NAEMT

NAEMSP

SEGUNDA EDICIÓN

AMLS

Soporte vital médico avanzado

UN ABORDAJE BASADO EN LA EVALUACIÓN



UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Sistema Integrado de Bibliotecas
Biblioteca digital UCE
Calle Jerónimo Leyton y Gato Sobral – Cdla. Universitaria
+593 2230757 ext: 808 biblioteca.general@uce.edu.ec

BASE LEGAL PARA DIGITALIZACIÓN DE LIBROS CON DERECHOS DE AUTOR

El Sistema Integrado de Bibliotecas de la Universidad Central del Ecuador, digitalizará su acervo bibliográfico siempre y cuando sea para fines educativos y de investigación. No se permite la reproducción y distribución para la comercialización directa e indirecta del mismo.

La digitalización del material bibliográfico se lo realiza de acuerdo al Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación Art. 212 numeral 9, Literal ii "(…) Una biblioteca o archivo podrá, además, realizar los siguientes actos (…) La reproducción electrónica y comunicación pública de obras de su colección para ser consultadas gratuita y simultáneamente hasta por un número razonable de usuarios, sólo en terminales de redes de la respectiva institución o para usuarios de esa institución bajo su control, en condiciones que garanticen que no se puedan hacer copias electrónicas de esas reproducciones" y literal vii "La reproducción, adaptación, traducción, transformación, arreglo, distribución y comunicación de una obra protegida por derechos de autor o una prestación protegida por derechos conexos, en uno o más formatos accesibles para el uso exclusivo de personas con discapacidad".

Este material se considera un producto intelectual a favor de su autor; por tanto, la titularidad de sus derechos se encuentra protegida por el Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación. La violación a dichos derechos constituye un delito que será responsabilidad del usuario.

Este libro está disponible físicamente en:

BIBLIOTECA	Biblioteca Ciencias de la Discapacidad	**PISO**	
		ESTANTE	
		BANDEJA	
CONVENIO INTERINSTITUCIONAL		**UNIVERSIDAD**	

Oficinas Internacionales
Jones & Bartlett Learning
5 Wall Street
Burlington, MA 01803
978-443-5000
info@jblearning.com
www.jblearning.com

Los libros y productos de Jones & Bartlett Learning se encuentran disponibles en la mayoría de las librerías y puntos de venta de libros en línea. Si desea ponerse en contacto directamente con Jones & Bartlett Learning, llame al 800-832-0034, fax 978-443-8000 o visite nuestro sitio web, www.jblearning.com.

Están disponibles descuentos sustanciales en cantidades importantes de las publicaciones de Jones & Bartlett Learning para corporaciones, asociaciones profesionales y otras organizaciones calificadas. Para detalles e información específica de los descuentos, póngase en contacto con el departamento de ventas especiales en Jones & Bartlett Learning a través de la información de contacto antes señalada, o envíe un correo electrónico a specialsales@jblearning.com.

Copyright © 2017 de National Association of Emergency Medical Technicians.

Todos los derechos reservados. No puede reproducirse o utilizarse en forma alguna, electrónica o mecánica, incluido el fotocopiado, registro o mediante cualquier otro sistema de almacenamiento y recuperación de información, parte alguna de este material protegido por el copyright, sin autorización escrita del propietario de los derechos de autor.

El contenido, las declaraciones, los puntos de vista y opiniones son aquí la expresión exclusiva de sus autores respectivos y no de Jones & Bartlett Learning, LLC. La referencia que se haga aquí a cualquier producto comercial, proceso o servicio específico por nombre comercial, marca registrada, fabricante u otro, no constituye o implica su respaldo o recomendación por Jones & Bartlett Learning, LLC y no debería usarse para comerciales o propósitos de respaldo de productos. Todas las marcas registradas que se incluyen corresponden a las partes ahí mencionadas. La segunda edición de *Soporte vital médico avanzado: Un abordaje basado en la evaluación*, es una publicación independiente y no ha sido autorizada, patrocinada o aprobada de alguna otra forma por los propietarios de las marcas comerciales o de servicio a que se hace referencia en este producto.

Puede haber imágenes de este libro que muestren modelos, éstos no necesariamente respaldan, representan o participan en las actividades representadas. Cualquier imagen de este producto tiene sólo propósitos educativos y de instrucción. Cualquier individuo y escenario incluido en los estudios de casos de este producto puede ser real o ficticio, pero aparece sólo para propósitos de instrucción.

Los procedimientos y protocolos en este libro se basan en las recomendaciones más actuales de fuentes médicas responsables. NAEMT y el editor, sin embargo, no garantizan o asumen responsabilidad alguna con respecto de la exactitud, suficiente o completa de tal información o recomendaciones. Pueden requerir otras medidas de seguridad adicionales bajo circunstancias particulares.

Este libro de texto pretende ser sólo una guía para los procedimientos apropiados a emplear cuando se proveen cuidados de urgencia al enfermo y lesionado. No trata de ser una declaración de los estándares de atención requeridos en cualquier situación particular, porque las circunstancias y la condición física del paciente pueden variar ampliamente de una emergencia a otra. Tampoco se pretende que este libro de texto de alguna forma recomiende al personal de emergencias respecto de la autoridad legal, realizar las actividades o procedimientos expuestos. Tal determinación local debería hacerse sólo con auxilio de un asesor legal.

Créditos de producción
Director General: Doug Kaplan
Directora General y Editora Ejecutiva de Seguridad Pública: Kimberly Brophy
Editora Ejecutiva y VP de Producto: Christine Emerton
Editora Principal: Bárbara Scotese
Administradora de Proveedores: Nora Menzi
VP, Ventas - Grupo de Seguridad Pública: Matthew Maniscalco
Directora de Ventas, Grupo de Seguridad Pública: Patricia Einstein
VP, Mercadotecnia: Alisha Weisman
VP, Manufactura y Control de Inventarios: Therese Connell
Especialista de Derechos y Coordinación de Medios: Rob Boder
Composición: diacriTech
Diseño de portada e interiores: Kristin E. Parker
Imagen de la portada ©: CandyBox Images/Shutterstock
Impresión y encuadernación: RR Donnelley
Impresión de la portada: RR Donnelley

Traducción: Alberto Fernández, Roger Rubio, Félix García Roig
Revisión técnica: Adiel García Cuéllar, MEd, NRP, CCEMT-P, FP-C
Cuidado de la edición: Olga Adriana Sánchez N.
Formación: Eric Aguirre G., Aarón León G.

Traducido, editado y formado con autorización de Jones & Bartlett Learning, por:

Intersistemas, S.A. de C.V.
Aguiar y Seijas 75
Lomas de Chapultepec
11000, México, D.F.
Tel. (5255) 5520 2073
Fax (5255) 5540 3784
intersistemas@intersistemas.com.mx
www.intersistemas.com.mx

ISBN: 978-1-284-21267-9

2015029163

6048

Impreso en Estados Unidos de América
20 19 18 17 16 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1



CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS xiv

COLABORADORES xv

PRÓLOGO xviii

PREFACIO xix

AMLS – PASADO, PRESENTE Y FUTURO xx

CAPÍTULO 1 Evaluación de soporte vital médico avanzado para el paciente médico 1

Comunicación terapéutica 2
- Comunicación efectiva verbal y no verbal 2
- Comunicación en situaciones especiales 3

Razonamiento clínico 4
- Alcance del razonamiento clínico 4

Toma de decisiones clínicas 5
- Reconocimiento de patrones 5

La ruta de la evaluación del AMLS 5

Poblaciones especiales 39
- Pacientes adultos mayores 39
- Pacientes bariátricos 40
- Pacientes obstétricas 41

Consideraciones sobre el transporte especial 41
- Transporte aéreo 41

Consideraciones ambientales especiales 43
- Condiciones de la naturaleza 43

Conjuntando todo 44

Resumen 45

CAPÍTULO 2 Trastornos respiratorios 49

El sistema respiratorio: anatomía 50
- Vías aéreas superiores 50
- Vías aéreas inferiores 51
- Soporte musculoesquelético de la respiración 53

El sistema respiratorio: fisiología 55
- Respiración 55
- Ventilación 56

La ruta de la evaluación del AMLS 57

Técnicas de tratamiento inicial y básico . . . 71
Oxígeno complementario . . . 71
Ventilación con presión positiva . . . 72
Ventilación invasiva de las vías aéreas . . . 72
Intubación . . . 75
Condiciones de las vías aéreas superiores . . . 76
Aspiración . . . 76
Vías aéreas y obstrucción por cuerpo extraño . . . 76
Reacciones anafilácticas . . . 77
Faringitis y amigdalitis . . . 78
Absceso periamigdalino . . . 79
Epiglotitis . . . 80
Angina de Ludwig . . . 80
Traqueítis bacteriana . . . 81
Absceso retrofaríngeo y prevertebral . . . 81
Angioedema . . . 82
Trastornos de las vías aéreas inferiores . . . 83
Asma . . . 83
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica . . . 84
Atelectasia . . . 86
Neumonía . . . 86
Lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda . . . 88
Síndrome respiratorio agudo severo . . . 88
Virus sincicial respiratorio . . . 88
Neumotórax . . . 89
Efusión pleural . . . 91
Embolia pulmonar . . . 92
Hipertensión arterial pulmonar . . . 93
Otras condiciones que afectan la función respiratoria . . . 93
Disfunción del SNC . . . 93
Trastornos neurológicos generalizados . . . 94
Efectos secundarios de los medicamentos . . . 95
Cáncer . . . 96
Inhalaciones tóxicas . . . 96
Poblaciones especiales . . . 97
Pacientes adultos mayores . . . 97
Pacientes obstétricas . . . 98
Pacientes bariátricos . . . 98
Conjuntando todo . . . 98
Resumen . . . 99

CAPÍTULO 3 Trastornos cardiovasculares . . . 103

Anatomía y fisiología . . . 104
El corazón . . . 104
Los grandes vasos . . . 104
Los pulmones y la pleura . . . 104
El esófago . . . 106
Sensación de dolor de pecho . . . 106
La ruta de la evaluación del AMLS . . . 107
Causas iniciales del dolor de pecho que ponen en riesgo la vida . . . 112
Neumotórax a tensión . . . 112
Embolia pulmonar . . . 113
Rotura esofágica . . . 115
Edema pulmonar agudo/insuficiencia cardiaca congestiva . . . 116
Arritmia cardiaca . . . 117
Aneurisma y disección aórticos . . . 118
Taponamiento pericárdico . . . 119
Síndrome coronario agudo . . . 121

Causas del dolor de pecho (urgente) que no ponen en riesgo la vida . . . 126
Espasmo coronario o angina de Prinzmetal . . . 127
Uso de cocaína . . . 127
Pericarditis . . . 127
Miocarditis . . . 128
Neumotórax simple . . . 129
Colecistitis . . . 129
Pancreatitis . . . 129
Rotura esofágica . . . 130
Causas no urgentes del dolor en el pecho . . . 130
Síndrome de la salida torácica . . . 130
Herpes zóster . . . 131
Otras causas pulmonares del dolor de pecho . . . 131
Neumonitis . . . 131
Pleuresía . . . 131
Otras causas del dolor de pecho relacionadas con el corazón . . . 132
Estenosis aórtica . . . 132
Prolapso de la válvula mitral . . . 132
Cardiomiopatía . . . 133
Causas musculoesqueléticas de dolor de pecho . . . 133
Consideraciones especiales . . . 134
Pacientes adultos mayores . . . 134
Pacientes bariátricos . . . 134
Pacientes obstétricas . . . 134
Conjuntando todo . . . 134
Resumen . . . 135

CAPÍTULO 4 Shock . . . 139

Anatomía y fisiología de la perfusión . . . 140
El corazón . . . 140
El sistema vascular . . . 143
El sistema nervioso autónomo . . . 144
Fisiopatología del shock . . . 144
Acidosis metabólica . . . 145
Mecanismos de compensación . . . 145
La progresión del shock . . . 146
Shock compensado . . . 147
Shock descompensado . . . 147
Shock irreversible (terminal) . . . 148
La ruta de la evaluación del AMLS . . . 148
Fisiopatología, evaluación y tratamiento de tipos específicos de shock . . . 156
Shock hipovolémico . . . 156
Shock distributivo . . . 159
Shock cardiogénico . . . 163
Shock obstructivo . . . 164
Complicaciones del shock . . . 165
Insuficiencia renal aguda . . . 165
Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda o lesión pulmonar aguda . . . 165
Coagulopatías . . . 165
Disfunción hepática . . . 166
Síndrome de disfunción orgánica múltiple . . . 166
Poblaciones especiales . . . 166
Pacientes adultos mayores . . . 166
Pacientes obstétricas . . . 167
Pacientes pediátricos . . . 167
Pacientes con obesidad . . . 167
Conjuntando todo . . . 167
Resumen . . . 168

CAPÍTULO 5 Trastornos neurológicos 172

Anatomía y fisiología 173
El cerebro y la médula espinal 173
Estructuras anatómicas de protección 173
Suministro de sangre 174
Regiones funcionales del cerebro 175
La ruta de la evaluación del AMLS 176
Diagnósticos específicos 184
Evento vascular cerebral 184
Disección de la arteria carótida 186
Hemorragia intracerebral 189
Hemorragia subaracnoidea 190
Hematoma subdural 191
Hematoma epidural 191
Tumores 192
Hipertensión intracraneal idiopática 193
Absceso cerebral 193
Encefalitis 194
Meningitis 195
Hidrocefalia con presión normal 196
Trombosis venosa cerebral 197
Encefalopatía hipertensiva e hipertensión maligna 197
Encefalopatía de Wernicke y síndrome de Korsakoff 198
Migrañas 199
Arteritis temporal 200
Convulsiones 200
Parálisis de Bell 204
Síndrome de cola de caballo 204
Enfermedad neuromuscular degenerativa 205
Síndrome de Guillain-Barré 206
Psicosis aguda 206
Depresión aguda/intento de suicidio 207
Ataque de pánico/síndrome de hiperventilación 208
Conjuntando todo 209
Resumen 209

CAPÍTULO 6 Trastornos abdominales 214

Anatomía y fisiología 215
Tracto gastrointestinal superior 215
Tracto gastrointestinal inferior 215
Funciones del sistema gastrointestinal 217
Dolor 217
Dolor visceral 217
Dolor somático (parietal) 218
Dolor referido 218
La ruta de la evaluación del AMLS 221
Causas gastrointestinales de trastornos abdominales 231
Sangrado gastrointestinal superior o esofágico 231
Enfermedad por úlcera péptica 231
Gastritis y esofagitis erosivas 232
Várices esofágicas y gástricas 232
Síndrome de Mallory-Weiss 233
Perforación de víscera 234
Síndrome de Boerhaave 234
Pancreatitis aguda 235
Gastroparesia 235
Apendicitis 236
Isquemia mesentérica 236

Obstrucción intestinal . . . 237
Síndrome compartimental abdominal . . . 237
Gastroenteritis aguda . . . 238
Sepsis . . . 238
Trastornos abdominales asociados con enfermedad hepática . . . 238
Ictericia . . . 238
Hepatitis . . . 238
Trastornos abdominales asociados con afecciones inflamatorias . . . 239
Síndrome de intestino irritable . . . 239
Enfermedad diverticular . . . 240
Colecistitis y trastornos de vías biliares . . . 240
Colitis ulcerosa . . . 240
Enfermedad de Crohn . . . 241
Causas neurológicas de trastornos abdominales . . . 241
Sangrado intracerebral . . . 241
Meningitis . . . 241
Vértigo . . . 241
Causas cardiopulmonares de trastornos abdominales . . . 242
Aneurisma aórtico abdominal . . . 242
Síndrome coronario agudo . . . 242
Embolia pulmonar . . . 242
Síndrome de Budd-Chiari . . . 243
Neumonía lobar . . . 243
Causas genitourinarias de trastornos abdominales . . . 243
Desprendimiento prematuro de la placenta . . . 243
Placenta previa . . . 243
Preeclampsia/HELLP . . . 244
Embarazo ectópico . . . 244
Hiperémesis . . . 245
Pielonefritis . . . 245
Insuficiencia renal . . . 245
Cálculos renales . . . 247
Causas endocrinas de trastornos abdominales . . . 247
Cetoacidosis diabética . . . 247
Consideraciones especiales . . . 247
Dispositivos médicos caseros . . . 247
Pacientes adultos mayores . . . 249
Pacientes bariátricos . . . 249
Pacientes obstétricas . . . 249
Conjuntando todo . . . 249
Resumen . . . 250

CAPÍTULO 7 Trastornos endocrinos y metabólicos . . . 253

Anatomía y fisiología . . . 254
Metabolismo y control de la glucosa . . . 256
La ruta de la evaluación del AMLS . . . 256
Trastornos de paratiroides, tiroides y glándulas suprarrenales . . . 258
Hipoparatiroidismo . . . 258
Hipertiroidismo . . . 259
Hipotiroidismo . . . 261
Insuficiencia suprarrenal crónica . . . 262
Insuficiencia suprarrenal aguda . . . 263
Hiperadrenalismo . . . 264
Trastornos metabólicos de la glucosa . . . 265
Diabetes mellitus . . . 265
Hipoglucemia . . . 266
Cetoacidosis diabética . . . 267
Coma hiperosmolar no cetósico hiperglucémico . . . 269

Trastornos ácido-base . . . 270
Equilibrio ácido-base . . . 270
Acidosis respiratoria . . . 271
Alcalosis respiratoria . . . 272
Acidosis metabólica . . . 273
Alcalosis metabólica . . . 275
Fisiopatología . . . 275
Trastornos mezclados . . . 275
Trastornos de electrolitos . . . 275
Hiponatremia . . . 275
Hipopotasemia . . . 276
Hiperpotasemia . . . 277
Hipocalcemia . . . 278
Hipomagnesemia . . . 278
Rabdomiolisis . . . 279
Conjuntando todo . . . 280
Resumen . . . 280

CAPÍTULO 8 Enfermedades infecciosas . . . 284

Enfermedades infecciosas y transmisibles . . . 285
Agentes infecciosos . . . 286
Etapas del proceso infeccioso . . . 287
Periodo latente . . . 287
Periodo de incubación . . . 287
Periodo de transmisibilidad . . . 287
Periodo de enfermedad . . . 287
Salud pública y regulaciones de seguridad . . . 287
Agencias . . . 288
Requerimientos específicos en EU . . . 288
Esquema de inmunización . . . 288
Estándar de microorganismos patógenos de transmisión hemática de la OSHA . . . 289
Punciones con aguja . . . 289
Limpieza del equipo . . . 289
Consideraciones especiales . . . 289
Control de infecciones . . . 289
Precauciones estándar . . . 289
Prevención de heridas con objetos cortantes . . . 290
Responsabilidades de los proveedores del cuidado de la salud . . . 290
Epidemias y pandemias . . . 290
La ruta de la evaluación del AMLS . . . 292
La cadena de la infección . . . 293
Reservorio/hospedador . . . 293
Portal de salida . . . 293
Transmisión . . . 293
Portal de entrada . . . 294
Susceptibilidad del hospedador . . . 294
Defensas naturales del cuerpo . . . 295
Respuesta fisiológica del cuerpo a las infecciones . . . 296
Aparato respiratorio . . . 296
Sistema cardiovascular . . . 297
Enfermedades infecciosas comunes . . . 297
Meningitis . . . 297
Tuberculosis . . . 300
Neumonía . . . 301
Virus sincicial respiratorio . . . 301
Mononucleosis . . . 302
Gripe . . . 302

Enfermedades de transmisión por vía hemática . . . 303
Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida . . . 303
Infección por el virus de la hepatitis B . . . 304
Infección por el virus de la hepatitis C . . . 305
Infección por el virus de la hepatitis D . . . 307
Enfermedades intestinales . . . 307
Norovirus . . . 307
Infección por virus de la hepatitis A . . . 307
Infección por el virus de la hepatitis E . . . 308
Infección por *Escherichia coli* . . . 308
Shigelosis . . . 309
Infecciones de transmisión sexual . . . 309
Gonorrea . . . 309
Sífilis . . . 310
Herpes genital . . . 311
Virus del papiloma . . . 311
Parasitosis . . . 312
Sarna . . . 312
Pediculosis (piojos) . . . 313
Zoonosis (infecciones de origen animal) . . . 313
Rabia . . . 313
Hantavirus . . . 314
Tétanos (taismo) . . . 315
Enfermedades transmitidas por vectores . . . 315
Enfermedad de Lyme . . . 315
Virus del Nilo occidental . . . 316
Fiebre manchada de las montañas rocosas . . . 317
Infecciones por microorganismos resistentes a múltiples fármacos . . . 318
Staphylococcus aureus resistente a meticilina . . . 318
Enterococos resistentes a la vancomicina . . . 318
Clostridium difficile (colitis seudomembranosa) . . . 319
Enfermedades transmisibles durante la niñez . . . 320
Sarampión . . . 320
Rubéola . . . 320
Parotiditis epidémica . . . 321
Tos ferina . . . 321
Infección por el virus de varicela-zóster (varicela) . . . 322
Fisiopatología . . . 322
Enfermedades infecciosas emergentes . . . 323
Chikungunya . . . 323
Fiebres hemorrágicas virales . . . 323
Enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) . . . 324
Poblaciones especiales . . . 325
Pacientes adultos mayores . . . 325
Pacientes bariátricos . . . 325
Pacientes dependientes de la tecnología . . . 325
Pacientes en centros de cuidados paliativos . . . 326
Conjuntando todo . . . 326
Resumen . . . 326

CAPÍTULO 9 Trastornos relacionados con el medio ambiente . . . 331

Anatomía y fisiología . . . 332
Regulación de la temperatura y trastornos relacionados . . . 332
La ruta de la evaluación del AMLS . . . 333
Enfermedades y lesiones relacionadas con el frío . . . 335
Congelación . . . 335
Inmersión de pie . . . 336
Hipotermia sistémica . . . 336

Enfermedades relacionadas con el calor . . . 339
Calambres por calor . . . 339
Agotamiento por calor . . . 341
Hiponatremia relacionada con el ejercicio . . . 341
Shock térmico . . . 342
Síncope por calor y relacionado con el ejercicio . . . 343
Otras emergencias ambientales frecuentes . . . 343
Ahogamiento . . . 343
Emergencias por buceo . . . 343
Enfermedades de las grandes altitudes . . . 345
Conjuntando todo . . . 345
Resumen . . . 346

CAPÍTULO 10 Toxicología, materiales peligrosos y armas de destrucción masiva . . . 349

La ruta de la evaluación del AMLS . . . 350
Circunstancias que indican exposición a sustancias tóxicas . . . 353
Coma . . . 353
Hipoglucemia . . . 354
Deficiencia de tiamina . . . 354
Agitación . . . 354
Convulsiones . . . 355
Alteración de la temperatura . . . 355
Anomalías de la frecuencia cardiaca . . . 355
Anomalías del ritmo cardiaco . . . 356
Anomalías de la tensión arterial . . . 357
Anomalías de la frecuencia respiratoria . . . 358
Anomalías de la saturación de oxígeno . . . 361
Síndromes tóxicos . . . 361
Los medicamentos como sustancias tóxicas . . . 362
Paracetamol . . . 362
Salicilatos . . . 371
Bloqueadores β . . . 372
Bloqueadores de los canales del calcio . . . 374
Antidepresivos tricíclicos . . . 375
Litio . . . 376
Anfetaminas . . . 376
Barbitúricos . . . 378
Benzodiacepinas, sedantes-hipnóticos y tranquilizantes . . . 380
Opioides y opiáceos . . . 381
Drogas de abuso . . . 382
Metanfetamina . . . 382
Cocaína . . . 383
Etanol . . . 384
Alucinógenos . . . 385
Fenciclidina . . . 386
Sustancias tóxicas en la casa y en el lugar de trabajo . . . 387
Etilenglicol . . . 387
Alcohol isopropílico . . . 388
Metanol . . . 388
Monóxido de carbono . . . 389
Corrosivos . . . 391
Nitritos y sulfas que causan metahemoglobinemia . . . 393
Inhibidores de la colinesterasa . . . 395
Destilados del petróleo . . . 397
Sustancias tóxicas ambientales: intoxicación por envenenamiento . . . 398
Araña viuda negra . . . 398

Araña reclusa parda . . . 400
Escorpiones . . . 402
Crotalinos (serpientes de foseta) . . . 402
Elápidos . . . 403
Medusas . . . 404
Organismos marinos espinosos . . . 404
Signos y síntomas . . . 405
Mordeduras de organismos marinos . . . 405
Toxicidad de las plantas . . . 405
Plantas de glucósidos cardiacos . . . 405
Intoxicación por setas . . . 408
Materiales peligrosos . . . 408
Notificación a las agencias regulatorias . . . 409
Reconocimiento de incidentes . . . 409
Identificación y etiquetado . . . 409
Despacho a la escena . . . 410
Áreas de colocación . . . 410
Descontaminación . . . 410
Equipo de protección personal . . . 414
Gravedad y síntomas de exposición . . . 414
Tipos de exposición a materiales peligrosos . . . 414
Oral e inhalado . . . 414
Ingestión . . . 415
Inyección . . . 415
Armas de destrucción masiva . . . 415
Agentes biológicos . . . 416
Carbunco . . . 416
Botulismo . . . 417
Peste . . . 418
Ricina . . . 418
Fiebres virales hemorrágicas . . . 418
Armas radiológicas . . . 419
Tipos de radiación ionizante . . . 419
Exposición radiológica . . . 421
Armas incendiarias . . . 422
Dispositivos incendiarios . . . 422
Agentes químicos . . . 422
Asfixiantes . . . 422
Agentes nerviosos . . . 423
Agentes pulmonares . . . 424
Conjuntando todo . . . 425
Resumen . . . 425

APÉNDICE A Ruta de la evaluación del AMLS . . . 431

APÉNDICE B Respuestas a las preguntas de repaso de los capítulos . . . 432

GLOSARIO . . . **439**

ÍNDICE . . . **445**



AGRADECIMIENTOS

El Comité de soporte vital médico avanzado expresa su gratitud a las muchas personas que dedicaron horas incontables de su tiempo para el desarrollo de la segunda edición de *Soporte vital médico avanzado* (AMLS). Con gran placer el comité de AMLS, con respaldo de la National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT) y en sociedad con Jones & Bartlett Learning, desarrollaron este libro de texto y los recursos de instructor. Tal colaboración garantizó que esta edición se mantuviese en el cumplimiento de la filosofía de AMLS y ha permitido el desarrollo de componentes informativos más dinámicos para el libro y el programa. AMLS ha captado un mayor público de participantes de todo el mundo, que participan en la instrucción de uno de los únicos programas que se centran en el pensamiento crítico, el historial clínico y la exploración física para desarrollar una lista de diagnósticos diferenciales potenciales. Seguir las guías de la ruta de evaluación del AMLS garantiza un proceso más adecuado para identificar un diagnóstico diferencial que ayude a guiar el tratamiento.

Los profesionales que ofrecieron contribuciones poseen un compromiso incansable por la excelencia. El duro trabajo y la fortaleza de los muchos autores, revisores, editores y camarógrafos brindaron el fundamento de todos los componentes del libro y el programa. La National Association of EMS Physicians (NAEMSP) respaldó la participación de sus miembros, el doctor Vincent Mosesso y el doctor Angus Jameson, a quienes de verdad apreciamos. El Comité aportó un esfuerzo consciente durante el proceso para asegurar que el programa de AMLS resultara congruente con las políticas del programa de instrucción y los procedimientos de NAEMT, de manera que los participantes, los instructores, los coordinadores de curso y los profesores titulares afiliados encuentren facilidad para enseñar y difundir el programa de AMLS.

Damos la bienvenida a la experiencia y el respaldo de nuestra editorial Jones & Bartlett Learning. Nuestro equipo editorial dirigido por Barb Scotese trabajó eficazmente para garantizar que el contenido se revisara y formara, que las ilustraciones fueran precisas e importantes y que el libro se imprimiera oportunamente. Con gratitud sincera también reconocemos a Tracy Foss, gerente de desarrollo de educación de NAEMT, y Corine Curd, gerente de servicios de educación de NAEMT, por su compromiso diario con AMLS y el respaldo de este Comité no sólo para la publicación, sino para la asistencia en el desarrollo del programa de AMLS.

Ha sido un placer trabajar con cada uno de los involucrados para llevar a la publicación esta segunda edición. El Comité del AMLS se encuentra emocionado con las revisiones de los capítulos, las novedades sobre emergencias relacionadas con aspectos ambientales, así como conferencias y escenarios nuevos. Nuestra esperanza es que estas revisiones y nuevas ediciones continúen haciendo del curso del AMLS el primero en abordar los problemas médicos frecuentes.

Jeff J. Messerole, EMT-P
Presidente, AMLS



COLABORADORES

Editores en jefe

Jeff J. Messerole, EMT-P
Committee Chair, AMLS
Clinical Instructor
Spencer Hospital
Spencer, Iowa

Vince N. Mosesso, Jr, MD
Medical Director, AMLS
Associate Chief, Division of EMS
Professor of Emergency Medicine
University of Pittsburgh School of Medicine
Medical Director, Prehospital Care Department
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Editores

Linda M. Abrahamson, MA, RN, EMTP, NCEE
AMLS Committee
Paramedic Program Director
Advocate Christ Medical Center EMS Academy
Oak Lawn, Illinois

Les R. Becker, PhD, MS.MedL, NRP, CHSE
Vice-Chair, AMLS Committee
Maryland PHTLS State Coordinator
Clinical Educator, Simulation Training & Education Lab of MedStar Health
Washington, DC

Ann Bellows, RN, REMT-P, EdD
AMLS Committee
University of New Mexico EMS Academy
Las Cruces, New Mexico

Angus Jameson, MD, MPH
Associate Medical Director, AMLS Committee
Medical Director, Pinellas County EMS
Largo, Florida

Jeri Smith, EMT-P
EMS Director
Arkansas City Fire/EMS Department
Arkansas City, Kansas

Colaboradores

Leslie P. Hernandez, MaEd, NRP, FP-C
Director, Community Education
Emergency Health Sciences Department
School of Health Professions
University of Texas Health Science Center at San Antonio
San Antonio, Texas

Peter Laitinen, RN, BSN, NREMT-P, EMT-I/C
Northeastern University
Burlington, Massachusetts

Michael Lynch, MD
Medical Director, Pittsburgh Poison Center
Assistant Professor
Division of Medical Toxicology, Department of Emergency Medicine
Divisions of Adolescent and Pediatric Emergency Medicine, Department of Pediatrics
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Dawn Poetter, Paramedic
Portland Community College
Vernonia, Oregon

Lee Richardson, BS, CEMSO, NR-P, CCP, TP-C
Mercy College of Health Sciences—EMS Program
Des Moines, Iowa

Kristen Spencer, MA, NREMT-P, I/C/E
Crowder College
Neosho, Missouri

Revisores

Rosemary Adam, RN, PM
The University of Iowa Hospitals' EMS Learning Resources Center
Iowa City, Iowa

Michael Arinder, NRP
American Medical Response
Jackson, Mississippi

Tracy Davis, MSN, RN, LP, ACAGNP-BC
Wilson, Texas

Anne Austin Ellerbee, AAS, NRP
H.E.R.O. Training Company
The Rock, Georgia

Major Mary Finn, MD, USAF, MC
UT Health Science Center at San Antonio
San Antonio, Texas

Matt Fults, NRP, CCP
University of Iowa EMSLRC
Iowa City, Iowa

Craig Manifold, DO
Clinical Assistant Professor
Department of Emergency Health Sciences
EMS Medical Director
UT Health Science Center
San Antonio, Texas

Terrence J. McGregor, Paramedic
Lancaster County Emergency Services
Gloucester, Virginia

Steven Mountfort, CCEMTP, NCEE
Florida Hospital EMS
Orlando, FL

Robert H. Quinn, MD, FAAOS
Chair, Professor, Residency Program Director
Department of Orthopaedic Surgery
University of Texas Health Science Center San Antonio
San Antonio, Texas

Lee Richardson, BS, CEMSO, NR-P, CCP, TP-C
Mercy College of Health Sciences—EMS Program
Des Moines, Iowa

Mark Seliga
Adjunct EMS Instructor
Advocate Christ Medical Center EMS Academy
Monee Fire Protection District
Mokena, Illinois

Christopher J. Van Houten, Paramedic
Medford, NY

Revisores internacionales

Michael Brand, Nurse Manager
GHR Mulhouse Sud-Alsace
FAEMT Member
Coordinator AMLS France
Geispitzen, France

John (Greg) Clarkes, EMT-P, NRP, MICP
Canadian College of EMS
Edmonton, Alberta, Canada

Jan Filippo, RN
EMS RAV Flevoland, Department of Education
Regionale Ambulance Voorziening
Almere, The Netherlands

Chris O'Connor, MSc, Dip. EMT, NREMT-P (USA), NQEMT-AP
Education and Practice Development Manager
Medicall Ambulance Service
Dublin, Ireland

Magnus Simonsson, MD
Central Hospital
Kristianstad, Sweden

Mark Tappenden
Senior Education Manager
Education, Development & Training
South East Coast Ambulance Service NHS Trust
Surrey, UK

Comité de AMLS

Linda M. Abrahamson, MA, RN, EMTP, NCEE
AMLS Committee
Paramedic Program Director
Advocate Christ Medical Center EMS Academy
Oak Lawn, Illinois

Les R. Becker, PhD, MS.MedL, NRP, CHSE
Vice-Chair, AMLS Committee
Maryland PHTLS State Coordinator
Clinical Educator, Simulation Training & Education Lab of MedStar Health
Washington, DC

Ann Bellows, RN, REMT-P, EdD
AMLS Committee
University of New Mexico EMS Academy
Las Cruces, New Mexico

Angus Jameson, MD, MPH
Associate Medical Director, AMLS Committee
Medical Director, Pinellas County EMS
Largo, Florida

Peter Laitinen, RN, BSN, NREMT-P, EMT-I/C
Northeastern University
Burlington, Massachusetts

Jeff J. Messerole, EMT-P
Committee Chair, AMLS
Clinical Instructor
Spencer Hospital
Spencer, Iowa

Vince N. Mosesso, Jr, MD
Medical Director, AMLS
Associate Chief, Division of EMS
Professor of Emergency Medicine
University of Pittsburgh School of Medicine
Medical Director, Prehospital Care Department
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Directivos de NAEMT

Conrad T. "Chuck" Kearns, *President*
Dennis Rowe, *Present-Elect*
Bruce Evans, *Secretary*
Scott A. Matin, *Treasurer*
Don Lundy, *Immediate Past President*

Comité de directores de NAEMT

Sean J. Britton, *Director Region I*
Robert Luckritz, *Director Region I*
Chad E. McIntyre, *Director Region II*
Cory S. Richter, *Director Region II*
Aimee Binning, *Director Region III*
Jason Scheiderer, *Director Region III*
Terry David, *Director Region IV*
D. Troy Tuke, *Director Region IV*
Ben Chlapek, *At-Large Director*
Matt Zavadsky, *At-Large Director*
Paul Hinchey, MD, *Medical Director*

Coordinadores regionales de AMLS

Jason McKay, MPA, NRP, *Region I*
Eric Baner, BS, FP-C, CCP-C, *Region II*
Lee Richardson, BS, CEM SO, NR-P, CCP, TP-C, *Region III*
Jeri Smith, EMT-P, *Region IV*

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO



PRÓLOGO

Una de las tareas más difíciles en la medicina prehospitalaria es la valoración urgente de nuestros pacientes, de los que aquellos con problemas médicos, en particular, constituyen el más grande número de casos en ambos ambientes, prehospitalario y hospitalario, y conlleva algunos de los retos más grandes para los proveedores de atención de la salud de todos los niveles.

El cuidado de los pacientes médicos requiere comunicación eficaz con ellos, la familia, los amigos, los colaboradores y testigos, para conjuntar la información crítica necesaria con la finalidad de comprender lo que llevó a la llamada de auxilio. Se requiere el uso de todos nuestros sentidos para revisar a nuestros pacientes con el fin de detectar y descifrar las claves, a menudo sutiles, de su estado. Es menester que nos enfoquemos de manera intencional en nuestro paciente dentro de un ambiente no controlado, donde pueden estar presentes el ruido, los movimientos periféricos, los extremos ambientales e incluso la violencia.

El paciente médico pone en reto nuestras capacidades diagnósticas y demanda nuestras mejores destrezas de reflexión crítica e intervención terapéutica. La segunda edición del libro de texto *Soporte vital médico avanzado* (*AMLS*) es componente fundamental de un curso amplio que ofrece un proceso único "de pensar fuera de lo habitual" diseñado para fortalecer y refinar la valoración y las destrezas de diagnóstico de quienes ejercen en el medio prehospitalario.

Los autores y editores han incorporado la última información basada en pruebas a este libro de texto para proporcionar a los estudiantes la mejor información disponible en cuanto a la atención del paciente médico. Una Ruta de evaluación del AMLS refinada; contenido adicional sobre pacientes en extremo críticos, trastornos relacionados con el medio ambiente y enfermedades infecciosas, así como la integración del proveedor de BLS con ALS a través del proceso de evaluación, son todos nuevos en esta segunda edición.

Los cuidados médicos de emergencia constituyen un continuo que requiere un esfuerzo de equipo dedicado. Los profesionales prehospitalarios proveen una participación crítica en la transición de los cuidados en el departamento de emergencias y tiene impacto directo sobre los de seguimiento durante el ingreso hospitalario. Las acciones que tomamos en el ambiente prehospitalario afectan las decisiones terapéuticas durante la evaluación de emergencia y los cuidados intrahospitalarios. Los estudiantes que toman el curso de la segunda edición de AMLS, tanto prehospitalario como intrahospitalario, pueden ayudar a asegurar la mejor experiencia y resultado posibles a sus pacientes médicos. Nuestros esfuerzos colaborativos salvarán vidas y servirán a nuestras comunidades en formas que realmente constituyan una diferencia.

Felicito a los autores y editores de la segunda edición de *Soporte vital médico avanzado* y aliento a todos los proveedores de atención sanitaria de urgencia para que incluyan AMLS como parte de su educación continua. Mi esperanza es que ¡con la conclusión exitosa de este curso usted pueda mejorar su capacidad de proveer atención compasiva y un servicio de excelencia a sus pacientes!

Craig Manifold, DO
Profesor asistente clínico
Departamento de ciencias de la salud de urgencia
EMS Medical Director
UT Health Science Center
San Antonio, Texas



PREFACIO

Impartido en todo el mundo desde 1999, el programa de Soporte vital médico avanzado (AMLS) fue el primer programa de instrucción de SEM que abordó por completo cómo tratar de la mejor forma a los pacientes ante crisis médicas. AMLS continúa siendo el curso líder para profesionales prehospitalarios en la valoración y el tratamiento de trastornos médicos. Esta nueva segunda edición del programa mantiene la filosofía de AMLS y del uso del pensamiento crítico cuando se valora a los pacientes y se formulan planes terapéuticos. Las presentaciones de conferencias basadas en casos proveen discusión interactiva con los estudiantes. Las estaciones de destrezas prácticas desafían a los estudiantes para que apliquen su conocimiento en situaciones reales.

Respaldado por la National Association of EMS Physicians (NAEMSP), el curso hace énfasis en el uso de la ruta de la evaluación del AMLS, una herramienta de valoración sistemática que permite a quienes practican los SEM diagnosticar pacientes médicos con precisión urgente. La ruta de la evaluación del AMLS enfatiza la identificación temprana del cuadro clínico principal del paciente o su manifestación más importante. Además de la ruta, AMLS provee (1) un fundamento de la anatomía, fisiología, fisiopatología y (2) una valoración eficaz y exhaustiva de los datos de interrogatorio, exploración física y diagnóstico, que aumentan la capacidad de los estudiantes para hacer más compacto el diagnóstico diferencial del paciente. La experiencia de los proveedores de atención sanitaria en el razonamiento clínico y la toma de decisiones es una destreza indispensable para determinar con precisión el diagnóstico e iniciar el tratamiento. Todos los aspectos de AMLS se centran en un abordaje basado en la valoración para disminuir la morbilidad y mortalidad y mejorar los resultados positivos de los pacientes médicos.

En AMLS se incorporan las guías de 2015 de la American Heart Association para los cuidados de reanimación cardiopulmonar y cardiovasculares de urgencia. Aunque el programa de AMLS sigue siendo un curso avanzado, los técnicos de emergencias médicas (TEM) pueden participar.

Este libro de texto es un componente requerido del programa de AMLS y una referencia invaluable para una variedad de emergencias médicas. El libro y el curso son recursos informativos para los profesionales de atención sanitaria en cuidados de emergencia.

El primer capítulo, evaluación del soporte vital médico avanzado para el paciente médico, introduce a la ruta de la evaluación del AMLS y provee paso a paso la dirección hacia el proceso de valoración reflexiva y amplia. En este capítulo se estudian el cuadro clínico principal y la manifestación más importante, el reconocimiento de patrones, el razonamiento clínico, la toma de decisiones clínicas y las destrezas de comunicación terapéutica. El capítulo 2, trastornos respiratorios, incluye el estudio de las quejas respiratorias frecuentes e incluye una revisión de los aspectos relacionados con las estrategias del tratamiento de las vías aéreas. En capítulos adicionales se discuten la etiología, la valoración, los datos de diagnóstico básicos y avanzados y las opciones terapéuticas eficaces para los trastornos cardiovasculares, el estado de shock, los trastornos neurológicos, los trastornos abdominales, los trastornos endocrinos y metabólicos, las enfermedades infecciosas, los trastornos relacionados con el medio ambiente y aquellos relacionados con materiales peligrosos/toxicología y armas de destrucción masiva.

El libro de texto presenta características, como los recuadros de recuperación rápida, los cuadros y gráficas, que se incluyen para servir como herramientas de aprendizaje. Las preguntas de repaso del capítulo y de escenarios ayudan a probar el conocimiento de los estudiantes.

Nuevas características

- Un diagrama de flujo de la ruta de la evaluación del AMLS revisada.
- Contenido nuevo y expandido sobre SARS, VSR, Chikungunya, enfermedad de Chagas, fiebres hemorrágicas virales, convulsiones/epilepsia, exposición al monóxido de carbono, progresión del shock, tratamiento del evento vascular cerebral, equilibrio acido-base, hepatitis C y fármacos de abuso, incluida la flakka.
- Un nuevo capítulo sobre trastornos relacionados con el medio ambiente.
- Recomendaciones actualizadas basadas en las guías del 2015 de la American Heart Association, ILCOR.
- Acceso al libro electrónico y el contenido fácil para teléfonos inteligentes antes y durante el curso, como el diagrama de flujo de la ruta de la evaluación del AMLS, información de colocación de las 12 derivaciones, revisión del electrocardiograma de 12 derivaciones, procedimientos de vía aérea y cardiovasculares.
- Presentaciones nuevas, actualizadas, de conferencias basadas en casos.
- Nuevos escenarios con contenido de revisión posterior y explicación de los diagnósticos.

El Comité de AMLS y la NAEMT esperan que usted encuentre la información que ha leído y estudiado en el libro de texto y el programa de AMLS como un impulso de sus conocimientos acerca de la variedad de emergencias médicas que sus pacientes enfrentan, a fin de prepararse mejor para servir en sus comunidades de SEM.

Jeff J. Messerole, EMT-P
Presidente, AMLS



AMLS - PASADO, PRESENTE Y FUTURO

En todos los niveles de participación de los proveedores de atención sanitaria tanto prehospitalarios como intrahospitalarios se enfrentan pacientes que sufren una variedad de manifestaciones médicas sutiles. En el proceso de valoración estas presentaciones vagas ofrecen muchos retos para permitir un diagnóstico preciso y un cuidado óptimo. La necesidad de educación adicional en urgencias médicas se identificó durante la certificación y los exámenes de licenciatura de proveedores de atención sanitaria prehospitalarios. El AMLS está diseñado para fortalecer la base de conocimientos para la valoración y el tratamiento de las urgencias médicas y lo hace estructurando en el basamento clínico de los proveedores de atención sanitaria, los fundamentos de los conocimientos y destrezas a través de presentaciones basadas en casos y aplicaciones prácticas que cubren una diversidad de etiologías que causan manifestaciones médicas. En el AMLS se reconoce que la seguridad del escenario y la identificación temprana y resolución de situaciones que ponen en riesgo la vida son intervenciones iníciales críticas que pueden respaldar resultados positivos en los pacientes. La filosofía de AMLS respalda la educación que se estructura sobre el conocimiento actual de los proveedores de atención sanitaria y el alcance de su práctica para actuar como miembros de un equipo de profesionales de atención sanitaria para mejorar los resultados de los pacientes. La combinación de comprensión de la fisiopatología de los muchos procesos médicos de enfermedad, la identificación de los cuadros clínicos o manifestaciones principales y la aplicación de destrezas de razonamiento clínico ayudan al proveedor a realizar valoraciones eficaces y precisas. El proceso de la vía de valoración del AMLS no es rígido; más bien es dinámico y de avance constante. No es necesariamente una acción crítica el modificar la vía, si la manifestación del paciente o los datos de su valoración requieren hacerlo. El paciente, no el proceso, es siempre la prioridad. El orden de los componentes de la valoración se puede modificar, en tanto se valoren todos.

Comprendemos que la ciencia y práctica de la medicina están en un estado constante de cambio. En el siguiente decenio esperamos un futuro de crecimiento, tanto local como internacional. El AMLS está comprometido a proveer recursos reforzados por la tecnología para alentar la experiencia de educación interactiva para los participantes del curso y profesores titulares.

NAEMT

El NAEMT provee la estructura administrativa para el programa de AMLS. Todos los beneficios, excedentes, regalías y tarifas del libro de texto y los materiales auxiliares van directamente a NAEMT. Ningún editor o autor contribuyente recibe beneficios de estos ingresos. El dinero recibido sirve como un bien para NAEMT y se usa para futuros proyectos de educación y temas que son importantes para sus miembros.

AMLS internacional

Gracias al éxito del programa de educación continua inaugural de NAEMT en toda la nación y en el extranjero del respaldo vital prehospitalario ante traumatismos (PHTLS), nuestros colegas de todo el mundo han integrado fácilmente a AMLS como estándar en sus programas de educación. Nuestras fuerzas armadas de EE.UU. han entrenado a hombres y mujeres en servicio en el extranjero para servir a nuestro país en la respuesta ante traumatismos y AMLS.

A la fecha, los proveedores de atención sanitaria de AMLS en los siguientes países están participando e impartiendo los programas de AMLS: Alemania, Arabia Saudita, Argentina, Aruba, Austria, Bélgica, Brasil, Colombia, Costa Rica, Ecuador, España, Francia, Grecia, Holanda, Irlanda, Italia, Japón, México, Noruega, Panamá, Perú, Reino Unido, Suecia y Suiza.

En AMLS y NAEMT se aprecia el respaldo no sólo de los programas de AMLS sino a toda la misión de NAEMT. Estamos orgullosos de ayudar a establecer estándares de educación para la provisión de atención de la salud en todo el globo terráqueo.

Comentarios y sugerencias

Esperamos sus comentarios y sugerencias respecto de la segunda edición y para el contenido futuro de AMLS. Estamos comprometidos a proveer la información más actual dentro de su proceso de aprendizaje eficaz interactivo. Por favor envíe sus comentarios a:

The National Association of EMT
c/o Corine Curd, Education Services Manager
PO Box 1400
Clinton, MS 39056
Usted también puede acercarse al comité ejecutivo de AMLS a través del correo electrónico en: info@naemt.org
Visite el sitio web de Jones and Bartlett Learning en: www.jblearning.com



© Candy Box Images/Shutterstock

CAPÍTULO 1

Evaluación de soporte vital médico avanzado para el paciente médico

En este capítulo los proveedores aplicarán sus conocimientos de anatomía, fisiología, fisiopatología y epidemiología al proceso de evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS, por sus siglas en inglés) completo, eficiente, empleando su razonamiento clínico para determinar la lista de los diagnósticos diferenciales y formular estrategias para el manejo de diversas emergencias médicas.

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

Al concluir este capítulo, será capaz de:

- Identificar las preocupaciones sobre la seguridad en situaciones prehospitalarias y hospitalarias que comprometan la seguridad tanto de los proveedores como de los pacientes.
- Entender la evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) para identificar presentaciones emergentes, no emergentes, potenciales o actuales que amenazan la vida del paciente.
- Identificar los componentes de la primera impresión y los elementos de la primera valoración de los pacientes dentro de las diversas situaciones de emergencias médicas.
- Aplicar la AMLS para confirmar o descartar los diferentes diagnósticos, con base en el escenario inicial, la evaluación y el diagnóstico.
- Integrar la historia clínica del paciente (OPQRST y SAMPLER), evaluación del dolor y hallazgos en la revisión física y los resultados del diagnóstico para determinar los diagnósticos de trabajo y el tratamiento.
- Seleccionar las herramientas diagnósticas apropiadas para la evaluación, desde la básica hasta la avanzada, en una variedad de emergencias médicas.
- Correlacionar los síntomas de la presentación principal con el sistema corporal apropiado para evaluar los diagnósticos potenciales emergentes y no emergentes.
- Analizar cómo el conocimiento cultural puede ayudar a contrarrestar cualquier prejuicio que pudiera impedir el proceso de evaluación.
- Comparar y contrastar los conceptos de evaluación en la toma de decisiones clínicas, el reconocimiento de patrones y el razonamiento clínico.
- Entender cómo la evaluación y el tratamiento del soporte vital básico (BLS, por sus siglas en inglés), en combinación con la evaluación de soporte vital avanzado (ALS, por sus siglas en inglés) y el manejo del tratamiento apoyan un enfoque de equipo integrado en la atención del paciente.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1826
QUITO

ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Los servicios de emergencias médicas (SEM) llegan a una casa para atender a un hombre de 86 años de edad. El despachador informa que el paciente presenta fatiga y siente que se desmaya cuando está sentado y se endereza. Los SEM trasladaron a esta persona al hospital local dos veces la semana pasada por quejas vagas pero similares. Al examinarlo, el paciente responde al estímulo verbal. Permanece sentado en la silla durante la revisión y dice que se siente inusualmente cansado y agitado. No se ha sentido mejor después de varios días. La posición de su cuerpo no es de preocupación; sin embargo, usted observa una andadera al lado de la silla. No se observa dificultad en la respiración. Responde con lentitud a las preguntas con respecto a sus síntomas actuales, pero no está seguro si tomó su medicamento el día de hoy. Su hija es quien le administra sus medicamentos para la hipertensión y el estreñimiento y le informa que "él toma cierto tipo de adelgazante de la sangre debido a su ritmo cardiaco irregular". Al observar los signos vitales, el técnico de emergencias médicas (TEM) y el paramédico observan que la piel del paciente está pálida, húmeda y pegajosa. Su frecuencia respiratoria es de 22 respiraciones/min y son regulares, su tensión arterial es de 110/84 mm Hg y su pulso es de 126 latidos/min e irregular. Los proveedores determinan diagnósticos diferenciales y empiezan a enfocarse en la evaluación.

- ¿Qué tanto se puede complicar toda la evaluación del proveedor a consecuencia de la edad del paciente?
- ¿Qué condiciones va a considerar usted como posibles diagnósticos con base en sus descubrimientos del primer examen?
- ¿Qué evaluaciones adicionales necesita realizar con base en las quejas del paciente y en la historia clínica que ha obtenido?
- ¿Qué preocupaciones pudiera enfrentar el proveedor como resultado de la edad del paciente?



Este capítulo proporciona una guía para todos los niveles de proveedores del cuidado de la salud sobre cómo aplicar sus conocimientos de anatomía, fisiología, patología y epidemiología en el proceso de evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS). Una evaluación minuciosa del paciente se sustenta no sólo en el conocimiento de las bases y la experiencia del proveedor, sino también en las técnicas terapéuticas de comunicación, el razonamiento clínico y las habilidades para tomar decisiones clínicas.

Es esencial una evaluación organizada y sistemática de la presentación inicial del paciente, la historia clínica, los hallazgos del examen físico y los resultados de las pruebas de diagnóstico. Los hallazgos ayudan a determinar qué tan crítica es la condición del paciente, trabajar en los diagnósticos y las estrategias sobre su manejo. La habilidad del proveedor del cuidado de la salud para comunicarse efectivamente y usar el razonamiento clínico le permite considerar todas las etiologías posibles relacionadas con los síntomas que se presentan. Una evaluación completa asegura las intervenciones apropiadas y mejores resultados para el paciente.

Es importante entender que las bases de la evaluación de AMLS se fundamentan en las habilidades efectivas de la comunicación terapéutica, gran capacidad de razonamiento clínico y la toma experta de decisiones clínicas. Los proveedores BLS y ALS, al trabajar al mismo tiempo de manera eficiente como equipo, reducen el tiempo muerto y mejoran la calidad del cuidado del paciente. Veamos cada uno de estos elementos.

Comunicación terapéutica

La **comunicación terapéutica** emplea varias técnicas y estrategias de comunicación, tanto verbales como no verbales, para alentar a los pacientes a expresar cómo se sienten y lograr con ellos una relación positiva y empática. Obtener una historia clínica exhaustiva y ser capaz de llevar a cabo un examen físico completo depende de cuán buenas sean las técnicas interpersonales de comunicación terapéutica. Para obtener información crítica acerca de la condición del paciente los proveedores BLS y ALS necesitan comunicarse efectivamente con él, la familia, los transeúntes y todo el equipo del cuidado de la salud. La información obtenida proporciona pistas que ayudan a identificar las lesiones específicas sufridas o a dar un diagnóstico particular.

Comunicación efectiva verbal y no verbal

La comunicación efectiva verbal es un proceso dinámico. De acuerdo con el Bayer Institute for Health Care Communication, los proveedores de los servicios de emergencias médicas (SEM) realizan cuatro tareas principales de comunicación que reciben el nombre de las cuatro *E*, por las iniciales de las palabras *engagement*, *empathy*, *education* y *enlistment*, que significan compromiso, empatía, educación y reclutamiento, respectivamente.

- *Compromiso* es la conexión entre usted y el paciente. Debe establecer una compenetración (*rapport*) amable con los pacientes a fin de mantener la calma y obtener toda la historia clínica con precisión. Sus palabras y acciones transmiten su interés genuino. El no presentarse a sí mismo, interrogar profundamente con preguntas agresivas y rápidas, así como interrumpir a los pacientes cuando están hablando lesiona el vínculo que necesita desarrollar, lo que puede provocar que el paciente se desvincule. Al hacer contacto con los pacientes y sus familiares asegúrese de presentarse, si las circunstancias lo permiten. Desarrollar una identificación con ellos también permite la construcción de la confianza con el proveedor del cuidado de la salud y facilita la comunicación abierta. Asegúrese de dar una buena primera impresión.
- *Empatía* se refiere a su identificación sincera con los sentimientos de ansiedad, dolor, temor, pánico o pérdida del paciente. La empatía está enraizada en un sentido de compasión por lo que el paciente está pasando. Haga que el paciente sea consciente de lo que usted escuchó y entendió

al resumir o parafrasear la información que le compartió. Acepte lo que él le diga, a pesar de las circunstancias que rodean la llamada. La empatía es especialmente importante en los intentos de suicidio, sobredosis accidentales de drogas y en los casos de violencia doméstica.

- *Educación del paciente* refuerza su lazo al permitir a los pacientes saber lo que ocurre y lo que hace. Empiece preguntando lo que ya sabe el paciente y continúe con las preguntas hasta que tenga toda la información que necesita. Describa los exámenes y procedimientos en términos simples y directos, esto le ayudará a minimizar la ansiedad del paciente.
- *Reclutamiento* implica alentar a los pacientes a participar con sus propias decisiones en su cuidado y tratamiento. Cuando le pida al paciente su consentimiento para un tratamiento, asegúrese de explicar por completo los posibles efectos colaterales o resultados adversos asociados con la intervención. Por ejemplo, antes de darle una tableta de nitroglicerina, explíquele el propósito del medicamento o intervención y que los dolores de cabeza son un efecto colateral frecuente del mismo. Explique al paciente de qué manera los beneficios de la intervención superan los riesgos.

La comunicación no verbal –expresiones faciales, lenguaje corporal y contacto visual– es una forma poderosa de comunicación. Es importante que esté consciente de su propio lenguaje corporal y del de sus pacientes. Sus gestos, movimientos del cuerpo y la actitud hacia el paciente revisten importancia crítica para ganarse su confianza y la de su familia. Busque los comportamientos no verbales, como la expresión facial y la posición corporal, que indican si el paciente se siente en confianza. Esto puede ser un indicador clave de los niveles de incomodidad, dolor o temor. Tenga en mente que los pacientes pueden presentar un estado comórbido que pudiera complicar la evaluación y retrasar la implementación de estrategias de manejo apropiadas. La paciencia es esencial cuando se debe realizar una evaluación tan compleja.

La comunicación terapéutica es una habilidad que se desarrolla con el tiempo. Para lograrlo es importante que incorpore las siguientes técnicas de comunicación verbal y no verbal a sus interacciones diarias.

- Hable con el paciente a nivel de sus ojos y mantenga buen contacto visual mientras lo hace. Esto es muy importante con quienes están asustados, tienen problemas auditivos o son ancianos.
- Hable con claridad y despacio. Si el paciente tiene un impedimento auditivo, suba el volumen de su voz sólo si él se lo pide.
- Mantenga una posición corporal abierta y atenta durante la entrevista. Trate de no parecer apresurado o conmocionado.
- Haga saber al paciente que entiende lo que dice asintiendo con la cabeza o parafraseando sus palabras.
- Evite acciones distractoras como escribir mientras el paciente está hablando o jugar con la pluma o las llaves o monedas de su bolsillo.
- Su lenguaje no verbal debe mostrar a los pacientes que usted va a ayudarlos.
- Informe a los pacientes lo que usted y sus colegas hacen y por qué. Dígales a dónde se les transporta y lo que les espera al llegar.
- Haga preguntas del tipo "qué", ya que las preguntas que buscan un "por qué" pueden parecer acusatorias para los pacientes y su familia.
- Muestre empatía al reconocer el dolor, el estrés, el enojo y otros sentimientos del paciente. Responda sus preguntas para ayudarle a disminuir su ansiedad y temor.
- Responda y refuerce un comportamiento de empatía y atención.
- Respete el derecho del paciente a la confidencialidad al mantener su voz lo más baja posible en público o en instalaciones semiprivadas, como en el lugar del evento y la instalación receptora.
- Proteja el recato del paciente manteniéndolo cubierto tanto como sea posible durante el examen físico. Hacerlo incrementará el nivel de confianza del paciente en la atención que le proporciona y hace que esté más dispuesto a compartir información pertinente sobre su salud.
- Si sospecha que el paciente puede volverse violento, interactúe con él de una manera calmada, segura y pida apoyo adicional. No trate de manejar un paciente violento usted solo.

Comunicación en situaciones especiales

Quizá requiera hacer ajustes a sus técnicas de comunicación o pedir ayuda en situaciones especiales, como cuando se necesita el lenguaje de señas con un paciente sordo. Como regla general, comuníquese con los pacientes con una terminología que se adapte a su conocimiento y entendimiento. Por ejemplo, pudiera ser más apropiado preguntarle al paciente acerca de una historia clínica de "problemas cardiacos" en lugar de indagar acerca de "episodios previos de infarto de miocardio".

Diferencias en la cultura y el lenguaje

Todos los proveedores del cuidado de la salud encuentran pacientes con diversos antecedentes culturales: etnia, raza, religión y orientación sexual. Por ejemplo, algunas culturas alientan a las personas a expresar sus emociones, mientras que otras lo ven como un signo de debilidad. En algunas culturas el olor corporal y una proximidad física indican aceptación y familiaridad, mientras que en otras las personas pudieran sentirse ofendidas o intimidadas. Algunos proveedores pudieran, ya sea de manera consciente o inconsciente, imponer sus valores culturales al paciente al creer que son mejores. Esta actitud pudiera prejuiciar su método de tratamiento e impedir desarrollar una compenetración con el paciente y la familia, lo que daría como resultado una comunicación ineficaz e incluso una mala comunicación y un tratamiento deficiente.

En muchas áreas, en particular en los centros urbanos, grandes segmentos de la población podrían no hablar español. Sería de gran beneficio para usted aprender algunas palabras y frases comunes en el idioma de la localidad. Los miembros bilingües de la familia y transeúntes podrían ayudarle como intérpretes.

Pacientes con discapacidad auditiva

La gente que tiene discapacidad auditiva quizá se comunique por medio del lenguaje de señas, gesticulaciones, escribiendo o mediante la lectura de los labios, lo cual podría ser difícil de hacer

cuando se está enfermo o lesionado. Algunas personas con sordera tienen habla o escucha parcial. Trate de determinar cuáles son las habilidades del paciente que le permitan comunicarse de la manera más efectiva posible.

Los miembros de la familia o amigos del paciente pueden ayudarle. Además, es de suma utilidad aprender a hacer preguntas básicas en el lenguaje de señas e interpretar las respuestas. Quizá sea posible realizar un intercambio de preguntas y respuestas por escrito.

Razonamiento clínico

La mayoría de los proveedores del cuidado de la salud estará de acuerdo en que el dominio de las habilidades por sí solas no asegura la calidad de la atención. También las habilidades del **razonamiento clínico** son esenciales. Éste involucra un buen juicio en combinación con el conocimiento de anatomía, fisiología y patología mezclado con la experiencia clínica para preguntar de manera directa acerca de las quejas del paciente. Entender la epidemiología del proceso de la enfermedad en el ser humano es esencial para un diagnóstico temprano, en particular cuando los signos del paciente no señalan una causa evidente. Los elementos que contribuyen al razonamiento clínico son:

- Conocer las ciencias médicas
- Habilidad para reunir y organizar la información
- Habilidad para enfocarse en información específica y múltiple
- Habilidad para identificar la ambigüedad médica
- Habilidad para distinguir la información relevante de la irrelevante
- Habilidad para analizar y comparar situaciones
- Habilidad para explicar el razonamiento

Conforme su paciente responde las preguntas, usted empieza a analizar las respuestas con base en su conocimiento médico. Una vez que se ha revisado la queja principal, la historia clínica de la enfermedad presente, la historia clínica y la revisión de los sistemas corporales, entonces podrá empezar a formular un **diagnóstico diferencial**, el cual es una hipótesis de trabajo de la naturaleza del problema. Cuando se evalúan la información histórica, la evaluación de los hallazgos y los resultados de los exámenes, entonces se pueden descartar diversas enfermedades o condiciones. El diagnóstico diferencial, por lo tanto, se afina hasta que el proveedor formula un **diagnóstico de trabajo**, que es la causa presumible de la condición del paciente. Éste se vuelve el diagnóstico definitivo previa confirmación de más exámenes de diagnóstico, por lo regular llevados a cabo en la instalación receptora.

Alcance del razonamiento clínico

La creación de una lista mental de diagnósticos diferenciales no es un proceso estático. Los signos vitales, los sonidos de los pulmones, los resultados del examen neurológico, las mediciones de saturación de oxígeno, la respuesta a las intervenciones, los resultados de los exámenes de laboratorio y radiográficos, así como otro tipo de información se emplean para evaluar los diagnósticos potenciales. Al desarrollar los diagnósticos diferenciales, inicie con una amplia gama de posibilidades, esto es, los sistemas del cuerpo que pudieran estar contribuyendo a la queja del paciente. Por ejemplo, el dolor en el pecho pudiera involucrar los sistemas cardiaco, respiratorio o gastrointestinal. Este enfoque le ayudará a evitar la visión de túnel, que se define como cerrarse a un diagnóstico temprano sin antes considerar todas las posibilidades. Debido a que el dolor en el pecho involucra múltiples sistemas es importante que los proveedores consideren todos los diagnósticos posibles y descarten cada uno de ellos de manera sistemática a fin de determinar un diagnóstico.

Debe empezar por considerar la queja principal del paciente. Se descartan con rapidez un número significativo de enfermedades y lesiones con sólo determinarla. Por ejemplo, suponga que su paciente informa de un dolor en el pecho. Su conocimiento le indica los problemas potenciales que provocan este dolor. Sus diferenciales pueden incluir ataque al corazón, reflujo gastroesofágico, embolia pulmonar o una disección de la aorta. Un paciente que refiere un dolor en el pecho probablemente no tenga un sangrado gastrointestinal; por lo tanto, usted se vale de la queja primordial para afinar el diagnóstico. Además de la queja primordial, los signos asociados y los síntomas, junto con la historia clínica, reducirán más las posibles causas.

El examen físico (se analiza a detalle más adelante en el capítulo) es otro aspecto importante del razonamiento clínico. La sensibilidad u otros resultados de exámenes específicos le señalarán las ubicaciones anatómicas específicas que le ayudarán a refinar sus posibles diagnósticos. Una vez que sea capaz de identificar los sistemas orgánicos involucrados podrá emplear su conocimiento de fisiopatología para determinar el diagnóstico más probable.

Es obvio que el razonamiento clínico no es una ciencia exacta. Sin embargo, como científico, ponga a prueba sus diagnósticos diferenciales a fin de determinar si se sostienen. Esto se logra por medio de diversas preguntas que se hacen con base en las respuestas del paciente. Quizá utilice varios diagnósticos para probar estas teorías, como la prueba de glucosa o el electrocardiograma (EGC) de 12 derivaciones. La información adicional se combina con lo que se sabe en ese momento y se confirma o se modifica el diagnóstico diferencial.

A fin de proporcionar la mejor calidad en el cuidado del paciente, cada proveedor debe tener el conocimiento básico requerido a su nivel de entrenamiento (Figura 1-1). Este conocimiento debe mejorarse con la experiencia y el sentido común para desarrollar habilidades de razonamiento clínico confiables. El proveedor debe ser capaz de pensar y desempeñarse rápida y efectivamente bajo presión extrema al emplear el razonamiento clínico para determinar un diagnóstico de

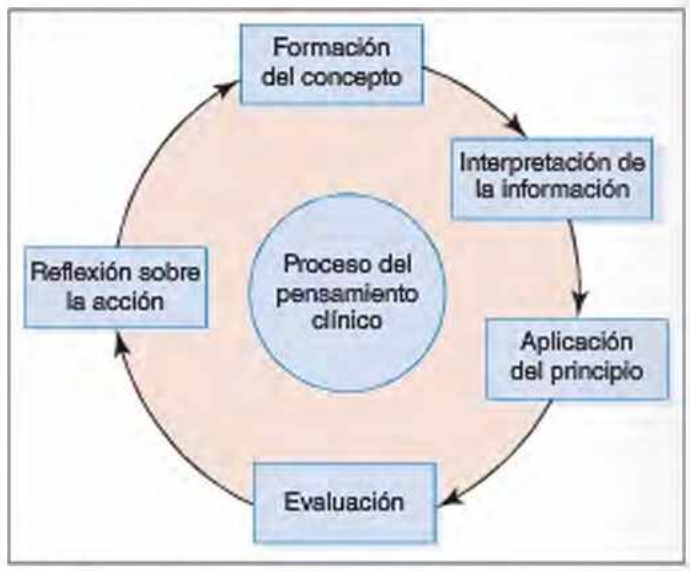


Figura 1-1 Proceso del pensamiento clínico.

Tomado de Sanders MJ: *Mosby's paramedic textbook*, impresión revisada, 3a ed, St Louis, 2007, Mosby

trabajo preciso y un plan de tratamiento con base en los protocolos del cuidado del paciente o instrucciones permanentes.

Toma de decisiones clínicas

La **toma de decisiones clínicas** es un proceso donde las elecciones se hacen con base en los problemas de salud del paciente y se consideran e implementan las intervenciones terapéuticas apropiadas para mejorar el resultado del paciente. Al igual que el razonamiento clínico, la toma de decisiones clínicas es un proceso continuo que tiene lugar en cada etapa del cuidado, que empieza con la creación de un diagnóstico diferencial. Ambos procesos requieren un conocimiento suficiente de anatomía, fisiología y fisiopatología; la capacidad para desarrollar habilidades de evaluación específicas, y la iniciativa para aplicar herramientas de diagnóstico complejas a un amplio número de emergencias médicas. Una habilidad fundamental necesaria para la toma de decisiones clínicas eficaz es el reconocimiento de patrones.

Reconocimiento de patrones

El **reconocimiento de patrones** es un proceso por medio del cual se reconoce y clasifica la información (patrones) con base en el conocimiento y experiencia pasados. El proveedor compara el caso del paciente con otros similares que ha tenido. Es muy útil analizar los diagnósticos similares y las estrategias que fueron efectivas y las que no para la toma de decisiones clínicas. La toma de decisiones clínicas y las habilidades de reconocimiento de patrones se vuelven cada vez más confiables con la experiencia. La combinación de los conocimientos adquiridos sobre las técnicas de comunicación terapéutica, la habilidad de reconocer patrones y las habilidades de razonamiento clínico confiables favorece una prudente toma de decisiones clínicas, lo que permite a los proveedores medir la gravedad de la enfermedad o lesión del paciente e iniciar las intervenciones apropiadas y a tiempo.

La capacidad para modificar un enfoque sistemático en la evaluación del paciente yace en las habilidades del razonamiento clínico, en el reconocimiento de patrones y en la de toma de decisiones. El empleo de las seis R (*read, read, react, reevaluate, revise, review:* leer, reaccionar, reevaluar y revisar, respectivamente) ayuda al proveedor a juntarlos y hacer mejores juicios bajo presión (cuadro de Recuperación rápida). La evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) le proporciona procesos eficientes para aplicar sus habilidades de razonamiento clínico y de toma de decisiones clínicas para manejar de forma efectiva a sus pacientes.

RECUPERACIÓN RÁPIDA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Las seis R

1. *Read*, lea la escena. Observe las condiciones ambientales, los peligros a la seguridad y probables mecanismos de lesión.
2. *Read*, lea al paciente. Evalúe la condición del paciente, tome sus signos vitales, trate las amenazas a la vida, revise la queja principal y registre su impresión general.
3. *React*, reaccione. Maneje las amenazas a la vida (ABC) en el orden en que se descubrieron y trate al paciente con base en su escenario principal.
4. *Reevaluate*, reevalúe. Reexamine los signos vitales y reconsidere el manejo médico inicial del paciente.
5. *Revise*, revise el plan de dirección. Con base en su reevaluación e información histórica adicional, los hallazgos del examen físico y los resultados de los exámenes de diagnóstico, revise su plan de dirección según la nueva imagen clínica del paciente.
6. *Review*, revise el desempeño. Critique la llamada o el encuentro con el paciente, esto le dará la oportunidad para reflexionar sobre la toma de decisiones clínicas y áreas objetivo en las cuales se necesitan habilidades más avanzadas o un nivel más profundo de conocimiento.

La ruta de la evaluación del AMLS

La **evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS)** es un proceso confiable para reducir la morbilidad al identificar de manera temprana un amplio rango de emergencias médicas y tratarlas con eficacia. La determinación de un diagnóstico adecuado en el campo o en el hospital y la iniciación de un plan de manejo efectivo a tiempo dependen de un proceso de evaluación confiable del paciente.

El éxito de la evaluación de AMLS depende de la integración de la evaluación de la BLS del paciente y las intervenciones, así como de la integración temprana de la evaluación e intervenciones de la ALS. En conjunto, el escenario inicial del paciente, la historia clínica, la queja primordial, los resultados del examen físico y los resultados del diagnóstico debieran empezar por sugerir los diagnósticos posibles. Por ejemplo, si la queja principal es un dolor en la espalda baja el proveedor debe seguir esa pista al hacer preguntas de seguimiento como:

- ¿Ha sufrido lesiones de consideración recientemente?
- ¿Ha presentado debilidad o adormecimiento en sus extremidades?
- ¿Ha tenido fiebre?
- ¿Su dolor parece moverse alrededor o se extiende hacia dónde?
- ¿Qué hace que su dolor aumente o disminuya?
- ¿Ha llamado a los servicios de emergencias médicas (SEM) por estos síntomas?

La presencia o ausencia de los signos y síntomas pertinentes asociados con la presentación inicial es igual de importante. La información recopilada a partir de las respuestas del paciente ayudará a los proveedores a priorizar varios diagnósticos diferenciales al emplear las habilidades de reconocimiento de patrones. Cuando los proveedores han visto cómo se ve una condición de manera repetida con base en la experiencia eligen el patrón casi de inmediato. La escucha y la atención activas para reconocer el patrón le ayudarán a construir el conocimiento de los escenarios característicos que se emplean para evaluar el escenario actual del paciente. El conocimiento del proveedor del cuidado de la salud sobre la fisiopatología y el conocimiento obtenido de la experiencia del cuidado del paciente mejoran la efectividad de las habilidades de reconocimiento del patrón.

Mientras los proveedores hablan con el paciente para obtener la historia clínica y realizan un examen físico, buscan problemas críticos que amenacen o no la vida y que pueden ser manejados dentro de su alcance de la práctica y apego a los protocolos y guías médicas. También se están formando una impresión general de la condición del paciente. Es claro que todos estos resultados deben ser documentados en su totalidad y comunicados con claridad a la instalación receptora.

La evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) apoya la **evaluación con base en el manejo del paciente**. Este proceso no se dirige por habilidades que se desempeñan de manera rutinaria. En su lugar, la evaluación de AMLS reconoce que aunque todos los componentes del proceso de evaluación (Figura 1-2) son importantes para el cuidado del paciente, se conducen con base en el escenario único de quien recibe la atención. Por ejemplo, si usted tiene un alto índice de sospecha de que el paciente ha sufrido una lesión, llevar a cabo un examen físico rápido es una prioridad más alta que obtener un historial médico. Sin embargo, la historia clínica no se omite; se le da una prioridad más baja durante el proceso de evaluación. También sucede lo contrario. Con un paciente enfermo puede ser más apropiado obtener de inmediato una historia clínica de la enfermedad presente, y la historia clínica pasada, así como llevar a cabo un examen físico en el camino a la instalación receptora. Tanto el examen físico como la historia clínica presente y pasada no son entidades segregadas, por lo general se evalúan en conjunto.

Durante la valoración secundaria el proveedor de la salud debe seguir un enfoque dinámico y flexible del proceso de evaluación del paciente. El proceso debe ser sistemático, aunque dinámico y adaptable ya que tiene la finalidad de confirmar o eliminar los diagnósticos conforme se obtienen más resultados y se observa la respuesta terapéutica.

Aunque la evaluación de AMLS apoya la flexibilidad al decidir cuándo obtener detalles específicos sobre la historia clínica y el examen físico del paciente, un principio importante es que se deben hacer las observaciones iniciales en la escena para cerciorarse de que ésta sea segura antes de realizar la **evaluación primaria**, de manera que se identifiquen y manejen sin retraso las urgencias médicas que amenacen la vida. El análisis de la evaluación de AMLS que se presenta en la página siguiente se refleja en el algoritmo de la Figura 1-2.

▼ Observaciones iniciales

Consideraciones de seguridad de la escena

Los proveedores del cuidado prehospitalario arriban a la escena o situación antes de llegar al paciente. Para el personal prehospitalario esto les da un momento para integrar lo que el despachador ha declarado con su propia observación juiciosa del lugar. La escena y los peligros a la seguridad o amenazas potenciales se evalúan de forma continua hasta que se transfiere la atención del paciente (Figura 1-3). También es posible colocar a los pacientes en circunstancias no seguras incluso dentro de los ambientes hospitalarios, como cuando los barandales laterales se dejan abajo y el paciente presenta un estado alterado de la conciencia.

Los proveedores del cuidado prehospitalario entran al ambiente del paciente, que puede ser su casa, oficina o vehículo. El enojo y la ansiedad son parte de ese ambiente, en particular cuando ha ocurrido una lesión o un asalto. La presencia del personal de SEM, el cuerpo de policías o el departamento de bomberos hace que una persona violenta se sienta amenazada. Las alertas rojas del comportamiento anticipan un estallido violento o asalto. Mantenerse atentos a las amenazas potenciales o reales de violencia es igual de importante en cualquier institución del cuidado de la salud, incluso si hay personal de seguridad en el lugar. Todo el personal del cuidado de la salud debe estar consciente de la aceleración gradual de la emoción o de los indicios preocupantes del comportamiento, como el ritmo, los gestos y las palabras hostiles que indican una escalada hacia una situación peligrosa.

Antes de acercarse al paciente observe el ambiente y el efecto en él. Esta vigilancia es esencial en situaciones tanto fuera como dentro del hospital. Determine el número de pacientes, miembros de la familia y transeúntes presentes y si se necesitan recursos adicionales, como más ambulancias, cuerpos policiales o asistencia para controlar el fuego o materiales peligrosos. La evidencia de parafernalia de armas, alcohol o drogas es un indicador temprano de que el lugar no es seguro y se necesita la presencia del cuerpo policial. Evalúe la situación en busca de dispositivos de asistencia como bastones, sillas de ruedas y concentradores de oxígeno, los cuales son indicios de condiciones crónicas con el potencial de que se presente una deficiente perfusión. En las instalaciones prehospitalarias el ruido estridente, como de personas que discuten, debe ser suficiente preocupación como para que el cuerpo policial lo ayude en la escena. Deben apagarse o eliminarse las distracciones menores como los televisores.

Es importante proteger la integridad de una escena del crimen y la evidencia asociada, como también la seguridad de la víctima. Trabaje con sus colegas para mantener segura la escena. Designe a una persona para que esté en contacto con el paciente mientras los demás permanecen alertas a los problemas, una práctica que siguen los cuerpos de policía (Figura 1-4). Mantenga con usted su equipo de comunicación. En las llamadas que tengan que ver con sobredosis, crímenes violentos o exposición a materiales potencialmente peligrosos manténgase a una distancia razonable y espere que el cuerpo de policía le notifique que la escena es segura. Haga caso a sus instintos, si la situación no se percibe bien váyase, si es apropiado, y pida ayuda. Siempre siga los protocolos locales o institucionales en tales situaciones. Asegúrese de que la documentación sea oportuna y de hacer una reflexión precisa de la situación.

Ruta de la evaluación del AMLS

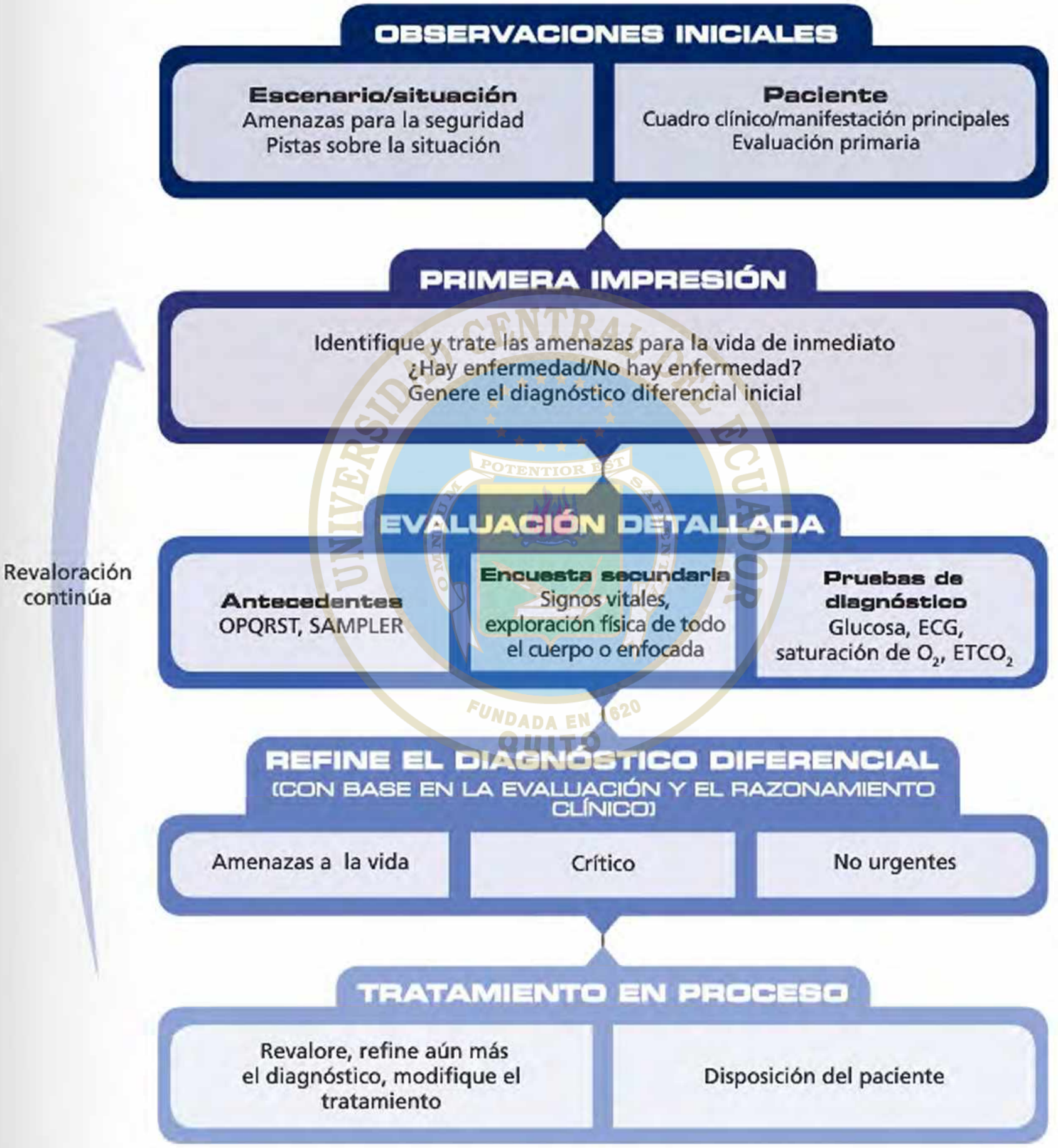


Figura 1-2 Esquema para la evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) del paciente.



Figura 1-3 Las alfombras son peligrosas; es importante evaluar la seguridad de la casa del paciente.

© Michael Pole/CORBIS/FirstMark



Figura 1-4 Cuando se proporcione la atención en una escena donde se ha cometido un crimen, un proveedor del cuidado de la salud debe atender al paciente mientras que el otro permanece alerta a los problemas.

© Jones & Bartlett Publishers. Cortesía de MIEMSS

Todo el personal debe evaluar cada escena y situación del paciente como una amenaza potencial a la seguridad. Una observación atenta del comportamiento no verbal de los miembros de la familia ofrece pistas de un ambiente posiblemente inestable.

Precauciones estándar

Se necesita que las precauciones estándar y el equipo de protección personal (EPP) se consideren y se adapten a la tarea del momento. El EPP incluye guantes, anteojos protectores, batas, mascarillas y respiradores (HEPA y N-95) (Figura 1-5). Si se han empleado armas de destrucción masiva o se han dispersado otros materiales



Figura 1-5 El equipo de protección adecuado (EPP) es vital cuando acude a un escenario donde se puede estar expuesto a sangre u otros fluidos corporales.

Impreso con permiso de Crosby LA, Lewallen DG (eds): Emergency Care and Transportation of the Sick and Injured, 5a ed. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1995

peligrosos será necesario un EPP de mayor nivel para prevenir la contaminación con materiales potencialmente letales.

Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) recomiendan seguir las precauciones estándar para prevenir la transmisión de enfermedades infecciosas como la hepatitis B y C, el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), la meningitis, la neumonía, las paperas, la tuberculosis, la varicela, la tosferina y las infecciones con estafilococos (incluida la resistente a la meticilina, *Staphylococcus aureus* [MRSA]). Estas precauciones aplican a todos los pacientes en cualquier instalación del cuidado de la salud, ya sea que se sepa o se sospeche que el paciente está infectado. Las precauciones estándar incluyen:

- Uso de técnicas adecuadas de higiene, que incluyen lavarse las manos antes y después de cada encuentro con cualquier paciente y después de quitarse los guantes, así como la desinfección del equipo
- Uso de guantes, bata, máscara, protección para los ojos o protector facial, según la exposición anticipada
- Inyecciones seguras y prácticas de desecho
- Aseo adecuado y desecho del equipo y artículos del ambiente del paciente que tal vez se hayan contaminado con fluidos corporales infectados

Las precauciones estándar protegen no sólo a los proveedores del cuidado de la salud, sino también a los pacientes al asegurar que el personal no porta en sus manos agentes infecciosos de un paciente a otro, o que los transmitan por medio del equipo empleado durante la atención (Figura 1-6). La exposición ocurre mediante el contacto

RECUPERACIÓN RÁPIDA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Niveles de equipo de protección personal

La Environmental Protection Agency (EPA) categoriza el EPP según el nivel de protección que ofrece. Los niveles C, B y A requieren un entrenamiento especializado antes de utilizarlos. Se necesita seleccionar un nivel más alto que el D si los agentes que dañan la piel, como las sustancias corrosivas, están o pudieran estar presentes. La emisión de gases o vapores también requiere un nivel más alto de protección.

Si empieza a realizar una tarea diferente en la misma escena que lo lleva a un contacto más cercano con materiales peligrosos tendrá que actualizar su EPP en consecuencia. No es necesario tener una razón, si se siente inseguro empleando un nivel bajo de protección debe actualizarlo en cuanto necesite hacerlo.

A Ofrece la mayor protección a piel, ojos, sistema respiratorio y membrana mucosa.

B Ofrece el nivel más alto de protección al sistema respiratorio, pero menos protección a la piel y ojos. Este nivel de protección debe seleccionarse cuando menos hasta que se termine un análisis confiable del sitio.

C Se emplea cuando se conocen el tipo y concentración de partículas, se han cumplido los criterios para emplear mascarillas respiratorias, y la exposición de la piel y los ojos es poco probable.

D Se emplea cuando no es necesaria la protección especial contra contaminantes o peligros; en esencia es un uniforme compuesto de un overol y zapatos o botas de seguridad. No ofrece protección contra peligros respiratorios o de la piel.



Figura 1-6 Las precauciones estándar requieren que ningún miembro del personal del cuidado de la salud porte agentes infecciosos en sus manos. Los guantes son esenciales.

© Jones & Bartlett Learning. Cortesía de MIEMSS

con la sangre o la inhalación o ingestión de secreciones respiratorias o gotas en el aire o la saliva. Las regulaciones de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA) especifican los requerimientos de entrenamiento, vacunas obligatorias, planes para el control de la exposición y el EPP. El cuadro de la Recuperación rápida es un recordatorio de los niveles de EPP.

Otros peligros

Evalúe la escena en busca de otros peligros como líneas eléctricas caídas, fuego, colapso estructural inminente y la presencia de materiales peligrosos (Figura 1-7). Los animales deben asegurarse antes de que entre. Si alguno lo muerde contacte a las autoridades de control animal a fin de que pongan en cuarentena al animal y lo examinen en busca de enfermedades. Si existen sustancias tóxicas presentes o no está seguro de que las halla, llame al equipo de materiales peligrosos (Hazmat). Si puede hacerlo a una distancia segura, busque el nombre de la sustancia tóxica a partir de la Hoja de Datos de Seguridad del Material (MSDS) o los números de la placa en los contenedores. Las redes como la WISER (Wireless Information System for Emergency Responders), de la National Library of Medicine, proporcionan sugerencias para evacuar e información sobre toxidromes y tratamientos según el tipo de peligro presente.

Escenario principal del paciente/queja primordial

La queja principal es lo que el paciente, miembro de la familia o amigos le informan como su preocupación primaria. Responde a la pregunta: "¿Por qué llamó para pedir ayuda?". Los escenarios principales son condiciones y quejas que los proveedores médicos reconocen como las preocupaciones clave. Por lo general esto se basará en la queja primordial, pero a veces reflejará su reconocimiento de cuál es la condición más crítica que debe evaluarse.

Con un paciente médico responsivo primero debe identificar la queja principal. En la mayoría de los casos algunos tipos de dolor, molestia o disfunción corporal requieren pedir ayuda. En algunos casos la queja es vaga, lo cual lo reta a realizar las preguntas adecuadas y a ser un escucha apacible mientras obtiene la información que necesita para tomar las decisiones del cuidado apropiadas.

Evaluación primaria

La evaluación primaria identifica los escenarios que ponen en riesgo la vida y establece estrategias inmediatas para el manejo. Para realizar esta evaluación y continuar formulando una impresión inicial de la condición del paciente determine si su condición es emergente (el paciente está lesionado o enfermo y necesita atención médica inmediata) o no lo es (el paciente no requiere atención médica inmediata).

Para determinar el estatus del paciente los proveedores deben evaluar su nivel de conciencia (NDC) e identificar cualquier problema en las vías aéreas, la respiración o la circulación. Si se identifica alguna amenaza a la vida se deben iniciar de inmediato las intervenciones antes de llevar a cabo la evaluación. El resto de la

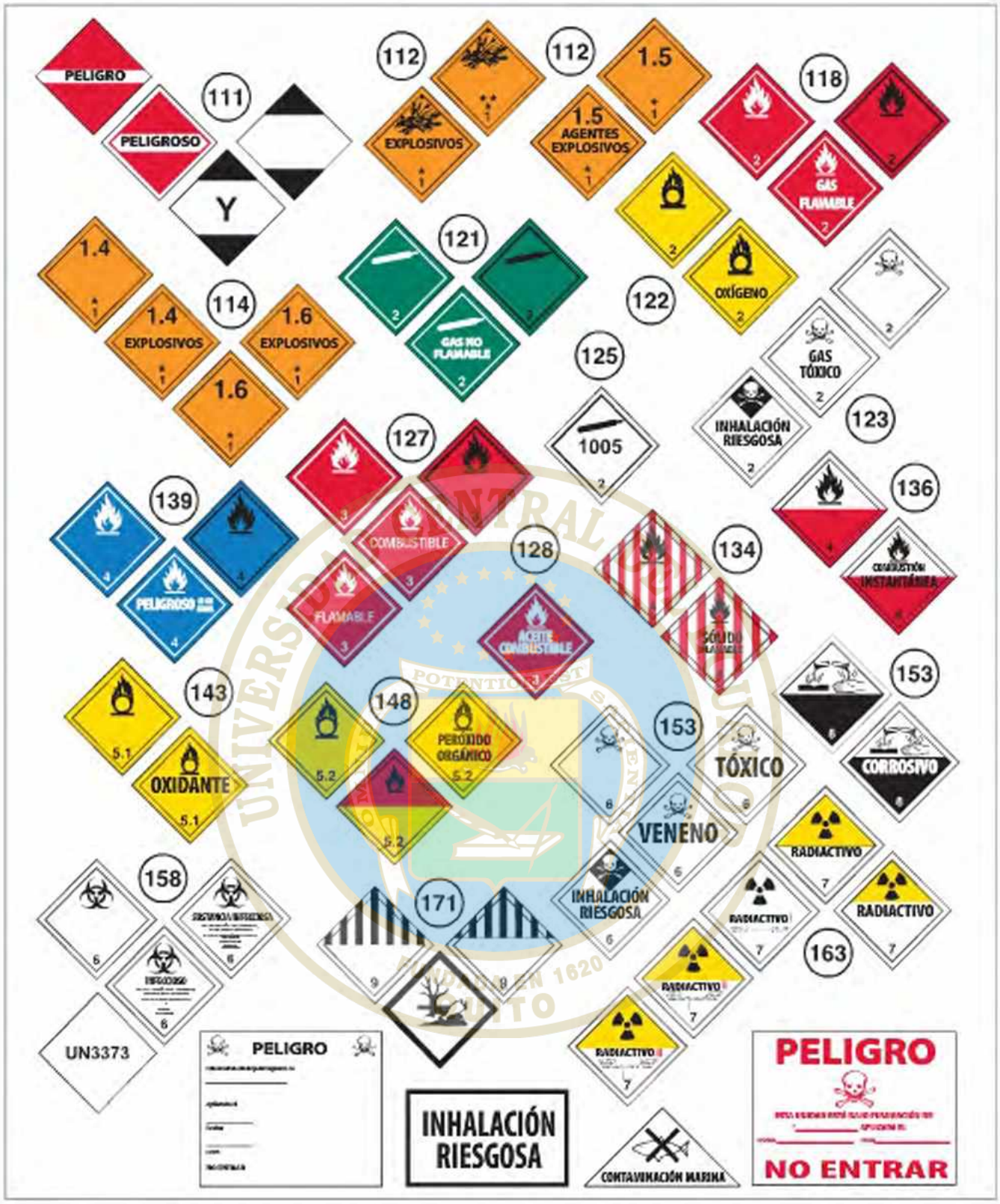


Figura 1-7 El Departamento del Transporte emplea etiquetas, placas y señalizaciones a fin de dar a los servicios de emergencia una idea general del peligro dentro de un contenedor en particular o tanque de carga.

historia clínica y el examen físico pueden llevarse a cabo en la ruta a la instalación receptora.

El equipo médico de emergencia prehospitalario debe tomar las decisiones sobre el transporte. ¿El paciente será trasladado por tierra o por aire? ¿Cuáles son las implicaciones de cada medio de transporte? ¿Cuál es el centro médico más cercano y el más apropiado?

Si la evaluación no revela una amenaza a la vida el paciente debe ser evaluado en busca de condiciones críticas o emergentes. Un paciente emergente da una impresión general de decaimiento o un nivel de la conciencia bajo, o inconsciente, muestra signos y síntomas de shock, se queja de un intenso dolor, muestra lesiones múltiples o tiene problemas para respirar, dolor en el pecho con una tensión arterial sistólica menor a 100 o presenta un sangrado no controlado.

En este punto del proceso de evaluación los proveedores pueden no ser capaces de señalar un diagnóstico de trabajo; sin embargo, el diagnóstico diferencial debe empezar a formularse. Tenga en mente las posibles causas de los signos y síntomas del paciente conforme se dispone de más información y ésta es interpretada.

Nivel de conciencia

La evaluación del estado mental del paciente, o el nivel de conciencia (NDC), implica la evaluación de la función del cerebro. Al acercarse al paciente, los proveedores necesitan observar con sumo cuidado su NDC y de inmediato determinar cualquier escenario potencial que ponga en riesgo la vida. La observación del NDC es una herramienta importante de evaluación. Por ejemplo, si el paciente está consciente observe sus respuestas. Un paciente con un rango de atención limitado o uno que parece estar soñando despierto debe ser evaluado en busca de hipoglucemia, deshidratación, compromiso cardiovascular, apoplejía o trauma en la cabeza.

Al NDC se le asocia con la función del sistema de activación reticular (RAS) y los hemisferios del cerebro. El RAS se localiza en el tronco cerebral superior y es responsable del mantenimiento de la conciencia, específicamente el nivel de excitación de la persona. Los hemisferios del cerebro son responsables de la conciencia y el entendimiento. La reacción al ambiente ocurre a través de los hemisferios cerebrales. El RAS alerta a los hemisferios cerebrales a fin de que activen la respuesta al estímulo, como una reacción emocional o física. El coma es provocado por una disfunción del RAS o de ambos hemisferios cerebrales.

Una manera rápida y simple de evaluar el NDC del paciente es con el proceso AVDI:

- A *Alert* (alerta) de la persona, lugar y día
- V *Verbal* (verbal) Respuesta al estímulo *verbal*
- D *Pain* (dolor) Respuesta al *dolor*
- I *Unresponsive* Inconsciente, *sin* respuesta

Cuando se valore la respuesta al estímulo evalúe al paciente de acuerdo con la mejor respuesta que pueda provocar. Por ejemplo, un paciente que pierde el conocimiento en la calle y se queja en respuesta a un grito fuerte del proveedor calificaría con una V en la escala AVDI. Responder al estímulo táctil, como el pinchar la lúnula, sería registrado con una P. No responder al estímulo verbal o táctil corresponde a U. El Cuadro 1-1 analiza el proceso AVDI con mayor detalle.

La conciencia es una función neurológica de alto nivel y demuestra una respuesta a la persona, lugar y tiempo. Esto se lo conoce de forma común como *alerta y orientado x3* o *AOx3*. Un paciente que no es AOx3 puede describirse como somnoliento, confundido o desorientado. Por supuesto, un paciente puede estar despierto pero desorientado (no consciente), lo que indica un funcionamiento adecuado del RAS y una disfunción de los hemisferios cerebrales.

La Escala de Coma de Glasgow (GCS), empleada para evaluar a las víctimas de un trauma o de enfermedades médicas críticas, es una herramienta efectiva para evaluar la función neurológica y es en particular importante al establecer el NDC base del paciente (Cuadro 1-2). La calificación también es de gran ayuda al proporcionar información de pacientes con cambios en el estatus mental. Los cambios documentados en la calificación del GCS que indican una disminución de la función neurológica guían el diagnóstico en el hospital y la internación del paciente.

