total	200 mg/dl
Lipoproteína de alta densidad (hdl)	Masculino: 27–67 mg/dl
	Femenino: 34–88 mg/dl
Colesterol	0.6–1.2 mg/dl
Creatina	32–267 iu/l
Creatine kinase (ck)	16 iu/l
Creatine kinase mb (ckmb)	4% total ck
Globulina	2.3–3.5 g/dl
Glucosa	60–115 mg/dl
Capacidad de enlace del hierro	250–460 µg/dl
Hierro total	50–175 µg/dl
Lactate dehydroginase (ldh)	88–230 u/l
Fosforo	2.5–4.5 mg/dl
Potasio	3.5–5.0 meq/l
Total de proteínas	6.0–8.4 g/dl
Sodio	135–145 meq/l
Triglicéridos	165 mg/dl
Tropanina 1	0–1.5 ng/ml
Acido úrico	Masculino: 2.4–7.4 mg/dl
	Femenino: 1.4–5.8 mg/dl

Valores de laboratorio, pruebas endocrinas

Tiroide Valores Normales	
Hormona de tiroides estimulante (tsh)	0.5–5.0 μ u/ml
Capacidad de enlace	15–25 μ g t_4 /dl
Total triiodothyronine by Triyodotironina t_3	75–195 ng/dl
Reversa (rt_3)	13–53 ng/dl
Total de tiroxina (t_4)	4–12 μ g/dl
t_3 Ingesta t_3	25–3
t_4 libre	1–4><hematologia

Tiempo de coagulación valores normales	
Tiempo de protrombina (pt)	11–15 sec o inr (Razon Internacional Normalizada) 0.8–1.2
Tiempo de tromboplastina parcial activa(ptt)	25–35 sec

Resultados hematológicos Valores Normales	
Leucocitos	3.4–10.0 cientos/ μ l
Eritrocitos	4.2–5.6 millones/ μ l
Hemoglobina	Masculino : 13.6–17.5 g/dl Femenino : 12.0–15.5 g/dl
Hematocritos (hct)	Masculino 39–49% Femenino 35–45%
Volumen corpuscular medio	80–100 fl
Homoglobina corpular media	26–34 pg
Conc.med.Hemoglobina corp.	31–36 g/dl
Plaquetas	150–450 cientos μ l>

GLOSARIO

Disnea.- Percepción anormal o incómoda de la respiración.

Respiraciones Agonales.- Respiraciones lentas, irregulares, poco profundas; son vistas en falla respiratoria o paro respiratorio inminente.

Respiración de Cheyne-Stokes.- Ciclo ventilatorio en el cual periodos regulares de apnea gradualmente se convierten en periodos de hiperventilación.

Respiraciones Apneicas.- Respiraciones lentas, profundas separadas por periodos de apnea.

Respiración de Kussmaul—Respiraciones profundas, rápidas y regulares.

Anafilaxis o anafilaxia.- Reacción alérgica severa.

Angioedema.- Edema o urticaria que afecta la piel, membranas mucosas o visera. Hay varias causas, incluyendo sensibilidad a ciertas comidas, medicamentos u otras sustancias o condiciones ambientales.

Laringoespasmo.- Cierre repentino de la apertura glótica.

Asma.- Enfermedad caracterizada por una respuesta aumentada del árbol traqueobronquial a una variedad de estímulos, la cual resulta en una constricción paroxística de las vías aéreas bronquiales.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.- Un término amplio que cubre enfermedades las cuales impiden el funcionamiento de los pulmones. Éstas son: bronquitis crónica (producción mucosa incrementada en el árbol bronquial) y enfisema (incremento anormal del tamaño de los alvéolos y la destrucción de las paredes alveolares.)

Neumonía.- Inflamación pulmonar causada por bacterias, virus, hongos o irritantes químicos.

Derrame pleural.- Acumulación de sangre u otros líquidos o infección (pus) en el espacio pleural.

Neumotórax.- Acumulación anormal de aire en el espacio pleural. Un neumotórax a tensión es un neumotórax en el cual el aire entra, pero no puede escapar del espacio pleural, elevando la presión, colapsando el pulmón afectado y comprimiendo las estructuras mediastinales.

Embolia pulmonar.- Obstrucción de una arteria pulmonar o rama arterial, usualmente como resultado de un coagulo de las extremidades inferiores.

Pleuritis/Pleurodinia.- Condición inflamatoria de la pared torácica. Pleuritis es una inflamación de la pleura; pleurodinia es una inflamación de la fascia de los músculos torácicos.

Inhalación Tóxica.- Inhalación de irritantes químicos o de sustancias venenosas.

Hipertensión Pulmonar Primaria.- Presión de la arteria pulmonar elevada, sin causa conocida.

SIRPA (Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva en el Adulto)- La presencia de edema pulmonar sin evidencia de sobrecarga de líquidos o insuficiencia cardíaca izquierda.

Angor Pectoris o Angina de Pecho.- Dolor de pecho causado por una deficiencia en el aporte de oxígeno al músculo cardíaco.

Infarto Agudo al Miocardio (IAM).- Necrosis del músculo cardiaco como resultado de un bloqueo en el aporte de sangre y consecuente falta de oxigenación.

Taponamiento Cardíaco.- Anormal acumulación de líquido en el pericardio.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC).- Condición causada por la incapacidad del corazón para bombear la sangre y cubrir las demandas metabólicas del cuerpo.

Distrofia Muscular.- Enfermedad debilitante de los músculos.

Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA).- Una distrofia muscular causada por una degeneración de las neuronas motoras de la médula espinal. También llamada “Enfermedad de Lou Gherig”.

Miastenia Gravis.- Enfermedad caracterizada por debilidad muscular que empeora con el uso repetitivo muscular y mejora con el reposo.

Síndrome de Guillain-Barré.- Enfermedad de etiología incierta, caracterizada por dolor y debilidad que empieza en la porción distal de los miembros y progresivamente involucra las extremidades enteras e, inclusive, el tronco.

Anemia.- Condición que existe cuando la cantidad de hemoglobina en la sangre es insuficiente para satisfacer las demandas de oxígeno del cuerpo.

Hipertiroidismo.- Condición que resulta por secreción excesiva de la glándula tiroidea, lo cual induce incremento en la actividad metabólica.

Acidosis Metabólica.- Acidez excesiva de los líquidos corporales causada por cambios metabólicos, resultado de una diversidad de causas.

Hiperventilación Psicogénica.- Ventilación incrementada causada por alteraciones psicológicas, como la ansiedad. Este diagnóstico es establecido solo después de que se hayan excluido otras posibles causas de la hiperventilación.

PUNTOS CLAVES CAPÍTULO 11 SÍNCOPE

Síncope.- Es una pérdida transitoria de la conciencia con pérdida del tono Postural.

Pródromo.- Grupo de síntomas de alerta

El desmayo es el tipo más común de síncope vasovagal. El paciente recobrará la conciencia rápidamente tras asumir posición reclinada.

Fisiopatología

La información recaudada por el servicio de urgencias médicas en la escena puede proveer la información más importante sobre la causa del síncope.

Observación clínica

Si la falta de respuesta es prolongada y requiere medidas de resucitación, la condición es, por definición, no es un síncope. La evaluación y tratamiento deberán enfocarse, por lo tanto, en una

etiología más seria.

Es frecuente que la interacción de múltiples factores desencadenen un episodio de síncope.

Mecanismos del síncope: Hallazgos típicos

Causas vasovagales / vasodepresoras

Pródromos clásicos: Pérdida de la visión, acúfenos, suspiros o bostezo, debilidad, diaforesis, palidez, náusea.