El GCS evalúa la respuesta del paciente a abrir el ojo y las mejores respuestas verbales y motoras. La calificación para cada una debe ser documentada (p. ej., E = 3, V = 4, M = 4, para una calificación total de GCS de 11). Una calificación de 8 o menos con frecuencia indica la necesidad de una intervención agresiva en las vías respiratorias. Aunque 15 es la calificación más alta posible esto no significa que el paciente tiene su capacidad mental completa. El cuidado definitivo no debe determinarse por los resultados del GCS por sí solos, sino en conjunto con otro diagnóstico y la información histórica.

Cuadro 1-1 Estado mental y AVDI

Nivel AVDI	Resultados de la evaluación	
Alerta	Responde espontáneamente; define el estado mental	
	Alerta y orientado × 3	Persona, lugar y tiempo
	Alerta y orientado × 2	Persona y lugar
	Alerta y orientado × 1	Persona
Verbal	Responde al estímulo verbal	
Dolor	Responde al estímulo doloroso	
Inconsciente, sin respuesta	No responde al estímulo	

© Jones & Bartlett Learning

La evaluación del NDC ayuda a determinar si el estado neurológico y perfusión del paciente son estables y permite que las condiciones que ponen en riesgo la vida sean identificadas y atendidas con prontitud. Los pacientes con dificultades mentales deben tener un examen neurológico completo.

Si el paciente no responde y está flácido, sin signos de vida, debe checar inmediatamente la presencia del pulso. Si no puede detectarlo en 10 segundos, o si es incierto, empiece de inmediato las compresiones en el pecho y proceda con la resucitación cardiopulmonar.

Vías aéreas y respiración

Después de evaluar el NDC y asegurarse de que el paciente tiene pulso, debe evaluar rápidamente el estatus de las vías aéreas. La permeabilidad de éstas debe establecerse y mantenerse, pues permite un buen flujo del aire y que estén libres de fluidos, secreciones, dientes y otro tipo de cuerpos extraños (como comida y prótesis dentales) que pueden obstruir el flujo de aire. La incapacidad del paciente de mantener la vía aérea permeable es una emergencia que pone en riesgo su vida y que requiere de intervenciones de emergencia, así como del transporte inmediato a una instalación médica apropiada. La evaluación de la vía aérea se lleva a cabo de la misma manera sin importar la edad del paciente. En pacientes alertas de cualquier edad, hablar y llorar darán pistas acerca de la calidad de la vía aérea. En los pacientes inconscientes debe establecer la capacidad de respuesta y evaluar la respiración. Abra la vía aérea y observe la boca y las vías aéreas superiores en busca del movimiento de aire. Realice la maniobra de tracción de la mandíbula

Cuadro 1-2 Escala de coma de Glasgow

Abertura de ojos	Calificación	Mejor respuesta verbal	Calificación	Mejor respuesta motora	Calificación
Espontánea	4	Orientada y conversacional	5	Sigue órdenes	6
A la orden verbal	3	Conversación desorientada	4	Ubica el dolor	5
Al dolor	2	Habla sin sentido	3	Se retira del dolor	4
Sin respuesta	1	Se queja o emite sonidos no inteligibles	2	Postura decorticada	3
		Sin respuesta	1	Extensión descerebrada	2
				Sin respuesta	1

Calificaciones:
15: Indica discapacidades no neurológicas
13-14: Disfunción leve
9-12: Disfunción de moderada a grave
8 o menos: Disfunción grave (la calificación más baja posible es 3.)

© Jones & Bartlett Learning

en un paciente traumatizado si se observa una lesión potencial en la cabeza, cuello o columna. En los casos de sospecha de trauma proteja de forma manual la columna vertebral a fin de impedir que se mueva, al colocar al paciente en una posición neutral, en línea. Busque evidencia de problemas en la vía aérea superior, como trauma facial o la presencia de vómito y sangre.

Durante la evaluación de la vía aérea del paciente los proveedores BLS y ALS deben trabajar en conjunto a fin de observar la posición o postura del mismo y reunir pistas que ayuden a determinar qué intervención es la más adecuada. ¿El paciente está recostado en el piso o en la cama de manera poco natural? ¿El paciente parece estar mejor en una posición levantada o trípode? Ciertas posiciones maximizan el flujo de aire e indican un incremento en el trabajo de respirar, así como fatiga respiratoria, estrés e inminente colapso.

Una vía aérea comprometida puede requerir la succión o remoción de un objeto extraño. En el caso de obstrucciones, como comida, los procedimientos BLS para quitarlas no requieren de equipo y se realizan rápidamente. Sin embargo, puede ser necesario succionar para limpiar la vía aérea, lo cual toma más tiempo (debido a la necesidad de colocar y usar equipo) y es un procedimiento más complicado que el de acomodar al paciente para liberar la vía aérea. Si succiona al paciente por mucho tiempo creará nuevos problemas, como hipoxia y bradicardia secundaria a la estimulación vagal.

Si se requieren medios mecánicos para mantener abierta y permeable la vía aérea debe escoger un dispositivo adecuado. Si decide colocar un dispositivo orofaríngeo o nasofaríngeo debe medir y escoger el tamaño correcto para el paciente e insertarlo de forma correcta. Si determina que el paciente no puede mantener su vía aérea y tampoco usted por otros medios, entonces necesitará emplear una técnica más invasiva, como la intubación endotraqueal. Los dispositivos BLS y ALS incluyen:

- Dispositivos de apoyo vital básicos
  - Succión
  - Maniobras manuales
  - Dispositivos orofaríngeo/nasofaríngeo
  - Dispositivos de vía aérea supraglótica (combitubo, mascarilla laríngea o King LT)
- Dispositivos de apoyo vital avanzados
  - Intubación (oral, nasal)
  - Compresión del pecho
  - Aguja o cricotirotomía quirúrgica

Las intervenciones BLS iniciales se emplean y, cuando es apropiado, progresan a las intervenciones ALS definitivas. Por medio de la evaluación se determinará la urgencia del manejo de la vía aérea y sugerirá cuáles dispositivos pueden ser más efectivos.

El estatus de la respiración de una persona está relacionado de manera directa con la idoneidad de su vía aérea. La frecuencia respiratoria, el ritmo y el esfuerzo son evaluados en la evaluación primaria. Una frecuencia respiratoria normal varía en gran medida en los adultos, desde 12 a 20 respiraciones/min. Los niños respiran aún más rápido, de 15 a 30 respiraciones/min. El proveedor evalúa la frecuencia de respiración del paciente. Con la práctica usted será capaz de estimar la frecuencia y determinar si es demasiado rápida o muy lenta. Los sonidos del pulmón se auscultan en la revisión primaria si se observa que se respira con dificultad. Las frecuencias respiratorias inadecuadas o los patrones irregulares de respiración pueden requerir la colocación de dispositivos de oxígeno complementario. El ritmo respiratorio del paciente debe ser fácil, regular y sin dolor. Las respiraciones dolorosas o irregulares indican una emergencia médica o relacionada con el trauma y deben ser evaluadas a profundidad para determinar la causa de este patrón anormal. Se debe observar

la elevación simétrica del pecho y el empleo de los músculos accesorios. El aleteo nasal, la agitación y la habilidad para hablar sólo dos o tres palabras sin detenerse para respirar son indicadores de estrés y del intercambio de aire comprometido (Cuadro 1-3).

Las condiciones o lesiones que provocan el compromiso potencialmente mortal de la capacidad del paciente para respirar incluyen el neumotórax bilateral, tensión neumotórax, tórax inestable, taponamiento cardiaco, embolia pulmonar y cualquiera otra condición

Cuadro 1-3 Patrones de respiración irregular

Patrón	Descripción	Causa	Comentarios*
Taquicardia	Incremento en la frecuencia respiratoria	Fiebre Dificultad para respirar Toxinas Hipoperfusión Lesión cerebral Acidosis metabólica Ansiedad	Uno de los mecanismos de lucha del cuerpo, pero tiene un efecto dañino al promover la acidosis respiratoria. Debido a la frecuencia respiratoria rápida, el cuerpo no realiza por completo el intercambio oxígeno/dióxido de carbono en el alveolo. En consecuencia, el paciente requiere ayuda tanto para oxigenar como para ventilar.
Bradicardia	Frecuencia respiratoria más baja de lo normal	Medicamentos narcóticos/sedantes, incluido el alcohol Trastornos metabólicos Hipoperfusión Fatiga Lesión cerebral	Además de la bradipnea, el paciente puede tener episodios de apnea. El paciente puede requerir tanto de ayuda para oxigenar como para ventilar.
Respiración Cheyne-Stokes	Un patrón respiratorio con periodos alternantes de una frecuencia aumentada, baja y profunda con breves periodos de apnea	Incremento en la presión intracraneal Falla congestiva del corazón Falla renal Toxina Acidosis	Patrón repetitivo. Puede indicar una lesión espinal.
Respiración Biot	Similar a la Cheyne-Stokes, pero con un patrón irregular en lugar de un patrón repetitivo	Meningitis Incremento de la presión intracraneal Emergencia neurológica	Pensar en ella como fibrilación auricular del sistema respiratorio (irregularmente irregular).
Respiración Kussmaul	Respiraciones profundas y rápidas que carecen de periodos de apnea	Acidosis metabólica Falla renal Cetoacidosis diabética	Respiración con dificultad profunda que indica una acidosis severa.
Apnéustico	Una inspiración jadeante profunda seguida de una corta expiración en la cual la respiración no es del todo expelida. El resultado es hiperinflación del pecho	Lesión cerebral	Provoca hipoxemia severa.
Hiperventilación neurogénica central	Una frecuencia respiratoria rápida, muy profunda (> 25 respiraciones/min)	Tumor o lesión del tallo cerebral que provoca incremento en la presión intracraneal o lesión directa al tronco encefálico Evento cerebrovascular	La acidosis SNC dispara una respiración rápida, profunda, que da lugar a la alcalosis sistémica.

* NOTA: registre el estado de las vías áreas del paciente, la frecuencia respiratoria, el ritmo y los sonidos al respirar.

que disminuya el volumen tidal y por minuto e incremente el trabajo y esfuerzo por respirar.

La dificultad para respirar puede dar por resultado hipoxia, una condición en la cual hay muy poco oxígeno para los tejidos del cuerpo. La hipoxia es provocada por cualquiera de las condiciones mencionadas o por asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), obstrucción de las vías aéreas o por cualquier condición que restrinja el intercambio de normal de gases de los alveolos, como la neumonía, el edema pulmonar o las secreciones mucosas anormales.

Cuando la queja principal del paciente es la dificultad para respirar otro síndrome posible es la hiperventilación, el cual lleva a la alcalosis respiratoria. La hiperventilación compensa la acidosis metabólica, la ansiedad, el temor o daños al SNC. Los diagnósticos de trabajo incluyen causas posibles como un ataque o una cetoacidosis diabética.

Un nivel elevado de dióxido de carbono en la sangre provocado por la hipoventilación recibe el nombre de hipercarbia, y ocurre cuando el cuerpo es incapaz de deshacerse por sí mismo del dióxido de carbono, lo que provoca que se acumule en el torrente sanguíneo y, por ende, una insuficiencia respiratoria. La hipercarbia debe considerarse en todo paciente con un estado mental disminuido, en especial si presenta somnolencia o fatiga extrema. En la evaluación primaria se auscultan los sonidos de los pulmones medio axilares si el paciente presenta un nivel bajo de conciencia, dificultad para respirar o una perfusión deficiente. Los sonidos respiratorios audibles como silbidos son importantes en los resultados clínicos. El gorgoteo y el estridor son sonidos de las vías aéreas superiores (por encima de la carina), y los otros sonidos respiratorios anormales son de las vías aéreas inferiores. Los sonidos respiratorios anormales son:

- *Gorgoteo*. Sonido hueco burbujeante.
- *Estridor*. Sonido áspero, agudo durante la inhalación, indica un estrechamiento, por lo regular como resultado de la inflamación.
- *Silbido*. Sonido de silbido agudo producido por el aire que es forzado a través de las vías aéreas estrechas, el cual las hace vibrar, como la caña en un instrumento musical; el silbido sugiere que los bronquios están inflamados y constreñidos, como pasa con los pacientes con asma y con obstrucción de cuerpos extraños.
- *Crepitaciones*. Sonido que se describe como el del pelo al enrollarse en los dedos.
- *Ronquidos*. Crepitaciones de tono bajo provocado por las secreciones en las grandes vías aéreas; los ronquidos son un signo de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica o un proceso de infección como la bronquitis.

El empleo del músculo accesorio y la retracción se ven en el hueco supraesternal, por debajo y entre las costillas. Si se incrementa el esfuerzo de respiración o la respiración del paciente se vuelve progresivamente más difícil puede presentarse una insuficiencia respiratoria y un inminente colapso. La combinación de los sonidos respiratorios anormales y el uso del músculo accesorio o la retracción son signos más evidentes que los sonidos por sí solos. Al evaluar la respiración usted debe obtener la siguiente información:

- Frecuencia respiratoria
- Ritmo, regular o irregular
- Calidad/carácter de la respiración
- Profundidad de la respiración

Mientras evalúa la respiración del paciente, hágase las siguientes preguntas:

- ¿El paciente parece estar ahogándose?
- ¿La frecuencia respiratoria es demasiado rápida o muy lenta?
- ¿Las respiraciones del paciente son superficiales o profundas?
- ¿El paciente se encuentra cianótico?
- ¿Percibe sonidos anormales al escuchar los pulmones?
- ¿El paciente inhala y exhala aire de los pulmones de igual manera en ambos lados?

Otras preguntas importantes que el paciente pudiera responder son:

- ¿La dificultad para respirar apareció de repente o empeoró con el paso de los días?
- ¿Este problema es crónico?
- ¿Tiene algunos síntomas asociados, como tos productiva, dolor en el pecho o fiebre?
- ¿Ha tratado de atenderse la condición por su propia cuenta? Si es así, ¿cómo?

Los patrones comprometedores de respiración deben identificarse y atenderse en la evaluación primaria. Si el paciente parece experimentar dificultades para respirar después de su evaluación primaria debe reevaluar de inmediato la vía aérea. Recuerde que el intercambio de aire es un tema crítico, no el número de respiraciones.

Circulación/Perfusión

La evaluación de la circulación ayuda a determinar qué tan bien circula la sangre hacia los órganos importantes, como el cerebro, los pulmones, el corazón, los riñones y el resto del cuerpo. Es esencial obtener la frecuencia, la calidad y la regularidad del pulso, por lo que debe palpar la arteria radial, carótida o femoral. Un pulso atípico puede auscultarse en el ápice del corazón cerca del quinto espacio intercostal, un espacio conocido como el punto de máximo impulso (PMI); sin embargo, éste no permite evaluar la fortaleza del pulso. La frecuencia del pulso en una posición normal de descanso para un adulto es de entre 60 y 100 pulsos/min y puede ser máximo de 100 pulsos/min en los pacientes geriátricos. En los pacientes pediátricos, cuanto más jóvenes sean, más rápido será el pulso.

La calidad del pulso se describe ausente, débil, saltón o fuerte. Un pulso débil indica una perfusión deficiente. Un pulso saltón indica incrementos en la presión del pulso, como cuando existe una regurgitación aórtica o una tensión arterial sistólica elevada. Los factores que disminuyen la contractibilidad del miocardio incluyen la hipoxia, la hipercalcemia y la hipercarbia. La identificación temprana del pulso irregular, débil o saltón en la evaluación primaria indica una perfusión deficiente y requiere una aplicación urgente del ECG y la interpretación de los resultados.

El pulso debe ser evaluado para determinar si es regular o irregular. Un ritmo normal es regular, como cuando se escucha el tic-tac de un reloj. Si algunos latidos llegan antes o después, o se saltan, el pulso se considera irregular. Un latido cardiaco irregular tiene una

causa cardiaca o respiratoria o puede deberse a una sustancia tóxica como un fármaco.

Si la circulación del paciente no es adecuada debe tomar una acción inmediata para restaurarla o mejorarla, controlar el sangrado y mejorar la entrega del oxígeno a los tejidos. En este momento realice un examen rápido por medio de la palpación del cuerpo para identificar cualquier sangrado externo. Le tomará de 60 a 90 segundos realizar el examen rápido para identificar lesiones que deben ser atendidas y/o protegidas de inmediato. Éste es un examen breve comparado con el examen físico más enfocado que se realizará durante la evaluación secundaria.

Una vez que se han evaluado la frecuencia, la calidad y la regularidad del pulso le sigue la piel, la cual se valora por su color, temperatura, humedad y llenado capilar. El tiempo del llenado capilar se evalúa para determinar el estado del sistema cardiovascular. Para llevar a cabo este examen se aplica presión al lecho ungueal hasta que se torne blanco. El proveedor medirá entonces el tiempo que toma retornar al color normal. Un tiempo de palidez de más de 2 segundos se considera un indicador de que la capilaridad de la sangre se está desviando de forma inadecuada. Este examen no es confiable en pacientes adultos por varias razones. Los adultos mayores, en especial los que toman demasiados medicamentos o padecen una enfermedad del sistema inmunológico o renal tienden a tener una perfusión deficiente. La temperatura del ambiente también reduce la precisión del examen del llenado capilar. Los ambientes fríos provocan la vasoconstricción como un mecanismo compensatorio y dan una falsa impresión de una mala perfusión.

La **presión del pulso** se calcula al restar la tensión arterial diastólica de la sistólica (110 [sistólica] - 70 [diastólica] = 40 [presión del pulso]). La presión normal es de 30 a 40 mm Hg. Si es bajo (menos de 25% de la tensión arterial sistólica), la causa puede ser un bajo volumen sistólico o un incremento en la resistencia periférica. Una presión del pulso estrecha indica choque o un taponamiento cardiaco. La identificación de los cambios en la presión del pulso se emplea para identificar un incremento en la presión intracraneal. La observación de la hipertensión con un aumento de la presión del pulso, bradicardia o un patrón de respiración irregular es el indicador clave que se conoce como la tríada de Cushing.

La información del despachador, las observaciones iniciales, la queja principal del paciente, la permeabilidad de la vía aérea y la respiración, así como el estado de la circulación/perfusión deben sugerir diagnósticos subyacentes potenciales y, por ende, la iniciación de intervenciones de tratamiento inicial apropiadas. Los diagnósticos y el manejo del paciente son dinámicos a lo largo de la llamada, y deben ser evaluados de forma continua y modificados conforme se obtienen la historia clínica, los resultados del examen físico y el diagnóstico. La respuesta del paciente al tratamiento también se considera una prioridad al modificar un tratamiento en marcha.

▼ Primera impresión

Con cierta frecuencia se formará una primera impresión de su paciente con base en el **escenario inicial del paciente** y la queja principal. Las observaciones visual, olfativa y quinestésica de la escena le darán información muy valiosa al proceso de evaluación de su paciente para ayudarle a determinar el diagnóstico diferencial.

Observación visual

Debe considerar su primera impresión del paciente como una evaluación visual (Figura 1-8). Las pistas extrínsecas incluyen posición del cuerpo, expresiones de dolor y sonidos respiratorios anormales, los cuales son causa de preocupación. En los adultos una postura decorticada o descerebrada, posición trípode o posición fetal son signos de una condición que amenaza la vida. Los signos visuales de sufrimiento extremo, como un paciente que protege su pecho o abdomen, o un paciente con dolor en el pecho sosteniendo su puño contra su pecho, conocido como la señal de Levine, indican una situación de emergencia.

Busque a su alrededor dispositivos de asistencia que pudieran indicar un proceso de enfermedad crónica. Caminadoras, bastones, sillas de ruedas, concentradores de oxígeno, dispositivos nebulizadores portables y camas de hospital en residencias privadas (Figura 1-9) son ejemplos de esto. Las prótesis y los dispositivos para la movilidad indican problemas de movimiento que se asocian con deficiencias respiratorias, cardiovasculares, musculoesqueléticas o neurológicas crónicas.

La postura decorticada indica una disfunción de la corteza cerebral. En esta posición rígida del cuerpo los codos del paciente se doblan, los brazos se mantienen cerca del pecho y los puños se cierran. Los dedos de los pies apuntan hacia abajo y se extienden las piernas (Figura 1-10). La postura decorticada puede progresar a una postura descerebrada, un signo grave que indica que existe una lesión cerebral significativa. La posición del cuerpo se caracteriza también por la rigidez. Se extienden los brazos y las piernas del paciente, los dedos de los pies apuntan hacia abajo y la cabeza y el cuello se arquean (Figura 1-11).

El oxígeno en casa se almacena como gas comprimido u oxígeno líquido o quizá pueda ser generado por un concentrador de oxígeno. El oxígeno se administra mediante una cánula nasal, mascarilla nasal, traqueotomía, ventilador o una presión positiva en las vías aéreas (CPAP) o mediante presión positiva de las vías aéreas bifásica (BiPAP; Figura 1-12).

El cuidado de los pacientes dependientes de la tecnología, como respiradores, se complica por la enfermedad crónica y una perfusión deficiente. Algunos pacientes requerirán respiradores automáticos portátiles, los cuales deben ser identificados al llegar. Los pacientes



Figura 1-8 Sea consciente de que cada paciente tiene diferentes formas de manejar su situación inmediata. Algunos pueden sentirse aliviados para hablar de manera abierta acerca de cómo se sienten, mientras que otros pudieran tener un gran sentido de privacidad o estoicismo.
© Jones & Bartlett Learning. Cortesía de MIEMSS



Figura 1-9 Una persona anciana con oxígeno en casa indica un proceso de enfermedad crónica.
© Photodisc/PhotodiscGetty



Figura 1-10 Postura decorticante.
Cortesía de Chuck Sowerbrower MEd, NREMT-P



Figura 1-11 Postura descerebrada.
Cortesía de Chuck Sowerbrower MEd, NREMT-P







Figura 1-12 **A.** Medidor de flujo pico. **B.** Máquina BiPAP. **C.** Generador de flujo CPAP.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

se colocan en estos respiradores para proporcionarles mayor ventilación a presión positiva. Para asegurar la continuidad de la calidad del cuidado, los proveedores prehospitalarios deben informar a la instalación receptora sobre el paciente dependiente de la tecnología tan pronto como la identifiquen.

Observación olfativa

Los olores también sirven como signos de advertencia de los ambientes inseguros incluso antes de que se establezca contacto con el paciente. La evidencia de emanaciones de gas, en especial si hay muchos pacientes que se quejan de síntomas similares, indica la necesidad de una inmediata evacuación. Los olores asociados con comida en descomposición, hongos, infiltración de insectos o roedores son indicativos de un ambiente insalubre tanto para el paciente como para los miembros de la familia. Este tipo de ambiente indica retraso en el desarrollo o puede ser evidencia de negligencia o abuso doméstico. Esta observación debe ser informada a las autoridades indicadas mediante los protocolos locales y los requerimientos estatutarios.

También note los olores inusuales de los pacientes. Ciertos olores se asocian con varios procesos de enfermedad agudos o crónicos, como un aliento con olor a acetona frutal con la cetoacidosis diabética. La observación de cualquier fluido del paciente excretado como sangre, vómito, orina y heces puede indicar una disfunción del sistema nervioso central (SNC). Otros olores, como un aliento con olor a rancio, apunta hacia una disfunción crónica del hígado. Un olor corporal significativo y el desaseo son evidencia de que el paciente no puede realizar las actividades del día con día sin asistencia.

Observación quinestésica

El sentido del tacto también da pistas sobre la condición del paciente. Los pacientes pueden tener una piel que se siente fresca, fría, tibia, caliente o sudorosa. Una piel tibia o muy caliente indica una elevada temperatura corporal. Un día caliente con una alta humedad lleva a la hipertermia. Las causas intrínsecas de una piel caliente incluyen embolia, fiebre y golpe de calor.

De igual manera, un ambiente extremadamente frío provoca hipotermia. Sin embargo, en los pacientes adultos la hipotermia incluso ocurre en un ambiente tibio. La inmovilidad, los sistemas neurológico y cardiovascular comprometidos, ropa inapropiada, toxicidad de los medicamentos y las condiciones de comorbilidad provocan una perfusión deficiente y una disminución en los mecanismos compensatorios. La piel fría, pegajosa, también es el resultado de choque o mecanismos compensatorios como la vasoconstricción.

La piel húmeda o mojada es típica en pacientes con agotamiento por calor, esfuerzo o toxicidad medicamentosa. Los pacientes con compromiso cardiovascular que implica una perfusión deficiente también presentan piel húmeda. Los pacientes deshidratados tendrán la piel seca. La reducción de la sed y del apetito a menudo se asocia con la edad avanzada, por lo que es en particular importante evaluar a pacientes adultos mayores por la resequedad de la piel y la deshidratación.

El tacto también proporciona información esencial al permitir sentir el pulso del paciente y determinar la frecuencia, demasiado rápida o muy lenta, débil o saltona. El tacto le ayuda a identificar un pulso irregular, el cual indica un compromiso cardiovascular.

Además de obtener información sobre las observaciones sensoriales iniciales, el proveedor debe comprobar la razón del paciente para pedir la asistencia médica. Preguntarle al paciente cuál parece ser el problema (p. ej., área de dolor, malestar o anormalidad), la queja principal, le ayuda a dar prioridad al enfoque al obtener la información histórica y del examen físico. El paciente puede describir síntomas como dolor en el pecho o dificultad para respirar, o un evento observado, como un síncope. Atienda de inmediato cualquier problema que ponga en riesgo la vida. Al construir sobre la información del despachador, las observaciones iniciales y la queja principal del paciente, los proveedores pueden empezar a enfocarse en la evaluación primaria y continuar para determinar lo que ocurrió.

▼ Evaluación detallada

Historia clínica

Para los pacientes con emergencias médicas, la información histórica se obtiene antes de que se lleve a cabo el examen físico. Modificar el enfoque para obtener la información histórica antes de llevar a cabo el examen físico depende de la presentación inicial del paciente. Muchas evaluaciones del diagnóstico se ordenan con base en información adicional lograda durante la entrevista del paciente. Entonces, una entrevista eficiente, sistemática, comprensiva, ayuda a los proveedores a eliminar los diagnósticos diferenciales, establecer un diagnóstico de trabajo y determinar el tratamiento.

Historia clínica de la enfermedad presente

La historia clínica de la enfermedad presente se obtiene al emplear la mnemotecnia *OPQRST*, que se resume en el cuadro de Recuperación

RECUPERACIÓN RÁPIDA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Historia clínica de la enfermedad actual: OPQRST

Para valorar la causa de la lesión o enfermedad del paciente los proveedores necesitan saber qué la provocó y cuándo, dónde duele y qué tan mal está. La mnemotecnia OPQRST (iniciales de *onset, palliation, quality, region, severity* y *time*: aparición, paliación/provocación, calidad, región/radial/referencia, severidad, respectivamente) le ayudará a recordar qué preguntas hacer a fin de obtener las respuestas más pertinentes del paciente.

- ***O**nset*, aparición. ¿Qué estaba haciendo cuando inició el dolor? ¿Inició todo de repente o apareció durante un cierto tiempo?
- ***P**alliation/provocation*, paliación/provocación. ¿Algo hace que el dolor desaparezca o que se sienta mejor o peor?
- ***Q**uality*, calidad. Describa el dolor (quema, punza, dolor sordo, dolor punzante).
- ***R**egion/radiation/referral*, región/radial/referencia. ¿Puede señalar el lugar donde le duele? ¿El dolor permanece ahí o cambia de lugar?
- ***S**everity*, severidad. En la escala del 1 al 10, siendo 1 el menor y 10 el mayor dolor que haya sentido, ¿cómo calificaría éste?
- ***T**ime*, tiempo/duración. ¿Cuánto tiempo lleva sintiéndose así?

rápida. Esta herramienta le ayuda a analizar la queja del paciente al enfocarse en obtener una cuenta cronológica de los síntomas que él está experimentando.

Aparición

Primero determine el tiempo de la aparición y el origen del dolor o malestar. Descubra lo que el paciente hacía cuando los síntomas empezaron. Pregunte acerca de cualesquiera episodios similares que el paciente haya tenido. Obtener la siguiente información le ayudará a determinar un diagnóstico diferencial:

- Lo que el paciente hacía cuando empezaron los síntomas. El dolor o malestar que ocurre con el esfuerzo puede tener un origen diferente que el dolor o malestar que se suscita cuando se está descansando.
- Si la aparición de los síntomas fue gradual o repentina.
- Cualesquiera quejas asociadas, que sugieren la gravedad del problema e indican que varios sistemas corporales están involucrados, como:
  - Problemas para respirar
  - Dificultad para respirar
  - Dolor al inspirar de manera profunda
  - Dolor o presión en el pecho
  - Palpitaciones
  - Náusea o vómito
  - Síncope (desmayo)
  - Entumecimiento u hormigueo
  - Indigestión (dolor epigástrico o abdominal o inflamación)
  - Confusión o desorientación
  - Sensación general de enfermedad o sentirse enfermo
- Cualquier información ofrecida por los transeúntes.
- Si el paciente ha experimentado antes síntomas similares. Pregunte si el paciente está bajo el cuidado de un médico, y si es así, cuándo fue la última visita. Pregunte acerca de los medicamentos prescritos y otros tratamientos recibidos.

Paliación/provocación

La paliación y la provocación se refieren a factores que hacen mejorar los síntomas del paciente (los palian) o empeoran (los provocan). Por ejemplo, aquel paciente cuya queja primaria es el mareo puede decir que los síntomas aminoran cuando está acostado (paliación) y empeoran con el movimiento, como tratar de pararse de repente de la cama (provocación).

Calidad

La percepción del paciente sobre la calidad del dolor o malestar es una pista importante para el diagnóstico. Pida una descripción del tipo de dolor o malestar. Algunas descripciones comunes incluyen términos como *agudo*, *sordo*, *desgarre*, *romper*, *aplastante*, *presión* y *piquete*. La descripción del paciente sugiere si el dolor es de origen visceral o somático, lo que ayuda a determinar el diagnóstico diferencial. El dolor visceral viene de los órganos internos y con frecuencia es vago y difícil de ubicar, mientas que el somático se localiza con precisión y es más probable que sea de naturaleza aguda o punzante. Evalúe si el malestar es constante u ocurre sólo de forma intermitente, ya sea al azar o con ciertos patrones de respiración o movimientos, ya que es un indicador clave del sistema corporal involucrado y de la gravedad de la etiología. Junto con la paliación y la provocación, el cómo describe el paciente la calidad del dolor o malestar también indica el sistema corporal subyacente afectado. Entre comillas documente exactamente cómo describen los pacientes sus síntomas.

Región/radiación/referencia

La región, la radiación y la referencia están asociadas con la ubicación del dolor o malestar. Pida al paciente que señale dónde le duele o indique si el dolor parece radiar o moverse a algún otro lado (Cuadro 1-4). Trate de asegurar si el dolor está referenciado, como una distención abdominal con dolor en el hombro (señal de Kehr).

Gravedad

La mayoría de los pacientes atendidos por los proveedores del cuidado de la salud han experimentado ya sea un dolor agudo o crónico o malestar. El dolor y el malestar son resultado de una infección, inflamación y disfunción neurológica. La lesión y el uso excesivo de los músculos y el sistema esquelético generan un dolor agudo o crónico. Los órganos de todo el sistema corporal evocan dolor

Cuadro 1-4 Dolor referido

Ubicación	Órgano
Dolor en el hombro izquierdo	Irritación del diafragma (sangre o aire a partir de la ruptura de otras estructuras abdominales como los ovarios), ruptura del vaso, infarto al miocardio
Dolor en el hombro derecho	Irritación del hígado, dolor de la vesícula, irritación del diafragma
Dolor en el escapular derecho	Hígado y vesícula
Epigástrico	Estómago, pulmones, corazón
Umbilical	Intestino delgado, apéndice
Espalda	Aorta, estómago, páncreas
Costados de las ingles	Riñón, uretra
Perineo	Vejiga
Suprapúbico	Vejiga, colon

y malestar. La activación de las fibras del dolor no receptoras es la causa raíz tanto del dolor crónico como del agudo. Cuando las fibras son estimuladas el impulso del dolor viajará a través de las fibras nerviosas desde la médula espinal hasta el cerebro.

El dolor o malestar suele presentarse con diversos signos y síntomas vagos, en especial en los pacientes que tienen problemas para describir sus historias, como los adultos mayores. Con frecuencia los pacientes toman medicamentos de venta libre, remedios caseros o múltiples fármacos. Ya sea que los medicamentos sean prescritos o no, sus efectos enmascaran la calidad y gravedad del dolor. La información histórica con respecto al dolor puede presentarse de diferentes maneras por los antecedentes culturales del paciente y sistemas de creencias religiosas, lo que hace que la evaluación y el manejo sean un reto mayor.

Alguna o todas las quejas sobre el dolor o malestar deben ser tomadas con seriedad. Ejercite la paciencia al determinar la ubicación, la gravedad y la calidad del dolor. Precisar las descripciones del paciente sobre el dolor le ayudará a diferenciar el dolor asociado con una emergencia médica que ponga en riesgo la vida de uno menos crítico y le permitirá un manejo adecuado del dolor.

Pida al paciente que califique el nivel del dolor o malestar a partir de una escala del 1 al 10, siendo 1 el menor y 10 el mayor malestar o dolor. Esta escala numérica se usa por lo regular tanto por los SEM como por el personal del hospital. No sólo el informe del paciente sobre la gravedad del dolor ayuda a limitar su fuente, también establece una base útil mediante la cual se mide si la condición del paciente está mejorando o empeorando. La escala de puntuación del dolor CARAS de Wong-Baker para la autoevaluación del dolor es una alternativa útil para los niños o pacientes que no son capaces de comunicarlo de manera verbal (Figura 1-13).

Se encontrará con una gran variedad de remedios para el dolor. Los analgésicos no narcóticos que controlan el dolor o disminuyen su percepción –como paracetamol, los medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE), como el ibuprofeno y el naproxeno– son típicos fármacos de venta libre que los pacientes toman. Los analgésicos opioides como la morfina, la hidrocodona y la oxicodona se prescriben para dolores agudos y crónicos.

Obtenga tanta información como le sea posible sobre los medicamentos para el dolor que ha estado tomando el paciente y si la administración de éstos ha sido adecuada. A partir de la información generada en la historia clínica de la enfermedad actual se evalúan y se modifican los diagnósticos y el tratamiento.

Tiempo/duración

Por último, pregunte al paciente durante cuánto tiempo (tiempo y duración) ha tenido el dolor o malestar. Si es incapaz de responder o no está seguro, pregúntele a un miembro de la familia o a un transeúnte para que le diga con exactitud hace cuánto tiempo el paciente parecía estar bien. Afinar el marco de tiempo del malestar es crucial para tomar las decisiones médicas acerca de ciertas condiciones, como decidir si administrar agentes fibrinolíticos a un paciente o cateterizarlo si se sospecha de un infarto al miocardio (MI).

Historial médico pasado

El historial médico pasado le da al proveedor la oportunidad de saber acerca de cualquier condición médica pertinente o subyacente que pueda tener el paciente. Aunque no todos los aspectos del historial pueda parecer importantes en ese momento, un historial cuidadoso y minucioso puede ayudar a aclarar el panorama del estado de la salud del paciente. La mnemotecnia SAMPLER, que se resume en el cuadro de Rápida recuperación, es útil en el proceso de la entrevista.

RECUPERACIÓN RÁPIDA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

El enfoque SAMPLER para el historial médico pasado

La mnemotecnia SAMPLER (signs/symptoms, allergies, medications, pertinent past medical history, last oral intake, events y risk) representa un enfoque sensible para preguntar acerca de las condiciones médicas del paciente:

Signos/síntomas
Alergias
Medicamentos
Historial médico pasado **p**ertinente
Última ingesta oral (qué y cuándo)
Eventos que precedieron la enfermedad o lesión actual
Factores de **r**iesgo



Figura 1-13 La escala de puntuación del dolor CARAS de Wong-Baker para la autoevaluación del dolor. Para emplear esta escala, señale cada cara y utilice las palabras para describir la intensidad del dolor. Pida al paciente que escoja la cara que describe mejor su dolor y registre el número.

© 1983 Wong-Baker FACES® Foundation www.WongBakerFACES.org. Empleado con permiso. Publicado originalmente en *Wong's & Wong's Nursing Care of Infants and Children*. © Elsevier Inc.

Signos y síntomas

Los **síntomas** son percepciones subjetivas de lo que el paciente siente, como náusea, o ha experimentado, como la sensación de ver destellos de luz. Los **signos** son información objetiva que usted u otro profesional del cuidado de la salud ha observado, sentido, visto, escuchado, tocado u olido y, por lo general, medido, como los datos que indican taquicardia. Un síntoma reportado por el paciente, como diarrea, se vuelve un signo, como también cuando el proveedor del cuidado de la salud lo observa. Todos los signos y síntomas deben estar bien documentados (**Figura 1-14**).

En los pacientes despiertos y alertas sin déficits cognitivos conviene plantear preguntas abiertas al interrogar sobre cómo se sienten. Ellos son capaces de procesar la pregunta y dar una respuesta. En cambio, los pacientes con dificultades para hablar, escuchar o de índole cognitivo pueden responder más fácilmente a preguntas de sí o no. Con frecuencia asentir con la cabeza o sacudirla comunica lo suficiente para ayudarle a hacer la historia clínica. Mientras obtiene la información, tenga paciencia con los pacientes discapacitados y los adultos mayores que están delicados. Conceder suficiente tiempo para que respondan la pregunta es todo un reto. Sin embargo, apresurar su respuesta verbal inhibirá la compenetración e identificación con la persona, y puede ser frustrante o intimidante e impedir la voluntad de compartir la información. Utilice las técnicas de comunicación terapéuticas apropiadas para obtener la información del paciente.

Alergias

Muchos pacientes tienen alergias a medicamentos de prescripción o de venta libre, a animales o alimentos. Pregunte si hay alguna causa conocida de reacciones alérgicas y cuáles síntomas experimenta por lo general, como urticaria o problemas para respirar. Descubra con qué rapidez tienden a desarrollarse los síntomas.

Algunos síntomas son más preocupantes que otros. Preocupa menos un paciente que desarrolla un sarpullido ligero en presencia de gatos que un paciente que presenta sonidos anormales cuando come un determinado alimento. Algunas respuestas desafortunadas son reacciones adversas en lugar de verdaderas respuestas alérgicas. Muchos pacientes malinterpretan la hipersensibilidad como alergia a la comida, a los animales o a los medicamentos, de allí la importancia de evaluar con exactitud cómo responde el paciente al contacto con el alérgeno o irritante reportado. Esta información le ayudará a distinguir una respuesta a la hipersensibilidad de una reacción alérgica o anafiláctica.



Figura 1-14 Tenga suficiente paciencia al obtener información acerca de los síntomas del paciente.

Medicamentos

En la documentación escrita incluya un registro de todos los medicamentos que el paciente toma con regularidad, tanto los de venta libre como los prescritos por todos sus médicos. Los proveedores del cuidado de la salud tal vez no sepan lo que el doctor del paciente pueda haber prescrito. Las interacciones de los medicamentos y las reacciones adversas deben considerarse en todo el perfil de fármacos.

Algunos pacientes también toman medicamentos de venta libre o suplementos alimenticios conocidos como holísticos, herbales o alternativos. Las tendencias de la legalización de la *cannabis* llevan a incluir preguntas con respecto a su uso con fines recreacionales o médicos. Recuerde preguntar sobre bebidas o tés de hierbas que se venden sin receta que pueden tener un alto contenido de cafeína, vitaminas u otros ingredientes que causan los signos o síntomas. Los pacientes hipertensos que toman medicamentos de venta libre, como supresores de la tos o agentes antitusígenos que contengan dextrometorfano y guaiafenesín, en conjunto con los inhibidores de la monoamina oxidasa (MAOI) o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) pueden provocar elevaciones en la tensión arterial.

Historial médico pasado pertinente

Trate de discernir qué datos de la historia clínica son pertinentes con respecto a la queja que se hace. Por ejemplo, si el paciente tiene dolor en el pecho y se le colocó en fecha reciente un stent, esa información es pertinente. Es probable que una fractura de fémur que ocurrió hace dos años no sea información esencial.

Una descripción de las cirugías pasadas, sobre todo las recientes, es información importante. Se puede identificar el riesgo de una embolia si el paciente ha pasado por una operación cesárea, reemplazo de cadera o rodilla o si se le han removido cálculos biliares. Deben identificarse las intervenciones quirúrgicas de *bypass* gástrico en pacientes con signos vitales inestables o historial de malestar gastrointestinal con fiebre, vómito, estreñimiento o diarrea.

Última ingesta oral

Pregunte a los pacientes cuándo y qué fue su última comida y bebida. Asegúrese de documentar la respuesta. Los pacientes que han comido o bebido recientemente podrían aspirar los contenidos del estómago a los pulmones si quedaran inconscientes y vomitar, o si se les anestesia para una cirugía de emergencia pueden vomitar mientras están bajo anestesia.

Eventos que preceden a la enfermedad o lesión actual

Descubra los eventos que llevan a la decisión de pedir una ambulancia o ir al hospital. Pregunte al paciente, transeúntes y miembros de la familia lo siguiente: ¿Qué pasó hoy? ¿Por qué llamó a los SEM? ¿Qué ha hecho mejorar o empeorar el malestar? Esta última pregunta es apropiada cuando los eventos pasan lentamente, como cuando un paciente ha tenido problemas para respirar durante toda la noche pero no había llamado a los SEM o no había tenido atención médica hasta que los síntomas empezaron a empeorar.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para la condición dada de un paciente pueden ser ambientales, sociales, psicológicos o familiares. ¿El paciente vive solo y está en riesgo por posibles caídas? ¿La residencia tiene peligros relacionados con caídas? ¿El paciente está confinado a la cama y depende de alguien más para sus alimentos y su cuidado? Otros riesgos significativos de problemas médicos incluyen viajes recientes, cirugías, diabetes, hipertensión, género, raza, edad, fumar y obesidad.

¿Se apega el paciente al régimen de medicamentos prescritos? ¿El paciente es capaz de diferenciar los medicamentos y tomarlos de manera adecuada? ¿Existe una lista de fármacos y le es claro cómo administrarlos de manera rutinaria? Una sugerencia útil para los pacientes que toman varios medicamentos es elaborar una lista completa y colocarla en un lugar visible para ellos y su familia. Hacer esto reduce la probabilidad de un error de medicación y disminuye el riesgo de toxicidad de los fármacos.

Estado de la salud actual

Los hábitos personales de los pacientes que son relevantes en toda su historia de salud pueden ser importantes para determinar con precisión la queja actual. Las visitas frecuentes a su doctor o al servicio de emergencias por quejas similares indican la necesidad de una evaluación en busca de una condición crónica y cambiar el régimen de tratamiento.

Abuso de alcohol o sustancias y uso de tabaco

Preguntar a sus pacientes si usan drogas (legales o ilegales e incluso el uso de medicamentos no prescritos), productos de tabaco y alcohol revela información valiosa acerca de múltiples etiologías importantes. Garantice al paciente confidencialidad con respecto a tales preguntas. El cuestionario CAGE, que se resume en el cuadro de Recuperación rápida, se emplea para identificar los patrones de comportamiento sobre abuso de alcohol. Tal evaluación puede indicar una enfermedad crónica *versus* una aguda con el potencial de una lesión traumática. Por ejemplo, un alcoholismo crónico tiene un riesgo mayor de sangrado subdural debido a una caída mientras se está intoxicado.

RECUPERACIÓN RÁPIDA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Cuestionario CAGE

C: ¿Alguna vez le ha preocupado su manera de beber o la de alguien más? ¿Ha sentido la necesidad de reducir la ingesta de alcohol?

A: ¿Se ha molestado por las críticas por su manera de beber?

G: ¿Se ha sentido culpable acerca de su manera de beber? ¿Ha sentido culpa por algo que ha dicho o hecho mientras estaba bebiendo?

E: ¿Ha sentido la necesidad de beber un trago por la mañana para funcionar?

Modificado de Ewing JA: Detecting alcoholism: the CAGE questionnaire, JAMA 252:1905, 1984

Inmunizaciones

La información acerca de los exámenes de detección y registros de inmunización ayuda a identificar a los pacientes en riesgo de enfermedades contagiosas. El historial de los viajes recientes fuera del país o el estatus de inmigración también son importantes para identificar las condiciones que deben considerarse en el diagnóstico diferencial.

Historia familiar

La historia familiar es importante si el diagnóstico diferencial incluye condiciones como anemia de células falciformes o tuberculosis. Al preguntar acerca de los miembros de la familia con las siguientes enfermedades se identifican factores de alto riesgo para el paciente, se ayuda al razonamiento clínico y se llega más rápido a un diagnóstico y al respectivo tratamiento:

- Artritis
- Cáncer
- Dolores de cabeza
- Hipertensión
- Embolia
- Enfermedad pulmonar
- Tuberculosis
- Enfermedades contagiosas y autoinmunitaria

Los proveedores del cuidado de la salud abogan por el paciente al buscar familiares y amigos que lo apoyen y ayuden a mejorar la seguridad del ambiente del hogar. Preguntar a los pacientes lo que necesitan para superar una emergencia física difícil o psicológica es un enfoque empático y compasivo en su atención.

Los pacientes que establecen una compenetración e identificación con los proveedores se sienten con más confianza para responder las preguntas y aceptar las decisiones que se toman acerca de su

cuidado. Cultivar una convivencia abierta y positiva con el paciente ayuda a reducir el estrés asociado con la enfermedad o lesión y hace más fácil para los proveedores obtener una historia clínica precisa, establecer un diagnóstico de trabajo y empezar un tratamiento rápido. La comunicación terapéutica desempeña un papel importante en el desarrollo de la compenetración e identificación con los pacientes.

Una vez que se obtiene la información histórica del paciente se modifican las etiologías y los diagnósticos subyacentes adicionales se desechan o se consideran. ¿La respuesta del paciente al tratamiento inicial garantiza una modificación? Veamos la información que puede obtener del examen físico.

Valoracion secundaria

La **valoracion secundaria** (también conocida como examen físico) consta de dos elementos: obtener los signos vitales que miden el desempeño corporal y llevar a cabo un examen de la cabeza a los pies que evalúe el funcionamiento de los sistemas específicos de los órganos del cuerpo. La encuesta se lleva a cabo de una manera secuencial, que inicia con la cabeza y avanza hacia abajo hasta los dedos de los pies, para asegurar que se revisen todos los aspectos de la función corporal. Por supuesto, las condiciones de la instalación prehospitalaria determinan con precisión cómo realizar la encuesta secundaria. A veces puede resumirse. Por ejemplo, con un paciente médico inconsciente con una lesión significativa sólo hay tiempo para realizar un examen rápido. La cantidad de tiempo que consuma este examen y su minuciosidad se relaciona de forma directa con el alcance de su práctica como proveedor del cuidado de la salud, el estado del paciente y las herramientas de evaluación diagnóstica disponibles (por ejemplo, martillo de reflejos, otoscopio, oftalmoscopio).

En los pacientes médicos se toman los signos vitales y la historia clínica se recaba antes de llevar a cabo un examen físico. Según la gravedad de su condición, la disponibilidad del personal del cuidado de la salud y el tiempo de transportación estimado a la instalación de salud, el examen físico se realiza ya sea en la escena o en el trayecto a la instalación receptora.

Signos vitales

El cuidado de la salud es un trabajo de equipo, ya sea que se proporcione antes de que el paciente llegue al hospital o cuando se encuentra en él. Por lo tanto, varios proveedores del cuidado de la salud se involucran de manera simultánea en la evaluación del paciente, la obtención de la información diagnóstica y la disposición de su cuidado. Por lo general los signos vitales son el primer componente de la encuesta secundaria. Incluyen el pulso, su regularidad y calidad; la frecuencia, regularidad y calidad respiratoria; la tensión arterial y la temperatura corporal. Usted debe medir estos parámetros con frecuencia y continuidad. Incluso si el escenario inicial del paciente no sugiere un riesgo inminente contra la vida la condición del paciente puede deteriorarse. Establecer los signos vitales basales y estar alerta de la evolución durante el monitoreo continuo permiten la identificación temprana de cualquier cambio adverso. Incluso si la condición del paciente permanece estable y no emergente, los signos vitales son indispensables para la toma de la decisión médica. Estos signos guían a los proveedores para establecer un diagnóstico específico y formular un plan de tratamiento que se espera sea eficaz.

Pulso

A los pacientes que se sospecha están en emergencias médicas se les debe evaluar el pulso, tanto el central como el periférico. Como se analizó con anterioridad, deben evaluarse la frecuencia, la regularidad y la calidad. Los resultados anormales pueden llevar a la aplicación temprana de un monitoreo ECG.

Respiración

El esfuerzo de respirar deberá evaluarse por asimetría, profundidad, frecuencia y calidad (Figura 1-15). Para un análisis detallado de la respiración consulte la sección previa.

Tensión arterial

La evaluación de este signo vital proporciona un estimado del estado de perfusión del paciente y puede identificar la paradoja del pulso y la presión del pulso. La **tensión arterial** es la tensión ejercida por

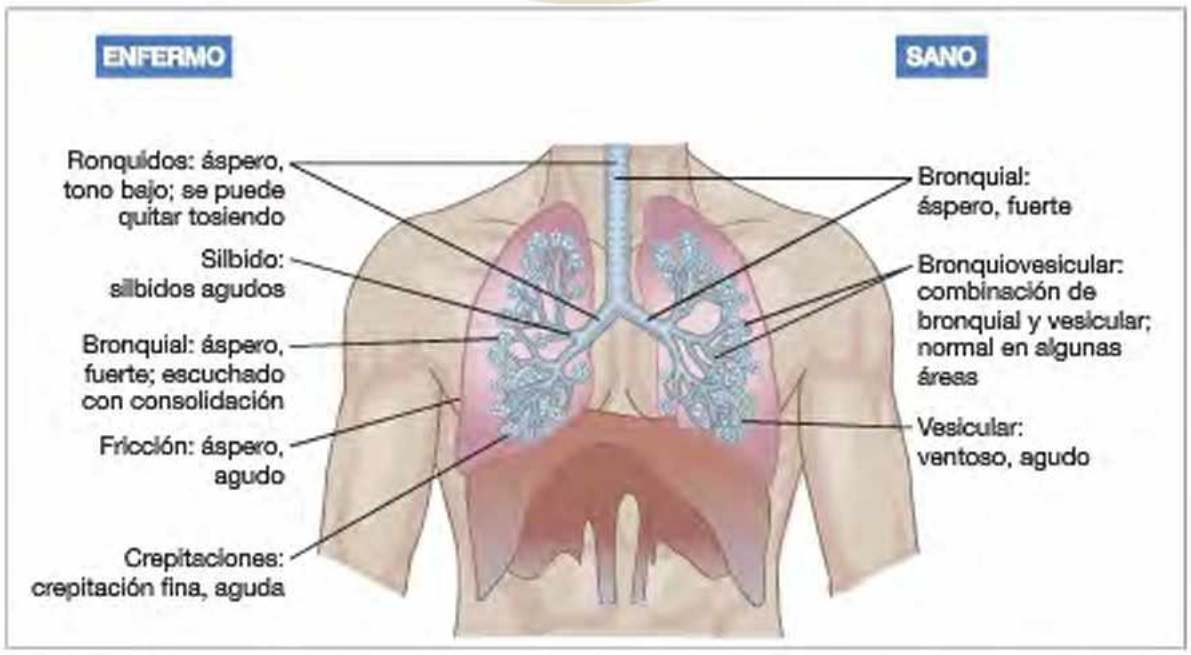


Figura 1-15 Sonidos en los pulmones que pueden escucharse en un paciente enfermo (izquierda) y en uno sano (derecha)

la sangre sobre las paredes arteriales. La presión se calcula con la siguiente ecuación:

Tensión arterial = Flujo × Resistencia

Si se altera el flujo o la resistencia, la tensión sanguínea se incrementa o disminuye. Cuando los vasos se estrechan la resistencia se altera, lo que incrementa la resistencia y la presión; cuando los vasos se dilatan disminuyen la resistencia y la presión.

En pacientes con una enfermedad cardiovascular o una condición pulmonar que pone en riesgo la vida, como una embolia pulmonar o tensión neumotórax, se verá una paradoja del pulso, que es una irregularidad que ocurre cuando la presión sistólica cae más de 10 mm Hg al inspirar. Se provoca por diferencias en la presión intratorácica al respirar, como el retorno de la sangre a los pulmones, como resultado de una insuficiencia cardiaca.

La tensión arterial base debe tomarse durante el contacto inicial con el paciente. Mida la tensión arterial al menos dos veces mientras atiende al paciente en el escenario prehospitalario. De manera ideal, la segunda lectura se obtiene una vez que el paciente está seguro en la ambulancia o en otro vehículo. Según el estado del paciente y el tiempo de transportación, se toma una tercera medición en camino a la instalación receptora. La tensión arterial inicial debe tomarse de manera manual y reevaluarla con un dispositivo automático (Figura 1-16). Por lo general, los signos vitales de los pacientes en condición estable se obtienen cada 15 minutos y los de los inestables cada 5 minutos.

Temperatura

Las mediciones de la temperatura oral, rectal, timpánica o axilar pueden tomarse según las lesiones, la edad y NDC del paciente. Algunos pacientes con un NDC disminuido tal vez estén demasiado agitados para que se les realice una medición oral. Las lesiones faciales u otras pueden impedir el uso de un termómetro oral. Otra manera de evaluar la temperatura es simplemente al tocar la piel.

Asegúrese de inspeccionar la piel en busca de diaforesis (sudoración), observar el color de la piel y el lecho ungueal. La piel debe estar seca al toque y no sentirse ni fría ni caliente. Si el paciente no tiene más que la piel seca, rosa y tibia debe buscar la causa de la perfusión alterada.

La hipertermia se provoca por sepsis (infección) o por medicamentos como antibióticos, narcóticos, barbitúricos y antihistamínicos.



Figura 1-16 Dispositivo de medición de la tensión arterial.
© WitData, Inc./Shutterstock

Otras causas de la fiebre son insuficiencia cardiaca, embolia, agotamiento por calor, golpe de calor y quemaduras. La hipotermia es resultado de exposición, choque, alcohol o uso de otras drogas, o hipotiroidismo, y ocurre en pacientes que están gravemente quemados y son incapaces de regular su propia temperatura corporal. El ambiente, ya sea que esté demasiado caliente, frío o húmedo, puede afectar la temperatura de la piel del paciente, por lo que debe tomarse en consideración al evaluar los signos vitales.

Los signos vitales deben ofrecer información importante que le ayude a formular una impresión de mayor profundidad acerca de la salud del paciente y los requerimientos para el tratamiento. En pacientes con alteraciones mentales debe evaluar las pupilas y realizar un examen neurológico abreviado durante la evaluación de los signos vitales. También debe evaluar la función motora y sensorial, el pulso distal y el llenado capilar. Además, deben obtenerse a concentraciones de glucosa en la sangre.

Confirmar o descartar si hay condiciones que pongan en riesgo la vida, emergentes o no emergentes, son consideraciones fundamentales para iniciar el cuidado en la escena, antes de empacar para transportar. La modificación o el establecimiento de un nuevo régimen se basa en la información obtenida durante la encuesta secundaria.

Examen físico

El examen físico de un paciente en el escenario prehospitalario es la habilidad más importante que el proveedor del cuidado de la salud debe dominar, y se desarrolla primero como TEM y debe refinarse como practicante avanzado. El examen puede ser exhaustivo de pies a cabeza o enfocado. La meta de este proceso es identificar lesiones ocultas o detectar las causas que no pudieron encontrarse durante la exploración rápida de 60 a 90 segundos que se efectuó durante la evaluación primaria. El proveedor del cuidado de la salud debe determinar, con base en la gravedad del paciente, cuál examen es el más apropiado. En la mayoría de las situaciones de respuesta a una emergencia, lo apropiado con pacientes conscientes es un examen enfocado. En cambio, será necesario un examen exhaustivo de pies a cabeza en pacientes inconscientes o que tienen un NDC disminuido y en aquellos cuya presentación indica un posible abuso de sustancias o toxicidad. Los exámenes físicos detallados pueden ser más prácticos en el hospital, aunque el personal prehospitalario puede realizar un examen detallado si el tiempo de transportación lo permite.

Los resultados del examen físico deben aumentar los datos históricos y la información sobre la evaluación diagnóstica obtenida para aceptar o descartar ciertos diagnósticos diferenciales. Conforme la información se reúne y se evalúa de manera crítica se identifica e implementa una ruta de tratamientos.

Los estetoscopios, otoscopios y oftalmoscopios forman parte del equipo ordinario que se emplea para reunir información valiosa cuando se lleva a cabo un examen físico; sin embargo, las herramientas son sólo tan valiosas como el alcance de la práctica y las habilidades de observación del examinador. Por lo tanto, la inspección, auscultación, palpación y percusión son componentes críticos del proceso de evaluación. El examen físico ayuda a identificar las amenazas que ponen en riesgo la vida en la evaluación primaria o secundaria. En un paciente inconsciente el examen físico es la única forma de obtener pistas para identificar el problema.

En muchos pacientes médicos la información histórica se obtiene antes de que se realice el examen físico. Alterar el orden de

los componentes de la evaluación depende de la gravedad de los síntomas, el estado crítico del paciente y la presentación inicial y hasta este punto. El examen físico durante la evaluación primaria se lleva a cabo antes de obtener la historia clínica o de forma simultánea a la obtención de ésta si hay suficiente personal. Los resultados del examen físico le permiten al proveedor aceptar o descartar las condiciones para construir el diagnóstico diferencial durante la historia clínica. Lo opuesto es cierto en lesiones traumáticas. En pacientes traumatizados el examen físico rápido se realiza antes de que se obtenga la información médica.

Técnicas de examinación

- La inspección es la evaluación visual del paciente en busca de anormalidades. Usted empieza observando las pistas visuales de su condición durante el periodo de observación inicial. Esta inspección preliminar revela las implicaciones del ambiente y la severidad de la condición del paciente antes de realizar la historia clínica o el examen físico. Otros aspectos que pueden ser fácilmente visibles, y que vale la pena notar, son la vestimenta, la higiene, la expresión, el tamaño, la postura, los olores desagradables y el estado de salud en general.

  Usted debe identificar una lesión significativa durante su examen visual. Debe observar los golpes, moretones y cicatrices quirúrgicas (en particular la evidencia de cirugías previas, como la cirugía de corazón o remoción de pulmón, ya que son pertinentes para la disnea u otra insuficiencia respiratoria) y sarpullidos. Note si está presente una estoma. Lea y documente cualquier etiqueta de alerta médica.

  Es esencial observar la tráquea y palparla potencialmente en la línea media. La forma del pecho del paciente ofrece la primera pista de una enfermedad pulmonar crónica. Un pecho de barril indica una EPOC subyacente en proceso, como un enfisema o una bronquitis crónica.

  Un paciente en posición supina, con las venas del cuello aplanadas puede presentar hipovolemia. Busque cualquier masa inusual en el cuello, distención venosa yugular (DVJ) e inflamación. Una DVJ con sonidos respiratorios disminuidos o ausentes puede indicar la presencia de tensión neumotórax o un taponamiento cardiaco.

  Busque en el paciente dispositivos de asistencia vascular (DAV) que indiquen proceso de enfermedades crónicas y la necesitad de soporte nutricional o acceso vascular de largo plazo, como en el caso de los regímenes de quimioterapia o muestras sanguíneas frecuentes.

  El tirón traqueal y el uso de músculos intercostales y del cuello son signos de sufrimiento. La asimetría, el gruñido y el movimiento respiratorio profundo o superficial son anormales. Debe iniciarse una intervención inmediata para mejorar la oxigenación y la respiración, estabilizar el esfuerzo de respirar y promover una perfusión adecuada.

  En pacientes con insuficiencia renal crónica, sobre todo en aquellos en diálisis, usted verá injertos o fístulas. Los pacientes que reciben diálisis peritoneal en casa tendrán evidencia de un catéter abdominal. Además, podría usarse un tubo gástrico en una instalación doméstica para remover fluidos y gas, infundir soluciones de irrigación o medicamentos, o bien, administrar alimento enteral. Esté alerta ante la posibilidad de que el paciente haya aspirado contenidos gástricos y asegúrese de que el dispositivo funcione de manera adecuada.

  Por medio de una observación aguda los proveedores notarán cualquier cifosis (curvatura de la columna), úlceras de presión, lunares, raspaduras, erupciones, equimosis o hematomas, sangrado, marcas de agujas y decoloración.
- La auscultación es el uso de un estetoscopio o sólo sus oídos para evaluar los sonidos que el cuerpo hace, como el flujo de la sangre contra la arteria braquial a la cabeza del estetoscopio. Esto es auscultar la presión de la sangre. Los sonidos de los pulmones y abdominales también se evalúan mediante este método.

  Los pulmones deben auscultarse primero en los campos superior e inferior, de manera posterior y anterior. Si el escenario inicial del paciente es disnea o insuficiencia respiratoria, los sonidos se auscultan a la altura media axilar (Figura 1-17). Llevar a cabo la auscultación al inicio de la evaluación puede revelar un compromiso respiratorio atribuible a un asma aguda o un edema pulmonar, lo cual pone en riesgo la vida.

  Los sonidos del pulmón varían con base en la parte de la vía aérea sobre la cual está auscultando y la presencia de condiciones anormales (Figura 1-15).

  - Los sonidos vesiculares del pulmón son auscultados por la parte anterior y posterior del pecho. Por lo regular estos sonidos son suaves, de tono bajo sobre un tejido pulmonar saludable.
  - Los sonidos broncovesiculares se auscultan sobre el bronquio principal. Estos sonidos son más bajos que los vesiculares y tienen un tono medio.
  - Los sonidos bronquiales se escuchan por la tráquea, cerca del manubrio esternal. Por lo general son de tono alto.
  - Un sonido como de lija es la indicación de que la pleura visceral y parietal se está frotando. Esta señal recibe el nombre de roce y está asociado con las enfermedades pulmonares como la pleuresía.
  - Los sonidos adventicios del pulmón son los que se escuchan por encima de lo normal, cerca del sonido inaudible de la respiración. Incluyen la crepitación, el ronquido y el silbido, y cada uno revela pistas valiosas acerca de enfermedades de las vías aéreas inferiores.

  Pida al paciente que inspire de manera profunda. Los pacientes que tienen ataques agudos de asma tienden a tener más problemas al exhalar que al inhalar. Si una inhalación profunda provoca dolor o malestar, el paciente puede tener una pleuresía subyacente o embolia pulmonar. Palpe el pecho en busca de un enfisema cutáneo. Palpe la tráquea en busca de un posicionamiento adecuado de la línea media. La desviación es un signo tardío de neumotórax.

  Los sonidos anormales son el resultado de un compromiso cardiovascular que afecta tanto el sistema cardiovascular como el respiratorio. Las crepitaciones, por ejemplo, son señal de una congestión pulmonar por una insuficiencia cardiaca.

  Usar las herramientas de evaluación adecuadas le ayudará a confirmar o eliminar los diagnósticos diferenciales relacionados con el sistema respiratorio. Los resultados de dichas evaluaciones adicionales le ayudarán en

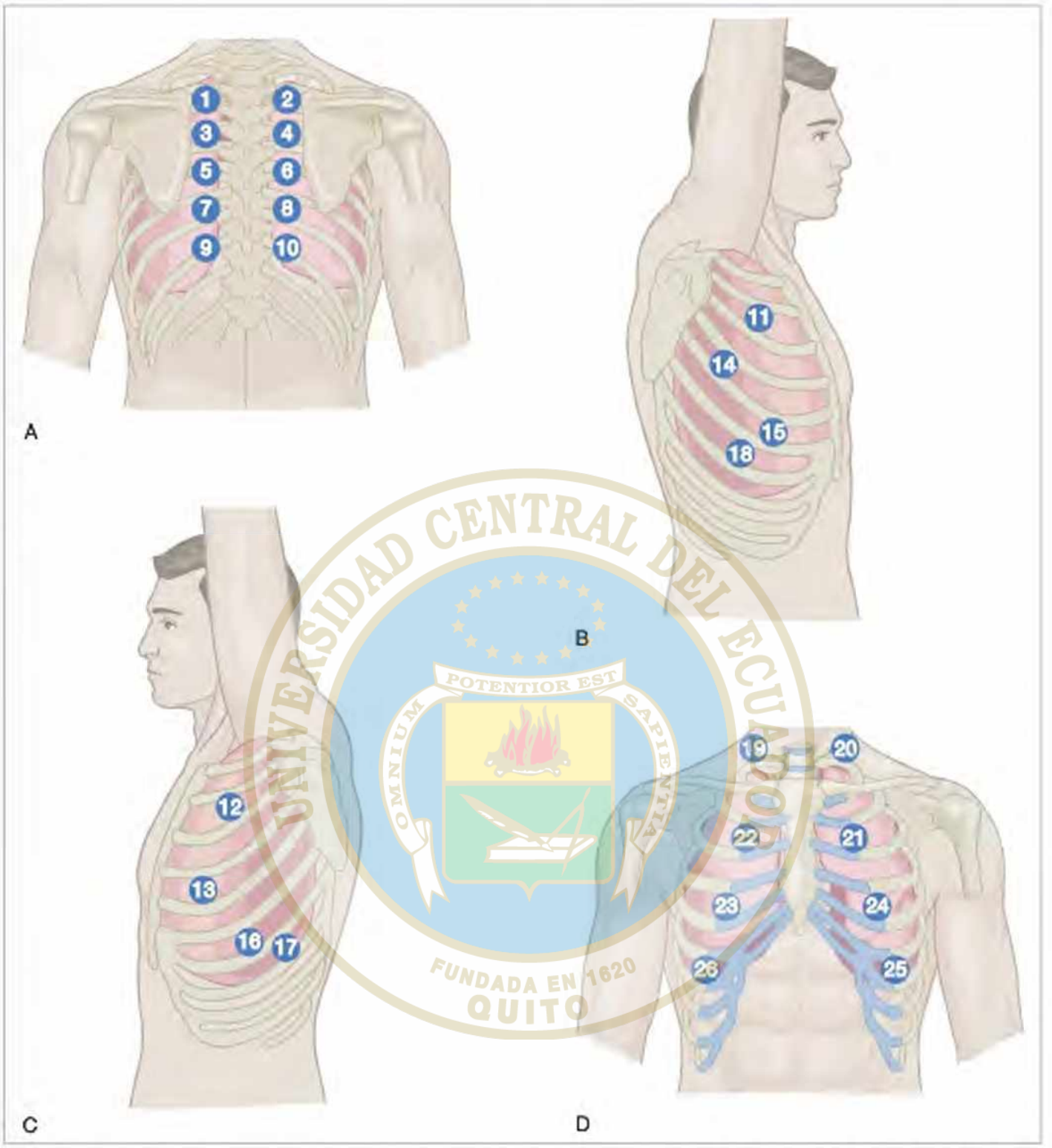


Figura 1-17 Cuando escuche los sonidos del pulmón, atienda primero los de un pulmón y luego los del otro en lugares similares. Escuche cuando menos una inhalación y exhalación completas en cada ubicación, pecho posterior **(A)**, pecho lateral derecho **(B)**, pecho lateral izquierdo **(C)** y pecho anterior **(D)**.

su razonamiento clínico y le asegurarán que la toma de la decisión médica esté bien informada y sea precisa.

Como se comentó antes en el capítulo, algunos pacientes que transporta el personal prehospitalario requieren respiradores especiales portátiles. Quizá estén intubados o tengan otras necesidades preexistentes del sistema respiratorio que afectan de forma significativa el manejo de los SEM y del cuidado prehospitalario.

Los tonos del corazón se auscultan por volumen (intensidad), longitud (duración), tono (frecuencia) y tiempo del ciclo cardiaco. Al escuchar el quinto espacio intercostal, hacia el ápice cardiaco, se escuchan los sonidos normales del corazón S_1 y S_2. Estos sonidos son provocados por las válvulas del corazón cuando se cierran y se escuchan mejor si el paciente se inclina hacia adelante, sentado o en una posición reclinada lateral (e incluso supina). La postura es mejor cuando el corazón está cerca de la pared anterior izquierda del pecho. Para escuchar mejor el S_1, pida al paciente que respire normalmente y luego que sostenga su respiración en la expiración. Para escuchar mejor el S_2 pídale que respire con normalidad y luego que sostenga su respiración en la inspiración.

Los sonidos del corazón anormales, como murmullos, indican un problema con el flujo de sangre que entra y sale

del corazón. Los soplos son sonidos anormales que a veces se escuchan cuando se auscultan las arterias carótidas, las cuales producen sonidos de tono alto que indican una obstrucción en el flujo de sangre de esos vasos. En el caso de un aneurisma se siente un temblor fino o vibración que identifica un taponamiento, lo cual se conoce como estremecimientos. Los murmullos, soplos y estremecimientos pueden ser benignos o poner en riesgo la vida.

En pacientes con una historia de insuficiencia cardiaca se escuchan sonidos adicionales del corazón. Éstos ocurren en la presencia de una enfermedad ventricular y con frecuencia se identifican como S_3 y S_4. Estos sonidos reciben el nombre de galope.

El sonido S_3, identificado como tercer sonido del corazón, es una pista temprana para diagnosticar insuficiencia del ventrículo izquierdo. Difícil de detectar, se denomina galope y suena de manera similar al galope de un caballo. Aparece alrededor de 0.12 a 0.16 segundos después del segundo sonido del corazón y es el resultado de una expansión rápida de los ventrículos mientras se llenan de sangre.

El sonido S_4 ocurre durante la segunda fase del llenado ventricular cuando la aurícula se contrae. Se piensa que la vibración de la pared valvular y ventricular causa este sonido. Por lo general se escucha cuando existe mayor resistencia al llenado ventricular.

Las auscultaciones de los sonidos intestinales, aunque no se llevan a cabo durante la evaluación prehospitalaria, son útiles para identificar una obstrucción intestinal. Estos sonidos deben ser auscultados 30 a 60 segundos antes de la palpación. Un intestino normal hace un ruido de gorgoteo y suena de la misma manera en cada cuadrante. Un intestino hiperactivo de tono alto suena en presencia de un abdomen distendido que da una advertencia temprana de una obstrucción intestinal. La obstrucción o acumulación de gases rompe la pared intestinal.

- Palpación es un tocamiento físico con el propósito de obtener información, como cuando siente el pulso. Algunos pacientes sienten que la palpación es una forma de invasión a su espacio personal, así que asegúrese de pedirle permiso para emplear esta técnica. La palpación debe ser suave y respetuosa. Un toque ligero dentro y fuera de la longitud de una extremidad ayuda con el estado de la sensación y la fuerza del músculo bilateral.

  El abdomen debe palparse en los cuatro cuadrantes. Debe ser suave y sin dolor, sin tensión, hinchazón o masas. La defensa muscular es un resultado anormal que indica dolor y posible lesión subyacente. La rigidez abdominal es una señal que pone en riesgo la vida, como un sangrado interno. La sensibilidad del cuadrante superior derecho que empeora con la inspiración, conocida como signo de Murphy, es un indicador de la presencia de cálculos biliares y colecistitis (Figura 1-18).

  El cuadrante que reporte más malestar debe palparse al último. La palpación debe emplearse para evaluar el dolor al aplicar una presión suave. También es un medio de identificar un incremento en el dolor al quitar la presión, conocido como sensibilidad de rebote. Esta señal es una bandera roja de peritonitis.

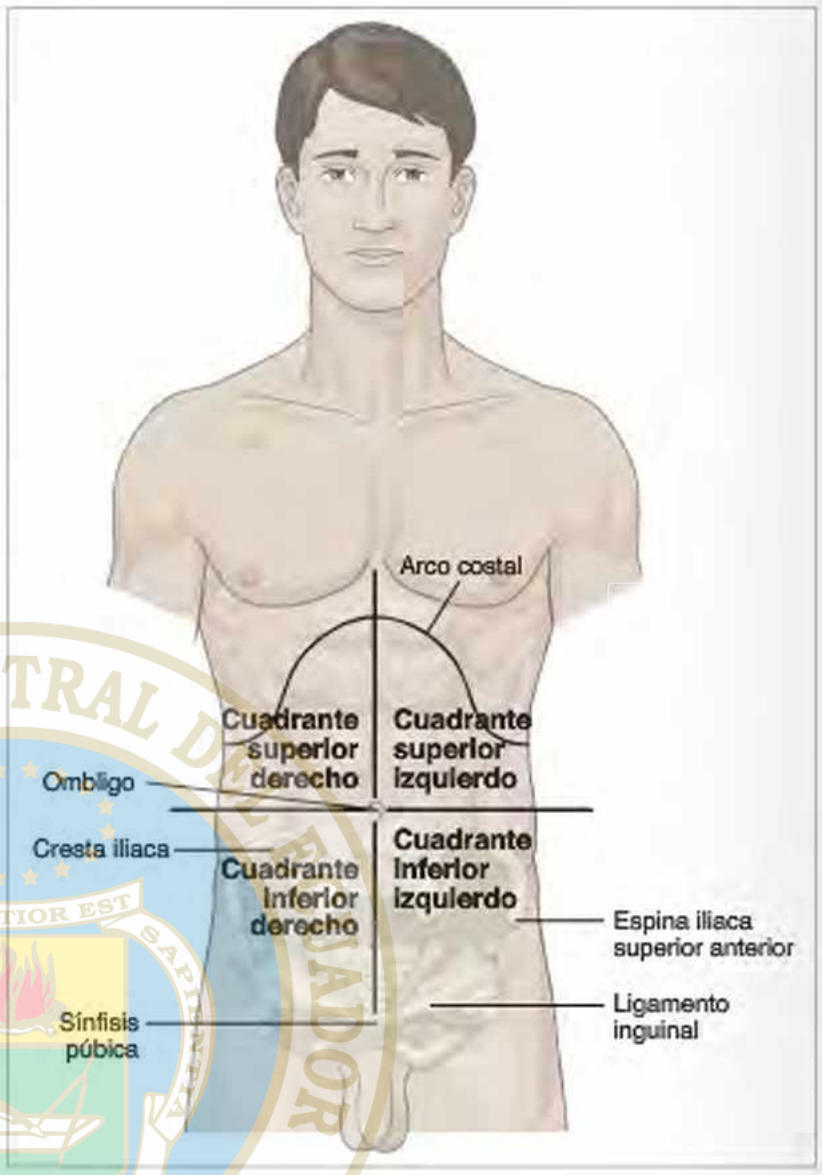


Figura 1-18 Los cuatro cuadrantes.

El punto McBurney es el nombre del área sobre el lado derecho del abdomen que está a un tercio de la distancia de la espina iliaca superior anterior al ombligo. La sensibilidad localizada en esta área es señal de apendicitis aguda. La palpación del cuadrante inferior izquierdo que provoca dolor en el cuadrante inferior derecho, llamado signo de Rovsing, también es indicador de apendicitis. El dolor abdominal que no puede ser provocado por la palpación es causado por el cálculo renal o la infección en las vías urinarias. El dolor al costado y en la espalda con frecuencia acompaña estos diagnósticos.

- La percusión conlleva golpear con suavidad la superficie del cuerpo, por lo regular donde cubre varias cavidades. Las ondas del sonido se escuchan como tonos de percusión, los cuales cambian según la densidad del tejido.

  Por lo general, la percusión no se desarrolla en el ambiente prehospitalario. Sin embargo, esta evaluación proporciona información importante con respecto a la cavidad abdominal. Si se escucha un sonido sordo durante la percusión, es señal de que se acumula una abundancia de líquido en esta cavidad, como ocurre en la insuficiencia hepática. Un sonido hiperresonante indica la abundancia de aire, lo opuesto al fluido (Cuadro 1-5).

Cuadro 1-5 Tonos de percusión y ejemplos

Tono de percusión	Ejemplo
Tímpano (el más fuerte)	Burbuja gástrica
Hiperresonancia	Pulmones llenos de aire (EPOC, neumotórax)
Resonancia	Pulmones saludables
Sonido sordo	Hígado
Plano (lo más callado)	Músculo

Examen físico de todo el cuerpo

El examen físico de todo el cuerpo es una exploración física sistemática de la cabeza a los pies. Al igual que el examen rápido, el de todo el cuerpo consiste en ver, escuchar donde es apropiado y palpar. Cualquier paciente que haya sufrido un mecanismo significativo de lesión, esté inconsciente o en condición crítica, debe recibir este tipo de examen físico. Para llevarlo a cabo en un paciente que no se sospecha que tenga lesiones de columna, siga los pasos siguientes. Si su paciente ha sufrido algún trauma significativo asegúrese de que se haya inmovilizado la columna.

1. Mire la cara en busca de inflamación, laceraciones, raspones, fluidos y deformidades obvias.
2. Inspeccione el área alrededor de los ojos y párpados.
3. Examine los ojos en busca de enrojecimiento, lentes de contacto y esclera amarilla o roja. Evalúe las pupilas con una linterna de bolsillo.
4. Vea por atrás de los oídos del paciente para evaluar lesiones (señal de batalla).
5. Utilice una linterna de bolsillo para buscar fluido espinal o sangre en los oídos.
6. Busque raspones o laceraciones en la cabeza. Palpe en busca de depresiones sensibles en el cráneo y deformidades.
7. Palpe los zigomas para percibir sensibilidad, simetría e inestabilidad.
8. Palpe la estabilidad del maxilar.
9. Vea si hay sangre en la nariz, escurrimiento o secreción nasal.
10. Palpe la estabilidad de la mandíbula.
11. Evalúe la boca para ver si está cianótica, hay cuerpos extraños (incluidos dientes sueltos o rotos o prótesis), sangrado, laceraciones y deformidades.
12. Busque olores inusuales en el aliento del paciente.
13. Busque en el cuello laceraciones obvias, raspones y deformidades. Observe la distención de la vena yugular y la desviación traqueal.
14. Palpe la parte frontal y trasera del cuello en busca de sensibilidad y deformidad. Ausculte para ver si hay soplos, en caso de que esté comprometida la perfusión.
15. Busque en el pecho señales evidentes de lesión antes de empezar a palpar. Asegúrese de observar el movimiento del pecho con las respiraciones. Busque cadenas en el cuello, laceraciones y cicatrices que sean evidencia de una cirugía previa. Observe la colocación del catéter central, como el catéter central insertado periféricamente (PICC) o un Hickman, Broviac o Groshong. Evalúe el esfuerzo de respiración.
16. Palpe con suavidad por encima de las costillas para confirmar la integridad y provocar la sensibilidad. Evite presionar las lesiones o fracturas obvias.
17. Escuche los sonidos de la respiración por encima de las líneas media axilar y clavicular –un mínimo de cuatro campos si revisa el pecho anterior y seis campos si verifica el pecho posterior–.
18. La evaluación del pulmón debe incluir bases y ápices de los pulmones. En este punto también evalúe la espalda en busca de sensibilidad y deformidades, a fin de rodar al paciente sólo una vez. Recuerde, si se sospecha una lesión en la columna guarde las debidas precauciones espinales conforme rueda al paciente.
19. Busque en el abdomen y la pelvis laceraciones, heridas y deformidades obvias. Palpe con suavidad el abdomen para ubicar dónde hay dolor cuando se presiona o sensibilidad de rebote. Observe la sensibilidad, protección, rigidez y masas pulsantes.
20. Comprima con suavidad la pelvis y la cresta iliaca por los lados para verificar la sensibilidad, inestabilidad y/o crepitaciones.
21. Inspeccione las cuatro extremidades en busca de laceraciones, moretones, inflamación, deformidad, fístulas y pulseras de alerta médica y brazaletes. También evalúe los pulsos distales y la función motora y sensorial en todas las extremidades. Compare los lados derecho e izquierdo para determinar las variaciones de fortaleza y debilidad.

Evaluación física enfocada

Una evaluación física enfocada se lleva a cabo por lo general en pacientes que han sufrido mecanismos de lesión no significativos y en pacientes médicos conscientes. Este tipo de examinación se basa en la presentación principal/queja primordial. Por ejemplo, si una persona informa que tiene dolor de cabeza, usted debe evaluar con cuidado y de manera sistemática la cabeza y el sistema neurológico. Un individuo con una laceración en el brazo sólo necesita que evalúen dicha extremidad. La evaluación enfocada se concentra en el problema inmediato. Las quejas más comunes de un paciente médico consciente tendrán que ver con la cabeza, el corazón, los pulmones o el abdomen, de manera individual o en combinación.

- *Estado mental.* La evaluación del estado mental implica evaluar la función cognitiva (la habilidad del paciente para razonar). Como mínimo evalúe el grado de alerta del paciente. Utilice la mnemotécnica AVDI como se describió en la sección *Valoración primaria* para ayudar a identificar el nivel de conciencia del paciente. Usted puede evaluar aún más el estado mental al considerar si el paciente está alerta y orientado en cuatro áreas (A×O): persona, lugar, día de la semana y el evento mismo. El método más confiable y consistente de evaluar el estado mental y la función neurológica es mediante la Escala de Coma de Glasgow, la cual asigna un punto de valor (calificación) por la apertura de los ojos, la respuesta verbal y la respuesta motora; los valores asignados se suman para obtener un total. Esta calificación proporciona mayor información sobre la función neurológica general del paciente.

- *Piel, pelo y uñas.* La piel, que es el órgano más grande del cuerpo, sirve a tres grandes funciones: regula la temperatura del cuerpo, transmite información del ambiente al cerebro y protege al cuerpo del ambiente. El examen de la piel implica tanto la inspección como la palpación. Ponga mucha atención al color de la piel, la humedad, la temperatura, la textura, la turgencia y cualesquiera lesiones significativas. Busque evidencia de una disminución en la perfusión, busque palidez y cianosis y tenga muy en cuenta la diaforesis. Por lo regular la piel se muestra ruborizada en pacientes con fiebre, lo que puede tomarse como la expresión de una reacción alérgica.

  El examen del pelo se realiza al inspeccionar y palpar. En esta valoración, note la cantidad, la distribución y la textura del pelo. Los cambios recientes en el crecimiento o pérdida de cabello indican un desorden endocrino subyacente, como diabetes, o quizá el resultado de ciertos tratamientos, como la quimioterapia o la radiación.

  El examen de las uñas de pies y manos revelan resultados sutiles. El color, la forma, la textura y la presencia o ausencia de lesiones deben evaluarse por completo. Los cambios normales en las uñas con la edad incluyen el desarrollo de estrías y cambios de color (tinte amarillento), relacionados con la reducción de calcio en el cuerpo. Las uñas muy gruesas o que tienen líneas paralelas que corren a lo largo del dedo con frecuencia sugieren una infección por hongos.
- *Cabeza, ojos, oídos, nariz y garganta.* El examen físico de cabeza, ojos, oídos, nariz y garganta consiste en una evaluación resumida de la cabeza y las estructuras relacionadas. Es crucial, ya que la cabeza contiene al cerebro, numerosos órganos sensoriales importantes y toda la anatomía de las vías aéreas superiores. Los ojos son una estructura del sistema nervioso que involucra tanto las rutas motoras (párpados, músculos extraoculares, constrictores pupilares, reflejo corneal) como las rutas sensoriales. Los oídos proporcionan tanto audición como control del equilibro. La nariz es un órgano sensorial que involucra los sentidos del olfato y el gusto. También desempeña un papel importante al colaborar en la respiración. La garganta se compone de la boca y la faringe posterior y de todas las estructuras intrínsecas a ellas. Este órgano complicado coordina de manera simultánea muchas funciones motoras y sensoriales, mientras dirige también las actividades iniciales, tanto del sistema digestivo como del respiratorio.

  Cuando examine la cabeza debe sentirla e inspeccionarla de manera visual. Este paso es importante en el manejo de pacientes con trauma potencial y con aquellos que tienen un estado alterado de la conciencia o están inconscientes. Inspeccione y sienta todo el cráneo buscando signos de deformidad o asimetría, cuide de no palpar ninguna depresión para evitar empujar fragmentos de hueso dentro de la cavidad craneal o el cerebro. Si encuentra evidencia de sangrado externo trate de separar manualmente el cabello e irrigar el coágulo. Al evaluar la cara, observe el color y la humedad de la piel, como también cualquier expresión, simetría o contorno del rostro mismo. La asimetría de la cara puede sugerir un problema del sistema nervioso subyacente, como una embolia o una parálisis del nervio facial. Realice los siguientes pasos para examinar la cabeza:

1. Inspeccione de manera visual la cabeza en busca de deformidades obvias, contusiones, abrasiones, pinchazos, quemaduras, sensibilidad, laceraciones o inflamación.
2. Palpe la parte superior y trasera de la cabeza para ubicar anormalidades sutiles. Emplee un método sistemático, vaya desde la parte frontal a la parte trasera, para asegurar que nada se pasó por alto.
3. Divida el cabello en varios lugares para examinar la condición del cuero cabelludo. Identifique las lesiones por debajo del pelo.
4. Observe cualquier dolor o malestar durante el proceso. Este examen no debe causar ningún dolor al paciente.
5. Palpe la estructura de la cara, observe cualquier deformidad, contusión, abrasión, pinchazo, quemaduras, sensibilidad, laceración e inflamación.

Los ojos son un órgano sensorial tremendamente complejo. Éste procesa el estímulo de la luz para el cerebro, de manera que sea capaz de decodificar los impulsos luminosos que se presentan a los ojos y formar una imagen visual. Los ojos son un vínculo crítico para el SNC, pues dan un panorama del estado neurológico del paciente. Los ojos se evalúan por la mirada conjugada. Para hacerlo ilumine con una lámpara de bolsillo dentro del ojo desde un lado de la cara mientras el paciente se enfoca en un objeto distante. En un paciente consciente y alerta los ojos deben estar abiertos, apuntar en la misma dirección y moverse en tándem (Figura 1-19).

Las pupilas perfundidas de manera adecuada son iguales, redondas y rápidamente reactivas a la estimulación con una lámpara de bolsillo. Las pupilas puntiformes sugieren abuso de opiáceos o una lesión del puente troncoencefálico. La dilatación de las pupilas indica toxicidad o disminución del funcionamiento neurológico. Alumbrar con una lámpara de bolsillo el interior de los ojos del paciente debe causar que las pupilas se constriñan con rapidez. Asegúrese de evaluar esta respuesta en ambos ojos, observe si los músculos oculares trabajan en sincronía de manera que las pupilas se constriñan de manera simultánea. La dilatación unilateral de un paciente inconsciente puede ser un signo de hernia cerebral. Algunos pacientes pueden presentar anisocoria, una condición caracterizada por la notable diferencia en el tamaño de las pupilas. Las pupilas que parecen diferentes en forma y tamaño pueden sugerir glaucoma. Lleve a cabo los siguientes pasos para examinar los ojos:

1. Examine la porción exterior de los ojos. Busque cualquier trauma obvio o deformidad.
2. Pregunte al paciente si siente algún dolor, tiene visión alterada (borrosa o doble visión), descarga o sensibilidad a la luz.
3. Mida la agudeza visual al hacer que el paciente cuente el número de dedos que le muestre a varias distancias de él (por lo regular a 1.80 m, .91 m y .30 m de distancia con respecto al paciente). Realice este examen en cada ojo de manera independiente del otro.
4. Examine el tamaño, forma y simetría de las pupilas. Deben ser iguales.



Figura 1-19 **A.** Base del ojo y posición del párpado en posición central. **B.** Mirada a la derecha con abducción deteriorada del ojo derecho. **C.** Mirada a la izquierda con abducción deteriorada del ojo izquierdo.

Janet C. Rucker et al. Characterization of ocular motor deficits in congenital facial weakness: Moebius and related syndromes. Brain, April 2014, Vol. 137 (4), 1068–107. Con permiso de Oxford University Press

5. Examine las pupilas por su reacción a la luz. Ambas pupilas se deben constreñir al exponerlas a la luz y su respuesta debe ser igual.
6. Examine la función de los 12 nervios craneales en pacientes que exhiban alteración de la mente, síncope, dolor de cabeza y embolia.
7. Inspeccione los párpados, pestañas y ductos rotos en busca de evidencia de trauma, cuerpos extraños o descarga.

La evaluación de los oídos involucra en esencia buscar nuevas anormalidades en la percepción de la escucha, además de la inspección y palpación de las heridas, inflamación o drenaje (sangre, pus, fluido cerebroespinal). Las anormalidades del canal externo y membrana timpánica se visualizan mediante el uso de un otoscopio. Lleve a cabo los siguientes pasos para examinar los oídos:

1. Seleccione un espéculo de tamaño apropiado. Reduzca la luz tanto como sea posible.
2. Cerciórese de que el oído esté libre de cuerpos extraños.
3. Coloque su mano firmemente en contra de la cabeza del paciente y con suavidad sujete la aurícula de éste. Mueva la oreja para visualizar mejor el canal, por lo regular hacia arriba y hacia atrás en el paciente adulto.
4. Pida al paciente que no se mueva durante el examen para evitar dañar el oído.
5. Encienda el otoscopio e inserte el espéculo al oído. La inserción en dirección a la nariz del paciente proporciona la mejor vista. No inserte el espéculo dentro del canal.
6. Inspeccione el canal en busca de lesiones o descargas. Una cantidad pequeña de cerumen en el oído es normal.
7. Visualice la membrana timpánica (tímpano) e inspecciónela con atención en su integridad y color. Observe cualquier señal de inflamación.

Cuando revise la nariz, evalúela tanto por la parte anterior como la inferior. Busque evidencia de asimetría, deformidad, heridas, cuerpos extraños, descarga o sangrado y sensibilidad. Ejecute los siguientes pasos para examinar la nariz:

1. Inspeccione la parte exterior de la nariz en busca de cambios de color y anormalidades estructurales.
2. Examine la columna de la nariz; debe estar en la línea media de la cara.
3. Inspeccione el tabique en busca de alguna desviación de la línea media.
4. Observe las anormalidades gruesas y cualquier drenaje o descarga. Pequeñas cantidades de descarga mucosa son normales, sin embargo, las grandes, sangre y fluido cerebroespinal son resultados graves.

La evaluación de la tráquea debe incluir la examinación de la boca, faringe y a veces el cuello. La tráquea es un conducto tanto para la respiración como para la digestión, y está próxima a diversas estructuras neurovasculares

vitales. Como parte de la evaluación del estado de hidratación ponga atención a los labios, dientes, mucosa oral y lengua. En pacientes que presentan un estado mental alterado marcado necesitará determinar rápidamente el estado de las vías aéreas superiores. La valoración oportuna de la tráquea y de las estructuras aéreas de la vía superior es indispensable. Siempre esté listo para ayudar a aclarar la faringe mediante las técnicas y succión manuales. Realice los siguientes pasos para examinar la tráquea:

1. Si se sospecha trauma tome las precauciones para proteger la columna vertebral.
2. Evalúe el uso de músculos accesorios durante la respiración.
3. Palpe el cuello para encontrar cualquier anormalidad estructural o subcutánea y asegurar que la tráquea está en la línea media. Empiece en la muesca supraesternal y continúe hacia la cabeza. Sea cuidadoso al aplicar la presión al área de las arterias de la carótida, ya que puede estimular una respuesta vagal.
4. Evalúe los nódulos linfáticos y note cualquier inflamación que pueda indicar infección.
5. Evalúe la distensión de las venas yugulares; puede indicar un problema con el retorno de la sangre al corazón.

- *Columna cervical.* La columna cervical es el camino por el cual la médula espinal sale del cerebro hasta el torso, lo que permite que los nervios espinales emanen y se inerven al resto del cuerpo. La lesión cervical se presenta de varias formas y su evaluación debe efectuarse con mucho cuidado. Evalúe al paciente primero por el mecanismo de la lesión y luego por la presencia del dolor.

  Al examinar la columna cervical, inspecciónela y pálpela, busque evidencia de sensibilidad y deformidad. El dolor es el único indicador más confiable de lesión de columna o de médula espinal. Cualquier manipulación que dé como resultado dolor, sensibilidad u hormigueo indica que debe detener el examen de inmediato y colocar al paciente un collar de tamaño adecuado. La evaluación continua del rango de movimiento del paciente debe tomar lugar sólo cuando no existe riesgo potencial de una lesión grave.
- *Pecho.* Por lo general el examen del pecho se realiza en tres fases. Se evalúa la pared del pecho, luego los pulmones y por último el corazón. El pecho debe ser inspeccionado en busca de deformidades en la permeabilidad de la pared, así como de pistas externas de insuficiencia respiratoria. Exponga el pecho y luego empiece la evaluación mediante técnicas de inspección, como la palpación, la auscultación y la percusión. La examinación del pecho posterior es igual al del anterior. Realice los siguientes pasos para examinarlo.
  1. Asegure la privacidad del paciente lo mejor que pueda.
  2. Inspeccione el pecho en busca de deformidades obvias, contusiones, abrasiones, punciones, quemaduras, sensibilidad, laceraciones e inflamación.
  3. Si descubre alguna herida abierta atiéndala de manera apropiada.
  4. Observe la forma del pecho del paciente; ésta ofrece pistas de condiciones médicas subyacentes como el enfisema.
  5. Busque cicatrices quirúrgicas o puertos para catéter que indiquen una cirugía cardiaca previa y enfermedad crónica.
  6. Ausculte los campos pulmonares, observe cualquier sonido pulmonar anormal.
  7. Observe y palpe en busca de enfisema subcutáneo.
  8. Ausculte los tonos cardiacos.
  9. Repita los pasos adecuados de la examinación en la parte posterior del tórax.
- *Sistema cardiovascular.* Cuando examine el sistema cardiovascular del paciente ponga atención a los pulsos distales, observe su ubicación, frecuencia, ritmo y calidad. ¿Los pulsos son rápidos o lentos? ¿Regulares o irregulares? ¿La calidad es débil y filiforme o fuerte y saltona? Obtenga una lectura de la tensión arterial precisa y repita la medición de forma periódica para evaluar la estabilidad hemodinámica del paciente. Observe si éste tiene historia de hipertensión. Ausculte las arterias carótidas con la campana del estetoscopio en busca de algún moretón. Mientras inspecciona y palpa el pecho, escuche los sonidos del corazón. Sienta la pared del pecho para ubicar el punto de máximo impulso y el pulso apical.

  Si sospecha un problema del corazón, evalúe la regularidad y fuerza del pulso y examine la piel a partir de los signos de hipoperfusión (palidez, frío, humedad) o desaturación de oxígeno (cianosis). Si el pulso se siente irregular, evalúe cada minuto, en lugar de cada 30 segundos a fin de tener una lectura más precisa. Escuche los sonidos de la respiración; muchos problemas cardiacos están asociados con problemas respiratorios. Obtenga una base para los signos vitales. Una hipotensión seria con una taquicardia sostenida o progresiva es común en un choque cardiaco; manténgase alerta a esta condición, ya que la tasa de mortalidad es de 80%. Vea la DJV, ya que puede indicar insuficiencia cardiaca, taponamiento cardiaco o un neumotórax. Examine las extremidades en busca de signos de edema periférico que pudieran ser resultado de insuficiencia cardiaca derecha.
- *Abdomen.* Una de las quejas de mayor reto para usted es evaluar en el escenario de campo el dolor abdominal, ya que es el resultado de múltiples causas y con frecuencia se presenta con pocos signos externos o ninguno. Siempre proceda con la evaluación abdominal de una manera sistemática, desarrollando rutinariamente la inspección, auscultación, percusión y palpación, en ese orden, cuadrante por cuadrante. Lleve a cabo los siguientes pasos para examinar el abdomen:
  1. Inspeccione el abdomen en busca de cualquier deformidad, contusión, abrasión, punción, quemadura, sensibilidad, laceración e inflamación.
  2. Observe las cicatrices quirúrgicas, ya que son pistas de una enfermedad subyacente.
  3. Busque simetría y la presencia de cualquier distención.
  4. Ausculte el abdomen por sonidos intestinales.
  5. Lleve a cabo la perfusión.

6. Palpe los cuatro cuadrantes del abdomen en un patrón sistemático, empezando con el cuadrante más lejano del que se queja el paciente.
7. Observe cualquier sensibilidad o rigidez y ponga atención especial a las expresiones del paciente, ya que podrían proporcionarle información valiosa.