Posible historial de estrés: Como dolor, malas noticias, ver sangre, etc.

Hipotensión ortostática: Posible historia de hipotensión, hipovolemia por hemorragias, vómito o diarrea, uso de diuréticos, o ingesta inadecuada de líquidos; posible uso de nitratos, vasodilatadores, bloqueadores beta, bloqueadores de canales de calcio, drogas neurolépticas que interfieren con reflejos compensatorios. Posible falla del sistema nervioso autónomo.

Causas cardíacas o de gasto cardíaco: Pueden ocurrir en posición reclinada y ser acompañadas de dolor de pecho, obstrucción, palpitaciones, taquicardias o bradicardias, episodios transitorios de gasto cardíaco reducido, estimulación de senos carotídeos hipersensibles.

Causas metabólicas: Se presenta típicamente con inicio y resolución gradual. Posible historia de hiperventilación, diabetes, ingestión de alcohol, hipocalcemia o insuficiencia adrenocortical.

Causas neurológicas: Posible historia de neuropatía diabética, sífilis, neuropatía por alcohol, neuropatías asociadas a otras enfermedades, lesiones de médula espinal, simpatectomía quirúrgica, postración por un largo periodo de tiempo.

Causas varias: Posible historia de tos, embarazo, distensión gástrica en personas de mayor edad, uso de sustancias farmacológicas.

Vasovagal: Se refiere a la acción en los vasos sanguíneos causado por estimulación del nervio vago.

Vasodepresor: Que tiene el efecto de circulación depresiva, disminución de la presión sanguínea por medio de la vasodilatación

Hipotensión ortostática: Un descenso en la presión sanguínea o aumento en la frecuencia cardíaca o sensación de ligereza cuando el paciente se mueve a una postura de enderezamiento de una posición reclinada.

Seno carotídeo: Área dilatada en el punto en que la arteria carótida común se bifurca. Está provista de terminaciones nerviosas sensoriales que se estimulan en respuesta a cambios de presión.

En individuos con un seno carotídeo hipersensible, la hiperextensión de la cabeza, como al momento de rasurarse, puede resultar en síncope.

Medicamentos comúnmente asociados con Síncope:

- a. Antidepresivos tricíclicos
- b. Quinidina
- c. Bloqueadores beta
- d. Diuréticos
- e. Antihipertensivos
- f. Neurolépticos

- g. Nitratos
- h. Simpaticolíticos
- i. Fenotiazinas

Evaluación del Paciente y Diagnóstico Diferencial:

- a. Obtenga una historia del paciente como en el ejemplo.
- b. Monitoreo cardíaco
- c. Condiciones que mimetizan el Síncope
- d. Hallazgos diferenciales
- e. Ataque
- f. Presencia de signos y síntomas neurológicos
- g. Hipoglicemia