- *Genitales femeninos y masculinos y ano.* En general la evaluación de los genitales femeninos se lleva a cabo de una manera limitada y discreta. Las razones para examinarlos incluyen la preocupación de una hemorragia que ponga en riesgo la vida o el inminente nacimiento de un bebé (checar que esté coronando). Esta evaluación se lleva a cabo al examinar el abdomen. Palpe tanto las regiones inguinales bilaterales como la región hipogástrica. Si se toma la decisión de inspeccionar los genitales de manera específica limite la examinación a sólo la inspección. Las causas clínicamente significativas de este dolor incluyen embarazo ectópico, complicaciones del embarazo en el tercer trimestre y problemas en los ovarios de las no embarazadas o infección pélvica. Observe cualquier sangrado. En el caso de lesión que tiene que ver con trauma intencional es posible un sangrado significativo. En general tome nota de la cantidad y calidad de cualquier sangrado, como también de inflamación, descarga, hinchazón o lesiones de los genitales.

  Cuando examine los genitales masculinos asegúrese de que lo hace de una manera limitada y discreta. Siempre evalúe todo el abdomen y tome nota de cualesquiera hallazgos, ya que los problemas del abdomen bajo son referidos por los genitales. Las situaciones de torsión testicular o hernia inguinal a veces están presentes por medio de una queja de dolor en el abdomen bajo pero mínima sensibilidad abdominal. En el caso de un paciente traumatizado evalúe la posibilidad de un sangrado genital significativo o lesión o fractura subyacente.

  El ano se evalúa con frecuencia al mismo tiempo que los genitales. Se examina sólo en un número limitado de circunstancias y siempre se realiza con el paciente apropiadamente cubierto y con su compañero presente. Examine las áreas sacrococcígea y perineal, detectando algún trauma sangrante obvio, nódulos, úlceras, inflamación, sarpullido, abrasiones o evidencia de incontinencia fecal.

- *Sistema musculoesquelético.* Cuando examine el esqueleto y las articulaciones ponga atención a su estructura y función. Considere cómo se ven la articulación y la extremidad asociada y qué tan bien funcionan. ¿Se ve normal la extremidad y se mueve de igual manera? En particular observe cualquier limitación en el rango de movimiento, dolor con el rango de movimiento y crepitación ósea. Al evaluar las juntas y las extremidades busque evidencia de inflación o lesión, como hinchazón, sensibilidad, incremento en la temperatura, enrojecimiento, equimosis o disminución de la función. También evalúe la articulación o la extremidad por una deformidad obvia, pérdida de fuerza, atrofia o asimetría de un lado al otro. El examen del sistema musculoesquelético no debe causarle dolor alguno al paciente. Si hay dolor debe ser considerado como anormal. Realice los siguientes pasos para examinar el sistema musculoesquelético:

1. Empiece con las extremidades superiores, inspeccione la piel sobre los músculos, huesos y articulaciones por daños en los tejidos blandos.
2. Observe cualquier deformidad o estructura anormal.
3. Verifique el pulso distal, motor y sensación adecuados en cada extremidad.
4. Inspeccione y palpe las manos y las muñecas, note cualesquiera deformidades, contusiones, abrasiones, punciones, quemaduras, sensibilidad, laceraciones e hinchazón.
5. Pida al paciente que flexione y extienda las articulaciones de los dedos, manos y muñeca, y observe cualquier anormalidad en el rango del movimiento. Si el paciente experimenta cualquier malestar detenga de inmediato esa parte del examen.
6. Inspeccione y palpe los codos, observando cualquier anormalidad. Pida al paciente que flexione y extienda cada codo para determinar el rango de movimiento.
7. Solicite al paciente que gire su mano desde la posición con la palma abajo hasta la palma en posición arriba y de regreso, y observe cualquier dolor o anormalidades.
8. Inspeccione y palpe los hombros, mientras el paciente los encoge y luego los levanta y extiende ambos brazos.
9. Inspeccione la piel que cubre las extremidades inferiores.
10. Pida al paciente que señale y doble los dedos de los pies para establecer un rango de movimiento.
11. Solicite al paciente que rote el tobillo, observe si hay dolor o un rango restringido del movimiento.
12. Inspeccione y palpe las articulaciones de la rodilla y rótula. Pida al paciente que flexione y extienda ambas rodillas para establecer un rango de movimiento.
13. Verifique la integridad estructural de la pelvis al aplicar una ligera presión a la cresta ilíaca hacia adentro y hacia abajo.
14. Haga que el paciente levante ambas piernas doblándolas hacia la cadera y luego voltee las piernas hacia adentro y hacia afuera. Observe cualquier anormalidad.

- *Sistema vascular periférico.* Al evaluar el sistema vascular periférico ponga atención a las extremidades tanto superiores como inferiores. Busque señales que indiquen problemas vasculares agudos o crónicos. Una gran diversidad de desórdenes puede afectar el sistema vascular periférico, desde la estasis venosa crónica y edema linfático por claudicación intermitente (dolor tipo cólico en la parte inferior de la pierna debido a una mala circulación o valor bajos de potasio) y una oclusión arterial aguda. La enfermedad vascular periférica se manifiesta de muchas formas, lo que depende del punto de la vasculatura donde esté ubicada la anormalidad. La enfermedad de la arteria carótida se manifiesta como una embolia, por ejemplo, mientras que la embolización arterial que involucra los vasos mesentéricos puede dar como resultado una

isquemia intestinal y necrosis. Ejecute los siguientes pasos para examinar el sistema vascular periférico:

1. Al examinar las extremidades superiores observe cualquier anormalidad en el pulso radial, el color de la piel o condición; siempre una extremidad en oposición a la otra.
2. Si se manifiestan anormalidades en el pulso distal aproxímese, observe estos puntos de pulso y anote sus resultados.
3. Palpe los nódulos epitrocleares y braquiales del sistema linfático, y observe cualquier inflamación o sensibilidad.
4. Examine las extremidades inferiores. Observe cualquier anormalidad en el tamaño y simetría de las piernas.
5. Inspeccione el color de la piel y condición, observe cualquier patrón venoso anormal o alargamiento.
6. Evalúe el pulso distal en busca de anormalidades.
7. Palpe los nódulos inguinales por si hay hinchazón y sensibilidad.
8. Evalúe la temperatura de cada pierna en relación con el resto del cuerpo y una con respecto a la otra.
9. Evalúe el edema con fóvea en piernas y pies.

- *Espina.* La evaluación de la espina cervical se introdujo después de la sección sobre el examen de la tráquea y el cuello. Esta sección enlista todos los pasos de evaluación de la espina cervical.
  1. Inspeccione las curvas cervical, torácica y lumbar en busca de anormalidades.
  2. Evalúe las alturas de los hombros y las crestas iliacas. Las diferencias de un lado al otro indican una curvatura anormal de la espina.
  3. Palpe la porción posterior de la espina cervical, observando algún punto de sensibilidad o anormalidades estructurales.
  4. A un paciente no traumatizado, y en ausencia de dolor, pídale que mueva la cabeza hacia adelante, hacia atrás y de un lado al otro.
  5. Muévase hacia abajo por la espina, palpando cada vértebra con los pulgares y observe cualquier sensibilidad o inestabilidad.
  6. En ausencia de dolor o trauma pida al paciente que flexione la cintura en cada dirección para establecer el rango de movimiento.
- *Sistema nervioso.* El sistema nervioso se compone de dos partes: el sistema nervioso central, que consiste en el cerebro y la médula espinal, y el sistema nervioso periférico, que incluye los nervios motores y sensoriales restantes. La función motora y sensorial debe evaluarse en todos los pacientes, ya sea que estén conscientes o inconscientes o que tengan un estado mental alterado. Si el paciente está consciente toque con delicadeza las manos y los pies para determinar la habilidad de sentir un toque ligero, lo que indica que la perfusión distal es adecuada y las fibras nerviosas sensoriales funcionan en forma apropiada. El retiro de una extremidad puede indicar dolor o malestar. Evaluar la sensación determinará la función de las fibras nerviosas sensoriales aferentes en la columna espinal posterior. La verificación del sistema nervioso es uno de los elementos del examen físico que toma más tiempo.

  Todos los niveles de proveedores del cuidado de la salud deben ser expertos en realizar una evaluación de nervios craneales como parte de su examen físico. Los nervios craneales desempeñan papeles en una amplia variedad de funciones motoras y sensoriales que involucran los sistemas tanto voluntarios como los autonómicos. Los resultados identifican la discapacidad del nervio craneal y recogen información oportuna acerca del estatus neurológico del paciente. Los nervios craneales y sus funciones se resumen en el Cuadro 1-6.

Cuadro 1-6 Nervios craneales y sus funciones

Nervio	Nombre	Función	Valoración
I	Olfatorio	Sentido del olfato	Pida al paciente que cierre los ojos. Coloque cápsulas de amoniaco o un trapo de alcohol bajo su nariz. El paciente debe ser capaz de identificar el olor.
II	Óptico	Sentido del lugar	Evalúe la agudeza visual mediante una gráfica de agudeza visual Snellen o una tarjeta Rosenbaum. Pida al paciente que se cubra un ojo y le diga cuántos dedos le muestra usted. Luego evalúe el ojo opuesto.
III	Oculomotor	Tamaño, simetría y forma de las pupilas Movimiento ocular	Pruebe la igualdad de la reactividad y redondez de la respuesta de la pupila a la luz. Las pupilas deben constreñirse rápidamente con la luz y dilatarse con la oscuridad.
IV	Troclear	Mirada hacia abajo	Sostenga la barbilla del paciente para impedir su movimiento. Pida al paciente que siga la luz u objeto en un patrón "H" para seguir los seis campos visuales.

(*continúa*)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FUNDADA EN 1620 QUITO

Cuadro 1-6 Nervios craneales y sus funciones (*continuación*)

Nervio	Nombre	Función	Valoración
V	Trigeminal	Mejilla Movimiento de la quijada Masticación Sensación facial	Pida al paciente que apriete los dientes para determinar la fortaleza de la quijada y la habilidad de cerrar la boca sin dificultad. El paciente debe sentir un toque bilateral ligero.
VI	Abducente	Movimiento lateral del ojo	Lo mismo que con el nervio craneal IV.
VII	Facial	Fortaleza de los músculos faciales Gusto Secreción de saliva	Evalúe la debilidad y asimetría mediante la inspección de la cara en descanso y al hablar. Pida al paciente que levante las cejas, frunza el ceño, muestre los dientes superiores e inferiores, sonría, infle sus mejillas.
VIII	Acústico	Sentido del oído Equilibrio	Obstruya cada oído de manera independiente para examinar la audición y el equilibrio.
IX	Glosofaríngeo	Sensación de la lengua y faringe Gusto Músculos de deglución	Pida al paciente que diga "ahhh" y observe la úvula y la respuesta del paladar blando. Éste debe moverse hacia arriba y la úvula debe permanecer en la línea media.
X	Vago	Sensación de la garganta y la tráquea Gusto Músculos para producir la voz Frecuencia cardiaca	Lo mismo del nervio craneal IX.
XI	Accesorio espinal	Movimiento del hombro Habilidad para girar la cabeza	Pida al paciente que suba y baje los hombros con la resistencia de sus manos sobre ellos.
XII	Hipoglosal	Articulación del habla Movimiento de la lengua	Pida al paciente que pegue su lengua y la mueva en varias direcciones con simetría.

La función motora en todas las extremidades debe evaluarse según la igualdad y fuerza bilaterales. Las respuestas desiguales de las extremidades izquierda y derecha deben considerarse un signo de hemiparesia (parálisis unilateral) o hemiplejia (debilidad unilateral), la cual es causada por embolia, meningitis, tumores cerebrales o ataques epilépticos. La debilidad bilateral de las extremidades superiores e inferiores debe despertar preocupación por una lesión en la médula espinal.

La función cerebral se evalúa por la manera en que el paciente se para y camina. La ataxia (marcha inestable) puede indicar daños por toxicidad o disfunción neurológica crónica. Una marcha arrastrando los pies puede indicar un daño neurológico provocado por la enfermedad de Huntington o Parkinson. Los temblores, la rigidez muscular y el movimiento repetitivo son indicadores de la degeneración del sistema nervioso atribuible a la enfermedad de Alzheimer o Parkinson.

Los pacientes con una variedad de trastornos psicológicos o de comportamiento pueden tomar medicamentos antipsicóticos que tienen como efecto secundario un movimiento muscular de tipo espasmódico. Estos medicamentos pueden inducir distonía muscular que se expresa como una contorsión de las extremidades o tic faciales.

Los reflejos son examinados para evaluar la simetría y la fortaleza de la respuesta. Los reflejos son respuestas motoras involuntarias a estímulos sensoriales específicos, como un toque en la rodilla o el roce de las pestañas con un dedo.

El examen incluye reflejos profundos del tendón, así como superficiales, incluidos los reflejos abdominales superficiales. Las respuestas inapropiadas podrían indicar daño a la estructura neuronal en los niveles segmentarios espinales correspondientes. Todas las respuestas deben documentarse.

Los reflejos profundos del tendón son reflejos de estiramiento que requieren que los músculos sean examinados de manera relajada y los tendones se estiren con delicadeza (Cuadro 1-7). Con un martillo de reflejos y la muñeca relajada, balancee con suavidad el martillo para golpear el tendón. Sostenga la articulación o la extremidad que va a ser examinada con su mano no dominante (Figura 1-20). Las lesiones neuronales motoras superiores, como aquellas en el cerebro o en la médula espinal, por lo general conducen a la hiperreflexia, mientras que las lesiones nerviosas periféricas, como el síndrome Guillain-Barré, provocan hiporreflexia.

La deriva del brazo (Figura 1-21) se emplea para evaluar la función motora y sensorial en un paciente con sospecha de embolia. Se les pide a los pacientes que cierren sus ojos y extiendan sus brazos con las palmas arriba. Observe alguna deriva o caída o cualquier rotación hacia adentro de cualquier brazo.

El examen de Babinski se emplea para verificar la función neurológica en pacientes conscientes o con estado mental alterado. Para realizar este examen tome un

Cuadro 1-7 Reflejos superficiales y profundos del tendón

Reflejo	Nivel de la espina evaluado
Superficial	
Abdominal superior	T7, T8 y T9
Abdominal inferior	T10 y T11
Cremastérico	T12, L1 y L2
Plantar	L4, L5, S1 y S2
Tendón profundo	
Bíceps	C5 y C6
Braquiorradial	C5 y C6
Tríceps	C6, C7 y C8
Tendón rotuliano	L2, L3 y L4
Tendón de Aquiles	S1 y S2
Calificación de los reflejos profundos del tendón	
Calificación	**Respuesta refleja profunda del tendón**
0	Sin respuesta
1+	Vago o disminuido
2+	Activo o respuesta esperada
3+	Más rápido de lo esperado, ligeramente hiperactivo
4+	Rápido, hiperactivo, con clonus intermitente o transitorio

Modificado de Rudy EB: Advanced Neurological and Neurosurgical Nursing, St Louis, 1984, Mosby

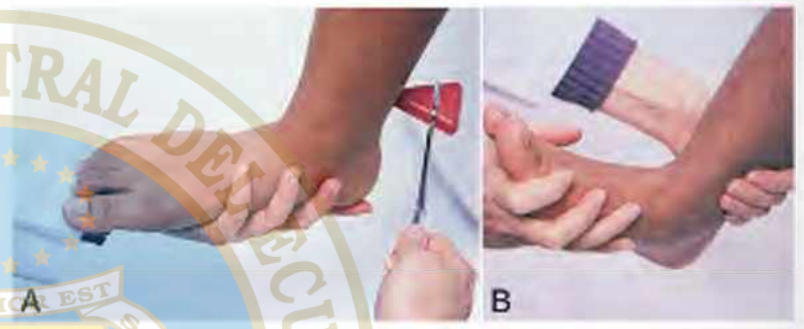


Figura 1-20 Ubicación de los tendones para evaluar los reflejos profundos del tendón. **A.** Tendón rotuliano. **B.** Tendón de Aquiles.



Figura 1-21 Prueba de la deriva del brazo (National Institutes of Health Stroke Scale).

De Sanders MJ: *Mosby's paramedic textbook*, reimpresión, 3a ed., St Louis, MO, 2007, Mosby

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

bolígrafo u objeto similar y páselo a lo largo de la planta del pie. La reacción normal a este estímulo es que los dedos se muevan hacia abajo, una respuesta conocida como flexión plantar. Este movimiento indica un resultado negativo a la prueba. Un examen Babinski positivo se indica con una extensión anormal del dedo grande y abaniqueo de los dedos restantes, una respuesta que recibe el nombre de dorsiflexión. Este movimiento sugiere una disfunción neurológica (Figura 1-22). La reevaluación periódica de la respuesta del paciente a las preguntas sobre el dolor, malestar y dificultad para respirar es importante para medir la efectividad de la intervención.

El examen físico del paciente también debe reevaluarse, como es apropiado, para verificar una disminución del dolor y malestar, sangrado y edema. El tiempo de llenado capilar, el pulso distal, color de la piel, temperatura y humedad también deben valorarse otra vez. El funcionamiento del sistema nervioso central debe ser reevaluado por mejoras en las calificaciones del GCS y respuestas motora, sensorial y pupilar. Realice los siguientes pasos para examinar el sistema nervioso:

1. Evalúe el estado mental del paciente con el proceso identificado con la mnemotecnia AVDI.
2. Observe la posición del paciente.
3. Evalúe la función nerviosa craneal.
4. Evalúe el estado neuromuscular del paciente verificando la fortaleza del músculo en contra de la resistencia.
5. Evalúe la coordinación del paciente mediante un examen de dedo a nariz, alternando ambas manos.
6. Si es apropiado, verifique la marcha y el equilibrio del paciente al hacer que camine con los dedos de un pie pegados al talón del otro pie o con la postura del talón de un pie en la espinilla de la otra pierna.
7. Realice el examen de la deriva del brazo. No debe haber diferencia de movimiento en ningún lado.
8. Evalúe la función sensorial del paciente verificando las respuestas al toque, tanto fuerte como ligero.
9. Si es apropiado, evalúe los reflejos profundos del tendón.

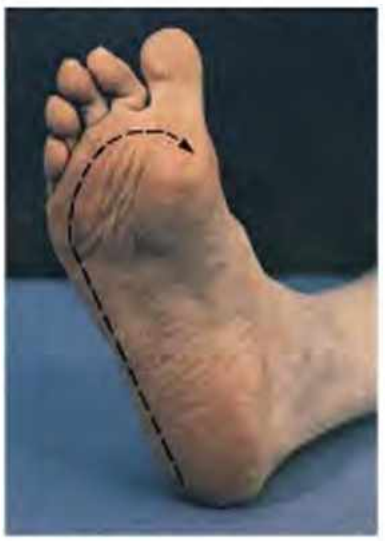


Figura 1-22 Evalúe para determinar la presencia o ausencia de signo de Babinski.

Pacientes con trauma

El paciente con trauma que está inconsciente o presenta un estado alterado de la mente debe considerarse un paciente prioritario de alto riesgo que requiere transportación inmediata al centro traumatológico. Quizá pueda tener una lesión traumática cerebral, embolia, hipoglucemia o intoxicación por alcohol o drogas. Todos estos eventos son graves y potencialmente letales.

Recuerde que llevará a cabo un examen rápido, de 60 a 90 segundos, en pacientes con trauma para tener una impresión rápida de sus lesiones antes de que se le inmovilice. Aunque puede parecer que nunca hay tiempo para realizar exámenes físicos en pacientes con traumas, cuando el tiempo y la condición lo permitan realice las examinaciones físicas. La lesión más visible que debe estar buscando (por ejemplo, la laceración del cuero cabelludo) o la lesión más dolorosa que el paciente reporte (como un tobillo fracturado) pueden no ser tan serias como la lesión más letal que el paciente tiene (como la rotura del bazo).

Antes de que examine físicamente al paciente traumatizado, asegúrese de que la espina cervical esté inmovilizada de forma manual en la posición neutral. Reevalúe con rapidez su estado mental actual, compárelo con la base que estableció al principio al encontrarlo. Por último, revise su decisión de transporte. Si decide que el paciente necesita transportación inmediata realice un examen rápido y absténgase de retrasar el traslado con la idea de llevar a cabo más examinaciones completas.

Si se realizan los exámenes físicos adicionales más allá del examen rápido recuerde revisar sus guantes en busca de sangre después de evaluar cada área del cuerpo. Esto le permite observar cualquier área que tenga un sangrado activo. De no hacerlo no estará seguro de qué parte del cuerpo provino la sangre y tendrá que realizar de nuevo todo el proceso.

Junte mentalmente todas la piezas que conoce acerca de su paciente, incluidas la queja primordial, la historia del evento presente, la historia clínica y cualquiera otra información acerca del estado actual del mismo. Combine ese conocimiento con otros datos que haya obtenido de su diagnóstico, y así tendrá la suficiente información para tomar las decisiones clínicas para el paciente. Tenga en mente que el paciente traumatizado experimentó un evento traumático y un paciente médico pudiera tener una lesión. El proveedor debe dar prioridad a la queja y condición más urgentes para tratarlas. Algunas causas pueden involucrar las consideraciones tanto médicas como las traumáticas.

Diagnóstico

Mientras los procesos de la historia clínica y la encuesta secundaria son los mejores métodos para determinar diagnósticos diferenciales en el paciente, el uso de ciertos dispositivos de diagnóstico y monitoreo, además de la realización de exámenes de laboratorio, ayudan en el proceso de evaluación. Estos dispositivos están diseñados para asistir al proveedor en la evaluación diagnóstica y monitorear a los pacientes. Tenga en mente que si bien estos dispositivos son útiles, no pueden reemplazar una buena historia clínica ni una encuesta secundaria. La historia clínica, el examen físico y las herramientas de evaluación se orientan a un sistema del cuerpo en específico. Cada sistema del cuerpo presenta una serie de opciones de evaluación únicas para aceptar o descartar diagnósticos diferenciales. Mediante el razonamiento clínico el proveedor integra nueva información pertinente del paciente con un conocimiento previo de la evaluación y el tratamiento.

Las herramientas de diagnóstico identifican un amplio rango de condiciones médicas. Las de diagnóstico prehospitalario proporcionan información valiosa y una intervención pronta y temprana que salva la vida.

Estudios de laboratorio

Existe una gran variedad de elementos encontrados en la sangre que le ayudan a determinar un diagnóstico diferencial. Los estudios de laboratorio se realizan para obtener los valores de bilirrubina, albúmina, hemoglobina, hematocrito, urea nitrogenada y creatinina. La medición del nivel de glucosa en la sangre en cada paciente con un estado alterado de la mente es algo que deben hacer los SEM. Los resultados de laboratorio son evaluados en busca de pérdida de sangre, acidosis metabólica, insuficiencia renal o hepática, deshidratación y síndromes de malabsorción. Los exámenes de laboratorio y radiográficos se ordenan para identificar la presencia de cálculos en el riñón, úlceras y obstrucciones a los sistemas GI, GU y reproductivo.

Escala de evento vascular cerebral

La investigación indica que el uso de una escala de evento vascular cerebral ayuda a determinar si el paciente ha tenido un evento de esta naturaleza. Aunque se necesita otra evaluación de los resultados de la información y de los hallazgos de los exámenes físicos para establecer tal diagnóstico, varias directrices reflejan un consenso en cuanto al uso de tal escala para determinar con rapidez si ocurrió un evento cerebrovascular. Esta identificación temprana dará prioridad al tratamiento y transportación del paciente. Las escalas comunes empleadas son la de Los Angeles Prehospital Stroke Screen y la Cincinnati Prehospital Stroke Scale. Muchos protocolos también especifican la notificación de un equipo designado para el evento cardiovascular en el proceso de evaluación (Cuadros 1-8 y 1-9).

Pulsioximetría u oximetría de pulso

Un oxímetro de pulso aprovecha la propensión de la hemoglobina a la absorción de la luz, lo que da por resultado una medición indirecta de la saturación de oxígeno cuando la sonda está colocada en un dedo de la mano o del pie (sin barniz para uñas) o en el lóbulo de la oreja. La saturación de oxígeno es una indicación de cuántos sitios de hemoglobina vinculante en la sangre están ocupados (saturados) con moléculas de oxígeno en relación con el número disponible. Esta medición se expresa como porcentaje. Las personas saludables tienen una saturación de oxígeno de 97 a 99%. En un paciente con un nivel de hemoglobina normal una saturación de 90% es lo mínimo aceptable; sin embargo, se debe administrar oxígeno a pacientes con disnea, signos de insuficiencia cardiaca, choque o una saturación de oxígeno menor a 94%.

Cuadro 1-8 Los Angeles Prehospital Stroke Screen

Criterios	Sí	Desconocido	No
1. Edad > 45	❑	❑	❑
2. Historia de ataques o epilepsia ausente	❑	❑	❑
3. Síntomas < 24 horas	❑	❑	❑
4. En un inicio el paciente no depende de la silla de ruedas o no está postrado en cama	❑	❑	❑
5. Concentración de glucosa en la sangre entre 60 y 400 mg/dL	❑	❑	❑
6. Asimetría obvia (derecho *vs.* izquierdo) en algunas de las siguientes tres categorías de examen (debe ser unilateral):	❑	❑	❑
	Igual	**Derecho débil**	**Izquierdo débil**
Sonrisa/gesto de la cara	❑	Caído ❑	Caído ❑
Agarre	❑	Agarre débil ❑ Sin agarre ❑	Agarre débil ❑ Sin agarre ❑
Fortaleza del brazo	❑	Deriva abajo ❑ Cae rápidamente ❑	Deriva abajo ❑ Cae rápidamente ❑

Interpretación: si los criterios 1 a 6 son marcados con Sí, la especificidad de un evento cerebrovascular es de 97%.

Cuadro 1-9 Cincinnati Prehospital Stroke Scale

Evaluación	Normal	Anormal
	Caída facial	
Pida al paciente que sonría y muestre sus dientes.	Ambos lados de la cara se mueven igual.	Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.
	Caída del brazo	
Pida al paciente que cierre sus ojos y extienda sus brazos por 10 segundos.	Ambos brazos tienen el mismo movimiento o ninguno se mueve.	Un brazo no se mueve o deriva hacia abajo comparado con el otro.
	Habla anormal	
Pida al paciente que repita la frase "Perro viejo no aprende nuevos trucos".	Emplea las palabras correctas, sin arrastre.	Arrastra las palabras, utiliza palabras inapropiadas o es incapaz de hablar.

Interpretación: si alguno es anormal la probabilidad de un evento cerebrovascular es de 72%.

La herramienta es de mínimo valor para pacientes con una perfusión deficiente atribuible a una enfermedad autoinmunitaria, emergencias endocrinas, toxicidad de fármacos o pérdida de sangre. Además, las lecturas del oxímetro de pulso pueden no ser confiables en pacientes con envenenamiento por monóxido de carbono, fumadores y en diabéticos con una enfermedad vascular periférica avanzada.

Un paciente cuya saturación de oxígeno es menor a 94% debe recibir oxígeno complementario mediante una cánula nasal o una mascarilla sin reinhalación (Figura 1-23). El porcentaje de oxígeno complementario administrado dependerá de los resultados de la evaluación. Los resultados de la saturación de oxígeno son útiles en la medida de si se evaluaron antes o después de ser administrado.



Figura 1-23 Oxímetro de pulso.
© Jones & Bartlett Learning. Cortesía de MIEMSS

Medidor de flujo pico

Los medidores de flujo pico miden la tasa de flujo expiratorio máximo, o la frecuencia a la cual el paciente puede exhalar. La tasa se expresa en litros por minuto (L/min) en pacientes con una enfermedad reactiva de las vías aéreas la frecuencia disminuye debido al incremento en la resistencia durante la exhalación. Para participar en esta prueba el paciente debe ser capaz de seguir las instrucciones para realizar inspiraciones y expiraciones profundas (inhalación y exhalación máximas; ver Figura 1-12 A).

Capnografía

La capnografía se emplea para observar los niveles de dióxido de carbono en los gases exhalados o concentración final de dióxido de carbono ($ETCO_2$). Este diagnóstico le da un mejor entendimiento del estatus respiratorio del paciente. La capnografía se proyecta en forma de onda y un valor numérico. El valor normal de $ETCO_2$ en la sangre es entre 32 y 43 mm Hg.

La capnografía digital mide una onda que traza la cantidad exacta de dióxido de carbono exhalado. Además, registra el movimiento de aire durante la inhalación y la exhalación. Este dispositivo permite un monitoreo continuo de trazos. Las anormalidades en la inhalación o exhalación alterarán el patrón de las ondas.

La capnografía es una medida cuantitativa de CO_2 sin la onda, a menudo referida como la expiración final de CO_2 ($ETCO_2$). Un capnómetro colorimétrico proporciona información semicuantitativa. Es un dispositivo con papel tornasol que cambia de color en respuesta al pH. Se coloca entre la vía aérea y el dispositivo de respiración. El aire exhalado que no contiene dióxido de carbono no cambia el color del papel. En un inicio es de color púrpura oscuro y cambia a amarillo/oro cuando está cerca de los niveles normales de CO_2. Si el papel tornasol se expone al contenido del estómago se torna amarillo/oro debido a la acidez. El color debe cambiar de púrpura a amarillo y de nuevo a púrpura con cada ventilación para indicar que el capnómetro está detectando de manera precisa el CO_2.

La hipoventilación provoca la retención de CO_2, lo que conduce a la acidosis respiratoria. Es esencial incrementar el porcentaje de oxígeno complementario, colocar de manera adecuada el tubo traqueal y asistir la respiración con un dispositivo de máscara-bolsa (Cuadro 1-10).

Electrocardiografía

Un ECG registra la actividad eléctrica de las células auriculares y ventriculares del corazón y representa esta actividad como ondas específicas y complejas. El ECG detecta y mide de manera continua el flujo eléctrico de la piel del paciente. El examen electrocardiográfico se emplea para detectar la isquemia de miocardio aguda y para observar la frecuencia del corazón del paciente, evaluar los efectos de la enfermedad o lesión del corazón, analizar el funcionamiento del marcapasos y evaluar la respuesta a los medicamentos. El ECG no proporciona información acerca de la función contráctil (mecánica) del corazón.

Ya sea que emplee un ECG de 3, 12, 15 o 18 electrodos, la revisión de varias vistas de la superficie frontal, eje horizontal y ventrículo izquierdo proporciona información clave acerca de isquemia e infarto. El ECG de 12 electrodos visualiza el corazón en los planos frontal y horizontal y revisa la superficie del ventrículo izquierdo desde 12 ángulos diferentes. Tener múltiples vistas del corazón hace posible el reconocimiento del hemibloqueo ventricular, la identificación de cambios en el segmento ST, como la isquemia, lesión o infarto, y los cambios en el análisis del ECG asociados con medicamentos. La colocación extendida de 15 o 18 electrodos permite las vistas anterior y posterior.

Por lo general el monitoreo del ECG se realiza en pacientes con dificultades para respirar o que tienen molestias o dolor, en particular si el paciente tiene ambas quejas. Un infarto con elevación del segmento ST (IMEST) apunta hacia una necrosis del miocardio envolvente, aguda. Un infarto sin elevación del segmento ST (IMSEST) pudiera aparecer en el ECG como una depresión del segmento ST y de la onda T invertida. Al revisar el ECG de 12 electrodos varios patrones imitan la elevación ST, incluidos el bloqueo de la rama izquierda (LBBB) y pericarditis.

Refinar el diagnóstico diferencial

Por medio del proceso de evaluación el proveedor distinguirá una enfermedad de la otra con base en la información acumulada y el razonamiento clínico. Las pistas que se han obtenido a partir de los síntomas, historial y examinación física, además de las pruebas de diagnóstico, ayudan a estrechar el posible diagnóstico. La elaboración de diagnósticos diferenciales, que es el proceso de eliminación de los diagnósticos potenciales, por último lleva a un diagnóstico.

Cuadro 1-10 Términos relacionados con la capnografía

Término	Descripción
Capnografía	Análisis continuo y registro de las concentraciones de CO_2 en los gases respiratorios. La información se muestra como una onda. Representación gráfica de la concentración de CO_2 *versus* tiempo durante un ciclo de respiración. La concentración de CO_2 puede también ser graficada *versus* el volumen de expiración.
Capnómetro	Dispositivo empleado para medir la concentración de CO_2 al final de la exhalación.
Capnometría	Lectura numérica de las concentraciones de CO_2 exhaladas sin un registro escrito continuo u onda. Información se muestra como valor numérico. Representación numérica del CO_2 en un monitor.
Capnógrafo	Dispositivo que proporciona una lectura numérica de las concentraciones de CO_2 exhaladas y una onda (trazado).
Detector de CO_2 exhalado	Capnómetro que proporciona un estimado no invasivo de la ventilación alveolar, la concentración de CO_2 exhalado de los pulmones y el contenido de CO_2 arterial; también llamado detector de CO_2 final.
Detector colorimétrico de $ETCO_2$	Dispositivo que proporciona lecturas de CO_2 mediante una reacción química sobre un papel tornasol sensible al pH almacenado en el detector. La presencia de CO_2 (evidenciada mediante el cambio de color en el dispositivo colorímetro) sugiere colocación traqueal.
Monitor cualitativo de $ETCO_2$	Un dispositivo que utiliza una luz para indicar la presencia de $ETCO_2$.

$ETCO_2$, dióxido de carbono al final de la espiración.

Tomado de Aehlert BJ: *Paramedic practice today: Above and beyond*, St Louis, MO, 2010, Mosbydems

Los diagnósticos diferenciales también le ayudan a decidir si la condición del paciente pone en riesgo la vida, es crítica o no emergente. En cualquier momento la condición de su paciente puede pasar de ser crítica a poner en riesgo la vida, de modo que el manejo apropiado y la transportación deben empezar sin retraso.

▼ Manejo en curso

Después de la primera valoracion, la nueva valoración es lo más importante del proceso de evaluación que realizará. Al efectuarla debe reevaluar la vía aérea del paciente, la respiración y la circulación/perfusión (ABC), cerciorarse de que ha atendido de manera adecuada la queja primordial, ha obtenido otra medición de los signos vitales y ha atado cualquier otro cabo suelto relacionado con la atención del paciente, como atender pequeñas heridas y colocar paquetes de hielo. La reevaluación representa un proceso continuo, aunque crítico, que se efectúa durante la transportación, justo antes de entregar el cuidado del paciente al personal del departamento de emergencias. Debe realizar una reevaluación de los pacientes con una condición estable más o menos cada 15 minutos. En el caso de pacientes con una condición inestable necesita hacer el esfuerzo de repetir la reevaluación cada 5 minutos.

Reevalúe al paciente

La reevaluación combina la repetición de una valoracion primaria, la revaloración de los signos vitales y los sonidos respiratorios, así como la repetición de la encuesta secundaria. Durante la reevaluación usted continúa evaluando y reevaluando el estatus del paciente y cualquier tratamiento administrado. La tendencia de la condición actual del paciente proporciona pistas acerca de la efectividad del tratamiento. Compare los signos vitales. ¿Las intervenciones han mejorado la condición del paciente?

Primero compare el NDC del paciente con su evaluación base. ¿Cambia el NDC? Segundo, revise la vía aérea del paciente. ¿Está patente? Esté siempre preparado para succionar y no se demore en hacerlo si escucha un gorgoteo en la vía aérea superior. Tercero, reevalúe la respiración. ¿El paciente respira de manera adecuada? Si no es así descubra la razón de ello y corrija el problema. Por último, reevalúe la circulación y perfusión. Prosiga con el color de la piel como medida inicial del funcionamiento cardiovascular y el estatus hemodinámico. Asegúrese de que el sangrado está controlado.

Refine el diagnóstico diferencial

Conforme lleva a cabo la reevaluación será capaz de aceptar o descartar de manera continua ciertas condiciones a partir de su diagnóstico diferencial. Manténgase con la mente abierta mientras reúne toda la información de su paciente y modifica su diagnóstico diferencial con base en los nuevos resultados.

Modificación del tratamiento

Después de reevaluar al paciente piense en su plan del cuidado actual. ¿Ha atendido todas las amenazas que ponen en riesgo la vida? Con base en lo que sabe ahora, ¿necesita revisar su lista de prioridades? Si es así, haga los cambios pertinentes y continúe con la atención. En contraste, si su plan está funcionando bien y ha atendido todas o la mayoría de las quejas del paciente, no hay necesidad de revisar el plan del cuidado.

Mientras reevalúa las prioridades de la atención de su paciente debe valorar también el plan de transportación. ¿El traslado rutinario debe convertirse en una prioridad? ¿Está empeorando la condición del paciente al punto de que necesita considerar desviarse a una instalación más cercana? ¿Necesita solicitar una ambulancia aérea para llevar al paciente a la instalación de salud? Si la condición de su paciente mejoró y se estabilizó debe disminuir la prioridad y transportarlo como caso rutinario a la opción que con claridad sea la más segura.

Monitoreo de la respuesta terapéutica

Continúe el monitoreo de la condición del paciente. Obtenga otra medición completa de los signos vitales y compárela con los resultados esperados de sus terapias. Por ejemplo, si administró 500 mL de solución salina a un paciente con hemorragia gastrointestinal quizá esperaría un incremento en la tensión arterial y un decremento en el pulso. Con cualquier paciente con prioridad usted debe tener un conjunto mínimo de tres mediciones de signos vitales si el trayecto es corto. Con la mayoría de los pacientes prioritarios tendrá cuatro o cinco conjuntos de signos viales. Al contar con varios conjuntos podrá buscar tendencias o patrones en su condición.

Por último, revise las quejas del paciente que registró durante la historia clínica. ¿Disminuyeron o ya se resolvieron? ¿Qué situaciones permanecen sin resolver? Las situaciones que están empeorando son de especial interés, ya que pudieran significar un problema no atendido o que las intervenciones no han sido efectivas. Si no ha llegado a la instalación receptora repita el proceso de reevaluación. Documente todos sus resultados con cada nueva valoración, de manera que su registro médico sea preciso y esté completo al entregarlo al departamento de emergencias.

Poblaciones especiales

Pacientes adultos mayores

La American Geriatrics Society ha estimado que más de un tercio de las llamadas a los SEM se relacionan con un paciente adulto mayor. Muchos adultos mayores llevan una vida saludable, activa, pero otros tienen problemas crónicos de salud. Por diversas razones la evaluación del paciente geriátrico es más compleja que la de un adulto más joven.

Los pacientes geriátricos carecen de los mecanismos compensatorios apropiados y, por lo tanto, tal vez no muestren signos de deterioro mientras sus condiciones se hacen inestables. Además, muchos de estos pacientes padecen enfermedades subyacentes o toman medicamentos que enmascaran los resultados verdaderos de la evaluación. La hipotensión ortostática atribuible a la disminución de la función barorreceptora puede ser una preocupación durante el examen físico. Tenga cuidado de mover a los pacientes adultos con lentitud para que se adapten mejor a los cambios en el volumen de sangre.

Medicamentos

La mayoría de los adultos mayores toma tres a cinco medicamentos por prescripción, lo cual se conoce como polifarmacia. La **farmacocinética** –la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los medicamentos– en los adultos mayores difiere de la de los jóvenes. Como resultado, los adultos mayores tienden a tener reacciones adversas al medicamento con más frecuencia, en especial cuando toman fármacos de venta libre o suplementos alimenticios con preparaciones de hierbas y bebidas nutricionales. Las reacciones adversas más comunes a los medicamentos son confusión, sedación, pérdida del equilibrio, náusea y anormalidades electrolíticas.

Comunicación

La comunicación puede ser difícil si el paciente tiene un impedimento para escuchar o del lenguaje. Sin embargo, muchos adultos mayores escuchan con normalidad. Si el paciente tiene dispositivos auditivos asegúrese de que están al volumen apropiado.

La paciencia es vital al elaborar la historia clínica. Los adultos mayores a veces no recuerdan los nombres de los medicamentos o las condiciones para las cuales les fueron prescritos. Además, procesan las preguntas con lentitud y se sienten obligados a compartir información que creen que es importante antes de responder la pregunta de forma directa. Tal información puede ser de gran ayuda al trabajar en el diagnóstico diferencial.

Cambios en el sistema pulmonar

El sistema pulmonar pasa por una serie de cambios en los adultos mayores. La cifosis (curvatura espinal) de la espina torácica, que ocurre con frecuencia en la edad avanzada, puede dificultar la expansión de los pulmones. Los músculos respiratorios se debilitan y causan la fatiga respiratoria y la insuficiencia con más anticipación que con los adultos jóvenes. Este decremento es quizá atribuible a una exposición prolongada a los contaminantes ambientales o a la repetición de las infecciones pulmonares con el paso de los años. Además, la elasticidad de los pulmones y el pecho merma con la edad, de modo que disminuye el volumen tidal. A causa de estos cambios la frecuencia respiratoria suele incrementarse para compensar y mantener un volumen adecuado por minuto.

Si el paciente muestra signos o síntomas de hipoxia se debe administrar oxígeno en un esfuerzo por mantener la saturación a 95% o más. Cuando transporte a un paciente que le falte el aliento, quizá él le pida que lo mantenga sentado y erguido. Hágale caso, ya que por lo regular los pacientes están capacitados para determinar por sí mismos la posición que les ayuda a respirar con menor dificultad.

Cambios en el sistema cardiovascular

Muchos cambios ocurren en el sistema cardiovascular de un paciente adulto mayor. Las grandes arterias se hacen menos elásticas, de modo que crean más presión en el sistema arterial durante la sístole. Esto incrementa la tensión arterial sistólica, lo que amplía la presión del pulso (la diferencia entre la tensión arterial sistólica y diastólica). La resistencia vascular periférica (PVR) se incrementa, así que las presiones sanguínea diastólica y media arterial también aumentan, lo que da como resultado la hipertensión. Los problemas cardiacos comunes entre los adultos mayores son MI, insuficiencia cardiaca, arritmias, aneurismas e hipertensión.

Cuando elabore una historia clínica a partir de la queja de dolor en el pecho o malestar del paciente adulto mayor trate de determinar su nivel de salud cardiovascular. La gente adulta que realiza actividad física es capaz de mantener con mayor eficiencia la función cardiaca.

Evaluar al adulto mayor por cambios cognitivos puede ser difícil si no hay miembros de la familia o amigos a quienes usted pueda dirigir las preguntas acerca de la historia clínica del paciente. Si es posible, determine el estado mental base o de referencia, y luego evalúe cualquier cambio en el comportamiento, procesos de pensamiento y estado de ánimo. Pregunte a la familia o amigos acerca de cambios recientes en la higiene y preparación de los alimentos del paciente.

Pacientes con enfermedades terminales

Los servicios de los hospicios incluyen apoyo social, emocional y cuidado espiritual a pacientes y sus familiares al final de la vida. Quienes padecen enfermedades terminales, como cáncer avanzado o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), suelen recibir un cuidado paliativo (cuidados de confort). Las necesidades médicas varían según la enfermedad, aunque por lo general se centran en el manejo del dolor.

El paciente enfermo terminal puede tener documentos médicos y legales, como instrucciones anticipadas u órdenes de no reanimar (DNR). Algunos estados tienen un papeleo específico para el DNR, por lo que los proveedores del cuidado de la salud deben familiarizarse con las políticas, los procedimientos y regulaciones específicos de su localidad en el país. En muchos estados de Estados Unidos el alcance de la práctica del proveedor gobierna si un proveedor del cuidado prehospitalario respeta las instrucciones anticipadas de DNR o del documento de voluntades por anticipado.

Pacientes bariátricos

La obesidad se caracteriza por un excesivo aumento de peso en relación con la altura. Tener sobrepeso se define como un índice de masa corporal de 25 a 29.9 Kg/m^2. El CDC define la obesidad en términos del índice de masa corporal (IMC), razón altura/peso, que se calcula como sigue:

$$IMC = [Peso\ (lb) \div Altura\ (pulg) \times Altura\ (pulg)] \times 703$$

Por ejemplo, una persona que mide 1.65 m (5 pies 5 pulgadas) y pesa 61 kg (135 lb) tiene un IMC de 22.5, lo cual está en el rango normal de una persona para esa estatura y peso. Alguien de la misma estatura que pese 81 kilos (180 lb) tiene un IMC de 30, lo que lo define como obeso. El IMC se calcula con más precisión en los niños y adolescentes, al factorizar su altura y peso precisos como también su edad y sexo. Un IMC de 39 o mayor, o rebasar por 45.35 kg (100 lb) o más el peso recomendado para esa altura, constituye una obesidad mórbida, la cual conlleva riesgos a la salud más graves.

La obesidad es una enfermedad crónica y es la segunda causa más común de muerte prevenible en Estados Unidos (por debajo del

tabaquismo). Los pacientes obesos (bariátricos) tienen mayor riesgo de padecer diabetes, hipertensión, enfermedad cardiaca coronaria, dislipidemia, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia hepática, enfermedad de la vesícula biliar, apnea del sueño, trastornos respiratorios, osteoartritis y ciertos tipos de cáncer; las mujeres obesas también tienen un riesgo mayor de infertilidad. Las personas obesas mórbidas pueden desarrollar hipertensión pulmonar e insuficiencia cardiaca del lado derecho, conocida como *cor pulmonale*.

Transportación de un paciente obeso

El personal del cuidado hospitalario debe tener políticas para transportar y levantar pacientes obesos por el riesgo adicional que representan para los proveedores y las exigencias adicionales para el personal y de recursos. La evaluación de la escena y de la situación reviste particular importancia, ya que se necesita una ambulancia especial que cuente con equipo bariátrico y proveedores adicionales (Figura 1-24). Pregunte el peso del paciente y, si es necesario, pida asistencia para levantarlo.

Tanto el proveedor como el paciente están en un riesgo mayor durante el proceso de transportación. Los proveedores corren el riesgo de lesionarse por levantar exceso de peso. Los pacientes pueden caer o rodar de las superficies que no estén diseñadas para acomodarlos, como las tablas de tamaño estándar. Las sábanas de gran capacidad para transporte, hechas de plástico con asas a los lados, son una buena alternativa para poner al paciente sobre una camilla.

Provisión de dispositivos y apoyos médicos especializados

Todas las agencias de SEM e instituciones del cuidado de la salud deben tener el equipo adecuado y los apoyos médicos necesarios para atender a los pacientes obesos, como muñequeras extra grandes para la tensión arterial o agujas extra largas para inyecciones intramusculares o para descompresión, collares cervicales grandes, correas extra y cintas largas, así como batas, sábanas y cobijas grandes.



Figura 1-24 Algunos sistemas de SEM tienen equipo especializado y vehículos para el cuidado de pacientes bariátricos.

Pacientes obstétricas

Las emergencias relacionadas con el embarazo son aborto espontáneo, embarazo ectópico, parto prematuro, hemorragia, coágulos sanguíneos, preeclampsia, infección, eventos cerebrovasculares, embolia del fluido amniótico, diabetes e insuficiencia cardiaca. Empiece por evaluar el color, la temperatura y la humedad de la piel de la paciente. La fisiología materna cambia en el primer trimestre del embarazo. La frecuencia cardiaca se acelera de 10 a 15 latidos/min. La frecuencia respiratoria también se incrementa conforme el útero, cada vez más grande, empuja hacia arriba sobre el diafragma, y provoca que la respiración se haga más rápida y superficial. Evalúe los signos vitales del paciente en busca de evidencia de deshidratación y choque.

En las etapas tempranas del embarazo, por lo regular de la quinta a la décima semanas, el dolor abdominal, el sangrado vaginal y los signos de choque indican un embarazo ectópico. Debe evaluarse a las pacientes embarazadas en este periodo por si tienen hipertensión inducida por embarazo y diabetes gestacional.

En las últimas etapas del embarazo las pacientes que se quejan de un fuerte dolor abdominal y sangrado vaginal de color oscuro pueden sufrir desprendimiento o separación de la placenta de la pared uterina. El sangrado vaginal indoloro en el último trimestre indica una placenta previa, es decir, sangrado de la placenta. Ambas condiciones son urgencias médicas que ponen en riesgo la vida y requieren una rápida transportación.

La patología posparto abarca hemorragia, infección y embolia pulmonar. La fiebre y el dolor grave abdominal son síntomas de endometriosis (infección del útero), lo cual puede ser muy grave. Debe elaborarse la historia clínica relacionada con el embarazo, incluidos los nacimientos por cesárea.

Consideraciones sobre el transporte especial

Transporte aéreo

La proximidad al hospital y su especialización determinan si se transporta a los pacientes por aire. La transferencia de una instalación a otra, como de un hospital comunitario a un centro de atención para personas quemadas, pudiera ser por aire. Desde el inicio de la aviación se han utilizado helicópteros y aviones de ala fija (aeroplanos, Figura 1-25) para transportar pacientes a los sistemas médicos tanto civiles como militares.

Los pacientes enfermos, en estado crítico y clínicamente inestables, son sujetos de transportación por helicóptero, sobre todo cuando se retrasará la atención definitiva en tierra. Ejemplos de condiciones médicas que se consideran para el traslado por aire son:

- Sangrado o rotura inminente de la disección de un aneurisma aórtico
- Sangrado intracraneal
- Evento vascular cerebral isquémico agudo (según el tiempo para tratamiento)
- Hipotermia e hipertermia severas
- Disfunción cardiaca grave que requiere intervención inmediata
- Estado asmático
- Estado epiléptico





Figura 1-25 A. Aeronave de ala fija de medicina del aire. **B.** Helicóptero del grupo AMLS.

A © ChameleonEye/Shutterstock, Inc. B Cortesía de Travis County STARFlight

Cuadro 1-11 Ventajas y desventajas del transporte médico aéreo

Ventajas
▪ Transportación rápida ▪ Acceso a áreas remotas ▪ Acceso a unidades de especialidad como las unidades de cuidado intensivo neonatal y centros de atención para quemaduras ▪ Acceso a personal con habilidades especializadas ▪ Acceso a equipo especializado y provisiones
Desventajas
▪ Restricciones de clima y ambientales para volar ▪ Limitaciones sobre el peso del paciente ▪ Limitaciones sobre el número de pacientes que se pueden transportar ▪ Limitaciones sobre la altitud ▪ Limitaciones de velocidad ▪ Alto costo ▪ Dificultades para atender al paciente debido al acceso limitado y tamaño de la cabina ▪ Limitaciones de las cantidades de equipo y provisiones que se pueden transportar

Tomado de Ashlart BL: *Paramedic practice today: above and beyond*, St. Louis, MO, 2009, Mosby.

Cada proveedor de SEM debe estar familiarizado con las opciones de transporte por tierra y por aire en su área geográfica. La decisión de trasladar a un paciente por aire tiene ventajas y desventajas (Cuadro 1-11). El transporte aéreo permite que el paciente sea rescatado de un área remota si es necesario, llevarlo rápidamente y transferirlo a una unidad de especialidad. Además, se puede contar con el personal especializado o las provisiones necesarias (p. ej., antídotos, productos sanguíneos) en cuestión de minutos u horas en lugar de días. Sin embargo, el mal tiempo condiciona los vuelos; además, todas las aeronaves tienen una restricción de carga que limita el número y peso de los pacientes que se pueden transportar por vez o en su totalidad. No sólo cuenta el peso total de los pasajeros, sino también el número de ellos, ya que el peso de un avión debe distribuirse de manera adecuada. Cada aeronave es diferente; se puede acomodar la carga según el tamaño y el peso de ésta, pero el mismo patrón de distribución no es seguro para todas las aeronaves.

Además, los pacientes con ciertas condiciones no pueden tolerar fácilmente la altitud, la vibración y los cambios rápidos en la presión barométrica. La altitud a la cual una aeronave vuela depende de su tipo, las condiciones del clima, los procedimientos de disminución del ruido que los pilotos deben seguir para reducir el ruido del motor en ciertas áreas, la geografía del terreno que se sobrevuela (por obvias razones la aeronave vuela más alto sobre el terreno montañoso y áreas forestales), las restricciones de altitud en corredores aéreos urbanos con tráfico intenso y otros factores.



Figura 1-26 Los helicópteros pueden proporcionar un transporte rápido para los pacientes críticos.

© Monkey Business Images/Shutterstock, Inc.

El transporte por helicóptero (Figura 1-26) requiere la observancia de los procedimientos de seguridad adecuados, como encontrar una zona de aterrizaje de tamaño adecuado (de cuando menos 30.5 × 30.5 m) y un área (a favor del viento en el zona de atención del paciente) que esté relativamente nivelada, firme y libre de obstrucciones peligrosas como líneas eléctricas, árboles, postes, edificios y rocas (Cuadro 1-12). Cada proveedor de SEM debe actualizarse sobre los requerimientos de seguridad para el helicóptero y procedimientos de comunicación.

Cuadro 1-12 Zona de aterrizaje y operaciones en la escena

Zona de aterrizaje

- Asegúrese que la zona de aterrizaje tenga un mínimo de (30.5 × 30.5 m).
- Identifique y marque cualquier obstrucción en el área inmediata.
- Identifique la zona de aterrizaje mediante coordenadas de GPS o una intersección grande cercana.
- Informe a la tripulación de la aeronave sobre la superficie de aterrizaje y pendiente.
- Marque las esquinas de la zona de aterrizaje con conos u otros objetos fácilmente visibles en el día. Coloque un quinto marcador en el lado contrario al viento de la zona de aterrizaje. Cerciórese de que los marcadores estén asegurados o sean lo suficientemente pesados, de manera que no se vuelen.
- En las operaciones nocturnas, marque las esquinas de la zona de aterrizaje con estrobos de tierra, balizas aseguradas o vehículos con luces prendidas. Coloque el quinto marcador en la parte en contra del viento de la zona de aterrizaje.

Operaciones en la zona

- Mantenga a los espectadores cuando menos a 60 metros.
- Verifique que el equipo personal esté asegurado.
- No se aproxime al helicóptero hasta que uno de los miembros de la tripulación se lo indique.
- Aproxímese siempre por la parte frontal del helicóptero, nunca por la cola.
- Nunca se agache cuando se aproxime al helicóptero. Los rotores están 3 m por encima de la tierra y es más probable que se tropiece y caiga si está mirando hacia abajo.
- No sostenga algo por encima de su cabeza.
- No utilice sombreros.

GPS, sistema de posicionamiento global.

Tomado de Ashlart BJ: *Paramedic practice today: above and beyond*, St. Louis, MO, 2009, Mosby.

Fisiología del vuelo

El proveedor del cuidado hospitalario, en muchas ocasiones el paramédico, debe seleccionar el modo de transporte más adecuado para los pacientes con base en su condición, la especialidad ofrecida en la instalación receptora y la más segura, con los medios más eficientes disponibles por los cuales se les traslada. De igual manera, los proveedores en el hospital utilizan los mismos criterios para determinar si transferir al paciente por aire o por tierra.

Si se considera que el transporte médico por aire es lo mejor en atención al interés clínico del paciente, usted debe prepararlo para su transportación. Aunque la tripulación es la responsable de la seguridad durante el vuelo, la preparación adecuada previa es responsabilidad del proveedor prehospitalario o dentro del hospital, quien debe estar consciente de los factores que afectan al paciente durante el vuelo. Por ejemplo, usted debe entender que los factores como el vértigo (mareo), cambios en la temperatura y presión barométrica, gravedad y desorientación espacial podrían afectar al paciente.

Presión barométrica Los pacientes con una enfermedad pulmonar subyacente como EPOC, asma o edema pulmonar están en un alto riesgo de hipoxia cuando la presión barométrica cae. Esta disminución durante el vuelo puede reducir el PaO_2 en el alveolo, con lo que disminuye la saturación de oxígeno en la sangre. Durante el vuelo el paciente tal vez necesite oxígeno complementario o intubación traqueal para mantener una saturación de oxígeno adecuadas.

Los pacientes con infecciones de los senos nasales pueden sufrir una presión severa en esta zona, dolor durante el vuelo o epistaxis (sangrado de la nariz) durante el ascenso, mientras los gases atrapados en la cavidad nasal se expanden. En tales pacientes se administran vasoconstrictores de manera profiláctica antes del vuelo.

Los helicópteros rara vez vuelan por arriba de los 304.8 m, de manera que los cambios en la presión barométrica no son clínicamente significativos. Sin embargo, con el transporte de ala fija esto sí debe tomarse en consideración.

Humedad Conforme la altitud se incrementa, la cantidad de humedad en la aeronave disminuye mientras el aire fresco externo se introduce en la cabina. Por lo tanto, es necesario que se administre oxígeno complementario con humidificación para prevenir la deshidratación de las membranas mucosas y pasajes nasales del paciente.

Temperatura Debe protegerse al paciente de manera adecuada del viento y el frío para asegurar que permanezca normotérmico. Es necesario notificar al equipo de transporte acerca del estado de hidratación del paciente y cualquier medicamento que se le haya administrado, como sedantes. Las alteraciones en la temperatura de la cabina con descensos y ascensos pueden perturbar la capacidad de un paciente mal hidratado y sedado para mantener la temperatura corporal central.

Otras consideraciones La ansiedad es un factor emocional por considerar durante la transportación aérea del paciente. Si está consciente se le debe informar acerca de los tipos de vibraciones y sonidos que pudiera experimentar durante el vuelo y sobre la duración de éste. Es posible que los pacientes enfermos o lesionados muestren signos psicológicos y síntomas atribuibles a la turbulencia del aire o a las vibraciones del motor. El paciente puede presentar cinetosis o dolor abdominal o problemas para conservar el calor.

Debe protegerse a los pacientes que tengan una historia de convulsiones o que estén en riesgo de padecerlas para que no vean las luces parpadeantes durante el ascenso y el descenso de la aeronave.

Tome las precauciones básicas cuando esté cerca de una aeronave de ala fija o rotatoria. Aproxímese con cuidado a las aspas del helicóptero. Siempre acérquese por el frente o por los lados, a la vista del piloto. Ya sea que usted sea un proveedor prehospitalario u hospitalario, debe seguir las instrucciones de la tripulación del vuelo cuando suba o baje al paciente.

Consideraciones ambientales especiales

Condiciones de la naturaleza

Los proveedores de SEM a menudo se enfrentan a condiciones austeras que complican el proceso de evaluación. La atención en tales condiciones recibe el nombre de medicina de la naturaleza. Definida de manera amplia, la medicina de la naturaleza es un manejo médico en situaciones en las cuales las consideraciones ambientales, la extricación prolongada y la disponibilidad reducida de recursos limitan el cuidado. Quizá encuentre estas situaciones en áreas remotas, como parques nacionales, o en ciudades o suburbios, donde tal vez deba atender a un paciente que sufre de hipotermia o que le cayó un rayo.

En situaciones no familiares que ocurren en un ambiente familiar, como un terremoto en su ciudad, quizá requiera de las habilidades de la medicina natural. El capítulo 9, *Trastornos relacionados con el ambiente*, analiza las condiciones médicas que pudiera encontrar como resultado de una exposición ambiental.

Los SEM de la naturaleza determinan el subconjunto de las operaciones de los SEM que requiere entrenamiento especializado. El personal necesita entrenar en la técnica de rescate con cuerda, prevención de hipotermia y las precauciones de seguridad a seguir cuando se trabaja en un ambiente impredecible e inseguro con amenazas que van desde desfiladeros hasta serpientes cascabel. La National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT) compiló una lista de variables que afectan las actividades de los SEM, que incluyen:

- Acceso a la escena
- Clima
- Luz del día
- Terreno
- Transporte especial y tiempos de manejo
- Acceso y tiempos de transporte
- Personal disponible
- Comunicaciones
- Equipo de rescate médico disponible
- Peligros presentes

El alcance de la práctica de los SEM de la naturaleza con frecuencia se expande para incluir la liberación de la espina cervical, la administración de medicamentos (p. ej., esteroides, antibióticos) e intervenciones adicionales como la reducción del hombro y suturas. De acuerdo con la Academy of Wilderness Medicine, se han desarrollado muchos programas y existen algunos de especialización y residencia dentro de la medicina de emergencias y programas de paramédicos. El U. S. National Park Service ofrece los programas que se han establecido en el campo por la National Ski Patrol, la Mountain Rescue Association, la Drivers Alert Network y muchas otras organizaciones.

Conjuntando todo

El proceso de evaluación del paciente eficiente, completo y sistemático es la columna vertebral del manejo eficaz de los pacientes con emergencias médicas o traumáticas. La evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) está construido sobre la suposición de que los proveedores ya tienen un amplio entendimiento de anatomía, fisiología, fisiopatología y epidemiología humana para llevar a cabo los procesos de evaluación y manejo. El razonamiento clínico, la comunicación terapéutica, la toma de decisiones clínicas y las habilidades de reconocimiento de patrones afectan su habilidad de integrar la información de la historia clínica, los resultados del examen físico y los resultados de la evaluación diagnóstica para llegar al diagnóstico de trabajo. La implementación de las modalidades apropiadas de tratamiento se apoya en la precisión de la evaluación de la información.

La presentación inicial del paciente suele ser sutil; la confianza en su juicio es la clave para la intervención efectiva a tiempo. La mayor parte de la evaluación de la información, en especial en pacientes con escenarios emergentes, se obtiene durante la historia clínica. Cuando los pacientes presentan una historia clínica deficiente usted debe emplear sus sentidos y recurrir a su experiencia para guiar sus decisiones.

El escenario inicial empieza con la información del despachador o el reporte de radio prehospitalario. La evaluación de la escena o situación le da una vista previa de la condición del paciente incluso antes de que tenga lugar alguna interacción directa. Todas las escenas o situaciones deben ser evaluadas por seguridad, ya sea fuera o dentro del hospital. Los ambientes de casa deben evaluarse en función de los dispositivos médicos, temas ambientales e indicaciones de procesos de enfermedades crónicas. Una vez que el área se ha declarado segura los proveedores deben observar la afectación y la posición del cuerpo, los sonidos respiratorios y el patrón de respiración, color, olor y otras características físicas. Cualquier cosa que ponga en riesgo la vida debe ser atendida de manera inmediata. Proceda a realizar la evaluación primaria para identificar y manejar las amenazas a la vida relevantes relacionadas con las vías aéreas, la respiración, la circulación o la perfusión. Esta evaluación, aunque se lleva a cabo en cuestión de segundos, debe ser sistemática y completa para identificar cualquier condición emergente por la cual se necesite una intervención inmediata. Determine una impresión inicial, incluyendo qué tan enfermo está el paciente y si es posible que se deteriore. Si esto parece inminente determine cuáles sistemas del cuerpo pueden afectarse.

Después de esto se toma la historia clínica, que se construye al solicitar la información acerca de la enfermedad presente (OPQRST) y la historia médica pasada (SAMPLER). Durante la encuesta secundaria el proveedor aplica el razonamiento clínico y el reconocimiento de patrones a la presentación inicial del paciente. La información diagnóstica se obtiene y se interpreta mediante los dispositivos de oximetría de pulso, medición de la glucosa en la sangre, exámenes de laboratorio, ECG de 3 o 12 electrodos y dispositivos que miden el $ETCO_2$ para eliminar o confirmar los diagnósticos. Los signos vitales, la evaluación del dolor y un examen físico le ayudan a confirmar o descartar diagnósticos diferenciales para determinar un diagnóstico de trabajo.

Los síntomas asociados se investigan con el objeto de determinar la precisión del diagnóstico de trabajo e identificar las condiciones subyacentes que necesitan ser manejadas. Un examine físico enfocado debe realizarse en pacientes con escenarios no emergentes. Un examen completo de todo el cuerpo (pies a cabeza) se realiza en pacientes con un LOC mínimo, si así lo permite la escena del sitio y el tiempo de transportación.

Es posible encontrar barreras de comunicación, evaluación y manejo en pacientes con características especiales, como los bariátricos, los adultos mayores y las pacientes obstétricas. Las decisiones sobre el transporte deben tomarse en consideración de la condición del paciente; sin embargo, también de los factores exógenos como el clima, la máxima capacidad de carga de la aeronave, las capacidades del hospital receptor y la distancia a la instalación más apropiada.

Los proveedores del cuidado de la salud en todos los niveles y alcances de práctica pueden trabajar como un equipo para aplicar la evaluación AMLS con el fin de proporcionar una evaluación total y manejo de los pacientes que presentan emergencias médicas. La AMLS es un proceso de evaluación dinámico y continuo en el cual las conclusiones se revisan de manera constante mientras se tiene disponible más información del paciente acerca de la historia clínica y el estado actual. El proceso promueve el trabajo de equipo preciso y eficiente para la evaluación del paciente y el cuidado desde el despachador hasta la entrega a la instalación receptora.

SOLUCIÓN DEL ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

- Varias barreras a la comunicación pueden inhibir una evaluación eficiente. Tal vez existan problemas auditivos y un corto rango de atención debido a la fatiga y los sentimientos de frustración. Esto requiere que los proveedores recurran a preguntas cerradas y escuchen con atención lo que declaren el paciente y su hija. Los dispositivos de asistencia pueden indicar la incapacidad de cuidarse por sí mismo o múltiples quejas a causa de la disminución de la perfusión. Puede ser que el paciente no comunique con precisión la historia, por lo cual serán necesarios una historia clínica y examen físico eficiente y completo para determinar si el escenario del paciente pone en riesgo su vida. En este momento, la condición del paciente parece ser una amenaza potencial de su vida.
- Los proveedores deben averiguar si hay insuficiencia cardiaca congestiva, impacto intestinal, evento cerebrovascular, preocupaciones sobre deshidratación y nutrición, lesiones en la cabeza o laceraciones por caídas o abuso y IMEST o cambios en el ritmo cardiaco.
- La evaluación debe incluir un examen completo OPQRST y SAMPLER para observar el estatus actual y cualquier cambio con respecto a las quejas de la última semana, así como un examen neurológico que incluya un estatus del estado motor/sensorial y pupilar. Debe evaluarse el examen físico enfocado en busca de un edema pulmonar o sistemático. Se debe llevar a cabo la auscultación de los sonidos respiratorios, del corazón y del abdomen. Se debe realizar la evaluación diagnóstica de la glucosa en la sangre, oximetría de pulso, ECG y capnografía de la onda.

  La reevaluación se lleva a cabo en camino a la instalación receptora, ya que es esencial para determinar si la condición del paciente es estable o se deteriora a pesar de las intervenciones.
- A los proveedores debe preocuparles que la condición del paciente se deteriore con rapidez; por ello es esencial que la evaluación y el manejo sean organizados y sistemáticos. Los diagnósticos subyacentes múltiples en este paciente constituyen una preocupación que se atribuye al decremento de la eficiencia de todos los sistemas del cuerpo en la edad avanzada. Los cambios en las frecuencias metabólicas, la reducción en la elasticidad de los vasos sanguíneos, la osteoartritis, los reflejos lentos y la disminución en la actividad de los neurotransmisores son todos factores que contribuyen a una reducción en la eficiencia de los sistemas del cuerpo en los adultos mayores. Las evaluaciones respiratoria, cardiovascular y neurológica son clave para determinar los diagnósticos diferenciales y, por último, un diagnóstico de trabajo. La evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS), en tanto dinámica y flexible, proporciona una herramienta para las evaluaciones sistemáticas y comprensivas en pacientes con escenarios médicos comprometidos.



Resumen

- La evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) es un marco confiable que permite el reconocimiento y el manejo temprano de una variedad de emergencias médicas, con la meta de mejorar los resultados del paciente.
- La historia clínica, el examen físico, los factores de riesgo, la queja más importante y el escenario principal del paciente sugieren un diagnóstico diferencial posible.
- Las habilidades de comunicación terapéutica, así como de razonamiento clínico, reconocimiento de patrones y la toma experta de decisiones clínicas son la base de la evaluación AMLS.
- Las barreras sociales, de lenguaje, comportamiento o psicológicas pueden entorpecer la evaluación y el manejo del paciente.
- El razonamiento clínico efectivo requiere reunir y organizar la información histórica y diagnóstica relevante, filtrar la información irrelevante o extraña y reflexionar sobre experiencias similares para determinar de manera eficiente los diagnósticos de trabajo y las prioridades de manejo.
- El razonamiento clínico es el puente entre la información de la historia clínica y los resultados del examen diagnóstico, lo que permite al proveedor hacer inferencias acerca de las etiologías subyacentes para formular diagnósticos diferenciales.
- Las barreras que impiden una evaluación y un manejo eficientes del escenario del paciente tienen que ver con el nivel de conocimiento médico, la experiencia y el alcance de la práctica del proveedor del cuidado hospitalario.
- La toma de decisiones clínicas es la habilidad de integrar la información diagnóstica y los resultados de evaluación con las recomendaciones basadas en la experiencia y evidencia, a fin de mejorar el resultado del paciente.
- La evaluación primaria consiste en identificar y manejar las emergencias médicas que pongan en riesgo la vida, relacionadas con el nivel de conciencia del paciente, el estado de su vía aérea, respiración, circulación y perfusión.
- Un paciente emergente o crítico es aquel que está inestable hemodinámicamente y "enfermo", con una disminución en el nivel de conciencia, signos y síntomas de choque, intenso dolor y dificultad para respirar.



Resumen (CONTINUACIÓN)

- Los sentidos del proveedor pueden contribuir y mejorar la información obtenida a partir de la observación de la escena y del estado inicial del paciente.
- El examen físico puede enfocarse en la queja primordial o el escenario inicial, o bien ser un examen completo de la cabeza a los pies.
- Todos los proveedores del cuidado de la salud deben estar familiarizados con los beneficios y riesgos de las opciones de transportación para el paciente.
- La medicina de la naturaleza es un manejo médico en situaciones donde el cuidado está limitado por las consideraciones ambientales, extricación prolongada o recursos limitados.

TÉRMINOS CLAVE

© HunThomas/ShutterStock, Inc

comunicación terapéutica Proceso de comunicación mediante el cual el proveedor del cuidado de la salud emplea habilidades de comunicación efectivas para obtener información acerca del paciente o su condición, incluyendo el uso de las cuatro E (por las iniciales en inglés *engagement, empathy, education* y *enlistment*): compromiso, empatía, educación y reclutamiento.

diagnóstico de trabajo La causa presumible de la condición del paciente, a la cual se llega al evaluar toda la información obtenida hasta el momento, mientras se llevan a cabo más exámenes diagnósticos para diagnosticar definitivamente la enfermedad.

diagnóstico diferencial Causas posibles del escenario inicial del paciente.

encuesta secundaria Evaluación sistemática profunda de la historia clínica, el examen físico, signos vitales e información diagnóstica del paciente que se emplean para identificar condiciones adicionales emergentes y no emergentes, con el propósito de modificar diagnósticos diferenciales y estrategias de manejo.

evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) Marco confiable para apoyar la reducción de la morbilidad y mortalidad mediante el uso de un enfoque con base en la evaluación para determinar un diagnóstico diferencial y manejar de manera efectiva un amplio rango de emergencias médicas.

evaluación primaria El proceso de evaluar inicialmente el estado de las vías aéreas, respiración, circulación y perfusión para identificar y manejar las condiciones que ponen en riesgo la vida y establecer las prioridades para evaluar más a fondo, tratar y transportar.

farmacocinética Absorción, distribución, metabolismo y excreción de los medicamentos.

manejo del paciente con base en la evaluación Utiliza el escenario principal del paciente, la historia clínica, el diagnóstico y los resultados del examen físico, así como las habilidades propias del razonamiento crítico como profesional del cuidado de la salud para diagnosticar y tratar un paciente.

presentación o escenario inicial del paciente Signo o síntoma del escenario primario del paciente; con frecuencia se acompaña de la queja primordial; sin embargo, puede ser un resultado objetivo como la inconciencia o el ahogamiento.

presión del pulso La diferencia entre las tensiones arteriales sistólica y diastólica; la presión normal del pulso es de 30 a 40 mm Hg.

razonamiento clínico El segundo componente conceptual que respalda la evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS), que combina el buen juicio con la experiencia clínica para hacer diagnósticos precisos e iniciar el tratamiento adecuado. El proceso supone que el proveedor tiene bases sólidas sobre el conocimiento clínico.

reconocimiento de patrones Proceso de reconocimiento y clasificación de información con base en el conocimiento pasado y la experiencia.

signos o señales Evidencia objetivo que el profesional del cuidado de la salud observa, siente, ve, escucha, toca y huele.

síntomas La S del SAMPLER; percepciones subjetivas de los pacientes acerca de lo que sienten, como náusea, o han experimentado, como la sensación de ver luz intermitente.

tensión arterial Tensión ejercida por la sangre sobre las paredes arteriales. Se calcula con la siguiente ecuación: Tensión arterial = flujo × resistencia.

toma de decisiones clínicas La habilidad de integrar los resultados de la evaluación e información de los exámenes con la experiencia y recomendaciones con base en la evidencia para tomar decisiones con respecto al tratamiento más apropiado.

BIBLIOGRAFÍA

© HunThomas/ShutterStock, Inc.

Aehlert B: *Paramedic practice today: above and beyond*. St. Louis, MO, 2009, Mosby.

American Academy of Orthopaedic Surgeons, American College of Emergency Physicians, University of Maryland, Baltimore County: *Critical care transport*. Burlington, MA, 2011, Jones & Bartlett Learning.

American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Emergency care and transportation of the sick and injured*, ed 10. Burlington, MA, 2011, Jones & Bartlett Learning.

American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Nancy Caroline's emergency care in the streets*, ed 7. Burlington, MA, 2013, Jones & Bartlett Learning.

Centers for Disease Control and Prevention: *Guide to infection prevention for outpatient settings: minimum expectations for safe care*. www.cdc.gov/HAI/pdfs/guidelines/Outpatient-Care-Guide-withChecklist.pdf

Donohue D: Medical triage for WMD incidents: An adaptation of daily triage. *JEMS*. 33(5), 2008. http://www.jems.com/article/major-incidents/medical-triage-wmd-incidents-i

Edgerly D: *Assessing your assessment*. www.jems.com/news_and_articles/columns/Edgerly/Assessing_Your_Assessment.html, January 23, 2008.

Hamilton G, Sanders A, Strange G, et al: *Emergency medicine: An approach to clinical problem-solving*, ed 2. Philadelphia, PA, 2003, Saunders.

Marx J, Hockberger R, Walls R, Eds: *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, ed 5. St. Louis, MO, 2002, Mosby.

Mock K: Effective clinician–patient communication. *Physician's News Digest*. 2001;1-6.

National Highway Traffic Safety Administration: *Drug and human performance fact sheets*. http:/www.nhtsa.gov/people/injury/research/job185drugs/technical-page.htm, 2014.

Occupational Safety and Health Administration: *General description and discussion of the levels of protection and protective gear*, Standard 1910.120, App B. www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=-STANDARDS&p_id= 9767

Occupational Safety and Health Administration: *Toxic and hazardous substances: Bloodborne pathogens*, Standard 1910.1030. www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=STANDARDS&p_id=10051

Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, et al.: Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011–2012. *JAMA*. 311(8):806–814, 2014. doi: 10.1001/jama.2014.732.

Pagana K, Pagana T: *Mosby's diagnostic and laboratory test reference*. St. Louis, MO, 1997, Mosby.

Paramedic Association of Canada: *National occupational competency profile for paramedic practitioners*. Ottawa, Canada, 2001, The Association.

Pi Y, Liao W, Liu M, et al.: Pattern recognition techniques, technology and applications. In Sanders M, Ed: *Mosby's paramedic textbook*, revised ed 3. St. Louis, MO, 2007, Mosby, pp. 433–462.

Urden L: *Priorities in critical care nursing*, ed 2. St. Louis, MO, 1996, Mosby.

U.S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration: *EMT-paramedic national standard curriculum*. Washington, DC, 1998, The Department.

U.S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration: *National EMS education standards*, Draft 3.0. Washington, DC, 2008, The Department.

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO

© HunThomas/ShutterStock, Inc.

1. Al realizar una evaluación comprensiva, el proveedor reconoce que la evaluación del paciente y los resultados diagnósticos son similares a las quejas que ha tratado en pacientes en el pasado. Integrar la información del escenario del nuevo paciente con las experiencias pasadas para determinar las estrategias del manejo se define como:
   - a. Escucha activa
   - b. Razonamiento clínico
   - c. Comunicación terapéutica
   - d. Toma de decisiones clínicas

2. Al atender a un paciente dentro de un apartamento que aseguraron los agentes policiales, los proveedores encuentran a una persona semiinconsciente que tiene una aguja en su brazo. El paciente gime con la estimulación verbal, las pupilas están puntiformes y se observa que las respiraciones son superficiales a 4 respiraciones/min. La observación inicial indica que el escenario o presentación del paciente es:
   - a. No emergente
   - b. Emergente
   - c. Una amenaza potencial que pone en riesgo la vida
   - d. Una amenaza que pone en riesgo la vida

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc.

3. Un adolecente de 18 años de edad de sexo masculino tiene un episodio sincopal con temblores en las extremidades superiores. Se encuentra alerta y orientado y niega una historia clínica significativa. Su piel está fría y diaforética. Sus signos vitales incluyen una frecuencia de pulso de 118 pulsos/min y regular; respiraciones, 20 respiraciones/min y sin dificultad; la tensión arterial, 102/68 mm Hg. ¿Qué examen diagnóstico es posible que reduzca sus diagnósticos diferenciales?
   a. ECG de 12 electrodos
   b. Oximetría de pulso
   c. Análisis de glucosa en la sangre
   d. Medición de CO_2 tidal final

4. Los pacientes geriátricos experimentan una reducción en la elasticidad de las venas. ¿En cuáles signos y/o síntomas del paciente esto cause probablemente un cambio?
   a. Disminución en la fatiga respiratoria
   b. Incremento en la tensión arterial sistólica
   c. Incremento en el gasto cardiaco en reposo
   d. Disminución en el volumen tidal

5. Después de cerciorarse de que es segura la escena o situación, la prioridad más alta del proveedor es:
   a. interpretar la información diagnóstica
   b. determinar el diagnóstico
   c. identificar y manejar las amenazas que ponen en riesgo la vida
   d. determinar un diagnóstico de trabajo

6. ¿Cuáles de las siguientes preguntas relevantes para formar una impresión inicial emplea el proveedor al acercarse por primera vez al paciente?
   a. ¿Es probable que el paciente muera en este momento?
   b. ¿El paciente ha viajado fuera del país?
   c. ¿Su queja es gradual o repentina?
   d. ¿El paciente ha tomado medicamentos de venta libre?

7. Uno de los componentes esenciales de la observación inicial de la evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) es la identificación de:
   a. escenario principal/queja primordial
   b. examen físico enfocado
   c. información de la historia clínica
   d. interpretación de la información diagnóstica

8. El proveedor encuentra un paciente inconsciente sin reflejo nauseoso. ¿Cuál sería el dispositivo más apropiado para empezar a manejar la vía aérea?
   a. Vía aérea nasofaríngea
   b. Tubo endotraqueal
   c. Vía aérea orofaríngea
   d. Descompresión con aguja

9. El proveedor realiza un examen físico enfocado y observa un dispositivo de acceso vascular implantado. Este descubrimiento es indicativo de:
   a. enfermedad pulmonar obstructiva crónica
   b. regímenes de quimioterapia
   c. neumotórax a tensión
   d. sangrado gastrointestinal

10. El proveedor evalúa a un fumador que presenta disnea, malestar en el pecho y una tos productiva. El paciente presenta edema en los pies y un ronquido áspero y disperso. La saturación del oxígeno del paciente es de 88% y su frecuencia respiratoria es de 28 respiraciones/min. ¿Cuál diagnóstico de trabajo sería el más probable de considerar para empezar un tratamiento inmediato?
   a. Obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño
   b. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
   c. Angina de Ludwig
   d. Taponamiento cardiaco



© Candy Box Images/Shutterstock

CAPÍTULO **2**

Trastornos respiratorios

En este capítulo se analizará la anatomía y el funcionamiento del sistema respiratorio; además, se describirán las enfermedades comunes y las condiciones que generan molestias respiratorias. Aún más importante, al proveedor se le pedirá que aplique sus conocimientos a la evaluación de pacientes, para determinar si presentan una condición patológica, identificando las causas del padecimiento de entre diversos posibles diagnósticos, y que recurra al razonamiento clínico para seleccionar el mejor plan de tratamiento para el paciente. Además, se revisarán varios procedimientos críticos para monitorear y tratar a pacientes con molestias respiratorias.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al concluir este capítulo, será capaz de:

- Explicar la anatomía, fisiología y fisiopatología de las enfermedades y condiciones que comúnmente se asocian con molestias respiratorias y describir su presentación clínica común.
- Describir cómo obtener un historial minucioso del paciente con molestias respiratorias.
- Realizar un examen físico completo del paciente con molestias respiratorias utilizando la ruta de la evaluación del soporte vital médico avanzado.
- Formar una impresión inicial y generar una lista de posibles diferentes diagnósticos con base en la historia clínica del paciente, sus signos y sus síntomas.
- Efectuar exámenes apropiados para diagnosticar y aplicar el resultado para ayudar al diagnóstico.
- Llevar a cabo los procedimientos críticos necesarios para estabilizar y tratar pacientes con condiciones respiratorias emergentes.
- Seguir las directrices de la práctica basada en la evidencia, aceptadas para el manejo general de cada condición.
- Hacer una evaluación continua del paciente, repasando su impresión clínica y su estrategia del tratamiento con base en la respuesta del paciente a la intervención.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1020
QUITO

ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Un hombre de 57 años de edad se queja de dolor de garganta. Mientras lo recibe, nota que parece enfermo. Sus ojos están infectados y constantemente secreta esputo por las comisuras de la boca. Con voz apagada, él explica que sus síntomas comenzaron ese día. Dice que siente el cuerpo adolorido, ha tenido escalofríos y está experimentando dolor en un oído y en los dientes inferiores. Su historial médico incluye diabetes tipo 2 e hipertensión. Sus signos vitales iniciales son: tensión arterial, 104/72 mm Hg; ritmo cardiaco, 124 latidos/min; respiraciones, 20 respiraciones/min, y temperatura de 103 °F (39. 4 °C). Mientras continúa examinándolo, él se vuelve más ansioso e inquieto. Usted nota un ruido agudo mientras él inhala.

- ¿Qué diagnósticos diferenciales considera con base en la información que tiene ahora?
- ¿Qué información adicional requeriría para reducir su diagnóstico diferencial?
- ¿Cuáles son sus prioridades iniciales mientras continúa con la atención al paciente?



La función del sistema respiratorio es llevar oxígeno y eliminar el dióxido de carbono de nuestro cuerpo. Si este proceso se interrumpe los órganos vitales del cuerpo no funcionarían de manera correcta. Los proveedores deben entender la importancia de una pronta detección de los problemas respiratorios, una rápida y efectiva intervención y de la continua reevaluación del paciente con vías respiratorias o respiración comprometidas.

El sistema respiratorio: anatomía

El sistema respiratorio consiste en todas las estructuras del cuerpo que forman las vías aéreas y ayudan a que las personas respiren o ventilen. El sistema respiratorio tiene dos funciones principales, ventilación y respiración. La ventilación es el movimiento de introducir y sacar aire de los pulmones. El proceso de ventilación es el primer paso para proveer oxígeno (O_2) a las células y remover el dióxido de carbono (CO_2), así como otros desechos tóxicos de la circulación. La entrega de aire limpio y húmedo a los alveolos, en cantidades suficientes para mantener un apropiado nivel de oxígeno en la sangre, es la función de la orofaringe, la faringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos. La respiración es el proceso de **intercambio de gases**, por medio del cual el oxígeno de la atmósfera es tomado por las células de la sangre y el dióxido de carbono del torrente sanguíneo se libera a la atmósfera. El intercambio de gases también ayuda a controlar el pH de la sangre.

El sistema respiratorio se divide en vías respiratorias superiores e inferiores (Figura 2-1). Las vías aéreas superiores comprenden toda estructura por arriba de las cuerdas vocales (nariz, boca, mandíbula, cavidad oral y faringe), y las vías aéreas inferiores comprenden las estructuras que se ubican por debajo de ese punto anatómico (de manera externa, desde la cuarta vértebra cervical hasta la apófisis xifoides; e interna, desde la glotis hasta la membrana capilar pulmonar). La mayor parte del sistema respiratorio se encuentra en el tórax, y comparte espacio con los sistemas cardiovascular y gastrointestinal. El paciente que se queja de dolor de pecho, tos, falta de aire o una sensación de ahogamiento puede estar experimentando síntomas de cualquiera de estos tres sistemas torácicos.

Vías aéreas superiores

La función principal de la parte superior de las vías respiratorias es calentar, filtrar y humedecer el aire al momento que entra al cuerpo por la nariz y la boca. La humidificación se logra mientras el aire levanta humedad del tejido blando de las vías aéreas. La faringe es un tubo muscular que va desde la nariz y la boca hasta el nivel del esófago y la tráquea. El aire que pasa a través de la boca hasta la parte posterior de la faringe no se humedece tanto como el aire que pasa a través de la cavidad nasal, pero aun así contribuye a la ventilación. Veamos más de cerca las cavidades nasales primero.

Cavidades nasales

La cavidad nasal incluye las siguientes estructuras:

- Narinas (fosas nasales)
- La cavidad nasal, que contiene las cornetas nasales (platos curvos y huesudos, o conchas, que se extienden desde la pared de la cavidad nasal; incrementan la superficie del área de la mucosa nasal, al mismo tiempo que mejoran el proceso de entibiado, filtrado y humedecido del aire inalado)
- La nasofaringe, formada por la unión de los huesos faciales

La cavidad nasal sirve a diferentes e importantes propósitos. Humedece y calienta el aire inhalado, protegiendo así la mucosa inferior. Las células mucoproductoras que forman la nasofaringe capturan grandes partículas aéreas, de modo que previenen infecciones en las vías respiratorias bajas. Además, la nasofaringe funciona como una cámara resonante, y le da a la voz su timbre y tono.

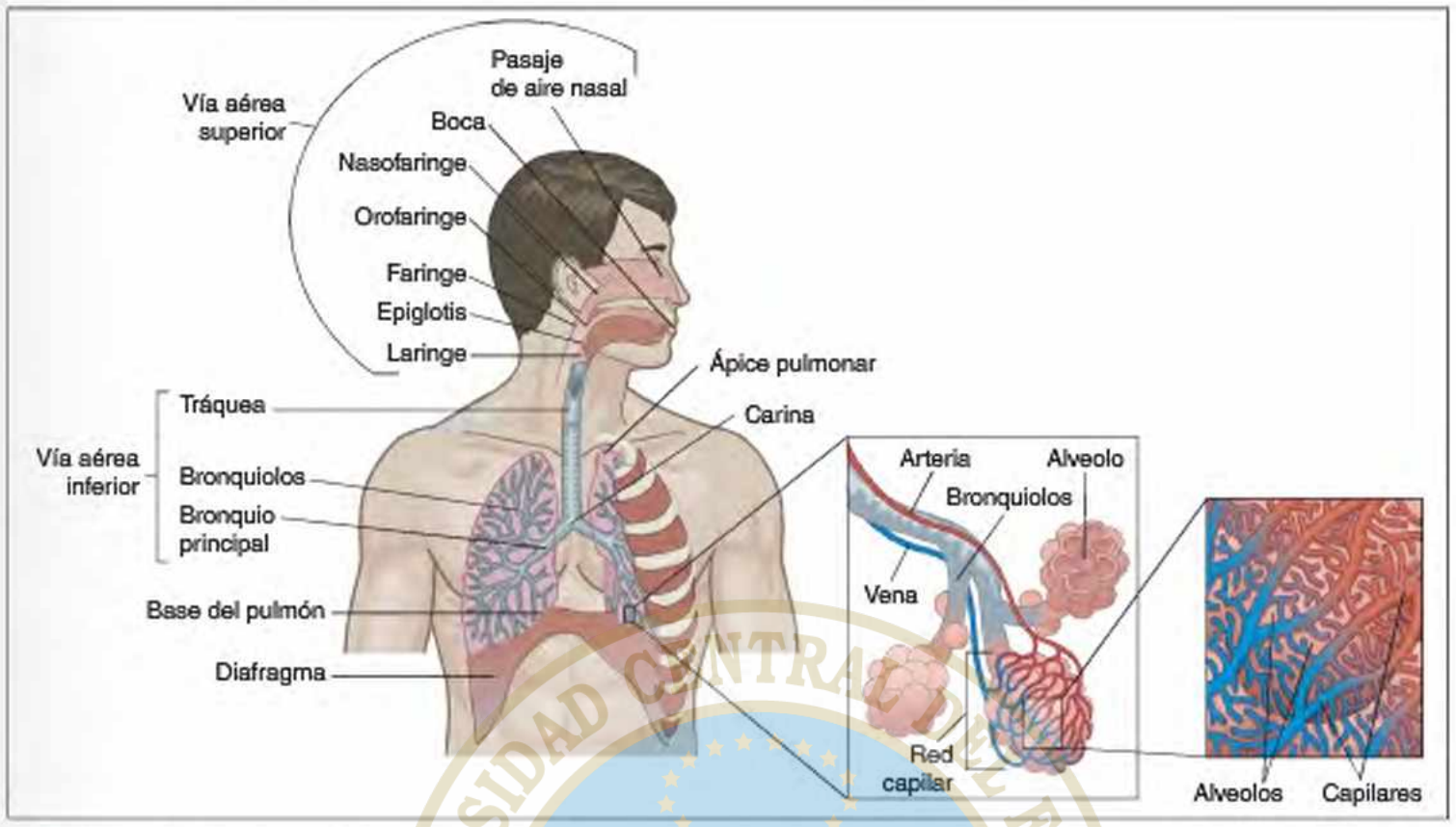


Figura 2-1 Las vías superiores e inferiores contienen la estructura en el cuerpo que nos ayuda a respirar.

Faringe y cavidad oral

Cuando no se dedica a la ventilación, la estructura de la boca –labios, dientes, encías, lengua y glándulas salivales– funciona en la masticación y en la creación del lenguaje.

El aire inhalado que pasa a través de la cavidad oral alcanza la faringe y luego la hipofaringe, la cual está justo detrás de la base de la lengua (Figura 2-2). Esta área también contiene las amígdalas, tejido linfático que ayuda a combatir infecciones. Justo debajo de la hipofaringe está la epiglotis, una tapa cartilaginosa que cubre la tráquea durante la deglución. Esta tapa, que por lo normal permanece abierta, evita que las vías respiratorias aspiren cerrándose de manera involuntaria durante la deglución cuando un bolo de líquido o comida pasa sobre ella. En pacientes inconscientes este reflejo normalmente está ausente, poniéndolos en riesgo de aspirar vómito. Esa aspiración puede poner en riesgo la vida por el volumen y la acidez del contenido estomacal.

Debajo de la epiglotis yacen tres estructuras glóticas:

1. El cartílago tiroideo, que rodea todo.
2. El cartílago aritenoides, que ayuda a soportar las cuerdas vocales.
3. Las cuerdas vocales falsas y las verdaderas, estructuras móviles que cubren parcialmente la glotis y se mueven de atrás hacia adelante para crear sonidos básicos que son afinados por la orofaringe y la nasofaringe. Las cuerdas vocales falsas están hechas de tejido conectivo fibroso y están adjuntas a las cuerdas vocales verdaderas. Estas últimas están compuestas de un fino tejido ligamentoso. El espacio entre las dos cuerdas vocales verdaderas y la parte más angosta de las vías respiratorias adultas se denomina glotis.

Vías aéreas inferiores

La función de las vías aéreas inferiores es intercambiar oxígeno y dióxido de carbono. Cuando el aire entra a las vías respiratorias inferiores (Figura 2-3), éste pasa a través de la tráquea y los bronquios hacia los pulmones, donde se propaga a los bronquiolos y, por último, alcanza los alveolos, el pequeño saco en donde el intercambio de gases toma lugar.

Tráquea

La tráquea es el conducto de entrada del aire hacia los pulmones. Consta de un tubo membranoso sostenido por una serie de anillos cartilaginosos en forma de C. Comienza justo debajo del cartílago cricoides, el único anillo con un marco circunferencial cartilaginoso. Abajo del cartílago cricoides hay anillos conectados sucesiva y posteriormente por pequeños músculos que ayudan a determinar el diámetro del cartílago al momento que se relajan o se contraen. Esta estructura evita que la tráquea se colapse al toser de manera enérgica o con la constricción bronquial.

La tráquea se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo, al nivel de la carina. Éstos son la única fuente de ventilación de cada pulmón. El bronquio derecho es más recto y grande en diámetro que el izquierdo, lo que lo hace más susceptible a la aspiración y a la intubación involuntaria. Por lo tanto, un tubo endotraqueal que se inserte demasiado adentro yacerá en el bronquio derecho. Los bronquios están compuestos también por anillos en forma de C, conectados por atrás por un músculo pequeño. La tráquea y los bronquios están alineados con el epitelio cilíndrico, proporcionan humidificación y secretan moco para proteger la vía aérea inferior en contra de partículas dañinas. Los pelos microscópicos, llamados cilios, ayudan a mover el moco y las partículas atrapadas hacia arriba del tracto respiratorio para expelerlo mediante la expectoración y la tos.

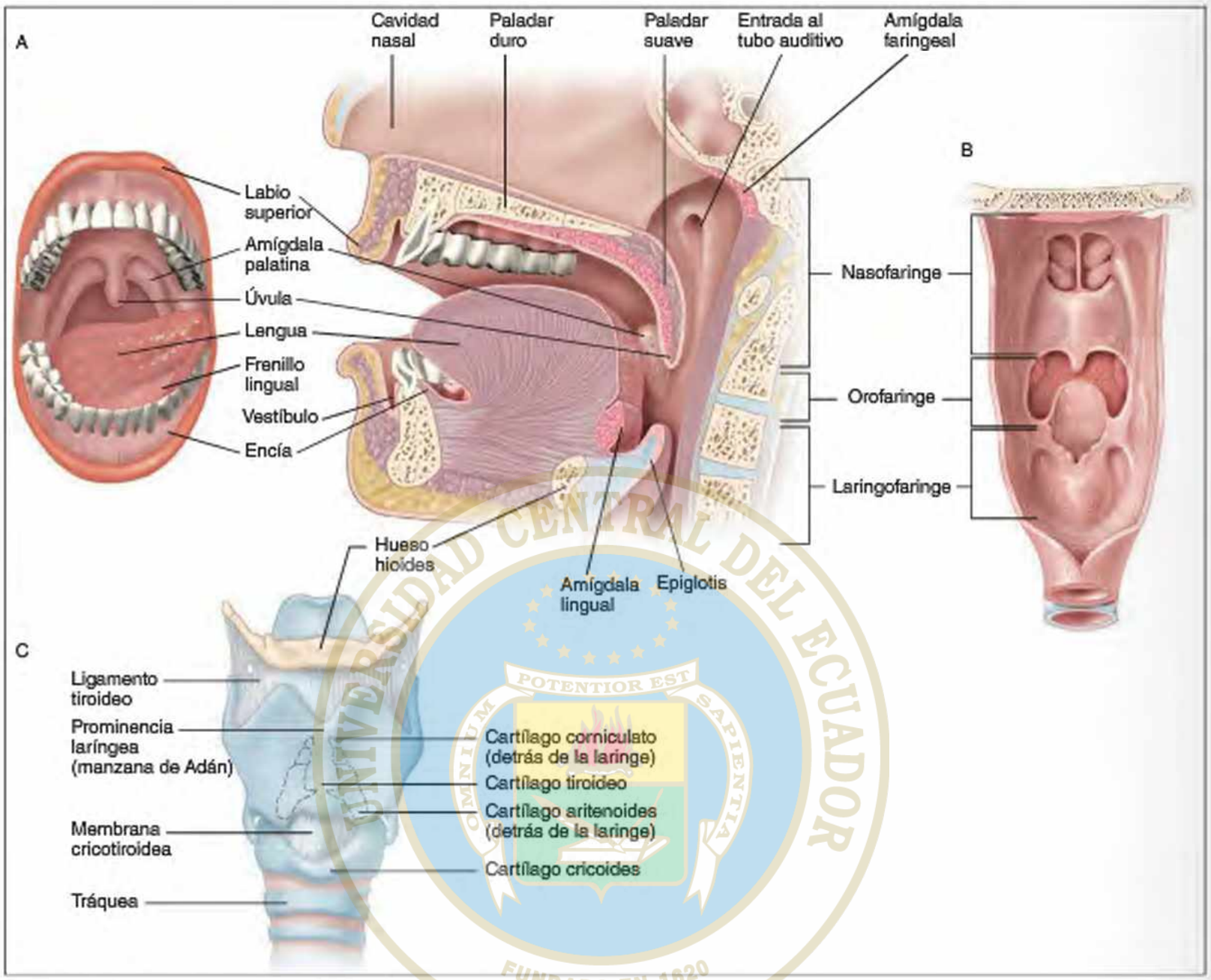


Figura 2-2 **A.** Cavidad oral. **B.** Laringe. **C.** Faringe.