LECTURAS RECOMENDABLES

1. BEASLEY, B.M. and M.C. WEST. Understanding 12-Lead EKGs. Upper Saddle River, NJ: Pearson Education, 2001.
2. BLEDSOE, B.E., R.S. PORTER, and R.A. CHERRY. Paramedic Care: Principles & Practices, Volume 3 Medical Emergencies. Upper Saddle River, NJ: Brady/Prentice Hall Health, 2001.
3. DUBIN, D. Rapid Interpretation of EKG's . . . an Interactive Course. 6th ed. Tampa, FL: COVER Publishing Company, 2000.
4. SWEETWOOD, H. Clinical Electrocardiography for Nurses. 2nd ed. Rockville, MD: Aspen Publishers, Inc., 1989.
5. BARRET, S. "Dyspnea" en P. Rosen y R.M. Barkin, eds, *Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, 4ª ed. U of California, San Diego: Brandon/Hall Medical List, 1998.\
6. GIFT, A.G. "Dyspnea," *Nursing Clin NA*, 25 (4) (1990), pp. 955 – 965
7. GILLESPIE, D.J. y R.A. STAATS. "Unexplained Dyspnea," *Mayo Clin Proc*, 69(7) (1994), pp. 657 – 663.
8. MANNING, H.L. y R.M. SCHWARTZSTEIN. "Pathophysiology of Dyspnea," *NJEM*, 333 (23) (1995), pp. 1547 – 1553.
9. SEAMENS, C.M. y K. WRENN. "Breathlessness: Strategies Aimed at Identifying and Treating the Cause of Dyspnea," *Postgrad Med*, 98(4) (1995), pp. 215 – 216, 219-222, 225-227,
10. WERMAN, H.A. "Dyspnea" en P.T. Pons and D. Cason, eds, *Paramedic Field Care: A Complaint Based Approach*. St. Louis: American College of Emergency Physicians, Mosby Year Book, 1997.
11. ALEXANDER, D. "New Concepts in Shock Management," *Air Medical Journal*, 15(2) (1996), pp. 85– 91.
12. BERKOW, R, M.H. BEERS, and M. BURS, eds. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 17th ed. Rahway, NJ: Merck & Company., Inc., 1999.
13. BICKELL, W.H., M.J. WALL, P.E. PEPE, R.R. MARTIN, V.F. GINGER, M.K. ALLEN, and K.L. MATTOX. "Immediate Versus Delayed Fluid Resuscitation for Hypotensive Patients with Penetrating Torso Injuries," *New England Journal of Medicine*, 331(17) (1994), pp. 1105–1109.
14. BLEDSOE, B., R. PORTER, and R. CHERRY "Gastroenterology" in Paramedic Care: Principles and Practice, Vol 3. Upper Saddle River, NJ: Brady/Prentice Hall, 2001.
15. CAPONE, A.C., P. SAFAR, W. STEZOSKI, S. TISHERMAN, and A.B. PEITZMAN. "Improved Outcome with Fluid Restriction in Treatment of Uncontrolled Hemorrhagic Shock," *Journal of the American College of Surgeons*, 180 (1995), pp. 49–56.
16. COPE, SIR ZACHARY (original author, 1921), Silen, W., ed. Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen, 20th ed. New York: Oxford University Press, 2000.
17. FONTANAROSA, P.B. "Abdominal, Genitourinary, and Back Pain" in P.T. Pons and D. Cason, eds, *Paramedic Field Care: A Complaint-Based Approach*. St. Louis: American College of Emergency Physicians, Mosby Year Book, 1997.