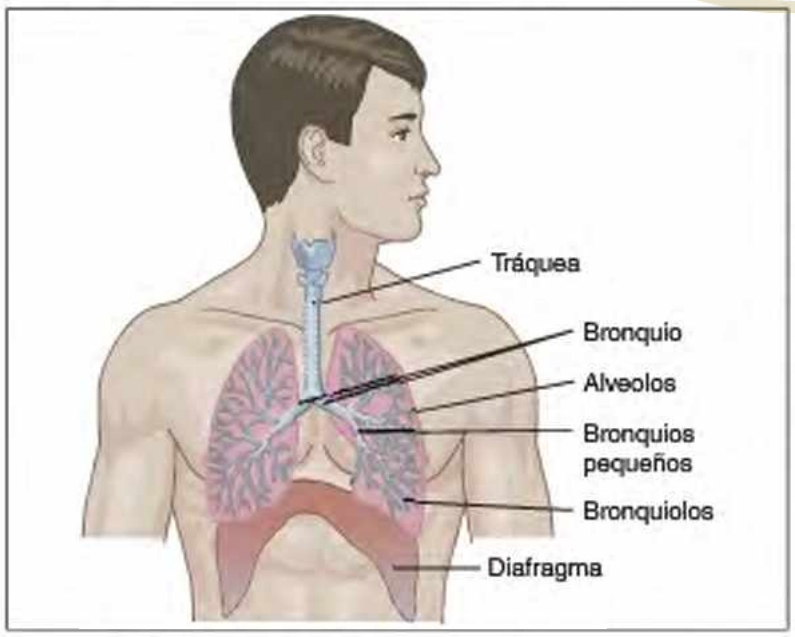


Figura 2-3 La tráquea y los pulmones (estructuras de las vías aéreas inferiores).

Pulmones

Los pulmones son los órganos principales de la respiración. Constan de toda la masa de tejido (parénquima) que incluye los bronquios pequeños, los bronquiolos y los alveolos. Los pulmones derecho e izquierdo son las estructuras siguientes en el flujo del aire. El pulmón derecho tiene tres lóbulos principales: superior, medio e inferior. El pulmón izquierdo comparte su lado del espacio intratorácico con el corazón, de manera que tiene dos lóbulos, superior e inferior. Estos lóbulos están cubiertos con una membrana externa delgada, resbalosa, llamada pleura visceral. La pleura parietal se ubica dentro de la cavidad torácica. Hay una pequeña cantidad de fluido dentro de la pleura, lo que disminuye la fricción durante la respiración.

A la entrada de los pulmones, cada bronquio se divide en bronquios cada vez más pequeños, que a su vez se subdividen en bronquiolos primarios, secundarios y terciarios. Estos bronquiolos más pequeños distribuyen el aire inhalado a todas las áreas del pulmón para una ventilación efectiva. Los bronquios se dilatan o constriñen en respuesta a varios estímulos. Los bronquiolos más pequeños terminan

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA OMNIUM
FUNDADA EN 1620
QUITO

en los alveolos, pequeños sacos con paredes de una célula de ancho, para permitir que ocurra el intercambio de gas (respiración). En un pulmón saludable existen millones de alveolos, que se agrupan en racimos parecidos a los de las uvas. El intercambio de gas toma lugar a lo largo de pocas capas de células que separan los alveolos de los capilares pulmonares. Este paso recíproco de oxígeno a la sangre y dióxido de carbono a los alveolos recibe el nombre de **respiración**. Conforme abandona los alveolos, el gas pasa a través de una capa única de células que forman la pared alveolar, a través de una delgada capa del tejido intersticial y, por último, atraviesa una capa única de células que constituyen la pared capilar. Cualquier incremento en el ancho de la capa celular pone en gran riesgo la respiración.

Los alveolos se mantienen abiertos y en posición mediante el tejido conectivo en los tejidos intersticiales que los rodean. Un químico llamado *surfactante* cubre las paredes internas de los alveolos, y ayuda a mantener estas pequeñas bolsas. El surfactante es un químico que actúa como jabón, reduce la tensión superficial y proporciona una interfaz entre aceite y agua a fin de que los alveolos no colapsen rápidamente en cada exhalación. Los neonatos prematuros pueden tener una deficiencia de surfactante, lo que conlleva graves problemas respiratorios. Incluso con las cantidades normales de surfactante y un adecuado soporte de tejido conectivo, cualquiera que sea la edad del paciente, no es posible prevenir un colapso alveolar o alectasia. La alectasia ocurre posterior a una respiración superficial, infección, trauma o inflamación y puede revertirse con un suspiro o bostezo. Constituye el mayor factor de riesgo de la neumonía.

Soporte musculoesquelético de la respiración

Los huesos, músculos y tejidos conectivos sirven a una función integral de la ventilación. Sin el apoyo de estas estructuras sería imposible una ventilación efectiva. El apoyo estructural va desde la tráquea cartilaginosa hasta la cavidad ósea del tórax, la cual mantiene la presión necesaria para la ventilación.

El músculo principal de la ventilación es el diafragma, un músculo grueso que separa el tórax del abdomen. La contracción del diafragma, junto con los músculos de la pared del pecho, ayuda a permitir que el aire se lleve a los pulmones. El diafragma se controla de manera voluntaria e involuntaria. Actúa como un músculo voluntario cuando realiza una inspiración profunda, tose o se contiene la respiración. Se pueden controlar estas variaciones en la manera que se respire. Sin embargo, a diferencia de otros músculos esqueléticos o voluntarios, el diafragma realiza una función automática. La respiración continúa durante el sueño y en todo momento. Aun cuando se puede contener la respiración o temporalmente respirar más rápido o más lento, no es posible continuar estas variaciones en la respiración de manera indefinida. Cuando la concentración de dióxido de carbono se eleva demasiado se reanuda la regulación automática de la respiración. Por lo tanto, aunque pareciera que es un músculo esquelético voluntario que está unido al esqueleto, se comporta en su mayor parte como un músculo involuntario. El diafragma está inervado por el nervio frénico, el cual manda la señal para que se contraiga o se relaje. El nervio frénico se origina en el tallo cerebral y sale por la columna cervical al nivel de C3, C4 y C5. La lesión de la columna cervical en estos niveles, en particular por trauma, puede provocar una apnea fatal.

La caja torácica es la armadura que soporta y protege las estructuras dentro de la cavidad torácica, incluidos los pulmones. Su arquitectura facilita los cambios de la presión intratorácica necesaria para la ventilación. Las costillas, el esternón y la espina torácica forman el marco protector (Figura 2-4). Además de proteger los órganos intratorácicos, las costillas ayudan a crear la presión necesaria para la inspiración y espiración. Las estructuras anatómicas que soportan la ventilación y respiración comparten el espacio intratorácico con otras estructuras importantes, incluidos el corazón, la vena cava, la aorta, el tronco pulmonar y el ducto torácico. Estas estructuras vasculares hacen circular la sangre oxigenada a los tejidos y regresan la sangre desoxigenada a los pulmones para el intercambio linfático y la remoción de los materiales de desecho como el dióxido de carbono.

Los músculos intercostales se consideran músculos accesorios a la respiración y ayudan al diafragma a crear los cambios de presión necesarios para la ventilación. Otros músculos accesorios son los abdominales y los pectorales. Los músculos de la pared del pecho están inervados por los nervios intercostales. Cuando el diafragma se contrae, se mueve ligeramente hacia abajo, alargando la caja torácica de arriba a abajo. Cuando los músculos intercostales externos se contraen, mueven las costillas de afuera hacia adentro. Estas acciones se combinan para alargar la cavidad pectoral en todas las dimensiones. La presión en la cavidad cae para hacerla menor que la presión atmosférica y que el aire fluya hacia los pulmones. Esto se conoce como respiración de presión negativa, ya que el aire es succionado dentro de los pulmones. Esta parte del ciclo es activa, lo que requiere que se contraigan los músculos.

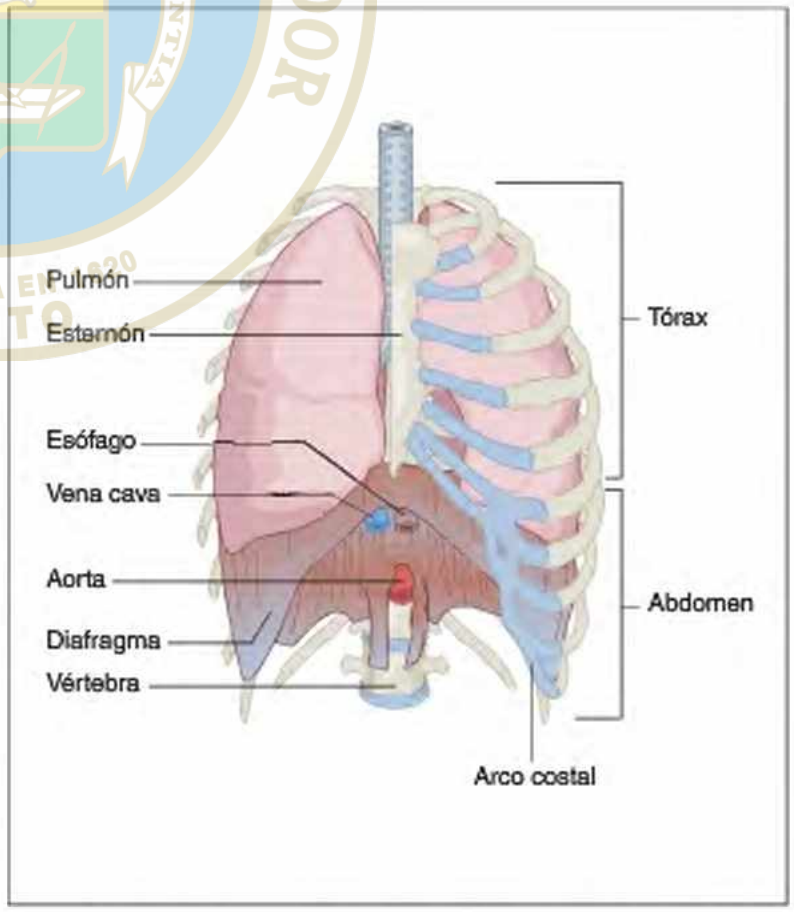


Figura 2-4 La caja torácica. El diafragma en forma de domo divide el tórax del abdomen. La atraviesan grandes venas y el esófago.

Durante la exhalación o la espiración, el diafragma y los músculos intercostales se relajan. A diferencia de la inhalación, por lo regular la exhalación no requiere un esfuerzo muscular. Mientras se relajan estos músculos, todas las dimensiones del tórax disminuyen, y las costillas y los músculos asumen una posición de descanso normal. Cuando el volumen de la cavidad pectoral disminuye, el aire de los pulmones se comprime a un espacio pequeño y la presión es más grande que la presión atmosférica. La presión intrapulmonar, que se ejerce dentro de los pulmones y las vías aéreas, se incrementa, el aire es empujado hacia afuera a lo largo de la tráquea. Esta fase del ciclo es pasiva. La exhalación termina cuando la presión intrapleural es igual a la presión atmosférica, en este punto el aire deja de fluir de los pulmones al exterior.

El esófago, un tubo muscular formado con membrana mucosa, yace justo por detrás de la tráquea y colapsa fácilmente con una presión negativa. La pared muscular posterior de la tráquea se encuentra junto al esófago anterior. Cuando la persona traga grandes bocados de alimento, el esófago acomoda el bolo y el alimento es impulsado hacia abajo al estómago mediante una contracción muscular en forma de onda llamada peristalsis. La estenosis del esófago y las lesiones pueden crear una sensación de quemadura o llenado en el tórax debido a su elasticidad.

Por lo general, el proceso de respirar es fácil y requiere poco esfuerzo muscular. Si observa que el paciente tiene que usar músculos accesorios para hacerlo, debe incluir en su diagnóstico diferencial el compromiso respiratorio o **insuficiencia u obstrucción respiratoria**.

El corazón es la bomba principal del sistema circulatorio y su funcionamiento adecuado es crítico para la distribución de la sangre a lo largo del cuerpo (Figura 2-5). La sangre desoxigenada regresa al corazón vía la vena cava inferior y superior. La vena cava superior regresa la sangre de cabeza, brazos y hombros (esto es,

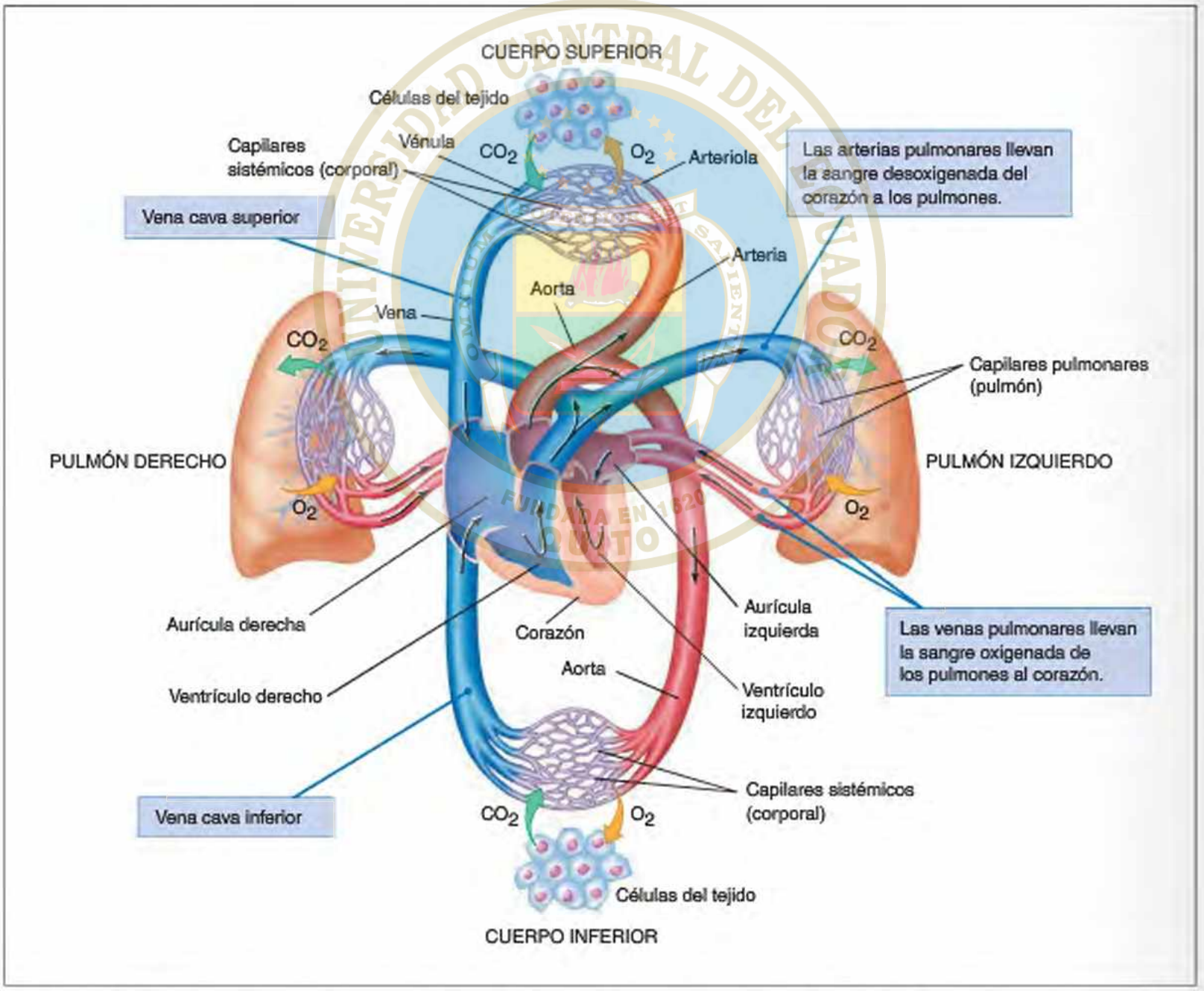


Figura 2-5 El sistema circulatorio incluye corazón, arterias, venas y capilares de interconexión. Los capilares son los vasos más pequeños y conectan las vénulas y las arteriolas. Al centro del sistema, y proporcionando su fuerza impulsora, está el corazón. La sangre circula a lo largo del cuerpo bajo la presión generada por los dos lados del corazón.

partes por encima del corazón), y la vena cava inferior regresa la sangre de la región inferior del cuerpo (esto es, partes por debajo del corazón). La sangre desoxigenada pasa de la vena cava a la aurícula derecha y después es bombeada al ventrículo derecho, luego dentro del tronco pulmonar. El tronco pulmonar se divide en las arterias pulmonares derecha e izquierda, las cuales fluyen dentro de los pulmones. La sangre oxigenada regresa al corazón y a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares. Aquí es el único lugar en el cuerpo donde las arterias llevan sangre desoxigenada y las venas sangre oxigenada.

De la aurícula izquierda, la sangre es bombeada al ventrículo izquierdo, la cámara más robusta del corazón. El ventrículo izquierdo es lo suficientemente fuerte para contrarrestar la fuerza de la presión aórtica a fin de expulsar la sangre dentro de la aorta. La sangre luego se distribuye al cuerpo a través de arterias y arteriolas cada vez más pequeñas.

El **ducto torácico**, ubicado en la parte superior izquierda del tórax, es la vena linfática más grande del cuerpo. El ducto torácico regresa a la vena cava cualquier exceso de fluido de las extremidades y del abdomen que las venas no recolectan. La cantidad del líquido linfático que regresa es pequeña en comparación con el volumen sanguíneo que fluye a través de las venas, pero su evacuación es importante porque de otra manera se acumularía en las extremidades inferiores.

El sistema respiratorio: fisiología

La función principal del sistema respiratorio es el intercambio de gases en la membrana alveolocapilar o el conducto respiratorio. La respiración y la ventilación se regulan mediante una interacción complicada de nervios, sensores y hormonas. El nivel de dióxido de carbono (CO_2) en el cuerpo es el principal modulador de la respiración. El CO_2 es el producto de desperdicio principal del metabolismo. El metabolismo es el proceso de descomponer los azúcares (dextrosa o glucosa) en energía para que la empleen las células del cuerpo. Un nivel alto de CO_2 daña la maquinaria celular responsable de este metabolismo. El **metabolismo aeróbico**, en el cual la glucosa se convierte en energía en presencia del oxígeno, es un proceso básico de la vida, el cual es muy eficiente porque se sustenta en una provisión sostenida, tanto de oxígeno como de glucosa, ya que la célula no puede almacenar ningún recurso.

Cuando se les niega el oxígeno, las células recurren al **metabolismo anaeróbico**, el cual les permite generar pequeñas cantidades de energía, pero liberan grandes cantidades de ácido como un subproducto, en especial los ácidos lácticos y carbónicos. Este exceso de ácido debe eliminarse mediante el bicarbonato, sistema de tapón de ácido carbónico, o dará por resultado la acidosis. Sin embargo, con frecuencia el mismo problema que impide la entrega del oxígeno también compromete la circulación y los ácidos se acumulan, lo que provoca una lesión celular o la muerte del tejido.

Siempre existe un riesgo de infección cuando el aire del ambiente entra en las vías respiratorias, pero el cuerpo es completamente eficiente para responder ante esta amenaza. El sistema respiratorio tiene varias estrategias para prevenir que entren a las vías aéreas superiores los organismos (patógenos) que causan las enfermedades al llegar a los alveolos.

Si un patógeno atraviesa la piel (la cual actúa como la primera barrera en contra de la lesión e infección) y entra al cuerpo a través del tracto respiratorio, el revestimiento del epitelio de las células epiteliales en la tráquea actúa como una barrera secundaria en contra de la infección. El epitelio se forma de moco segregado por las células caliciformes. El moco pegajoso intercepta a los posibles invasores. Otras células contienen pelos microscópicos (cilios) que ayudan a mover el moco al tracto respiratorio superior, donde se expectora mediante la tos. El moco también contiene anticuerpos inmunes llamados inmunoglobulina A (IgA). La IgA se secreta dentro de los fluidos corporales y se une a los organismos patógenos, permitiendo así que los glóbulos blancos los reconozcan y destruyan.

En el tracto respiratorio inferior, los glóbulos blancos pueden entrar físicamente a los alveolos y bronquiolos apretándose entre los bordes de las células. Los glóbulos blancos atacan a los patógenos y engullen cualquier partícula que el moco no transporte a la vía aérea superior. Con frecuencia estos glóbulos blancos se expectoran en el moco, lo que explica el color amarillo verdoso del esputo en pacientes con ciertas clases de infecciones respiratorias.

Respiración

Cada vez que una persona respira, los alveolos reciben una provisión de aire rico en oxígeno, que pasa entonces dentro de la fina red de capilares pulmonares, los cuales están en estrecho contacto con los alveolos. Los capilares en los pulmones se localizan en las paredes de los alveolos. Las paredes de los capilares y los alveolos son extremadamente delgados. De este modo, dos capas muy delgadas de tejido separan el aire en los alveolos y la sangre en los capilares.

El oxígeno y el dióxido de carbono pasan con rapidez entre estas delgadas capas de tejido por difusión, que es un proceso pasivo por medio del cual las moléculas se mueven de un área de concentración alta de moléculas a otra de baja concentración. Existen más moléculas de oxígeno en los alveolos que en la sangre. Por lo tanto, las moléculas de oxígeno se mueven de los alveolos a la sangre. Debido a que existen más moléculas de dióxido de carbono en la sangre que en el aire inhalado, el dióxido de carbono se mueve de la sangre a los alveolos. Este proceso es completamente pasivo. El gas se mueve de manera natural de las áreas de alta concentración a las de baja concentración.

El control químico de la respiración

El cerebro, o de manera más específica, el centro de respiración en el bulbo raquídeo, controla la respiración. Esta área es una de las partes mejor protegidas del sistema nervioso, profundamente dentro del cráneo. Los nervios en esta área actúan como sensores para el nivel de dióxido de carbono en la sangre y subsecuentemente el líquido espinal. El cerebro controla de manera automática la respiración si el nivel de dióxido de carbono u oxígeno en la sangre arterial es demasiado alto o muy bajo. De hecho, los ajustes se hacen en una sola respiración.

La respiración ocurre como resultado de la acumulación de dióxido de carbono, lo que provoca que el pH disminuya en el líquido cefalorraquídeo. Las células trabajan de manera constante para eliminar el dióxido de carbono y regular el balance alcalino-ácido del cuerpo. Cuando el nivel de dióxido de carbono se vuelve demasiado alto ocurre un ligero cambio en el pH (medida de la acidez) del líquido cefalorraquídeo. El bulbo raquídeo (una porción del tronco encefálico), el cual es sensible a los cambios en el pH, estimula el nervio frénico, enviando una señal al diafragma que provoca que la

persona respire, y luego exhala para reducir el nivel de dióxido de carbono en el cuerpo.

Los receptores químicos, o **quimiorreceptores**, detectan los cambios en la composición de la sangre y los fluidos corporales. Los cambios químicos principales registrados por los quimiorreceptores incluyen los niveles de hidrógeno (H^+), dióxido de carbono (CO_2) y oxígeno (O_2):

- *H^+*. Los quimiorreceptores detectan cuando un aumento del nivel del hidrógeno en el fluido que rodea las células de la médula estimula un incremento en la frecuencia de ventilación. Lo opuesto ocurre cuando caen los niveles de H^+. Este cambio se detecta en el torrente sanguíneo al medir el pH. El pH normal en el cuerpo del ser humano es de 7.35 a 7.45.
- *CO_2*. El nivel del CO_2 en la sangre se incrementará si la respiración es demasiado lenta y superficial, provocando con ello la **hipercapnia** o retención de CO_2, o si la sangre se hace demasiado ácida. El exceso de CO_2 se derrama sobre el líquido cefalorraquídeo, lo que desencadena un incremento en el H^+ y, a su vez, precipita un aumento en la frecuencia respiratoria. Este nivel se mide en la sangre mediante el cálculo la tensión arterial parcial del CO_2 ($Paco_2$). El $Paco_2$ normal es de 35 a 45 mm Hg. El nivel del CO_2 es el regulador principal de la respiración.
- *O_2*. Cuando los quimiorreceptores periféricos sienten una caída excesiva en el nivel de oxígeno, la frecuencia respiratoria se incrementa. La tensión arterial parcial del O_2 (Pao_2) es de 80 a 100 mm Hg.

La respiración normal es controlada por el impulso hipercárbico (nivel alto de CO_2), por medio del cual la respiración se incrementa cuando el CO_2 se vuelve ligeramente elevado. Los quimiorreceptores sufren un cambio cuando una enfermedad pulmonar crónica provoca una elevación perpetua en el nivel del CO_2. El cuerpo también tiene un sistema de respaldo llamado impulso hipóxico para controlar la respiración. Cuando cae el nivel del oxígeno, el sistema estimula la respiración. Existen áreas en el cerebro, las paredes de la aorta y las arterias carótidas que actúan como sensores de oxígeno. Estos sensores se satisfacen con facilidad mediante niveles mínimos de oxígeno en la sangre arterial. Por lo tanto, el sistema de respaldo, el impulso hipóxico, es mucho menos sensible y menos poderoso que los sensores de dióxido de carbono en el tronco encefálico. Se dice que un paciente se convierte a un impulso hipóxico, por lo cual depende de un nivel bajo de oxígeno para estimular un incremento en la frecuencia o profundidad de ventilación. Este hecho explica por qué a los pacientes con una enfermedad pulmonar crónica no se les dan grandes cantidades de oxígeno a largo plazo. En el manejo inicial, si está presente una hipoxemia y se requiere un alto porcentaje de oxígeno, éste no debe ser retirado por temor de causar un paro respiratorio. Es probable que el paciente se quede sin energía debido a que la inspiración es un proceso activo.

Sistemas de amortiguamiento Un amortiguador es un fluido que absorbe o dona hidrógeno (H^+). El amortiguador absorbe iones hidrógeno cuando hay un exceso de éstos y los dona cuando faltan. Por lo tanto, los sistemas de amortiguamiento actúan como defensas rápidas para los cambios ácido-base en la concentración de ion hidrógeno del fluido extracelular. Los sistemas respiratorio y renal funcionan en conjunto con el amortiguador de bicarbonato para mantener la homeostasis. La manera más rápida en la cual el cuerpo puede deshacerse del exceso de ácido es a través del sistema respiratorio. El exceso de ácido se expulsa de los pulmones como $CO_2 + H_2O$. A la inversa, las respiraciones lentas incrementan el CO_2 en los estados alcaloides. El sistema renal regula el pH al filtrar más hidrógeno y retener el bicarbonato en un estado acidótico y hace lo inverso en el estado alcalótico. Es un proceso lento y pueden pasar días antes de que se elimine el H^+ y se logre el balance ácido-base.

Los riñones pueden sentir un descenso en los niveles de oxígeno de la sangre. Los sensores en la arteria renal detectan la hipoxia y liberan eritropoyetina, una hormona que estimula la creación de eritrocitos. Cuando los sensores registran niveles bajos crónicos de oxígeno, se crean más. Por ejemplo, los pacientes que sufren bronquitis crónica suelen tener un número elevado de eritrocitos, una condición que recibe el nombre de policitemia. Este trastorno incrementa el riesgo de formar coágulos sanguíneos. La eritropoyetina ha sido químicamente sintetizada y se emplea como un medicamento inyectable en pacientes que reciben quimioterapia, en un esfuerzo por alentar al cuerpo para generar eritrocitos.

El control del sistema nervioso de la respiración

El grupo respiratorio dorsal (DRG) es el marcapasos principal para la respiración y es el responsable de iniciar la inspiración. Establece el patrón base de las respiraciones. El puente troncoencefálico, también llamado protuberancia anular, otra área dentro del tallo cefálico, ayuda a regular las actividades del DRG. El puente troncoencefálico tiene dos áreas, el **centro neumotáxico**, ubicado en la parte superior que ayuda a apagar el DRG, lo que da por resultado respiraciones más cortas y rápidas. El **centro apneústico**, localizado en la parte inferior, estimula el DRG, lo que genera respiraciones más profundas y lentas. Ambas áreas del puente troncoencefálico se emplean para ayudar a aumentar las respiraciones durante el estrés emocional o físico. Las dos áreas de la médula y del puente troncoencefálico trabajan juntas para ayudarle a obtener la cantidad adecuada de aire cuando lo necesita.

Ventilación

Una sustancial cantidad de aire se mueve dentro del sistema respiratorio. Un hombre adulto tiene una capacidad pulmonar total de 6 000 mL (equivalente a tres botellas de 2 L de soda). Una mujer adulta tiene un tercio menos de esa capacidad total, ya que el tamaño del pulmón es menor. La cantidad de movimiento de aire durante el descanso es de aproximadamente 500 mL. Esto recibe el nombre de volumen tidal, que es la cantidad de aire que se introduce o se saca de los pulmones durante una sola respiración. El volumen preciso se ve afectado por muchas variables, como la enfermedad pulmonar, el tamaño del cuerpo, la salud física y los factores menos obvios como la altura sobre el nivel del mar. El volumen residual es la cantidad de aire que permanece en los pulmones después de una espiración máxima. Este aire mantiene el inflado parcial de los pulmones y no se mueve durante la ventilación. La capacidad vital es la cantidad de

aire que se mueve hacia dentro y hacia afuera de los pulmones con una inspiración y espiración máximas.

Existen dos clases de la capacidad de reserva: espiratoria e inspiratoria. La reserva espiratoria es la diferencia entre una exhalación normal y una exhalación del aire restante en los pulmones. Usted puede demostrar este concepto al forzar a salir tanto aire de los pulmones como sea posible después de una exhalación normal, este volumen de aire es la capacidad de reserva espiratoria. De igual manera, inhalar tan profundamente como sea posible después de una inhalación normal permite tomar un volumen adicional de aire, la capacidad de reserva inspiratoria, la cual ayuda a mantener los alveolos inflados y con frecuencia se expele al bostezar.

Cuando ayuda a respirar a un paciente, mueve aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones empleando un dispositivo bolsa mascarilla. Un dispositivo típico mantiene aproximadamente 1 000 a 2 000 mL de aire. Observe que aunque el volumen tidal en descanso de la persona es 500 mL, necesita usar el dispositivo que proporciona más del doble de ese volumen debido al espacio muerto.

El espacio muerto es la porción del sistema respiratorio que no tiene alveolos y, por lo tanto, no hay o hay muy poco intercambio de gas entre el aire y la sangre. Éste incluye el aire en la vía aérea superior y el de la vía aérea inferior de los alveolos, y se acepta que sea por lo normal de 150 mL. La boca, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos son considerados espacios muertos. Cuando un paciente es ventilado con algún dispositivo, se crea más espacio muerto. El gas primero debe llenar el dispositivo antes de que se lleve dentro del paciente. El espacio muerto se incrementa cuando ocurre un proceso de enfermedad como la atelectasia.

La profundidad de cada respiración es información crítica que debe saber al evaluar la ventilación. Existe otra medición que recibe el nombre de volumen por minuto, que provee una determinación más precisa de la ventilación efectiva. Se refiere a la cantidad de aire que se mueve hacia adentro y afuera de los pulmones en 1 minuto menos el espacio muerto. El espacio muerto es un factor importante a considerar al determinar la frecuencia y la profundidad adecuadas de la ventilación mientras se le resta del volumen tidal.

Volumen por minuto = frecuencia respiratoria × volumen tidal

Este cálculo le ayuda a determinar qué tan profundamente está respirando un paciente. La sobrevivencia requiere una cantidad adecuada de volumen por minuto, no sólo el volumen tidal. Considere el escenario de un paciente cuya respiración es a una frecuencia normal de 20 respiraciones/min. Sin embargo, cuando ve su pecho, casi no se mueve. Cuando siente el movimiento del aire salir de la boca, se da cuenta que es muy ligero. Incluso cuando la frecuencia respiratoria del paciente sea normal, la cantidad de aire que se mueve es inadecuada. El volumen por minuto es muy poco y el paciente necesita ayuda para la ventilación. Siempre examine la cantidad de aire que se mueve con cada respiración cuando evalúe las respiraciones del paciente. El análisis del volumen de aire involucrado en la ventilación puede ayudarle a entender la patología de muchas enfermedades respiratorias y evaluar qué tan bien el paciente responde al tratamiento (Figura 2-6).



Figura 2-6 Volúmenes del pulmón

La ruta de la evaluación del AMLS

Observaciones iniciales

La disnea es tanto un signo como un síntoma. Por ejemplo, un signo externo de disnea es el uso de músculos accesorios. El paciente puede quejarse de falta de aliento o expresar dificultades para respirar empleando términos como *falta de aire u opresión en el pecho o tener problemas para respirar*.

Cuando responde a una urgencia, la queja primordial del paciente con problemas para respirar (a veces mencionada por los transeúntes cuando el paciente no puede hablar) varía desde la obvia falta de aliento hasta el estado mental débil o alterado. El despachador puede haber recibido información adicional de la persona que llamó, o su recuerdo de haber acudido antes a la residencia del paciente pudiera ser indicio de que éste tiene una enfermedad crónica.

Consideraciones sobre la seguridad en el escenario

Evaluar la escena examinando peligros es un paso clave en la ruta de la evaluación de AMLS. Los pacientes con insuficiencia respiratoria rara vez constituyen una amenaza para el personal de urgencia, sin embargo, se debe tener cuidado al tratar un paciente hipóxico agitado. También hay que considerar la violencia potencial por parte de los miembros de la familia o transeúntes que pudieran sentirse angustiados de ver a un paciente, en particular a un ser querido, luchando por respirar. Una frustración extrema combinada con pocos recursos es la receta de la agresión. Lograr el control de la escena con tacto y empatía establece las bases para un buen cuidado del paciente.

La presencia de dispositivos médicos en el ambiente del paciente debe dar pie a hacer las preguntas una vez que entre a la casa. Algunos pacientes con enfermedad respiratoria crónica requieren apoyo de la vía aérea y ventilación 24/7, desde simples tanques de oxígeno hasta ventiladores sofisticados. Cuando surge una complicación se implementan los servicios de emergencia para ayudar a solucionar un problema crítico.

Una nota de advertencia acerca de los escenarios donde pudo haber ocurrido el uso excesivo de drogas: en comunidades que tienen una tasa alta de crímenes se debe requerir la protección de la policía al inicio del proceso de despacho. Esté alerta de gritos u otras señales de peligro que puedan estar a la mano.

Precauciones estándar

Cualquier combinación de quejas respiratorias con historial de fiebre justifica una barrera de protección para sus membranas mucosas, en especial al realizar succión y procedimientos en las vías aéreas. Ponerse un cubrebocas, guantes y bata pareciera ser muy simple, sin embargo es una precaución que es fácil de olvidar al ver al otro extremo de la habitación a un paciente muy enfermo.

Otros peligros

Cuando los pacientes muestran evidencia de irritación en la membrana mucosa y un incremento en el trabajo para respirar, en particular cuando hay grupos aislados de víctimas, se justifica poner atención especial a la seguridad de la escena. Quizá tengan que enviar equipamiento y equipos de manejo de materiales peligrosos (HazMat) antes de que llegue a la escena.

La evaluación de cualquier escena, ya sea un negocio o una casa, debe llevarse a cabo empleando todos sus sentidos. No debe ver partículas suspendidas en el aire y no entre a un área donde el aire es humo, niebla o polvo. Si su paciente está en un área así son probables las complicaciones respiratorias. Observe las placas o pictogramas dentro de las instalaciones del negocio. Obtenga el equipo de protección personal y los recursos para tratar materiales peligrosos para contar con la seguridad al entrar en tales escenas, si es que está entrenado para hacerlo. Asegúrese de oler el aire. Los olores químicos pueden alertarle de la presencia de químicos invisibles. Los mismos recursos y protección deben emplearse si detecta este peligro. En escenas industriales los sonidos inusuales deben alertarle de fugas de gas o situaciones de peligro potencial.

Los estresantes sociales, psicológicos y fisiológicos asaltan los sistemas inmunológicos del cuerpo y crean un ambiente que conduce a trastornos respiratorios. La hipotermia, por ejemplo, lleva al compromiso y deficiencia respiratoria. El calor y la humedad en combinación con la contaminación ambiental son también un peligro para los pacientes con enfermedad respiratoria crónica. El humo secundario por tabaco contamina el aire de todos en el entorno, pero en especial dispara dificultades reactivas de las vías aéreas de quienes padecen asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Escenario principal del paciente/queja primordial

Muchos pacientes con una enfermedad respiratoria crónica tienen algunos síntomas todo el tiempo. La pregunta pertinente para ellos es: "¿Qué cambió que le hizo llamar a la ambulancia o llegar al hospital?" Algunos problemas respiratorios comunes son:

- Asma con fiebre
- Falla del inhalador de dosis fija
- Problemas relacionados con un viaje de larga duración
- Disparadores de la disnea como mascotas, perfumes o humo de cigarro
- Temas estacionales con bacteria, moho y hongo
- Incumplimiento de la terapia
- Falla de la tecnología, como un tanque de oxígeno o la falta de medicamento

Encuesta primaria

Nivel de conciencia

Ya sea en un departamento de emergencias (DE), un área de triage o un ambiente prehospitalario, evalúe el nivel de conciencia del paciente y el trabajo de respirar desde el otro extremo de la habitación, pero evalúe la vía aérea al lado del paciente. Si éste se encuentra alerta, despierto, sin esfuerzo para respirar y sale a darle la mano cuando se presenta, el paciente está en una condición relativamente estable y a salvo de amenazas respiratorias inmediatas que pongan en riesgo la vida. Observe el esfuerzo para respirar. La respiración normal debe ser tranquila y sutil mientras se está en descanso. Si no es capaz de observar la respiración del paciente desde el otro lado del cuarto, tal vez el paciente está empleando los músculos accesorios para respirar, lo que indica una respiración con dificultad y signos de que es probable que su condición sea inestable. La vía aérea debe evaluarse con sumo cuidado. Recuerde que reconocer y tratar las amenazas que pongan en riesgo la vida son las prioridades en la encuesta primaria y a lo largo de la atención. Debido a que muchas infecciones respiratorias ponen en riesgo la vida, la evaluación respiratoria es siempre un paso previo en la evaluación del paciente.

Vía aérea y respiración

De inmediato abra la vía aérea con sus manos enguantadas, empleando una maniobra tractora de la mandíbula o la maniobra de extensión de cabeza-elevación del mentón. Busque signos de alguna obstrucción de la vía aérea superior, como secreciones o sangre dentro de la boca; escuche sus sonidos. ¿Encuentra ruidos inusuales que pudieran indicarle que la vía aérea superior está comprometida, como estridor, o ruidos de la vía aérea inferior como silbidos, incluso con la cabeza y la quijada en la posición adecuadas? La succión siempre debe estar disponible con facilidad para usarla en su examen primario.

Si necesita proporcionar un manejo manual continuo de las vías aéreas, es necesario instituir un plan inmediato para posicionar o iniciar las técnicas invasivas. La preoxigenación/ventilación siempre es el primer paso en el plan mientras elabora un medio seguro y efectivo para manejar la vía aérea con base en sus recursos, el diagnóstico diferencial, su ubicación y la anatomía del paciente.

Si el paciente ya tiene colocada una vía aérea artificial, evalúe su efectividad y la tolerancia del paciente al dispositivo. Confirme la colocación adecuada del dispositivo antes de continuar con la evaluación de la respiración.

La evaluación de la respiración empieza en su primer encuentro con el paciente. Rápidamente visualice el pecho y observe el movimiento obvio. Como regla general, cualesquiera ruidos respiratorios que sean audibles sin un estetoscopio son anormales. El fremitus táctil (o vocal) es una vibración palpable cuando una persona habla; la neumonía causará que la vibración sea más prominente, mientras que el neumotórax y la efusión pleural llevan a una disminución de fremitus. Escuche hablar al paciente. ¿Está ronco o se queja de una disfagia? ¿Cuántas palabras puede decir en una oración antes de respirar? La habilidad de usar oraciones de seis o siete palabras en lugar de oraciones de dos o tres dice mucho acerca de cómo está respirando el paciente.

Examinar la frecuencia y la profundidad de la respiración son componentes obvios de la evaluación respiratoria; sin embargo, a menudo no se determinan con precisión. Por lo común, la frecuencia es un signo vital que se adivina y la profundidad se prejuzga mal. Un paciente con una frecuencia adecuada, pero con un volumen bajo, tendrá un volumen por minuto inadecuado. La frecuencia respiratoria puede variar de manera significativa de un minuto al otro. Asegúrese de monitorear la tendencia de la frecuencia respiratoria (ya sea que disminuya o aumente) en lugar de concentrarse en una frecuencia específica a partir de la evaluación inicial.

Distinción entre dificultad respiratoria y falla respiratoria

Cuando un paciente informa una disnea o tiene un incremento observable en el trabajo de respiración, debe hacer una pausa y preguntarse: ¿El paciente presenta una dificultad respiratoria o tiene signos de falla respiratoria? Si el paciente mejora con maniobras simples de resucitación, entonces la respuesta es dificultad respiratoria. Si, por el contrario, no mejora con estas intervenciones básicas o si algún paciente con insuficiencia respiratoria tiene signos de fatiga, o un estado mental alterado, es inminente una falla respiratoria. Deben aplicarse las medidas de resucitación inmediatas implantadas para apoyar la vía aérea y la ventilación del paciente. La siguiente lista muestra algunos de los indicadores de una inminente falla respiratoria.

- Frecuencia respiratoria > 30 o < 6 respiraciones/min
- Saturación de oxígeno < 90%
- Uso de múltiples grupos de músculos accesorios
- Imposibilidad de permanecer supino
- Taquicardia con una frecuencia > 140 latidos/min
- Cambio del estado mental
- Incapacidad para deshacerse de las secreciones/moco bucal
- Cianosis de uñas o labios

Después de la encuesta primaria quizá ya haya iniciado algunas maniobras básicas de resucitación si la condición del paciente lo justifica. Tal vez haya administrado oxígeno o una presión positiva continua a las vías aéreas con un dispositivo bolsa mascarilla. Reevalúe de qué manera el paciente tolera estas intervenciones. Evalúe si se siente mejor. ¿Han mejorado sus signos vitales? ¿Se eleva su pecho de manera simétrica con la ventilación bolsa mascarilla? Si estos métodos fallan, quizá necesite considerar una intubación endotraqueal y ventilación mecánica o una intubación de secuencia rápida.

La vía aérea de secuencia rápida es una forma de intubación de secuencia rápida (ISR) que emplea el mismo enfoque farmacológico, pero en lugar de intubar la tráquea, el proveedor inserta un dispositivo de vía aérea supraglótica o un dispositivo de tubo laríngeo. Los estudios han mostrado no sólo un control exitoso de la vía aérea, sino un tiempo más corto que la intubación endotraqueal. La ISR parece trabajar bien en pacientes en quienes la intubación endotraqueal pareciera difícil.

Circulación/perfusión

Evaluar el color de la piel es una forma rápida de empezar a formar una impresión temprana de la circulación del paciente. Aunque es importante observar la cianosis generalizada de la desaturación de oxígeno o una profunda palidez por shock, se puede obtener información más sutil al evaluar las membranas mucosas. El tejido interno de la boca, bajo los párpados e incluso bajo las uñas por lo regular es del mismo color rosa en todos los pacientes sanos. Observe si se encuentran húmedas las membranas mucosas. La deshidratación se ve en las membranas mucosas de la boca y llos ojos. Los labios secos y quebrados; la lengua seca, fruncida, y los ojos secos, hundidos, señalan una obvia deshidratación. La piel de un paciente adulto mayor pudiera parecer seca con una turgencia deficiente, de manera que la evaluación de la piel puede ser menos valiosa.

Primera impresión

Su conocimiento de la anatomía, fisiología y fisiopatología es el primer paso para ser capaz de realizar un examen físico completo y obtener una historia clínica apropiada del paciente para determinar la causa de la queja respiratoria. En el capítulo 1 se presentó una lista del proceso de formación de esa impresión clínica y en el Apéndice de los procedimientos de la vía aérea se describe la secuencia rápida de la intubación (también conocida como intubación asistida farmacológicamente), la cual se emplea, por lo general, para pacientes responsivos o combativos que necesitan ser intubados pero que no cooperan.

Escenario inicial

El escenario o presentación inicial es importante. En ciertas circunstancias la familia arropa al paciente enfermo que tiene problemas para respirar y lo llevan al DE sin llamar antes a los servicios de emergencia en busca de ayuda. En ocasiones, el cuidado de emergencia se da en la clínica. A pesar del escenario, evalúe el nivel de conciencia y del trabajo de respiración y haga una revisión rápida del estado de perfusión. Usted puede obtener estas evaluaciones mientras ayuda al paciente a salir del auto o lo empuja con la silla de ruedas o sobre una camilla.

Todos los proveedores del cuidado de la salud deben estar conscientes de la seguridad y pistas ambientales que se pueden evaluar en el encuentro inicial con el paciente. Tal vez los indicios de una variedad de condiciones patológicas sean evidentes de inmediato; sin embargo, tenga en mente que sólo son pistas. Evite hacer una impresión de campo apresurada con base en información mínima. El escenario del paciente puede sugerir una condición particular, pero hay que confirmar estas suposiciones mediante una evaluación completa.

▼ Evaluación detallada

Historia clínica

Al paciente con una historia clínica de una queja similar a la actual, cuestiónelo siempre al respecto para comparar los síntomas actuales con los antes experimentados, ¿son los mismos o diferentes de la última vez? Un paciente con una historia clínica de insuficiencia cardiaca y disnea aguda inicial pudiera relacionar sus síntomas actuales con los mismos de la última vez que se desarrolló edema pulmonar. Pregúntele qué piensa que está mal. Algunos pacientes están tan familiarizados con su trastorno que pueden relacionar los síntomas actuales con la manera en que se sentían en las ocasiones anteriores y la causa.

OPQRST y SAMPLER

La **historia clínica de la enfermedad actual (HPI)** es quizás el elemento más importante de la evaluación del paciente. Con frecuencia se menciona en la educación médica, "95% de su diagnóstico se hace planteando las preguntas adecuadas". Los elementos principales de la HPI son fácilmente recordados empleando la mnemotecnia OPQRST y SAMPLER. Incluso si el paciente no tiene dolor, quienes han tenido disnea pueden darle muchas piezas claves de información. Por ejemplo, un paciente con asma pudiera calificar la severidad del malestar como un episodio de 8. Es importante determinar cómo el enfermo compara este malestar con los previos. Identificar si fueron intubados cuando sufrieron este tipo de malestar es un indicador clave de la necesidad de inminentes intervenciones en el manejo de las vías aéreas y de la probabilidad de insuficiencia respiratoria. Al emplear esta nemotécnica puede obtener sistemáticamente un HPI básica.

También obtenga información acerca de los factores que lo agravan o lo mejoran, ¿qué hace que los síntomas empeoren o se alivien? Una HPI detallada es decisiva en el desarrollo de un diagnóstico diferencial y la formulación de un plan de tratamiento efectivo. Los resultados clave en el paciente con disnea se enlistan en el Cuadro 2-1. Los elementos importantes de una historia clínica pulmonar incluyen lo siguiente:

- Fiebre o escalofríos
- Edema de tobillo
- Inflamación o sensibilidad de pantorrilla
- Dolor de espalda, pecho o abdominal
- Vómito
- Ortopnea
- Tos
- Disnea al esforzarse
- Historia de bronquitis
  - Asma
  - EPOC
- Sangre en el esputo
  - Color del esputo
  - Historia clínica de la producción de esputo
- Hospitalizaciones respiratorias previas
- Historial de tabaquismo o exposición pasiva al humo de cigarrillo
- Intubaciones previas
- Uso de nebulizador en casa

Estado actual de salud

Su historial debe incluir una exploración de los factores de riesgo de los pacientes con el fin de que le ayuden a estrechar su diagnóstico diferencial. Por ejemplo, el paciente puede tener factores de riesgo para desarrollar una trombosis venosa y una embolia pulmonar: uso de anticonceptivos orales, obesidad, tabaquismo y un estilo de vida sedentario.

Cuadro 2-1 Hallazgos clave en el paciente con disnea

Duración
▪ La disnea progresiva o crónica por lo regular está relacionada con enfermedad cardiaca, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o enfermedad neuromuscular (p. ej., esclerosis múltiple). ▪ La disnea aguda puede deberse a la exacerbación de asma, infección, embolia pulmonar, disfunción cardiaca intermitente, una causa psicogénica o inhalación de sustancia tóxica, alérgenos o cuerpos extraños.
Inicio
▪ El inicio repentino de la disnea debe incrementar la suposición de una embolia pulmonar o de un neumotórax espontáneo. ▪ La disnea que se desarrolla lentamente (horas a días) apunta hacia una neumonía, insuficiencia cardiaca congestiva o malignidad.
Posición del paciente
▪ La ortopnea se atribuye a una insuficiencia cardiaca congestiva, EPOC o trastorno neuromuscular. ▪ La disnea paroxística nocturna es más común en los pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda. ▪ La disnea del esfuerzo está asociada con EPOC, isquemia miocardial y con la carga abdominal que ocurre con obesidad, ascitis y embarazo.

Encuesta secundaria

Signos vitales

Obtenga los signos vitales base del paciente (temperatura, pulso, respiración, tensión arterial, saturación de oxígeno y mediciones del CO_2 tidal) y repítalos periódicamente guiados por la severidad de la condición del paciente. Al vigilar los signos vitales es importante mantener un estrecho monitoreo de cómo la respiración y la perfusión afectan el estado mental del paciente. Anote sus resultados en la gráfica correspondiente, especificando la hora en que se obtuvieron.

El trabajo de respirar del paciente ya se evaluó como tranquilo (normal) o aumentado. También ya determinó si presenta una insuficiencia respiratoria (obvia a distancia) o si tiene signos de una inminente insuficiencia respiratoria (incremento en el trabajo de respirar con un estado mental alterado).

En la encuesta primaria atendió las funciones vitales y las amenazas que ponen en riesgo la vida. Sin embargo, durante la encuesta secundaria debió contabilizar las respiraciones por minuto del paciente para determinar la frecuencia respiratoria. Una frecuencia respiratoria muy alta o muy baja pueden alertarle de que un sistema orgánico secundario es responsable de la insuficiencia respiratoria. Por ejemplo, un paciente que respira sin dificultad, sin usar músculos accesorios, pero a una frecuencia rápida presenta taquipnea. Este sutil hallazgo tiene ominosas implicaciones de shock. La taquipnea ocurre cuando los quimiorreceptores detectan un incremento en la acidez (acidosis metabólica) y estimulan al sistema respiratorio a respirar más rápido en un intento de eliminar el exceso de CO_2. Al otro lado del espectro, un paciente que respira con lentitud, sin el uso de un músculo accesorio, presenta bradipnea, la cual se debe a una perturbación del sistema nervioso central (SNC) o a la acción de drogas depresoras.

Al vigilar los signos vitales es especialmente importante mantener estrecho monitoreo de la manera en que la respiración y la perfusión afectan el estado mental del paciente.

Examen físico

Para el momento en que se ha obtenido el historial del paciente, debe conocerse cierta información acerca de sus signos físicos, como el nivel de conciencia, la posición y el grado de malestar. Esta sección presenta los componentes del examen físico enfocados en secuencia, observando en cada etapa los puntos de relevancia particular para un paciente con disnea.

Examen neurológico

Evaluar el nivel de conciencia es imperativo en pacientes con disnea. El estado mental es un buen indicador aproximado de la perfusión y oxigenación adecuadas del SNC. El SNC, y el cerebro en particular, es intolerante a la interrupción prolongada de su suministro de sangre, oxígeno o glucosa. El estado mental puede deteriorarse rápidamente cuando cualquiera de estos tres componentes es deficiente por unos cuantos minutos. La disfunción del sistema pulmonar conduce a hipoxia, hipercapnia y disminución del estado mental, incluso en presencia de un sistema circulatorio en funcionamiento.

La evaluación del estado mental es una parte importante de la examinación del paciente. Evalúe su orientación en cuanto a persona, lugar y tiempo. Evalúe la claridad del habla, la coherencia verbal y el tiempo de respuesta. El balbuceo, la articulación deficiente, la murmuración o el habla incoherente y afasia pueden atribuirse a la hipoxia. La combinación de un nuevo estado metal alterado con la insuficiencia respiratoria es una característica del colapso respiratorio.

Examen del cuello

En el cuello busque la distensión de la vena yugular cuando el paciente esté en posición semisentada, lo cual es una condición en la que ésta se hincha con sangre. Es común en los pacientes que tienen una enfermedad pulmonar obstructiva como asma o EPOC.

Cuando la distensión de la vena yugular se presenta en pacientes que están sentados en posición vertical proporciona una medida aproximada de la presión en la aurícula derecha del corazón. Las venas distendidas del cuello podrían implicar una insuficiencia cardiaca como fuente de la disnea. La distensión de la vena yugular también puede indicar una presión alta en el tórax, la cual impide que la sangre se drene de la cabeza y el cuello. El taponamiento cardiaco, el neumotórax, la insuficiencia cardiaca y el EPOC pueden causar la distensión de la vena yugular. El reflujo hepático yugular ocurre cuando la presión media del hígado del paciente provoca que la vena yugular se hinche aún más. Es un signo específico de insuficiencia cardiaca derecha.

La distensión de la vena yugular debe interpretarse a la luz de la posición del paciente y de otros signos vitales. Las venas yugulares distendidas extremadamente, a pesar de la tensión arterial de 80/40 mm Hg en un paciente traumatizado, son alarmantes; sin embargo, la distensión en una persona saludable de 20 años que está acostada (no sentada) es de poca preocupación.

Mientras busca en el cuello, observe la tráquea. La desviación traqueal es un signo clásico, tardío, de una tensión neumotórax. La desviación ocurre por atrás del esternón, de manera que tal vez no se vea ni se sienta. Considere palpar la tráquea en el hueco supraesternal.

Examen de tórax y abdomen

El reflujo hepático yugular es específico de una insuficiencia cardiaca derecha. Cuando el ventrículo derecho no bombea de manera efectiva, la sangre se regresa, lo que dificulta que la vena yugular y el gran reservorio de sangre del hígado drenen dentro del tórax. Como resultado de una insuficiencia cardiaca derecha se presenta la combinación de la distensión de la vena yugular con un hígado distendido. Presionar ligeramente sobre el hígado engruesa aún más la vena yugular (reflujo hepático yugular). Puede provocar este signo cuando un paciente con insuficiencia respiratoria está sentado en una posición semi-Fowler (45°).

Sienta las vibraciones del pecho mientras el paciente respira (táctil fremitus); las secreciones de las grandes vías aéreas se escuchan y se sienten con facilidad. Hay quienes recomiendan la percusión del pecho. Con experiencia es posible distinguir entre los sonidos de un pecho normal y los de un gran neumotórax; sin embargo, la percusión se mantiene como un procedimiento difícil de usar en el campo debido al ruido ambiental.

Una de las evaluaciones clave de un paciente con dificultad respiratoria es la auscultación de los sonidos de la respiración. Evalúe todos los campos de la respiración, tanto anterior como posterior. Ausculte cada uno de los tres lóbulos del pulmón derecho y los dos lóbulos del pulmón izquierdo, tanto al inspirar como al exhalar, poniendo atención en asegurarse de que los sonidos son iguales en ambos lados. Las mejores prácticas para llevar a cabo la auscultación se enlistan a continuación:

- Utilice el diafragma del estetoscopio; si es posible colóquelo sobre la piel del paciente.
- Elimine la interferencia externa, no permita que el tubo del estetoscopio toque algo durante la auscultación.
- Para evitar ruidos anormales en las vías respiratorias pida al paciente que respire con la boca abierta y la cabeza en posición neutral o ligeramente extendida.
- Siempre muévase con propósito: de superior a inferior, lado a lado, sitio a sitio.
- Si escucha algo inusual, deténgase, mueva el estetoscopio a un sitio nuevo y luego escuche de nuevo para comparar.

Los sonidos de la respiración se categorizan simplemente como normales o anormales. Quizá escuche sonidos normales en un área y anormales en otra. Los sonidos anormales, a veces llamados sonidos respiratorios adventicios, se escuchan en el área de los pulmones. Los sonidos asociados con un proceso de enfermedad respiratoria en particular se resumen en el Cuadro 2-2.

- El silbido es el sonido clásico de una obstrucción de la vía aérea o una vía aérea reactiva. Los pacientes, por lo general, no tienen problemas para aspirar aire; sin embargo, sí los tienen para dejarlo salir, lo que provoca que la espiración sea más larga que la inspiración. Por lo regular, el silbido se escucha en la espiración y tiene una calidad musical o un tono discordante áspero. El tono varía con el tamaño de la vía aérea. El silbido espirante se escucha en

Cuadro 2-2 Sonidos de la respiración asociados con condiciones seleccionadas

Ubicación	Sonido	Fase	Proceso infeccioso
Vías áreas superiores	Estridor	Inspiración	Crup viral Epiglotitis Aspiración de un cuerpo extraño
Vías aéreas inferiores	Ronquido	Espiración primaria	Aspiración franca Bronquitis Fibrosis quística
	Silbido	Espiración primaria	Enfermedad reactiva de las vías aéreas Asma Insuficiencia cardiaca congestiva Bronquitis crónica Enfisema Obstrucción endobronquial
	Crujido	Inspiración final	Neumonía Exacerbación de la insuficiencia cardiaca congestiva Edema pulmonar
	Sonidos respiratorios disminuidos	Cualquiera o ambas	Enfisema Atelectasia Neumotórax (simple o tensión) Tórax inestable Enfermedad neuromuscular Efusión pleural
Pared del pecho	Frote pleural	Cualquiera	Pleuritis Pleuresía Efusión pleural

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

el asma, la bronquitis y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Los silbidos asociados con otras enfermedades, como la neumonía e insuficiencia cardiaca, indican una vía aérea reactiva. El área está inflamada y los bronquios están edematosos.

- La auscultación de crujidos (conocidos también como estertores) en la inspiración se asocia con la acumulación de fluido en los alveolos. El sonido tiene un tono alto, fino, como chillido, que se quita al toser. Si el sonido desaparece después de varias respiraciones profundas lo más probable es que el paciente tenga atelectasia. La neumonía, la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y el edema pulmonar son las condiciones más comúnmente asociadas con los crujidos.
- La palabra *ronquido* proviene de la palabra griega *rhonkos*. La auscultación del ronquido indica la acumulación de secreciones en las vías aéreas largas. Los ronquidos se describen como un sonido burbujeante o de raspado que se escucha en la espiración. Los sonidos se generan mientras el aire pasa a través de las secreciones atrapadas en las vías aéreas. La bronquioectasis, la fibrosis quística y la neumonitis por aspiración se acompañan de ronquidos.
- Como se observó con anterioridad, el líquido entre las capas de la pleura reduce la fricción, ayudando a que los pulmones se expandan y se contraigan durante la respiración normal. Cuando este líquido amortiguador está ausente se escucha la fricción pleural por la frotación. Este signo se asocia con el dolor de la pared pectoral causado por neumonía, pleuresía y contusión pulmonar. La fricción por frotación se escucha en el área adyacente al sitio del dolor.
- Los sonidos de la respiración disminuidos o distantes se oyen en pacientes con las siguientes dificultades respiratorias:
  - Desórdenes que llevan a un incremento en la capacidad residual funcional, esto es, un incremento en el volumen de gas en descanso en el pulmón
  - Disminución en el intercambio de gas
  - Presencia inapropiada de aire o fluido
- La auscultación de sonidos de la respiración disminuidos es un signo clásico de enfisema. Este proceso de la enfermedad destruye las paredes alveolares, de modo que crea una mayor área superficial en los pulmones. El flujo del gas se vuelve menos turbulento y produce un sonido suave. Otros problemas asociados con los sonidos de la respiración disminuidos son la atelectasia, el neumotórax, la efusión pleural y los trastornos neuromusculares que limitan el volumen de inspiración.
- El estridor es un sonido producido por la inflamación de una gran obstrucción en la vía aérea superior. Se escucha sólo en la inspiración y se describe como un sonido musical de tono alto. Si bien el crup viral y la epiglotitis son dos trastornos respiratorios que se acompañan de estridor, la obstrucción de las vías aéreas por un cuerpo extraño, la laringitis, la estenosis o el tumor de las vías aéreas también pueden estar presentes y estar determinados en la historia clínica. En el campo del cuidado crítico, el angioedema y el trauma son los más comúnmente asociados con el estridor.

Examen de las extremidades

¿El paciente tiene edema en los tobillos o en la espalda baja? Si es así, ¿se hace una marca cuando se presiona con un dedo el tejido edematoso? ¿Existe cianosis periférica? Verifique el pulso. El pulso radial es el punto más comúnmente evaluado en un paciente estable; sin embargo, puede reunir información adicional al evaluar el pulso en sitios arteriales alternativos como la carótida, la femoral y los dorsales del pie. Los pulsos proximales corresponden a las arterias grandes. El cuerpo puede cambiar la circulación de estas grandes venas durante los momentos de estrés o hemorragia. Cuando esto ocurre es probable que los pulsos periféricos sean débiles e incluso no se detecten, mientras que la circulación central se preserva. ¿El paciente presenta taquicardia profunda (por esfuerzo o hipoxia)? ¿Existe una paradoja de pulso? También observe la temperatura de la piel del paciente, ya sea que haya fiebre obvia o si la piel del paciente esta fría y pegajosa por un shock.

Diagnóstico

Si es apropiado, según el plan del cuidado del paciente, ponga cualquier monitor que esté disponible en ese momento. Los signos vitales repetidos, el ECG y las lecturas del oxímetro de pulso es la información más comúnmente recabada. En algunas situaciones, según el equipo disponible, se deben registrar el flujo espirado pico, el $ETCO_2$ y los niveles de monóxido de carbono transcutáneo.

Estetoscopio

El estetoscopio es la única inversión más importante que el proveedor tendrá que hacer. El diafragma del estetoscopio es para sonidos de tono alto (sonidos respiratorios); la campana (si está presente) es para los sonidos de tono bajo (algunos tonos del corazón). La campana debe colocarse ligeramente pegada a la piel para escuchar los sonidos de tono bajo.

Oxímetro de pulso

En ciertas circunstancias el oxímetro de pulso es un dispositivo no invasivo que mide el porcentaje de la hemoglobina con oxígeno del paciente. Por ejemplo, una saturación de oxígeno de 97% indica que 97% de la hemoglobina del paciente tiene oxígeno adherido a ella. Las personas más saludables se sentirían sin aliento con una saturación menor a 90%. Monitorear la saturación de oxígeno transcutánea, conocida también como "oxímetro de pulso", "O_2 sat" y "monitoreo de sat", se ha vuelto una manera fácil, habitual de evaluar la oxigenación de la sangre. Los monitores de saturación de oxígeno transcutáneos son relativamente baratos y pueden aproximarse con rapidez al nivel de oxígeno en la sangre sin la necesidad de un procedimiento invasivo. La tecnología depende de la disponibilidad de la hemoglobina para absorber la luz infrarroja en diversos grados, dependiendo del número de sitios de enlace de hemoglobina ocupados por (p. ej., saturados por) moléculas de oxígeno. El monitor calcula la cantidad de absorción de luz y la traduce a un porcentaje que representa el nivel de saturación de oxígeno. Este porcentaje se muestra en el monitor.

En descanso, la mayoría de los individuos saludables tiene una saturación de oxígeno de 95 a 100%. Los niveles de oxígeno más precisos se evalúan a través de un monitoreo invasivo del gas de la sangre arterial (ABG), el cual requiere de pinchar una arteria para tener la muestra por examinar. Este examen es valioso para pacientes que experimentan una insuficiencia/colapso respiratorio o que se ventilan y para evaluar la acidosis respiratoria y metabólica. Aunque por lo general este examen no se lleva a cabo en el ambiente prehospitalario, puede probar que es de gran ayuda, en especial en el ámbito del transporte.

La presión parcial normal de oxígeno disuelta en la sangre arterial (Pa_{O_2}), expresada en milímetros de mercurio (mm Hg) es de 80 a 100. Por lo general, si la saturación del oxígeno permanece por arriba de 92%, la Pa_{O_2} está por arriba de 60 mm Hg. Conforme cae el nivel de oxígeno, el monitor de saturación mostrará una lectura descendente. Existe un ligero retraso, de manera que el nivel del oxígeno de su paciente puede estar más bajo antes de ver en realidad el cambio en el monitor de saturación. Debido a la relación entre la presión parcial del oxígeno y el porcentaje de saturación, este último no es muy sensible a los cambios en la Pa_{O_2} por encima de 90%. Cuando la saturación de oxígeno es 90%, la Pa_{O_2} es alrededor de 60 mm Hg. Sin embargo, por debajo de 90%, la saturación disminuirá de manera notoria cuando ocurran disminuciones en el O_2 de la presión parcial. Una caída menor en la saturación de oxígeno en este nivel puede traducirse en una hipoxia significativa. Conforme la lectura cae todavía más, el nivel del oxígeno en la sangre cae de modo significativo. En algunos casos las lecturas por debajo de 90% se emplean sólo para evaluar las mejoras cualitativas en la ventilación, no en las mejoras absolutas en la oxigenación. Por ejemplo, al intubar a un paciente severamente hipóxico, si éste muestra al inicio una saturación de 70%, la Pa_{O_2} pudiera estar en 40. Después de la intubación la saturación del oxígeno tal vez mejore a 80%, pero es probable que la Pa_{O_2} mejore sólo marginalmente, hasta 50 mm Hg.

Otros factores pueden comprometer la confiabilidad del monitoreo de saturación del oxígeno. El barniz de uñas, pintura o manchas en los dedos; extremidades o ambiente fríos; shock; contacto deficiente entre el sensor y la piel, así como las baterías bajas pueden dar lecturas imprecisas. El monitor de la saturación necesita sentir el flujo pulsante en el dedo, cosa que se indica mediante una barra pulsante o una luz parpadeante. Asegúrese de que su monitor esté registrando esto, de lo contrario sus lecturas no serán confiables. El envenenamiento por monóxido de carbono puede provocar falsas lecturas altas; la saturación podría ser de 100% pero el paciente estar en una hipoxia severa debido a la unión del monóxido de carbono. El resultado final sobre el monitoreo de la saturación es que el valor que obtenga indica la hemoglobina que está saturada con gas. No confirma una ventilación efectiva, no determina la cantidad de hemoglobina que está presente, de manera que puede estar alta si el paciente está anémico, aun podría estar hipóxico, y no indicar qué gas está vinculado a la hemoglobina.

Sensor de monóxido de carbono

Relativamente nuevos en la industria del cuidado de la salud, los oxímetros de monóxido de carbono se han vuelto los indicadores confiables de la unión de las moléculas de monóxido de carbono a la hemoglobina. A la hemoglobina le gusta más el monóxido de carbono que el oxígeno, se dice que tiene una afinidad mucho más alta con el monóxido de carbono que con el oxígeno cuando ambos están disponibles para la unión, lo que da por resultado una lectura de **carboxihemoglobina** más alta que lo normal. Cuando un paciente ha estado expuesto a la inhalación de monóxido de carbono tóxico es clínicamente útil tener un método simple para detectar la cantidad precisa de monóxido de carbono unido que ha ocurrido. El sensor altamente preciso se coloca en el paciente de la misma manera que un oxímetro tradicional, pero difiere en las ondas de luz del espectro para detectar el monóxido de carbono. Al comparar los resultados del oxímetro de monóxido de carbono y la detección estándar de carboxihemoglobina empleando el análisis ABG, un examen de laboratorio invasivo, el primero está dentro de 4.3% del resultado ABG.

Detector del dióxido de carbono al final de la respiracion

El análisis de los gases exhalados por CO_2, conocido como **monitoreo del dióxido de carbono al final de la respiracion** ($ETCO_2$), es un método útil para evaluar el estado ventilatorio del paciente. Cuando usa sensores de piel para medir los niveles de oxígeno, una lectura precisa depende de la perfusión distal del paciente. También la perfusión influye en gran medida en la precisión de la detección del CO_2; no es posible detectar el CO_2 si no hay perfusión.

Capnometria y capnografía

La capnometría es un método confiable para confirmar la colocación inicial adecuada de un tubo endotraqueal, debido a que el esófago por lo normal tiene un bajo nivel de CO_2 o ninguno. También es útil para detectar la extubación inadvertida, la efectividad de las compresiones del pecho y el regreso de la circulación espontánea. La capnometría a menudo emplea un detector colocado entre el tubo endotraqueal y el ventilador o el dispositivo bolsa mascarilla. Un tipo de detector contiene un papel indicador sensible a los cambios en el pH. El CO_2 exhalado provoca que el papel cambie de color, lo que sirve como un indicador visual de la presencia de CO_2. El grado en el cambio de color se aproxima a la cantidad de CO_2 presente, de forma que a este tipo de capnometría se le conoce como detección colorimétrica del CO_2. Estos dispositivos proporcionan mediciones semicuantitativas. Los detectores colorimétricos tienen un uso clínico limitado y una vida de anaquel corta. El papel sensible al pH debe permanecer en el empaque sellado hasta que se le necesite, y tiene que usarse dentro de los 15 minutos después de abierto y se descompondrá si se introduce ácido gástrico; lo mismo sucede si se administran medicamentos a través del tubo endotraqueal. El consumo de bebidas carbonatadas también puede dar un resultado falso positivo.

La capnografía digital proporciona una verdadera lectura cuantitativa, expresa el nivel de CO_2 del paciente en forma numérica después de cada exhalación. La capnografía lleva la detección del dióxido de carbono un paso más allá al realizar la medición gráfica y dinámica, mapeando el nivel del CO_2 a lo largo de un ciclo respiratorio y, con el tiempo, proveyendo información acerca de la frecuencia del flujo de aire y la calidad de la respiración. La forma de la onda resultante se divide en las siguientes fases que representan el metabolismo en el cuerpo:

- Fase I es la exhalación inicial, consiste en el aire del espacio muerto que no contiene una cantidad significativa de CO_2 y, por lo tanto, no mueve la gráfica.

- Fase II es la exhalación activa, la cual contiene cantidades muy grandes de CO_2 debido a un porcentaje cada vez mayor de aire alveolar.
- Fase III continúa mientras el aire alveolar es exhalado y el nivel de CO_2 termina por alcanzar la estabilización.

La Figura 2-7 muestra una onda típica producida por la capnografía. El punto A-B (fase I) muestra la onda desde cero, o línea base, de la gráfica. Esta línea base ocurre al final de la inspiración, justo antes de la exhalación. Al empezar la exhalación un movimiento ascendente aparece en la onda, que se representa en el punto B-C (fase II). Esta deflexión positiva ocurre mientras el dispositivo empieza inmediatamente a detectar el CO_2. El punto C-D (fase III) indica un descenso en la velocidad de la exhalación, donde el punto D representa el pico del CO_2 exhalado al final de la exhalación. Mientras se grafica la meseta de la onda, una deflexión negativa (pendiente), o grieta, puede indicar el esfuerzo respiratorio espontáneo del paciente. Esto es un signo temprano de que la parálisis muscular se está disipando. El punto D-E de la onda refleja una inhalación rápida en tanto empieza la siguiente respiración. El trazo se desvía negativamente (moviéndolo en una dirección descendente), ya que se expele muy poco CO_2 durante esta parte del ciclo respiratorio.

La colocación adecuada del tubo endotraqueal debe producir una onda regular, predecible, como se ilustra. La colocación involuntaria del tubo endotraqueal en el esófago produce una onda irregular, ya que no hay una producción continua significativa de CO_2. Colocar la punta del tubo endotraqueal cerca de la glotis puede producir lecturas irregulares pero medibles; sin embargo, no aparecen como en una onda típica. Cualquier onda que se aparte de los contornos esperados indica que se debe reevaluar inmediatamente el estado de la intubación.

Como se mencionó, junto con la onda de un paciente intubado existe también un número. Un nivel normal de $P_{ET}CO_2$ es de 35 a 45 mm Hg y está presente cuando la ventilación y la perfusión son correspondientes. Las condiciones como el paro cardiaco, la embolia pulmonar y el shock hipovolémico hacen difícil lograr los niveles normales de $P_{ET}CO_2$. En el paro cardiaco el nivel del $P_{ET}CO_2$ debe ser capaz de exceder los 10 mm Hg si las compresiones son adecuadas. Si no se puede lograr exceder ese nivel, coloque un compresor fresco para realizar las compresiones de alta calidad y rotar a los proveedores al menos cada 2 minutos. Si aún no puede exceder ese nivel, revise la perfusión del paciente en busca de una posible embolia pulmonar, efusión pleural o hipovolemia. En un paciente intubado, no lograr un $P_{ET}CO_2$ mayor a 10 mm Hg después de 20 minutos de realizar de manera efectiva el CPR puede considerarse como una de las diversas evidencias al sopesar la decisión de detener los esfuerzos de resucitación. De volver la circulación espontánea, los niveles de $P_{ET}CO_2$ regresarán o excederán las mediciones normales, lo cual indica la necesidad de detener las compresiones en el pecho y evaluar el pulso y el ritmo. Las vías aéreas supraglótica y glóticas deben producir resultados similares y medir el $P_{ET}CO_2$ con ellas también.

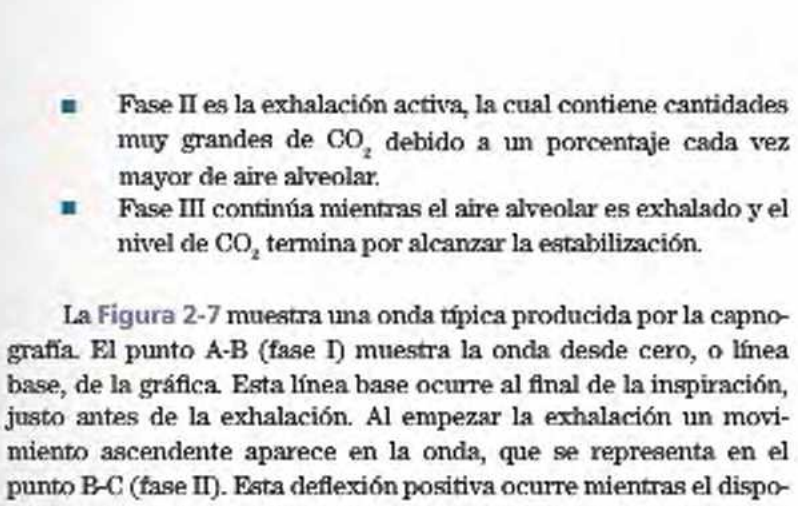


Figura 2-7 Cuatro fases de un capnograma normal. A-B. Porción libre de dióxido de carbono del cido respiratorio. B-C. Movimiento ascendente rápido de la curva que representa la transición de la inspiración a la espiración y la mezcla del gas del espacio muerto y el alveolar. C-D. Meseta alveolar que representa el gas alveolar rico en dióxido de carbono y una pendiente suave hacia arriba con un vaciado irregular de los alveolos. D-E. Movimiento descendente respiratorio, una caída casi vertical hasta la línea base. $P_{ET}CO_2$, dióxido de carbono final.

Este artículo se publicó en Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice, ed 6, Marx J, et al, Copyright Elsevier 2006

Evaluación del $P_{ET}CO_2$ lateral en el paciente no intubado

Otros medios valiosos para evaluar el nivel del CO_2 del paciente al final de la exhalación ocurren en el paciente no intubado a través de la capnografía lateral. Se coloca un tubo de muestreo de CO_2 dentro de la nariz o boca del paciente y se envían sus muestras de gas de la exhalación de la vía aérea a un sensor dentro de una máquina. El monitoreo de pacientes no intubados ocurre mientras que, simultáneamente, se les proporciona oxígeno complementario vía bolsa mascarilla o cánula. Esta técnica proporciona información respiro a respiro y detecta problemas como hipercapnia, apnea, depresión respiratoria e hipoperfusión. Los cambios se ven casi de inmediato, mientras que puede tomar minutos para que disminuya la saturación de oxígeno. El $P_{ET}CO_2$ lateral se usa para evaluar la severidad del EPOC o la exacerbación del asma y la efectividad de las intervenciones. Con una exacerbación moderada el paciente puede empezar a hiperventilar y el $P_{ET}CO_2$ disminuirá, pero con una exacerbación existirá una retención de CO_2 o aire atrapado que pudiera ser la señal de un colapso respiratorio.

Radiografía de pecho

Una radiografía de pecho es una herramienta de evaluación invaluable para valorar a los pacientes con dolor de pecho y disnea. Una sencilla radiografía transmite una sorprendente cantidad de información acerca de pulmones, corazón, pared del pecho, huesos, diafragma y tejidos suaves del pecho. Una radiografía de pecho de dos vistas se realiza con vistas lateral y posteroanterior (PA), con el pecho del paciente pegado a la película.

En el caso de los pacientes más críticamente enfermos se puede realizar una radiografía del pecho al lado de la cama con una máquina portátil que produce una sola vista, la anteroposterior (AP). La radiografía de pecho de dos vistas es mejor para identificar una enfermedad pulmonar, pero una vista AP es suficiente para identificar la mayoría de los trastornos. Una imagen AP tiende a degradarse y está sujeta a sufrir mayor variación en la técnica que una radiografía de dos opciones, ya que la unidad es portátil. Además, una unidad portátil AP de pecho de alguna manera puede magnificar el tamaño del corazón.

La examinación radiográfica debe incluir lo siguiente:

- Para detectar el neumotórax, confirmar la expansión completa de ambos pulmones
- Examinar los bordes de los pulmones y márgenes del diafragma para buscar una colección de fluido que sugiera una efusión, hemotórax o empiema (pus en el espacio pleural)
- Explorar el interior de cada pulmón para identificar neumonía o cualquier aire libre que sugiera neumomediastino
- Evaluar el tamaño del corazón y la posición
- Verificar ambos lados, por si hay aire debajo del diafragma que pudiera indicar la perforación del intestino
- Confirmar que la tráquea está a la mitad del mediastino y que cualesquiera tubos endotraqueales se encuentran por encima de la carina

Ultrasonografía

La examinación por **ultrasonido**, también llamada sonografía o diagnóstico médico por sonografía, es un método por imagen que utiliza ondas de sonido de alta frecuencia para producir imágenes de estructuras dentro del cuerpo. Las imágenes mediante esta técnica proporcionan información valiosa en el diagnóstico y tratamiento de una variedad de enfermedades o condiciones.

La imagen por ultrasonido es una herramienta valiosa en las instalaciones de urgencias que se emplea cada vez más para detectar la ruptura de un aneurisma y otras hemorragias que pongan en riesgo la vida. En sus inicios se utilizaba para evaluar los embarazos, ahora los proveedores del cuidado de urgencias usan la nueva generación de ultrasonido en tiempo real para detectar embarazos ectópicos, taponamiento pericardial, aneurisma abdominal, efusión pleural, neumotórax y hemorragia intraabdominal. Sin embargo, el equipo es relativamente caro y la evaluación confiable requiere entrenamiento y experiencia. Tales desventajas tienden a limitar la disponibilidad de esta herramienta de diagnóstico.

Exámenes de sangre: gases en sangre arterial y venosa

Los gases en sangre arterial (ABG) y los gases en sangre venosa (VBG) se emplean para evaluar tanto la oxigenación como el balance ácido-base de la sangre. Los ABG se obtienen mediante la inyección y aspiración de la sangre dentro de la jeringa. Se analiza la sangre con rapidez y se emplea para el manejo clínico directo del paciente con insuficiencia respiratoria. El análisis VBG es un método alternativo para estimar el dióxido de carbono sistémico y el pH que no requiere un muestreo sanguíneo arterial. Realizar un VBG en lugar de un ABG es en particular conveniente en la unidad de cuidados intensivos, ya que la mayoría de los pacientes tiene un catéter venoso central por medio del cual se obtiene sangre venosa con rapidez y facilidad.

El pH es un reflejo de una condición acídica o alcalémica de la sangre. El pH normal en el cuerpo humano varía entre 7.35 y 7.45. Un descenso en el nivel del pH, como 7.20, representa una acidosis provocada por un malfuncionamiento del cuerpo. Un nivel elevado del pH, como 7.55, representa una alcalosis.

La acidosis y la alcalosis se dividen incluso más dentro de los componentes respiratorios y metabólicos. La acidosis de naturaleza respiratoria, esto es, insuficiencia respiratoria, puede evolucionar con rapidez. Las condiciones metabólicas también pueden provocar acidosis; la cetoacidosis diabética es un primer ejemplo, aunque el shock es la causa más común de una acidosis metabólica.

La medición de la presión parcial del oxígeno arterial (PaO_2) es esencial para evaluar la presencia y el grado de la hipoxia. Los valores normales para los pacientes que son capaces de respirar aire ambiental varían desde 80 hasta 100 mm Hg y, por lo regular, se logran al respirar 21% de oxígeno (aire de la habitación). Se ha visto que los pacientes que reciben 100% de oxígeno con valores que exceden los 500 mm Hg tienen resultados neurológicos deficientes. Los proveedores deben ajustar la fracción del oxígeno inspirado (FiO_2) al porcentaje más bajo requerido para lograr una saturación del oxígeno entre 94 y 99% con el fin de evitar una toxicidad potencial por oxígeno. La hipoxia, que varía de 50 a 70 mm Hg, es inusual en pacientes con enfermedad pulmonar crónica como EPOC. Los pacientes con niveles menores a 50 a 70 mm Hg pueden presentar un escenario clínico más grave debido a la tolerancia que ocurre con la hipoxia crónica. El nivel de bicarbonato (HCO_3) refleja el estado ácido-base desde una perspectiva metabólica. Un HCO_3 bajo refleja una acidosis metabólica y uno alto indica una alcalosis metabólica. El exceso de base (BE) o el déficit de base se emplean para evaluar la presencia de una condición metabólica o respiratoria. El BE varía por lo normal de -3 a +3. Un valor negativo indica una acidosis metabólica. Un valor positivo indica una alcalosis metabólica.

Interpretación del gas en sangre arterial

Como proveedor del cuidado de la salud es importante que tenga un entendimiento básico de los resultados del ABG y su aplicación. Una ventilación mecánica adecuada de su paciente se basa en los hallazgos del ABG. No puede sólo encender el ventilador y esperar que funcione, sino que debe guiar la configuración con base en resultados clínicos precisos, algunos de los cuales incluyen los gases sanguíneos (Cuadro 2-3).

Observe que un cambio ácido o base en la presión parcial del dióxido de carbono ($PaCO_2$) es proporcionalmente opuesto al pH y refleja una anormalidad o ajuste respiratorio. Tenga en mente que los niveles de BE y HCO_3 por lo general se mueven en la misma dirección del pH cuando existe una razón metabólica para la anormalidad o ajuste corporal.

Cuando revise los resultados del gas sanguíneo del laboratorio, un atajo para guiarle hacia la interpretación correcta es colocar una flecha a continuación del resultado. ¿El resultado para el paciente es más alto de lo normal? Si es así, utilice una flecha que señale hacia arriba. ¿El resultado es más bajo que el normal? Si es así, utilice una flecha que apunte hacia abajo.

Por ejemplo, el resultado del gas sanguíneo de su paciente es de la siguiente manera:

PaO_2: 60 mm Hg
pH: 7.2
$PaCO_2$: 78 mm Hg
BE: –2
HCO_3: 22 mEq/L

Cuadro 2-3 Resultados clave del gas sanguíneo

Parámetro	Rango normal	Resultados anormales	
		Ácido	Base
pH	7.35 a 7.45	↓	↑
Pco_2, mm Hg	35 a 45	↑	↓
Exceso de base	–2 a +2	↓	↑
Bicarbonato, mEq/L	22 a 26	↓	↑

Observe que el Po_2 es bajo, lo que indica que la entrega de oxígeno no es suficiente. Si el paciente está respirando aire ambiental, consideraría administrar flujo alto de oxígeno. El pH es bajo, el PCO_2 es alto y los niveles de BE y Hco_3 son normales. Estos hallazgos, en conjunto, indican acidosis –acidosis respiratoria. Todos los resultados de laboratorio deben correlacionarse con la condición clínica del paciente. En este caso, usted sabe que la forma para corregir la acidosis es incrementar volumen por minuto. Si proporciona ventilación mecánica al paciente puede corregir el volumen por minuto al incrementar la frecuencia, el volumen final o ambos.

El cuerpo continúa tratando de recalibrar su balance u homeostasis. Estos mecanismos, mediante los cuales el cuerpo ajusta las anormalidades ácidas o alcalinas, son primero y más rápido a través del sistema de amortiguamiento; segundo y más lentamente, a través del sistema respiratorio, y tercero, días más tarde, mediante el sistema renal.

Los siguientes resultados del gas sanguíneo muestran una compensación exitosa en el paciente que se encuentra en shock hemorrágico temprano:

pH: 7.36
$PaCO_2$: 25 mm Hg
BE: –8
HCO_3: 15 mEq/L

En la clínica, el paciente muestra taquicardia (un signo temprano de shock) y se deshace del CO_2 para minimizar la disponibilidad del ácido carbónico. De hecho, el sistema respiratorio lo ha hecho tan bien que el pH del paciente permanece normal. A esto se le conoce como *compensación completa*. De manera alternativa, puede decir que la acidosis metabólica está compensada por completo.

Ajustar la ventilación de presión positiva con base en los resultados del gas sanguíneo es una práctica estándar en la arena del cuidado crítico. Una manera de hacerlo es desde un punto de vista práctico, de la siguiente forma:

1. $Paco_2$ es una función de la frecuencia (f) y el volumen tidal (VT).
   - Para un aumento de $PaCO_2$: incremente f × 2 para 5 o VT × 50 para 100 mL
   - Para una disminución de $Paco_2$: disminuya f × 2 para 5 o VT × 50 para 100 mL
2. Para cambios agudos en la saturación de oxígeno medido por el oxímetro de pulso (Spo_2), deben ocurrir cambios en el FiO_2 y en la presión espiratoria final (PEEP). Los cambios en el PEEP se tienen que llevar a cabo con precaución, en especial donde los niveles son mayores de 7 a 10 cm de H_2O.
   - Para incrementos en Spo_2 mayores a 95%, disminuya FiO_2 en incrementos de 5% para mantener el Spo_2 por encima de 94%.

Interpretación del gas sanguíneo venoso

Algunos DE están empezando a apoyarse en valores del VGB en ciertas circunstancias clínicas. Esta práctica tiene obvias ventajas clínicas: reduce el número de punciones arteriales de alto riesgo requeridas para obtener las muestras de laboratorio, proporciona la suficiente información a los médicos para que determinen la presencia de algunos desórdenes metabólicos y elimina la dolorosa experiencia para el paciente. Los valores del VBG, excepto para el Po_2, sirven como predictores de los valores arteriales.

Una desventaja del examen VBG es la necesidad de dibujar los ABG en caso de que no pueda llevarse a cabo la correlación clínica con los valores venosos. Otra es la obvia separación del Po_2 confiable. La oximetría de pulso se emplea como un apéndice para la muestra del VBG. El Cuadro 2-4 muestra las diferencias entre los valores de gas de sangre venosa y arterial normales.

Pruebas de funcionamiento pulmonar

Las pruebas del funcionamiento pulmonar (PFT) son un grupo de exámenes que los neumólogos ordenan con frecuencia para un paciente con dificultades para respirar, a fin de caracterizar mejor la naturaleza y severidad de la enfermedad. Las PFT miden qué tan bien los pulmones capturan y liberan el aire y qué tan bien mueven los gases de la atmósfera, como el oxígeno, dentro de la circulación del cuerpo.

Cuadro 2-4 Comparación del gas sanguíneo arterial y venoso en voluntarios sanos

	Valores del gas sanguíneo arterial	Valores del gas sanguíneo venoso
pH	7.38 a 7.42	7.35 a 7.38
Pco_2 mm Hg	38 a 42	44 a 48
Pco_2 mm Hg	80 a 100	40
Hco_3 mEq/L	24	22 a 26

Reproducido de Sherman and Schindlbeck: Arterial and venous blood gas values. *Emerg Med* 38(12):44-48, 2006. Derechos reservados 2015 IMNG 119131:081581K

En el campo o en el DE usted mide una frecuencia de flujo espiratorio pico, o flujo pico, en pacientes con broncoespasmos. Esta frecuencia es una medida del flujo de aire y se evalúa en comparación con la norma esperada con base en la edad, estatura y sexo o en contra de la línea base conocida del paciente. Las mediciones determinan la efectividad de sus terapias o le dirigen a otra causa de falta de aliento.

Refinación del diagnóstico diferencial

Debe realizar ciertos diagnósticos, hacer preguntas y seleccionar las evaluaciones con base en la queja principal del paciente, como disnea, debilidad, fiebre, estado mental alterado, síncope o dolor en el pecho. Los siguientes cuadros le ayudarán a formular una serie de diagnósticos diferenciales asociados con las quejas comunes. El diagnóstico diferencial de la disnea mediante el sistema corporal se resume en el Cuadro 2-5. El diagnóstico diferencial mediante un signo o síntoma se enlista en el Cuadro 2-6.

Cuadro 2-5 Diagnóstico diferencial de la disnea por medio del sistema corporal

Crítico	Emergente	No emergente
	Diagnóstico pulmonar	
Obstrucción de la vía aérea	Neumotórax espontáneo	Efusión pleural
Embolia pulmonar	Asma	Neoplasia
Edema no cardiogénico	Cor pulmonale	Neumonía
Anafilaxis	Neumonía por aspiración	EPOC
	Diagnóstico cardiaco	
Edema pulmonar	Pericarditis	Enfermedad cardiaca congénita
Infarto al miocardio		Enfermedad cardiaca valvular
Taponamiento cardiaco		Cardiomiopatía
	Diagnóstico de abdomen	
Disección abdominal	Isquemia intestinal	Ascitis
Perforación del intestino	Pancreatitis	Íleon
Divertículo perforado	Colecistitis	Obesidad
Vesícula biliar gangrenada	Obstrucción intestinal	
Esófago perforado	Diafragma herniado	

(continúa)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FUNDADA EN 1620 QUITO

Cuadro 2-5 Diagnóstico diferencial de la disnea por medio del sistema corporal (*continuación*)

Crítico	Emergente	No emergente
	Diagnóstico metabólico	
Cetoacidosis diabética	Hiperglucemia	
Tormenta tiroidea	Hipertiroidismo	
	Diagnóstico infeccioso	
Sepsis	Neumonía, viral	Influenza
Neumonía	Neumonía, bacterial	Bronquitis
Epiglotitis	Neumonía, hongos	Infección por virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH)
Traqueítis bacteriana	Neumonitis	Tuberculosis
Absceso retrofaríngeo	Neumonitis por aspiración	
Aspiración de objeto extraño	Absceso del pulmón	
Meningitis	Empiema	
	Diagnóstico hematológico	
Anemia severa	Anemia	Anemia crónica
Hemorragia, gastrointestinal	Leucemia	
	Linfoma	
	Diagnóstico neuromuscular	
Hemorragia intracerebral	Encefalopatías	Enfermedad degenerativa muscular (esclerosis lateral amiotrófica [ALS])
Evento vascular cerebral	Intoxicación por alcohol	Miastenia grave
Ataque isquémico transitorio	Síndrome de la arteria basilar	Esclerosis múltiple

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

Cuadro 2-6 Diagnóstico diferencial de la disnea por medio del signo o síntoma

Crítico	Emergente	No emergente
	Debilidad	
Sepsis	Anormalidad electrolita	Deshidratación
Hemorragia intracerebral	Neumonía	Agotamiento por calor
Infarto al miocardio	Síndrome de la arteria basilar	
Embolia pulmonar		
Neumotórax		
Sobredosis de droga		
	Fiebre	
Sepsis	Neumonía	Bronquitis
Golpe de calor	Empiema	Infección del tracto urinario
Epiglotitis		
Traqueítis bacteriana		
Absceso retrofaríngeo		
	Síncope	
Sepsis	Insuficiencia cardiaca congestiva	Deshidratación
Embolia pulmonar	Miocarditis	Vértigo
Infarto al miocardio		Estímulo vasovagal
Isquemia del miocardio		
Arritmia cardiaca		
	Dolor de pecho	
Infarto agudo al miocardio	Pericarditis	Bronquitis
IMEST	Miocarditis	Dolor de la pared del pecho
Taponamiento pericardial	Efusión pericardial	Costocondritis
Disección aórtica	Neumonía	Ataque de hipo
Estado asmático	Síndrome de Dressler	Síndrome de Tietze

(continúa)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA OMNIUM
FUNDADA EN 1620
QUITO

Cuadro 2-6 Diagnóstico diferencial de la disnea por medio del signo o síntoma (*continuación*)

Crítico	Emergente	No emergente
Arritmia	Colecistitis	
	Hepatitis	
	Embolia de la vena cava superior	
	Estado mental alterado	
Hipoglicemia	Intoxicación por drogas	Intoxicación por alcohol
	Síndrome coronario agudo	
Evento vascular cerebral/AIT	Hipercalcemia	
Sepsis	Hipercalemia	
Colapso respiratorio	Hiponatremia	
Disección aórtica	Neumonía	
Hemorragia intracerebral		
Estado epiléptico		

IMSEST, infarto al miocardio sin elevación del segmento ST; AIT, ataque isquémico transitorio.

Manejo en curso

Antes de administrar el tratamiento analizado en las siguientes secciones se deben haber implementado ya otras intervenciones estándar. Las típicas intervenciones para cualquier paciente que requiera de un apoyo vital avanzado son el oxígeno para mantener la saturación por encima de 94% y una línea intravenosa. Una consideración también importante para un paciente con disnea es el apoyo psicológico. Sus esfuerzos para reducir la ansiedad del paciente con una conducta calmada, profesional y de atención ayudan a disminuir su ritmo cardiaco y su tensión arterial, permitiéndole con ello maximizar la efectividad de la respiración.

Técnicas de tratamiento inicial y básico

Oxígeno complementario

El oxígeno complementario es la manera más fácil, rápida y eficiente de mejorar la oxigenación de la respiración del paciente. El oxígeno se hace llegar mediante una cánula nasal, la cual proporciona de manera efectiva 24 a 40% de oxígeno. Tasas superiores a 6 L/min provocan malestar en el paciente, en especial cuando se le administra a largo plazo. El oxígeno pudiera administrarse mediante un humidificador, lo que reduce el efecto de secado del aire inspirado.

El uso de una máscara facial incrementa la concentración del oxígeno hasta 60% cuando se administran 15 L/min de oxígeno. La máscara de Venturi (arrastre de aire) es una máscara facial especializada que da al proveedor un control más preciso sobre la cantidad de oxígeno inspirado, desde 28 hasta 40%. Esta máscara y la máscara facial estándar tienen un problema en común: colocar el dispositivo sobre la nariz y la boca de un paciente con disnea incrementará ciertamente su ansiedad, lo que provoca que con frecuencia se la quite.

La mascarilla de no reinhalación agrega un reservorio de oxígeno a la máscara facial estándar, lo que incrementa el nivel inspirado hasta 100% con un flujo de oxígeno de 15 L/min. La máscara de no reinhalación funciona con frecuencia como un dispositivo de derivación a otra modalidad, ya que un paciente que necesite 100% de oxígeno por lo general requiere algún otro tipo de apoyo ventilatorio, como una presión positiva de dos niveles en las vías aéreas (BiPAP) o intubación. Si se tiene éxito con el cuidado agresivo, el paciente será atendido con un FiO_2 más bajo en lugar de que se le intube.

Lograr saturaciones de oxígeno de 100% indica hiperoxemia (acidez excesiva en la sangre) y se asocia con malos resultados neurológicos. En un paciente con un nivel de hemoglobina normal, es mínimamente aceptable una saturación de 90%; sin embargo, el oxígeno debe administrarse a pacientes con dificultad respiratoria,

signos de insuficiencia cardiaca, shock o una saturación de oxígeno menor a 94%.

Ventilación con presión positiva

Los pacientes con una insuficiencia respiratoria necesitan una ventilación con presión positiva para mejorar el intercambio de gases, aliviar la dificultad respiratoria y permitir la curación del pulmón sin complicaciones. Los criterios para establecer la ventilación son:

- Pao_2 < 55 mm Hg
- $Paco_2$ > 50 mm Hg
- pH < 7.32

Usted puede proporcionar este apoyo ventilatorio no invasivo a través de un dispositivo bolsa mascarilla, CPAP o BiPAP.

Dispositivo bolsa mascarilla

El dispositivo bolsa mascarilla se ha convertido en la herramienta de resucitación respiratoria estándar para pacientes de todas las edades. Sin importar el sistema de resucitación manual que se adquiera y se use, se tienen que seguir ciertas consideraciones típicas. Debe almacenar y seleccionar el tamaño adecuado de la bolsa y mascarillas para todos los pacientes.

El resucitador manual debe tener la capacidad de una válvula PEEP, en especial en el hospital y en el transporte entre instalaciones. Si requiere administrar una ventilación manual con una bolsa mascarilla a un paciente que acaba de salir de un ventilador equipado con PEEP de la unidad de cuidados intensivos (ICU) debe mantener los parámetros. Además, la oxigenación se mejora cuando se agrega una bolsa con reservorio o tubo *y* se administra la ventilación en forma lenta con sólo el suficiente volumen tidal para elevar el pecho.

Otra idea errónea acerca de los sistemas bolsa mascarilla manuales (autoinflables) es que todos ellos aportan 100% de oxígeno si agrega 12 a 15 L de oxígeno al reservorio. *Si* administra la ventilación con lentitud, con un volumen tidal moderado, puede alcanzar 100% de oxígeno empleando estos dispositivos, pero es difícil de hacer. Un estimado más realista es de 65 a 80% de oxigenación. Los dispositivos no autoinflables o bolsas de anestesia entregan 100% de oxígeno al paciente. Los proveedores de muchas áreas del cuidado crítico prefieren estas bolsas, ya que son sensibles a la distensibilidad pulmonar del paciente mientras se les proporciona la ventilación, aunque no son fáciles de usar en la práctica. La válvula del control del flujo en una bolsa de anestesia les da una capacidad PEEP incorporada.

Presión positiva continua en las vías aéreas

La presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP) es una técnica de ventilación que se usa para aplicar una modesta cantidad de presión continua en la vía aérea a un paciente alerta, con el propósito de mantener abiertas sus vías aéreas pequeñas, reducir el trabajo de respirar y mejorar la oxigenación alveolar. Los dispositivos para la CPAP son de gran beneficio para los pacientes que tienen dificultad respiratoria de moderada a severa, como aquellos con asma, enfisema y ICC. La técnica reduce la precarga y la poscarga ventricular izquierda en pacientes con ICC. Para que sea efectivo el dispositivo, el paciente debe mantener un sello entre la mascarilla y su cara.

Presión positiva de dos niveles en las vías aéreas

La BiPAP (Figura 2-8) es una modalidad que se usa con más frecuencia en el escenario de las urgencias. Esta técnica no invasiva facilita el trabajo de respirar, mejora la condición y reduce en gran medida la morbilidad de la intubación y la posible subsecuente dependencia del ventilador. La BiPAP ofrece grandes esperanzas para evitar cuando menos algunas intubaciones.

En la BiPAP se infunde una presión durante la inspiración (presión positiva inspiradora de las vías aéreas) y otra diferente durante la exhalación (presión positiva espiratoria de las vías aéreas). La BiPAP es una forma de CPAP, pero tiene dos niveles diferentes de presión de ayuda. Un nivel es más alto y ayuda a la inspiración (IPAP). El segundo, un nivel más bajo, ayuda a la espiración (EPAP) y a mantener abierta la vía aérea. La ventilación se entrega a través de una máscara que cubre ya sea sólo la nariz o la cara y la nariz. La mascarilla se asegura a la cara con cintas ajustables, lo que permite al paciente relajarse en lugar de preocuparse por sostenerla en su lugar.

Tanto la CPAP como la BiPAP son valiosas herramientas no invasivas para ayudar al esfuerzo respiratorio del paciente, pero tienen sus defectos. Algunos pacientes, en especial los propensos a la claustrofobia, no toleran tener la nariz y la boca cubiertas. La presión positiva continua impide el retorno venoso y, por lo tanto, reduce la presión sanguínea; también contribuye a la distensión gástrica y eleva el riesgo de aspiración. Por último, el incremento de la presión positiva de las vías aéreas conlleva el riesgo del barotrauma, específicamente del neumotórax o tensión neumotórax (que se analizan más adelante).

Ventilación invasiva de las vías aéreas

El manejo ventilatorio emergente siempre, o casi siempre, se realiza en respuesta a un escenario clínico de dificultad respiratoria y a un



Figura 2-8 Paciente con una presión positiva de dos niveles de las vías aéreas (BiPAP) mediante una mascarilla.

© Howard Sandler/ShutterStock, Inc

nivel de conciencia descendente. La meta inicial de una ventilación invasiva de las vías aéreas es asegurar y proteger la vía aérea y que la ventilación y la oxigenación sean adecuadas. La meta secundaria es retirar la ayuda al paciente sin complicaciones y de manera exitosa. La elección del modo de ventilar debe considerar su nivel de conciencia, la función pulmonar, el grado de insuficiencia respiratoria, la historia de intubación previa, condiciones médicas coexistentes y grado de hipoxia.

Las técnicas invasivas para pacientes intubados incluyen ventilación por presión ciclada y por volumen ciclado. Debe seleccionar el tipo que le permitirá al paciente ejercer tanto control como sea posible durante su propia respiración para lograr una exhalación exitosa.

Ventilación por presión ciclada

En la ventilación por presión ciclada la respiración se proporciona hasta que se alcanza una presión establecida en las vías aéreas. Este nivel predeterminado recibe el nombre de presión inspiratoria pico, y el ventilador mantiene con mucho cuidado la ventilación dentro de este parámetro. Una presión más alta permite al aire moverse desde el ventilador hasta que se logra la presión inspiratoria pico y ocurre la inspiración. A la inspiración le sigue la exhalación pasiva, ya que la presión es más alta en el pecho que en el ventilador.

La ventilación por presión ciclada es la más benéfica en los ICU, donde se redujo el cumplimiento de los pulmones o la pared del pecho de los pacientes (como en el síndrome de dificultad respiratoria [SDRA]) o se incrementó la presión del pulmón (como en el asma). Al tratar a tales pacientes, la habilidad de controlar la presión pico dicta la selección del ventilador por presión ciclada.

Ventilación por volumen ciclado

En la ventilación por volumen ciclado se programa el volumen tidal preestablecido dentro del dispositivo. La inhalación termina cuando se alcanza el límite. La mayor desventaja de este tipo de ventilador es que entregará el volumen tidal a pesar de los cambios en el cumplimiento del pulmón. Los tipos de ventiladores por presión ciclada son el de ayuda/control y el de intermitencia obligatoria.

Modos del apoyo por ventilador

A continuación se enlistan los cuatro métodos principales de ventiladores que se emplean para entregar una ventilación por volumen ciclado y por presión ciclada:

1. *Ventilación mecánica controlada (CMV).* El ventilador proporciona respiraciones a un intervalo preestablecido, a pesar del esfuerzo respiratorio del paciente. Este modo es apropiado sólo para pacientes apneicos y para quienes están farmacológicamente paralizados.
2. *Ventilación asistida/control (A/C).* Si el paciente realiza una respiración, se le da de manera simultánea una respiración asistida y el monitor del ventilador se reinicia en espera de una respiración en los siguientes 5 segundos. Si no se lleva a cabo la respiración en este tiempo, la máquina realiza una y el reloj comienza de nuevo. Esta es la configuración común de un ventilador durante la fase temprana del apoyo ventilatorio.
3. *Ventilación mandatoria intermitente (IMV).* Combina el CMV con la ventilación espontánea del paciente. El CMV del fondo respira por el paciente a pesar de su propio esfuerzo respiratorio. Si el paciente manifiesta un esfuerzo respiratorio, el ventilador no lo ayuda con una presión positiva. En cambio, administra sólo oxígeno cálido y húmedo. La IMV en un paciente alerta requiere de menos sedante y ninguna parálisis, lo que le permite preservar el tono muscular de sus músculos de la ventilación, que a su vez facilita retirarle la ventilación mecánica.
4. *Ventilación mandatoria intermitente sincronizada.* Ayuda a las respiraciones espontáneas del paciente con la ventilación A/C. La entrega sincronizada previene la acumulación de las respiraciones (el que una respiración mecánica se entregue al mismo tiempo que una respiración espontánea constituye una desventaja del IMV), lo cual provoca barotrauma por hiperinflación.

Determine cómo debe responder el ventilador a la respiración espontánea del paciente. Tome en cuenta el estado mental y tome en consideración si el paciente estará consciente de la actividad del ventilador. Tratar de respirar y no recibir respuesta alguna del ventilador puede hacer que incluso el paciente más calmado se ponga ansioso. Los pacientes conscientes pueden colocarse en un ventilador mandatorio intermitentemente sincronizado y para quienes están despiertos por completo, que son preparados para la extubación, pueden ser colocados en un ventilador de presión de apoyo.

Por otro lado, un paciente que se encuentre profundamente sedado o uno con una lesión cerebral grave tal vez no pueda realizar ningún esfuerzo respiratorio. Estos casos requieren un control mecánico casi total, por lo que son candidatos a la ventilación A/C.

Configuraciones para el ventilador mecánico

Al iniciar una ventilación mecánica debe seleccionar un modo de ventilación, volumen tidal, frecuencia respiratoria y concentración de oxigenación inicial. Las opciones suplementarias incluyen PEEP. Los parámetros pueden ser alterados para cumplir los requerimientos clínicos, como un paciente ansioso con insuficiencia respiratoria y EPOC que prefiere respirar a una frecuencia de 20 respiraciones/min, pero cuyo volumen tidal es menor del que se predice con base en el peso corporal. El Cuadro 2-7 resume las configuraciones típicas para el ventilador.

Volumen minuto El volumen minuto es la cantidad de aire inspirado por minuto. Combina el volumen tidal con la frecuencia para asegurar que se inspira el aire suficiente para ayudar con una ventilación adecuada.

Volumen tidal El volumen tidal (volumen de ventilación) y frecuencia respiratoria deben aproximarse a la propia frecuencia respiratoria normal del paciente. La mayoría de los adultos extrae un volumen tidal de entre 5 y 10 mililitros por kilogramo (mL/Kg) del peso corporal. Las configuraciones típicas para un adulto que no presenta insuficiencia son un volumen de 6 a 8 mL/Kg del peso corporal y una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones/min. Los diversos cálculos empleados para determinar el volumen tidal con base en el peso se muestran en el Cuadro 2-8.

Cuadro 2-7 Configuraciones comunes para el ventilador

Configuración	Descripción	Configuración habitual	Comentarios
Ritmo o frecuencia (*f*)	Número de respiraciones entregadas por minuto	6 a 20/min	
Volumen tidal (TV)	Volumen de gas entregado al paciente	6 a 8 mL/Kg	
Oxígeno (FiO_2)	Fracción del oxígeno inspirado entregado	21 a 100%	Mezcla requerida si < 100%.
PEEP	Presión positiva entregada al final de la exhalación	5 a 20 cm H_20	Este modo mejora la oxigenación.
Presión de soporte (PS)	Presión de soporte para aumentar el esfuerzo inspirador	5 a 20 cm H_20	
Frecuencia/tiempo del flujo inspiratorio	Velocidad con la cual se entrega el VT	40 a 80 L/min Tiempo: 0.8 a 1.2 segundos	
Relación inspiración/espiración (I/E)	Duración de la inspiración a la espiración	1:2	
Sensibilidad	Determina la cantidad de esfuerzo que el paciente debe generar para iniciar la respiración	0.5 a 1.5 cm de H_20 por debajo de la línea base de presión	
Límite de la presión alta	La presión máxima con la cual el ventilador puede entregar el volumen tidal	10 a 20 cm de H_20 por encima de la presión inspiradora pico	El ventilador detendrá la respiración y liberará el resto a la atmósfera cuando se alcance el límite.

Si su paciente es un hombre que mide 6 pies (1.82 m) y pesa 225 lb (112 Kg), entonces su volumen tidal será de 800 mL, si calcula 8 mL/Kg. Al contrario, si calcula que su peso ideal corporal es de 177 lb u 81 Kg, entonces su configuración debe ser cercana a 650 mL.

La fracción, o concentración, de oxígeno en el aire inspirado (FiO_2) también se escoge como la configuración inicial del ventilador. Las opciones varían desde 100 hasta 21%. Un paciente con disnea grave que tenga un Po_2 bajo se beneficia con la configuración inicial de 100% hasta que su condición se estabiliza. Pocos pacientes requieren un manejo agresivo de las vías aéreas. Virtualmente casi todos los pacientes que requieren de un manejo agresivo de las vías aéreas necesitarán oxígeno complementario, pero el grado variará de un paciente a otro. Las configuraciones por lo general caen entre 40 y 80%.

Presión de soporte Al inicio, escoja el modo de ventilación con base en el esfuerzo de respiración espontáneo y el nivel de sedación del paciente. El modo de ventilación de presión de soporte se usa en pacientes que han mantenido el impulso respiratorio espontáneo. Esto permite al operador establecer los mínimos parámetros para las respiraciones por minuto, el volumen tidal y el volumen por minuto. La presión de soporte se usa para mantener una presión positiva constante en las vías aéreas, como BiPAP.

Presión espiratoria final positiva La mayoría de los ventiladores tiene un PEEP, una pequeña cantidad de presión positiva que permanece incluso en el pico de la espiración. Esta presión abre los alveolos tapados con moco, vómito, infiltración (en pacientes con neumonía) y edema (en pacientes con ICC), y los mantiene abiertos. La PEEP ayuda a los pacientes que tienen un colapso alveolar, como se ve en la neumonía y edema pulmonar; sin embargo, los volúmenes tidal grandes y el soporte de alta presión incrementan el riesgo de un neumotórax.

Cuadro 2-8 Fórmulas con base en el peso para calcular el volumen tidal*

Fórmula Devine
Para mujeres: 45.5 Kg + 2.3 Kg por cada pulgada más 5 pies de estatura
Para hombre: 50 Kg +2.3 Kg por cada pulgada más 5 pies de estatura
Fórmula de Broca
Mujeres: 100 libras para los primeros 5 pies + 5 libras por cada pulgada por encima de eso
Hombres: 110 libras para los primeros 5 pies + 5 libras por cada pulgada por encima de eso
Fórmula Hamwi
Mujeres: 45.5 Kg por los primeros 5 pies, luego 2.2 Kg por cada pulgada por encima de eso
Hombres: 48 Kg por los primeros 5 pies, luego 2.7 Kg por cada pulgada por encima de eso
Fórmula genérica estatura-peso
Mujeres: 105 lb + 5 × (estatura en pulgadas – 60)
Hombres: 105 lb + 6 × (estatura en pulgadas – 60)

*Al escoger un volumen tidal adecuado para su paciente debe considerar el peso ideal de éste, no su peso actual. Muchas fórmulas se han diseñado para calcular el peso ideal del cuerpo. La mayoría se basa en la estatura y el sexo del paciente.

Complicaciones con la ventilación mecánica

Diversos riesgos de consideración se asocian con la ventilación mecánica invasiva. El volutrauma (conocido como barotrauma) es una lesión del pulmón o ruptura alveolar por una sobredistensión de los alveolos. El neumotórax y la tensión neumotórax son las principales preocupaciones por un barotrauma inducido por el ventilador; el neumomediastino y el neumoperitoneo son las complicaciones menos frecuentes. Una administración prolongada de una alta concentración de oxígeno daña las células, lo que da como resultado atelectasia. Una presión intratorácica alta persistente disminuye el regreso cardiaco y una tensión arterial sistólica baja.

Otra complicación ocurre al proporcionar una ventilación positiva. Ya sabe por análisis anteriores que aplicar PEEP ayuda a mantener el alveolo distal abierto y a mejorar la oxigenación. Sin embargo, emplear demasiada ventilación o administrar ventilación a los pacientes que tienen enfermedades de atrapamiento de aire, como asma o EPOC, provoca una complicación que recibe el nombre de auto-PEEP. En esta condición el poco tiempo para la exhalación lleva a incrementar progresivamente el aire atrapado. Este fenómeno compromete el intercambio de gas y permite que la presión intratorácica se vuelva tan alta que ocurre un compromiso hemodinámico como resultado de la disminución del gasto cardiaco, infundiendo así un apretón sobre el corazón mismo.

Circunstancias especiales con la ventilación mecánica

Es imperativo observar de cerca al paciente durante la intubación y subsecuente ventilación mecánica, ya que una sedación adecuada para permitir una ventilación mecánica le impide que comunique los síntomas de una complicación, en caso de que ésta surja. Investigue de inmediato y atienda cualquier taquicardia sin explicación, bradicardia, hipotensión o hipertensión. Utilice la capnografía y el monitoreo de saturación de oxígeno, incluida la medición periódica del ABG, para dirigir la configuración del ventilador que ha seleccionado. Reduzca tan pronto como sea posible el FiO_2, consistente con mantener una Po_2 adecuada.

Los pacientes con asma o EPOC pueden requerir una presión inspiradora alta y un incremento en la presión de soporte. Tienden a retener volumen de aire y a tener una presión alta en las vías aéreas, lo que los pone en un riesgo mayor de barotrauma. El uso de BiPAP en pacientes con EPOC ha probado reducir la necesidad de intubación en 59%. De ser necesaria la intubación, agregar la PEEP ayuda a reducir la retención de aire que pone a estos pacientes en un riesgo mayor.

Intubación

Por último, los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria pueden requerir intubación y ventilación. La intubación es un salvavidas y muchos pacientes son extubados dentro de un día o dos y tienen un excelente resultado. Sin embargo, cuando decide si intubar o no a un paciente, debe sopesarlo considerando los protocolos, la dirección médica y cualquier expresión de los deseos de los pacientes:

- La intubación debe ser la última opción para quienes presentan asma severa. Los pacientes que tienen esta condición son muy difíciles de ventilar y están predispuestos al neumotórax.
- Sea proactivo; ventile a los pacientes antes de que ocurra un paro cardiaco. Cuando tenga duda, ventile. Un paciente muy inquieto no está listo para la intubación. Si el paciente lo permite, probablemente sea necesario. Los pacientes que están conscientes y todavía con insuficiencia respiratoria requerirán sedación y medicamentos para el bloqueo neuromuscular (a través de una intubación de secuencia rápida) para facilitar la intubación.

- Los pacientes que han tenido un evento vascular cerebral o quienes están severamente intoxicados pueden tener poco o ningún reflejo nauseoso, carencia que pone en grave peligro al paciente si vomita. Considere intubar a los pacientes en estas situaciones para proteger la vía aérea, incluso si la ventilación es adecuada.
- Algunos pacientes con diabetes o una sobredosis requieren intubación. Sin embargo, probablemente con un ámpula de 50% de dextrosa o naloxona (Narcan) cambie esta imagen, si no, será mejor usar una ventilación bolsa mascarilla por unos pocos minutos para monitorear el efecto de la terapia inicial, suponiendo que la ventilación se realiza sin causar una distensión gástrica y el vómito. Ventile con lentitud (por un segundo) y emplee sólo la suficiente ventilación para producir una elevación visible del pecho.

Condiciones de las vías aéreas superiores

El tracto respiratorio superior es vulnerable a muchas condiciones que obstruyen la vía aérea e impiden la ventilación. La infección es la causa más común de tales condiciones; sin embargo, las reacciones alérgicas y los cuerpos extraños también las provocan. Los pacientes con obstrucciones en la vías aéreas pudieran no tener una obvia señal visible de la enfermedad (p.ej., inflamación o respiración posicional), pero pudieran tener dificultad para tragar (disfagia) hasta el punto de babear. Los sonidos anormales se generan al respirar o al hablar, siendo el estridor el más comúnmente asociado con la obstrucción de las vías aéreas que se escucha en la inspiración. Algunas de estas enfermedades de las vías aéreas, como la epiglotitis, ponen en riesgo la vida, por lo que debe tener un plan seguro e inteligente para el manejo de las vías aéreas que incluya el posicionamiento adecuado del paciente.

Aspiración

La inhalación de cualquier cosa que no sea un gas respirable, como agua dulce o salada, sangre, vómito o comida, recibe el nombre de aspiración. Los pacientes que reciben los alimentos por el tubo están en un riesgo particular de aspirar si se les coloca de forma supina justo después de una larga alimentación. Un gran porcentaje de los pacientes geriátricos están impedidos para tragar debido a los eventos vasculares cerebrales u otros impedimentos neurológicos. Los pacientes inconscientes corren riesgo de aspirar el vómito. La aspiración del contenido estomacal conlleva un riesgo adicional de neumonitis por aspiración, en que el ácido gástrico irrita el tejido pulmonar. El riesgo es adicional al de la neumonía por las bacterias del material aspirado.

Fisiopatología

La aspiración del contenido estomacal dentro de los pulmones tiene una significativa alta tasa de mortalidad. Es una complicación común y profundamente peligrosa en pacientes que han tenido algún trauma o presentan una sobredosis. Ocurre también la aspiración de cuerpos extraños, como frutos secos o dientes rotos. La mayoría de los adultos se ahogan cuando se encuentran intoxicados o traumatizados o tienen un reflejo nauseoso disminuido debido al evento vascular cerebral o por envejecimiento. La aspiración crónica de comida también es una causa común de neumonía en los pacientes adultos.

Signos y síntomas

¿Cuál es el escenario que rodea la aparición repentina de la disnea de su paciente? ¿Ocurrió justo después de comer? ¿El paciente tiene un tubo de alimentación gástrica, y si es así, cuándo fue la última alimentación y cuál fue su duración? ¿El material succionado de la vía aérea del paciente es del mismo color que el del tubo de alimentación? ¿Existe algún problema en particular con el material que fue succionado? La fiebre y la tos se presentan varias horas después de un evento predispuesto a la aspiración, como una convulsión o un episodio inconsciente. Algunos pacientes aspiran de manera crónica y tienen historial de neumonía por aspiración.

Tratamiento

Utilice la siguiente guía al tratar pacientes con riesgo de aspiración o que hayan aspirado:

- Reduzca de manera agresiva el riesgo de la aspiración evitando la distensión gástrica al ventilar y al descomprimir el estómago con un tubo nasogástrico siempre que sea apropiado.
- Monitoree de cerca la habilidad del paciente para proteger sus propias vías aéreas y protéjalas con un dispositivo avanzado cuando se requiera.
- Trate agresivamente la aspiración con succión y controle la vía aérea si fallan los pasos anteriores.

Si las maniobras de apoyo vital no logran aclarar la vía aérea obstruida utilice el laringoscopio y los fórceps Magill y, de ser necesario, realice una cricotirotomía con aguja o quirúrgica si el protocolo local lo permite.

Vías aéreas y obstrucción por cuerpo extraño

La causa más común de obstrucción por cuerpo extraño de las vías aéreas en un paciente semiconsciente o inconsciente es la lengua. Cada año esta obstrucción provoca la muerte en algunos pacientes traumatizados, algunos con choque de insulina, otros que han tenido convulsiones y otros más que están intoxicados.

La aspiración de cuerpos extraños es una fuente de ansiedad para pacientes y cuidadores. Con un pico en la incidencia en los infantes y niños en edad de caminar, la aspiración de cuerpos extraños es quizá el resultado más predecible de la tendencia de los niños pequeños a llevarse a la boca todo lo que tocan. No es común que los niños mayores y los adultos caigan en esta tentación; la aspiración de un cuerpo extraño por parte de un adulto se debe evaluar con rapidez por intoxicación y discapacidad mental. De acuerdo

con la American Academy of Pediatrics, la comida, las monedas y los juguetes son los artículos que con mayor frecuencia aspiran los niños.

Signos y síntomas

Tos repentina, disnea y signos de ahogamiento son las características distintivas de la aspiración de un objeto extraño. Dependiendo del tamaño y la posición del objeto y el diámetro de las vías aéreas, el paciente puede tener una obstrucción total o parcial. La obstrucción parcial de las vías aéreas inferiores provoca el atrapamiento del aire con un cambio repentino de la presión torácica, lo que lleva a un neumotórax o neumomediastino. La repentina sibilancia, en especial en un lactante o en un niño, y particularmente en un pulmón, debe levantar la sospecha de que se ha aspirado un objeto.

En algunos casos los objetos extraños pueden permanecer atrapados en las vías aéreas por varios días, semanas o incluso meses. El bloqueo crónico de un bronquio provoca el colapso bronquial y una neumonía obstructiva. Incluso los que están en el esófago son responsables de comprometer las vías respiratorias.

Tratamiento

La habilidad del paciente para respirar o toser de manera efectiva debe dictar el manejo de un objeto extraño que se ha aspirado. El oxígeno complementario tiene que aliviar los síntomas en forma suficiente para permitir el transporte al DE. Los pacientes que exhiben estridor severo, saturación de oxígeno bajo, cianosis o signos de colapso respiratorio inminente deben recibir una intervención inmediata. El manejo de tales escenarios es un reto incluso para el proveedor más experimentado, no sólo por el acto físico de remover el objeto extraño de un paciente ansioso, disneico, sino también por calmar a los padres angustiados u otros miembros de la familia.

Para los pacientes conscientes con una obstrucción parcial por la cual no pueden aclarar la obstrucción por su propia cuenta, la maniobra de Heimlich estimulará una tos profunda. Se ha descubierto que si el paciente pierde la conciencia la iniciación de compresiones en el pecho es la mejor forma de ayudarlo a aclarar la obstrucción de las vías aéreas. Si es posible preoxigene al paciente para asegurar que lo puede ventilar, prepare los medicamentos necesarios para la RSI y un rescate alternativo de las vías aéreas. Tenga listo el equipo necesario para una intubación endotraqueal, así como los fórceps. Prepare a la familia con una descripción breve y simple del procedimiento antes de que trate de remover el objeto para aliviar la ansiedad. Después de una sedación adecuada y/o que haya ocurrido la paralización, podrá ver los suficientemente bien si se vale de un laringoscopio directo para sujetar y retirar el objeto. La succión debe ser de cerca para prevenir la aspiración en caso de que el paciente vomite. Ayude con las ventilaciones con un dispositivo bolsa mascarilla y, de ser necesario, prepárese para la intubación.

Si el objeto se visualiza por debajo de la glotis será difícil sujetarlo y, por ende, difícil de sacar. Se sabe que es una estrategia exitosa pasar a ciegas un tubo endotraqueal dentro de la tráquea en un esfuerzo por mover el objeto a una posición menos obstructiva; sin embargo, esta maniobra debe intentarse sólo si es un proveedor habilidoso y experimentado que enfrenta una obstrucción completa.

Después de remover el objeto extraño se debe proceder a la intubación si el paciente presenta un descenso en el nivel de la conciencia, está intoxicado o está sangrando, o requiere oxigenación y apoyo respiratorio. Guarde el objeto con el fin de que sea inspeccionado en la instalación receptora. La condición postransporte del paciente o la sospecha de que porciones del objeto aspirado pudieran haber quedado garantiza una broncoscopia. Ésta se realiza bajo anestesia general en la ICU o en la sala de operaciones.

Reacciones anafilácticas

La anafilaxis es una forma sistémica extrema de una reacción alérgica que involucra dos o más sistemas. Aunque el sistema inmune es esencial para la vida y la salud, a veces expresa un celo excesivo al defender el cuerpo. Los problemas resultantes varían en gravedad, desde una fiebre del heno hasta la anafilaxis, y existen a lo largo del espectro desde una simple molestia hasta una crisis que pone en riesgo la vida. Durante las reacciones anafilácticas, el sistema inmune se vuelve hipersensible a una o más sustancias. Con frecuencia el cuerpo tiene estas reacciones a sustancias que no son identificadas como dañinas por el sistema inmunológico, sustancias como la ambrosía, las fresas y la penicilina. Las células inmunológicas de una persona alérgica son más sensibles que las de alguien sin alergia. Aunque estas células son capaces de reconocer y reaccionar ante los invasores peligrosos, como las bacterias y los virus, también identifican como amenazas a las sustancias inofensivas.

Fisiopatología

Cuando entra una sustancia invasora al cuerpo, las células mastocitos la reconocen como potencialmente dañina y empiezan a liberar mediadores químicos. La histamina, una de las armas químicas primarias, provoca que los vasos sanguíneos de un área específica se dilaten y que los capilares filtren. Los leucotrienos, los cuales son incluso más poderosos, se liberan y provocan una dilatación y filtración adicionales. Los glóbulos blancos son llamados al área para ayudar a engullir y destruir al enemigo, y las plaquetas empiezan a juntarse y agruparse. En la mayoría de los casos, esta reacción excesiva a invasores inofensivos se restringe al área invadida. El escurrimiento y picazón nasales, así como los ojos hinchados asociados con la fiebre del heno, son ejemplos de una reacción alérgica local.

Sin embargo, en el caso de la anafilaxis, se liberan los mediadores químicos y el efecto involucra más de un sistema a lo largo del cuerpo. El efecto inicial se ve por la liberación de histamina, lo que provoca problemas de la piel (urticaria) e hipotensión. Respuestas posteriores a partir de los leucotrienos mucho más potentes agravan los efectos de la histamina. El estado respiratorio del paciente se deteriorará mientras se liberan los altamente potentes broncoconstrictores.

Signos y síntomas

Los pacientes presentan síntomas del SNC en respuesta a una disminución en la perfusión cerebral e hipoxia. Estos síntomas incluyen dolor de cabeza, mareo, confusión y ansiedad. Las quejas más comunes son por lo regular los síntomas respiratorios,

los cuales presentan una falta de aliento o disnea y estrechez en la garganta y el pecho. Se pueden observar también estridor y/o ronquera. Estos signos y síntomas se deben a la inflamación de la vía aérea superior en las áreas laríngea y epiglótica. Los pacientes afectados pueden informar sentir un bulto en la garganta. Con frecuencia se involucra también la vía aérea inferior. La broncoconstricción y el incremento de las secreciones dan como resultado silbidos y crujidos. No es raro para el paciente toser o estornudar mientras el cuerpo trata de aclarar la vía aérea. Estos síntomas progresan de manera lenta o alarmantemente rápida. Quizá sólo tenga 1 a 3 minutos para detener este rápido proceso que pone en riesgo la vida. El Cuadro 2-9 enumera los signos y síntomas de la anafilaxis.

Cuadro 2-9 Signos y síntomas de la anafilaxis*

Sistema	Signos y síntomas
Piel	▪ Caliente ▪ Ruborizada ▪ Comezón (prurito) ▪ Hinchazón, ojos rojos ▪ Hinchazón de la cara y lengua ▪ Hinchazón de las manos y pies ▪ Urticaria
Respiratorio	▪ **Disnea** ▪ Estrechamiento de garganta y pecho ▪ Estridor ▪ Ronquera ▪ Bulto en la garganta ▪ Sibilancia ▪ Crujidos ▪ Tos ▪ Estornudo
Cardiovascular	▪ Arritmias ▪ **Hipotensión** ▪ **Taquicardia**
Gastrointestinal	▪ Dolores abdominales ▪ Náusea ▪ Infamación abdominal ▪ Vómito ▪ Distensión abdominal ▪ Diarrea acuosa, abundante
Nervioso central	▪ Dolor de cabeza ▪ Mareo ▪ Confusión ▪ Ansiedad e inquietud ▪ Sensación de fatalidad inminente ▪ Estado mental alterado

*Los indicadores clave se representan en negritas.

Diagnóstico diferencial

La determinación de un diagnóstico diferencial en un paciente que presenta una reacción anafiláctica constituye un gran desafío. Quizá tenga que evaluar al paciente, identificar el problema e intervenir de manera simultánea a los pocos segundos de llegar a la escena para salvarle la vida. La sospecha de anafilaxis debe estar al principio de su lista si alguno de los síntomas antes analizados está presente.

Tratamiento

Los pacientes que tienen reacciones alérgicas se dividen en dos grupos para su manejo. El primero incluye a quienes tienen signos de una reacción alérgica, por ejemplo, urticaria, pero sin insuficiencia respiratoria por disnea. El medicamento de elección es la difenhidramina (Benadryl). Continúe monitoreando los cambios en la condición del paciente, aunque la mayoría de este grupo se recupera sin mayores problemas.

El segundo grupo incluye a los pacientes con signos de reacción alérgica y disnea. Éstos requieren oxígeno, epinefrina y antihistamínicos (por lo regular, Benadryl). Siempre que esté presente la disnea con signos de una reacción alérgica debe administrar la epinefrina y observar al paciente por el desarrollo de anafilaxis.

El apoyo psicológico es un componente crucial del tratamiento. La anafilaxis progresa rápidamente y tiene el potencial de ser un evento que pone en riesgo la vida. Los pacientes y sus respectivas familias necesitarán la reconfirmación conforme lleva a cabo las intervenciones necesarias. Muchos de los pacientes han tenido eventos similares y reconocen qué tan grave se vuelve su condición. Para los demás es un evento de primera vez. Necesita ser profesional y reconfirmar y enfocarse en la intervención temprana y el transporte.

Faringitis y amigdalitis

La faringitis y la amigdalitis son infecciones de la faringe posterior. Aunque comparten muchas de las mismas causas, la *amigdalitis* se refiere específicamente a la infección de las amígdalas, mientras que la *faringitis* se trata de la infección de la faringe, la cual incluye algún grado de amigdalitis.

Fisiopatología

La etiología de la faringitis y la amigdalitis por lo regular es viral o bacterial; cerca de 40 a 60% de las infecciones son virales y 5 a 40% son de tipo bacterial. La mayoría de las infecciones bacteriales tienen su causa en el grupo estreptococo A. Un pequeño porcentaje de casos se debe a trauma, cáncer, alergia o exposición tóxica.

Las infecciones bacterianas y virales provocan inflamación de los tejidos locales de la faringe. Además, las infecciones con estreptococos liberan toxinas y proteínas que disparan una inflamación adicional. Por lo regular, esta inflamación e infección son autolimitantes; sin embargo, las infecciones con estreptococos tienen dos efectos colaterales importantes. Primero, la superficie bacteriana transporta antígenos que son similares a las proteínas que se encuentran por lo regular en el corazón. En el proceso de combatir la infección de estreptococos el cuerpo ataca de manera inadvertida al corazón y a sus válvulas, provocando una fiebre reumática. Segundo, los glomérulos de los riñones se dañan con la combinación del anticuerpo-antígeno, lo que provoca glomerulonefritis aguda.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la faringitis y la amigdalitis incluyen:

- Dolor de garganta
- Fiebre
- Escalofríos
- Dolores musculares (mialgia)
- Dolor abdominal
- Rinorrea
- Dolor de cabeza
- Dolor de oído

El examen físico revelará una faringe posterior roja e inflamada, ganglios linfáticos cervicales anteriores inflamados y sensibles y algunas veces un sarpullido rojo que se siente como lija de papel. Este sarpullido áspero, llamado escarlatina, empieza en el torso y se disemina a todo el cuerpo a causa de la infección por el estreptococo. Además, se observa un exudado blanquecino (bolsas de pus) sobre las amígdalas. Estos exudados son más comunes con una infección por estreptococos, aunque su presencia no confirma una infección por bacterias. Las infecciones virales se asocian con más frecuencia con la presencia de signos y síntomas de otra infección respiratoria superior (URI), como tos y congestión nasal. Una infección viral, en particular mononucleosis, se asocia con la inflamación y sensibilidad del ganglio linfático cervical anterior y posterior y que debe identificarse debido a las complicaciones potenciales como la ruptura del bazo.

Tratamiento

La faringitis y amigdalitis virales se tratan mejor de manera sintomática con fluidos, medicamentos antipiréticos y agentes antiinflamatorias. Las infecciones bacteriales requieren antibióticos, por lo regular penicilina o amoxicilina. Los tratamientos alternativos como ceftriaxona, comicina, clindamicina y eritromicina se usan con frecuencia como una alternativa para pacientes que son alérgicos a la penicilina.

Absceso periamigdalino

En un **absceso periamigdalino** la infección del tejido suave superficial progresa hasta crear bolsas de purulencia en el espacio de la submucosa adyacente a las amígdalas. Este absceso y su respectiva inflamación provocan que la úvula se desvíe al lado opuesto (Figura 2-9).

Fisiopatología

El absceso periamigdalino es la infección más común de la región periamigdaliar. Su incidencia en Estados Unidos es de 3 en 10 000 personas cada año. El *estreptococo* a menudo es aislado en cultivos del absceso periamigdalino junto con otras bacterias como *Peptostreptococcus*.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de un absceso periamigdalino incluyen:

- Dolor de garganta (de manera unilateral)
- Disfagia
- Fiebre
- Escalofríos
- Dolor muscular
- Dolor de cuello y garganta anterior
- Ronquidos

Los signos adicionales de un absceso periamigdalino incluyen taquicardia, deshidratación, voz gangosa (de "papa caliente") o engrosada, ganglios linfáticos cervicales, dificultad para deglutir, abultamiento asimétrico de las amígdalas en la faringe posterior, lo que provoca que la úvula se desvié hacia el otro lado de la boca, y exudados en las amígdalas.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de los abscesos periamigdalinos incluye otras enfermedades como los abscesos retrofaríngeos y prevertebral, epiglotitis, traqueítis bacteriana, mononucleosis, herpes faringitis, aneurisma de la arteria carótida y cáncer.



Figura 2-9 Absceso periamigdalino. Observe la inflamación de la amígdala izquierda y la desviación de la úvula.
© Dr P. Marazzi/Science Source

Tratamiento

El tratamiento incluye la hidratación con líquidos por vía intravenosa (IV) y la administración de agentes antiinflamatorios y antibióticos. Si el absceso está presente por lo regular se indica un drenado quirúrgico que se lleva a cabo en el quirófano. En ocasiones se realiza un drenado con aguja en el DE.

Epiglotitis

La epiglotitis es una infección que pone en riesgo la vida y que provoca inflamación de la epiglotis y con frecuencia de la región supraglótica. Esta inflamación obstruye la tráquea induciendo a una hipoxia o anoxia.

Una vez considerada la enfermedad en los niños que empiezan a caminar, la incidencia de la epiglotitis ha cambiado drásticamente desde que Estados Unidos empezó la vacunación contra la *Haemophilus influenzae*. Los adultos tienen más probabilidad de presentar esta enfermedad en el escenario de urgencias; los hombres desarrollan la epiglotitis cerca de tres veces más que las mujeres. Esta infección sigue siendo la más común en niños de 2 a 4 años de edad. La mortalidad se estima en 7% en adultos y 1% en niños.

Fisiopatología

Antes de que estuviera disponible la vacuna contra *H. influenzae* tipo b (Hib), la epiglotitis ocurría 2.6 veces con más frecuencia en niños que en adultos. *Streptococcus* spp. ha desplazado a *H. influenzae* como el patógeno más responsable de provocar la epiglotitis.

Signos y síntomas

La epiglotitis empieza con un dolor de garganta que progresa a un dolor al deglutir y una voz apagada. El examen físico revela un paciente con malestar moderado o severo que asume una posición trípode con fiebre, salivación abundante, estridor, insuficiencia respiratoria, dolor observable cuando se palpa la laringe, taquicardia y quizás una saturación baja de oxígeno. El estridor puede ser de un tono más bajo y más suave que el provocado por crup.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir traqueítis bacteriana, absceso retrofaríngeo o prevertebral, angina de Ludwig y absceso periamigdalino. Se debe sospechar un diagnóstico de epiglotitis con base en el escenario clínico y el historial, pero se confirma con radiografías laterales de cuello simples. Se pueden realizar los estudios imagenológicos por tomografía computarizada (TC), aunque frecuentemente son innecesarios, ya que las radiografías simples son suficientes. La laringoscopia con fibra óptica proporciona información directa sobre la extensión del edema de las vías aéreas y ayuda en la colocación del tubo endotraqueal.

Tratamiento

El tratamiento de urgencia debe limitarse a mantener oxigenación y ventilación adecuadas. La humidificación del oxígeno ofrece un poco de alivio al paciente; sin embargo, la gravedad de esta condición no se tiene que exagerar. Evite pegar cualquier cosa a la boca del paciente. Limite la succión sólo para las situaciones donde las secreciones están obstruyendo la vía aérea. Si el paciente está babeando demasiado, haga que se siente y se incline hacia el frente a fin de permitirle el babeo. La intubación debe realizarse en el campo sólo si es absolutamente necesario. La manipulación de la epiglotis con la hoja del laringoscopio mientras el tejido se encuentra inflamado irritará la vía aérea y hará extremadamente difíciles los intentos de llevar a cabo la intubación. La intubación endotraqueal en este escenario se logra mejor en un área quirúrgica con un cirujano de oído, nariz y garganta (ENT). Los antibióticos indicados son la amoxicilina/sulbactam (Unasyn) o clindamicina, así como corticoesteroides, agonistas beta inhalados y epinefrina nebulizada. Si ocurre un colapso respiratorio con esta condición es reconfortante observar que por lo regular es exitosa la ventilación con presión positiva, incluso sin intubación endotraqueal.

Angina de Ludwig

Llamada así por el doctor que la describió primero a principios del siglo XIX, la **angina de Ludwig** no se refiere al dolor de pecho sino a una infección del espacio profundo del cuello anterior justo por debajo de la mandíbula. Los pacientes con esta condición informan sensaciones de ahogamiento y sofocación.

Fisiopatología

La hinchazón, el enrojecimiento y lo caliente del tejido (induración) entre el hueso hioides y la mandíbula es el signo más notable en el examen clínico. Una bacteria en la cavidad oral provoca esta inflamación. *Streptococcus* spp. se cultiva con frecuencia; sin embargo, tales infecciones rara vez se deben a un solo organismo y contienen organismos anaeróbicos.

La infección submental (debajo de la barbilla) con frecuencia migra desde las caries en los incisivos. La infección sublingual se atribuye por lo regular a la infección en el diente mandibular anterior y se manifiesta como una elevación de la lengua provocada por la inflamación. La infección submandibular, la cual se origina por lo general en los molares, se caracteriza por la hinchazón en el ángulo de la quijada.

Desde que la fluorización del agua pública se extendió en la década de 1970, la prevalencia de las caries de los dientes ha disminuido en los países desarrollados. Sin embargo, las caries permanecen como la enfermedad crónica más común en el mundo.

Signos y síntomas

Puesto que la angina de Ludwig surge por el decaimiento dental y la subsecuente infección, ésta se caracteriza por:

- Severa gingivitis y celulitis, con una inflamación firme y rápida dispersión de la infección en los espacios submandibular, sublingual y submental (Figura 2-10).
- Inflamación del área sublingual y lengua
- Babeo
- Obstrucción de la vía aérea
- Elevación y desplazamiento posterior de la lengua como resultado del edema



Figura 2-10 Angina de Ludwig. La rápida progresión compromete la vía aérea en pocas horas.
© Medicon Visuals Unlimited, Inc

Los síntomas de la angina de Ludwig incluyen dolor de garganta, disfagia, fiebre, escalofríos, dolor de dientes y disnea. El paciente tiende a verse ansioso y tóxico con una mala dentadura y una inflamación firme, roja y pronunciada en el área anterior de la garganta. La ubicación de las caries pueden sugerir los espacios primarios afectados. La lengua puede estar elevada, de modo que presagia una intubación difícil, en caso de que sea necesaria una vía respiratoria mecánica.

Diagnóstico diferencial

Su diagnóstico diferencial debe incluir los abscesos retrofaríngeos y prevertebrales, la traqueítis bacteriana y la epiglotitis. Los pacientes que de manera reciente hayan recibido quimioterapia o trasplante de órgano con inmunosupresión tienen un riesgo mayor de que se desarrolle la infección, incluyendo el absceso.

Tratamiento

Si se sospecha que un paciente tiene angina de Ludwig debe considerársele con una enfermedad que pone en riesgo su vida, quizás acompañada por una vía aérea comprometida. Mantener la vía aérea permeable es de suma importancia. Con una infección que progresa rápidamente, se debe realizar la intubación profiláctica, ya sea en el DE o en la sala de operaciones. Estridor, disfagia con dificultad para controlar las secreciones y disnea dan pie a la intubación. En el ambiente prehospitalario la humidificación del oxígeno complementario hace que el paciente esté a gusto. Se deben iniciar el monitoreo electrocardiográfico y la colocación de la IV. Los antibióticos se empiezan a administrar en el DE y se consulta a un cirujano del ENT.

Traqueítis bacteriana

La traqueítis bacteriana es una infección rara de la tráquea subglótica. Desde que se empezó a dispersar la vacuna contra *H. influenzae*, esta enfermedad rivaliza con la epiglotitis como la infección de las vías aéreas obstructiva menos frecuente. Un estudio muestra que de 500 niños hospitalizados por crup en un periodo de 3 años, 2% tuvo traqueítis bacteriana. Aunque ocurre en cualquier grupo de edad, la traqueítis es más frecuente en niños debido a lo pequeño de sus vías aéreas y el estrecho diámetro de los tejidos subglóticos. El doble de los pacientes masculinos con respecto a las mujeres contrae la infección.

Fisiopatología

La traqueítis es provocada por múltiples organismos, como *Staphyococcus aureus* (incluido *S. aureus* resistente a la meticilina, asociado con la comunidad [CA-MRSA] y con el cuidado de la salud [HA-MRSA]), *Streptococcus* spp., *H. influenzae*, *Klebsiella* spp. y *Pseudomonas* spp.

Signos y síntomas

La traqueítis bacteriana empieza como una URI y progresa hasta volverse una infección de la línea traqueal subglótica que pone en riesgo la vida. Los síntomas incluyen tos productiva, cambios de voz, fiebre alta, escalofríos y disnea. Los signos incluyen un rápido progreso hasta un estado tóxico en tan poco tiempo como 8 a 10 horas, estridor, tos resonante y ocasionalmente dolor en el cuello o el pecho. A diferencia de la epiglotitis, el babeo no es común y el paciente puede yacer supino.

Diagnóstico diferencial

La traqueítis bacteriana es difícil de diferenciar de la epiglotitis y del absceso retrofaríngeo

Tratamiento

Como con cualquier infección de las vías aéreas, mantener una vía aérea permeable es de primera importancia. Proporcione oxígeno complementario, inicie el monitoreo electrocardiográfico y obtenga un acceso IV. Muchos pacientes con traqueítis bacteriana requerirán intubación; sin embargo, el procedimiento se lleva a cabo mejor en circunstancias controladas, a menos que el paciente presente una insuficiencia respiratoria aguda. Si la intubación es absolutamente necesaria en el campo debe estar listo para implementar una vía aérea de respaldo, por si es necesario. Si la intubación es exitosa manténgase alerta a los exudados traqueales y moco que tapan el tubo y realice una succión adecuada. Estos pacientes presentan signos de sepsis, de manera que inicie una prueba de volumen y, si es necesario, un medicamento compresor para ayudar a mantener la presión de la sangre.

Absceso retrofaríngeo y prevertebral

Los abscesos retrofaríngeo y prevertebral son infecciones que se desarrollan por detrás del esófago y delante de la vértebra cervical. Como se observó con anterioridad, un absceso es una colección localizada de pus en un tejido u otro espacio confinado dentro del cuerpo. Un absceso retrofaríngeo se origina en los senos nasales, dientes u oído medio. Hasta 67% de los pacientes con tales abscesos informó haber tenido una infección ENT reciente. Las infecciones retrofaríngeas ponen en riesgo la vida si empiezan a provocar una obstrucción de las vías aéreas. La infección que se esparce al mediastino, llamada mediastinitis, es una complicación grave que lleva a una sorprendente alta tasa de mortalidad de cerca de 50%.

Fisiopatología

Los organismos causales más comunes en los abscesos retrofaríngeos son *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. y *H. influenzae*, aunque la infección puede atribuirse a otros organismos, en especial anaerobios de la boca. Las lesiones retrofaríngeas se ven en adultos al igual que en niños, pero afectan más a los de 3 a 4 años de edad o menores.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de abscesos retrofaríngeos incluyen:

- Faringitis
- Disfagia
- Disnea
- Fiebre
- Escalofríos
- Dolor en el cuello, rigidez, hinchazón o eritema
- Babear

Los siguientes son signos de preocupación por el posible compromiso de las vías aéreas.

- Dificultad para abrir la boca (trismo)
- Cambios vocales
- Estridor inspiratorio

Diagnóstico diferencial

Los abscesos retrofaríngeos tempranos pueden ser mal diagnosticados como una faringitis no específica o estreptocócica. Si la condición del paciente declina rápidamente debe considerar más enfermedades como la epiglotitis, traqueítis bacteriana y meningitis.

Tratamiento

El tratamiento incluye asegurar una vía aérea permeable y proporcionar oxígeno complementario. Tenga mucho cuidado de no perforar el absceso durante la intubación, ya que la aspiración del contenido purulento por lo general es fatal. Inicie el monitoreo electrocardiográfico y tenga un acceso IV. Inicie el rellenado de líquidos si el paciente está deshidratado por la disminución de la ingesta oral.

El cuidado definitivo con frecuencia involucra la intubación en una sala de operaciones (o en otras circunstancias controladas), el drenado quirúrgico de la lesión y antibióticos. Con un manejo agresivo del absceso retrofaríngeo, antes de que se convierta en mediastinitis, muchos pacientes se recuperan con rapidez y se extuban inmediatamente después o días posteriores al procedimiento.

Angioedema

El **angioedema** es una hinchazón repentina, por lo regular en la estructura de la cabeza o el cuello, como el labio (en especial el labio inferior), lóbulos de la oreja, lengua o úvula, pero se ha descrito en otros tejidos, incluido el intestino. Aunque no se comprende del todo, el angioedema se considera una reacción alérgica y se le trata como tal. A veces la causa es idiopática (desconocida). Pocos casos son hereditarios, y se les conoce como angioedema hereditario.

Hasta 15% de la población en general tiene angioedema idiopático episódico. No existe una predominancia racial. Las mujeres tienen mayor probabilidad que los hombres de padecerlo y la condición se ve más en adultos. La exposición a ciertos agentes incrementa el riesgo de angioedema. Los disparadores comunes se señalan a continuación:

- Inhibidores ACE (captopril, enalapril y otros)
- Colorantes radiológicos
- Aspirina
- AINE (ibuprofeno, naproxeno y otros)
- Picaduras de insectos himenópteros (avispas, avispas amarillas y otros)
- Alergias a la comida
- Pelo de animales o caspa (células muertas de la piel)
- Exposición a la luz del sol
- Estrés

Fisiopatología

En el angioedema algunos insultos o acometimientos repentinos disparan fugas en la circulación de los pequeños vasos, lo que da pie a que se inflamen los tejidos intersticiales. El edema se origina en los tejidos epidérmico y dérmico, los tejidos subcutáneos, o en ambos. Esta inflamación es la respuesta a las acciones de las hormonas e histaminas, la serotonina y bradiquininas en circulación.

Signos y síntomas

Los signos de angioedema incluyen una inflamación claramente delimitada con o sin sarpullido y en ocasiones con disnea o ansiedad. El estridor, las sibilancias en la auscultación torácica o los antecedentes de intubación deben despertar una cuidadosa observación por deterioro. El angioedema del intestino provoca obstrucción del mismo con náusea, vómito y dolor abdominal consecuentes.

Diagnóstico diferencial

Evalúe con sumo cuidado al paciente por otras enfermedades que pongan en riesgo la vida, como celulitis/absceso, absceso retrofaríngeo y angina de Ludwig. Si el paciente presenta urticaria considere la posibilidad de anafilaxis.

Tratamiento

Aunque un angioedema extensivo amenaza las vías aéreas, muchos casos son autolimitantes o requieren sólo tratamiento mínimo. Permita que el paciente asuma una posición confortable. Si no existen signos de insuficiencia respiratoria el paciente mantendrá su vía aérea con sólo la posición.

La intubación emergente es extremadamente difícil en casos severos de angioedema, ya que el tejido inflamado impide una visualización adecuada de las cuerdas vocales. Además del equipo normal

de intubación, prepare el equipo de rescate de vías aéreas antes de que intente la intubación. Si el tiempo lo permite, la intubación debe realizarse en circunstancias controladas, donde haya disponibles los servicios de un anestesiólogo y un cirujano ENT o cirujano general. En los pacientes no emergentes es prudente iniciar el monitoreo electrocardiográfico, tener un acceso IV y transportarlos a una instalación de urgencias cercana.

Trastornos de las vías aéreas inferiores

Las enfermedades obstructivas de las vías aéreas inferiores se caracterizan por una obstrucción difusa del flujo del aire dentro de los pulmones. Dentro de las más comunes están el enfisema, la bronquitis crónica y el asma; estas tres condiciones de manera colectiva afectan a 20% de los adultos en Estados Unidos.

La enfermedad obstructiva ocurre cuando la presión positiva de la exhalación provoca que se cierren las vías aéreas pequeñas, atrapando el gas en los alveolos. Cuanto más fuerte el paciente trate de empujar el aire hacia afuera, más se queda atrapado en los alveolos. Los pacientes con este tipo de enfermedad tienen grandes cantidades de gas atrapado en sus pulmones que no pueden expeler de manera efectiva. Entonces aprenden que exhalar con lentitud a una presión baja es más efectivo que exhalar rápidamente a una presión alta.

Asma

El asma es una enfermedad común, lo que provoca millones de visitas al DE al año y responde a cerca de 20 a 30% de las admisiones hospitalarias. Los pacientes tienen una alta tasa de recaída, de 10 a 20% regresa dentro de las dos semanas del tratamiento. En Estados Unidos, la prevalencia del asma se incrementó de 7.3% en 2001 a 8.4% en 2010, cuando 25.7 millones de personas tuvieron asma. Durante el periodo de 2008 a 2010, la prevalencia del asma fue mucho más alta en los niños que en los adultos y entre personas de origen multirracial, de raza negra, indígenas americanos y nativos de Alaska que en la raza blanca.

Los niños con sibilancia antes de los 5 años de edad y que persiste en la adultez tienen una gran probabilidad de comprometer la función pulmonar. Los niños que empiezan a sibilar después de los 5 años tienen una incidencia menor de una enfermedad pulmonar, incluso si la sibilancia persiste en la adultez. Cerca de 90% de los pacientes con asma tiene sus primeros síntomas antes de los 6 años. Algunos niños presentan tos nocturna como síntoma, sin la típica sibilancia.

Fisiopatología

El asma es una inflamación crónica de los bronquios con la contracción del músculo liso bronquial, cuyo resultado es bronquios estrechos y la sibilancia asociada. Las vías aéreas se vuelven muy sensibles a los alérgenos, virus y otros irritantes ambientales inhalados, incluso los olores fuertes precipitan un episodio. Esta sensibilidad excesiva es responsable del componente reactivo de las vías respiratorias de la enfermedad.

La inflamación está en el centro de los síntomas del asma, como la disnea, la sibiliancia y la tos. El cuerpo responde al broncoespasmo persistente con edema bronquial y secreciones mucosas continuas que provocan el taponamiento bronquial y atelectasis.

Signos y síntomas

Los pacientes con asma están conscientes de sus síntomas, incluso si se consideran clínicamente moderados. Los síntomas tempranos del asma incluyen alguna combinación de los siguientes:

- Sibilancia
- Disnea
- Estrechamiento del pecho
- Tos
- Signos de un URI reciente, como rinorrea, congestión, dolor de cabeza, faringitis y mialgia
- Signos de exposición a alérgenos, como rinorrea, faringitis, ronquera y tos
- Opresión en el pecho, malestar o dolor

Inicialmente el paciente hiperventila, lo que provoca un descenso en los niveles de CO_2 (alcalosis respiratoria). Conforme las vías aéreas continúan estrechándose, una exhalación completa se vuelve cada vez más difícil, de modo que queda atrapado el aire y los niveles de CO_2 empiezan a incrementarse. Los pulmones se inflan en exceso y se hacen rígidos, incrementando así el trabajo de respirar. Ocurre la taquipnea, taquicardia y pulso paradójico, con una agitación. Se verán pocas retracciones. La saturación de oxígeno deberá estar cerca de lo normal, incluso con aire de la habitación.

Los pacientes con moderadas exacerbaciones mostrarán un incremento en la taquicardia y la taquipnea, con un incremento en la sibilancia y una disminución en el movimiento del aire. La saturación de oxígeno pudiera caer; sin embargo, debe restaurarse con facilidad con oxígeno complementario. Se observarán retracciones, y el grado y tipos se incrementarán con la severidad del episodio. El reclutamiento de más conjuntos de músculos (p. ej., intercostales, subcostales) indica que la condición empeora.

Ciertos factores tomados del historial del paciente ayudan a predecir la severidad del episodio asmático: enfermedad respiratoria, exposición a alérgenos potenciales, cumplimiento con los medicamentos inhalados en casa y frecuencia de las visitas a la sala de urgencias, admisiones hospitalarias y el uso de corticoesteroides.

Los alérgenos, como los animales y las partículas de polen de la ambrosía en el aire, son precipitantes habituales de los episodios de asma, así como la inhalación de humo o aire frío seco. Los siguientes factores indican la probabilidad de que un paciente presente una exacerbación severa de asma:

- Presentar una saturación de oxígeno < 92%
- Taquipnea
- Visita reciente al DE u hospitalización
- Hospitalizaciones frecuentes
- Cualquier historia de intubación por asma
- Flujos pico < 60% de los valores pronosticados
- Uso y retracción de músculo accesorio
- Duración de los síntomas > 2 días

- Historia de uso frecuente de corticoesteroides
- Administración reciente de teofilina

Diagnóstico diferencial

Cuando elabore el historial clínico, la aparición de la sibilancia no es suficiente para hacer un diagnóstico de asma. Es necesaria la repetición de episodios de esta enfermedad para que el médico haga un diagnóstico definitivo, ya que muchas otras condiciones se caracterizan por la sibilancia. La neumonía bacterial, tal como la provocada por *Streptococo* spp., causa sibilancia, como sucede también en las infecciones atípicas por *Mycoplasma* y *Chlamydia*. Las infecciones virales también son causas potenciales de sibilancia, en especial el virus sincicial respiratorio (VSR), una infección común entre los lactantes durante el invierno y los primeros meses de la primavera.

¿Qué otras enfermedades presentan sibilancia? El diagnóstico diferencial debe incluir enfermedad tanto pulmonar primaria como sistémica. A menudo el EPOC tiene al menos algunos componentes del asma; sin embargo, también posee características de la bronquitis y enfisema. ¿Qué distingue el asma del EPOC? El proceso reactivo de las vías aéreas en el asma, a diferencia del EPOC, es ampliamente reversible. Considere la obstrucción de la vía aérea superior, como la causada por crup, epiglotitis, traqueítis bacteriana o infección retrofaríngea, sobre todo si está presente el estridor. La insuficiencia cardiaca congestiva presenta una nueva sibilancia, como también la aspiración de un objeto extraño (véase análisis anterior). El dolor de pecho da pie a una evaluación por isquemia cardiaca, en especial si la calidad del dolor es diferente en comparación con los episodios previos de asma.

Tratamiento

La terapia debe escalarse a la severidad de la exacerbación. El tratamiento de primera línea para pacientes con sibilancia activa incluye inhalación de beta-agonista como el albuterol y levalbuterol (Xopenex). Los beta$_2$-agonistas que se usan de manera temprana y agresiva en el curso de la enfermedad reducen la posibilidad de hospitalización. Se administra 2.5 a 5 mg de albuterol cada 20 minutos en tres dosis o de manera continua, seguido de 2.5 a 10 mg cada 1 a 4 horas según se necesite. La dosis pediátrica es 0.15 mg/Kg (con una dosis mínima de 2.5 mg) cada 20 minutos, seguida de 0.15 mg a 0.3 mg/Kg cada 1 a 4 horas como lo indica la condición clínica del paciente, hasta 10 mg.

Los beta$_2$-agonistas parenterales son un complemento útil para episodios severos de asma, así como 0.25 mg de terbutalina, o 0.3 mg de 1:1 000 epinefrina administrada de manera intramuscular o subcutánea, ayudan a los beta$_2$-agonistas inhalados. Debido a su tendencia de causar hipertensión e incrementar la carga al miocardio y demanda de oxígeno deben emplearse con precaución, sobre todo en pacientes que presentan una enfermedad isquémica. También está indicada la administración IV o intraósea (IO) de terbutalina o epinefrina; sin embargo, debe consultar primero con un médico.

De manera ocasional se administra 0.5 mg de ipratropio, ya que tiene un gran efecto en pacientes con EPOC coexistente o historial de uso de tabaco. El ipratropio se administra cada 20 minutos en tres dosis y luego como se indique.

Los corticoesteroides vía IV ayudan a disminuir la respuesta inflamatoria, reduciendo el edema que estrecha los pasajes de los bronquios. En adultos se administran 40 a 125 mg de metilprednisolona (Solu-Medrol) o 2 mg/Kg por IV en pacientes pediátricos. En adultos se puede administrar 60 mg de triamcinolona (Aristocort) IM. En niños mayores de 6 años administre 0.03 a 0.3 mg/Kg IM. Recuerde que los corticoides tardan horas en funcionar. Los proveedores del SEM pueden iniciar el tratamiento corticosteroide en lugar de esperar hasta que el paciente llegue a la sala de urgencias, a fin de que el medicamento empiece a hacer efecto tan rápido como sea posible.

El sulfato de magnesio que se administra vía intravenosa promete controlar las exacerbaciones severas de asma. Por lo regular se administra una dosis de 2 g en un tiempo de 30 a 60 minutos para ayudar a relajar los músculos bronquiales lisos.

Aunque no se emplea en gran medida, el Heliox, una mezcla gaseosa de helio y oxígeno, es otro agente que se inhala que promete controlar las exacerbaciones graves. Administrado en una mezcla 80:20 o 70:30, el helio actúa como un transporte más ligero que el aire que ayuda a distribuir el oxígeno y agentes nebulizados y disminuye el trabajo de respirar. El Albuterol administrado con Heliox emplea el doble de la dosis normal del primero a un caudal de 8 a 10 L/min.

A pesar de la agresiva terapia farmacológica, algunos pacientes todavía enfrentan insuficiencia respiratoria o colapso respiratorio.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La EPOC es una obstrucción del flujo del aire provocado por una bronquitis crónica o la pérdida del área superficial alveolar que está asociada con enfisema. Se caracteriza por algún grado de sibilancia y edema en las vías aéreas, e incluso cuando el mecanismo es ligeramente diferente del asma, ambas enfermedades atrapan el aire en los pulmones. La EPOC es una enfermedad crónica devastadora calificada como la cuarta causa de muerte en Estados Unidos. Cerca de 14 millones de personas tienen EPOC. De éstas, 12.5 millones tienen bronquitis crónica y 1.7 millones tienen enfisema. El número de pacientes con un diagnóstico de EPOC se incrementó en 41.5% desde 1982. La incidencia de esta enfermedad en Estados Unidos es entre 6.6 y 6.9% para una EPOC suave y moderada. Es más prevalente en hombres que en mujeres y más en caucásicos que en afroamericanos. De acuerdo con la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), la tasa de EPOC se incrementa con la edad, en especial en los que fuman.

La causa principal de EPOC es el humo de cigarro. La mayor parte de los pacientes con EPOC clínicamente significativo han fumado al menos un paquete de cigarrillos al día durante 20 años. Se estima que 15% de todos los fumadores desarrolla una EPOC clínicamente significativa. Muchos factores afectan la tasa a la cual evoluciona el EPOC, incluidos la edad a la que la persona empieza a fumar, el número de paquetes por día, la existencia de otras enfermedades, el nivel personal de salud física y su actual abuso del tabaco. El humo de segunda mano contribuye a la reducción de la función pulmonar, exacerbaciones de asma e incremento en el riesgo de infecciones del tracto respiratorio. El único factor genético de riesgo conocido que provoca la EPOC en los no fumadores es la deficiencia

de alfa$_1$-antitripsina, una proteína que inhibe la elastasa de neutrófilos, una enzima del pulmón.

Fisiopatología

La inflamación crónica por la exposición a partículas inhaladas lesiona las vías aéreas; el cuerpo trata de reparar esta lesión remodelándolas, lo que provoca cicatrización y estrechamiento. Los cambios en las paredes alveolares y tejido conectivo expanden los alveolos. Del otro lado de esos alveolos se remodela la conexión importante a la membrana capilar con una pared de vasos engrosada, la cual impide el intercambio de gas. Se multiplican las glándulas que secretan moco y las células caliciformes, lo cual incrementa la producción de moco. Los cilios se destruyen, limitando la elevación y la eliminación de este abundante moco.

Los cambios externos en el cuerpo, como el pecho en forma de barril, ocurren como respuesta a la remodelación de las vías aéreas y a la intercepción crónica del aire. La falta de aliento y la tos crónicas son también manifestaciones de esta remodelación. Debido a la hipoxia crónica, los quimiorreceptores no reaccionan a las fluctuaciones en el nivel de oxígeno de la sangre. Desafortunadamente estos cambios reflejan un ajuste permanente del cuerpo en respuesta a la inhalación crónica de los irritantes.

La función pulmonar desciende de manera gradual y la remodelación del cuerpo disminuye. Se incrementa la producción de esputo y el paciente tiene secreciones retenidas con una tos crónica. La intercepción clásica del aire es provocada por la habilidad limitada de los pulmones de sacar el aire de las vías aéreas distales alargadas. Los pulmones se hiperinflan y sólo ocurre un reducido intercambio de gas, lo que lleva a la hipoxia y a niveles altos de CO_2, una condición que se conoce como hipercarbia o hipercapnia. La hipercarbia crónica reduce la sensibilidad normal de los quimiorreceptores del cuerpo y la hipoxia se vuelve el principal mecanismo para controlar la ventilación. En esta etapa el paciente es vulnerable a la infección e intolerante al ejercicio. Cualquier condición que incrementa el trabajo de respirar puede llevar rápidamente al colapso respiratorio. Para compensar la retención del CO_2, el cuerpo debe mantener un estado de alcalosis, el cual afecta el pH.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la exacerbación aguda de la EPOC incluyen:

- Disnea
- Tos
- Intolerancia al esfuerzo
- Sibilancia
- Tos productiva
- Dolor de pecho o malestar
- Diaforesis
- Ortopnea

Quizá observe los siguientes signos clínicos de la EPOC:

- Sibilancia
- Incremento en la frecuencia respiratoria
- Disminución en la saturación de oxígeno
- Uso de músculos accesorios
- Pulso de la yugular elevado
- Edema periférico
- Pulmones hiperinflados
- Hiperresonancia en la percusión
- Ronquidos dispersos, gruesos

Los episodios críticos se indican mediante:

- Saturación por debajo de 90%
- Taquipnea (cerca de 30 respiraciones por minuto)
- Cianosis periférica o central
- Cambios en el estado mental provocados por la hipercapnia

Un paciente con EPOC tiene uno o múltiples disparadores de exacerbaciones agudas. Como se hizo notar, el humo de cigarrillo es la principal causa de EPOC y el abuso continuo del tabaco es un disparador fundamental de episodios críticos. La exposición a alérgenos ambientales precipita el episodio o exacerba un brote existente. La contaminación del aire contribuye a una exacerbación de EPOC, pero por sí misma no suele desencadenar un episodio crítico.

Diagnóstico diferencial

La presentación de EPOC debe indicarle considerar otras enfermedades graves, en particular porque la queja principal de la disnea está asociada con el dolor de pecho. El diagnóstico diferencial de EPOC debe incluir asma, bronquitis, enfisema, neumonía, neumonitis, fibrosis pulmonar, insuficiencia respiratoria, neumotórax y causas cardiacas de la disnea como infarto agudo de miocardio, angina de pecho, ICC, embolia pulmonar e hipertensión pulmonar.

Tratamiento

El manejo de la exacerbación de la EPOC depende de mantener la oxigenación y la ventilación. El manejo de la urgencia incluye la entrega de oxígeno complementario, ya sea mediante cánula nasal o mascarilla de Venturi para mantener una saturación de al menos 94%. Si el paciente permanece hipóxico con un flujo bajo de oxígeno, coloque una mascarilla sin reinhalación con flujo alto de oxígeno y prepare un manejo agresivo de las vías aéreas y la ventilación. El bajo rendimiento del flujo pico, una saturación de oxígeno que cae dentro de los 80° y extremidades pálidas o cianóticas indican también una intervención agresiva. Pequeños estudios demuestran que debe estar lista una máscara de prueba CPAP antes de intentar intubar un paciente alerta, agudamente hipercápnico con EPOC. El uso del CPAP ha mostrado que disminuye el trabajo de respirar, mejora la oxigenación y reduce la probabilidad de necesitar la intubación. La intubación endotraqueal, ya sea de secuencia rápida o nasotraqueal, se prescribe en casos severos. Los pacientes con EPOC requieren periodos largos de intubación, por lo que la intubación nasotraqueal tiene algunas ventajas, ya que requiere menos sedación y permite una extubación temprana.

Nunca retenga el oxígeno del paciente hipóxico. Un concepto erróneo común es que si se da oxígeno a pacientes con EPOC disneicos se elimina su impulso de respirar. Aunque los niveles elevados de oxígeno disminuyen marginalmente el impulso de respirar, la hipoxia permisiva es un plan de manejo deficiente.

Una vez que ha asegurado la vía aérea, administre beta$_2$-agonistas de manera temprana y con frecuencia. Aun cuando estos agentes no son tan efectivos en la EPOC como en el asma, son el sostén del tratamiento. Tres dosis nebulizadas se pueden administrar con 20 minutos de separación para estabilizar la condición del paciente. En casos de urgencia estas dosis se administran una después de otra. Los agentes anticolinérgicos como el bromuro de ipratropio son benéficos, en particular en concierto con los beta$_2$-agonistas. Aunque no actúan tan rápido como los segundos, los anticolinérgicos proporcionan una broncodilatación adicional de 20 a 40% al combinarlos con los beta$_2$-agonistas.

Los corticoesteroides sistémicos, por lo regular en la forma de solumedrol inyectable, se consideran un tratamiento de rutina en episodios moderados a severos. Aunque los corticoesteroides orales, en especial la prednisona, son útiles en exacerbaciones suaves, no se emplean en episodios moderados a severos.

Los pacientes con EPOC en un colapso respiratorio agudo requieren ventilación con presión positiva en la forma de **ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI)** o intubación endotraqueal con ventilación invasiva a través de un ventilador. Los pacientes con EPOC se benefician con el VPPNI si están hemodinámicamente estables, tienen una vía aérea permeable, mínimas secreciones y están alertas y orientados. Si se tolera, el VPPNI por lo regular es mejor para el apoyo ventilador de corto plazo, ya que tiende a tener pocos efectos secundarios. Se puede emplear un dispositivo bolsa mascarilla con una válvula PEEP o CPAP/BiPAP.

A la inversa, al paciente con EPOC que debe colocarse en una ventilación mecánica invasiva le puede ser difícil dejar la terapia y es vulnerable a la neumonía asociada con el ventilador. La ventilación mecánica se indica cuando, a pesar de la terapia agresiva, el paciente tiene cambios en el estado mental, acidosis, fatiga respiratoria e hipoxia. Es posible que el paciente haya platicado con su familia acerca del uso de apoyo ventilador de largo plazo. Asegúrese de preguntar a la familia si el paciente tiene una directiva y cuáles son sus deseos con respecto a la ventilación mecánica de largo plazo.

Atelectasia

La **atelectasia** es el colapso de los espacios de aire alveolares de los pulmones.

Fisiopatología

Los alveolos son vulnerables a diversos desórdenes. Puede que colapsen por la obstrucción en algún lugar próximo a las vías aéreas o por la producción de presiones externas, por ejemplo, neumotórax o hemotórax. Quizá se llenen de pus en la neumonía, de sangre en la contusión pulmonar o de líquido en el casi ahogamiento o en insuficiencia cardiaca congestiva. Además, el humo o los gases tóxicos pueden desplazar el aire fresco que debiera estar presente en los alveolos.

El cuerpo humano tiene millones de alveolos, y es común que algunos de ellos colapsen de vez en cuando. Los seres humanos periódicamente suspiran, tosen, estornudan y cambian posiciones; se piensa que todas estas acciones son para ayudar a abrir los alveolos cerrados y evitar la disminución de la ventilación en ciertas partes del pulmón. Cuando las personas no realizan estas acciones, ya sea porque se encuentran sedados o en coma o respirando profundamente o el movimiento les causa dolor, al incrementar los números de alveolos en las secciones del pulmón pudieran colapsar y no reabrir. Al igual que los globos, los alveolos son más difíciles de abrir una vez que colapsan por completo. Con el tiempo, colapsan segmentos completos del pulmón. Esta condición describe la atelectasia, la cual incrementa la posibilidad del desarrollo de neumonía en las áreas afectadas.

Signos y síntomas

Aunque la atelectasia es una enfermedad significativa por sí misma, la mayor preocupación es que las áreas afectadas se vuelvan tierra fértil para los patógenos, lo cual resulta en neumonía. Esta es una preocupación en cualquier paciente que tenga fiebre en los días siguientes a una cirugía de pecho u abdominal, en particular si los sonidos de la respiración disminuyen o se escupe esputo de color anormal.

Tratamiento

A los pacientes recién operados se les alienta a toser, respirar de manera profunda y a levantarse de la cama, aunque sea doloroso. Quienes no pueden salir de la cama puede experimentar atelectasia, lo cual lleva a la hipoxia o a predisponer al paciente a las infecciones de pulmón y neumonía. Los proveedores del SEM refuerzan la respiración profunda en pacientes que se beneficiarían de esto y están alertas por atelectasia en pacientes que son sedentarios o que toman medicamentos con efectos sedativos, incluyendo analgésicos.

Neumonía

La infección del pulmón que provoca que el líquido se acumule en los alveolos se conoce como neumonía. La inflamación resultante provoca disnea, fiebre, escalofríos, dolor de pecho, dolor en la pared del pecho y tos productiva. Existen tres tipos de neumonía: adquirida en la comunidad, en el hospital (nosocomial; empieza dentro de las 48 horas o más posteriores a la hospitalización) y asociada con el ventilador. La causa puede ser viral, bacterial, fúngica o química (aspiración de contenido gástrico).

En Estados Unidos más de 3 millones de casos de neumonía se diagnostican cada año. Una neumonía sin tratamiento tiene una tasa de mortalidad de 30%. Incluso con el tratamiento apropiado y oportuno, las condiciones médicas coexistentes (comorbilidades) incrementan drásticamente la probabilidad de morir. La edad avanzada aumenta la susceptibilidad de neumonía. En un estudio de 20 años, la mortalidad total por neumonía provocada por *Staphylococcus pneumoniae* fue de 20%; sin embargo, en pacientes mayores a 80 años la mortalidad excedió 37%.

La recuperación pudiera ser complicada por las condiciones comórbidas como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), ICC, diabetes, leucemia y enfermedades pulmonares como asma, EPOC y bronquitis. El desarrollo de la neumonía en pacientes comprometidos cae en una espiral descendente de disnea, destrucción del tejido pulmonar por la infección, nuevas infecciones, mayor disnea y empeoramiento de la condición. Los alveolos aniquilados son reemplazados por sáculos llenos de pus. Este material inflamatorio perpetúa el ciclo, lo que da por resultado un empiema u absceso del pulmón, el cual es difícil de tratar sin intervención quirúrgica. Incluso en pacientes que se recuperan, la cicatrización por la infección compromete el intercambio de gas respiratorio, lo que reduce la capacidad de la reserva pulmonar e incrementa la susceptibilidad a otra infección.

Fisiopatología

Los patógenos que provocan la neumonía adquirida en la comunidad son *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella* spp., *H. influenzae*, *S. aureus*, virus respiratorios, *Chlamydia* y *Pseudomonas*. La causa de la neumonía adquirida en el hospital son los mismos patógenos junto con *Klebsiella* y *Enterococus* spp. Los dos patógenos más comúnmente asociados con la neumonía por asistencia con ventilador son *S. aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. La neumonía se desarrolla casi siempre debido a un defecto en el sistema inmune o a una sobrecarga de fuertes patógenos.

Signos y síntomas

Por lo regular, los pacientes con neumonía tienen los síntomas clásicos de tos y fiebre; sin embargo, tienen signos más sutiles, como dolor abdominal, fiebre baja y debilidad con taquicardia. Un inicio agudo de los síntomas y una progresión rápida sugieren más una causa bacterial que una viral. Los signos clínicos y síntomas de la neumonía incluyen cualquiera de los siguientes:

- Fiebre
- Escalofríos
- Tos
- Malestar
- Náusea y vómito
- Diarrea
- Mialgia
- Dolor pleurítico del pecho
- Dolor abdominal
- Anorexia
- Disnea
- Taquipnea
- Taquicardia
- Hipoxia
- Sonidos respiratorios anormales, incluyendo estertores, ronquidos e incluso sibilancias

Diagnóstico diferencial

Mientras ausculta los pulmones sobre un área con disminución de sonido respiratorio, pídale al paciente que emita el sonido *e* y lo mantenga. El tono transmitido puede parecerse más a una *a* que a una *e*. Este fenómeno se conoce como *egofonía*, derivado de las palabras griegas *aigós*, cabra, y *fonía*, sonido, ya que el sonido se asemeja al balido de la cabra. También se presenta monotonía a la percusión sobre el lóbulo afectado y aumento de fremitus táctil. La cianosis y un estado mental alterado son signos de enfermedad grave.

El diagnóstico se realiza con base en la presentación clínica, un cuidadoso HPI y un examen físico completo. La evaluación radiológica, que incluye las radiografías anteroposterior y lateral del pecho, muestra una sensibilidad regular a buena para infiltrar, aunque los hallazgos normales no descartan la neumonía. La TC es sensible a la neumonía, pero expone al paciente a una radiación más alta que la de las placas.

El diagnóstico diferencial de la neumonía debe incluir asma, bronquitis, exacerbación de la EPOC, objetos extraños en tráquea o en la supraglótica, epiglotitis, empiema, absceso pulmonar, ICC, angina de pecho e infarto al miocardio.

Tratamiento

El oxígeno suplementario es de gran ayuda para cualquier paciente con una pulmonía clínicamente significativa. Se debe administrar mediante la cánula nasal con la meta de mantener la saturación por encima de 94%. Considere maniobras agresivas en las vías aéreas para pacientes que requieren una oxigenación más intensa. El uso de la máscara CPAP alivia la necesidad de intubación en pacientes que son capaces de tolerar una máscara que les cubra la cara (ver análisis anterior).

Por lo regular se obtienen cultivos sanguíneos, pero se administran antibióticos de manera empírica tan pronto como sea posible, antes de obtener los resultados. Los estudios demuestran que la administración de antibióticos dentro de las 6 horas antes de llegar al DE disminuye la morbilidad y mortalidad de los pacientes con neumonía. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) repentino puede acompañar la infección. El SIRS es una reacción inflamatoria generalizada, anormal, lejana del insulto inicial y clínicamente es la presencia de dos o más de las siguientes características:

- Temperatura menor a 96.9°F (36°C) o mayor a 100.4°F (38°C)
- Frecuencia cardiaca mayor a 90 latidos/min
- Frecuencia respiratoria mayor a 20 respiraciones/min o $Paco_2$ menor a 32 mm Hg
- Conteo de glóbulos blancos menor a 4500 o mayor a 10000 L/mm^3

La identificación de SIRS no confirma un diagnóstico de sepsis o incluso una infección; existen otras etiologías de SIRS, incluidas trauma, quemaduras y pancreatitis. Se dice que la sepsis ocurre cuando existe una infección identificable más el criterio clínico por SIRS. La hidratación también es efectiva, especialmente si el paciente está al borde del shock séptico. En tales pacientes quizá sea necesaria una resucitación vigorosa con líquidos y una terapia con vasopresores. La resucitación con líquidos en pacientes deshidratados hace que la neumonía sea visible en la placa radiográfica

al hacer que haya suficiente fluido disponible para una infiltración. En tales casos, una disminución en la oxigenación se ve como el trabajo alveolar para llevar a cabo el intercambio de gases bajo una carga mayor de fluido acumulado. La terapia física de pecho y la ambulación normal liberan estas infiltraciones y acumulaciones de moco.

Lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda

La **lesión de pulmón aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda (LPA/SDRA)** es una enfermedad sistémica que provoca el colapso del pulmón. Por lo general, la SDRA no se ve en el campo; sin embargo, tal vez se les pida a los proveedores que transporten a un paciente con SDRA entre instalaciones.

Cuando los pulmones fallan por SDRA se desarrolla un edema pulmonar no cardiogénico, en el cual el fluido del plasma sanguíneo migra dentro del parénquima pulmonar y llena el tejido y espacios de aire, acompañado de insuficiencia respiratoria, edema pulmonar y colapso respiratorio. Es posible que se requiera apoyo ventilatorio para tratar la hipoxemia grave asociada.

Fisiopatología

SDRA rara vez se ve en el campo; sin embargo, los proveedores de los SEM tienen un papel vital en prevenir esta condición patológica devastadora. Este síndrome lo provoca el daño difuso a los alveolos, quizás como resultado de shock, aspiración de contenido gástrico, edema pulmonar o un evento hipóxico. Parece empeorar cuando existe un daño directo a los pulmones, como en los pacientes traumatizados que tienen severas contusiones pulmonares. El inicio de LPA/SDRA empieza con el rompimiento del borde alveolar capilar que permite al fluido filtrarse dentro del alveolo, disminuyendo con ello los niveles de oxigenación que se requieren para mantener una adecuada oxigenación.

Signos y síntomas

La LPA/SDRA se caracteriza por el desarrollo de una disnea e hipoxemia regresivas dentro de horas a días después de un evento traumático o médico agudo; se ve con más frecuencia en los pacientes hospitalizados, por lo regular en el ICU. Un paciente típico que ha pasado por una cirugía mayor parece recuperarse y se encuentra en una cama de cuidados no intensivos y entonces se desarrolla la fase 1 LPA/SDRA y el paciente debe ser admitido en la ICU. Los signos físicos de LPA/SDRA incluyen lo siguiente:

- Disnea
- Hipoxemia, a veces acompañada de cianosis de las membranas mucosas
- Taquipnea
- Taquicardia
- Incremento en la demanda de oxígeno suplementario para mantener una saturación adecuada
- Fiebre e hipotensión en pacientes son sepsis
- Estertores/crujidos (pudieran o no ser oídos durante la auscultación)

Tratamiento

La oxigenación de soporte y la respiración asistida son las piedras angulares del tratamiento para LPA/SDRA. Documente saturación de oxígeno, sonidos respiratorios y cualquier cambio repentino en la condición. Los pacientes con SDRA por lo general tienen pulmones "rígidos" (esto es, desempeño bajo). No existe otro remedio específico que el de tratar agresivamente el evento médico o traumático. Lo que se indica es la intubación y la ventilación mecánica, junto con la el apoyo de la presión y la succión si es necesario. Una vez que se ha instituido el apoyo ventilatorio se deben monitorear las presiones de la ventilación y cuidar de no sobreventilar los pulmones y causar un daño mayor.

Síndrome respiratorio agudo severo

El síndrome respiratorio agudo severo (SARS) es la enfermedad que surgió de la mezcla de dos virus, uno de los mamíferos y otro de las aves. La fuente del virus se identificó en los murciélagos que se encontraron en Hong Kong. Se informó del SARS primero en Asia en febrero de 2003. A los pocos meses la enfermedad se esparció a Canadá, Sudamérica y Europa. En Estados Unidos hubo ocho casos confirmados (todos leves) y ninguna muerte; todos los casos involucraron personas que habían viajado a áreas donde se había informado del SARS. En Estados Unidos ningún proveedor del cuidado de la salud contrajo SARS.

Fisiopatología

La transmisión del SARS es por contacto personal cercano, esto es, por vivir y atender a una persona con la enfermedad o por tener contacto directo con secreciones respiratorias o fluidos corporales de una persona infectada. El periodo de incubación es de cerca de 10 días desde la fecha de exposición; el periodo de transmisión todavía no se define bien.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas del SARS incluyen temperatura mayor a 100.4 °F (38 °C), dolor de cabeza, sensación de malestar general y dolores corporales. Inicialmente, el SARS se parece a una gripe en general; sin embargo, después de 2 a 7 días aparece una tos seca y los casos graves progresan hasta neumonía; los pacientes pueden necesitar apoyo respiratorio.

Tratamiento

Cuidar a una persona que se sospecha tiene SARS incluye emplear el equipo de protección personal adecuado (un respirador N95 o P100), notificar al médico de control de la enfermedad, llenar la forma de exposición y una posible cuarentena de 10 días.

Virus sincicial respiratorio

El virus sincicial respiratorio (VSR) es la mayor causa de enfermedad en niños menores; crea una infección en los pulmones y pasajes

respiratorios. Las infecciones más serias que se presentan en niños prematuros y niños con sistemas inmunológicos deprimidos pueden conducir a otras enfermedades graves que afectan los pulmones o el corazón. Una infección VSR puede provocar enfermedades respiratorias como la bronquitis y la neumonía.

Fisiopatología

El VSR es altamente contagioso y se esparce a través de las gotas cuando el paciente tose o estornuda. El virus sobrevive también en las superficies, como las manos y la ropa. La infección tiende a dispersarse con rapidez a través de las escuelas y en los centros de cuidado infantil.

Signos y síntomas

Cuando evalúe a un niño busque signos y síntomas de deshidratación. Los lactantes con VSR con frecuencia rechazan los líquidos. El VSR provoca infecciones severas de las vías aéreas superiores y síntomas típicos de asma en adultos y pacientes geriátricos.

Tratamiento

Trate la vía aérea y los problemas de respiración con oxígeno complementario. Si está disponible, es de gran ayuda humidificar el oxígeno.

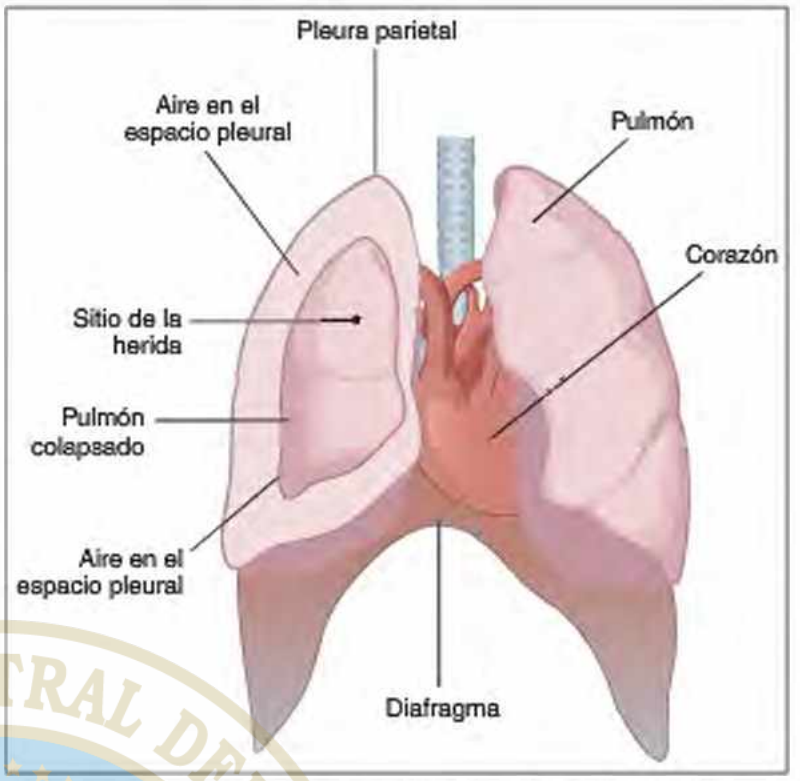


Figura 2-11 El neumotórax ocurre cuando el aire se fuga dentro del espacio pleural debido a la apertura de la pared del pecho o superficie del pulmón. El pulmón se colapsa mientras el aire llena el espacio pleural y las dos superficies pleurales ya no están más en contacto.

© Jones & Bartlett Learning

Neumotórax

El neumotórax se define mejor como una acumulación parcial o completa de aire en el espacio pleural. Como ya se analizó, por lo regular el espacio pleural se encuentra ocupado por sólo una pequeña cantidad de fluido que lubrica la pleura para minimizar la fricción. Por lo regular el neumotórax tiene como causa un trauma, pero también pueden ser algunas condiciones médicas.

Por lo regular, la presión de "vacío" en el espacio pleural mantiene inflado al pulmón. Sin embargo, cuando se perturba la superficie del pulmón, el aire entra a la cavidad pleural y se pierde la presión de vacío. La elasticidad natural del tejido pulmonar provoca que el pulmón colapse. La acumulación de aire en el espacio puede ser ligera o severa.

Fisiopatología

El neumotórax espontáneo primario ocurre sin una causa obvia. Casi todos los pacientes que lo sufren tienen bulas o bolsas de aire, que se rompen para provocar el neumotórax (Figura 2-11).

El neumotórax espontáneo primario se ve de forma predominante en pacientes sin un diagnóstico previo de una enfermedad pulmonar. Sin embargo, más de 90% de las personas que lo padecen son fumadores. La condición también es más común en hombres altos, delgados y jóvenes. La evidencia sugiere que ciertos factores genéticos predisponen a los pacientes al neumotórax espontáneo. El uso de cocaína inhalada o inyectada también es un factor de riesgo conocido del neumotórax espontáneo.

Una variedad de enfermedades pulmonares provoca el neumotórax espontáneo secundario; sin embargo, ocurre principalmente en pacientes con EPOC, y con más frecuencia se debe al abuso del tabaco. Fibrosis pulmonar, sarcoidosis, tuberculosis e infecciones con *Pneumocystis jiroveci* (casi exclusivamente en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida [SIDA]) son otros factores causantes reportados. El neumotórax espontáneo secundario ocurre con más frecuencia en pacientes de 60 a 65 años, y los pacientes que lo experimentan tienen 3.5 veces más probabilidad de morir por esta condición que quienes no tienen EPOC como cofactor.

Signos y síntomas

Los signos cardinales de la neumonía espontánea primaria y secundaria son dolor de pecho y disnea. El dolor de pecho se describe como repentino, sostenido o punzante y empeora al respirar o con cualquier otro movimiento de la pared del pecho. La disminución de la capacidad de reserva del pulmón, como en EPOC, hace más pronunciada la disnea en pacientes con neumotórax espontáneo secundario. Los signos adicionales del neumotórax incluyen diaforesis, ansiedad, dolor de espalda, tos y malestar.

Observe los siguientes signos clínicos del neumotórax espontáneo:

- Taquipnea
- Taquicardia
- Paradoja del pulso
- Disminución de los sonidos respiratorios
- Hiperresonancia sobre percusión
- Hipoxia y estado mental alterado (en algunos pacientes)

La presencia de sonidos respiratorios en el lado afectado no puede descartar un neumotórax, ya que un estimado de 25% del pulmón necesita colapsarse para escuchar sonidos respiratorios apagados. Auscultar al inicio a la altura de la línea media axilar le ayudará a saberlo. La hipoxia, cianosis y el incremento de la distensión de la vena yugular debe alertarlo a considerar la tensión neumotórax. Una tensión neumotórax se considera, por lo general, que está presente cuando un neumotórax (espontáneo primario, espontáneo secundario o traumático) lleva a un incremento significativo de la respiración y/o de la circulación de la sangre. Los resultados más comunes en la gente con tensión neumotórax son el dolor de pecho y la insuficiencia respiratoria, frecuentemente con un incremento en el ritmo cardiaco (taquicardia) y una rápida respiración (taquipnea) en las etapas iniciales.

Diagnóstico diferencial

Otros neumotórax ocurren como resultado del volumen o barotrauma por la presión intratorácica alta durante la ventilación de presión positiva. Si está administrando ventilación de presión positiva y su paciente muestra cambios agudos en el estado, el barotrauma con neumotórax debe descartarse de inmediato. De hecho, en un paciente intubado, una condición que se deteriora con rapidez justifica una rápida evaluación de las causas más comunes de deterioro agudo en estos casos, con base en el empleo de la nemotecnia DOPE, que se muestra en el cuadro de Recuperación rápida.

Aunque el diagnóstico se realiza con base en los resultados clínicos, la radiografía de pecho confirma el grado de neumotórax. Tomar una radiografía de pecho mientras el paciente exhala permitirá al médico tratante ver la severidad del neumotórax, aunque también se acepta una radiografía de pecho regular. La TC también muestra un neumotórax y es en especial útil cuando éste es pequeño y cuando el paciente tiene una comorbilidad. El ultrasonido también es útil en el diagnóstico de un neumotórax. Si el paciente se encuentra en una insuficiencia respiratoria severa, el diagnóstico de una tensión neumotórax debe ser clínico, no radiográfico, y hay que atenderlo de inmediato, pues el escaso tiempo no permite los estudios radiológicos.

El diagnóstico diferencial del neumotórax espontáneo primario y secundario incluye tensión neumotórax, pleuresía, embolia pulmonar, neumonía, infarto al miocardio, angina de pecho, pericarditis, espasmo esofageal y colecistitis.

Se debe hacer una distinción del neumotórax y la tensión neumotórax (Figura 2-12). La acumulación de aire en espacio pleural del lado afectado con el tiempo fuerza al mediastino a moverse en contra del pulmón "sano" y la vena cava. Estos cambios empeoran la disnea, incrementan el trabajo de respirar y causan una caída en el gasto cardiaco, lo cual lleva a un shock obstructivo. El paciente con sonidos respiratorios disminuidos que se deteriora clínicamente y entra en shock debe ser diagnosticado con tensión neumotórax. Debe ocurrir una inmediata descomprensión torácica de salvamento. La tensión neumotórax se diagnostica mejor mediante un

RECUPERACIÓN RÁPIDA

© HanThonaa/ShutterStock, Inc

Evaluación de las causas del deterioro agudo en un paciente intubado

Cuando evalúe un paciente intubado por deterioro agudo, empiece por sacarlo del ventilador e inicie la ventilación con un dispositivo bolsa mascarilla. Utilice el acrónimo DOPE para guiarse.

- **D** **Desplazamiento del tubo.** ¿Se ha desplazado el tubo accidentalmente? Ausculte por sonidos respiratorios bilaterales y la ausencia de sonidos epigástricos. Utilice la capnografía/capnometría.
- **O** **Obstrucción del tubo.** ¿El paciente tiene secreciones espesas que han taponeado el tubo distal? Realice succión estéril. ¿El paciente muerde el tubo para obstruirlo? Inserte un bloque de mordida.
- **P** **Neumotórax.** ¿El neumotórax ocurrió durante la ventilación de presión positiva? Escuche los sonidos de la respiración. Sienta la distensibilidad pulmonar mientras ventila. ¿Es difícil apretar la bolsa debido a la presión intratorácica alta? Si está presente una tensión neumotórax, realice la descompresión con aguja hasta que se pueda insertar un tubo en el pecho.
- **E** **Equipo: fallo del equipo.** ¿Se le acabó el oxígeno al ventilador para impulsar la presión ventiladora? Verifique el funcionamiento correcto del tanque de oxígeno y el ventilador.

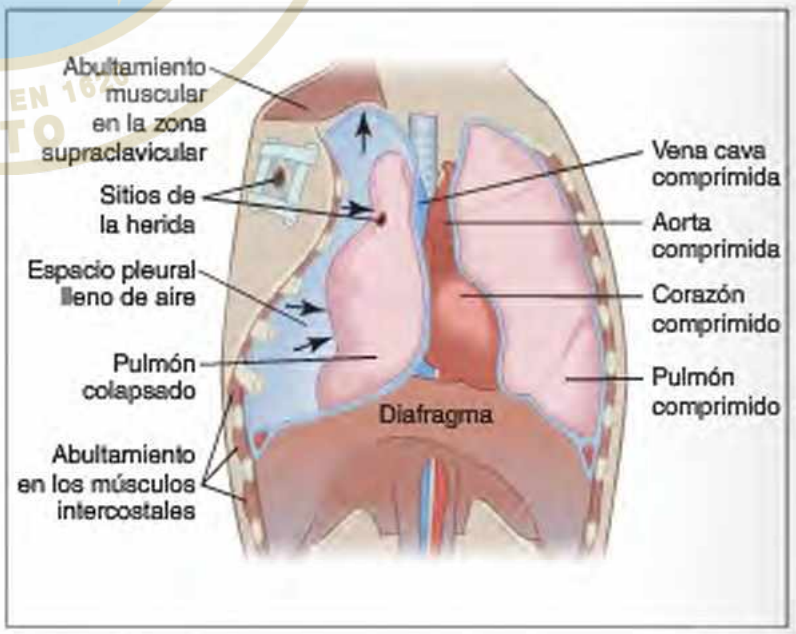


Figura 2-12 La tensión neumotórax se desarrolla si una herida penetrante en el pecho se venda de manera apretada y el aire del pulmón dañado no puede escapar. Entonces el aire se empieza a acumular en el espacio pleural, lo que termina por provocar la compresión del corazón y las grandes venas.