18. GUYTON, ARTHUR C. and JOHN E. HALL, "Gastrointestinal Physiology" in Textbook of Medical Physiology, 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001.
19. HEUTHER, S.E. "Structure and Function of the Digestive System" in K.L. McCance and S.E. Heuther, eds, Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1998.
20. HEUTHER, S.E. and K.L. MCCANCE. "Alterations of Digestive Function" in K.L. McCance and S.E. Heuther, eds, Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1998.
21. KAWESKI, S.M., et. al. "The Effect of Prehospital Fluids on Survival in Trauma Patients," Journal of Trauma, 30(10) (1990), p. 1215.
22. MARTINI, F.H. and E.F. BARTHOLOMEW. "The Digestive System" in F.H. Martini and E.F. Bartholomew, Essentials of Anatomy and Physiology. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall, 2000.
23. McQuaid, K.R. "Alimentary Tract" in L.M. Tierney, S.J. McPhee, and M.A. Papadakis, eds., Current Medical Diagnosis and Treatment. Norwalk, CT: Appleton and Lange, 1997.
24. ALEXANDER, D. "New Concepts in Shock Management," Air Medical Journal, 15(2) (1996), pp. 85–91.
25. BERKOW, R, M.H. BEERS, and M. BURS, eds. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 17th ed. Rahway, NJ: Merck & Company., Inc., 1999.
26. BLEDSOE, B., R. PORTER, and R. CHERRY "Gastroenterology" in Paramedic Care: Principles and Practice, Volume 3. Upper Saddle River, NJ: Brady/Prentice Hall, 2001.
27. CAPONE, A.C., P. SAFAR, W. STEZOSKI, S. TISHERMAN, and A.B. PEITZMAN. "Improved Outcome with Fluid Restriction in Treatment of Uncontrolled Hemorrhagic Shock," Journal of the American College of Surgeons, 180 (1995), pp. 49–56.
28. COPE, SIR ZACHARY (original author, 1921), Silen, W., ed. Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen, 20th ed. New York: Oxford University Press, 2000.
29. FONTANAROSA, P.B. "Abdominal, Genitourinary, and Back Pain" in P.T. Pons and D. Cason, eds, Paramedic Field Care: A Complaint-Based Approach. St. Louis: American College of Emergency Physicians, Mosby Year Book, 1997.
30. GUYTON, ARTHUR C. and JOHN E. HALL, "Gastrointestinal Physiology" in Textbook of Medical Physiology. 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001.
31. HEUTHER, S.E. "Structure and Function of the Digestive System" in K.L. McCance and S.E. Heuther, eds, Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1998.
32. HEUTHER, S.E. and K.L. MCCANCE. "Alterations of Digestive Function" in K.L. McCance and S.E. Heuther, eds, Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1998.
33. MARTINI, F.H. and E.F. BARTHOLOMEW. "The Digestive System" in F.H. Martini and E.F. Bartholomew, Essentials of Anatomy and Physiology. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall, 2000.
34. MCQUAID, K.R. "Alimentary Tract" in L.M. Tierney, S.J. McPhee, and M.A. Papadakis, eds, Current Medical Diagnosis and Treatment. Norwalk, CT: Appleton and Lange, 1997.
35. BARTON E., J. RAMOS, C. COLWELL, J. BENSON, J. BAILY, W. DUNN. "Intranasal Administration of Naloxone by Paramedics," Prehospital Emergency Care. 2002; 6(1): 54-58.
36. BOSS, B. "Concepts of Neurologic Dysfunction" in K.L. McCance and S.E. Huether, eds, Pathophysiology: The Biological Basis for Disease in Adults and Children. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1998.
37. CHIPPS, E., N. CLANIN, V. CAMPBELL. "Seizure Disorder (Convulsions and Epilepsy)" in E. Chipps, N. Clanin, and V. Campbell, eds, Neurologic Disorders. St. Louis: Mosby, 1992.
38. GUYTON, A. C. and J. E. HALL, "States of Brain Activity: Sleep, Brain Waves, Epilepsy, Psychoses" in Textbook of Medical Physiology. 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001.

-
39. HENZE, R. "Common Adaptations and Alterations in Higher Neurologic Function" in B. Bullock, Pathophysiology: Adaptations and Alterations in Function, pp. 1000-1006. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996.
 40. PELLEGRINO, T. "Seizures and Status Epilepticus in Adults" in D.M. Cline, G. Kelen, S. Stapczynski, J. Tintinalli, and J. Ma, Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1999.
 41. BRAUNWALD, E., D.L. LONGO, J.L. JAMESON, A.S. FAUCI (ed), D.L. KASPER (ed). Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. New York: McGraw Hill, 2001.
 42. GUYTON, A.C. and J.E. HALL, "Nervous Regulation of the Circulation," in Textbook of Medical Physiology. 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001.
 43. KAPOOR, W.N. "Work-up and Management of Patients with Syncope." Medical Clinics of North America, 1995;79:1153.
 44. OLSHANSKY, BRIAN. "Is Syncope the Same Thing As Sudden Death Except That You Wake Up?" J. Cardiovasc Electrophysiol, Vol 8, October 1997, pp. 1098-1101.
 45. TIERNEY, L.M., S.J. MCPHEE, M.J. CHATTON, eds. Current Medical Diagnosis and Treatment 2002. 41st ed. Stamford, CT: Appleton & Lange, 2002.