© Jones & Bartlett Learning

examen clínico. Esperar la confirmación radiológica puede ser un retraso fatal.

Tratamiento

La meta de tratar el neumotórax es restaurar el espacio pleural libre de aire. El tratamiento que seleccione debe guiarse por la historia media del paciente, las condiciones comórbidas y el estado clínico, la probabilidad de resolución y las vías de seguimiento. La mayoría de los paciente no requerirá una intervención aguda, como descompresión del pecho con aguja, pero tendrá que recibir cuando menos oxígeno y tener estrechamente monitoreado su estado respiratorio en la ruta al hospital.

La estrategia de manejo menos invasivo es la simple observación; este enfoque es ideal para pacientes estables sin condiciones comórbidas que tienen buena oxigenación y capacidad de reserva y un pequeño neumotórax. Estos pacientes deben ser observados en el DE por un periodo de 6 horas. Si una nueva radiografía no muestra incremento en el tamaño del neumotórax, podrán ser dados de alta en 24 a 96 horas, siempre y cuando reciban un estrecho seguimiento.

La aspiración simple debe realizarse en ciertos pacientes cuya condición es improbable que se resuelva sin la intervención. Los candidatos incluyen a los pacientes sintomáticos y estables y quienes tienen un neumotórax pequeño, pero con condiciones comórbidas, como EPOC. Para realizar este procedimiento se introduce una aguja en el pecho bajo anestesia local y se aspira el aire para reexpandir el pulmón. Luego se observa al paciente, hospitalizándolo. La aspiración con aguja, o **toracentesis**, es un tratamiento opcional, de ser posible, para pacientes con SIDA, ya que la colocación de un tubo en el pecho en estos casos lleva una estancia hospitalaria prolongada.

Los pacientes que tienen una sintomatología significativa justifican la **toracostomía** de tubo. Si el tiempo lo permite, se administra la anestesia local y la sedación consciente. El tubo debe conectarse a una válvula Heimlich, una válvula de una vía que permite escapar el aire sin que entre al espacio pleural. De manera alternativa, el tubo puede estar conectado a una pared de succión continua. Los pacientes a quienes se les colocó el aparato de Heimlich son elegibles para ser dados de alta más pronto que quienes requieren una succión continua. La intervención quirúrgica puede ser necesaria en los casos graves o prolongados o en aquellos en que la toracostomía de tubo no rectifica el neumotórax.

Los respondedores de SEM y los miembros del equipo de resucitación deben tener un conocimiento funcional sobre la inserción del tubo en el pecho. Incluso si nunca ha realizado el procedimiento usted mismo, saber cómo se lleva a cabo le ayudará a auxiliar y anticipar las necesidades del proveedor que lo haga.

Efusión pleural

La efusión pleural es una acumulación de fluido fuera del pulmón de uno o ambos lados del pecho, el cual los comprime y provoca disnea. Este fluido puede acumularse en grandes volúmenes en respuesta a cualquier irritación, infección, insuficiencia cardiaca congestiva o cáncer. Aunque se acumula de manera gradual, durante días o incluso semanas, los pacientes informan con frecuencia que su disnea apareció de repente. Las efusiones pleurales deben considerarse como un diagnóstico contribuyente a cualquier paciente con cáncer de pulmón y falta de aliento (Figura 2-13).

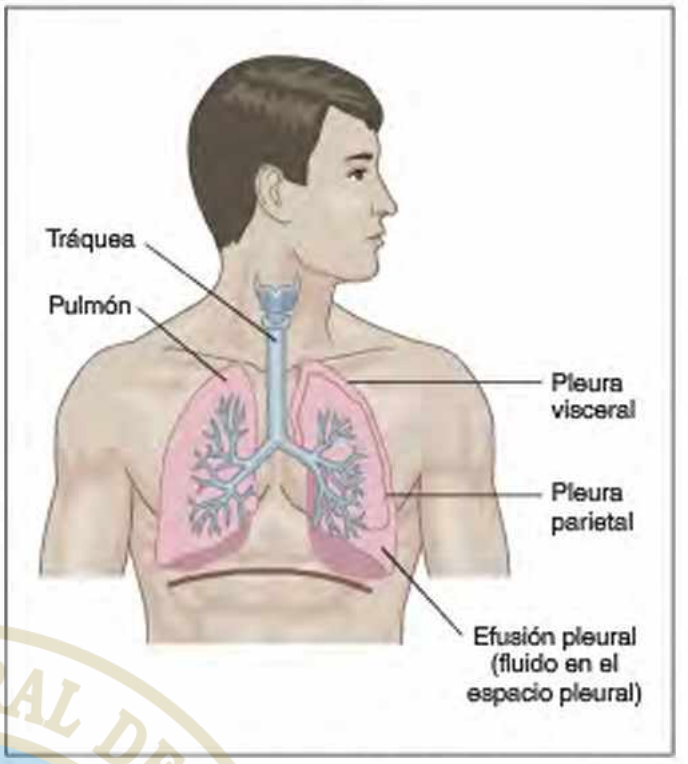


Figura 2-13 Con una efusión pleural, el fluido se acumula en grandes volúmenes en uno o ambos lados, comprimiendo los pulmones y causando disnea.
© Jones & Bartlett Learning

Fisiopatología

Cuando el fluido se acumula entre la pleura visceral y la parietal se produce la efusión pleural. El saco de fluido que se forma es similar a una ampolla, en la cual los traumas repetidos a los tejidos provocan más acumulación de líquido. Las efusiones se provocan por infecciones, tumores o traumas.

Para visualizar cómo surge esta condición imagine la formación de una ampolla en la base del pulmón. Los tejidos se friccionan entre sí respiración tras respiración, provocando así la inflamación y que el fluido se acumule en el espacio. Algunas efusiones pleurales contienen litros de líquido. Una gran efusión disminuye la capacidad pulmonar y provoca la disnea.

Signos y síntomas

El síntoma más común de pacientes con efusión es la disnea. También pueden presentarse dolor en el pecho (en particular pleurítico), tos, disnea de esfuerzo, ortopnea. La ausencia de un componente pleurítico del dolor de pecho no descarta la efusión. Ciertas etiológicas de la efusión pueden traer síntomas adicionales (p. ej., neumonía que causa fiebre y tos productiva) y efectos sistémicos como hipotensión e hipoxia que sugieren sepsis.

Cuando escuche con un estetoscopio el pecho de un paciente con disnea como resultado de una efusión pleural, oirá la disminución de sonidos respiratorios sobre las regiones lejanas al pecho donde los fluidos han movido el pulmón lejos de la pared torácica. Con frecuencia los pacientes se sienten mejor si se sientan derechos. Sin embargo, nada aliviará de verdad sus síntomas, excepto la remoción del fluido, el cual debe realizarlo un médico en el hospital.

Diagnóstico diferencial

Las efusiones se confirman con la radiografía de pecho, la cual ayuda a guiar el tratamiento. Las radiografías decúbito lateral ayudan con la imagen de efusiones pequeñas pero son inútiles con efusiones grandes. Se necesitan cerca de 200 mL para producir una capa de fluido a lo largo del pulmón cuando el paciente está en una posición decúbito. Las radiografías de posición supina ayudan a determinar si el fluido está loculado (dentro de la cavidad), lo cual sugiere un empiema.

Neumonía, abscesos pulmonares, empiema, embolia pulmonar y hemotórax tienen síntomas y resultados físicos similares a la efusión pleural. De éstos, el hemotórax con frecuencia tiene una etiología traumática, mientras que las otras causas son médicas. Considere malignidad en pacientes que presentan nueva efusión pulmonar. Sospeche tuberculosis en pacientes que se sabe han sido expuestos a la infección y en quienes tienen una nueva prueba para el derivado proteico purificado convertido (PPD).

El ICC también debe ser parte del diagnóstico diferencial, así como el infarto al miocardio y la isquemia con el paro cardiaco que los acompaña. La acumulación de fluido en el espacio pericárdico o en el espacio pericárdico como en el pulmonar, después de un infarto al miocardio, debe alertarlo a considerar el síndrome Dressler.

Tratamiento

Cambiar las posiciones provoca una significativa disnea mayor y por lo regular los pacientes se resisten a que se les coloque en otra posición que no sea la de Fowler. La atención de apoyo, incluyendo la posición adecuada y la administración de oxígeno complementario, debe emplearse hasta que el paciente sea transportado a una instalación en la cual la efusión pueda ser tratada de manera definitiva.

El líquido de efusiones significativas es extraído mediante toracentesis con aguja, tanto para propósitos de diagnóstico como de alivio sintomático. La examinación química y microscópica del fluido aspirado determina su etiología. En raros casos se requerirá la toracostomía con tubo o cirugía para aliviar las efusiones grandes o para tratar la causa de la efusión, como en el caso de ciertos cánceres agresivos. La imagen con TC se realiza en pacientes que tienen una nueva efusión; este estudio ayuda a diagnosticar el cáncer de pulmón y la tuberculosis que pudieran estar asociadas con la efusión.

Embolia pulmonar

La embolia pulmonar es un bloqueo repentino de una arteria en el pulmón con un coágulo sanguíneo, una burbuja de aire, una placa adiposa o incluso un grupo de células tumorosas. La trombosis venosa profunda (DVT), un coágulo que ha viajado al pulmón desde una vena profunda en la pierna, es una de las causas más comunes de embolia pulmonar.

Fisiopatología

La circulación pulmonar puede comprometerse por un coágulo sanguíneo (embolia), embolia grasa por la rotura de un hueso, embolia por fuga del líquido amniótico durante el embarazo o embolia por aire como resultado de la entrada de aire a la circulación por la laceración en el cuello o la administración de IV que se descargó impropiamente o que no se descargó. Una embolia grande, de cualquier tipo, se alojará en la rama más grande de la arteria pulmonar e impedirá que la sangre fluya a través ésta. Un adecuado intercambio de gas en los pulmones requiere de alveolos funcionales para proporcionar oxígeno y tomar el dióxido de carbono y vasos pulmonares intactos para transportar la sangre pobre de oxígeno a los alveolos. Los alveolos normales serán inútiles si la sangre venosa no los puede alcanzar, como sucede en la situación de una embolia pulmonar.

Signos y síntomas

Debido a que este evento vascular tiende a generar síntomas vagos, no específicos, es uno de los diagnósticos de mayor desafío por hacer en el DE. Los pacientes con riesgo de una embolia pulmonar incluyen a quienes recientemente han pasado por una cirugía o trauma mayor y aquellos con catéteres permanentes. Los signos y síntomas que sugieren una embolia pulmonar son los siguientes:

- Dolor en el pecho
- Sensibilidad de la pared torácica
- Disnea
- Taquicardia
- Síncope
- Hemoptisis (esputo teñido con sangre)
- Nueva aparición de sibilancias
- Nueva arritmia cardiaca
- Dolor torácico

La triada clásica de dolor de pecho, hemoptisis y disnea se ve en poco menos de 20% de los pacientes. Los síntomas de embolia pulmonar son mínimos, pero ésta evoluciona rápidamente y se hace sintomática, lo que lleva al paro cardiaco con actividad eléctrica sin pulso como el ritmo de presentación.

Diagnóstico diferencial

La embolia pulmonar es una de las condiciones que con mayor frecuencia se diagnostican erróneamente en la medicina de urgencia debido a su presentación confusa. La presentación temprana revela sonidos respiratorios normales con una buena aireación periférica, dirigiendo la atención lejos de una patología pulmonar. La presentación clásica es una disnea repentina y cianosis y, quizás, un dolor agudo en el pecho. Un distintivo de la embolia pulmonar es que la cianosis no se resuelve con terapia de oxígeno.

En el examen físico la embolia pulmonar masiva causa hipotensión secundaria al cor pulmonale. La embolia pulmonar más sutil evoluciona en atelectasis que se parece mucho más a la neumonía durante el curso de pocos días. Se puede observar una nueva sibilancia y es engañosa, en especial en pacientes con EPOC y asma. La radiografía de pecho por lo regular es normal y la triada clásica se ve de manera poco frecuente como una onda S en la derivación I, una onda Q en la derivación III, y las ondas T invertidas en la derivación III no se pueden utilizar para aceptar o descartar la embolia pulmonar. Si están presentes, SI QIII TIII deberán levantar sospecha. La taquicardia se ve con frecuencia debido a la hipoxia, pero es un

resultado no específico. Los sonidos del pulmón con frecuencia son muy claros, ya que no hay nada que impida que el aire se mueva dentro y fuera del pecho; la circulación se obstruye por la embolia pulmonar que da lugar a un desajuste ventilación-perfusión. Las saturaciones de oxígeno muestran poca mejoría con la administración de oxígeno.

Tratamiento

A los pacientes que están prostrados en cama se les prescriben anticoagulantes o usar medias especiales u otros dispositivos parar reducir la formación de coágulos sanguíneos en las piernas. En especial en pacientes con antecedentes de trombosis venosa profunda, el doctor inserta un filtro de Greenfield. Este dispositivo, que abre como la malla de un paraguas en la vena principal que regresa la sangre al corazón, tiene como propósito atrapar coágulos sueltos y viajar desde las piernas.

El paro cardiaco causado por una embolia pulmonar grande es una situación peligrosa que pocos pacientes sobreviven. Quienes no responden al oxígeno o se quejan de dolor en el pecho deben transportarse a la instalación más cercana.

Hipertensión arterial pulmonar

La hipertensión pulmonar es una rara enfermedad crónica que se caracteriza por una tensión arterial pulmonar elevada. La tensión alta en la arteria pulmonar le dificulta al corazón bombear la suficiente sangre a los pulmones, y termina por afectar el corazón y los pulmones.

La enfermedad tiene un componente genético y en Estados Unidos afecta sólo a 1 de cada 3 personas por un millón. También se han implicado los efectos secundarios de las drogas como cocaína, metanfetaminas y fenfluramina/fentermina/dexfenfluramina (conocida como *fen/fen* y retirada del mercado en 1997 por preocupaciones con la seguridad). Esta enfermedad es más común entre las mujeres en edad fértil y en mujeres entre 50 y 60 años. La enfermedad pulmonar crónica severa es otra causa.

Fisiopatología

La hipertensión pulmonar empieza con inflamación y cambios en las células de las arterias pulmonares. Otros factores también afectan estas arterias y provocan la hipertensión pulmonar. Por ejemplo, la condición se desarrolla si:

- Las paredes de las arterias se aprietan.
- Las paredes de las arterias son rígidas de nacimiento o se vuelven rígidas por un crecimiento desmedido de células.
- Hay formación de coágulos sanguíneos en las arterias.

Estos cambios dificultan que el corazón empuje la sangre a través de sus arterias pulmonares y dentro de los pulmones. Por lo tanto, la presión se incrementa en las arterias, lo que causa hipertensión pulmonar.

Son muchos los factores que contribuyen al proceso que lleva a diferentes tipos de hipertensión pulmonar.

La hipertensión arterial pulmonar (PAH) pudiera no tener una causa conocida, o quizá la condición sea heredada. Algunas enfermedades y condiciones provocan PAH. Los ejemplos incluyen la infección VIH, enfermedad del corazón congénita y anemia de células falciformes. También, el uso de drogas callejeras (como la cocaína) y ciertas medicinas dietéticas llevan al PAH.

Muchas enfermedades y condiciones causan diferentes tipos de hipertensión pulmonar (llamada PH secundaria), incluyendo:

- Enfermedad de la válvula mitral
- Enfermedades pulmonares, como la EPOC
- Apnea del sueño
- Sarcoidosis

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la hipertensión pulmonar incluyen los siguientes:

- Disnea (síntoma cardinal)
- Debilidad
- Fatiga
- Síncope
- Incremento del segundo sonido cardiaco (S_2)
- Murmullo tricúspide
- Pulsaciones de la vena yugular
- Edema con fóvea

Por lo regular los sonidos pulmonares son normales.

Diagnóstico diferencial

La ecocardiografía y los exámenes de sangre se realizan para ayudar a confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

Administrar oxígeno para dilatar las venas pulmonares es una parte importante del tratamiento. Se puede prescribir un dilatador de las venas pulmonares o un agente antiinflamatorio, junto con medicamentos que obstruyan el crecimiento de las capas endoteliales que pueden estrechar la arteria pulmonar.

Otras condiciones que afectan la función respiratoria

Disfunción del SNC

Un amplio rango de enfermedades del SNC impiden el funcionamiento del tracto respiratorio, como se muestra en el Cuadro 2-10. Los trastornos del SNC se dividen en las siguientes tres categorías:

1. *Aguda*. Enfermedad que dura menos de 1 semana
2. *Subaguda*. Enfermedades y trastornos que duran entre 1 semana y 2 meses
3. *Crónica*. Condiciones que duran 2 meses o más

Cuadro 2-10 Condiciones SNC que impiden la respiración

Aguda	Subaguda	Crónica
Intoxicación	Síndrome Guillain-Barré	VIH/SIDA
Sobredosis	Encefalopatía	Enfermedad degenerativa muscular (ALS)
Evento vascular cerebral/AIT	Meningitis	Demencia
Parálisis por garrapata	Delirium	Miastenia grave parálisis
Miastenia grave parálisis	Miastenia grave parálisis	
Síndrome Guillain-Barré		
Meningitis		
Encefalopatía		
Delirium		
Enfermedad psiquiátrica		
Convulsiones		
Absceso epidural		

ALS, esclerosis lateral amiotrófica; VIH/SIDA, virus de inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida; AIT, ataque isquémico transitorio.

Disfunción aguda del SNC

La disfunción aguda del SNC tiene numerosas causas médicas y traumáticas. El foco aquí está en la enfermedad media aguda del SNC que impide la función respiratoria. Una vía aérea taponeada llevará a un rápido deterioro y a una anoxia cerebral. El evento vascular cerebral, convulsiones, la infección del SNC y otros desórdenes neuromusculares provocan un descenso en el nivel de conciencia y colocan al paciente en un riesgo grave por una vía aérea o control de la ventilación deficientes.

Los cambios generales en la respiración como la hiperpnea, taquipnea o ambas, con frecuencia acompañan la disfunción del SNC. Los patrones de respiración anormales, Cuadro 2-11, a veces sugieren la etiología del problema (Figura 2-14).

Disfunción subaguda del SNC

La disfunción subaguda del SNC es responsable del compromiso respiratorio prolongado, incluyendo el colapso respiratorio, atelectasia, neumonía, colapso lobular o infiltración. Un periodo extendido de inmovilidad impide la habilidad de expulsar el moco, incrementa el riesgo de tapar los bronquios y eleva el riesgo de neumonía mientras los alveolos pierden su habilidad de expandirse. La inmovilidad persistente incrementa la amenaza de una trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.

Disfunción del SNC crónica

La disfunción del SNC crónica conlleva muchos de los mismos riesgos de la disfunción subaguda del SNC, como un incremento en la probabilidad de una trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. El compromiso respiratorio prolongado requiere una traqueotomía para mantener segura la vía aérea. Por lo tanto, el aire inspirado rodea las defensas de la vía aérea superior, incrementando el riesgo de una infección de la vía aérea inferior.

Más aún, el cuidado de largo plazo por la disfunción de SNC se asocia con la exposición a instalaciones hospitalarias y del cuidado de la salud, donde son más probables infecciones serias con *Pseudomonas* spp., HA-MRSA y *Enterococcus* resistente a la vancomicina (VRE).

Trastornos neurológicos generalizados

Las enfermedades neuromusculares como la miastenia gravis y la enfermedad degenerativa muscular, llamada con frecuencia esclerosis lateral amiotrófica (ALS) o enfermedad de Lou Gehrig, son enfermedades crónicas que tienen profundos efectos en el tracto respiratorio. La debilidad del músculo respiratorio o el ineficaz control del sistema nervioso provocan hipoventilación, lo que da como resultado la atelectasia. La neumonía subsecuente pone en riesgo la vida de pacientes que ya están debilitados por la enfermedad. La insuficiencia respiratoria

Cuadro 2-11 Patrones de respiración anormal

Patrón	Descripción
Respiración de Kussmaul	Hipertaquipneico, la respiración hiperapneica que apunta a la acidosis metabólica, particularmente cetoacidosis diabética.
Respiración Cheyne-Stokes	Apnea alternante con taquipnea en secuencia incremental-decremental, sugiere lesión de los centros respiratorios en el tronco cerebral.
Respiración de Biot	Se caracteriza por grupos de inspiraciones lentas, superficiales seguidas por periodos de apnea regular e irregular. Este ritmo, el cual puede haber sido causado por una sobredosis de opioides, indica lesiones en el bulbo raquídeo en el tronco cerebral.
Respiración apneústica	Respiraciones profundas con jadeo con pausa en inspiración completa, seguidas de una liberación incompleta que sugiere lesión o infección de la sección del puente o médula superior del mesencéfalo. También es causada por la sedación por ketamina.
Respiración atáxica	Caracterizada por un patrón desorganizado y respiración profunda que con frecuencia progresa a apnea. El daño al bulbo raquídeo es responsable de este caótico patrón.

aguda se superpone a la neumonía, o a la inversa, la neumonía precipita el colapso respiratorio.

Pocas enfermedades neuromusculares crónicas merecen una mención individualizada. El síndrome de Guillain-Barré es una parálisis ascendente que se cree representa una respuesta exagerada del sistema inmune a una infección viral. Los pacientes con esta enfermedad informan haber tenido una infección respiratoria superior reciente y quizá haber desarrollado una parálisis ascendente en unos pocos días. Se observa el compromiso respiratorio si el trastorno progresa para involucrar a los músculos del pecho y los respiratorios.

La enfermedad degenerativa muscular (ALS/Enfermedad de Lou Gehrig) es un padecimiento crónico de desgaste muscular que afecta los músculos de las extremidades, algunos músculos esqueléticos y los músculos respiratorios. La parálisis de los músculos respiratorios puede ser parcial o completa y puede hacer que el paciente dependa del ventilador de manera permanente.

Unos consejos y precauciones finales son:

- No utilice agentes bloqueadores neuromusculares despolarizados (p. ej., succinilcolina) para la intubación asistida con medicamentos en pacientes con enfermedades neuromusculares crónicas.
- Sigua las precauciones estándar, ya que muchas quejas respiratorias no traumáticas de origen del SNC son infecciosas.
- Considere la succión para cualquier paciente que produce esputo. La succión induce la tos, lo cual ayuda a limpiar los tapones de moco.
- Proporcione oxígeno complementario e inicie intubación endotraqueal con cualquier sedante necesario, si tiene alguna preocupación acerca de la habilidad del paciente para proteger la vía aérea.

Recuerde, todas las situaciones de disfunción del SNC aguda, subaguda y crónica deben recibir una atención meticulosa para el mantenimiento de la vía aérea.

Efectos secundarios de los medicamentos

Muchos medicamentos tienen efectos secundarios en los pulmones. Los narcóticos están entre las categorías de los que más se abusa; éstos inducen el sueño y también deprimen la respiración. La prescripción de narcóticos, tanto ilícitos como lícitos, es propensa al abuso. En un paciente sano las dosis pequeñas a moderadas inducen el alivio del dolor y una sedación leve. En dosis mayores los narcóticos inducen depresión respiratoria y, por último, el paro respiratorio, al cual se le atribuyen casi todas las fatalidades por sobredosis de narcóticos. Tanto la naloxona como la naltrexona son eficaces para revertir la toxicidad de los opioides, aunque la segunda se administra con más frecuencia en emergencias, ya que está disponible en presentación IV. En un adulto se administran 0.4 a 2 mg por IV directa o 2 mg por vía intranasal, sus efectos dependen tanto de la dosis de naloxona como la dosis de opioides. El alcohol tiene un efecto sinergista con los opioides, y una intoxicación aguda con ambas sustancias incrementa el riesgo de una depresión respiratoria.

Las benzodiacepinas, como diazepam, lorazepam, alprazolam y midazolam también provocan depresión respiratoria y, en cantidades significativas, colapso respiratorio. Entre los medicamentos que se prescriben por lo común, los agentes en esta clase de drogas también tienen un significativo potencial de abuso. Sin embargo, las benzodiacepinas tienen una toxicidad relativamente baja, menos de 1% tiene como resultado la muerte. Como los opioides, las benzodiacepinas tienen efectos sinergistas con el alcohol y la ingestión combinada incrementa la probabilidad de un resultado adverso. La hipoventilación, la depresión respiratoria y la insuficiencia respiratoria vienen con la toxicidad mayor. El flumazenil se administra como agente reversivo, administrado de manera intravenosa en una dosis de 0.1 a 0.2 mg, hasta un total de 1 mg. Si el paciente no ha respondido después de 5 minutos o a una dosis total de 5 mg, considere otras causas.

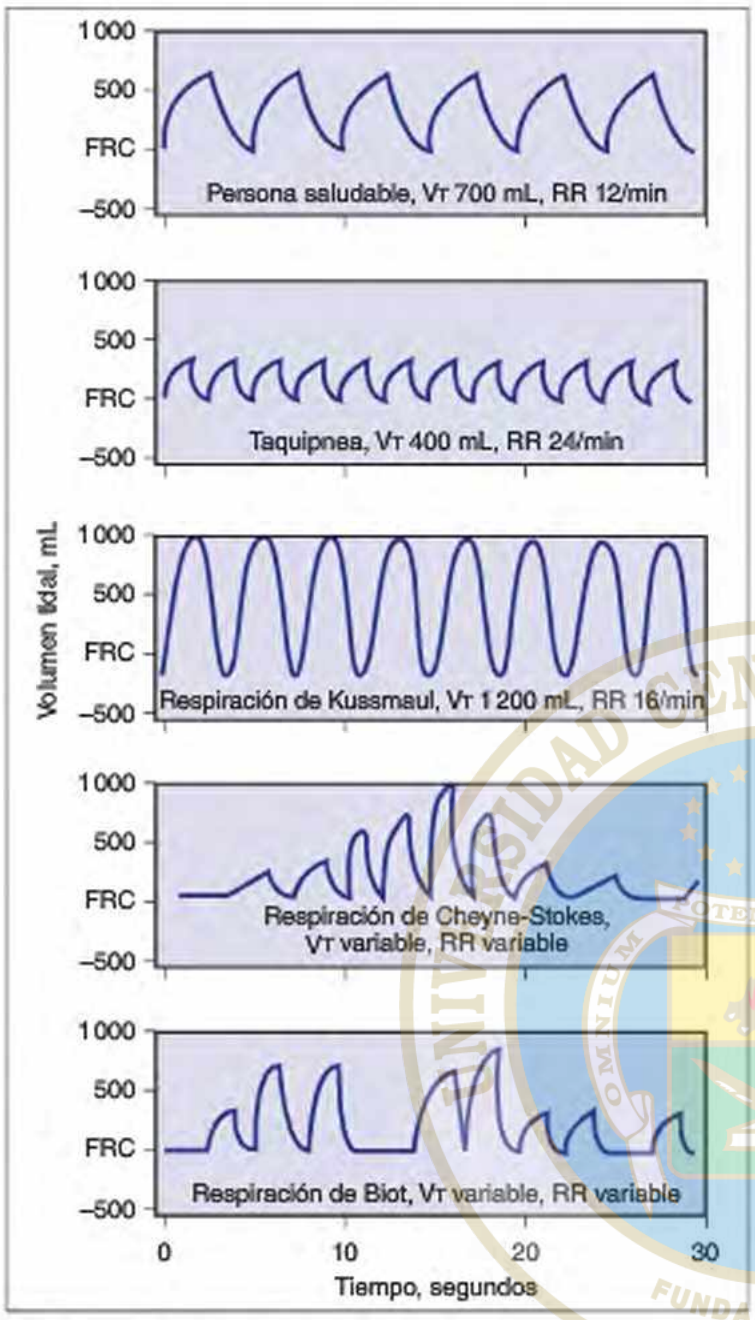


Figura 2-14 Patrones de respiración anormales.

Reproducido de Sherman y Schindbeck: Arterial and venous blood gas values. Emerg Med 38(12):44–48, 2006
Derechos reservados 2015 IMNG 119131:081589N

Utilice con precaución cualquier agente reversivo en los escenarios de uso o abuso crónicos. El uso de la naloxona desencadena el síndrome de abstinencia de opioides, el cual rara vez pone en riesgo la vida, pero casi nunca es bienvenido. La abstinencia de la benzodiacepina puede precipitar convulsiones en casos severos. El tratamiento con flumazenil hace que sea problemático el tratamiento de las convulsiones por abstinencia. Ambos medicamentos tienen una duración variable, así que vigile al paciente con mucho cuidado si se sospecha que la vía área está comprometida.

Cáncer

El cáncer de pulmón es una de las formas más comunes de esta enfermedad, sobre todo entre la gente que fuma tabaco y con exposición a peligros ocupacionales para el pulmón, como asbesto, polvo de carbón y humo de segunda mano. Aunque el cáncer de pulmón tradicionalmente se ha considerado una enfermedad de los hombres, en la actualidad 45% de los casos nuevos corresponde a mujeres, la razón principal de ello radica en el incremento del consumo del tabaco entre ellas.

Signos y síntomas

El cáncer de pulmón se identifica cuando los tumores de las vías aéreas sangran, provocando con ellos hemoptisis (toser con sangre en el esputo) y tos incontrolable. Con frecuencia se acompaña de EPOC y deterioro de la función pulmonar. El pulmón también es un sitio común para la metástasis del cáncer de otros sitios del cuerpo.

Otro tipo de cáncer puede invadir los nódulos linfáticos en el cuello, produciendo tumores que amenazan con tapar la vía aérea superior. Los pacientes con diversos tipos de cáncer llegan a tener una complicación pulmonar por la quimioterapia y la terapia de radiación. La irradiación del pulmón, por ejemplo, se asocia con algún grado de edema pulmonar. Los tumores o el tratamiento también pudieran ser causa de la efusión pleural, la cual presenta una disnea de rápida evolución.

Los síntomas clínicos son reflejo de la extensión de la enfermedad y la metástasis, pero pueden ser los siguientes:

- Tos
- Disnea
- Disnea con esfuerzo
- Sibilancia
- Hemoptisis
- Dolor de la pared torácica por la irritación pleural o efusión pleural (la disminución de los sonidos respiratorios pudiera no ser observable hasta que se desarrolle una efusión pleural significativa).

La dispersión regional del cáncer puede comprimir las estructuras o destruir el tejido, generando con ello una amplia variedad de síntomas. Por ejemplo, la obstrucción de la vena cava superior causa un trombo central extensivo y la formación de embolia, parálisis del nervio laringeal recurrente que provoca ronquera, presión en el esófago que causa dificultades para deglutir, etcétera. El cáncer provoca un notorio aumento de calcio, lo cual es responsable del dolor muscular, problemas renales, cálculos renales y cambios en el estado mental. Una radiografía de pecho demostrará la malignidad, así como también cualquier efusión asociada.

Tratamiento

El tratamiento implica administrar oxígeno complementario, respiración asistida, asegurar una vía aérea permeable y proporcionar la succión adecuada. Los neumotórax son extremadamente raros con el cáncer de pulmón, pero considere esta condición si el paciente ha tenido una biopsia reciente de pulmón. Las efusiones pleurales, si están presentes, rara vez se drenan de emergencia (ver análisis anterior).

Inhalaciones tóxicas

Muchas sustancias tóxicas pueden ser inhaladas dentro de los pulmones. Este tipo de daño depende en gran medida de la solubilidad del gas tóxico en el agua.

Signos y síntomas

Los gases altamente solubles en agua, como el amonio, reaccionarán con la humedad de las membranas mucosas de la vía aérea superior y causarán irritación e inflamación. Si la sustancia llega a los ojos del paciente, también se quemarán y se sentirán inflamados.

Los gases menos solubles en el agua pueden introducirse con más profundidad dentro de las vías aéreas inferiores, donde con el tiempo causarán daño. Tales gases tóxicos se han usado en la guerra para deshabilitar al enemigo, ya que no causan sufrimiento de manera inmediata sino un edema pulmonar hasta 24 horas después. Los gases fosgeno y el dióxido de nitrógeno se comportan de esta manera.

Algunos gases comunes, como el cloro, son moderadamente solubles al agua y causan problemas en algún punto entre los extremos de la irritación y el edema pulmonar. Una exposición severa provoca inflamación de la vía aérea superior, mientras que una exposición baja presenta el clásico inicio retrasado del daño de las vías aéreas inferiores. Un error familiar común es vaciar el limpiador de drenaje y blanqueador de cloro al drenaje en un intento de eliminar el taponamiento, lo que produce un irritante gas de cloro que puede enfermar a quien lo tira y a todos en la casa o en el edificio. Las instalaciones industriales suelen utilizar químicos que producen gases irritantes en grandes cantidades y en concentraciones más altas que las disponibles para el uso en el hogar, lo que genera la posibilidad de incidentes que exponen a un gran número de personas a un gas más tóxico. Los proveedores de SME deben observar las instalaciones industriales de su área que tienen un riesgo mayor de este tipo de incidente.

Los gases tóxicos también afectan a las personas fuera de las instalaciones industriales. Un tipo común de exposición es el monóxido de carbono. El gas natural tiene olor debido a que se le agrega un químico; sin embargo, el monóxido de carbono no tiene olor ni sabor y no se puede ver. El dióxido de carbono es la causa principal de muertes accidentales por envenenamiento en Estados Unidos. Las personas que sobreviven al envenenamiento por monóxido de carbono presentan daño permanente en el cerebro.

El monóxido de carbono se produce por los aparatos caseros como los calentadores de agua, calefactores del ambiente, parrillas y generadores a gas, e incluso está presente en el humo del cigarro. Una causa común del envenenamiento por monóxido de carbono ocurre al inicio de la temporada invernal, cuando las personas encienden los sistemas de calefacción por primera vez. Los efectos de una combustión incompleta y, por lo general, mala ventilación o falta de ésta en un edificio sellado contra el clima frío dan como resultado el escenario perfecto para la producción de monóxido de carbono. Otras fuentes comunes de monóxido de carbono son el humo de los incendios y los gases expulsados del motor del automóvil. Algunas personas intentan suicidarse dentro del auto encerrado en el garaje, encendiéndolo e inhalando los gases. Los signos y síntomas asociados con envenenamiento por CO se enlistan en el **Cuadro 2-12**.

Diagnóstico diferencial

Las personas que se exponen al monóxido de carbono podrían pensar que tienen un resfriado. Al inicio se quejan de dolor de cabeza, mareo, fatiga, náusea y vómito. Quizá se quejen de disnea al hacer esfuerzo y dolor en el pecho y muestren síntomas del sistema nervioso, como alteraciones en el juicio, confusión e incluso alucinaciones. Las peores exposiciones dan como resultado síncope de convulsión.

Tratamiento

Debe alejarse de inmediato al paciente que ha estado expuesto al gas tóxico y proporcionarle 100% de oxígeno complementario o ventilación asistida, si no puede respirar por su cuenta (si existe una reducción en el volumen tidal). Si la vía aérea superior se encuentra comprometida será necesario un manejo agresivo de las vías aéreas (como la intubación o cricotirotomía).

Los pacientes que han estado expuestos a gases ligeramente solubles en agua se sentirán bien al inicio, pero horas más tarde tendrán disnea aguda. Cuando se sospecha de una exposición, los pacientes se deben transportar al departamento de urgencias para su observación y una evaluación más profunda.

Poblaciones especiales

Pacientes adultos mayores

Los pacientes que envejecen experimentan múltiples cambios en el sistema respiratorio, los cuales ponen fin a la habilidad del cuerpo para oxigenar la sangre. Un amplio rango de cambios fisiológicos ocurre tanto dentro del tracto respiratorio como en las estructuras

Cuadro 2-12 Signos y síntomas del envenenamiento por monóxido de carbono

Gravedad	Nivel CO-Hb	Signos y síntomas
Leve	< 15 a 20%	Dolor de cabeza, náusea, vómito, mareo, visión borrosa
Moderada	21 a 40%	Confusión, síncope, dolor de pecho, disnea, debilidad, taquicardia, taquipnea, rabdomiolisis
Severa	41 a 59%	Palpitaciones, arritmias, hipotensión, isquemia miocardial, paro cardiaco, paro respiratorio, edema pulmonar, convulsiones, coma
Fatal	> 60%	Muerte

del cuerpo que apoyan la ventilación. A continuación se muestra un resumen de los cambios fisiológicos asociados con la edad avanzada.

- Adelgazamiento de los revestimientos epiteliales
- Disminución de la producción de moco
- Actividad de marcación de los cilios respiratorios
- Reducción de la distensibilidad pulmonar debido a la calcificación del cartílago en la tráquea y los bronquios, y calcificación de los tejidos intersticiales
- Disminución del área de superficie respiratoria conforme se reduce el número de alveolos
- Reducción del volumen intratorácico secundario por fracturas, caídas o cambios en los huesos
- Respuesta inmune menos vigorosa, incluyendo menos inmunoglobulinas y leucocitos
- Debilidad de los músculos de la respiración, incluyendo diafragma, músculos intercostales y músculos accesorios.

Debido a que estos cambios ocurren de manera gradual, durante un periodo de años o incluso décadas, el cuerpo tiene tiempo de adaptarse a una disminución significativa de la función. Si estos mismos cambios ocurrieran durante un periodo reducido de días o semanas, la pérdida repentina de la función pudiera ser fatal. Un buen ejemplo es la disminución del área superficial de respiración que ocurre conforme envejece la persona. El nivel de oxígeno en la sangre (llamada presión parcial) en un adulto joven por lo normal promedia 95 mm Hg. En un adulto mayor, un valor tan bajo como 60 mm Hg no está fuera de lo común. Si observa que la presión parcial de oxígeno es de 60 mm Hg en un joven, aparentemente sano, deberá tener cierta preocupación.

La probabilidad de cambios patológicos en el sistema respiratorio y estructuras de apoyo incrementan conforme el paciente envejece. Algunas enfermedades intrapleurales impiden la habilidad de los pulmones de inspirar y espirar aire. Otras inhiben la difusión de oxígeno dentro de la sangre y dióxido de carbono fuera de ella. Además, los tumores pueden ocupar el espacio pulmonar, lo que disminuye el área disponible para ventilar. Fumar crónicamente daña los alveolos, estrechando los bronquios y ahogándolos en moco, desplazando los alveolos funcionales con grandes ampollas o bolsas de aire. Los cambios al sistema circulatorio provocan la entrega de menos sangre o más delgada a los capilares pulmonares, impidiendo así la oxigenación. La disminución de los niveles de hemoglobina reduce la capacidad de transportar oxígeno a los glóbulos rojos.

Todos estos cambios se combinan para dificultarle al individuo realizar las actividades normales de la vida diaria. En los ancianos una infección respiratoria relativamente menor puede poner en riesgo la vida. La neumonía hace que un paciente anciano marginalmente hipóxico se vuelva severamente hipóxico, por lo que requerirá apoyo respiratorio y un mecanismo de ventilación.

Pacientes obstétricas

La fisiología pulmonar cambia con el embarazo. El edema mucosal, la secreción de moco, la congestión nasal y la rinitis de las vías aéreas superiores crean dificultades con la ventilación bolsa mascarilla y la intubación endotraqueal. Una paciente embarazada tiene disminuida la reserva respiratoria debido a la elevada demanda de oxígeno de su sistema. En una enfermedad crítica, pudiera ocurrir una descompensación rápida y grave. También está en riesgo mayor de una aspiración gástrica.

Las siguientes condiciones causan desórdenes respiratorios en una paciente embarazada:

- Preeclampsia (después de la vigésima semana de gestación ocurren hipertensión y proteinuria)
- Embolia pulmonar (puede ocurrir a lo largo del embarazo, pero la incidencia alta corresponde al periodo inmediato posparto)
- Infección respiratoria (como neumonía e influenza)
- Asma
- ARDS

Pacientes bariátricos

El incremento en la masa corporal impide o complica muchas funciones del sistema respiratorio de las siguientes maneras:

- Una masa corporal grande incrementa la necesidad de energía para las actividades rutinarias, con el consecuente incremento en la necesidad de entrega de oxígeno y remoción de dióxido de carbono y otros productos de desecho.
- La masa física corporal limita el rango de movimiento del pecho, reduce la contracción del diafragma y la subsecuente expansión de los pulmones. La apnea del sueño obstructiva es común, al igual que en otras condiciones respiratorias como embolia pulmonar, EPOC, ICC y neumonía.
- Cuando una persona yace supina, el peso excesivo del abdomen anterior cambia hacia el abdomen superior, limitando así la expansión del pecho y quizás disminuyendo el volumen tidal, lo que lleva a la hipercapnia y subsecuente acidosis respiratoria.

Los pulmones se expanden de alguna manera en respuesta a un incremento en la demanda, pero su tamaño está limitado por el abdomen y su contenido. El pecho se incrementa en diámetro, una respuesta que se ve con frecuencia en pacientes que abusan de manera crónica del tabaco (un indicador de la bronquitis crónica); sin embargo, el tamaño del pecho también es limitado. El corazón se vuelve más eficiente bombeando más rápido y fuerte, pero estos ajustes tienen efectos cardiovasculares de largo plazo, como la insuficiencia cardiaca.

Conjuntando todo

Los trastornos que resultan del compromiso respiratorio son comunes a todas las edades de los pacientes y se ven en todos los niveles de los proveedores del cuidado de la salud. Las quejas respiratorias dan como resultado ventilación significativa y perfusión y difusión comprometidas. Una historia completa del paciente, un examen físico y una evaluación de los resultados diagnósticos le ayudarán a reconocer de forma temprana las etiologías subyacentes de la dificultad respiratoria y de la insuficiencia respiratoria.

Como proveedor del cuidado de la salud es crítico su entendimiento de la anatomía, fisiología y la fisiopatología del sistema respiratorio y las enfermedades que contribuyen a una ventilación, perfusión y difusión inadecuadas, para la evaluación del nivel de sufrimiento de su paciente e inicio de la atención adecuada.

El trabajo deficiente al respirar puede deberse a una variedad de procesos disfuncionales. Familiarícese con las diferencias y similitudes de las enfermedades de las vías aéreas reactivas, infecciones bacteriales *versus* virales y las causas de la oclusión de las vías aéreas, accidental, traumática o idiopática. Mantenga sus habilidades a un nivel máximo de desempeño y esté listo para iniciar rápidamente intervenciones de las vías aéreas de soporte vital básico (BLS) y de soporte vital avanzado (ALS). La experiencia que aporte al trabajo de responder y atender a pacientes con trastornos respiratorios salvará vidas.

SOLUCIÓN DEL ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

- Los diagnósticos diferenciales incluyen faringitis, amigdalitis, absceso periamigdalino, epiglotitis, angina de Ludwig, traqueítis bacterial, absceso retrofaríngeo, absceso prevertebral.
- Para estrechar su diagnóstico diferencial necesitará completar el historial de enfermedades anteriores y presentes. Realizar un examen físico de la boca y garganta del paciente. No inserte objetos en la boca para examinar la garganta. Esto pudiera empeorar la inflamación de la vía aérea. Evalúe su saturación de oxígeno. Palpe el área submental y el cuello. Este examen no debe retrasar el transporte o transferencia a un área donde sea posible el manejo avanzado de las vías aéreas.
- El paciente tiene signos de inminente obstrucción de las vías aéreas. El manejo de las vías aéreas en pacientes con una obstrucción se realiza mejor bajo anestesia o con médicos otorrinolaringólogos cuando están disponibles de manera inmediata. Administre oxígeno humidificado. Prepárese para succionar la orofaringe (proporcione una riñonera para escupir secreciones si el paciente así lo prefiere). Establezca el acceso vascular y entregue fluidos por IV. Prepárese a intubar. Seleccione varios tamaños. Prepare el equipo para una cricotirotomía si la vía aérea no puede asegurarse mediante una intubación endotraqueal oral. Considere medicamentos contra la fiebre, antibióticos y dolor una vez que se ha atendido la vía aérea.



Resumen

- Las vías aéreas superiores e inferiores conducen aire (ventilación) a los alveolos, el sitio de intercambio de gas (respiración).
- Los sensores le dicen al sistema respiratorio cuándo y cómo ajustar el ciclo respiratorio para cumplir las necesidades del cuerpo por oxígeno y dióxido de carbono (CO_2) y mantener su balance ácido-base.
- La interdependencia de la anatomía respiratoria sobre otras estructuras torácicas ayuda a proporcionar el oxígeno a todos los tejidos y a eliminar el CO_2.
- Las enfermedades del sistema cardiovascular, el cual comparte el espacio intratorácico con el sistema respiratorio, deben incluirse en el diagnóstico diferencial cuando el paciente se queja de insuficiencia o colapso respiratorio, debilidad, vías aéreas comprometidas, dolor de pecho, estado mental alterado, tos o fiebre.
- Los procesos específicos de la enfermedad que pudieran comprometer la vía aérea superior incluyen obstrucción anatómica, aspiración, reacciones alérgicas e inflamación causada por la infección.
- Los procesos específicos de la enfermedad, caracterizados por la disfunción de la vía aérea inferior, incluyen asma, EPOC, infecciones pulmonares, neumotórax, efusión pleural, embolia pulmonar e hipertensión arterial pulmonar.
- Otras condiciones que afectan la función respiratoria incluyen la disfunción del SNC, trastornos neurológicos generalizados, efectos secundarios del medicamento, cáncer e inhalación tóxica.
- Su evaluación del paciente con quejas respiratorias debe incluir un enfoque de emergencia estándar. El monitoreo especial y las pistas de diagnóstico lo ayudan a reducir los diagnósticos diferenciales.
- El manejo de los pacientes incluye la vía aérea y el apoyo ventilador, con una evaluación continua que reasegure al paciente que el plan de tratamiento está siendo reevaluado y llevado a cabo con base en sus resultados.
- Reconocer una amenaza potencial o real que ponga en riesgo la vida es esencial para el técnico de emergencias médicas. El reconocimiento temprano dará pie a una petición inmediata para un respaldo de soporte vital avanzado y apoyo oportuno y efectivo soporte vital básico e intervenciones de tratamiento de soporte vital avanzado, asegurando de ese modo la calidad del cuidado del paciente.

TÉRMINOS CLAVE

© HunThomas/ShutterStock, Inc

absceso (periamigdalino) Absceso en el cual la infección del tejido superficial suave progresa para crear bolsas de purulencia en el espacio submucosal adyacente a las amígdalas. Este absceso y la inflamación que la acompaña provoca que la úvula se desvié al lado opuesto.

absceso periamigdalino Véase absceso (periamigdalino).

angina de Ludwig Infección del espacio profundo del cuello anterior justo por debajo de la mandíbula. El nombre se deriva de la sensación de ahogamiento y sofocación de los que informa la mayoría de los pacientes con esta condición.

angioedema Reacción vascular que pudiera haber sido causa de una alergia y dar como resultado una inflamación profunda de la lengua y labios.

atelectasia Colapso de los espacios de aire alveolar de los pulmones.

carboxihemoglobina Hemoglobina cargada con monóxido de carbono.

centro apnéutico Porción del puente de Varolioi que ayuda a la creación de respiraciones largas y lentas.

centro neumotáxico Ubicado en el puente de Varolioi, este centro controla la frecuencia y el patrón de la respiración.

ducto torácico Ubicado en la parte superior izquierda del tórax; el tubo torácico es el mayor vaso linfático del cuerpo. Regresa el exceso de fluido que no es recolectado por las venas desde las extremidades inferiores y el abdomen a la vena cava.

hipercapnia Condición de niveles anormalmente elevados de dióxido de carbono (CO_2), provocados por hipoventilación, enfermedad pulmonar o disminución de la conciencia. También puede ser provocado por la exposición a ambientes que contienen concentraciones anormalmente altas de dióxido de carbono o por respirar nuevamente el dióxido de carbono exhalado. Por lo regular se define como el nivel del dióxido de carbono mayor a 45 mm Hg.

historial de enfermedad presente (HPI) Elemento más importante de la evaluación del paciente. Los elementos primarios del HPI se obtienen empleando las claves nemotécnicas OPQRST y SAMPLER.

insuficiencia respiratoria Desorden en el cual los pulmones son incapaces de realizar la tarea básica del intercambio de gases, la transferencia de oxígeno inhalado del aire dentro de la sangre y la transferencia de dióxido de carbono desde la sangre al aire exhalado.

intercambio de gases Proceso mediante el cual las células sanguíneas que circulan toman el oxígeno de la atmósfera y el dióxido de carbono se libera del torrente sanguíneo a la atmósfera.

lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda (LPA/SDRA) Enfermedad sistémica que provoca el colapso del pulmón.

metabolismo aérobico Metabolismo que funciona sólo en la presencia de oxígeno.

metabolismo anaeróbico Metabolismo que toma lugar en la ausencia de oxígeno; el subproducto principal es el ácido láctico.

monitoreo de la concentración de dióxido de carbono al final de la respiracion ($ETCO_2$) Análisis de los gases exhalados por CO_2, un método útil para evaluar el estado ventilatorio del paciente o perfusión pulmonar. En un paro cardiaco pudiera indicar la efectividad de las compresiones cardiacas o el regreso de la circulación espontánea.

quimiorreceptores Receptores químicos que perciben los cambios en la composición de la sangre y fluidos corporales. Los cambios químicos primarios registrados por los quimiorreceptores son aquellos que involucran los niveles de hidrógeno (H^+), dióxido de carbono (CO_2) y oxígeno (O_2).

respiración El pasaje recíproco de oxígeno dentro de la sangre y de dióxido de carbono dentro de los alveolos.

toracentesis Procedimiento por medio del cual se elimina el fluido o el aire del espacio pleural.

toracostomia Procedimiento por medio del cual el tubo se conecta a la válvula Heimlich, una válvula de una sola vía que deja escapar el aire, pero no lo deja entrar al espacio pleural.

ultrasonido También llamado *sonografía* o *ecografía de diagnóstico médico*, este método de imágenes emplea ondas de alta frecuencia para producir imágenes precisas de las estructuras internas del cuerpo.

ventilación de presión positiva no invasiva (VPPNI) Procedimiento por el cual la presión positiva se proporciona a través de la vía aérea superior mediante algún tipo de mascarilla u otro dispositivo no invasivo.

BIBLIOGRAFÍA

© HunThomas/Shutterstock, Inc

Acerra JR: *Pharyngitis.* http://emedicine.medscape.com/article/764304-overview, updated February 5, 2015.

Aceves SS, Wasserman SI: Evaluating and treating asthma, *Emerg Med.* 37:20–29, 2005.

American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Emergency care and transportation of the sick and injured*, ed 10, Burlington, MA, 2011, Jones & Bartlett Learning.

American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Nancy Caroline's emergency care in the streets*, ed 7, Burlington, MA, Jones & Bartlett Learning, 2013.

American Academy of Pediatrics: Prevention of choking among children. *Pediatrics.* 125:601–607, 2010.

Amital A: *Ventilator management.* http://emedicine.medscape.com/article/810126-overview, updated December 17, 2013.

Asmussen J, Gellett S, Pilegaard H, et al: Conjunctival oxygen tension measurements for assessment of tissue oxygen tension during pulmonary surgery, *Eur Surg Res.* 26:372–379, 1994.

Centers for Disease Control and Prevention: *National health and nutrition examination survey.* http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm

Daley BJ: *Pneumothorax.* http://emedicine.medscape.com/article/424547-overview, updated April 23, 2014.

Dumitru I: *Heart failure.* http://emedicine.medscape.com/article/757999-overview, updated June 9, 2014.

Fink S, Abraham E, Ehrlich H: Postoperative monitoring of conjunctival oxygen tension and temperature, *Int J Clin Monit Comput.* 5:37–43, 1988.

Flores J: *Peritonsillar abscess in emergency medicine.* http://emedicine.medscape.com/article/764188-overview, updated February 4, 2015.

Gompf SG: *Epiglottitis.* http://emedicine.medscape.com/article/763612-overview, updated August 8, 2014.

Goswami VJ: *Dilated cardiomyopathy.* http://emedicine.medscape.com/article/757668-overview, updated October 6, 2014.

Green TE: *Acute angioedema: Overview of angioedema treatment.* http://emedicine.medscape.com/article/756261-overview, updated January 14, 2015.

Gresham C: *Benzodiazepine toxicity.* http://emedicine.medscape.com/article/813255-overview, updated January 15, 2015.

Harman EM: *Acute respiratory distress syndrome.* http://emedicine.medscape.com/article/165139-overview, updated February 18, 2014.

Howes DS: *Encephalitis.* http://emedicine.medscape.com/article/791896-overview, updated April 11, 2014.

Jenkins W, Verdile VP, Paris PM: The syringe aspiration technique to verify endotracheal tube position, *Am J Emerg Med.* 12(4):413–416, 1994.

Kamangar N: *Bacterial pneumonia.* http://emedicine.medscape.com/article/807707-overview, updated October 8, 2014.

Kaplan J: *Barotrauma.* http://emedicine.medscape.com/article/768618-overview, updated October 2, 2013.

Khan JH: *Retropharyngeal abscess.* http://emedicine.medscape.com/article/764421-overview, updated February 6, 2015.

Link MS, Berkow LC, Kudenchuk, PJ, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 132(18 Suppl 2), S444–64. http://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000261

Maloney M, Meakin GH: *Acute stridor in children.* http://www.medscape.com/viewarticle/566588, March 27, 2015.

Marx J, Walls R, Hockberger R: *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, ed 5, St. Louis, MO, 2002, Mosby.

Memon MA: *Panic disorder.* http://emedicine.medscape.com/article/806402-overview, updated January 5, 2015.

Morris MJ: *Asthma.* http://emedicine.medscape.com/article/806890-overview, updated September 30, 2014.

Mosenafir Z: *Chronic obstructive pulmonary disease.* http://emedicine.medscape.com/article/297664-overview, updated September 25, 2014.

Murray AD: *Deep neck infections.* http://emedicine.medscape.com/article/837048-overview, updated March 28, 2014.

Nadel JA, Murray JF, Mason RJ: *Murray & Nadel's textbook of respiratory medicine*, ed 4, Philadelphia, PA, 2005, Elsevier Saunders.

National Highway Traffic Safety Administration: *National EMS education standards (NEMSES).* http://www.ems.gov/pdf/811077a.pdf. March 27, 2015.

Oudiz RJ: *Primary pulmonary hypertension.* http://emedicine.medscape.com/article/301450-overview, updated September 16, 2014.

Ouellette DR: *Pulmonary embolism.* http://emedicine.medscape.com/article/759765-overview, updated January 30, 2015.

Pappas DE, Hendley JO: Retropharyngeal abscess, lateral pharyngeal abscess and peritonsillar abscess. In Kleigman RM, et al, Eds: *Nelson textbook of pediatrics*, ed 18, Philadelphia, PA, 2007, Saunders.

Paramedic Association of Canada: *National occupational competency profile for paramedic practitioners.* http://www.paramedic.ca/nocp/. March 27, 2015.

Paul M, Dueck M, Kampe S, et al: Intracranial placement of a nasotracheal tube after transnasal trans-sphenoidal surgery, *Br J Anaesth.* 91:601–604, 2003.

Peng LF: *Dental infections in emergency medicine.* http://emedicine.medscape.com/article/763538-overview, updated February 27, 2015.

Petrache I: *Pleurodynia.* http://emedicine.medscape.com/article/300049-overview, updated November 20, 2013.

Rackow E, O'Neil P, Astiz M, et al: Sublingual capnometry and indexes of tissue perfusion in patients with circulatory failure, *Chest.* 120:1633–1638, 2001.

Rajan S, Emery KC: *Bacterial tracheitis.* http://emedicine.medscape.com/article/961647-overview, updated September 25, 2014.

Ren X: *Aortic stenosis.* http://emedicine.medscape.com/article/757200-overview, updated November 10, 2014.

Rubins J: *Pleural effusion.* http://emedicine.medscape.com/article/299959-overview, updated September 5, 2014.

Shah SN: *Hypertrophic cardiomyopathy.* http://emedicine.medscape.com/article/152913-overview, updated April 21, 2014.

Shapiro JM: Critical care of the obstetric patient. *J Intensive Care Med.* 21:278–286, 2006.

Shores C: Infections and disorders of the neck and upper airway. In Tintinalli J, Ed: *Emergency medicine: A comprehensive study guide*, New York, NY, 2004, McGraw-Hill Professional Publishing, pp. 1494–1501.

Stephens E: *Opioid toxicity.* http://emedicine.medscape.com/article/815784-overview, updated April 4, 2014.

Tan WW: *Non-small cell lung cancer.* http://emedicine.medscape.com/article/279960-overview, updated December 22, 2014.

Tanigawa K, Takeda T, Goto E, et al: The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: A randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients, *Anesth Analg.* 92:375–378, 2001.

Tatevossian RG, Wo CC, Velmahos GC, et al: Transcutaneous oxygen and CO_2 as early warning of tissue hypoxia and hemodynamic shock in critically ill emergency patients, *Crit Care Med.* 28(7):2248–2253, 2000.

Urden L, Stacy K, Lough M: *Thelan's critical care nursing: Diagnosis and management*, ed 5, St. Louis, MO, 2006, Elsevier.

Wilson Tang WH: *Myocarditis.* http://emedicine.medscape.com/article/759212-overview, updated September 5, 2014.

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO

1. ¿Cuál de las siguientes opciones probablemente impedirá la ventilación?
   a. Anafilaxis
   b. Envenenamiento por monóxido de carbono
   c. Insuficiencia cardiaca congestiva
   d. Neumonía

2. ¿Cuál signo o síntoma indica una insuficiencia respiratoria inminente en un paciente que está teniendo un ataque de asma?
   a. CO_2 final de la exhalación de 32 mm Hg
   b. Incremento en la frecuencia respiratoria
   c. Sonidos cardiacos S_3
   d. Somnolencia

3. Una mujer de 65 años de edad tiene una disnea progresiva durante varios días. La temperatura del paciente es 102.2°F (39°C). Su prescripción de medicamentos incluye Accupril (quinapril), espirolactona, Lanoxina (digoxina), ipratropio y salbutamol. ¿Cuál de las siguientes opciones debería estar en su diagnóstico diferencial?
   a. Neumonía
   b. Edema pulmonar
   c. Neumotórax espontáneo
   d. *Status asthmaticus*

4. ¿Cuál prueba diagnóstica detectará rápidamente una ventilación deficiente?
   a. Capnografía
   b. Sensores de monóxido de carbono
   c. Radiografía de pecho
   d. Saturación de oxígeno transcutánea

5. Un paciente presenta fiebre, dolor de garganta e inflamación de la mandíbula inferior. ¿Qué debería incluirse en su diagnóstico diferencial?
   a. Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño
   b. Laringotraqueobronquitis
   c. Angina de Ludwig
   d. Amigdalitis

6. Un hombre de 62 años de edad presenta una disnea repentina después de un ataque de tos. Los sonidos pulmonares están disminuidos en el lado derecho. ¿Cuál elemento de la historia médica pasada le ayudaría a confirmar el diagnóstico de neumotórax espontáneo?
   a. Abuso de heroína
   b. Neumonía en los últimos 5 años
   c. Fumador de tabaco
   d. Tratamiento con warfarina

7. ¿Cuál signo o síntoma se puede desarrollar como resultado de embolia pulmonar, EPOC o hipertensión pulmonar?
   a. Bradicardia
   b. Distensión de la vena yugular
   c. Ronquido
   d. Cepa cardiaca derecha o desviación del eje a la derecha

8. Administró albuterol y epinefrina parenteral a una mujer de 21 años de edad que está teniendo un ataque de asma. Su nivel de Pco_2 ahora es de 55 mm Hg. ¿Qué tratamiento adicional es el indicado?
   a. Aplicar oxígeno y permitir que el cuerpo de la paciente revire el broncoespasmo y la hipercarbia.
   b. Acompañe al paciente para que disminuya su frecuencia respiratoria.
   c. Ningún tratamiento inmediato es indicado, excepto monitorear al paciente.
   d. Colocar al paciente una máscara de aire de presión positiva continua.

9. Un hombre de 24 años de edad fue diagnosticado con el síndrome de Guillain-Barré hace una semana. ¿Qué complicación debería anticipar?
   a. Hipertensión
   b. Alcalosis metabólica
   c. Neumonía
   d. Neumotórax espontáneo

10. El riesgo de barotrauma para un paciente con asma que está recibiendo ventilación mecánica se incrementa si se disminuye:
    a. Tiempo de espiración
    b. Presión espiración final positiva
    c. Frecuencia respiratoria
    d. Volumen tidal


© Candy Box Images/Shutterstock

CAPÍTULO 3

Trastornos cardiovasculares

Año con año, los trastornos o desórdenes cardiovasculares son la razón más común por la que los adultos buscan atención médica. El dolor de pecho no es sólo la más común de las quejas médicas, sino también el síntoma de una emergencia médica que puede ser mortal. Este capítulo describe cómo evaluar rápidamente las causas del dolor de pecho, desde las que ponen en riesgo la vida hasta las no emergentes, mediante la categorización de este síntoma común en tres posibles sistemas afectados: cardiovascular, pulmonar y gastrointestinal. Las descripciones adicionales le ayudarán a hacer un diagnóstico preciso en el campo, desarrollar un plan de tratamiento y monitorear al paciente para adaptar el tratamiento a sus necesidades.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al concluir este capítulo, será capaz de:

- Aplicar conocimientos de anatomía, fisiología y fisiopatología a pacientes que presenten el malestar de pecho.
- Emplear la historia clínica obtenida y las habilidades para el examen médico para realizar las evaluaciones de los pacientes con malestar en el pecho.
- Aplicar el conocimiento del proceso de la enfermedad y de la información obtenida de la presentación del paciente, su historia clínica y el examen físico para formar una lista de diagnósticos con base en el grado de amenaza a la vida (diagnóstico que pone en riesgo la vida, crítico, emergente y no emergente), usando el camino de evaluación del AMLS.
- Manejar pacientes con malestar en el pecho tomando decisiones clínicas, llevando a cabo exámenes de diagnóstico y utilizando los resultados para modificar el cuidado como es indicado. La toma de decisiones incluye encaminar al paciente a los medios correctos y seguir adelante con las guías de la práctica aceptadas.
- Proveer una evaluación continua de la molestia de pecho del paciente para confirmar o descartar un diagnóstico potencial y adecuar el tratamiento para manejarlo con base en la respuesta del paciente y en los hallazgos.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
SCIENTIORUM
FUNDADA EN 1620
QUITO

ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Una mujer de 37 años de edad se queja de disnea y dolor de pecho. Se ha sentido enferma por más o menos una semana y hoy ha vomitado dos veces. Su piel está ruborizada y su frecuencia cardiaca ha aumentado. Reporta que fuma dos paquetes de cigarros diarios. Sus únicos medicamentos son píldoras anticonceptivas e insulina.

- ¿Cuáles diagnósticos diferenciales considera con base en la información que tiene hasta el momento?
- ¿Qué información adicional requeriría para acotar su diagnóstico diferencial?
- ¿Cuáles son sus prioridades del tratamiento inicial mientras sigue al cuidado de su paciente?



Las enfermedades del corazón son la causa principal de muerte en hombres y mujeres. Con el propósito de proveer un tratamiento temprano y definitivo a pacientes con **infarto agudo de miocardio (IAM)** inició el trabajo de los paramédicos hace más de 40 años. Aun con la disponibilidad de estos profesionistas, cada año más de 600 000 estadounidenses mueren de enfermedades del corazón, alrededor de la mitad fallece en la sala de emergencias o antes de llegar al hospital, durante los primeros minutos u horas después de la aparición de los síntomas. Es fácil ver por qué el reconocimiento y el manejo de las emergencias cardiovasculares continúan recibiendo un fuerte énfasis en la educación de los proveedores de todos los niveles.

Anatomía y fisiología

Diversos órganos y estructuras dentro del pecho provocan malestar o dolor cuando los afecta una enfermedad o lesión: la pared torácica, la cual contiene las costillas, vértebras, los músculos, las pleuras y los pulmones; el corazón y grandes vasos; el esófago y el diafragma (Figura 3-1).

El corazón

El corazón es una bomba muscular de cuatro cámaras, impulsada eléctricamente; se localiza abajo del esternón, se encuentra ligeramente desviado a la izquierda de la línea media y su tamaño es apenas el de un puño cerrado. Late desde el nacimiento hasta la muerte y es el músculo más ejercitado del cuerpo, requiere un suministro de sangre sana sólo para él. Se estima que 81 millones de estadounidenses adultos sufren uno o más tipos de enfermedad cardiaca. El corazón y sus conexiones a los grandes vasos están rodeados por una fuerte membrana fibrosa conocida como "saco pericárdico" o "pericardio". Este saco protege al corazón de cualquier trauma de alguna estructura cercana, la invasión de algún organismo ajeno y la fricción del movimiento constante. Una pequeña cantidad de fluido pericárdico es normal en el pericardio y actúa como lubricante, permite el movimiento normal del corazón en el pecho. El pericardio proporciona al corazón soporte en términos de anclaje y previene la distensión excesiva.

Los grandes vasos

Los grandes vasos incluyen la aorta, las venas cavas superior e inferior, las arterias pulmonares y las venas pulmonares (Figura 3-2). La sección de la aorta que se extiende a través del pecho se conoce como *aorta torácica* y mientras corre a través del abdomen recibe el nombre de *aorta abdominal*. Un padecimiento que pone en grave riesgo la vida ocurre cuando la aorta enferma y las capas comienzan a separarse.

Los pulmones y las pleuras

El capítulo 2 estudia los desórdenes respiratorios a fondo, aquí se presenta un breve resumen de anatomía y fisiología. Los pulmones son órganos grandes hechos de lóbulos esponjosos de tejido elástico que se expanden y se contraen al inhalar y exhalar. La tráquea y los bronquios están formados de músculo liso y cartílago, lo que permite a las vías aéreas contraerse y expandirse. Los pulmones y las vías aéreas traen aire fresco, enriquecido con oxígeno y se deshacen del

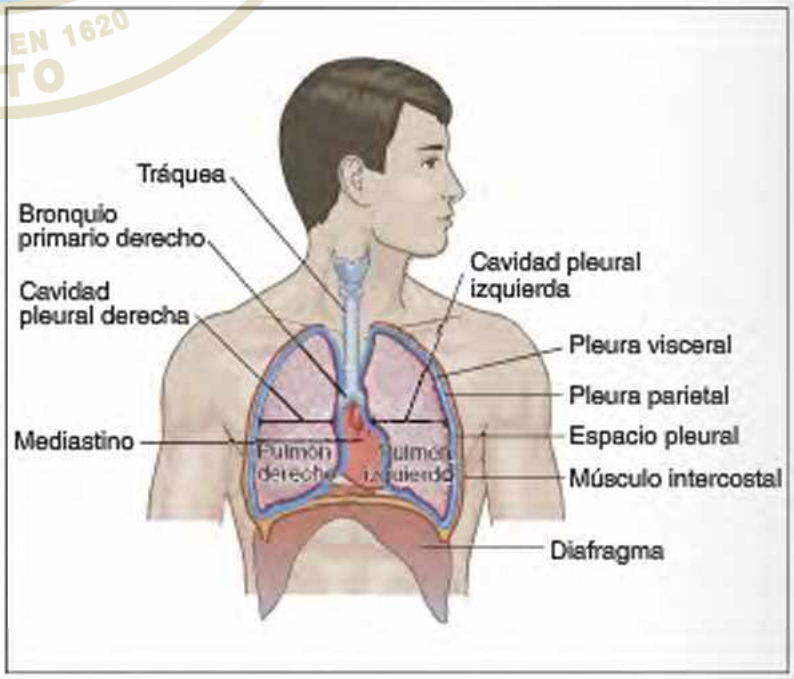


Figura 3-1 Cavidad torácica, incluyendo costillas, músculos intercostales, diafragma, mediastino, pulmones, corazón, grandes vasos, bronquios, tráquea y esófago.

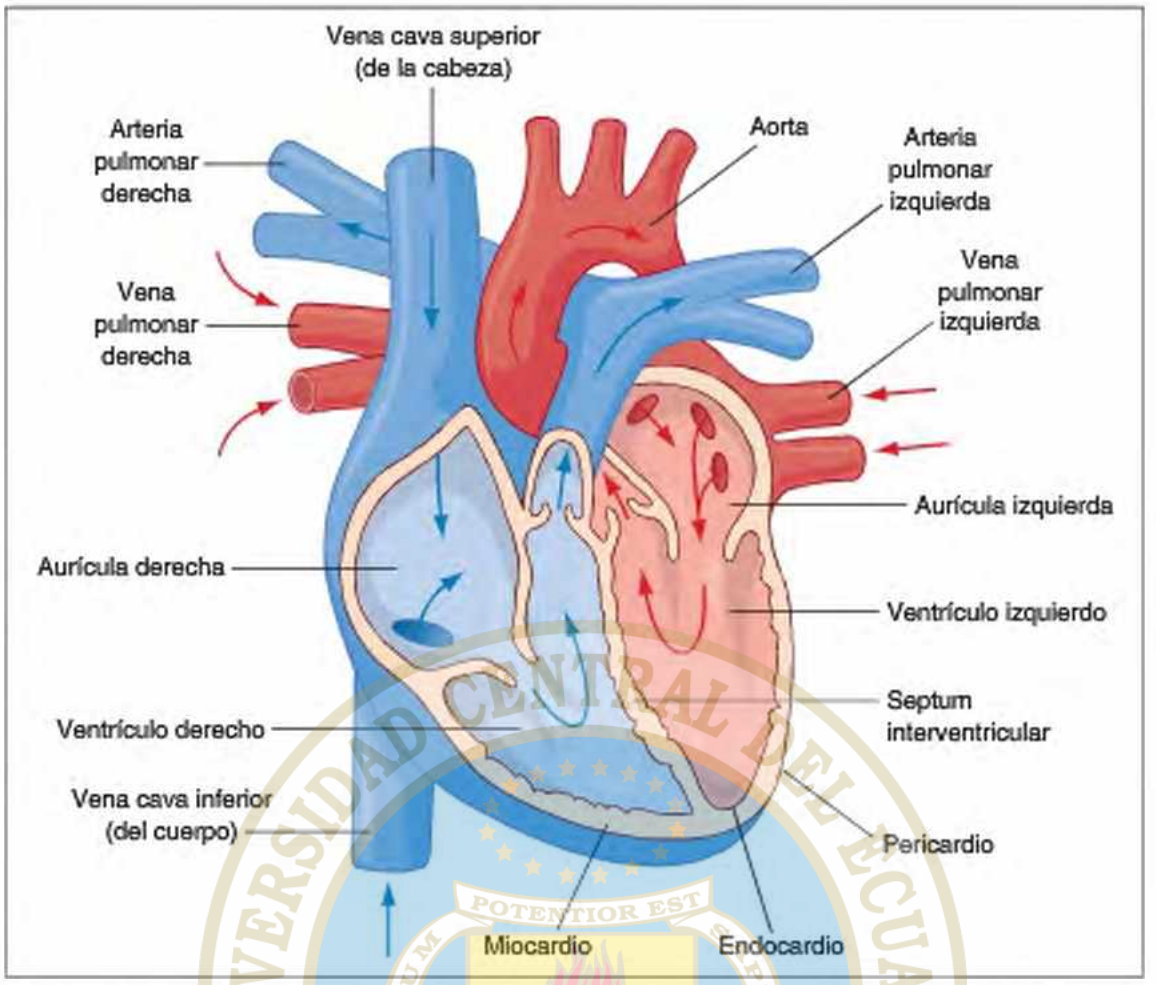


Figura 3-2 Reflejos del pericardio cerca de los orígenes de los grandes vasos, se muestran después de remover el corazón. Nótese que porciones de los vasos cavos están en el espacio pericárdico.

dióxido de carbono, el cual es un producto del metabolismo. Cuando se inhala, el diafragma y los músculos intercostales contraen y expanden el pecho. Esta expansión reduce la presión en el pecho ocasionada por la presión del aire del exterior. Entonces el aire fluye a través de las vías aéreas desde un área de alta presión a una de baja e infla los pulmones. Cuando se exhala, el diafragma y los músculos intercostales se relajan y el peso en las paredes del pecho, junto con la elasticidad del diafragma, empuja el aire hacia afuera.

Los pulmones también están rodeados por la pared del pecho, la cual está cubierta por la **pleura** (Figura 3-3). La pleura visceral rodea los pulmones y la pleura parietal se alinea con la pared del pecho. Una pequeña cantidad de líquido visceral actúa como lubricante para permitir el movimiento normal de los pulmones en el pecho y otra parte del fluido parietal provoca que la pleura visceral y la parietal se adhieran. Esta adherencia mantiene a los pulmones expandidos y estira los tejidos esponjosos cuando la cavidad del pecho se expande durante la inhalación. (Para ilustrar cómo los fluidos pueden actuar como adherentes, tome dos portaobjetos. Si los junta, fácilmente puede separarlos, pero si coloca tan sólo una pequeña gota de agua entre ellos, será muy difícil separarlos.)

La oxigenación ocurre en los alveolos, los sacos terminales de los pulmones (Figura 3-4). Los alveolos están cubiertos por una sola celda capilar, donde se lleva a cabo el intercambio de gases (oxígeno y dióxido de carbono). Cualquier cosa que altere la difusión entre los alveolos y los capilares interfiere con la oxigenación, lo que lleva a la hipoxia. Un ejemplo de esto es un paciente con edema pulmonar. En el edema pulmonar se acumula líquido en el espacio intersticial y en los alveolos, lo que reduce la posibilidad de que el oxígeno cruce desde los alveolos a los capilares y contribuye a la hipoxia.

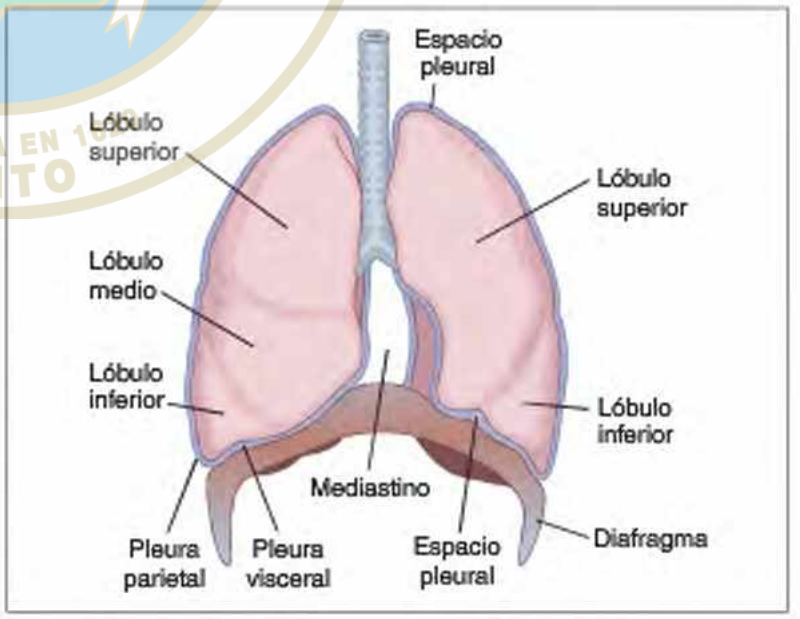


Figura 3-3 El revestimiento en la pleura de la pared del pecho y el cubrimiento de los pulmones es esencial para el mecanismo respiratorio.

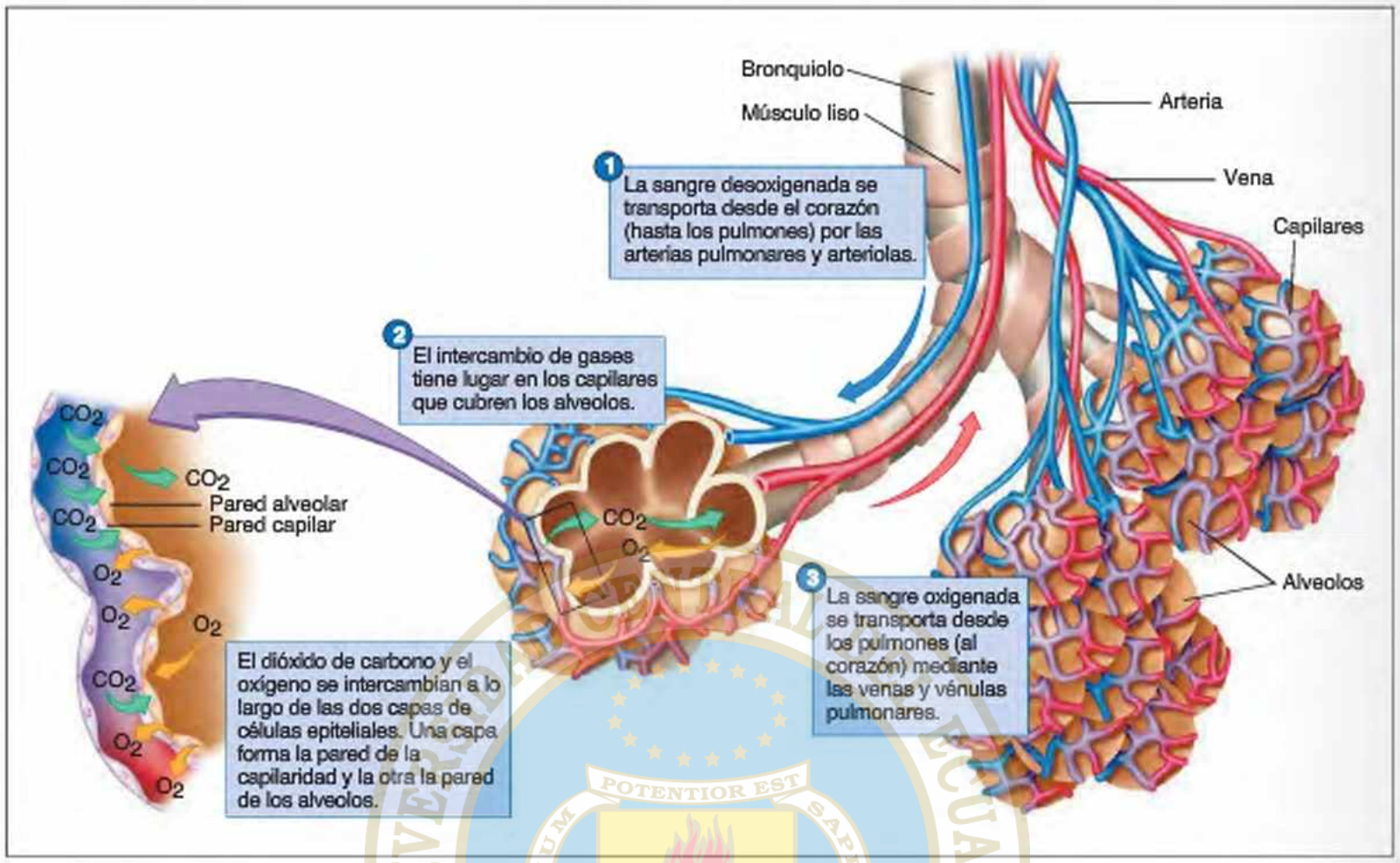


Figura 3-4 Intercambio de gases en los pulmones.

El esófago

Cuando se traga la comida, ésta pasa de la faringe hacia el esófago, y se inician unas contracciones rítmicas (peristalsis) de la pared del esófago. Esto impulsa la comida hacia el estómago. Cualquier alteración de este proceso genera malestar en el pecho. El reflujo esofágico por lo general causa molestias en el pecho, por lo que se les puede confundir con las causadas por eventos cardiacos. En la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) los contenidos del estómago fluyen de regreso al esófago, lo que causa una sensación de ardor o malestar localizado.

Sensación de dolor de pecho

La definición científica y clínica de *dolor* es una sensación desagradable y experiencia emocional asociada con un daño real o posible de tejido. Para el propósito de este capítulo, el *malestar de pecho* no sólo es dolor, sino también cualquier sensación de incomodidad que incluye aquellas de ardor, aplastamiento, laceración o presión. El dolor o molestia de pecho es, entonces, el resultado directo de la estimulación de fibras nerviosas de tejidos potencialmente dañados en el interior del pecho. Este daño potencial pudiera ser causado por una obstrucción mecánica, inflamación, infección o **isquemia**. Por ejemplo, en un IAM, los tejidos isquémicos envían información sensorial al cerebro, el cual la interpreta como dolor de pecho o malestar.

Muchos trastornos cardiovasculares causan dolor o malestar en el pecho. Todas las quejas acerca de malestar en el pecho deben tomarse con seriedad hasta que se haya descartado la amenaza potencial que pone en riesgo la vida. En ciertas ocasiones es difícil distinguir un malestar de pecho de un dolor o malestar causado por órganos o estructuras fuera de la cavidad torácica (Figura 3-5). Aunque los límites de esta cavidad están bien definidos, los órganos o las estructuras que se encuentran cerca de esos límites pueden estar relacionados por raíces nerviosas semejantes. Un paciente con enfermedad de la vesícula, por ejemplo, puede quejarse de molestias en la parte alta derecha del pecho y del hombro porque, aunque la vesícula se encuentre en la cavidad abdominal, el dolor puede ser "referido" al pecho y al hombro. Lo contrario también puede ser cierto: lo que fisiopatológicamente está dentro del pecho el paciente lo interpreta como un síntoma fuera de éste, como en el abdomen, el cuello y la espalda. Por lo regular el IAM se presenta con sensaciones de dolor epigástrico, náuseas y vómito.

Para localizar la causa de la molestia, es importante comprender el dolor somático y el visceral. Los pacientes casi siempre describirán el dolor o la molestia en términos de cómo lo sienten; utilizan términos como "agudo", "quemante", "desgarrador" o "estrujante". Estas son descripciones de diferentes tipos de dolor. El dolor somático está bien localizado y se describe como agudo. El dolor visceral, sin embargo, es resultado de la activación de los nociceptores (receptores sensoriales que responden al dolor) dentro de los órganos del pecho y del abdomen y a menudo se describe como pesadez, presión, sensación de adolorido o quemazón que no es fácil de localizar. El dolor visceral también puede irradiarse a otras partes del cuerpo y acompañarse de síntomas como náuseas y vómito.

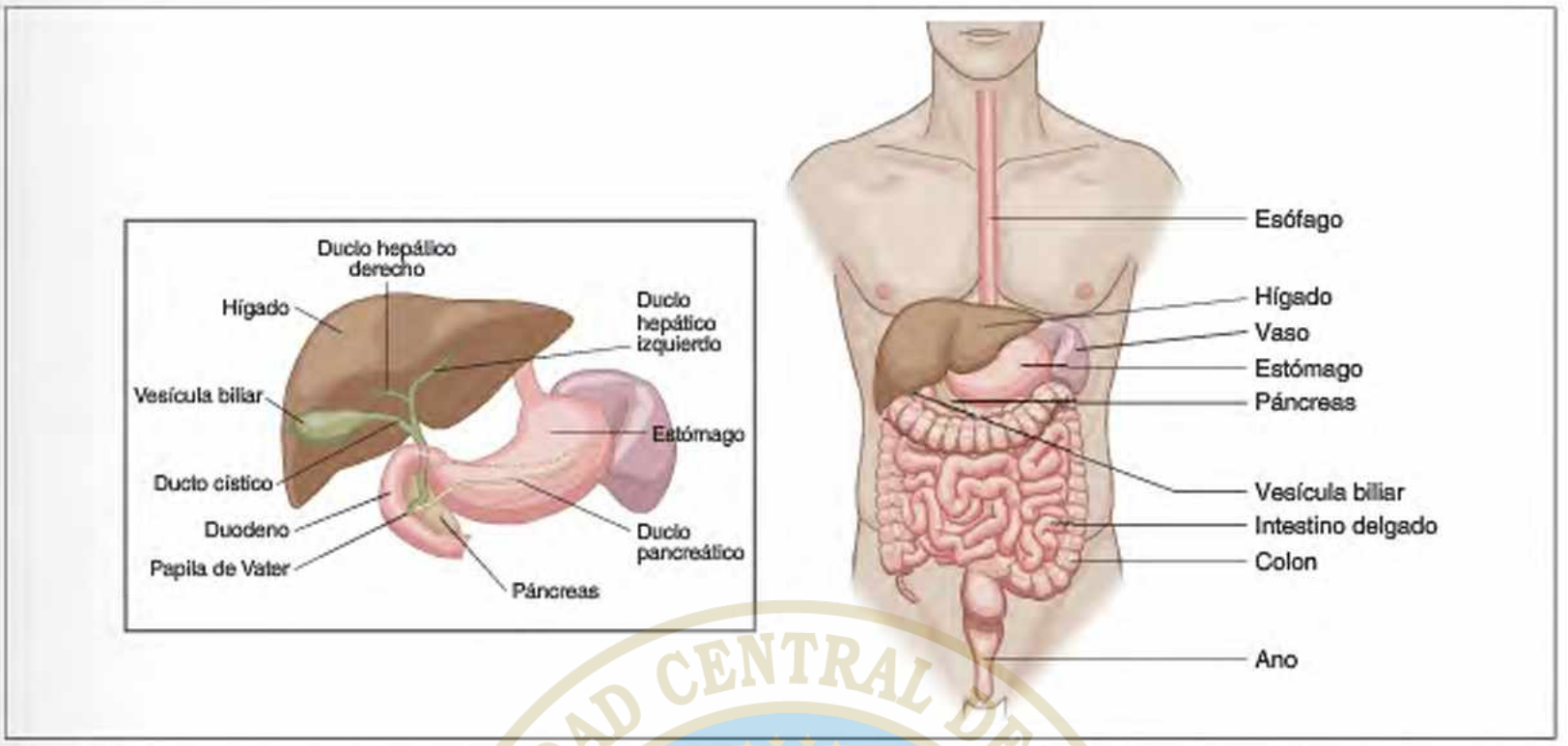


Figura 3-5 Otras estructuras que causan molestias o dolor en el pecho pueden estar fuera de la cavidad torácica, como las estructuras del sistema digestivo.

La ruta de la evaluación del AMLS

▼ Observaciones iniciales

Consideraciones de seguridad del escenario

Cerciórese de que la situación es segura para que se aproxime. Busque indicios en el entorno que puedan darle una percepción o dirigirlo hacia lo que pudo haber ocasionado el problema. ¿Cuáles son los factores de riesgo, medicamentos, equipo médico, escenas u olores que apoyen las causas de la queja? ¿Tiene todos los recursos necesarios para manejar al paciente en este momento? ¿Qué recursos necesitaría solicitar para ayudar a manejar de manera apropiada a su paciente? Si trabaja con un sistema de soporte vital básico de SEM, ¿debería solicitar recursos adicionales de soporte vital avanzado o un equipo de atención médica crítica? Si trabaja en un hospital pequeño sin los recursos de un laboratorio de cateterismo de intervención, ¿debería poner en marcha un soporte vital avanzado o un transporte de atención médica crítica lo más pronto posible?

Presentación principal del paciente/ queja primordial

Los pacientes presentan un amplio rango de síntomas cuando tienen un problema cardiovascular. Las quejas más comunes son dolores de pecho, disnea, desmayo, palpitaciones y fatiga. Si el paciente no tiene pulso o respiración, se pueden emplear medidas de soporte vital básico. En algunos casos pudiera requerirse un soporte vital avanzado. El Cuadro 3-1 enumera las diferentes causas de dolor de pecho. Cuando responda a una queja principal de palpitaciones, el paciente puede informarle que siente como si "se saltara latidos". En tal caso, investigue sobre el comienzo, la frecuencia y la duración de los síntomas, así como acerca de algún episodio previo. También pregunte sobre la presencia de síntomas asociados, como dolor de pecho, mareos o disnea.

Evaluacion primaria

Cuando evalúa a un paciente de manera inicial, la prioridad principal es buscar alguna causa que provoque el malestar en el pecho y que ponga en riesgo la vida. El reconocimiento temprano de un paciente con una condición médica crítica debe ser su enfoque inicial. Su encuesta primaria debe revelar signos que pongan en riesgo la vida, se deben tomar decisiones de triage en los escenarios tanto prehospitalarios como hospitalarios, con la meta de llevar al paciente lo más rápido posible a una intervención definitiva. Si la condición de éste no pone en riesgo su vida, realice una encuesta primaria para evaluar su nivel de conciencia, vía aérea, respiración y circulación.

Nivel de conciencia

El nivel de conciencia del paciente es un excelente indicador de una perfusión cerebral adecuada. Si el paciente está alerta y orientado, sabrá que el cerebro recibe suficiente oxígeno, lo que quiere decir que el corazón se encuentra bombeando bien. En cambio, el letargo o la confusión podrían ser indicio de un gasto cardiaco insuficiente, lo que puede indicar un daño al miocardio o alguna disfunción. El color y la temperatura de la piel le proporcionan información muy valiosa sobre la circulación: la piel sudorosa, fría, sugiere vasoconstricción periférica.

Cuadro 3-1 Diagnóstico diferencial crítico del dolor de pecho

Causas cardiovasculares	Causas pulmonares	Causas gastrointestinales
Síndrome coronario agudo	Embolia pulmonar	Rotura esofágica
Insuficiencia cardiaca congestiva	Neumotórax por tensión	Colecistitis
Disección aórtica	Infecciones respiratorias	Dispepsia
Taponamiento cardiaco	Pleuresía	Trastorno de reflujo gastroesofágico
Arritmia		Hernia hiatal
		Pancreatitis
		Trastorno de úlceras pépticas

Datos de Mary JA, Hoddinger RS, Walls RM: *Rosen's emergency medicine*, ed 6, St Louis, Mosby, 2009.

Vía aérea y respiración

Si el paciente es capaz de hablar, la vía aérea está permeable. Tal vez el paciente pueda mantener la vía aérea abierta o, según su nivel de conciencia, quizá necesite retirar alguna obstrucción (residuos, sangre, dientes) posicionando correctamente la cabeza y/o colocando un accesorio para vías aéreas. Observe el ritmo, la calidad y el esfuerzo para respirar. Tal vez requiera utilizar un estetoscopio si la respiración está comprometida. Considere la utilización de terapia de oxígeno en este momento. El déficit respiratorio en pacientes cardiacos sugiere la posibilidad de una insuficiencia cardiaca congestiva, con fluido en los pulmones.

Circulación/perfusión

Si el paciente está consciente, revise el pulso radial; si está inconsciente verifique el pulso carotídeo. Observe la calidad general del pulso y si es regular o irregular. Evalúe el color de la piel y su condición. Ponga atención a cualquier edema, turgencia o pliegues cutáneos.

Primera impresión

Cuando responda al llamado de un paciente que se queja de dolor de pecho, sus conocimientos de anatomía, fisiología y fisiopatología lo guiarán hacia las causas comunes de este tipo de dolor. La más grave y común que pone en riesgo la vida es el infarto agudo de miocardio, o IAM. (Aunque menos de la mitad de los pacientes que sufre un IAM llama al número de emergencias.) En consideración del amplio rango de posibles causas, los proveedores deben tener un alto índice de sospecha cuando tratan a pacientes con posibles trastornos cardiovasculares.

¿Qué puede percibir al otro lado de la habitación? ¿El paciente está consciente? ¿En qué posición se encuentra? ¿Está en una posición de trípode que indica que le cuesta trabajo respirar o está acostado con una respuesta mínima ante su presencia? ¿Hay un aumento del trabajo para respirar? ¿El paciente parece ansioso? ¿Hay una apariencia de shock o perfusión deficiente? La dimensión emocional del paciente da indicios de la etiología o la gravedad de su condición. La primera impresión puede decirle si está enfermo o no.

Al inicio de la evaluación del paciente con sospecha de SCA se debe realizar un examen físico, enfocándose en el área del cuerpo asociada con la queja principal. Hay que evaluar el sonido de los pulmones por si hay presencia de crepitaciones o ronquidos. Los pulmones húmedos puede ser resultado de una insuficiencia cardiaca izquierda y un edema pulmonar agudo (EPA), lo que indica un shock cardiogénico. La presencia de tos con esputo rosado y espumoso puede ser también evidencia de EPA.

La distención de la vena yugular y el edema pedal se pueden presentar cuando ocurre insuficiencia cardiaca derecha, secundaria a una insuficiencia cardiaca izquierda. Examine el pecho para buscar cicatrices previas que indiquen la presencia de un marcapasos o alguna cirugía de corazón previa, estos descubrimientos serían importantes y ayudarían a apoyar el diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA). Habiendo terminado la evaluación, se hace el diagnóstico de SCA y se da un tratamiento específico según el tipo de SCA que se haya establecido. La información que obtenga de la evaluación detallada le ayudará a generar un diagnóstico inicial.

Evaluación detallada

Historia clínica

Obtenga el historial o antecedentes del paciente investigando su historial médico con base en la presentación principal/queja primordial. Si el paciente tiene tos, ¿regularmente la tiene? De ser así, ¿por qué? ¿Acaso tiene un historial previo de una enfermedad pulmonar

obstructiva crónica (EPOC)? Si el paciente por lo regular tose, ¿la tos es productiva? ¿Lo que ahora tose es normal en cuanto a cantidad y color? Un paciente con EPOC o neumonía puede tener una tos productiva, de manera que notar si esto es diferente le ayuda a determinar si experimenta o no algo nuevo.

OPQRST y SAMPLER

Las claves mnemotécnicas OPQRST y SAMPLER se emplean para elaborar la queja principal del paciente. En un paciente con dolor de pecho, sospeche un infarto agudo de miocardio. Obtenga la descripción narrativa. Anote las palabras exactas que el paciente utiliza para describir su dolor y observe su lenguaje corporal mientras habla. Trate de no guiar la descripción, a menos de que sea incapaz de describir su dolor.

¿Qué hacía el paciente cuando inició la molestia del pecho? Recuerde, no se necesita estar haciendo un gran esfuerzo para que se suscite un IAM. De hecho, la mayoría sucede al estar en reposo. Si la molestia comenzó de repente mientras se realizaba una actividad o durante una situación estresante, evalúe un poco más el historial médico para determinar si hubo angina de pecho en el pasado. Un comienzo paulatino puede sugerir una pericarditis. Un inicio un día después de haber realizado un fuerte levantamiento o una tos intensa podría sugerir que los músculos de la pared del pecho están involucrados (diagnóstico por exclusión, únicamente).

¿Qué hace que la molestia mejore o empeore? El dolor por un IAM por lo normal es constante y empeora con el esfuerzo, pero por lo regular no empeora con una respiración profunda o con palpitaciones en el área donde se siente el dolor. No se mejora por estar en una posición particular o al entablillar el pecho con una almohada. Si la molestia se alivia con reposo y/o nitroglicerina, entonces el SCA puede ser una angina de pecho. Si no, el dolor y la molestia pudieran ser el resultado de una **angina inestable (AI)** o un IAM. Si el dolor incrementa con la palpitación o la inspiración, la causa del dolor o la molestia pueden ser neumonía, neumotórax, pericarditis o embolia pulmonar. En ese momento evalúe más profundamente en busca de esos signos y síntomas.

Haga que el paciente describa el malestar con sus propias palabras. No lo instruya, ya que esto limita sus respuestas, por lo que pudiera no describir con exactitud cómo se siente. El dolor relacionado con el corazón casi siempre se acompaña de una sensación de presión u opresión. Puede describirse como indigestión. Un dolor desgarrador se asocia con la rotura de un aneurisma.

¿Acaso la molestia se irradia? Con el síndrome coronario agudo el malestar se irradia al cuello, a la mandíbula o a los brazos. De igual manera se irradia a la espalda, al abdomen y hasta las piernas. El malestar que se siente en los hombros puede ser referido y estar asociado con la enfermedad de la vesícula o el bazo. El malestar de una disección aórtica clásicamente se irradia de manera directa por la espalda y pudiera quedarse en los costados. Es un hecho que evaluará con mayor profundidad esos tipos de molestias.