GUIA PARA EL MANEJO DE CRISIS CONVULSIVAS



Evaluación de la escena

Mueva muebles o retire objetos que sujeten al paciente y que podrían lastimarlo

Evaluación Inicial

Proteja la vía aérea (inserte cánula orofaríngea); administre oxígeno y ventilación asistida si es necesario; revise el pulso.

Historia enfocada y examen físico.

Paciente posticta

Tome historia SAMPLE, llevar a cabo un examen físico rápido. Continuar con monitoreo de los ABC's y signos vitales; brinde confianza y medidas generales de soporte.

Paciente con crisis convulsiva activa

Convulsiones tónico-clónicas generalizadas

Administrar Diazepam o Lorazepam para detener las crisis. Después de que las crisis han cesado, revisar historia de DM y revise niveles de glucosa en sangre, si es bajo, administre D50 IV en bolo. Siga el protocolo local para la readministración de tiamina. Trate la etiología probable subyacente para prevenir la recurrencia de los ataques (p.e. hipoxia: oxígeno. Hipoglucemia: D50. Fiebre: enfríe al paciente, trate la fuente de infección.)

Crisis parciales complejas

Aproxímese al paciente por un lado o por detrás. Hable con calma, advierta al paciente sus acciones, evite tocar al paciente. Gentilmente guíe al paciente lejos de un ambiente peligroso. Permanezca junto al paciente hasta que se restablezca el estado mental normal.

GUIA PARA EL TRATAMIENTO DE CEFALEA, NAUSEAS Y VOMITO



Evaluación de la escena

Descartar causas traumáticas. Tomar medidas de seguridad en casos de intoxicación,.
Oservar en busca de pistas teles como: la existencia de una cubeta junto a la cama o evidencias de comida reciente o evidencias de alguna condición crónica por ejemplo: una cama de hospital, tanques de oxígeno en la casa, etc.

Evaluación Inicial

Evaluar el estado mental: Discurso incomprensible, déficit neurológico, estado de alerta disminuido. Evaluar y dar a poyo a la vía aérea, ventilación y circulación. Dar un manejo agresivo de la vía aérea si el estado mental es alterado o hay vómito presente. Aspire. Lleve a cabo la intubación endotraqueal si es necesario. Observe cualquier patrón ventilatorio anormal. Determine una elevada prioridad de traslado rápido en cualquier paciente que se queja de cefaléa con estado mental alterado o deterioro en el ABC

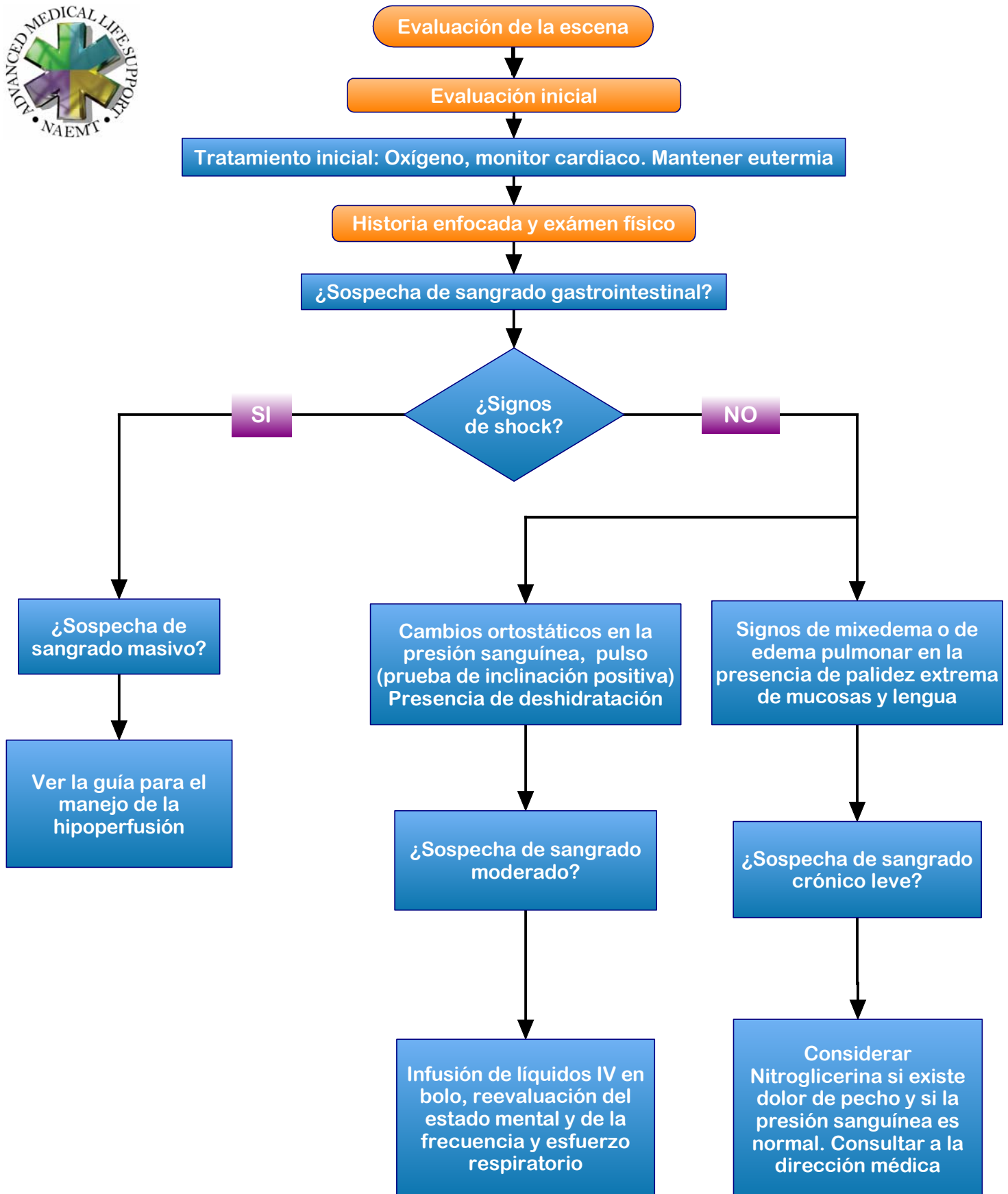
Historia enfocada y exámen físico

Lleve a cabo una historia SAMPLE, exámen físico y toma de signos vitales. Reuna los datos de laboratorio: Niveles de glucosa, gases en sangre, hemoglobina, conteo de globulos blancos, etc. para determinar la probable etiología