Pida al paciente que califique el dolor en una escala de 0 al 10, siendo 1 el menor nivel de molestia y 10 el peor dolor que jamás haya sentido. Si el tratamiento que propuso es efectivo ese número deberá bajar. Si se incrementa significa que su paciente no está respondiendo al tratamiento y que tal vez la condición esté empeorando. A veces el tratamiento para los dolores de pecho en hombres se toma con más seriedad por la forma en la que describen su intensidad. Las mujeres puede tener pocas quejas de dolor o ninguna, pero en su lugar pueden reportar una aparición repentina de debilidad con los signos y síntomas asociados con el IAM, como náusea, mareos, decaimiento y ansiedad.

Pregunte hace cuánto tiempo ha tenido esos malestares. Si la causa es un coágulo el paciente quizá necesite fibrinolíticos o un tratamiento "eliminador de coágulos" para disolver el coágulo en la aorta coronaria. La decisión de administrar terapia fibrinolítica dependerá de qué tan cerca está el paciente de una terapia definitiva o de un centro de dolor de pecho capaz de hacer una cateterización cardiaca. El máximo beneficio de la terapia ocurre cuando los fibrinolíticos se administran de manera oportuna.

Los signos y síntomas incluyen una aparición repentina de debilidad, mareo, palidez, frío, piel húmeda o la sensación de muerte inminente. Los dispositivos ventriculares de asistencia causan deterioro de la piel en el lugar de la canulación, disturbios en los ciclos de sueño/vigilia, alteraciones en la marcha y el comportamiento, así como depresión ocasionada por los cambios en el estilo de vida que ocurren en la etapa final de la insuficiencia cardiaca. Si el malestar no se alivia de manera pertinente con el reposo o la nitroglicerina sería importante considerar angina inestable o IAM.

Es importante conocer las alergias del paciente a ciertos medicamentos, ya que es posible que se le administre aspirina o algún otro. También es importante tomar en cuenta todos los medicamentos, ya sean los prescritos, los provenientes de plantas medicinales y aquellos de venta sin receta. Éstos podrían indicar un historial médico de enfermedad de la arteria coronaria (EAC) o de una condición cardiaca previa. Las medicinas como la nitroglicerina, la aspirina y las empleadas para reducir el colesterol y la tensión arterial alta, como los inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (ECA), los bloqueadores beta, los bloqueadores del canal de calcio y los hipoglucémicos orales serían relevantes ante la posibilidad de una EAC. Si en la últimas 24 a 36 horas el paciente ha tomado cualquier medicamento para la disfunción eréctil (como sildenafil, tadalafil o vardenafil) deberán evitarse los nitratos, ya que podrían bajar drásticamente la tensión arterial.

¿Acaso el paciente tiene alguna enfermedad cardiaca? ¿Hay en el historial médico familiar alguien con enfermedades del corazón? ¿El paciente ha sufrido un IAM? ¿Se le ha practicado un bypass coronario o una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTC) con un stent para mantener la arteria coronaria abierta? ¿Hay evidencia de factores de riesgo? Éstas son todas las preguntas pertinentes de la historia clínica cuyas respuestas debería investigar.

También deberá tomar nota de alguna cirugía de implante de dispositivo de asistencia ventricular izquierda (Figura 3-6). Este dispositivo mecánico implantado se utiliza en pacientes terminales de insuficiencia cardiaca y en quienes esperan un trasplante de corazón. Los pacientes también pueden tener dispositivos de asistencia ventricular derecha y de asistencia biventricular. Tales dispositivos son "un puente" al trasplante o auxiliares para quienes ya han tenido una cirugía de corazón y han experimentado insuficiencia cardiaca grave. Se llevan a cabo pruebas de estos dispositivos para hacerlos una alternativa permanente a los trasplantes.

La última ingesta oral del paciente es información de importancia. Esto pudiera indicar la presencia de un estómago lleno y un mayor riesgo de vomitar en caso de que se sienta con náuseas.

Investigue los motivos que llevaron a la llamada a los servicios de urgencia. ¿El paciente estaba ocupado en alguna actividad física o en una situación de gran estrés o acaso se despertó con la molestia? ¿Ha consumido cocaína o metanfetaminas? ¿Ha habido un

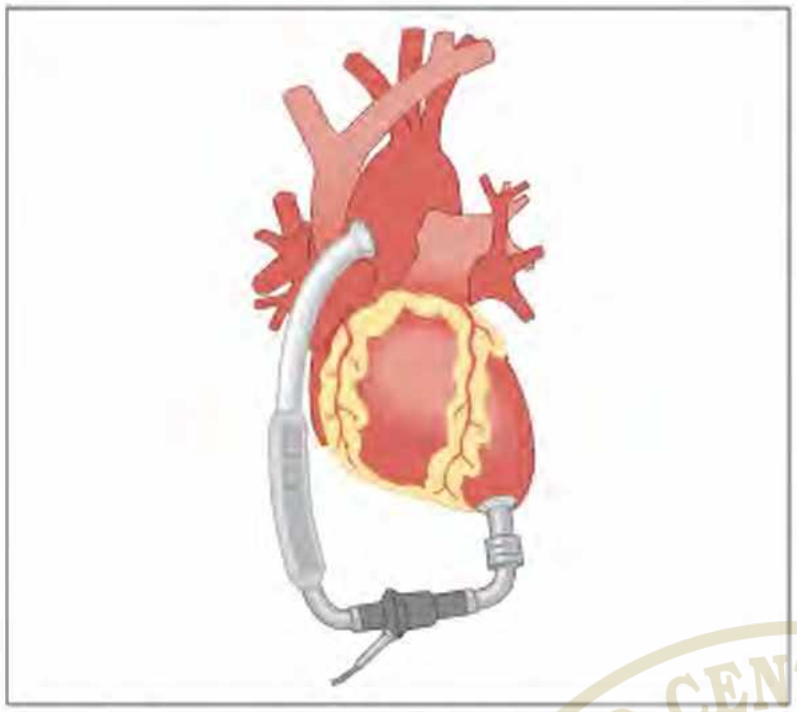


Figura 3-6 Dispositivo de asistencia ventricular izquierda. Este dispositivo es una pequeña bomba de flujo continuo. La cánula de flujo está conectada al ápice cardiaco y el injerto de salida está conectado a la aorta ascendente.

periodo largo de inactividad, por ejemplo, un vuelo internacional o un viaje a través del país (que sugiera una embolia pulmonar)?

Los factores de riesgo para el desarrollo de una enfermedad se describieron como modificables y no modificables. Si el paciente ha tenido episodios previos pida que compare este evento con los pasados.

En caso de disnea explore la posibilidad de una insuficiencia cardiaca izquierda. ¿Cuándo empezó la disnea? ¿Despertó al paciente? La disnea paroxística nocturna es un episodio agudo de falta de aire en la que el paciente de repente se despierta con la sensación de sofocamiento. Esto es uno de los síntomas clásicos de una insuficiencia cardiaca izquierda.

Los desmayos (síncope) ocurren cuando hay una disminución repentina del gasto cardiaco. Las causas cardiacas de un síncope incluyen arritmias, aumento de tono vasovagal y lesiones del corazón. También hay numerosas causas no cardiacas de un síncope (véase el capítulo 5, *Trastornos neurológicos*). En el caso de la historia clínica de un paciente que se haya desmayado hay que tratar de distinguir si se desmayó por causas cardiacas o no cardiacas. Averigüe las circunstancias en las cuales ocurrió el desmayo. Una persona de 25 años de edad que se desmaya al ver sangre es muy poco probable que tenga una enfermedad cardiaca subyacente significativa. Un individuo de 65 años de edad que se desmaya después de sentir un aleteo en el pecho puede tener una arritmia cardiaca peligrosa. Asimismo, perder el conocimiento mientras se está sentado o acostado tiene más implicaciones inquietantes que desmayarse mientras se está de pie.

Evaluacion secundaria

Si bien la encuesta secundaria en pacientes médicos normalmente es similar, cuando uno de ellos presenta problemas cardiacos, hay ciertos aspectos que merecen un mayor énfasis.

Signos vitales

Debe examinar con cuidado el pulso del paciente. Aunque un pulso rápido pudiera indicar ansiedad, también puede ser secundario a dolor severo, como una insuficiencia cardiaca congestiva o una arritmia cardiaca. Si el pulso es débil y filiforme, el gasto cardiaco está comprometido.

Los resultados de las pulsaciones irregulares indican lo siguiente:

- *Pulso deficiente.* Sucede cuando se palpa el pulso radial más bajo que la frecuencia del pulso apical; se reporta como la diferencia entre ambos. Para evaluar un pulso deficiente revise el pulso radial periférico mientras escucha el pulso apical.
- *Pulso paradójico.* Es una caída desmesurada de la tensión arterial sistólica con cada respiración profunda. El hallazgo es más fácil de detectar cuando el ritmo es regular. El ritmo de pulso afectado se siente más débil que los otros. Si la variación es muy ligera puede detectarse sólo con un baumanómetro y un estetoscopio.
- *Pulso alternante.* Sucede cuando el pulso alterna entre un latido fuerte y débil y normalmente representa un daño sistólico ventricular izquierdo.

En pacientes mayores de 50 años la tensión arterial sistólica de más de 140 mm Hg es un factor de riesgo mucho más importante de una enfermedad cardiovascular que la tensión diastólica. Será de gran ayuda obtener la tensión arterial del paciente en ambos brazos y comparar sus lecturas. Algunas condiciones, como los eventos vasculares cerebrales o aneurismas aórticos, pueden ocasionar variaciones en la tensión arterial del lado derecho al izquierdo.

Examen físico

El examen físico inicia con la inspección, auscultación y palpación de las respiraciones del paciente. Inspeccione el cuello y la posición de la tráquea. Haga presión con sus dedos en la hendidura supraesternal para verificar que la tráquea está en la línea media.

También revise las estructuras adyacentes, como las venas del cuello. Las venas externas de la yugular reflejan la presión de la circulación sistemática del paciente. Normalmente se colapsan cuando la persona se encuentra sentada o parada. Sin embargo, si las funciones del lado derecho del corazón están comprometidas, la sangre regresará a la circulación sistemática detrás del lado derecho del corazón e hinchará esas venas.

Continúe la evaluación inspeccionando y palpando el pecho. Las cicatrices quirúrgicas pudieran indicar cirugías cardiacas previas. Un bulto debajo de la piel del paciente puede ser indicio de un marcapasos o un desfibrilador-cardioversor automático implantado. Estos dispositivos se implantan del lado derecho o izquierdo debajo de la clavícula y son del tamaño de medio dólar. El tórax en forma de barril indica una enfermedad de obstrucción crónica pulmonar. Durante la palpación busque signos de crepitaciones.

Usando el estetoscopio escuche si hay crepitaciones o silbidos que sugieran una insuficiencia cardiaca en el lado izquierdo con edema pulmonar. Examine las extremidades en busca de edemas pedales, y la espalda por si hay edemas sacros; son señales de insuficiencia en el lado derecho del corazón.

Por encima de todo, escuche los sonidos del corazón del paciente durante su examen. A continuación se presenta una lista de sonidos anormales:

- *Chasquido de apertura.* Indica válvulas no compatibles, como la válvula mitral.
- *Chasquido de expulsión.* Este sonido agudo ocurre justo después del sonido S^1, que es casi antes de empezar la contracción ventricular (sístole); puede indicar una arteria pulmonar dilatada o defecto en el tabique.
- *Roce pericárdico.* Cuando la superficie del pericardio se roza y está inflamada, como en una pericarditis, se escucha un sonido de vaivén en la sístole y la diástole.
- *Murmullo.* Sonido ambiguo asociado con un flujo sanguíneo turbulento a través de las válvulas del corazón.
- *Golpeteo pericárdico.* Sonido agudo durante la fase de la diástole. Esto indica un engrosamiento del pericardio, el cual limita la expansión del ventrículo durante la fase de la diástole.

Diagnóstico

Escenario prehospitalario

En el escenario prehospitalario una de las herramientas de diagnóstico que más se utiliza es el monitor de ECG y desfibrilador. La máquina ECG permite a los profesionales de la salud monitorear y registrar la lectura de 3 y 12 electrodos y transmitir el resultado obtenido en el campo a las instalaciones receptoras. El monitor ECG le permite al proveedor prehospitalario identificar con rapidez una sospecha de IAM, transmitir el hallazgo de manera electrónica y tomar decisiones de transporte con base en los resultados del ECG. El monitor también proporciona a los rescatistas la posibilidad de desfibrilar, cardiovertir y dar estimulación cardiaca transcutánea en un entorno prehospitalario.

Cuando obtenga los signos vitales del paciente coloque el monitor cardiaco, el capnógrafo de onda o el oxímetro de pulso, si es que todavía no lo ha hecho. Utilice el ECG y el medidor de saturación de oxígeno para guiar su evaluación y el tratamiento. Si se dispone de varios proveedores del cuidado de la salud, el equipo esencial de monitoreo y el diagnóstico se pueden iniciar algunos tratamientos tempranos, mientras busca los síntomas de esos diagnósticos críticos.

Escenario hospitalario

Enzimas cardiacas

En el escenario hospitalario las enzimas más sensibles y específicas para detectar daño cardiaco son las troponinas específicas cardiacas. El resultado de este examen por lo regular se encuentra elevado dentro de las 6 horas de iniciado el infarto; esta elevación persiste unos cinco a siete días. Además de señalar el IAM, estas enzimas pudieran también estar elevadas en el caso de una angina de pecho inestable, miocarditis e insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). También sería apropiado obtener un ECG de 15 o 18 derivaciones para tener un mejor panorama de todo el miocardio, puesto que un ECG de 12 derivaciones sólo permite un panorama de aproximadamente 50%.

Las células del tejido miocárdico dañado también liberan la enzima cardiaca creatina cinasa (CK); de manera específica, un subtipo llamado *CK-MB* se libera del tejido muscular cardiaco. La elevación de CK se observa 4 a 8 horas después del IM y regresa a los niveles normales dentro de 48 horas. El daño muscular, como laceraciones o rabdomiolisis, insuficiencia renal, bajos niveles de la hormona tiroidea, (triiodotironina [T_3], tiroxina [T_4], hormona estimulante de la tiroides [TSH]) y el abuso del alcohol y la cocaína incrementan los valores no relacionados con un IM.

Otros estudios hematológicos que se ordenan con frecuencia incluyen el conteo de eritrocitos (glóbulos rojos), leucocitos (glóbulos blancos), hemoglobina, hematocrito, tasa de sedimentos de eritrocitos, tiempo de protrombina (TP), cociente internacional normalizado (INR, por sus siglas en inglés) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT). Estos valores son importantes en pacientes en quienes se sospecha un trombo o émbolo.

Examen de estrés cardiaco

El examen de estrés cardiaco demuestra la presencia de isquemia funcional. El estrés en el corazón puede inducirse mediante el ejercicio, como caminar en una caminadora o pedalear una bicicleta, mientras se somete al paciente a un monitoreo cardiaco continuo de múltiples electrodos. Después se observa el ECG en busca de signos de isquemia durante el ejercicio. El estrés cardiaco también se induce por medio de la administración de vasodilatadores como la adenosina.

El examen de estrés se combina con las imágenes nucleares antes y después de la parte de estrés cardiaco del examen. Los estudios de imagen permiten la visualización de las áreas del corazón que muestran un flujo de sangre comprometido durante el esfuerzo. Por lo regular la estenosis en las arterias coronarias provoca tal compromiso.

Cateterismo cardiaco

El cateterismo cardiaco se asegura en pacientes con sospecha de anomalías cardiovasculares que tienen angina inestable, insuficiencia cardiaca con un historial que sugiere una enfermedad arterial coronaria o isquemia miocárdica. Un cateterismo cardiaco de emergencia es el tratamiento de elección para pacientes con **infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST)**, una de las dos formas más comunes de infarto agudo de miocardio.

El cateterismo se utiliza para visualizar ya sea el lado derecho o el izquierdo del corazón, así como las arterias coronarias. Sirve para identificar la estenosis, regurgitación, oclusión de la arteria coronaria y las fracciones de eyecciones ventriculares. La información transmitida por el estudio de cateterismo cardiaco es crítico en la guía para la toma de la decisión clínica.

▼ Refinación del diagnóstico diferencial

La historia clínica, el examen físico y el ECG de 12 derivaciones identificarán 80 a 90% de los diagnósticos con la presentación de dolor de pecho. Hasta ahora ha identificado las causas del dolor de pecho que ponen en peligro la vida que al inicio se sugieren en la encuesta primaria, cuando el paciente se queja de dolor con una obvia falta de aliento y/o señales de shock.

Para los pacientes cuyas condiciones son más estables o para las condiciones que provocan pocos signos y síntomas principales,

le será útil una historia más detallada junto con el examen secundario. Cuando obtenga la historia clínica del paciente los siguientes hallazgos clave le pueden ayudar a delimitar la lista de posibles diagnósticos:

- *Carácter del dolor.* Una opresión o presión *versus* un desgarre debieran llevarlo a pensar en un SCA *versus* un aneurisma de aorta torácica. Quienes tienen un dolor agudo pueden sufrir de una embolia pulmonar, neumotórax o una causa musculoesquelética. La queja de ardor o indigestión puede llevarlo a pensar en una afección gastrointestinal (GI).
- *Actividad con dolor.* El dolor con esfuerzo por lo regular es indicativo de SCA. En descanso sugiere un MI. Una aparición repentina de dolor casi siempre señala disección aórtica, embolia pulmonar o neumotórax. El dolor después de las comidas puede indicar problemas GI.
- *Escala del dolor de 0 a 10.* Ahora universal. Obtenga de su paciente esta información al inicio de la evaluación y el manejo. También deberá tomar nota del inicio y pico del dolor, junto con la evaluación continua relacionada con el manejo.
- *Dolor localizado.* El dolor localizado en una área pequeña por lo regular es somático (el paciente lo señala con un dedo y no hay irradiación). El dolor visceral, en cambio, es más difícil de localizar (el paciente circula su pecho con su mano y habla de un dolor irradiado). El dolor en la pared torácica periférica normalmente no se debe a causas cardiacas.
- *Irradiación del dolor.* La irradiación hacia la espalda puede guiarlo hacia una disección aórtica o causas GI. El dolor localizado cerca del área escapular de la espalda y que se irradia hacia el cuello también sugiere una disección aórtica. Un MI inferior se puede presentar como dolor de espalda torácico. Cualquier irradiación hacia mandíbula, brazos o cuello normalmente señala una isquemia cardiaca.
- *Duración del dolor.* Un dolor efímero (medido en segundos) rara vez es de naturaleza cardiaca. El dolor que comienza de repente y se describe como peor al comienzo es muchas veces una disección aórtica. El dolor que inicia con un esfuerzo, pero se quita con el reposo, puede ser una isquemia cardiaca. El dolor constante y que dura días es menos común que sea una amenaza que ponga en riesgo la vida. El dolor intermitente y fluctuante probablemente sea grave.
- *Empeoramiento/alivio.* El dolor que empeora con el esfuerzo y mejora con el reposo por lo regular es una isquemia coronaria. El dolor relacionado con los alimentos se asocia con problemas GI. El dolor que empeora con respiraciones profundas o con tos se relaciona con problemas pulmonares, pericárdicos o musculoesqueléticos.

Los síntomas asociados con dolores de pecho son los siguientes:

- *Diaforesis:* causas graves o viscerales
- *Hemoptisis:* embolia pulmonar
- *Síncope o sensación de síncope:* causa cardiovascular o embolia pulmonar
- *Disnea:* causas cardiovasculares o pulmonares
- *Náusea o vómito:* causas cardiovasculares o GI

Manejo en curso

El manejo en curso de la condición del paciente se realiza en la ruta al hospital. Repita la evaluación primaria. Los signos vitales se deben obtener cada 5 minutos en pacientes críticos o cada 15 minutos en pacientes que se determina que tienen una condición estable. El examen físico debe repetirse para observar cualquier cambio que haya ocurrido o si se omitió alguna condición en el examen inicial. Evalúe la efectividad de sus intervenciones.

La selección del método apropiado para transportar a un paciente con SCA debe basarse en las necesidades del mismo. Primero hay que decidir si está críticamente enfermo y determinar qué medios de transporte puede tolerar y qué instalación es la más adecuada para él. Se tiene que considerar un centro de dolor torácico para pacientes con SCA. Los cambios de altitud y el estrés de volar incrementan la demanda miocárdica, así que debe monitorearse y apoyarse al paciente muy de cerca. Para disminuir el tiempo de traslado a la instalación apropiada, el trasporte aéreo es el más adecuado. Los pacientes con dispositivos de apoyo puede necesitar espacio adicional y equipos para su transporte. Todo esto se debe preparar con anticipación para eliminar los retrasos.

Causas iniciales del dolor de pecho que ponen en riesgo la vida

Las condiciones que ponen en riesgo la vida, asociadas con dolor de pecho, que requieren tratamiento inmediato son neumotórax por tensión, embolia pulmonar, rotura esofágica, disección aórtica, taponamiento cardiaco, arritmia y síndrome coronario agudo (incluyendo ICC/EPA). Algunas de estas condiciones se ven en la encuesta primaria como malestar en el pecho con dificultad respiratoria, malestar en el pecho con alteración en los signos vitales o una combinación de esas tres principales quejas/signos y síntomas primordiales.

Neumotórax a tensión

El **neumotórax a tensión** es una condición que pone en riesgo la vida, resultado del deterioro y empeoramiento progresivos de un neumotórax simple (acumulación de aire en el espacio pleural). Si se le permite continuar, un neumotórax a tensión provoca una desviación mediastinal, lo cual pone presión en el corazón y en los grandes vasos e interrumpe el flujo sanguíneo. El incremento de la presión intratorácica impide el retorno venoso, la precarga desciende y lleva a la caída sistemática de la tensión arterial.

Fisiopatología

El neumotórax a tensión es el tipo más grave de neumotórax; ocurre cuando el espacio pleural es más grande que la presión atmosférica. El incremento de presión se debe al aire atrapado en el espacio

pleural o a la entrada del mismo desde un ventilador mecánico de presión positiva. La fuerza del aire provoca que el pulmón afectado colapse por completo y que el corazón se desplace hacia el pulmón no colapsado (cambio mediastino), comprimiendo al pulmón no afectado y al corazón.

Signos y síntomas

En un paciente con aumento del trabajo respiratorio, la ausencia unilateral o disminución de los ruidos respiratorios sugieren un neumotórax. Si también está presente un shock se tiene que reconocer y tratar de inmediato el neumotórax a tensión. La evaluación del neumotórax a tensión revelará malestar en el pecho, dificultad respiratoria severa, disminución o ausencia de los ruidos respiratorios en el lado afectado y shock obstructivo. También se observa distensión venosa yugular (DVY) y desviación de la tráquea; sin embargo, a veces son difíciles de encontrar y son signos tardíos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir lo siguiente:

- Síndrome coronario agudo
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda
- Disección aórtica
- Insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar
- Rotura y desgarro esofágicos
- Infarto de miocardio
- Pericarditis y taponamiento cardiaco
- Embolia pulmonar
- Fractura de costilla

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es liberar la presión dentro del pecho mediante la descompresión del lado afectado. En la mayoría de los casos significa la descompresión colocando una aguja grande (calibre 12 a 14), larga (3 pulgadas) (para adolescentes y adultos) en el segundo espacio intercostal en la línea media axilar. Un lugar alternativo para una toracostomía con aguja es el cuarto o el quinto espacio intercostal en la línea media axilar. Sin embargo, este sitio es más difícil de acceder en pacientes inmóviles u obesos. Además, si la descompresión prehospitalaria se logra a través de la pared torácica anterior, el área subaxilar permanece intacta para la localización de marcas y la inserción de un tubo en el pecho. Algunos expertos recomiendan esta ubicación, ya que existe menos riesgo de lesionar los grandes vasos del pecho. Esto proporcionará una medida temporal hasta que se coloque un tubo en el pecho. Véase el capítulo 2 para más información del neumotórax y sus tratamientos.

Embolia pulmonar

La **embolia pulmonar (EP)** pertenece a una categoría general de la tromboembolia venosa, la cual incluye tanto la trombosis venosa profunda (TVP) como la embolia pulmonar. El trombo se forma cuando se altera el delicado balance entre el desarrollo del coágulo y la rotura de éste. Muchos factores crean un desequilibrio que favorece la formación del coágulo, por ejemplo, malignidad inmovilidad y medicamentos como los anticonceptivos orales. En esta condición, el vaso lesionado o un flujo sanguíneo lento en un vaso grande causan la formación de fibrina o coágulo; cuando este coágulo se forma en la vena profunda entonces está presente la TVP.

Fisiopatología

La embolia pulmonar ocurre cuando se desaloja un coágulo que se ha formado dentro de las venas profundas (incluso semanas antes), viaja a través del sistema venoso (embolia), hacia el corazón y se aloja en las arterias pulmonares. En Estados Unidos se hospitalizan de 200 000 a 300 000 personas cada año por una EP. Hasta un tercio de estos individuos morirá. La embolia pulmonar casi siempre se asocia con la presencia de factores de riesgo. Los factores de alto riesgo son fractura de cadera o pierna, reemplazo de cadera o rodilla, cirugías mayores generales, traumatismo y lesión de la médula espinal. Los factores de riesgo moderado incluyen cirugía de rodilla artroscópica, quimioterapia (que pudiera causar hipercoagulabilidad), ICC o insuficiencia respiratoria, uso de anticonceptivos orales y una tromboembolia venosa previa.

Un estudio europeo reportó que más de un tercio de las personas con EP salen de la sala de urgencias sin diagnóstico. Los diagnósticos tardíos o erróneos son más comunes en pacientes con una presentación clínica compleja y/o con antecedentes como enfermedad arterial coronaria, EPOC, asma e insuficiencia cardiaca, en relación con quienes exhiben signos y síntomas y los factores de riesgo más típicos de una inmovilización previa o una cirugía reciente.

Signos y síntomas

Los síntomas iniciales de TVP puede ser bastante sutiles y limitarse sólo al dolor o molestia, sin signos visibles de inflamación. Por lo regular, los pacientes presentarán la aparición repentina e inexplicable de disnea o dolor en el pecho sin haber un trauma. En ocasiones es obvia la inflamación del área, por lo que puede actuar rápido para ayudar a prevenir el movimiento del coágulo dentro del sistema circulatorio.

Los síntomas más frecuentes de la EP incluyen disnea, dolor de pecho pleurítico, tos, palpitaciones, ansiedad y hemoptisis acompañada de taquicardia, taquipnea y/o inflamación de las piernas. El dolor de pecho no pleurítico también es posible. Los pacientes con EP normalmente tienen claros los pulmones en el examen. Si el coágulo ocupa una gran parte del vaso y la sangre fluye a la parte del pulmón que está comprometida ocurrirá un infarto y los síntomas serán evidentes. Puede haber dolor punzante localizado, que se incrementa con una respiración profunda o tos (pleurítico) y que lleva a un "entablillamiento" de la respiración del paciente.

De todos los pacientes con EP (no infartados e infartados) 90% tendrá disnea, en ocasiones de forma intermitente. Esto sucede cuando hay aire que entra y sale, pero el flujo sanguíneo de ciertas áreas del pulmón se redirige de manera que no se utiliza el aire. Esto recibe el nombre de *desequilibrio en la ventilación-perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$) o espacio muerto de ventilación*. Si hay hipoxia y no hay una explicación fisiopatológica aparente debe considerar un EP.

Cerca de la mitad de los pacientes con EP tendrá taquicardia. Esto sucede como respuesta a la hipoxia o a la hipotensión por el llenado

deficiente del ventrículo izquierdo. Una tomografía computada (TC), un ecocardiograma o un electrocardiograma (ECG, por lo normal, $S_1Q_3T_3$) puede mostrar un patrón de cepa debido al aumento de presión en la arteria pulmonar. Cerca de 10% de los pacientes con EP presenta hipotensión, lo cual sugiere un mal pronóstico. El paciente estará hemodinámicamente inestable si una de las ramas principales de la arteria pulmonar está ocluida con un émbolo asentado y por lo común se presentará un paro cardiaco con actividad eléctrica sin pulso.

Los elementos de la historia clínica del paciente que sugieren un EP incluyen el inicio de falta aguda de aliento, mareos o síncope, dolor de pecho, tos seca y taquicardia inexplicable. Se presenta un infarto pulmonar de manera similar a una neumonía, aunque la fiebre alta se encuentra sólo en la segunda. El inicio de un agudo dolor de pecho y de hemoptisis en el mismo día sugiere la posibilidad de una EP. Pudiera haber hinchazón unilateral de la pierna y factores de riesgo de TVP. Una historia clínica elaborada con cuidado y la consideración de los factores de riesgo son especialmente importantes en los pacientes con sospecha de EP, porque hacer la evaluación clínica previa a los exámenes de diagnóstico avanzado es un elemento esencial para establecer un diagnóstico de EP. Un estudio reciente sugiere que los pacientes con historial previo de EPOC o asma tienen mayor probabilidad de que se les diagnostique de manera errónea cuando presentan un EP. En este contexto pudiera ser útil que el proveedor aumente el nivel de sospecha y mejore la preparación para un deterioro repentino del paciente.

Diagnóstico diferencial

Hay muchos diagnósticos diferenciales para la EP, y todos deben considerarse con sumo cuidado en pacientes de quienes se crea que la padecen. Estos pacientes también deben tener un diagnóstico alternativo confirmado, o debe excluirse la EP antes de que concluya la evaluación. Los problemas adicionales a considerar son los siguientes:

- Dolor músculo-esquelético
- Pleuritis
- Pericarditis
- Hiperventilación

Para confirmar un diagnóstico de EP se deben llevar a cabo los siguientes procedimientos:

1. Se debe realizar un ECG de 12 derivaciones tan pronto como sea viable. En pacientes con dolor de pecho o falta de aliento esto es crítico para evaluar diagnósticos alternativos. El hallazgo más común del ECG en la EP es la taquicardia sinusal. Otros resultados sugeridos para la EP, que se ven en pocos casos, se relacionan con hipertensión pulmonar y la cepa RV. Esto incluye una importante onda S en el electrodo I, la onda Q en el electrodo III y la inversión de la onda T en el electrodo III ($S_1Q_3T_3$; Figura 3-7).

Una constelación de síntomas encontrados, junto con los hallazgos del ECG, recibe el nombre de *signo de MacGinn-White*. Este signo incluye lo siguiente:

- Una onda Q y una tardía inversión de la onda T en el electrodo III
- Intervalos cortos de ST y de la onda T en el electrodo II
- Ondas invertidas T en los electrodos pectorales V_2 y V_3, la evidencia electrocardiográfica de la dilatación ventricular derecha debido a una embolia pulmonar masiva
- Signos clínicos y/o historial que sugieran cor pulmonale agudo

Un estudio y varios informes de casos sugieren que los cambios del ECG en los electrodos del lado derecho del pecho ocurren a menudo en una EP. Estos cambios incluyen elevación del ST y un patrón qr o qs (ondas q prominentes) en uno o más electrodos V_4R, V_3R y V_2R. Sin embargo, aunque los resultados del ECG sugieran una EP, no son suficientes para confirmar un diagnóstico de EP.

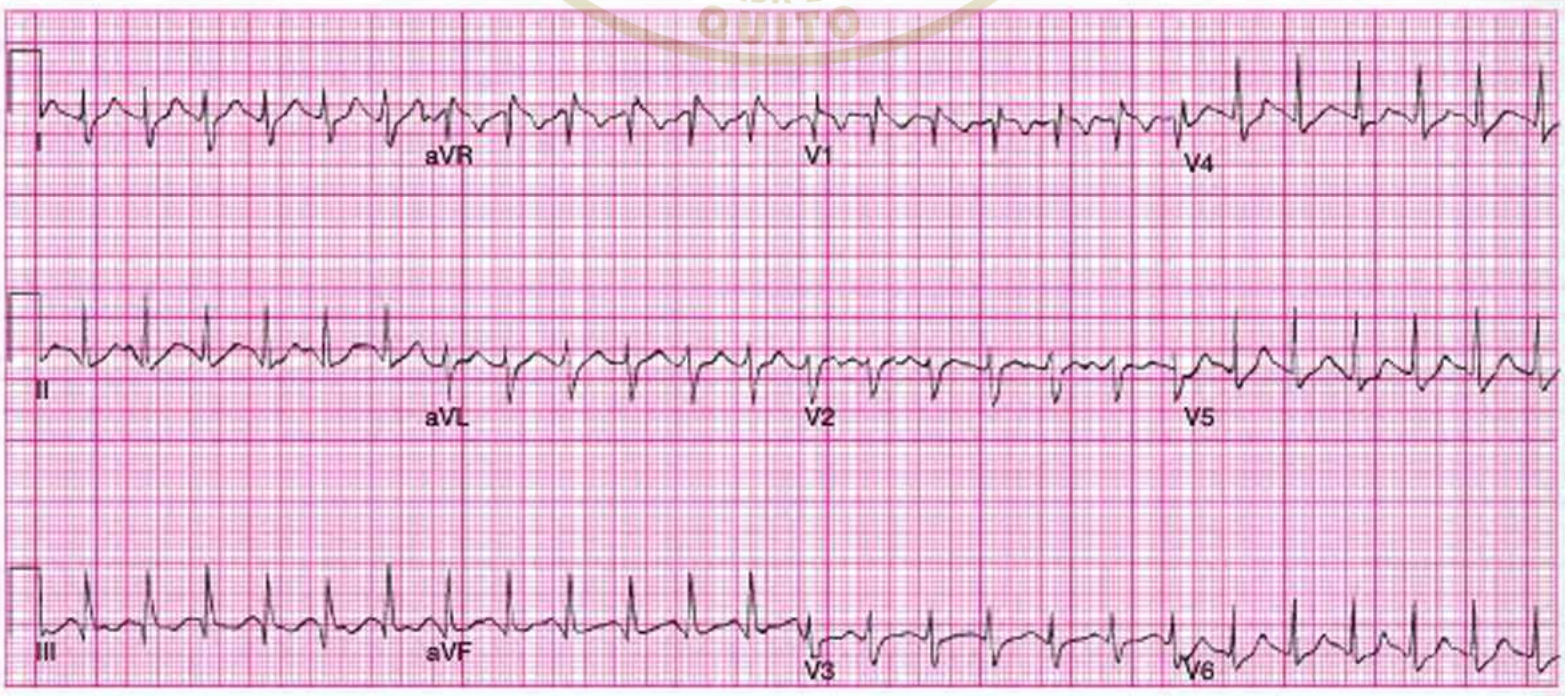


Figura 3-7 Un electrocardiograma de 12 electrodos con patrón $S_1Q_3T_3$

Este artículo fue publicado en *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, ed 6, Marx JA, Hockberger RS, Walls RM. Copyright Mosby 2006

2. Aunque una radiografía de pecho no es capaz de mostrar una EP en el ámbito hospitalario, es necesario tener herramientas de diagnóstico para evaluar otros diagnósticos que causan dolor de pecho o falta de aire. Los hallazgos en las radiografías de pecho que son específicos pero no sensibles a la EP incluyen la joroba de Hampton (opacidad triangular de base pleural, cuneiforme, que representa un infarto pulmonar) y el signo de Westermark (aclaramiento de una sombra radiológica normal del tejido pulmonar distal a una EP).
3. Otros procedimientos por imagen importantes para el diagnóstico de la EP son: ecocardiograma, angiografía por tomografía computarizada (ATC) y escaneo V/Q. Un ultrasonido del corazón que muestra un esfuerzo ventricular derecho es común en el caso de una gran EP. La ATC pudiera emplearse en algunos hospitales, es rápida y su sensibilidad es de cerca de 90%. Los escaneos ventilación/perfusión también pueden emplearse donde los pacientes inhalan radionúclidos mientras se administra una forma inyectable para comparar desajustes V/Q.
4. Pruebas de laboratorio, como la radiografía de pecho estándar en las instalaciones del hospital, por lo regular se realizan para tratar de diferenciar las muchas causas del dolor de pecho y/o disnea. No hay nada definitivo lo suficientemente sensible para diagnosticar una EP con exámenes de sangre. Los exámenes de función de coagulación pueden estar dentro de los límites normales; un dímero-D es razonablemente sensible pero no es específico, así que no diagnostique si es positivo. Mientras que es útil en pacientes de bajo riesgo, un dímero-D no es confiable en pacientes que tienen un alto riesgo de TVP o EP. Se pueden llevar a cabo análisis de los gases sanguíneos; sin embargo, por lo regular la EP no produce una obvia anomalía de intercambio de gases pulmonares.

Tratamiento

Escenario prehospitalario

En el escenario prehospitalario el paciente con un dolor de pecho agudo, disnea y/o alteración de los signos vitales debe contar con oxígeno, acceso vascular, monitoreo electrónico y un ECG de 12 derivaciones. Es apropiado iniciar la terapia estándar para síndromes coronarios agudos con una aspirina, si el diagnóstico es poco claro. Si se identifica que el paciente tiene insuficiencia respiratoria también requerirá de un control de las vías aéreas y de asistencia ventilatoria. La estabilización de los signos vitales puede incluir la administración de cristaloides y el uso de infusión vasopresora para combatir el shock obstructivo.

Entorno hospitalario

Una vez que el paciente entra al hospital, se deben realizar exámenes de diagnóstico apropiados. La terapia de anticoagulación puede incluir epinefrina de bajo peso molecular, lo que reducirá la posibilidad de la formación de un nuevo coágulo. La colocación de un filtro en la vena cava inferior ayudará a atrapar cualesquiera émbolos que se muevan a la parte superior. La hipotensión persistente y taquicardia indican un curso de tratamiento más difícil y un resultado deficiente. Para embolia pulmonar hemodinámicamente significativa el tratamiento trombolítico es una opción. En algunos pacientes esta terapia puede alcanzar resultados más rápidos que el tratamiento de anticoagulación, pero debe balancearse con el elevado riesgo de sangrado. La embolectomía quirúrgica requiere un cirujano cardiotorácico y poner al paciente en un bypass cardiopulmonar. Una trombectomía con catéter se realiza en la sala de radiología para intervenciones en un hospital con recursos de alto nivel.

Rotura esofágica

Una rotura espontánea del esófago es resultado de un súbito incremento en la presión intraesofágica en combinación con la presión negativa intratorácica, como en un esfuerzo severo o en vómito.

Fisiopatología

El dolor de pecho con disnea puede indicar una rotura esofágica. Cuando se desgarra el esófago, los contenidos gástricos entran en el mediastino, donde tiene lugar un proceso inflamatorio infeccioso. Las causas más comunes de una perforación esofágica incluyen lesiones iatrogénicas por endoscopia o instrumental, cuerpos extraños de comida mal masticada u objetos afilados, quemaduras ácidas, trauma contundente o penetrante, rotura espontánea (síndrome de Boerhaave por el vómito forzado) o complicaciones posoperatorias.

Signos y síntomas

Los signos clínicos tempranos de una rotura esofágica son vagos. El paciente puede quejarse de dolor pleurítico en la parte anterior del pecho, y el dolor puede empeorar al tragar cuando la cabeza y la nuca están flexionados. El dolor de pecho suele acompañarse de disnea y fiebre mientras el proceso infeccioso empeora.

Mientras el aire y el contenido GI entran al mediastino, el aire subcutáneo se acumula alrededor del pecho y el cuello del paciente. El neumomediastino y el neumopericardio pueden ser visibles en una radiografía de pecho. La auscultación de los sonidos del corazón pueden detectar los signos de Hamman, entre los cuales se escucha un sonido aplastante durante la sístole. Mientras el proceso inflamatorio comienza, provocado por la contaminación del mediastino, se presentarán la sepsis, la fiebre y un shock distribuido. Si el diagnóstico se retrasa más de 24 horas la condición del paciente puede deteriorarse con rapidez.

Diagnóstico diferencial

La rotura esofágica es una rara condición, sin embargo debe considerarla en cualquier paciente que inicialmente presente un dolor de pecho o abdominal atípico. El diagnóstico diferencial pudiera incluir, entre otras condiciones, un aneurisma abdominal, SCA, neumonía y embolia pulmonar.

Tratamiento

El manejo de esta condición que amenaza la vida comienza con su habilidad de reconocer los signos y síntomas, incluyéndolos en su diagnóstico diferencial y llevando a cabo una historia clínica completa y el examen físico. El paciente presentará los síntomas ya

descritos y tendrá una de las causas comunes en su historial reciente. Los tratamientos de rutina incluyen oxígeno, acceso vascular, aplicación de monitores y obtención de un ECG de 12 derivaciones, radiografías de pecho y análisis de laboratorio. El inicio inmediato de antibióticos, la restitución de volumen y el mantenimiento de las vías aéreas son otros elementos importantes de tratamiento prehospitalario. Se debe realizar cuanto antes una consulta quirúrgica.

Edema pulmonar agudo/insuficiencia cardiaca congestiva

El edema pulmonar, una acumulación de fluido en los pulmones, casi siempre se suscita a consecuencia de una insuficiencia cardiaca congestiva. La insuficiencia cardiaca es una complicación de casi todas las formas de la enfermedad del corazón, tanto estructurales como funcionales; los ventrículos no son capaces de llenar o expulsar la sangre en las cantidades adecuadas para satisfacer las necesidades del cuerpo.

Fisiopatología

La enfermedad arterial coronaria es la causa subyacente más común de una ICC. La función deficiente del bombeo ventricular lleva a una total disminución del gasto cardiaco (CO) y cuanta más sangre se acumule en el ventrículo, más aumentará la presión en las partes izquierda o derecha de las vías circulatorias del corazón. Si el ventrículo izquierdo falla, la presión en las venas pulmonares aumenta y la sangre se regresa a los pulmones, llevando así a un edema pulmonar con un muy mal intercambio de gases. En los pacientes con una ICC crónica, los mecanismos de compensación trabajan para redistribuir la sangre a los órganos críticos y adaptar al cuerpo a las funciones cardiacas afectadas. Si el lado derecho del corazón está también involucrado, la sangre se regresa a través de la vena cava, de modo que causa congestión en el sistema venoso, lo que puede presentarse como edema pedal, DVY o edema sacro.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de edema pulmonar/insuficiencia cardiaca congestiva incluyen disnea, fatiga, intolerancia al ejercicio y retención de líquidos, que pueden llevar a un edema pulmonar y periférico. Un paciente con esta condición típicamente tiene una combinación de dolor de pecho y un incremento en el trabajo de respirar. En su encuesta primaria puede notar crepitaciones en los campos pulmonares, empezando casi siempre en la base y moviéndose de manera progresiva hacia arriba con gran intensidad. Una evaluación rápida de la circulación ayuda a identificar el problema, en especial si un shock cardiogénico también está presente.

Cuando llegue a la escena el paciente puede estar sufriendo un MI y mostrar signos de shock con edema pulmonar debido a una disfunción sistólica aguda. Observe si el paciente está sentado derecho (debido a la ortopnea), le cuesta trabajo respirar y reporta una rigidez o malestar de pecho. Busque señales de una mala perfusión (pulso distal disminuido, piel fría, demora en el relleno capilar, deficiente producción urinaria y acidosis). También estarán presentes la congestión sistemática y pulmonar, taquipnea, respiración con dificultad, crepitaciones bilaterales (posiblemente con jadeo ["asma cardiaco"]), piel pálida o cianótica, hipoxemia y algunas veces esputo espumoso o con manchas de sangre.

Diagnóstico diferencial

Un diagnóstico diferencial puede incluir insuficiencia cardiaca congestiva debido a la alta tensión arterial, enfermedad aórtica o de la válvula mitral, o miocardiopatía. El edema pulmonar puede ser causado por MI, infecciones en los pulmones, quemaduras extensas o enfermedad del hígado o los riñones.

Tratamiento

Escenario prehospitalario

En el escenario prehospitalario se deben seguir los protocolos estándar para un síndrome coronario agudo, si éste aparenta ser la causa de la ICC y del edema pulmonar. Los cuidados deben enfocarse en bajar la tensión arterial del paciente. Se debe aplicar oxígeno, tener un acceso vascular y un monitor, y realizar un ECG de 12 derivaciones para evaluar la evidencia de un IAM.

El manejo de la insuficiencia cardiaca se enfoca en mejorar el intercambio de gases y CO. Si la tensión arterial del paciente es adecuada (tensión arterial sistólica > 100 mm Hg), ayúdelo a adoptar una posición cómoda. Muchas veces esto se logra sentándolo con las piernas suspendidas (colgadas). Se debe proporcionar oxígeno complementario, según se tolere. La saturación de oxígeno deseada es superior a 90%, así que debe evaluar al paciente para una posible ventilación asistida. Si hay signos de una falla respiratoria junto con un estado mental alterado, serán necesarias la intubación y la ventilación invasiva pulmonar. Si el paciente está lo suficientemente alerta, la ventilación de presión positiva no invasiva (NIPPV) puede ser terapéutica en los dos casos siguientes: (1) por la disminución del retorno venoso y la precarga; por lo tanto, la reducción del edema pulmonar y (2) por el mejoramiento del intercambio de gases. El uso de presión positiva espiratoria final, NIPPV, presión en la vía aérea positiva continua (CPAP) y presión en la vía aérea positiva binivel se explica en el capítulo 2. Un estudio respecto al uso de CPAP en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca concluyó que su uso prehospitalario en este contexto disminuye la necesidad de intubación endotraqueal, mejora los signos vitales durante la transportación al hospital y reduce la mortalidad a corto plazo. Además, otro estudio observó que un Fio_2 de sólo 28 a 30% mejora el resultado en pacientes con edema pulmonar agudo a partir de una insuficiencia cardiaca congestiva.

Junto con la ventilación de presión positiva la nitroglicerina ha surgido como el tratamiento primario del edema pulmonar si la tensión arterial sistólica está por encima de 100 mm Hg. Este medicamento actúa para disminuir la precarga a través de la vasodilatación periférica. Se debe tener cuidado al emplear estas estrategias de manera simultánea; la tensión arterial sistémica puede caer rápidamente. A los pacientes con una ICC subaguda, que también experimenten una sobrecarga de volumen, se les puede administrar furosemida para iniciar la diuresis. Los diuréticos, sin embargo, se han dejado de utilizar en el escenario prehospitalario, ya que a muchos pacientes que presentaban crepitaciones en los exámenes más tarde se descubría que tenían neumonía. La diuresis en este grupo de pacientes puede ser perjudicial. Además, muchos de quienes tienen una ICC no experimentan una sobrecarga de líquidos corporales; el fluido no se distribuye de manera correcta. La diuresis llega a ser contraproducente en estos casos, ya que muchos presentan una función renal deficiente.

Aunque por lo general no se usan en el ámbito prehospitalario, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los

bloqueadores beta se recomiendan para todos los niveles de la clasificación de la New York Heart Association/American College of Cardiology sobre la insuficiencia cardiaca congestiva. Un antagonista de la aldosterona se agrega cuando la fracción de eyección del paciente permanece por debajo de 35% a pesar del tratamiento con inhibidores ECA y betabloqueadores.

Si se complica el dolor de pecho del paciente por tensión arterial baja, shock cardiogénico y disnea, también será necesario administrar medicamentos vasoactivos para mejorar la tensión arterial. Se pueden administrar dobutamina y norepinefrina (en el campo), así como milrinona (en el escenario hospitalario) para ayudar a incrementar la tensión arterial, e inotropia/cronotropia. Los estudios sugieren que el índice de mortalidad a largo plazo se asocia con tratamientos de presores más largos. En algunos pacientes con EPA se han detectado sonidos cardiacos anormales que indican regulación mitral debido a una rotura del músculo papilar o cuerda. Estos pacientes tienen la necesidad inmediata de una cirugía cardiotorácica.

Escenario hospitalario

En el escenario hospitalario los pacientes requieren tratamientos agresivos mientras se realiza historia clínica, exámenes físicos, radiografías de pecho y la evaluación de laboratorio. Si no se ha hecho todavía, se debe llevar a cabo un ECG de 12 derivaciones. Una muestra de sangre arterial y/o venosa ayudará a evaluar la habilidad del paciente para oxigenar y ventilar. Además de los análisis rutinarios de laboratorio, una evaluación del péptido natriurético cerebral puede ser útil para ayudar a diagnosticar la ICC en casos poco claros. Estos péptidos se liberan cuando hay estiramiento en los músculos ventriculares. También se deben suministrar las enzimas cardiacas para ayudar a evaluar la lesión del miocardio.

En la unidad de cuidados intensivos el monitoreo hemodinámico de los lados izquierdo y derecho ayudan a evaluar distintas presiones que fluyen a través del corazón, junto con la efectividad del tratamiento. Este tipo de monitoreo informa al tomador de decisiones si una intervención farmacológica será probablemente suficiente o si será necesaria una combinación de intervención farmacológica y mecánica. La acuaferesis puede ayudar a remover la sobrecarga de fluido sin mayores complicaciones con los electrolitos. Históricamente la morfina se ha empleado para tratar la ICC aguda, pero se ha vuelto controversial, ya que los estudios muestran un incremento en la mortalidad en el grupo de pacientes con ICC que reciben morfina, posiblemente como resultado de la depresión del impulso respiratorio e hipotensión.

En conjunción con el manejo médico analizado, un balón intraaórtico de contrapulsación ayudará a reducir la poscarga y mejorar la perfusión general. Los pacientes con fracción de eyección de menos de 30% y una esperanza de vida de más de seis meses pueden recibir un dispositivo intracardiaco implantado, incluyendo un dispositivo de asistencia del ventrículo izquierdo y un dispositivo de asistencia biventricular. Un marcapasos biventricular menos invasivo ha mostrado mejoras en calidad de vida, estado funcional y capacidad de ejercicio, pero no afecta la mortalidad o la morbilidad.

Arritmia cardiaca

Observar una arritmia o falta de ritmo cardiaco temprano puede ayudar a diagnosticar y a acelerar el tratamiento de una causa mayor del dolor del pecho. Una arritmia puede causar malestar en el pecho y poner en riesgo la vida si el gasto cardiaco es demasiado bajo.

Fisiopatología

Si el ritmo cardiaco se vuelve demasiado lento se reducirá el gasto cardiaco (conocido como "Q" o la medida del gasto cardiaco en 1 minuto). Según la eficiencia de los mecanismos compensatorios del cuerpo, también la tensión arterial puede caer, provocando con ello una disminución en la perfusión de la arteria coronaria. Si la frecuencia cardiaca es muy rápida, Q puede descender, ya que a las cámaras del corazón no se les da el tiempo adecuado para que se llenen. Esto disminuye Q, por lo que la tensión arterial cae y afecta la función cardiaca. Si las arterias coronarias están enfermas, el incremento en la carga de trabajo en el corazón puede provocar una angina de pecho. El shock cardiogénico, resultado de cualquiera de las dos causas, puede llevar a un edema pulmonar agudo, lo que causa la falta de aliento. El tratamiento está enfocado a controlar el ritmo cardiaco, lo que llevará a mejorar la función de bombeo, con lo cual se incrementará Q y, por lo tanto, la tensión arterial.

Signos y síntomas

Un paciente que experimenta una arritmia puede tener los siguientes signos y síntomas:

- Dolor de pecho
- Falta de aliento
- Síncope
- Mareos y sensación de inestabilidad
- Latidos rápidos e irregulares

Diagnóstico diferencial

Un ECG de 12 derivaciones puede confirmar sus sospechas de una arritmia cardiaca.

Tratamiento

Mientras la encuesta primaria se lleva a cabo, su equipo debe aplicar los monitores para obtener los signos vitales continuos y evaluar por si hubiera arritmias o daño agudo al miocardio. Para el tratamiento de la bradicardia y la taquicardia siga el curso con las guías del ACLS y/o su protocolo. El paciente pudiera también estar sufriendo un síndrome coronario agudo. Deben obtenerse previamente un ECG de 12 electrodos y muestras de laboratorio, mientras se aplica el oxígeno y se logra el acceso vascular. Si la bradicardia ocasiona que el paciente esté clínicamente inestable (dolor de pecho, disnea, edema pulmonar agudo, shock), hay que implementar medidas para aumentar la frecuencia cardiaca. Eso casi siempre involucra el uso de medicamentos como atropina y/o agentes vasoactivos (epinefrina, dopamina) y/o la aplicación de un marcapasos subcutáneo. No obstante, se debe tener cuidado de no incrementar de manera excesiva el ritmo. Desafiar al corazón provocando un ritmo alto, mientras el paciente está sufriendo de isquemia, puede generar daño al miocardio.

Para el paciente con dolor de pecho que tiene taquicardia (150 o más latidos/minuto) con una tensión arterial normal (> 100 mm Hg sistólica), el tratamiento se basa en la fuente del marcapasos (supraventricular *versus* ventricular) y el tipo de arritmia presente. Si el ritmo es taquicárdico y muy irregular puede suscitarse un mal funcionamiento de la válvula y un flujo sanguíneo estancado, con lo que se

crea un mayor riesgo para la formación de un coágulo. Se debe tener mucha precaución cuando se encuentre con una fibrilación auricular de reciente inicio o una taquicardia auricular multifocal. Se prescriben medicamentos para regular la frecuencia cardiaca, restablecer un ritmo normal y prevenir la formación de coágulos. Tales medicamentos ayudan a evitar un cambio mayor en el ritmo cardiaco que pudiera provocar la liberación de múltiples coágulos al torrente sanguíneo, con infartos subsecuentes u otras complicaciones relacionadas. Cuando el caso lo amerite, también se pueden administrar agentes antiarritmias de manera apropiada al sitio potencial del marcapasos. Si el paciente taquicárdico tiene signos de las alteraciones que aquí se han mencionado, y evidencia de shock cardiogénico, puede ser necesaria la cardioversión sincronizada para cambiar de inmediato el ritmo que pone en riesgo la vida.

Aneurisma y disección aórticos

La aorta está suspendida de un ligamento fijo, el ligamento arterioso, cerca de las bifurcaciones o las ramas de la arteria subclavia izquierda. Tiene tres capas: la íntima, la medial y la adventicia. La capa del medio o medial está formada de músculo liso y de algunos tejidos elásticos. El envejecimiento normal ocasiona que las capas pierdan su elasticidad y que la capa íntima se debilite. Si está presente una hipertensión crónica el deterioro se intensifica. Algunos pacientes tienen cambios congénitos en la aorta, lo cual también disminuye la fuerza de la pared y acelera la degeneración de las paredes aórticas. Los síndromes Marfan y Ehlers-Danlos causan estos cambios.

Fisiopatología

Si la capa íntima aórtica finalmente se desgarra, un flujo de sangre a una presión elevada entra a la capa medial. El tamaño de la disección dependerá de dónde ocurre este desgarro, el grado de la enfermedad en la capa medial y la tensión arterial. Esta lesión se puede mover arriba o debajo de la aorta y remontarse hacia las arterias coronarias (normalmente la derecha), saco pericárdico o cavidad pleural. El control de la tensión arterial es un factor importante en el control de la extensión del hematoma. El enfoque del manejo depende de la localización de la disección, ya sea en la parte ascendente o descendente de la aorta. Las disecciones en la aorta ascendente son mucho más letales.

Signos y síntomas

El dolor de pecho es la queja más común, los pacientes lo describen como "insoportable", "agudo", "desgarrador" o "despedazador". Si el paciente indica que el dolor se localiza en la parte anterior del pecho, puede que la aorta ascendente esté involucrada. Es posible que el dolor de cuello y quijada estén asociados con una lesión del arco aórtico, y el dolor cerca de la escápula puede indicar una disección en la aorta descendente. La auscultación de los sonidos del corazón puede producir regurgitación aórtica. La insuficiencia cardiaca congestiva y el edema agudo del pulmón se desarrollan rápidamente. Es esencial buscar el desarrollo de un taponamiento pericárdico.

Los dolores desgarradores casi siempre se asocian con náusea, vómito, mareo, exaltación, ansiedad y diaforesis. Los episodios sincopales no son comunes; sin embargo, pueden ser lo único que se presente en ciertos pacientes. También puede ocurrir un cambio en el estatus mental.

La tensión arterial se presenta en alguna de estas dos formas:

1. La hipotensión indica movimiento en la disección hacia el pericardio, con taponamiento o hipovolemia de la rotura de la aorta.
2. La hipertensión es un indicativo de la liberación de catecolaminas asociadas con el evento o, si la hipertensión continúa a pesar del tratamiento, una extensión en la disección dentro la arteria renal.

Una comparación entre la tensión arterial del brazo derecho y la del izquierdo indica una lesión de la rama aórtica (por lo común la subclavia). Un descenso significativo en la tensión arterial en uno de los brazos sugiere una disección aórtica. Los síntomas neurológicos pueden indicar una lesión a las ramas aórticas proximales, lo que ocasiona signos de evento vascular cerebral o lesión distal, que causa signos y síntomas de la médula espinal.

Diagnóstico diferencial

La sospecha de una disección aórtica puede resultar de la elaboración de la historia clínica y del examen físico, pero se requieren los estudios de diagnóstico para confirmar un diagnóstico diferencial.

Estudios de diagnóstico

La guía reciente de la American Heart Association (AHA) para la enfermedad de la aorta torácica no identifica el ECG de 12 electrodos como una modalidad diagnóstica específica para aneurisma aórtico; sin embargo, se debe realizar en todos los pacientes con dolor de pecho. Si sospecha que un evento aórtico torácico ocurre de manera simultánea a la nueva elevación del segmento ST no debe tardarse en referir al paciente a una instalación capaz de proveer una intervención percutánea coronaria y terapia de reperfusión. Los siguientes procedimientos diagnósticos contribuyen a establecer un diagnóstico de aneurisma aórtico:

1. *Radiografía de pecho.* Por lo regular se realiza una radiografía de pecho a todos los pacientes que presentan dolor de pecho. De las radiografías obtenidas, 12% son normales, aun con disección aórtica. Se puede observar un ensanchamiento del mediastino, junto con otros matices que pudieran o no señalarle al proveedor un diagnóstico.
2. *Ecocardiografía.* Un ecocardiograma se obtiene desde dos vistas: transtorácica (donde se observa la regurgitación aórtica) o transesofágica, que proporciona una buena vista de la aorta torácica.
3. *Angiografía por tomografía computada (ATC).* La ATC es el examen de diagnóstico primario para encontrar una disección aórtica; el estudio utiliza contraste yodado por IV.
4. *Imagen de resonancia magnética.* Es buena para capturar la verdadera imagen de la disección aórtica. Sin embargo, es necesario que no haya equipo ferroso cerca del paciente y por el tiempo prolongado que se requiere para obtener una imagen no es útil cuando su condición es inestable.
5. *Angiografía.* Un angiograma también se utiliza para diagnosticar y evaluar esta condición.

Tratamiento

En general, siga su protocolo para el dolor de pecho, aun cuando sospeche de una disección aórtica. La administración de oxígeno, el acceso vascular y la aplicación de monitores son rutinarios. El uso de terapia antiplaquetaria, como la aspirina, en la disección aórtica que requiere de cirugía es problemático, pero no está contraindicado. Transportar al paciente a un hospital con capacidades de urgencias cardiacas es de alta prioridad. La sospecha de una disección aórtica y comunicar estos signos y síntomas al equipo del hospital puede facilitar una identificación más rápida.

La presentación más crítica de una disección aórtica es en la cual el paciente presenta hipotensión debido a una rotura aórtica y/o un taponamiento pericárdico. El paciente necesita ser resucitado con cristaloides por IV mientras se prepara para la cirugía. Una pericardiocentesis le ofrece al paciente más tiempo y un ligero mejoramiento de CO hasta que la cirugía de reparación se lleve a cabo.

En los pacientes con hipertensión, la administración de bloqueadores beta para bajar el ritmo y la fuerza de las contracciones es la elección de manejo más común y puede combinarse con nitroprudiato para disminuir la poscarga y la precarga. La administración de labetalol es favorable, ya que es un antagonista dual de los receptores alfa y beta. Las guías de la AHA también hacen énfasis en la importancia del control del dolor para mitigar el incremento simpatomimético en el ritmo cardiaco y la tensión arterial.

Taponamiento pericárdico

El enfoque de las condiciones antes descritas ha sido en pacientes con dolor de pecho y un incremento en el trabajo respiratorio y/o dolor de pecho con signos vitales alterados. Un evento raro que se puede presentar con dolor de pecho, tos o disnea es un taponamiento pericárdico (también llamado *taponamiento cardiaco*).

Fisiopatología

El **taponamiento cardiaco** ocurre cuando el fluido se acumula dentro de las capas del saco pericárdico que rodean al corazón mismo. Esto hace que haya fuerzas compresoras alrededor del corazón, lo que restringe su movimiento y provoca un shock obstructivo subsecuente. Aunque pueda pensar que un taponamiento cardiaco es una lesión traumática también existen muchas causas médicas para esta condición (**Cuadro 3-2**). El fluido que se acumula proviene de lesiones cancerosas y exudados, pus, gas, sangre o una combinación de estos factores. Una acumulación rápida de fluido en un espacio confinado por lo común provoca muy rápido signos y síntomas con una cantidad mínima de fluido. El espacio corporal no tiene tiempo de compensar o adaptarse al cambio del ambiente. Una acumulación lenta de líquido en el espacio corporal permite una adaptación, con una lenta aparición de los signos y síntomas, y una cantidad mucho mayor de fluido en el espacio.

Signos y síntomas

Por lo general hay tres factores que afectan la presentación del taponamiento cardiaco: la rapidez con la que se acumula el fluido, la cantidad de fluido y la salud del corazón. Cuando se desarrollan los síntomas, la presión pericárdica aprieta el corazón e impide que se llene de manera adecuada, de modo que el CO disminuye.

Los signos y síntomas que reflejan esta compresión se describen como una serie de tres (una triada), que incluye hipotensión (CO bajo), venas del cuello distendidas (presión de la parte alta derecha del corazón) y ruidos sordos del corazón (fluidos afuera

Cuadro 3-2 Causas más comunes de taponamiento cardiaco

Infecciosa	Viral: muy raro Bacterial: tuberculoso, *Coxiella burnetii*, otros (raro) Fúngico: muy raro Parasitario: muy raro
Inflamatoria y autoinmune	Lupus eritematoso sistémico Síndrome Behçet's Vasculitis sistémica Síndrome de daño pericárdico: infarto de miocardio, pospericardiotomía, postraumático
Neoplásica	Tumores metastásicos secundarios: cáncer de pulmón, cáncer de pecho, linfoma Tumor primordial: muy raro
Metabólica	Uremia (complicación en falla renal), mixedema
Hemopericardio	Posoperatorio (secundario a esternotomía) Cardiología intervencionista: ablación ondeante, inserción de marcapasos Disección aórtica aguda Traumático: lesión torácica abierta o contundente

Reproducido de: Bodson L, Boufenache K, Vieillard-Baron A, Cardiac Tamponade, *Curr Opin Crit Care* 17(5):416-424, 2011

del corazón). Con una forma más sutil (con una lenta acumulación), el paciente puede presentar dolor de pecho, tos y disnea. En su evaluación puede observar la distensión de la vena yugular y los ruidos sordos o amortiguados del corazón, aunque estas presentaciones son raras.

Otros signos y síntomas clásicos que pueden indicar un taponamiento cardiaco son los siguientes:

- *Pulso paradójico o pulsus paradoxus.* Por lo normal la tensión arterial sistólica disminuye ligeramente con cada inhalación. Cuando el corazón se comprime por el taponamiento, el descenso es exagerado. El **pulso paradójico** se encuentra cuando disminuye el tamaño del pulso o cuando éste no es palpable durante la inhalación. El signo Kussmaul, un incremento en la distención de las venas yugulares durante la inspiración, también puede estar presente. Asimismo, el signo Kussmaul es una paradoja. Al escuchar los sonidos del corazón durante la inspiración, el pulso se debilita o pudiera no ser palpable con ciertos latidos, mientras S_1 se escucha con todos los latidos.
- *Disforia.* Se observarán expresiones corporales de inquietud con expresiones faciales inusuales, intranquilidad o la sensación de muerte inminente, la cual, según se ha informado, está presente hasta en 20% de los pacientes con taponamiento cardiaco.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de un taponamiento cardiaco es desafiante y puede incluir neumotórax por tensión o una insuficiencia cardiaca aguda. El paciente con taponamiento cardiaco presentará una queja de dolor en el pecho y disnea, posiblemente con tos. Un nivel alto de sospecha debe guiarlo hacia este diagnóstico mientras revisa los factores de riesgo de desarrollo de un taponamiento cardiaco médico. Para acotar el posible diagnóstico se deben realizar los siguientes exámenes:

1. *Radiografía de pecho.* La radiografía de pecho mostrará un corazón grande si el fluido acumulado es de 200 a 250 mL.
2. *ECG.* Un ECG mostrará una baja amplitud (tensión reducida). Otro signo de diagnóstico que involucra el ECG recibe el nombre de *alternancia eléctrica.* Este marcador es altamente específico para el taponamiento pericárdico crónico y es raro en una acumulación aguda de líquido pericárdico. Las características morfológicas y la amplitud de las ondas P, el complejo QRS y las ondas ST-T en todos los electrodos se alternarán en cada latido, debido al "fenómeno del corazón oscilante", durante el cual el corazón normal oscila de ida y vuelta con cada contracción, pero regresa a la posición normal antes de la siguiente contracción. En el taponamiento pericárdico el corazón está muy pesado para regresar a su posición normal a tiempo y el ECG continuo "ve" el corazón fuera de posición por una contracción (Figura 3-8).
3. *Ecocardiografía.* Un ecocardiograma muestra la efusión pericárdica con colapso de RV.
4. *Monitoreo hemodinámico.* Este monitoreo mostrará si la presión ventricular derecha y la izquierda son iguales.

Tratamiento

La aplicación de oxígeno, lograr el acceso vascular y la aplicación de monitoreos son rutina. Es necesario realizar también un ECG de 12 derivaciones. Deben realizarse los protocolos estándar del dolor

Alternancias eléctricas en un taponamiento cardiaco

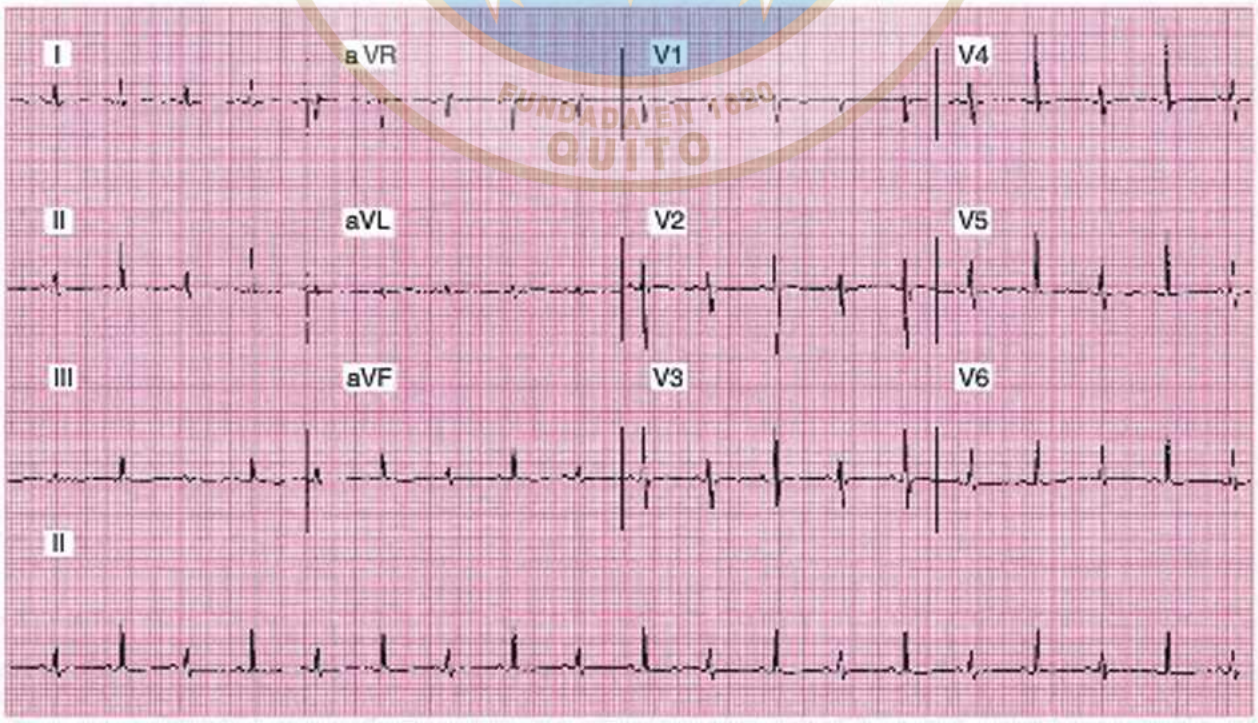


Figura 3-8 Taponamiento cardiaco. Es posible que se desarrollen alternancias eléctricas en pacientes con efusión pericárdica y taponamiento cardiaco. Observe la alternancia latido a latido en el eje P-QRS-T; éstas las provoca un vaivén periódico del corazón en la efusión pericárdica grande. También se encuentran presentes un voltaje QRS relativamente bajo y taquicardia sinusal.

De Goldberger A: *Clinical electrocardiography: a simplified approach*, ed 7, St. Louis, MO, 2006, Mosby

de pecho en un escenario prehospitalario; sin embargo, los signos de shock pueden prevenir la administración de morfina y nitratos.

Si se presenta la hipotensión, la reanimación con fluidos con cristaloides para el estado de shock obstructivo pudiera inicialmente ayudar a llenar el lado derecho del corazón y mejorar el CO. La administración de líquidos a los pacientes normotensos impacta de manera negativa la hemodinámica de éstos, por lo que debe evitarse. El isoproterenol es el simpatomimético de preferencia para la insuficiencia circulatoria debida a un taponamiento cardiaco. Estas intervenciones sirven como medidas retardantes hasta que el paciente se someta a una pericardiocentesis o una rara pericardiotomía quirúrgica.

La Figura 3-9 muestra una pericardiocentesis para remover la sangre del saco pericárdico. Se debe eliminar el suficiente líquido para mejorar la condición del paciente. Si el taponamiento reaparece, el procedimiento puede repetirse, de modo que se puede dejar un catéter como llave de paso de tres vías. Se debe realizar una consulta quirúrgica por si se requiere otro drenado.

Síndrome coronario agudo

El **síndrome coronario agudo (SCA)** es un grupo de condiciones que involucran la disminución del flujo de sangre al músculo cardiaco. Estas condiciones con frecuencia comparten la patología subyacente común de ateroesclerosis. La palabra ateroesclerosis proviene del griego *athera* (que significa "papilla" o "pasta") y *sclerosis* (que significa "dureza"). En este caso, la "papilla" o "pasta" está hecha de calcio, lípidos y grasas y se denomina *placa*. A medida que la placa se aferra a las paredes de las arterias coronarias, se angosta el lumen, lo que reduce la cantidad de sangre (que lleva nutrientes y oxígeno) que llegan al músculo cardiaco (Figura 3-10). La placa pudiera endurecerse o permanecer suave.

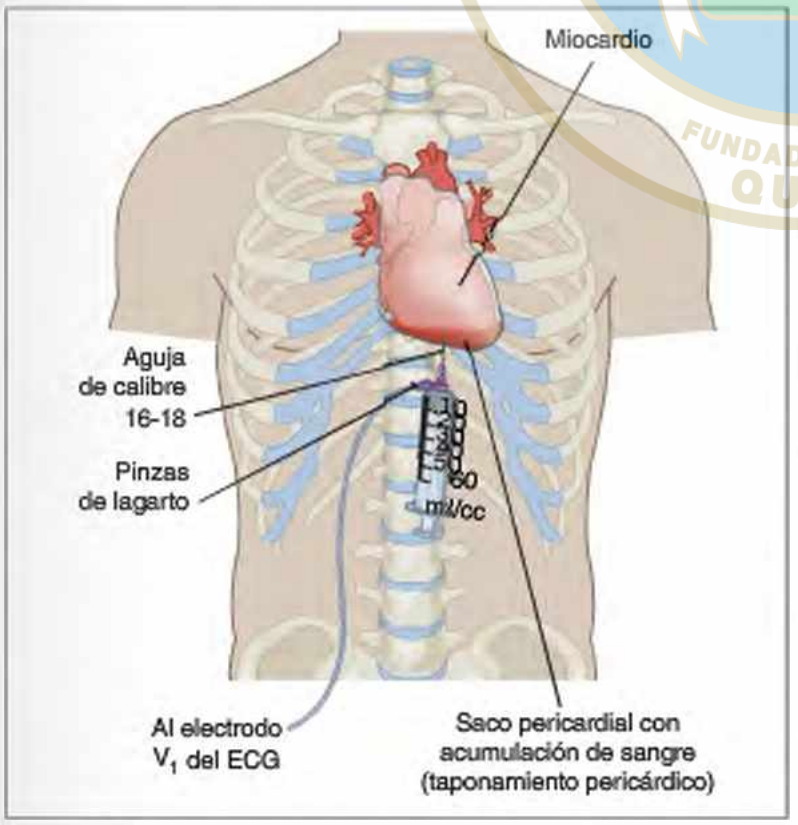


Figura 3-9 Pericardiocentesis para remover sangre del saco pericárdico durante un taponamiento.

Fisiopatología

Cuando la ateroesclerosis ocurre dentro de la arteria coronaria, suele referirse a ella como una enfermedad de la *arteria coronaria (EAC)*. Los pacientes con EAC corren alto riesgo de SCA. Ciertos factores colocan al paciente en un riesgo mayor de desarrollar SCA. Más factores de riesgo significan mayor oportunidad de desarrollar SCA.

Los factores de riesgo que no se pueden modificar son la edad, el sexo y la herencia. Cuanto más avanzada sea la edad, más probabilidades hay de sufrir una EAC. Los hombres llegan a tener una EAC a una edad más temprana y es más probable que mueran por un SCA. Sin embargo, la enfermedad del corazón sigue siendo la causa principal de muerte en las mujeres, en particular después de la menopausia. Se cree que los estrógenos en mujeres jóvenes tienen un efecto cardioprotector, pero después de la menopausia la incidencia de SCA en hombres y mujeres es similar. Un historial familiar de EAC incrementa el riesgo de desarrollar SCA y puede estar directamente relacionado con el estilo de vida. Si sus padres llevan un estilo de vida de alto riesgo de EAC, las posibilidades son que usted también lo padezca.

Los factores de riesgo que se pueden modificar incluyen hipertensión, fumar, colesterol alto, diabetes, obesidad, estrés y la falta de actividad física. La hipertensión, según la AHA, se define como una tensión arterial mayor a 140/90 mm Hg, se diagnostica con facilidad y casi siempre se logra manejar con dieta, ejercicio y medicamentos. La hipertensión causa que el corazón trabaje más de lo que debería, lo que provoca que con el tiempo se debilite y aumenta de tamaño. Fumar incrementa el riesgo de desarrollar SCA. Fumar es la causa de muerte más prevenible en Estados Unidos. El riesgo de un ataque al corazón en fumadores es más del doble que en los no fumadores. La nicotina y el monóxido de carbono del humo del tabaco reducen la cantidad de oxígeno en la sangre y dañan las paredes de los vasos sanguíneos, causando con ello el desarrollo de la placa. El humo del tabaco también puede disparar la formación

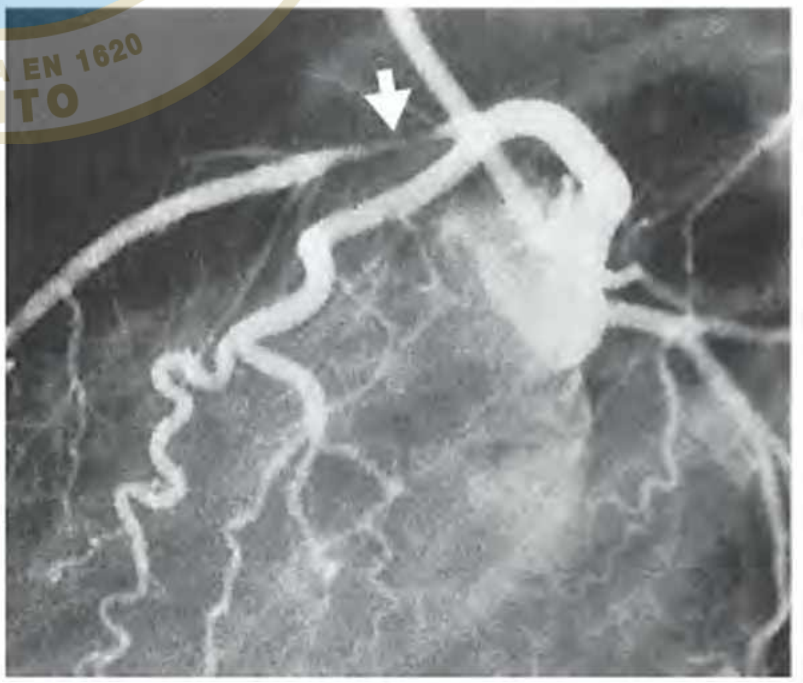


Figura 3-10 Angiografía coronaria que muestra una estenosis (flecha) de la arteria coronaria descendiente anterior izquierda.

Tomado de Braunwald E: *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 4th Ed., Philadelphia, PA, 1992, Saunders.

de coágulos de sangre. Fumar favorece la enfermedad del corazón al reducir el colesterol "bueno", lipoproteínas de alta densidad. Dejar de fumar reduce el riesgo de tener un SCA, aunque haya fumado por años. El colesterol alto es otro problema de fácil diagnóstico que se maneja con dieta, ejercicio y medicamentos. Una dieta saludable para el corazón, alta en frutas y verduras y baja en grasas y carbohidratos, reduce el colesterol "malo", lipoproteínas de baja densidad. La diabetes incrementa en gran medida el riesgo de enfermedades del corazón. De hecho, la mayoría de las personas con diabetes muere de alguna forma de enfermedad cardiovascular porque, por lo regular, la diabetes está vinculada con un nivel bajo de colesterol "bueno", lipoproteínas de alta densidad, y con un nivel alto de colesterol "malo", lipoproteínas de baja densidad. La diabetes también afecta los vasos sanguíneos en sí mismos y acelera la ateroesclerosis. Muchas personas con diabetes también tienen tensión arterial alta, lo que incrementa su riesgo aún más. La obesidad, el estrés y la falta de ejercicio aceleran el proceso ateroesclerótico, aumentando así las posibilidades de un SCA.

Las guías actuales de la American Heart Association (AHA) definen el síndrome coronario agudo como un *continuum* de angina de pecho, angina inestable/**infarto de miocardio sin elevaciones del ST** (AI/**IMSEST**) e IMEST.

Infarto de miocardio

La causa del infarto de miocardio son coágulos o trombos que se forman en una arteria coronaria angosta donde hay rotura de placa, lo que provoca que las plaquetas se conglomeren y se forme un coágulo. Si la arteria coronaria se obstruye por completo, las células isquémicas del músculo cardiaco empezarán a morir. Esto produce daño permanente al músculo cardiaco y por lo común se le refiere como *ataque cardiaco*. Conforme el músculo cardiaco muere, los cardiomiocitos pierden la integridad de su membrana celular. Los biomarcadores de esta necrosis transitan al intersticio cardiaco y se mueven dentro de los vasos linfáticos y subsecuentemente a los pequeños vasos de la circulación cardiaca. Conforme los niveles de estos productos se acumulan, son medibles en la circulación periférica.

Angina de pecho

La angina de pecho literalmente significa "dolor de pecho"; su causa es un suministro de sangre inadecuado por una arteria coronaria que se estrechó y se llenó de placa. El dolor de la **angina estable** casi siempre aparece con el ejercicio o estrés y dura de 3 a 5 minutos, algunas veces hasta 15 minutos. El dolor de angina se alivia con descanso y/o nitroglicerina. En sí misma y por sí sola, la angina es un signo de enfermedad del corazón grave y puede causar un IAM si se vuelve inestable. Si no se atiende, una angina inestable puede conducir a un IAM. En el Cuadro 3-3 se muestra la escala de clasificación de la angina de la Canadian Cardiovascular Society (CCS).

- *AI/IMSEST.* La AHA ha identificado formalmente la estrecha relación entre la angina inestable y el IMSEST en términos de identificación de los pacientes en riesgo y definición de su atención. Los pacientes que presentan AI/IMSEST exhiben un descenso en el segmento ST o una inversión prominente de la onda-T y/o la presencia de biomarcadores de necrosis cardiaca positiva en un contexto de molestia de pecho o síntomas equivalentes de la angina de pecho. Los estudios sugieren que un AI/IMSEST comúnmente es el resultado de un trombo formado a través de la rotura de la placa arteriosclerótica preexistente y las consecuencias de la isquemia coronaria subsecuente. Una angina inestable se suscita cuando se está en reposo y es más severa que los episodios anteriores de angina de pecho. Una molestia de pecho prolongada (con una duración de más de 15 minutos) que continúa en descanso o una molestia de pecho que despierta al paciente de noche (nocturno) son características de una angina inestable. El paciente puede describir que la duración e intensidad del dolor se han incrementado en los últimos días; está en riesgo de complicaciones más graves como la rotura de la placa. Se considera entonces que tiene un IMSEST. Los pacientes con IMSEST se diagnostican por medio de las enzimas cardiacas, y pueden mostrar una isquemia o cambios isquémicos transitorios. Será necesario una cuidadosa observación y consultas con cardiología. El Cuadro 3-4 enlista las causas de AI/IMSEST. Cada una de estas condiciones, en última instancia, da como resultado una mayor demanda de oxígeno coronario de la que puede proporcionar la vasculatura coronaria

Cuadro 3-3 Clases de angina de pecho de acuerdo con la clasificación de la CCS

Clase	Descripción de la etapa
I	"La actividad física ordinaria no causa... angina", tal como caminar o subir escaleras. La angina de pecho ocurre con el esfuerzo extenuante, rápido o prolongado de trabajo o recreativo.
II	"Limitaciones ligeras de actividad normal". La angina de pecho sucede mientras se camina o se suben las escaleras rápidamente; al caminar cuesta arriba; al caminar o subir escaleras después de comer; con el frío, el viento y bajo estrés emocional, o sólo durante unas horas después de despertarse. La angina de pecho ocurre cuando se camina por más de dos cuadras en un nivel plano y se sube más de un tramo de escaleras a paso normal y en condiciones normales.
III	"Limitaciones marcadas de actividad física normal". La angina ocurre al caminar una o dos cuadras en un nivel plano y se sube un tramo de escaleras en condiciones normales y a un paso normal.
IV	"Imposibilidad de llevar a cabo cualquier actividad física sin molestia, los síntomas de angina pueden presentarse en reposo".

CCS = Canadian Cardiovascular Society.

Reproducido de: Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 127(23): e663-e828, 2013

Cuadro 3-4 Causas de AI/IMSEST

Un trombo o la tromboembolia suele ser resultado de una obstaculización o deterioro de la placa ▪ Trombo oclusivo, por lo común con vasos colaterales ▪ Un trombo subtotalmente oclusivo en placa preexistente ▪ Tromboembolia microvascular distal de la placa asociada con trombos
Tromboembolia a partir de la erosión de la placa ▪ Tromboembolia coronaria no asociada con placa
Obstrucción dinámica (espasmo coronario o vasoconstrictor) de vasos epicárdicos y/o microvasculares
Obstrucción coronaria progresiva
Inflamación arterial coronaria
AI secundaria
Disección arterial coronaria

NOTA: Algunos pacientes tienen dos o más causas de AI/IMSEST.

Modificado de Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management. Circulation 1998;98:2219-2222.

obstruida. De acuerdo con su protocolo local y dirección médica local, el paciente debe transportarse a una instalación capaz de monitorear personas con isquemia a través de un EKG de 12 electrodos y una serie de estudios de biomarcadores.

- *IMEST.* El infarto de miocardio con elevación-ST se diagnostica con base en los síntomas característicos de una isquemia miocárdica acompañada de una persistente elevación ST y la liberación de biomarcadores cardiacos, y se confirma por exámenes de laboratorio. Además, un nuevo o un probable nuevo bloqueo de rama izquierda asociado con una presentación del paciente consistente con isquemia miocárdica se considera equivalente a un IMEST; sin embargo, los electrocardiogramas de 12 electrodos anteriores que pudieran servir para comparar casi nunca están disponibles en el escenario de campo. La depresión en el segmento ST en los electrodos precordiales (V_1-V_4) puede ser un indicativo de un MI de la pared posterior, pero la evaluación directa de un infarto de este tipo es posible utilizando los electrodos V_7-V_9. Además, un infarto ventricular derecho (RVI), conocido por acompañar al MI de la pared inferior, puede evaluarse con los electrodos precordiales del lado derecho, por lo menos V_4R. El infarto en el ventrículo derecho o isquemia ocurre en 30 a 50% de los pacientes que se presentan con IAM de la pared inferior y por lo común da como resultado la insuficiencia cardiaca derecha e hipotensión. Estas condiciones se exacerban si se administran nitratos o morfina para la queja del dolor de pecho.

Signos y síntomas

Los proveedores de la salud reciben llamados frecuentes por los síntomas más comunes asociados con el SCA, la molestia de pecho. En un tratamiento efectivo del SCA es importante el factor tiempo, por lo que es fundamental reconocerlo con rapidez y proporcionar un tratamiento esencial dentro de las primeras horas desde su inicio. Una intervención temprana reduce la probabilidad de muerte cardiaca repentina y/o daño al miocardio. El reconocimiento rápido y el diagnóstico de un SCA empiezan con la pronta identificación de los signos y síntomas, así como la obtención completa del historial y el examen físico.

Los signos y síntomas clásicos del SCA incluyen un repentino comienzo de dolor de pecho o presión localizada en el centro del pecho abajo del esternón. Este dolor o presión puede sentirse como si se irradiara hacia el cuello o la mandíbula y hacia abajo del brazo izquierdo. Se le describe como constante, casi siempre con una duración de más de 15 minutos. El paciente también puede quejarse de falta de aliento, como si el pecho estuviera bajo una prensa o como si un elefante estuviera sentado en su pecho, lo que hace que le sea difícil respirar. Los signos y síntomas asociados incluyen diaforesis, palidez, piel moteada y fría, así como debilidad o mareo. El paciente puede quejarse de náusea, vomitar y tener un sentimiento de fatalidad inminente. Las crepitaciones y el ronquido, con o sin DVY, pueden estar presentes con infartos largos, que indican la presencia de ICC.

Estos signos y síntomas clásicos de SCA pueden estar todos presentes o sólo algunos. Los ancianos, los pacientes con diabetes y las mujeres posmenopaúsicas de más de 55 años pueden no tener dolor o molestia alguna, en su lugar presentan un súbito comienzo de debilidad. También se pueden presentar con falta de aliento con o sin molestia en el pecho. La náusea, el vómito y el dolor de espalda o de mandíbula son también más comunes en las mujeres. No reconocer la debilidad como un SCA puede llevar al desarrollo de graves consecuencias que pongan en riesgo la vida. Estas presentaciones alternas reciben el nombre de *síntomas equivalentes anginales*.

Puede organizar su aproximación al paciente con malestar en el pecho empleando una historia clínica SAMPLE y la clave nemotécnica OPQRST, como se analizó en la ruta de evaluación del AMLS.

Después de haber terminado el OPQRST y el SAMPLE, será capaz de delimitar el diagnóstico diferencial y determinar si su paciente está sufriendo un SCA y si la causa es una angina, una angina inestable o un IAM. Por ejemplo, suponga que un paciente declara que estaba paleando nieve pesada y de repente se desarrolló la molestia del pecho. El dolor subesternal, constante, se irradia al cuello, la mandíbula y hacia abajo del brazo. Tiene dificultades para respirar porque siente una presión como si un elefante estuviera sentado en su pecho. Cuando se le pide que clasifique su dolor, lo describe como mayor de 10. El dolor ha durado por más de 1 hora y no se ha aliviado ni con reposo ni con nitroglicerina. Es probable que esté sufriendo un IAM. Quizá no haya realizado un ECG de 12 electrodos o no tenga la capacidad de ver los marcadores cardiacos; sin embargo, puede desarrollar con cierta certidumbre la impresión de campo de un IAM.

Diagnóstico diferencial

Es importante resaltar que, la ausencia de una presentación clásica no debe proporcionarle una falsa tranquilidad. Por ejemplo, la presencia de sensibilidad a las palpitaciones de pecho, un componente

pleurítico o la manifestación de una tos no descarta la etiología cardiaca del dolor. Los pacientes con estos síntomas deberán tomarse con seriedad y ser evaluados por un posible SCA, según la edad y los factores de riesgo. Diagnósticos alternativos, como el ERGE y el dolor musculoesquelético, son diagnósticos por exclusión.

Oximetría de pulso

La oximetría de pulso debe monitorearse por si se presenta hipoxia, definida por queja de falta de aliento, aumento en el trabajo de respirar, taquipnea y saturación de oxígeno menor a 95%. La administración de oxígeno en un SCA es de alta prioridad y es una de las pocas intervenciones que se sabe que mejoran el resultado del paciente, por lo cual no debe retrasarse para obtener una lectura de la oximetría de pulso. Debido a que esta lectura no es de tiempo real, aplicar oxígeno no tendrá un efecto instantáneo en los números que se ven en el oxímetro. Se recomienda no retrasar por ningún motivo la administración del oxígeno en un paciente hipóxico cuando lo necesite.

ECG de 12 electrodos

Debe colocarse un monitor de corazón con capacidades de ECG de 12 derivaciones en todos los pacientes con sospecha de SCA antes de darles cualquier medicamento por sospecha de isquemia (p. ej., nitroglicerina, morfina). Debe obtenerse de inmediato un ECG de 12 derivaciones en todos los pacientes con malestar de pecho isquémico. De hecho, el registro prehospitalario temprano de un ECG de 12 derivaciones y la subsecuente alerta de la instalación receptora se ha clasificado como una intervención Clase I en las nuevas 2015 AHA Guidelines. Si está presente el IMEST debe lanzarse la alerta correspondiente y transportarse al paciente de acuerdo con los protocolos locales o internos. Para los pacientes con IMEST, la AHA propone la intervención coronaria percutánea primaria (PPCI) dentro de los 90 minutos del primer contacto médico (FMC), pero en ningún caso el intervalo entre el FMC y la reperfusión debe ser mayor de 120 minutos. La recomendación con respecto a la fibrinólisis en la ausencia de un PCI disponible de manera inmediata (< 120 minutos) se ha vuelto compleja, además los proveedores deben seguir las guías locales. En el capítulo 9 de las 2015 ILCOR/AHA Guidelines se ofrecen más detalles al respecto. En general, la fibrinólisis hospitalaria es una alternativa aceptable en ciertas circunstancias, pero el tiempo estimado del inicio de la sintomatología y el retraso esperado para el PPCI dirigen la toma de decisiones. Los medicamentos se administran en el camino para acortar el tiempo que se permanece en la escena. Prolongar la estancia en el lugar no hace más que incrementar el retraso de una terapia definitiva y la reperfusión. En algunas circunstancias, se debe considerar la evacuación del campo para que un helicóptero transporte al paciente a un centro con instalaciones de PCI.

Tratamiento

Conocer la ubicación donde ocurre la isquemia o lesión en el corazón y las complicaciones asociadas esperadas con los tratamientos estándares mejorará su habilidad de proporcionar el manejo más apropiado. A manera de ejemplo, debe sospechar un infarto ventricular derecho en pacientes con evidencia de un infarto en la pared inferior revelada por una elevación de los segmentos ST en los electrodos II, III y aVF. En pacientes con infarto en la pared inferior, el proveedor debe obtener un ECG del lado derecho mediante la colocación de electrodos V del lado izquierdo al lado derecho del pecho. Una elevación del segmento ST mayor a 1 mm en el electrodo V_4R sugiere un infarto ventricular derecho (Figura 3-11). La triada RVI de hipotensión, presión venosa yugular elevada y campos pulmonares claros puede ayudar en el diagnóstico de campo del RVI. Los pacientes con un infarto ventricular derecho agudo dependen de mantener la presión de llenado ventricular derecho para conservar el CO. Debe

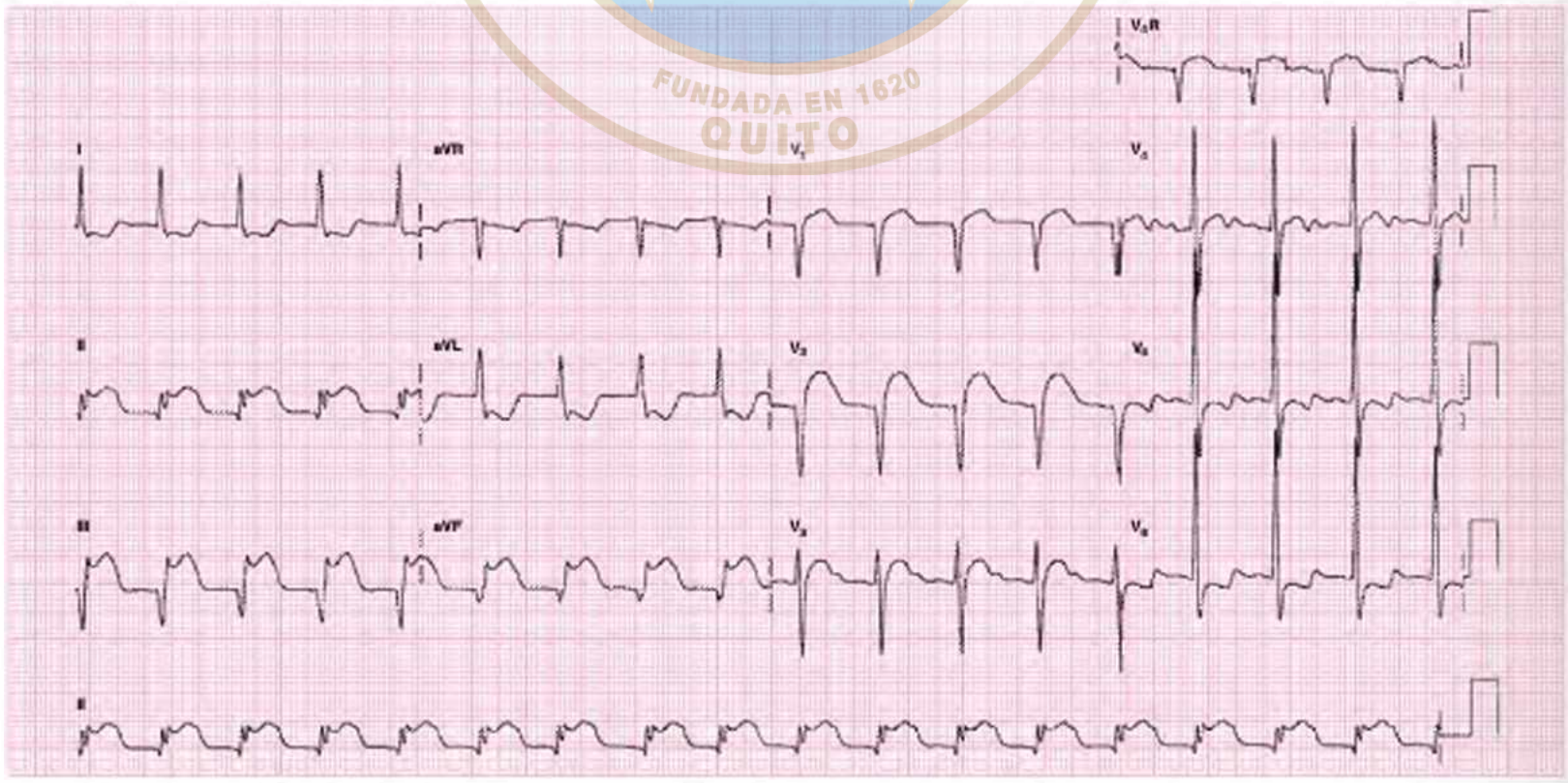


Figura 3-11 RVI agudo con infarto de la pared inferior agudo. Observe las elevaciones ST y ondas Q en los electrodos II, III y aVF con cambios recíprocos en los electrodos I y aVL. La elevación ST en el electrodo III excede al electrodo II y también se ven en V_1-V_3 como una consecuencia del RVI.
Tomado de *Introduction to 12-lead ECG: the art of interpretation*, ed 2, Cortesía de Tomas B. Garcia, MD

evitarse cualquier medicamento que disminuya la precarga, nitratos, diuréticos u otros vasodilatadores (morfina, inhibidores ECA), ya que pueden provocar una hipotensión severa. Si su paciente con sospecha de RVI se encuentra hipotenso, se deben tomar las precauciones apropiadas para la administración de líquidos, consistente con sus protocolos locales y la guía del director médico.