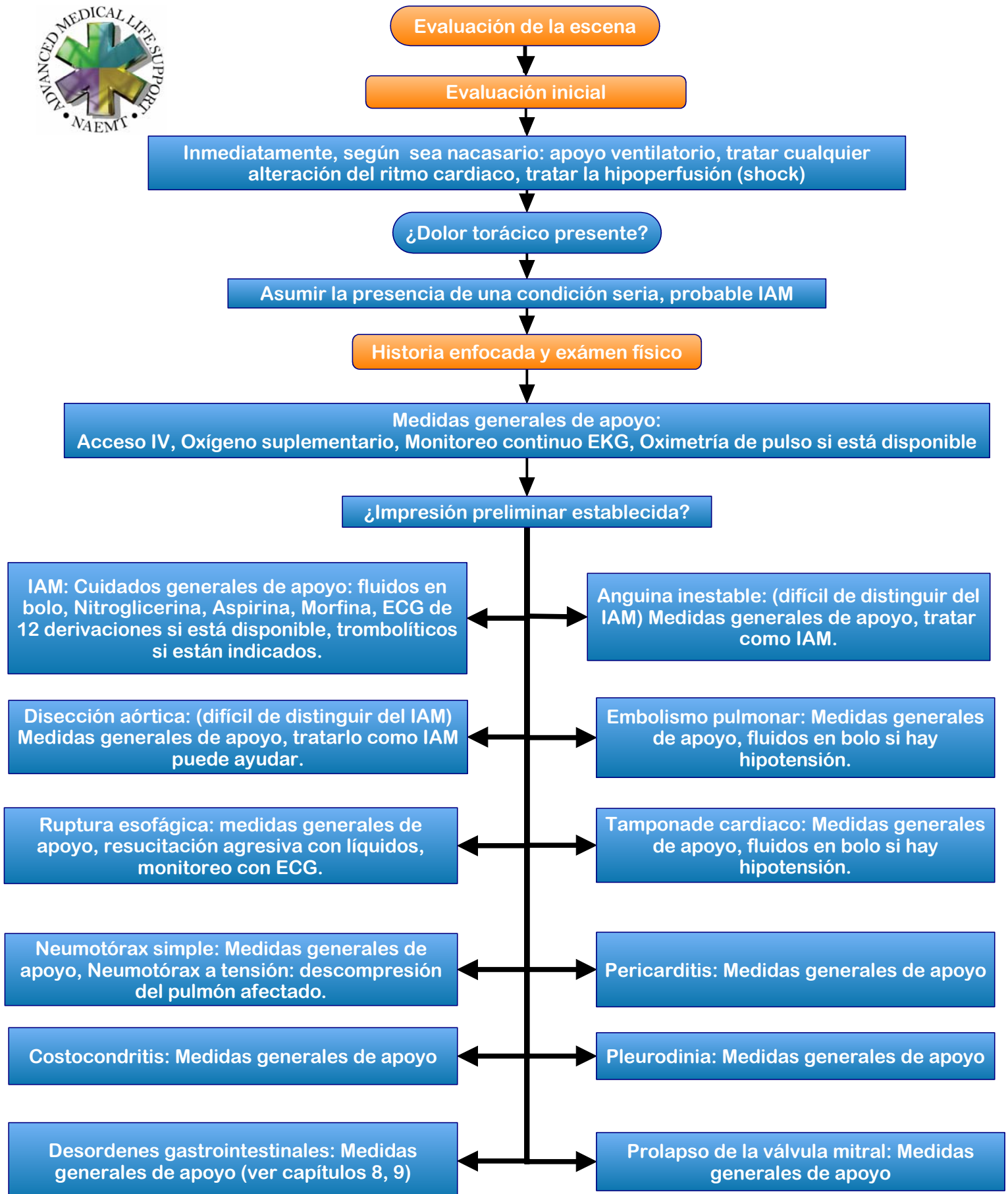
Manejo de prioridades: Apoyo continuo de los ABC's especialmente a la vía aérea en presencia de estado mental alteradoo vómito con intubación endotraqueal si es necesario. Lleve a cabo hiperventilación juiciosa si se sospecha de PIC elevada. Establezca accesos I.V. con solución salina para vena permeable, evite administrar glucosa si se sospecha la presencia de PIC elevada. Aplique EKG con monitoreo cardiaco continuo; maneje cualquier disritmia. Considere el uso de medicamentos antihipertensivos si la presión diastólica es mayor de 180mmHg. Considerar medicamentos antiemeticos si existen vómitos persistentes. Traslade en posición de recuperación si no existe trauma espina

Para el manejo de las etiologías específicas que se sospechen vea las guías de tratamiento en los capítulos 4 - 11

GUIA PARA EL MANEJO DEL SANGRADO GASTROINTESTINAL



GUIA PARA EL MANEJO DEL DOLOR TORACICO



NAEMT

APOYO VITAL MEDICO AVANZADO