Escenario prehospitalario

Como proveedor prehospitalario debe ser capaz de proporcionar el siguiente cuidado para cuando se sospecha de SCA. Hasta que tenga la interpretación de un ECG de 12 electrodos y determine el nivel de riesgo del paciente, su manejo inicial del SCA sigue un protocolo estándar. La palabra nemotécnica *MONA* suele utilizarse para recordar las intervenciones necesarias, una vez que se ha determinado la impresión de campo de un SCA. *MONA* significa *morfina, oxígeno, nitrógeno* y *aspirina*. No sugiere un orden en específico para la administración del tratamiento ni una importancia particular de uno sobre otro. El oxígeno y la aspirina son los únicos medicamentos prehospitalarios conocidos que mejoran la sobrevivencia de un SCA. Se acepta en general que la nitroglicerina es un tratamiento benéfico para SCA, y que no hay participación del RV como se describió antes. El uso de la morfina se ha cuestionado en el contexto de AI/IMSEST. La administración con precaución del sulfato de morfina permanece como una recomendación Clase IIa para AI/IMSEST y es el medicamento de elección para el alivio del dolor en pacientes con IMEST. Verifique esto con su director médico y revise los protocolos regionales de los medicamentos preferidos en su área. El siguiente protocolo es típico:

- Aspirina, 162 a 325 mg (2 a 4 aspirinas infantil) sin capa entérica; debe ser masticada o tragada al primer signo de SCA. Asegúrese de que el paciente no es alérgico al ácido acetilsalicílico, no posee antecedentes recientes de úlceras sangrantes y no tiene un ataque de asma. Los pacientes con asma pueden desarrollar una condición conocida como "asma inducida por aspirina". Al administrar este medicamento los pacientes pueden sufrir un ataque de asma que ocurre de manera gradual, pero que es más intenso y difícil de terminar. La administración de la aspirina antes del PCI es una recomendación Clase I de la AHA. Todos los pacientes que se quejan de dolor de pecho deben recibir la aspirina a menos que sean alérgicos. La AHA propone que los despachadores den la instrucción de que el paciente mastique 162 a 325 mg de aspirina mientras espera la llegada de los proveedores de SEM prehospitalarios. Los supositorios (300 mg) son seguros y se consideran para pacientes con náuseas, vómito o trastornos del tracto GI superior.
- El oxígeno debe administrarse a pacientes con dificultad respiratoria, signos de insuficiencia cardiaca, shock o una saturación de oxígeno menor a 94%. Si hay signos de hipoxia, se debe de administrar oxígeno de 10 a 15 L/min a través de una máscara de no reinhalación. Si la falta de aliento es severa o hay presencia de un edema pulmonar agudo secundario a una insuficiencia cardiaca de lado izquierdo, el oxígeno debe administrarse con NIPPV/NPPV (CPAP o presión de aire positiva binivel) o cuando menos utilizar un dispositivo bolsa mascarilla para proporcionar presión positiva. Sin embargo, en ausencia de estas condiciones, la reciente revisión de la ILCOR/AHA no identifica ningún beneficio de la administración de oxígeno a pacientes normóxicos con sospecha o confirmación de síndrome coronario agudo.
- Establezca una IV de cristaloide antes de administrar la nitroglicerina, aunque la IV puede diferirse hasta después de la administración de la nitroglicerina, si su paciente ha recibido el medicamento en el pasado sin complicaciones.

En la guía educativa y el curso de ACLS se indica establecer una IV en SCA, especialmente antes de administrar nitroglicerina. Si el paciente estuviera sufriendo un MI ventricular derecho o hubiera tomado un fármaco contra la disfunción eréctil dentro de las 24 a 48 horas, su tensión arterial puede estar hasta abajo, por lo que sería necesario un bolo fluido, o si estuviera en paro, sería difícil colocar una IV.

- La nitroglicerina puede administrarse de manera sublingual mediante una tableta de 0.4 mg o una dosis medida mediante aerosol. Puede repetirse cada 3 a 5 minutos tres veces mientras la tensión arterial sistólica permanezca por encima de 90 mm Hg. La guía de la AHA apoya que los despachadores del servicio de emergencias aconsejen a los pacientes que toleran la nitroglicerina que la repitan cada 5 minutos, hasta un máximo de tres dosis, mientras esperan la llegada del personal del SEM. La administración de nitroglicerina más de tres veces puede ser apropiada bajo la dirección médica mientras la presión permanezca por encima de 90 mm Hg. La nitroglicerina disminuye el dolor de la isquemia al reducir la precarga y el consumo de oxígeno cardiaco y dilata las arterias coronarias, incrementando con ello el flujo colateral cardiaco. La nitroglicerina debe administrarse a pacientes con SCA, elevación del segmento ST o depresión y para las consecuencias asociadas con IAM, incluyendo insuficiencia ventricular izquierda (EPA o ICC). Utilícela con extrema precaución en pacientes con infarto ventricular derecho, ya que ellos requieren una precarga adecuada. No se debe administrar a pacientes que han tomado un inhibidor fosfodiesterasa (sildenafil [Viagra®], tadalafil [Cialis®], vardenafil [Levitra®]) para disfunción eréctil dentro de las últimas 24 a 36 horas. La nitroglicerina pudiera reducir la tensión arterial en un paciente cuyo sistema ya está dilatado. Observe si hay dolores de cabeza, una caída en la tensión arterial, síncope y taquicardia cuando se administre la nitroglicerina. El paciente debe estar sentado o acostado durante la administración. Se puede iniciar una infusión de nitroglicerina para un control más finito del dolor y una tensión arterial de 10 mcg/min. Valore aliviar el dolor incrementando la dosis en 10 mcg cada 3 a 5 minutos. Mantenga una atención extrema en la tensión arterial; si no se monitorea estrechamente, la infusión de nitroglicerina puede llevar a una caída peligrosa en la tensión arterial.
- Considere la morfina, de 2 a 8 mg vía IV, valorando el malestar que se no se alivia con la nitroglicerina en pacientes con IMEST. La morfina se puede administrar una vez de 1 a 5 mg en un paciente con IMEST, cuyo malestar no se alivie mediante el oxígeno ni la nitroglicerina. Esté alerta a una caída en la tensión arterial, en especial en pacientes con una caída en el volumen o con un aparente infarto ventricular derecho. La disminución respiratoria puede ocurrir, de manera que debe estar disponible naloxona

(Narcan®). Si el paciente es alérgico a la morfina, otros analgésicos pudieran ser una opción. El Fentanil es una opción como opioide de corta duración con menos efecto en la tensión arterial que la morfina. Verifíquelo con su director médico y el alcance de su práctica dentro de su estado para usar estos medicamentos.

- La administración prehospitalaria de los inhibidores del difosfato de adenosina (ADP) orales a pacientes con IMEST se ha reconocido como potencialmente valiosa para ellos cuando son transportados a una instalación receptora para PPCI. Los estudios han identificado mejoras en los resultados clínicos después de un PPCI asociado con una inhibición temprana del ADP. Se ha identificado el escenario prehospitalario como razonable para la inhibición del ADP, sobre todo en el caso de un primer contacto médico relativamente corto para los intervalos de tiempo de PPCI.

La administración prehospitalaria de fibrinolíticos es relativamente rara en Estados Unidos; sin embargo, usar estos fármacos fuera del hospital a pacientes con IMEST ha demostrado ser efectiva en ese país y en Europa, entre otros. Una serie de estudios sugiere que la fibrinólisis prehospitalaria puede disminuir las tasas de mortalidad relativas al PCI. Los servicios que ofrecen fibrinolíticos fuera del hospital requieren de un estricto apego a los protocolos, la adquisición e interpretación de un ECG de 12 derivaciones, experiencia en ACLS, la habilidad de comunicarse con la institución receptora y un director médico con experiencia en el manejo de IMEST. Se requiere un proceso de mejoramiento continuo de la calidad para evaluar todas las llamadas en las que se emplean fibrinolíticos. La mayoría de los SEM tienen tiempos de transportación tan cortos que se enfocan en el diagnóstico temprano con un ECG de 12 derivaciones, hacer una verificación fibrinolítica, administrar medicamentos de primera línea y notificar por adelantado a la instalación receptora para preparar el cateterismo cardiaco. Seleccionar el fibrinolítico adecuado requiere el pleno entendimiento de sus propiedades y complicaciones. La imposibilidad de obtener una radiografía de pecho en el campo para determinar la presencia de un mediastino ensanchado que indique un aneurisma es otra razón para no considerar los fibrinolíticos prehospitalarios. Sin embargo, en los sistemas donde la fibrinólisis prehospitalaria es un componente estándar del sistema de cuidado para pacientes con IMEST y la alternativa es la administración hospitalaria de agentes fibrinolíticos debido a un retraso o falta de disponibilidad del PPCI, la administración prehospitalaria de fibrinolíticos es razonable cuando el tiempo de transporte excede los 30 minutos.

Escenario hospitalario

Después de una estabilización inicial en el campo de los pacientes diagnosticados con IMEST, la administración de uno o más de los siguientes medicamentos es lo más común:

- *Heparina no fraccionada.* Cuando se emplea como una terapia adicional con agentes fibrinolíticos específicos en IMEST, las recomendaciones actuales se refieren a una dosis de 50 a 70 unidades/Kg, seguidas de una infusión a una tasa de 12 unidades/Kg/h. Mientras la mayoría de los servicios de tierra no proporcionan infusiones de gotas de heparina, algunos administran un bolo en los casos de IMEST confirmados por el historial y un ECG de 12 derivaciones. El protocolo local, la participación del director médico y el alcance de la práctica dentro de su estado determinarán si tal tratamiento es apropiado para su servicio.
- *Administración de antagonistas de los receptores beta.* Éstos, que incluyen el metoprolol y carvedilol, se usan en todos los pacientes sin contraindicación relativa o absoluta de insuficiencia cardiaca o gasto cardiaco reducido, bloqueo AV prolongado de primer grado o de alto grado y/o enfermedad respiratoria reactiva. Un metaanálisis de más de 73 000 pacientes confirmó que la administración de un bloqueador beta dentro de las primeras 12 horas de la presentación de un SCA se asocia con una reducción significativa de taquiarritmias ventriculares, reinfarto y evento vascular cerebral, así como disminución total en la mortalidad. Las contraindicaciones a los bloqueadores beta son: insuficiencia ventricular izquierda moderada a severa, edema pulmonar, bradicardia, hipotensión, signos de perfusión periférica deficiente, bloqueo cardiaco de segundo o tercer grado y asma. Algunas jurisdicciones pudieran utilizar metoprolol, atenolol, propranolol, esmolol y labetalol en el escenario del cuidado crítico de campo. Los signos vitales deben tomarse entre las dosis para asegurar que la frecuencia cardiaca y la tensión arterial permanecen adecuadas. A veces, cuando ya se alivia el malestar, se detiene la liberación de catecolamina. Si los bloqueadores beta IV están en el sistema del paciente, éste se vuelve hipotensivo y la condición puede empeorar. Esté preparado para tratar esta reacción con un bolo de líquidos vía IV. El protocolo local, la participación del director médico y el alcance de la práctica dentro de su estado determinarán si tal tratamiento es apropiado en su servicio.
- *Inhibidores ECA, incluyendo lisinopril y acptopril.* Estos medicamentos se indican para la administración oral a todos los pacientes con IMEST sin las contraindicaciones de hipotensión, falla renal e hipercalemia. Además de sus efectos conocidos de disminuir la tensión arterial, se sabe que los inhibidores ECA minimizan los cambios destructivos asociados con la remodelación ventricular izquierda después de un MI y frustrar la rotura de la placa al minimizar la apoptosis del endotelio venoso. Un estudio a gran escala de un registro determinó que los inhibidores ECA se asocian significativamente con la reducción de la mortalidad a seis meses en pacientes con EAC, tanto obstructiva como no obstructiva.

Causas del dolor de pecho (urgente) que no ponen en riesgo la vida

Todas las complicaciones del malestar de pecho o de los pacientes que presentan de manera atípica los signos y síntomas asociados de un SCA deben evaluarse primero por la presencia de un SCA. Después de una evaluación inicial, si el SCA aparece como lo menos probable, deben investigarse otros diagnósticos diferenciales (Cuadro 3-5).

Algunos diagnósticos emergentes incluyen angina inestable, espasmo coronario o angina Prinzmetal, dolor de pecho inducido por cocaína, infección (miocarditis, pericarditis), neumotórax simple (véase capítulo 2) y GI, como desgarro esofágico, colecistitis y pancreatitis (véase capítulo 6).

Cuadro 3-5 Causas de malestar de pecho: diagnósticos diferenciales

- Oclusión de la arteria coronaria aguda
- Embolia pulmonar
- Disección de la arteria coronaria (con frecuencia asociada con la disección aórtica torácica)
- Hipertensión no controlada
- Espasmo de la arteria coronaria
- Embolia de la arteria coronaria (secundaria a mixoma auricular, trombos de plaquetas, vegetación valvular, etc.)
- Enfermedades gastrointestinales
  - Gastritis aguda
  - Pancreatitis aguda
  - Reflujo ácido, esofagitis
  - Enfermedad de úlcera péptica
  - Síndrome de Boerhaave
- Neumonía, pleurítica
- Miocarditis viral/pericarditis
- Vasculitis sistémica con involucramiento de la arteria coronaria
- Exposición tóxica (cianuro o monóxido de carbono, por ejemplo)
- Anemia o disfunción de los glóbulos rojos (célula falciforme, por ejemplo)
- Shock (hipovolémico o séptico)
- Arritmias cardiacas
- Anormalidades estructurales del corazón (congénitas o adquiridas)

Espasmo coronario o angina de Prinzmetal

Un espasmo coronario es un estrechamiento repentino de una arteria coronaria que priva al músculo cardiaco de sangre y oxígeno. El espasmo coronario también se conoce como "angina variante" o "angina de Prinzmetal".

Fisiopatología

La angina de Prinzmetal da por resultado un dolor de pecho en descanso y la provoca un vasoespasmo arterial coronario. Aunque tanto los hombres como las mujeres la padecen, es más común en las mujeres de 50 o más años de edad. Las personas con angina de Prinzmetal tienen un riesgo mayor de sufrir disritmias ventriculares, infarto de miocardio, bloqueo cardiaco o muerte repentina.

Signos y síntomas

Los pacientes con esta condición pueden mostrar poco ajuste en sus signos vitales. Algunos tendrán una EAC significativa y otros no. El dolor severo ocurre con regularidad mientras que la persona descansa en la noche o durante las horas de la mañana. Pueden ocurrir en ciclos, con periodos sin dolor que siguen a un episodio de dolor.

Diagnóstico diferencial

Debido a que a veces esta condición es difícil de diferenciar del IMEST y del IAM, deben realizarse la categorización, el triage y el manejo típicos.

Tratamiento

Este dolor de pecho puede aliviarse con descanso o nitratos. Se observan cambios en el ECG, con elevación del segmento ST que se parece a un IAM.

Uso de cocaína

La cocaína o el crack pueden ingerirse de varias maneras. Las peligrosas consecuencias para el corazón están bien documentadas.

Fisiopatología

La toxicidad cardiaca ocurre debido al efecto directo sobre el corazón con un incremento en la frecuencia cardiaca, tensión arterial y contractilidad ventricular (efecto beta), lo que da como resultado el aumento de la demanda de oxígeno del miocardio. Además, existe una disminución en el flujo sanguíneo de la arteria coronaria y resulta en un alto riesgo de un vasoespasmo coronario (efecto alfa). De hecho, se piensa que el vasoespasmo coronario es la principal causa del MI inducido por cocaína.

Signos y síntomas

Los pacientes que abusan de la cocaína mostrarán signos de agitación y tendrán las pupilas dilatadas. Aunque el crack se fuma, el paciente mostrará muchos de los signos y síntomas de una persona que ha ingerido la forma en polvo: agresividad, paranoia y comportamiento antisocial.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos pueden incluir la toxicidad a partir de otros medicamentos o drogas (p. ej., barbitúricos, benzodiacepinas o alcohol), trastornos de ansiedad (p. ej., un ataque de pánico) y depresión.

Tratamiento

El tratamiento de primera línea para las arritmias inducidas por cocaína y episodios hipertensos es la administración de benzodiazepinas, que atemperan los efectos de la cocaína en el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular. Un estudio de registros recientemente publicado de más de 900 pacientes positivos con cocaína mostró que éstos son más jóvenes, hombres y como un grupo que exhibe tasas más altas de IMEST y shock cardiogénico. Los pacientes positivos con cocaína con SCA mostraron menor probabilidad de enfermedad arterial coronaria de múltiples vasos. Las benzodiacepinas deberían agregarse a los protocolos de manejo de SCA estándares. Debido al riesgo asociado con la cocaína, el uso de fibrinolíticos se considera de alto riesgo. Los bloqueadores beta están contraindicados, como resultado de un efecto alfa opuesto que precipita los estados hipertensos peligrosos y/o vasoespasmo coronario. Tenga en mente también que el uso crónico de la cocaína/crack acelera la enfermedad ateroesclerótica, de manera que los pacientes de menor edad que la normal pudieran estar en riesgo de SCA.

Pericarditis

La **pericarditis** es una inflamación del pericardio o saco pericárdico. Puede ser aguda, con unas 48 horas de duración, o crónico, cuando dura más y regresa con frecuencia.

Fisiopatología

Por lo regular, la pericarditis es provocada por un virus; sin embargo, puede ser causada por una enfermedad cardiaca reumática, tuberculosis, leucemia, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) o cáncer. Con frecuencia se desconoce la causa. El malestar de la pericarditis difiere del SCA. A menudo se describe como un dolor sordo, cuya intensidad se incrementa gradualmente durante varios días.

Signos y síntomas

A los pacientes con pericarditis les puede ser difícil permanecer acostados y tal vez se inclinen hacia adelante o se apoyen en almohadas para facilitar la respiración (disnea nocturna) al dormir. El dolor puede incrementarse con cada inspiración. Los pulmones estarán claros, sin DVY o edema pedal temprano. Los síntomas adicionales pueden incluir fiebre, debilidad, fatiga, malestar y fricción o roce pericárdico. Si se desarrolla una efusión pericárdica como resultado de la pericarditis, quizá escuche la fricción o paradoja de pulso. Una radiografía de pecho puede mostrar una silueta cardiaca alargada debida a la efusión pericárdica y el ECG de 12 derivaciones demostrará una elevación del segmento ST global en casi todos los electrodos (Figura 3-12). Los estudios de laboratorio puede mostrar una tasa de sedimentación de eritrocitos elevada, un examen que mide de manera indirecta la inflamación en el cuerpo y un conteo elevado de glóbulos blancos, el cual indica la presencia de una infección.

Diagnóstico diferencial

Es difícil distinguir la pericarditis de un infarto agudo de miocardio. El historial y examen físico del paciente le ayudarán a acotar los diagnósticos posibles.

Tratamiento

El manejo se orienta a aliviar el malestar con analgésicos y medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE). También se podrían prescribir corticoesteroides y antimicrobiales, pero no se dan de manera inicial en el escenario prehospitalario o departamento de urgencias hasta que se conozca la causa definitiva. El paciente con pericarditis requiere un monitoreo continuo, pues más casos más graves pudieran desarrollar un taponamiento pericárdico.

Miocarditis

La miocarditis se define como una inflamación de la capa miocárdica del corazón.

Fisiopatología

Con frecuencia clínicamente mal diagnosticada, esta inflamación es provocada por un virus (enterovirus Coxsackie B, adenovirus) en los meses de verano. La regla de 1/3 aplica al pronóstico de la enfermedad: 1/3 se recupera sin consecuencias, 1/3 tiene disfunción cardiaca crónica y 1/3 progresa a insuficiencia cardiaca crónica y la necesidad de un trasplante de corazón, de lo contrario morirá.

Signos y síntomas

El paciente puede presentar una enfermedad de tipo influenza, que incluye fiebre, fatiga, mialgia, vómito y diarrea. A continuación aparecen los signos de la miocarditis: fiebre, taquicardia y taquipnea, con 12% de los pacientes que se quejan de dolor en el pecho. El ECG puede mostrar un bajo voltaje con un intervalo prolongado de QT,

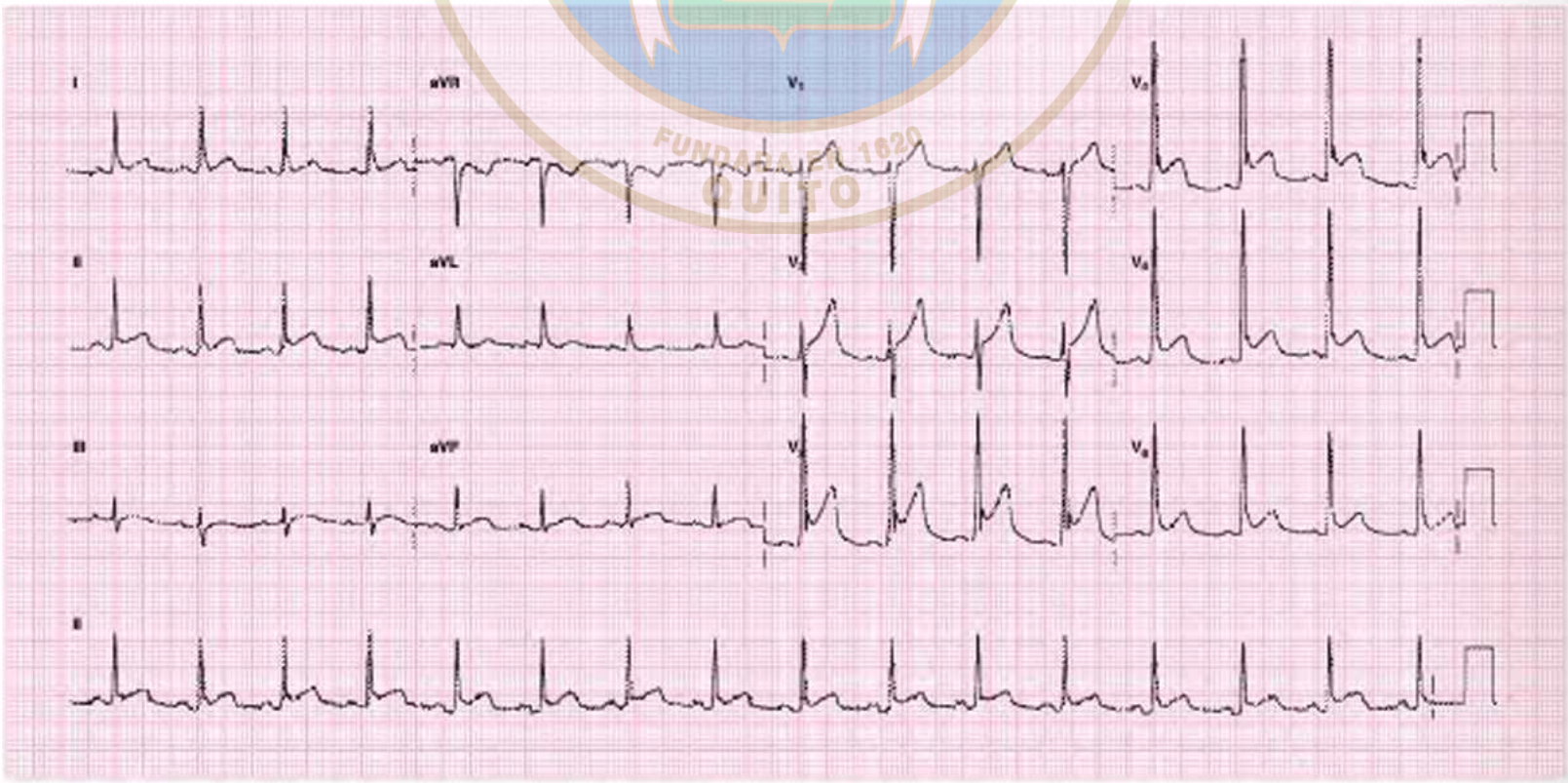


Figura 3-12 Un ECG de 12 derivaciones mostrando una pericarditis. La elevación ST está presente en las derivaciones I, II, aVF y V_1-V_6. Los complejos QRS se hacen muescas, lo que indica la elevación del ST benigna.

Tomado de *Introduction to 12-lead ECG: the art of interpretation*, ed 2, Cortesía del Dr Tomas B Garcia

bloqueo AV o patrones IAM. Las enzimas cardiacas por lo regular están elevadas, junto con la tasa de sedimentación de eritrocitos.

Diagnóstico diferencial

La miocarditis se presenta como un IAM con ICC, sin embargo, el paciente por lo normal es joven (< 35 años) y puede no tener factores de riesgo para una enfermedad del corazón. No se observa una obstrucción coronaria en la cateterización cardiaca. Otros diagnósticos diferenciales puede incluir cardiomiopatía, taponamiento cardiaco y aterosclerosis.

Tratamiento

El manejo es de apoyo y los casos graves requieren un trasplante de corazón.

Neumotórax simple

El neumotórax denota aire dentro de la cavidad pleural. Un neumotórax pequeño provoca síntomas ligeros y puede sanar por sí solo. Un neumotórax grande por lo general requiere un tratamiento agresivo para remover el aire y restablecer la presión pulmonar negativa.

Fisiopatología

El neumotórax ocurre como resultado de una ampolla (una pequeña ámpula de aire) que se rompe en el pulmón, lo que provoca que salga aire de éste y se vaya al espacio entre la pleura visceral y parietal. Con cada respiración más aire queda atrapado en el espacio, lo que lleva al colapso del pulmón afectado. Un neumotórax simple se suscita de manera espontánea en los pacientes con enfermedades del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan, o en hombres altos y delgados. Ocurre como resultado de un barotrauma u otras lesiones en el pecho. La EPOC, la fibrosis quística, el cáncer, las infecciones pulmonares agudas, como la neumonía, y las infecciones pulmonares crónicas, como la tuberculosis, también provocan neumotórax. La mayor amenaza de esta condición es el desarrollo de un neumotórax por tensión, el cual requiere de una intervención inmediata.

Signos y síntomas

Además de las historias asociadas con las causas listadas, el paciente puede sentir un rompimiento repentino mientras el pulmón se separa de la pared del pecho. Esto se acompaña de una falta de aliento repentina y de un dolor agudo que se incrementa cuando se realiza la respiración. Una tos seca con sonidos pulmonares disminuidos del lado afectado ocurre si el neumotórax tiene un tamaño significativo. Las saturaciones bajas de oxígeno pueden sobrevenir con un neumotórax simple.

Diagnóstico diferencial

Debe obtenerse una radiografía de pecho para confirmar un diagnóstico de neumotórax simple. Si en ella no se muestra un neumotórax, quizá se requiera de un escaneo TC.

Tratamiento

El tratamiento se dirige a mantener una saturación de oxígeno cerca de lo normal por medio de la administración de oxígeno por una cánula nasal o máscara. En general, las ventilaciones asistidas no se requieren y puede empeorar la situación al incrementar la posibilidad de un neumotórax por tensión. Es posible que algunos neumotórax simples pequeños se cierren por su propia cuenta y requieran sólo de un monitoreo conservador. Los neumotórax significativos pueden necesitar de la inserción de un tubo en el pecho para resolver el problema.

Colecistitis

Debido a la proximidad con el tórax, los problemas GI también puede causar malestar y dolor en el pecho. La colecistitis es una condición urgente que requiere atención inmediata por parte de los proveedores del cuidado de la salud.

Fisiopatología

La colecistitis es una inflamación de la vesícula biliar provocada con frecuencia por una obstrucción en el conducto biliar que lleva a la infección e inflamación de las paredes de la vesícula biliar. El dolor asociado con la colecistitis se localiza en el cuadrante superior derecho, pero puede irradiarse a los hombros.

Signos y síntomas

En la colecistitis, el dolor es agudo y con cólicos y se da a continuación de la ingesta de una comida grasosa. Debido a que puede llegar de manera repentina, se le refiere como un *ataque*. Puede o no presentarse fiebre, dependiendo de si el ataque es agudo (sin fiebre) o crónico (con fiebre). La náusea y el vómito son signos y síntomas comúnmente asociados. Los estudios de laboratorio pueden mostrar una función elevada del hígado y un conteo alto de glóbulos blancos.

Diagnóstico diferencial

Otros diagnósticos posibles que necesitan ser descartados incluyen la apendicitis y la colelitiasis (piedras en la vesícula). Se requieren estudios de imagen para confirmarlos.

Tratamiento

El tratamiento requiere la remoción de las piedras en la vesícula con medidas de apoyo hasta que suceda. El alivio de la náusea y el dolor son una prioridad, así como asegurar que el paciente permanezca hidratado. Antes de la cirugía se administran antibióticos de amplio espectro.

La información adicional a esta condición, así como otras causas de GI del dolor de pecho, incluyendo espasmo esofágico, reflujo esofágico, úlcera péptica y cólico biliar, se describen en el capítulo 6.

Pancreatitis

La pancreatitis es una inflamación aguda del páncreas y con frecuencia es provocada por las piedras en la vesícula o el consumo excesivo de alcohol. Algunos medicamentos comunes pudieran también causarla, incluyendo ciertos fármacos contra el SIDA, diuréticos (furosemida e hidroclorotiazida) y algunos medicamentos de quimioterapia (L-asparaginasa y azatioprina). La terapia de reemplazo del estrógeno también puede provocar pancreatitis debido a sus efectos en el incremento de los niveles de triglicéridos sanguíneos.

Fisiopatología

Cuando el páncreas se lesiona o se altera su funcionamiento, las enzimas pancreáticas se fugan dentro del tejido pancreático e inician una autodigestión. El tejido pancreático es reemplazado por fibrosis, lo cual provoca cambios exocrinos y endocrinos y disfunción de los islotes de Langerhans.

Signos y síntomas

La pancreatitis pudiera estar presente con un dolor abdominal en el cuadrante izquierdo inferior, amilasa o lipasa sérica más de tres veces del rango normal y un escaneo TC anormal. Las complicaciones tempranas de la pancreatitis incluyen shock del tercer espacio, lo que lleva a la deshidratación, hipocalcemia e hiperglicemia. Con frecuencia, también ocurre el compromiso respiratorio en la forma de atelectasis a partir de una respiración superficial debida al dolor. Cierto grado de efusión pleural o neumonitis puede ocurrir si las enzimas pancreáticas dañan directamente los pulmones o desde el tercer espacio.

Diagnóstico diferencial

El historial del paciente y los hallazgos del examen físico le ayudarán a acotar el diagnóstico. Un diagnóstico prehospitalario es difícil, debido a que los exámenes de laboratorio y los estudios de imagenología (radiografía abdominal, TC abdominal, imagen de resonancia magnética abdominal) son de gran ayuda en la determinación del diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis dependerá de la severidad de la enfermedad. Los principios generales incluyen el alivio del dolor con opiáceos, el control de la náusea y la hidratación del paciente. Un tubo nasogástrico para alimentar puede ayudar a evitar la estimulación pancreática. Si el paciente muestra signos de una infección se puede iniciar también un antibiótico por vía IV.

Rotura esofágica

El rompimiento Mallory-Weiss en el esófago por lo regular sigue a un vómito forzado. En general el rompimiento tiene una longitud de alrededor de 1 a 4 cm, ya sea en la unión del esófago y el estómago o en el estómago mismo. Ocurrirá algo de sangrado GI; sin embargo, casi nunca es grave. Para una explicación completa sobre esta condición, véase el capítulo 6.

Causas no urgentes del dolor en el pecho

Algunas causas del dolor en el pecho no son urgencias o no ponen en riesgo la vida. Sus causas neurológicas incluyen el síndrome de la salida torácica, el herpes zóster y la neuralgia posherpética. Las múltiples causas respiratorias del dolor en el pecho incluyen neumonitis, pleuresía, tumor de pulmón y neumomediastino, por nombrar algunas. La mayoría de las condiciones se diferencian por la causa y descripción del dolor. El tratamiento es de soporte y el descubrimiento de la causa del dolor requiere una examinación que no se realiza de manera rutinaria en una ambulancia. El examen diagnóstico suele llevarse a cabo como un seguimiento para derivar del departamento de emergencias, después de que se han descartado las amenazas a la vida.

Síndrome de salida torácica

El síndrome de la salida torácica involucra una compresión del plexo braquial (nervios que pasan dentro de los brazos del cuello) y/o la vena subclavia o arteria por los grupos de músculos del pecho, espalda o cuello. Al comprimirse, estos nervios provocan un malestar en el pecho, el cual difiere del SCA en que se asocia con cambios en la posición.

Fisiopatología

En el síndrome de la salida torácica casi siempre las raíces nerviosas afectadas son C8 y T1, lo que produce dolor y hormigueo en el área de distribución nerviosa ulnar (brazo inferior), o C5, C6 y C7, con un dolor que se refiere al cuello, oído, parte superior del pecho y parte superior de la espalda y el brazo externo. Las personas más propensas a un síndrome de la salida torácica son aquellas con lesiones en el cuello por colisiones en vehículos motores y quienes utilizan computadoras en posiciones no ergonómicas por largos periodos. Los atletas jóvenes (como los nadadores, jugadores de volibol y los lanzadores de béisbol) y los músicos puede tener el síndrome de la salida torácica, aunque con menor frecuencia.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas pueden incluir lo siguiente:

- Entumecimiento y hormigueo en manos, brazos o dedos
- Decoloración de las extremidades debida a una mala circulación
- Dolor en el cuello, hombros o brazos
- Debilidad en las manos o los brazos

Diagnóstico diferencial

Un examen físico que puede llevarlo hacia este diagnóstico recibe el nombre de *prueba de estrés del brazo elevado* o *EAST*. Dígale al paciente que ponga a 90 grados los brazos mientras permanece sentado, con los codos flexionados a 90 grados. Con los hombros hacia atrás, pídale al paciente que abra y cierre ambos puños por cerca de 3 minutos y que describa sus síntomas. Un examen que indica un síndrome de la salida torácica produce quejas de pesadez del brazo involucrado, entumecimiento gradual de la mano y un dolor progresivo a través del brazo y parte superior del hombro. No es inusual ver al paciente dejar caer la mano debido al incremento en el dolor. El brazo y la mano involucrados también pueden tener cambios circulatorios.

Tratamiento

Con frecuencia el estiramiento, practicar una postura adecuada y tratamientos como la fisioterapia, terapia de masaje y el cuidado quiropráctico resolverán el dolor del síndrome de la salida torácica. Las inyecciones de cortisona y bótox (onabotulinumtoxinA) disminuirán los síntomas durante el curso del tratamiento. El proceso de recuperación, sin embargo, es de largo plazo y unos pocos días de mala postura llevarán a recaídas. Entre 10 y 15% de los pacientes pasan por una descompresión quirúrgica si los 6 a 12 meses de terapia no logran aliviar el dolor.

Herpes zóster

El virus de la varicela zóster es el agente principal tanto de la viruela como del herpes zóster, conocido simplemente como "herpes" (véase el capítulo 8 para más información sobre esta condición).

Fisiopatología

El herpes zóster es resultado del virus de la varicela zóster, que permanece en estado latente en el cuerpo, luego de un caso de varicela y se reactiva más adelante en el par craneal o dermatoma del nervio espinal. El herpes zóster provoca malestar en el pecho o dolor antes, durante o después del desarrollo de sarpullido. Los pacientes inmunocomprometidos con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o que reciben quimioterapia tienen un riesgo mayor de aparición del herpes zóster.

Signos y síntomas

A diferencia del dolor de un ataque cardiaco, el dolor del herpes zóster se describe como una quemadura que por lo general precede a un sarpullido por varios días. El dolor persiste durante algunos meses después de que el sarpullido desaparece, como en el caso de la neuralgia posterapéutica. El dolor y el sarpullido ocurren más comúnmente en el torso, pero se presenta también en la cara, ojos y otras partes del cuerpo. Al principio, el sarpullido se parece a una urticaria, pero a diferencia de ésta tiene la tendencia a seguir dermatomas en un lado del cuerpo, aparece en un patrón parecido a un cinturón sin cruzar la línea media. Más adelante, el sarpullido forma pequeñas úlceras llenas de líquido. El paciente pudiera presentar fiebre y malestar general. Las úlceras dolorosas terminan por opacarse u oscurecerse conforme se llenan de sangre, la costra aparece dentro de 7 a 10 días, y por lo general se cae. El contacto directo con el sarpullido esparce el virus a la persona que nunca ha tenido varicela. Hasta que el sarpullido se haya convertido en costras, el paciente se considera contagioso. Un individuo no es infeccioso antes de que aparezcan las úlceras o durante la neuralgia posherpética (dolor después de que ha desaparecido el sarpullido). El dolor puede persistir después de la resolución del sarpullido y ser tan intenso que se requieran medicamentos para aliviarlo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico es fácil si está presente el sarpullido: el del herpes zóster es el único sarpullido que sigue a un dermatoma y se limita a un lado del cuerpo. En caso contrario, como en la neuralgia posherpética, se necesitan exámenes de sangre para un diagnóstico definitivo.

Tratamiento

El herpes zóster se trata por lo regular con antivirales orales, los cuales son más efectivos dentro de las 72 horas después del inicio del sarpullido. Además, el corticoesteroide administrado por vía oral proporciona beneficios modestos al reducir el dolor del herpes zóster y la incidencia de la neuralgia posherpética. Los pacientes con neuralgia posherpética pueden requerir narcóticos para un control adecuado del dolor.

Otras causas pulmonares del dolor de pecho

Entre las muchas causas respiratorias del malestar de pecho figuran: neumonitis, pleuresía, tumor de pulmón y neumomediastino, por nombrar sólo algunas. Véase el capítulo 2 para una revisión profunda de estas y otras condiciones respiratorias responsables del malestar de pecho.

Neumonitis

La *neumonitis* se refiere a la inflamación del tejido pulmonar y puede ser causa de una variedad de condiciones que incluyen la neumonía, la bronquitis y la aspiración. La tos productiva y la dificultad para respirar son los síntomas más comunes de neumonitis. La fiebre puede suscitarse con las infecciones, y la tos pudiera quemar. La fatiga y el malestar también acompañan la neumonitis. El tratamiento puede consistir en evitar el disparador o incluir medicamentos como antibióticos por IV. Si el paciente se queja de falta de aliento, administre oxígeno para mantener las saturaciones por encima de 94%. Se debe establecer una IV y aplicar un monitor cardiaco. Coloque al paciente en una posición que le proporcione la mayor comodidad. Obtenga un conteo completo sanguíneo, química sanguínea y radiografía de pecho para confirmar o descartar la neumonía.

Pleuresía

La *pleuresía* es el término más utilizado para referirse a una respiración dolorosa que debiera alertarlo y realizar una evaluación completa con el fin de encontrar la causa del dolor. El dolor pleurítico se incrementa por lo regular con la respiración y es el resultado de la inflamación de las pleuras parietal y visceral alineadas con la pared del pecho y los pulmones, un proceso patológico descrito antes en este capítulo y analizado a detalle en el capítulo 2. Conforme el paciente respira, las pleuras inflamadas rozan entre sí, causando un dolor agudo que se incrementa con la inspiración. La fiebre y la tos pudieran estar presentes, de modo que puede ser difícil diferenciar esta condición de la neumonía. Un dolor distintivo incluye un sonido de chirrido áspero que se escucha con un estetoscopio cuando las pleuras se friccionan la una contra la otra, lo que se conoce como "fricción pleural". Con frecuencia suena como piel que se alarga cuando el paciente inhala con profundidad.

La radiografía del pecho puede mostrar aire o fluido en el espacio pleural. También puede evidenciar la causa de la pleuresía (p. ej., neumonía, costilla fracturada o un tumor pulmonar). Si se presenta bastante fluido, éste pudiera removerse con la toracentesis en el escenario del paciente. Se examinará el fluido acumulado para determinar su origen, que puede ser una enfermedad del tejido pulmonar o cáncer.

Es posible el uso de paracetamol o AINE para el dolor, así como un jarabe para la tos a base de codeína. El tratamiento es de apoyo y se dirige a encontrar la causa. Como se analizó con anterioridad, las causas que ponen en riesgo la vida en caso de dolores de pecho relacionados con el corazón se han descartado hasta este punto.

Otras causas del dolor de pecho relacionadas con el corazón

Otras causas del malestar del pecho pueden ser los cambios estructurales en el corazón, como una enfermedad cardiaca valvular, estenosis aórtica, prolapso de la válvula mitral y cardiomiopatía hipertrófica. Todas estas condiciones pueden provocar malestar en el pecho y dolor similar al del SCA.

Estenosis aórtica

Conforme las personas envejecen, la proteína colágeno de las valvas de las válvulas cardiacas se daña y se deposita calcio. La turbulencia del flujo sanguíneo a lo largo de la válvula incrementa la cicatrización, el engrosamiento y la estenosis o estrechamiento de la válvula. Se desconoce por qué este proceso de envejecimiento en algunos pacientes causa una estenosis aórtica significativa y en otros no. El progreso de la enfermedad causa una calcificación anormal y la estenosis no tiene nada que ver con los estilos saludables de vida, a menos que el calcio que se deposita en la arteria coronaria provoque el ataque cardiaco.

Fisiopatología

La fiebre reumática es una condición resultante de una infección por el grupo bacterial A estreptococos mal atendida. El daño de las valvas de la válvula por fiebre reumática provoca un incremento en la turbulencia a lo largo de la válvula y daño similar. El estrechamiento por la fiebre reumática ocurre por la fusión de los bordes de las valvas de la válvula. La estenosis aórtica reumática ocurre por lo regular con algún grado de regurgitación aórtica. En circunstancias normales, la válvula aórtica se cierra para impedir que la sangre de la aorta regrese al ventrículo izquierdo. En la regurgitación aórtica la válvula enferma permite una fuga de sangre de regreso al ventrículo izquierdo mientras los músculos ventriculares se relajan después del bombeo. Los pacientes con fiebre reumática también tienen cierto grado de daño reumático en la válvula mitral. La enfermedad del corazón reumático es poco común en Estados Unidos, con excepción de las personas que han emigrado de países no desarrollados.

Signos y síntomas

El dolor de pecho puede ser el primer síntoma en los pacientes con estenosis aórtica; este dolor se parece al experimentado por los pacientes con angina de pecho. En ambas condiciones el dolor se describe como una presión por debajo del esternón producida por el esfuerzo y aliviada por el descanso. En pacientes con enfermedad arterial coronaria, el dolor de pecho se debe a un suministro de sangre inadecuado a los músculos del corazón, debido a un estrechamiento de las arterias coronarias. El engrosamiento del músculo cardiaco debe bombear en contra de la presión alta para empujar la sangre a través de la válvula aórtica estrecha. Esto incrementa la demanda de oxígeno del músculo cardiaco en exceso del suministro entregado a la sangre, lo que provoca la angina de pecho.

El síncope cardiaco relacionado con la estenosis aórtica por lo general es provocado por el esfuerzo y la emoción. En cualquier momento la tensión arterial del paciente cae de manera repentina, el corazón es incapaz de incrementar el gasto para compensar la caída de la tensión arterial. Por lo tanto, disminuye el flujo sanguíneo al cerebro, lo que da origen al síncope. Éste ocurre también cuando el CO disminuye por un latido cardiaco irregular. Sin tratamiento eficaz, la esperanza de vida promedio es de menos de tres años a partir del surgimiento del dolor de pecho o de los síntomas de síncope por una estenosis aórtica.

La falta de aliento por insuficiencia cardiaca izquierda es el signo más ominoso y lo provoca un incremento en la permeabilidad capilar en los pulmones debida al aumento en la presión requerida para llenar el ventrículo izquierdo. Al inicio, la falta de aliento ocurre sólo durante la actividad; sin embargo, conforme la enfermedad progresa, se manifiesta también en descanso. A los pacientes les puede resultar difícil estar acostados sin que sufran los síntomas de falta de aliento. Las actividades extenuantes se deben evitar, ya que pueden disparar el síncope o la angina, lo que lleva a que el paciente busque atención médica.

Diagnóstico diferencial

Una historia clínica completa y la presencia de murmullo constituyen la clave de la identificación.

Tratamiento

El cuidado es similar a la terapia para el paciente con angina de pecho, la cual consiste en descanso y oxígeno. Sea extremadamente precavido con los medicamentos como la nitroglicerina, la cual disminuye la precarga. La carencia de una precarga suficiente en pacientes con síncope puede llevar a una caída significativa en la tensión arterial sistólica y al empeoramiento de la condición.

Debido a que la infección de la válvula es una grave complicación de la estenosis aórtica, a los pacientes se les administra antibióticos antes de cualquier procedimiento en el cual las bacterias pudieran introducirse al torrente sanguíneo. Esto incluye el trabajo dental rutinario y la cirugía menor. Cuando aparecen los síntomas del dolor de pecho, síncope o falta de aliento, el pronóstico para los pacientes con estenosis aórtica sin cirugía para el reemplazo de la válvula es desfavorable.

Prolapso de la válvula mitral

El prolapso de la válvula mitral es la anormalidad de la válvula cardiaca más común, afecta de 5 a 10% de la población mundial. Una válvula mitral normal consta de dos valvas delgadas ubicadas entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo del corazón. Las valvas de la válvula mitral, en forma de paracaídas, están unidas a la pared interna del ventrículo izquierdo por medio de una serie de cadenas llamadas *cuerdas*. Cuando los ventrículos se contraen, las valvas de la válvula mitral se cierran ajustadamente y previenen el retroceso del flujo de la sangre del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda. Cuando los ventrículos se relajan, las válvulas se abren para permitir que sangre oxigenada de los pulmones llenen el ventrículo izquierdo.

Fisiopatología

En pacientes con prolapso de la válvula mitral, las valvas de ésta y las cuerdas se degeneran, se hacen gruesas y se agrandan. Cuando los ventrículos se contraen, las valvas prolapsan (caen hacia atrás) dentro de la aurícula izquierda, permitiendo a veces una fuga o regurgitación de la sangre a través de la apertura de la válvula.

Signos y síntomas

La regurgitación mitral severa conduce a la ICC y a ritmos cardiacos anormales. La mayoría de los pacientes no están conscientes del prolapso de la válvula mitral; sin embargo, otros pudieran sufrir diversos síntomas como palpitaciones, dolor de pecho, ansiedad y fatiga. Pudiera ser que el paciente reporte que el dolor de pecho agudo no responde a la nitroglicerina. La auscultación de los sonidos del corazón con un estetoscopio puede revelar un sonido de clic que refleja el endurecimiento de las valvas de la válvula anormales contra la carga de presión del ventrículo izquierdo. Si existe una regurgitación asociada de la sangre a través de la abertura de la válvula anormal se escuchará un sonido silbante justo después del sonido de clic.

Diagnóstico diferencial

Por lo general, el único hallazgo físico es el sonido de clic durante la auscultación cardiaca.

Tratamiento

La regurgitación mitral por lo regular se trata con medicamentos, pero algunas personas necesitan cirugía para reparar o reemplazar la válvula defectuosa.

Cardiomiopatía

La cardiomiopatía se refiere por lo general a un grupo de condiciones que debilitan y alargan el miocardio.

Fisiopatología

La mayoría de las cardiomiopatías se clasifican en tres grandes grupos: dilatado, hipertrófico y restrictivo. La cardiomiopatía ocurre cuando los miocitos del músculo cardiaco se lesionan por varias causas y el corazón se remodela a sí mismo para acomodarse con la hipertrofia o el engrosamiento del músculo (Figura 3-13). Existen causas genéticas e inmunológicas de este proceso de enfermedad debilitante.

Signos y síntomas

La presentación común de un paciente incluye dolor en el pecho, debilidad y disnea. La insuficiencia cardiaca izquierda pudiera ser la primera presentación, junto con dolor de pecho por esfuerzo. El ECG puede no ser específico, con retraso en la conducción intraventricular o bloqueo de la rama izquierda. Una radiografía de pecho casi siempre mostrará un corazón grande, y el resultado de una prueba de péptido natriurético cerebral puede estar medianamente elevada si el paciente está asintomático y muy elevada si se encuentra sintomático.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es uno de exclusión.

Tratamiento

El manejo es de apoyo y es similar al de la ICC y al del EPA. Los inhibidores de la ECA son el tratamiento de opción, junto con otras técnicas para disminuir la poscarga del corazón. Esta enfermedad es la principal indicación para el trasplante de corazón. Como se analizó antes, los dispositivos de asistencia ventricular se utilizan como una terapia puente al trasplante o terapia sostenida.

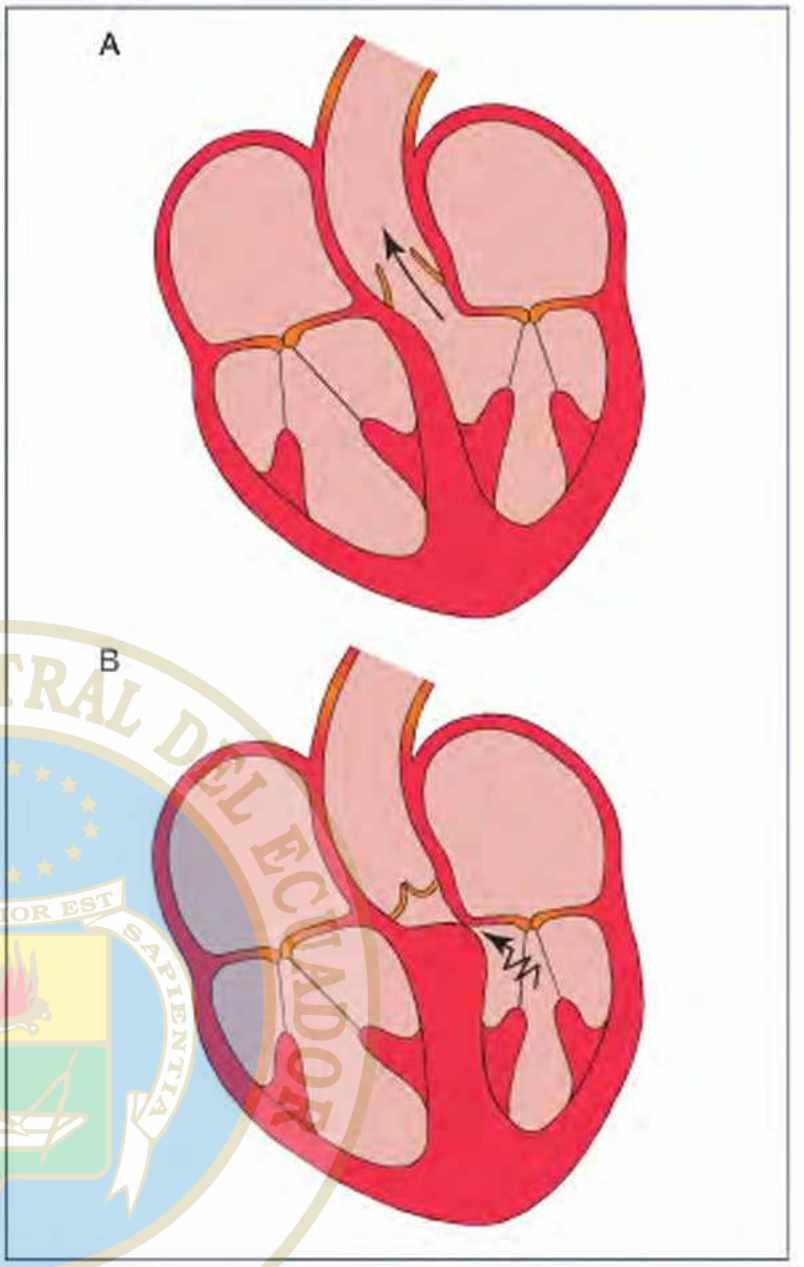


Figura 3-13 Comparación de la función cardiaca normal con un mal funcionamiento característico de la cardiomiopatía hipertrófica. A. Corazón normal, se ilustra una obstrucción del flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo dentro de la aorta durante la sístole ventricular. B. Cardiomiopatía hipertrófica, se ilustra una obstrucción de la salida de la sangre del ventrículo izquierdo por el tabique hipertrofiado, la cual afecta la valva anterior de la valvular mitral.

Causas musculoesqueléticas de dolor de pecho

Como se describió en la sección de evaluación, la caja torácica está formada por estructuras musculoesqueléticas y son causa somática del dolor de pecho. El esguince muscular, la costocondritis y el dolor de la pared del pecho no específico son molestias que por lo

regular el paciente define bien como agudas o persistentes. Debe descartar todas las otras causas del dolor de pecho antes de tomar la decisión de un diagnóstico. Como con la mayoría de las inflamaciones, el uso de AINE, la terapia de calor o frío y el descanso son las tácticas más comunes para el manejo.

Consideraciones especiales

Pacientes adultos mayores

El paciente adulto mayor puede presentar SCA, pero los síntomas tal vez no sean manifiestos. La debilidad o un IM silencioso (sin signos ni síntomas) son comunes, de manera que debe mantenerse un índice alto de sospecha. Es probable que los ancianos tomen medicamentos (p. ej., bloqueadores beta) que disminuyan su habilidad para compensar el compromiso hemodinámico. Debe estar preparado para atender estos temas. Muchos pacientes ancianos tienen múltiples condiciones médicas que hacen del diagnóstico y el manejo todo un desafío.

Pacientes bariátricos

Debido a la disminución en la movilidad de las personas obesas, los coágulos sanguíneos en las piernas pueden contribuir a la embolia pulmonar. La queja de dolor en el pecho pudiera estar alterada por la distribución de los nervios en los tejidos debido a la masa del torso. El incremento de la carga de trabajo miocárdico en los pacientes obesos los pone en un riesgo mayor de SCA. Además, la diabetes es más común y podría contribuir a problemas cardiovasculares. Es probable que el desbalance electrolítico siga a una cirugía bariátrica y dé como resultado que las disritmias sean la causa de malestar en los pacientes bariátricos.

Pacientes obstétricas

Una embolia pulmonar debe estar en el primer lugar de su lista de diagnósticos al evaluar una paciente embarazada; esta condición puede deberse al estado de hipercoagulación y al desarrollo potencial de coágulos sanguíneos. El embarazo también agrega un incremento en las demandas sobre el sistema cardiovascular y puede exacerbar un diagnóstico previo o condición no diagnosticada. La ERGE también es común durante el embarazo y pudiera contribuir al malestar de pecho. Considere transportar a una instalación que atienda pacientes obstétricos de alto riesgo.

Conjuntando todo

La atención al paciente con dolor en el pecho empieza con su observación inicial. Su meta inmediata es determinar si el paciente está enfermo o no. Su primera impresión debe indicarle si tiene tiempo de continuar la evaluación o si debe intervenir de inmediato. Evalúe al paciente primero por diagnósticos críticos o urgentes. Los diagnósticos de amenazas que ponen en riesgo la vida requieren una reducción inmediata para el manejo. Incluya los sonidos respiratorios para descartar un neumotórax a tensión y EPA/ICC, luego descarte un posible SCA (considere un ECG de 12 electrodos, si la condición del paciente lo permite; sin embargo, no retrase el tratamiento con aspirina, oxígeno o nitroglicerina), verifique las presiones sanguíneas del paciente y pulsos en ambas extremidades superiores y compárelas con las inferiores mientras considera un aneurisma aórtico. Con frecuencia la prueba de una rotura esofágica, embolia pulmonar u otra amenaza a la vida se revela al tomar nota del historial, de manera que obténgalos para descartar estos diagnósticos mientras el tiempo lo permita.

En la instalación receptora, las radiografías del pecho, los análisis de laboratorio y los escaneos de TC se realizan conforme el tiempo lo permita. Para confirmar o descartar condiciones y construir su diagnóstico diferencial, use herramientas como SAMPLE, OPQRST, los hallazgos del examen físico y los resultados de laboratorio. Si la condición de su paciente es inestable o se deteriora, apóyese en los ABC conforme trabaje en el proceso de evaluación del soporte vital médico avanzado (AMLS). Las amenazas a la vida tienen precedencia por encima de todo lo demás. Una vez que éstas se hayan descartado, progrese hacia las otras causas del dolor de pecho, pero tenga presente que las quejas iniciales pueden ser vagas; la reevaluación sobre la marcha es esencial para detectar las amenazas a la vida.

SOLUCIÓN DEL ESCENARIO

© HunThomas/Shutterstock, Inc

- Los diagnósticos diferenciales pueden incluir miocarditis, neumonía, embolia pulmonar, síndrome coronario agudo, colecistitis y pericarditis.
- Para acotar su diagnóstico diferencial necesitará obtener el historial del paciente respecto de enfermedades pasadas y presentes. Obtenga una historia clínica más completa de la enfermedad actual. Realice un examen físico que incluya evaluación de los signos vitales y de los sonidos del corazón y respiratorios, evaluación de la vena yugular, monitoreo ECG y ECG de 12 electrodos, SaO_2, capnografía y análisis de glucosa en la sangre.
- El paciente tiene signos que puede indicar un síndrome coronario agudo, infección o insuficiencia cardiaca. Administre oxígeno. Establezca acceso vascular. Vigile el ECG y obtenga un ECG de 12 derivaciones. Un tratamiento adicional dependerá del resto de sus resultados de la evaluación. Si sospecha un síndrome coronario agudo, trate al paciente con aspirina, nitroglicerina y morfina. Si tiene signos de insuficiencia cardiaca congestiva sin shock, trate con presión positiva de las vías aéreas continua y nitroglicerina. Si el examen del paciente señala colecistitis, trate el dolor. Si tiene una cetoacidosis diabética, administre un gran volumen de líquidos por IV. Transporte al paciente a la instalación del cuidado de la salud apropiada más cercana.



Resumen

- Su práctica de evaluación estándar para el paciente con dolor de pecho debe incluir buscar causas que pongan en riesgo la vida y atenderlas en forma apropiada, incluso dentro de la encuesta primaria. En el paciente con vía aérea permeable la evaluación de sonidos respiratorios y la búsqueda de shock son clave.
- Las causas que amenazan la vida por dolor en el pecho por lo general incluyen enfermedades que producen tanto dolor en el pecho como incremento en el trabajo de respirar, o dolor de pecho y alteración de los signos vitales (o una combinación).
- Los protocolos estándar para el dolor de pecho incluyen el uso de oxígeno, acceso vascular, aplicación de monitores, un ECG, radiografía de pecho y estudios de laboratorio. Los proveedores de la salud necesitan el triage del paciente para recursos adicionales (cateterismo cardiaco en un centro cardiaco especializado) y mover al paciente hacia esas especialidades tan pronto sea posible en el proceso.
- Las causas que "no amenazan la vida" por dolor en el pecho pueden provenir de varios sistemas del cuerpo, incluidos el cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, inmunológicos, cardiacos estructurales, neurológicos y musculoesqueléticos.

TÉRMINOS CLAVE

© HunThomas/ShutterStock, Inc

angina estable Síntomas de dolor en el pecho, falta de aliento o síntomas equivalentes que ocurren predeciblemente con esfuerzo, luego se resuelven con descanso, lo que sugiere la presencia de una lesión coronaria fija que impide la perfusión adecuada con un incremento en la demanda.

angina inestable (AI) Angina de frecuencia y severidad mayores o que ocurre con menos esfuerzo intenso que con la base. Esto sugiere el estrechamiento de una lesión estática, lo que provoca una limitación mayor del flujo sanguíneo coronario con una mayor demanda.

embolia pulmonar (EP) Bloqueo repentino de una arteria pulmonar por un coágulo sanguíneo, cuyo origen suele ser una vena profunda de las piernas o pelvis, que se emboliza y viaja hasta la arteria pulmonar, donde se atasca. Los síntomas incluyen taquicardia, hipoxia e hipotensión.

infarto agudo de miocardio (IAM) Se le conoce comúnmente como "ataque cardiaco", el cual ocurre cuando se interrumpe el suministro de sangre a parte del corazón, lo que provoca que mueran células del corazón. Eso se debe casi siempre a un bloqueo de la arteria coronaria después de una rotura de la placa dentro de la pared de una arteria. Si no se trata la isquemia resultante y la disminución del suministro de oxígeno, provocan daño y/o muerte del tejido muscular del corazón.

infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) Síntomas anginales en reposo que dan por resultado la necrosis miocárdica identificada por la elevación de biomarcadores cardiacos con elevación del segmento ST en el electrocardiograma de 12 electrodos. Estos ataques conllevan un riesgo sustancial de muerte y discapacidad, lo que demanda una rápida respuesta del sistema IMEST orientado a una terapia de reperfusión.

infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) Tipo de IM provocado por un bloqueo en el suministro de sangre que provoca un infarto no transmural en un área del corazón. No hay elevación del segmento ST en los registros del (ECG), sin embargo, están presentes otros signos. El IMSEST se diagnostica con base en exámenes de laboratorio positivos de enzimas cardiacas y otros productos de daño y muerte de miocardio.

isquemia Restricción en el suministro de oxígeno y nutrientes al músculo, provocado por una obstrucción física del flujo sanguíneo, incremento en la demanda de los tejidos o hipoxia, la cual lleva al daño y disfunción del tejido.

neumotórax a tensión Condición que pone en riesgo la vida, resultado del empeoramiento progresivo de un neumotórax simple, la acumulación de aire bajo presión en el espacio pleural. Esto lleva a la restricción del regreso venoso, lo cual conduce a una disminución en la precarga, luego a la hipotensión sistémica.

paradoja del pulso Exageración de la disminución inspiratoria normal en la tensión arterial sistólica, definida por una caída inspiratoria de la tensión arterial sistólica mayor a 10 mm Hg.

pericarditis Condición en la cual se inflama el tejido que rodea el corazón (pericardio). La causan varios factores, aunque con frecuencia se le relaciona con

TÉRMINOS CLAVE (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc

una infección viral. Cuando se acompaña de una disfunción cardiaca o signos de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) sugiere una miocarditis más grave o el involucramiento del músculo cardiaco.

pleura Membrana delgada que rodea o protege los pulmones (pleura visceral) y cubre la cavidad pectoral (pleura parietal).

síndrome coronario agudo (SCA) Témino que cubre cualquier síntoma clínico consistente con una isquemia miocárdica aguda (dolor de pecho debido a una insuficiencia en el suministro de sangre al músculo cardiaco que resulta de una enfermedad arterial coronaria). El SCA cubre condiciones clínicas, incluyendo la angina de pecho, la angina inestable, el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST), el infarto de miocardio sin elevación de segmento ST (IMSEST).

taponamiento cardiaco Se le conoce también como "taponamiento pericárdico", es una condición de urgencia en la cual el fluido se acumula en el pericardio (el saco que rodea el corazón). Si la cantidad de fluido se incrementa con lentitud (como en un hipotiroidismo), el saco pericárdico puede expandirse para contener 1 litro o más de fluido antes de que ocurra el taponamiento. Si el fluido se incrementa rápidamente (como ocurriría después de un trauma o rotura miocárdica), bastan 100 mL para causar un taponamiento.

BIBLIOGRAFÍA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Adam A, Dixon AK, Grainger RG, et al: *Grainger and Allison's diagnostic radiology*, ed 5. Philadelphia, PA, 2008, Churchill Livingstone.

Aehlert B: *Paramedic practice today: above and beyond*. Burlington, MA, 2011, Jones & Bartlett Learning.

Aghababian R: *Essentials of emergency medicine*, ed 2. Sudbury, MA, 2011, Jones & Bartlett Learning.

Akula R, Hasan SP, Alhassen M, et al.: Right-sided EKG in pulmonary embolism. *J Natl Med Assoc.* 95:714–717, 2003.

American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Nancy Caroline's emergency care in the streets*, ed 7. Burlington, MA, 2013, Jones & Bartlett Learning.

American Heart Association: *2010 AHA guidelines for CPR and ECC*, Dallas, TX, 2010, American Heart Association.

American Heart Association: *ACLS for experienced providers*. Dallas, TX, 2013, American Heart Association.

American Heart Association: *Atherosclerosis*. 2014. http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Cholesterol/WhyCholesterolMatters/Atherosclerosis_UCM_305564_Article.jsp

American Heart Association: *Classes of heart failure*. http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/AboutHeartFailure/Classes-of-Heart-Failure_UCM_306328_Article.jsp, reviewed April 6, 2015.

Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al.: 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 127(23): e663–e828, 2013.

Black JM, Hokanson Hawks J: *Medical-surgical nursing*, ed 8. Philadelphia, PA, 2009, Saunders.

Bledsoe BE, Anderson E, Hodnick R, et al.: Low-fractional oxygen concentration continuous positive airway pressure is effective in the prehospital setting. *Prehospital Emergency Care*. 16(2):217–221, 2012.

Bodson L, Bouferrache K, Vieillard-Baron A: Cardiac tamponade. *Curr Opin Crit Care*. 17(5):416–424, 2011.

Braunwald E: *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*, ed 4. Philadelphia, PA, 1992, WB Saunders.

Damodaran S: Cocaine and beta-blockers: The paradigm. *Eur J Intern Med*. 21(2):84–86, 2010.

Dorland's illustrated medical dictionary. Philadelphia, PA, 2007, Saunders.

Ferrari R, Guardigli G, Ceconi C: Secondary prevention of CAD with ACE inhibitors: A struggle between life and death of the endothelium. *Cardiovasc Drugs Ther*. 24(4):331–339, 2010.

Field J: *Advanced cardiac life support provider manual*. Dallas, TX, 2006, American Heart Association.

Field J, Hazinski M, Gilmore D: *Handbook of ECC for healthcare providers*. Dallas, TX, 2008, American Heart Association.

Frownfelter D, Dean E: *Cardiovascular and pulmonary physical therapy*, ed 4. St. Louis, MO, 2006, Mosby.

Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al.: Heart disease and stroke statistics—2013 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 127(1):e6–e245, 2013.

Goldman L, Ausiello D: *Cecil medicine*, ed 23. Philadelphia, PA, 2007, Saunders.

Haji SA, Movahed A: Right ventricular infarction: Diagnosis and treatment. *Clin Cardiol (Hoboken)*. 23(7):473–482, 2000.

Herlitz J, Bång A, Omerovic E, et al.: Is pre-hospital treatment of chest pain optimal in acute coronary syndrome? The relief of both pain and anxiety is needed. *Int J Cardiol*. 149(2):147–151, 2011.

BIBLIOGRAFÍA (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al.: 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 121(13):e266–e369, 2010.

Ikematsu Y: Incidence and characteristics of dysphoria in patients with cardiac tamponade. *Heart Lung: J Crit Care.* 36(6):440–449, 2007.

Johnson D, Ed: The pericardium. In Standring S, et al., Eds: *Gray's anatomy.* St. Louis, MO, 2005, Mosby.

Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr, et al.: Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med.* 321:1557–1562, 1989.

Manfrini O, Morrell C, Das R, et al.: Management of acute coronary events study: Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors and beta blockers on clinical outcomes in patients with and without coronary artery obstructions at angiography (from a register-based cohort study on acute coronary syndromes), *Am J Cardiol.* 113(10):1628–1633, 2014.

Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al.: *Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice,* ed 6. St. Louis, MO, 2006, Mosby.

O'Connor RE, Ali Al AS, Brady WJ, et al. Part 9: Acute Coronary Syndromes: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 132 (18 Suppl 2), S483–S500, 2015.

O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al.: ACCF/AHA guideline: 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *Circulation.* 127:e362–e422, 2013.

Parikh R, Kadowitz PJ: A review of current therapies used in the treatment of congestive heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 11(9):1171–1178, 2013.

PHTLS: *Prehospital trauma life support,* ed 8. St. Louis, MO, 2014, MosbyJems.

Story L: *Pathophysiology: A practical approach,* ed 2. Burlington, MA, 2015, Jones & Bartlett Learning.

Torres-Macho J, Mancebo-Plaza AB, Crespo-Gimenez A, et al: Clinical features of patients inappropriately undiagnosed of pulmonary embolism, *Am J Emerg Med.* 31(12):1646–1650.

Urden L, Stacy K, Lough M: *Critical care nursing: Diagnosis and management,* ed 6. St. Louis, MO, 2010, Mosby.

U.S. Department of Transportation: *National emergency medical services education standards: Paramedic instructional guidelines.* Washington, DC, 2010, U.S. Department of Transportation.

U.S. Department of Transportation: *National EMS education standards: Paramedic.* Washington, DC, 2010, U.S. Department of Transportation.

Weitzenblum E: Chronic cor pulmonale. *Heart.* 89(2):225–230, 2003.

Williams B, Boyle M, Robertson N, et al.: When pressure is positive: A literature review of the prehospital use of continuous positive airway pressure. *Prehosp Disaster Med.* 28: 52–60, 2012.

Wilson SF, Thompson JM: *Mosby's clinical nursing series: Respiratory disorders.* St. Louis, MO, 1990, Mosby.

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

1. El signo o síntoma más común que se encuentra en pacientes con embolia pulmonar es:
   - **a.** Tos con sangre
   - **b.** Crepitaciones o crujidos en el pulmón afectado
   - **c.** Incremento en la frecuencia respiratoria
   - **d.** Roce pleural
2. Un hombre de 52 años de edad con una historia de alcoholismo se queja de dolor pleurítico en el pecho. Reporta vómitos recientes y declara que el dolor se incrementa cuando traga. Parece estar muy enfermo y tiene un enfisema subcutáneo alrededor del cuello. Sospecha:
   - **a.** Síndrome de Boerhaave
   - **b.** Colecistitis
   - **c.** Várices esofágicas
   - **d.** Pleuresía
3. Un hombre de 73 años de edad se despierta de forma repentina quejándose de disnea. Usted lo encuentra en una posición trípode. Se escuchan crujidos alrededor de su escápula. El paciente tiene un historial de hipertensión. Sospecha que sus síntomas se relacionan con:
   - **a.** Sobrecarga de fluidos.
   - **b.** Incremento del gasto cardiaco.
   - **c.** Insuficiencia cardiaca izquierda.
   - **d.** Enfermedad de las vías aéreas reactiva.
4. Un hombre de 70 años de edad del cual se sospecha tiene un aneurisma disecante de aorta tiene una tensión arterial de 170/102 mm Hg. Este signo podría indicar:
   - **a.** Un taponamiento cardiaco en desarrollo.
   - **b.** La rotura de la aorta es inminente.
   - **c.** La aorta no se diseca.
   - **d.** Están involucradas las arterias renales.

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc

5. ¿Cuáles de los siguientes pacientes están en un riesgo mayor de un taponamiento pericárdico?
   a. Uno de 55 años de edad con estado terminal de cáncer pulmonar.
   b. Uno de 62 años de edad con diálisis.
   c. Uno de 45 años de edad con influenza.
   d. Uno de 72 años que toma warfarina.

6. Si administra nitroglicerina a un paciente con elevación del segmento-ST en los electrodos II, III y AVF, entonces debe estar preparado para:
   a. Administrar bolo de solución salina si cae la tensión arterial.
   b. Cambiar a morfina, ya que la nitroglicerina es rara vez exitosa.
   c. Iniciar dopamina por goteo si el paciente se vuelve hipotensivo.
   d. Tratar al paciente por insuficiencia cardiaca congestiva.

7. Un hombre de 45 años de edad con historia de hipertensión se queja de "presión" en el pecho que relaciona con 5 en la escala del 1 a 10, durante 20 minutos. Él solo quiere que lo "revisen". Sus signos vitales y el ECG de 12 electrodos son normales. Ya le administró oxígeno y aspirina. Su siguiente paso es:
   a. Administrar de manera sublingual 0.4 mg de nitroglicerina.
   b. Decirle que su ECG es normal y que no es necesaria una mayor atención.
   c. Monitorear y transportar al hospital para una evolución más extensa.
   d. Realizar un electrocardiograma del lado derecho.

8. Una mujer de 82 años de edad se queja de pesadez en el pecho. Ella presenta taquicardia sinusal. Sus signos vitales incluyen una tensión arterial de 108/72 mm Hg (igual en ambos brazos); frecuencia cardiaca, 98 latidos/min, y respiraciones, 20 respiraciones/min. Su respiración se oye clara en todos los campos. Además del infarto miocárdico, ¿qué diagnóstico debería sospechar?
   a. Disección de la aorta
   b. Insuficiencia cardiaca congestiva
   c. Rotura esofágica
   d. Embolia pulmonar

9. Un hombre de 40 años de edad tiene dolor de pecho descrito como: "es como si tuviera un elefante sentado en mi pecho". Él declara que inhaló cocaína 5 minutos antes de que empezara su dolor. Usted debería administrar primero:
   a. Una droga fibrinolítica
   b. Lorazepam, 2mg IV
   c. Metroprolol, 5 mg IV
   d. Naloxeno, 2 mg IV

10. Una mujer de 65 años de edad se queja de una molestia en el pecho que se siente como "adolorido". Se ha vuelto progresivamente peor con el paso de los días. Su temperatura es de 38 °C (103 °F). ¿Qué resultado le ayudará a cercar su diagnóstico diferencial a una pericarditis?
    a. Roce pleural audible.
    b. Está presente un pulso alternante.
    c. Se auscultó un galope S_3.
    d. La elevación del segmento ST es aparente en cada punta.



© Candy Box Images/Shutterstock

CAPÍTULO 4

Shock

Este capítulo ve con detenimiento la perfusión, la función que falla en pacientes que están en shock; revisa también la anatomía y la fisiología de la perfusión tisular y describe la fisiopatología de la hipoperfusión, o el shock. Los tipos de shock son discutidos y comparados para que usted sea capaz de reconocer el shock en cualquier etapa. La evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) ofrece herramientas para la evaluación y el tratamiento de emergencias de shock en general y de cada tipo particular de shock.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al concluir este capítulo, será capaz de:

- Describir la anatomía y fisiología de los sistemas del cuerpo y cómo se relacionan con el shock.
- Describir la fisiopatología del shock.
- Identificar las características clave de cada tipo de shock.
- Evaluar al paciente en busca de descubrimientos letales durante las evaluaciones primarias y secundarias y el manejo continuo.
- Enlistar formas efectivas de obtener información sobre las alergias de un paciente, medicamentos actuales, historial de incidentes e historial médico, y última ingesta oral, y después correlacionarla a cada una de las categorías del shock.
- Describir pruebas de laboratorio y de diagnóstico usadas para verificar diagnósticos asociados con shock.
- Aplicar modalidades de tratamiento apropiadas para el manejo, monitoreo y cuidado continuo del paciente en shock.
- Comparar y describir los siguientes tipos de shock: hipovolémico, distributivo, cardiogénico, y obstructivo.
- Formular un diagnóstico diferencial, demostrar habilidades de razonamiento clínico sensato, y aplicar toma de decisiones clínicas avanzada en el cuidado del paciente en shock que tiene un condición cardiovascular, respiratoria o hematológica emergente.
- Describir cómo la evaluación AMLS puede usarse para abordar problemas encontrados durante la evaluación del paciente en shock.

ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Su paciente es un hombre de 54 años de edad cuya queja primordial es malestar en el pecho. Cuando lo examina, usted nota una frecuencia respiratoria incrementada con trabajo de respiración incrementado. Él está pálido. Su piel está fría y húmeda y le dice que fue sometido a un cateterismo cardiaco hace 2 semanas. Su historial médico incluye enfisema e infarto al miocardio hace 2 años, y él actualmente toma antibióticos para una infección respiratoria superior. Los sonidos respiratorios han disminuido en las bases con unas cuantas crepitaciones. Su tensión arterial es 86/68 mm Hg; frecuencia de pulso, 126 latidos/min; respiraciones, 22 respiros/min y un poco dificultada; y saturación de oxígeno, 94%.

- ¿Cuál es su impresión inicial?
- ¿Qué diagnósticos diferenciales está usted considerando con base en la información que tiene ahora?
- ¿Qué información adicional necesitará usted para estrechar su diagnóstico diferencial?
- ¿Cuáles son las prioridades iniciales de tratamiento mientras continúa su cuidado del paciente?
- Con base en sus descubrimientos, ¿cuál es su diferencial refinado y por qué?



El **shock** es un estado progresivo de hipoperfusión celular en la cual hay oxígeno insuficiente disponible para satisfacer las demandas de tejidos, lo cual resulta en producción de energía inadecuada para realizar actividades celulares. Ya sea que la ingesta de oxígeno, la absorción, o fallas de suministro, o las células son incapaces de tomar el oxígeno y usarlo para llevar a cabo las funciones celulares. El shock es un mecanismo usado por el cuerpo cuando está estresado y ya no es capaz de compensar o satisfacer las demandas metabólicas. Es importante entender que cuando la respuesta de shock ocurre, el cuerpo está en estrés. La respuesta de shock se usa para mantener la tensión arterial sistólica y la perfusión cerebral durante momentos de estrés fisiológico. La respuesta puede acompañar a una variado espectro de eventos, desde ataques cardiacos, infecciones mayores, reacciones alérgicas, a choques automovilísticos. Como proveedor de cuidado de la salud, usted debe entender la fisiopatología, evaluación y el manejo de esta condición, porque cada año en Estados Unidos más de 1 millón de personas llegan a los departamentos de emergencias (DE) en estados variados de shock. Experiencia en pensamiento crítico y toma de decisiones son herramientas esenciales para usar cuando usted se encuentra con un paciente crítico en shock. Este proceso involucra una evaluación rápida, dando tratamiento que salva la vida, y desarrollando un diagnóstico diferencial de campo.

Los signos iniciales del shock pueden ser sutiles y la progresión de éste engañosa. Si no se trata de inmediato, el shock dañará los órganos vitales del cuerpo y llevará a la muerte. El reconocimiento rápido del estado fisiológico del shock es una habilidad esencial para el proveedor de cuidado de la salud. Comienza con un entendimiento de la anatomía y fisiología de perfusión tisular.

Anatomía y fisiología de la perfusión

La palabra **perfusión** deriva del verbo en latín *perfundere*, que significa "verter sobre". En el cuerpo la sangre suministra oxígeno a las células mientras se derrama sobre ellas por el sistema circulatorio. Para mantener a la sangre moviéndose de forma continua a través del cuerpo, el sistema cardiovascular requiere tres componentes clave: una bomba funcional (el corazón), un volumen de fluido adecuado (la sangre y los fluidos corporales), y un sistema intacto de tubería (los vasos sanguíneos) capaz de reflejar ajustes como la constricción y dilatación, en respuesta a cambios en el gasto de la bomba y el volumen de fluido (Figura 4-1). El volumen intravascular es la cantidad de sangre circulando en los vasos sanguíneos.

El corazón

El corazón es un órgano muscular en forma de cono situado en el mediastino, posterior al aspecto inferior del esternón. Se encuentra en un ángulo oblicuo, con dos tercios de su masa a la izquierda de la línea media del cuerpo y un tercio a la derecha de la línea media del cuerpo. El corazón contiene cuatro cámaras: las aurículas izquierda y derecha, las cuales están localizadas en la base del corazón, y los ventrículos izquierdo y derecho, los cuales forman el vértice.

Las aurículas izquierda y derecha son más pequeñas que los ventrículos musculares. La sangre desoxigenada entra al corazón a través de la aurícula derecha y fluye a través de la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho. Del ventrículo derecho, la sangre viaje a través de la válvula pulmonar hacia la arteria pulmonar. Una vez que la sangre ha sido oxigenada en los pulmones, procede a través de la vena pulmonar a la aurícula izquierda. (Las cuatro venas pulmonares, dos para cada pulmón, son las únicas venas que llevan sangre oxigenada.) La válvula mitral (bicúspide) permite a la sangre pasar de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, en donde la sangre es bombeada a la aorta a través de la válvula aórtica para el resto del cuerpo.

Un latido de corazón completo es llamado un **ciclo cardiaco**. Sístole (contracción) y diástole (relajación) en las cuatro cámaras, aurículas y ventrículos, son los componentes de los ciclos cardiacos. La contracción del corazón ocurre en etapas. Los ventrículos se relajan (diástole ventricular) y la sangre fluye de las aurículas hacia los ventrículos. Después las aurículas se contraen (sístole auricular) para pasar la sangre a los ventrículos. La contracción de las aurículas es llamada "patada auricular". Mientras la contracción auricular se completa y las válvulas auriculoventriculares se cierran y las au-

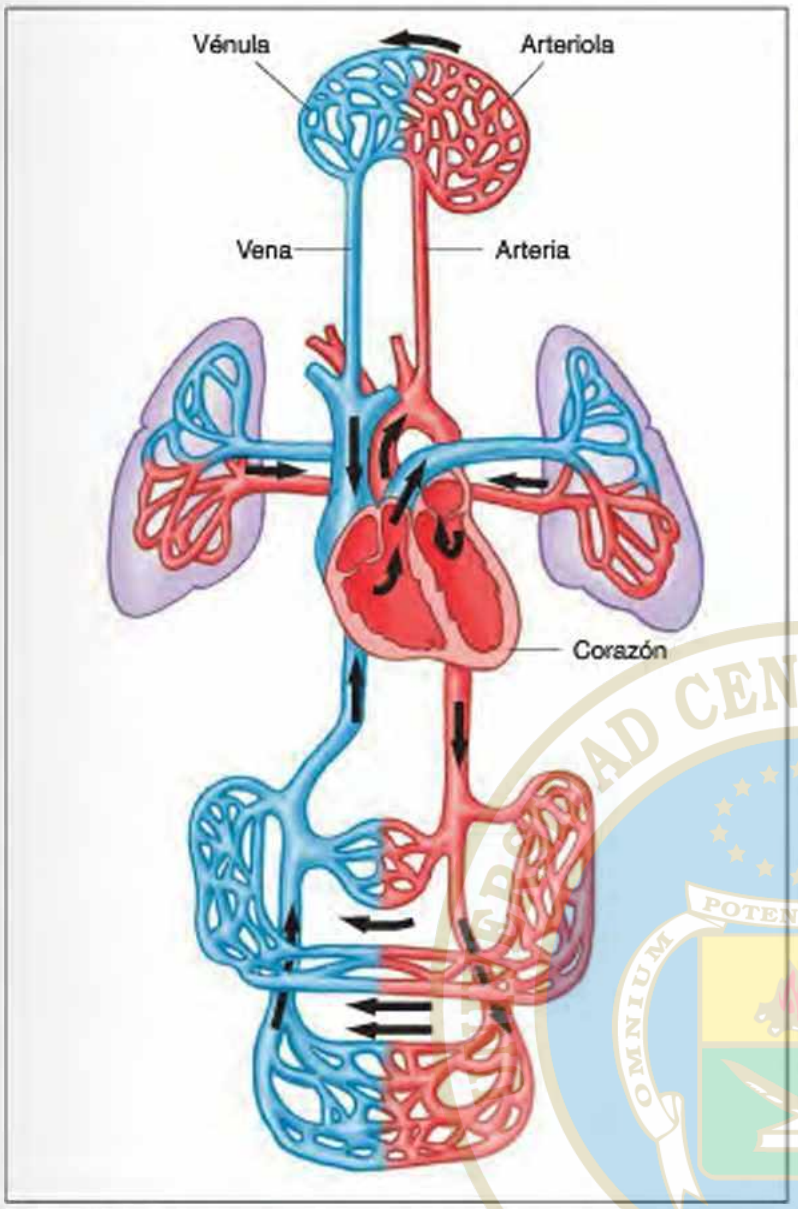


Figura 4-1 El sistema cardiovascular requiere la operación continua de estos tres componentes: el corazón (o bomba), los vasos sanguíneos (o contenedor), y la sangre y los fluidos corporales (o contenido).

rículas se relajan (diástole auricular), los ventrículos más fuertes se contraen (sístole ventricular) para bombear la sangre a los pulmones y el cuerpo. La contractilidad del corazón le permite incrementar o disminuir el volumen de sangre que bombea con cada contracción, también conocido como el **volumen sistólico**. El corazón puede variar la velocidad a la cual se contrae al aumentar o disminuir la frecuencia de pulso.

Gasto cardiaco

Para que la sangre se "vierta" sobre el cuerpo debe ser bombeada. En una persona saludable el corazón es notablemente eficiente para mover sangre oxigenada a través del cuerpo, lo que garantiza una perfusión adecuada. El **gasto cardiaco** es el volumen de sangre que el corazón puede bombear por minuto y depende de varios factores. Primero, el corazón debe tener una fuerza adecuada, la cual en gran parte es determinada por la capacidad del músculo cardiaco de contraerse (Figura 4-2). Segundo, el corazón debe recibir sangre adecuada para bombear. Mientras el volumen de sangre que fluye al corazón incrementa, la presión de precontracción en el corazón se acumula. La presión de precontracción es conocida como **precarga**. Ésta es el estiramiento inicial de los músculos cardiacos previo a la contracción. Está relacionada con el volumen de cámara de la sangre justo antes de la contracción. Mientras la precarga incrementa, el volumen de sangre dentro de los ventrículos aumenta, lo cual causa que el músculo cardiaco se estire y cuando está estirado, la contractilidad del miocardio incrementa, llevando a mayor fuerza de contracción y gasto cardiaco incrementado. Por último, la resistencia para fluir en la circulación periférica debe ser apropiada. La fuerza de resistencia contra la cual el corazón bombea es conocida como **poscarga**.

El gasto cardiaco en general es expresado en litros por minuto (L/min); el de un adulto sano varía de 3 a 8 L/min, siendo el promedio 5 L/ min, y es determinado por el volumen sistólico —el volumen de sangre expulsado con cada contracción del corazón— y la frecuencia de pulso. La ecuación es como sigue:

GC = Volumen sistólico × Ritmo cardiaco

El volumen sistólico de un adulto sano suele ser de alrededor de 70 mL, pero la cantidad es variable debido a diferencias fisiológicas individuales. La variable mecánica principal que afecta al volumen sistólico es explicada por la ley de Starling, también conocida como el mecanismo de Frank Starling. Esta ley describe la capacidad de las fibras del músculo cardiaco de estirarse y contraerse para regular la fuerza de la contracción del corazón. De acuerdo con esta ley, mientras más se estire el corazón, con más fuerza se contraeré, pero sólo hasta cierto punto. Piense en el corazón como una banda elástica; mientras más la estire, más lejos llegará cuando la suelte. Una vez que el músculo cardiaco se ha estirado más allá de elasticidad óptima (como una banda elástica vieja), la contracción se volverá más débil y menos efectiva.

Los mecanismos neurales y endocrinos también afectan el volumen sistólico a través de neurotransmisores. Las fibras del nervio simpático en los nervios cardiacos liberan norepinefrina, y la médula adrenal, epinefrina. Estos dos agentes adrenérgicos potencian la fuerza de la contracción.

Un gasto cardiaco inadecuado es una causa de hipoperfusión. Para generar gasto cardiaco adecuado el corazón debe ser capaz de contraerse con el vigor suficiente y el ritmo cardiaco debe estar dentro de un rango efectivo. Los detalles de los factores principales que determinan el volumen sistólico y el gasto cardiaco son los siguientes:

- *Precarga.* El estiramiento del tejido miocárdico por la sangre en los ventrículos justo antes de comenzar la contracción. Usted puede comprender el concepto de precarga al comprarlo con la tensión creada cuando una cuerda de arco es jalada hacia atrás. Si no hay suficiente tensión en la cuerda, la flecha caerá al suelo cerca de los pies del arquero. Un tirón fuerte, en cambio, impulsará a la flecha hacia su blanco. En el corazón el tirón o estiramiento en el músculo es por el volumen de sangre que regresa al corazón y se acumula en el ventrículo previo a la contracción. La ley de Starling sustenta que a mayor estiramiento –hasta cierto punto– más fuerte será la contracción cardiaca y mayor será el gasto.

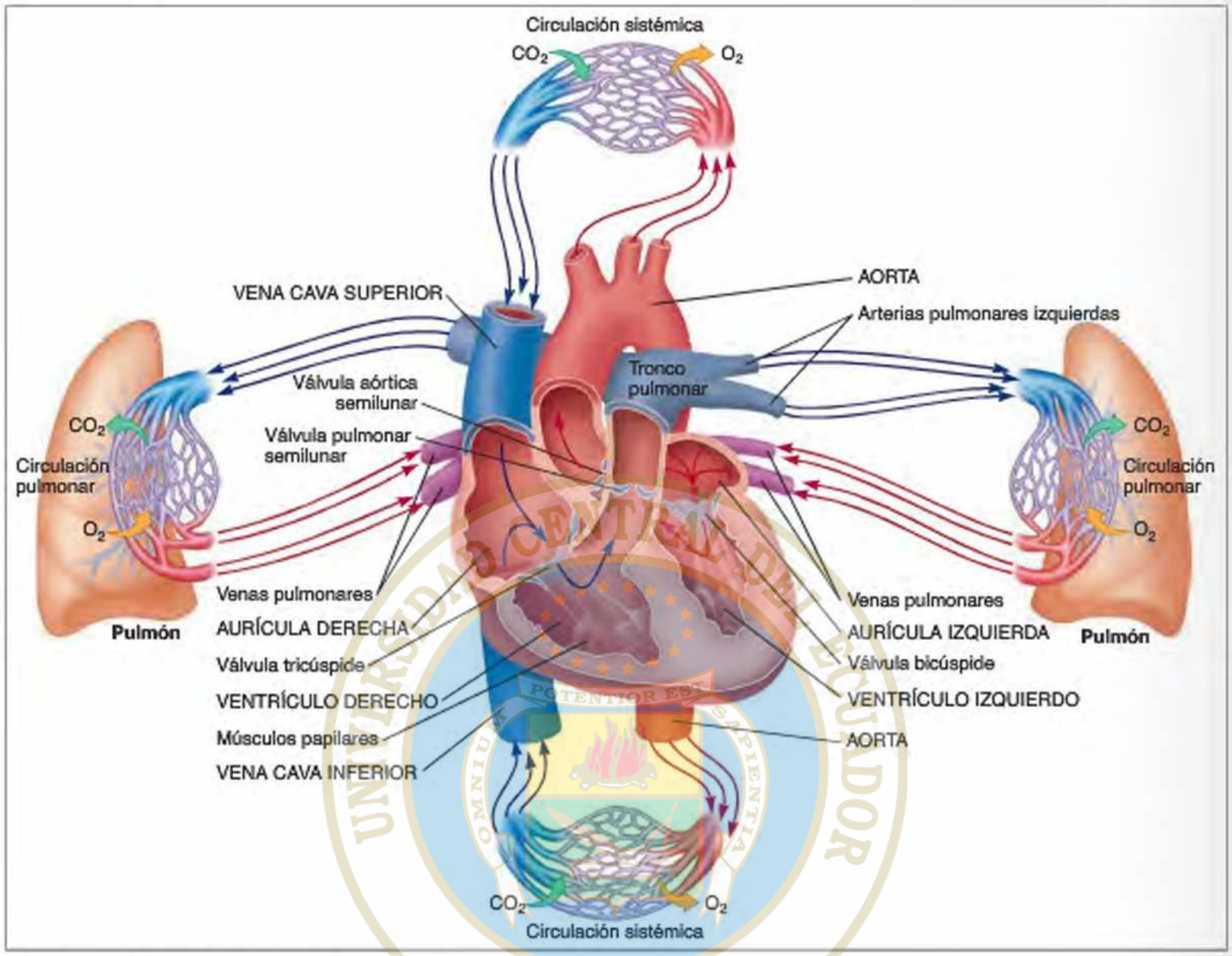


Figura 4-2 La circulación comienza en el músculo cardiaco.

- *Poscarga.* La fuerza que la sangre expulsada encuentra mientras sale del ventrículo. Usted puede pensar en la poscarga como la presión que toma empujar a través de una puerta giratoria. Si alguien o algo está empujando al otro lado de la puerta, se necesita más presión para abrirla. En la circulación sistémica, la poscarga está representada por la presión sistólica aórtica y la resistencia vascular sistémica. Incrementar o disminuir la poscarga altera el gasto cardiaco. El otro factor que afecta la poscarga es la densidad o viscosidad de la sangre. Cuando la sangre es más densa puede afectar la poscarga también debido a que necesita más fuerza para mover la sangre densa a través del sistema vascular.
- *Contractilidad.* La fuerza de la contracción cardiaca para un nivel dado de precarga. La estimulación positiva inotrópica, como es provista por la administración de epinefrina o dopamina, eleva la fuerza y velocidad de la contracción. Esta contracción más fuerte incrementará el volumen sistólico para un nivel dado de precarga. Una desventaja de incrementar la contractilidad es que aumentará la demanda de oxígeno del corazón.
- *Sincronía.* Para bombear de forma efectiva, las contracciones cardiacas deben estar sincronizadas para hacer que el ciclo funcione de forma eficiente, las aurículas se contraen para llenar los ventrículos, y éstos se contraen para bombear la sangre a los pulmones y al corazón. La pérdida de sincronía auriculoventricular, como ocurre durante la fibrilación auricular o en trastornos de conducción como en un bloqueo de rama, altera la efectividad del corazón como bomba. La fibrilación auricular no permite que las aurículas se contraigan del todo y bombeen sangre a los ventrículos, lo que causa una disminución en la precarga ventricular y potencialmente disminuye el gasto cardiaco. Los trastornos de conducción como los bloqueos auriculoventriculares perturban la coordinación entre las aurículas y las fibras musculares ventriculares, reduciendo la eficiencia de la contracción, lo cual puede resultar en un decremento en el gasto cardiaco.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

El sistema vascular

El sistema vascular es similar a la tubería de una casa. Es un conducto para mover sangre a lo largo del cuerpo. Las arterias y arteriolas, las cuales conforman el sistema vascular arterial, llevan sangre oxigenada y rica en nutrientes. Las venas y vénulas, que conforman el sistema venoso, regresan la sangre desoxigenada al corazón y transportan los productos de desecho para que sean eliminados del cuerpo. Los capilares comunican la sangre y los tejidos al actuar como el sitio de transferencia de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos y la remoción de desechos de los tejidos. Los esfínteres capilares se dilatan para permitir que la sangre fluya en los capilares cuando es necesario un suministro fresco.

De hecho, todas las partes del sistema vascular se pueden contraer (vasoconstricción) y dilatar (vasodilatación) en respuesta a varios estímulos. Las arterias y arteriolas se contraen y dilatan de forma más vigorosa que las venas y vénulas debido a que sus paredes vasculares son más fuertes. La presión incrementada de la sangre en las arterias relativa a las venas mantiene a la sangre fluyendo de forma más rápida. Debido a que la presión residual es menor en el sistema venoso, las válvulas son necesarias para prevenir el flujo reverso de la sangre.

Sangre

La sangre tiene dos funciones principales: la transportación de oxígeno y nutrientes a las células corporales y la remoción de desechos del cuerpo. La hemoglobina, una proteína que contiene hierro en los glóbulos rojos, lleva oxígeno a los tejidos. El dióxido de carbono (CO_2), uno de los principales productos de desecho del metabolismo, es disuelto en el plasma y debe ser eliminado rápidamente, ya que su acumulación contribuye al estado de **acidosis**.

Otros componentes de la sangre incluyen los siguientes:

- *Glóbulos blancos* Ayudan a defender al cuerpo en contra de infecciones por bacterias, hongos, y otros patógenos
- *Plaquetas* Inician el proceso de coagulación
- *Proteínas* Realizan varias funciones incluyendo coagulación de la sangre, inmunidad, sanación de heridas y transporte
- *Hormonas* Controlan la función de sistema de órganos, regulan el crecimiento y desarrollo, y realizan otras funciones vitales
- *Nutrientes* Alimentan a las células para que puedan funcionar de forma adecuada (la glucosa, por ejemplo, es un nutriente llevado por la sangre a las células a lo largo del cuerpo)
- *Plasma* Lleva los componentes sólidos en la sangre; este fluido está compuesto por aproximadamente 92% de agua y 7% de proteína

Debe mantenerse un equilibrio entre el fluido intersticial (extracelular), el cual ocupa los espacios entre las células, y el fluido intracelular, el cual permanece dentro de las células. Las proteínas de plasma son cruciales en la regulación del equilibrio de fluidos. Las proteínas de plasma albumina y globulina son grandes y no pueden salir de forma sencilla de los vasos sanguíneos. Su presencia en ellos crea una presión osmótica que trae fluido de regreso a la vascularización.

Tensión arterial

La tensión arterial es la presión que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias. Por lo regular es controlada de forma cuidadosa por el cuerpo para que haya suficiente circulación en los tejidos y órganos; también es considerara como una medida aproximada de la perfusión. Para que la perfusión sea efectiva el corazón debe continuar forzando fluido al sistema, y los vasos arteriales deben mantener su tono. Esta resistencia de flujo sanguíneo a través del sistema circulatorio es llamada *resistencia vascular periférica*, y es determinado por el grado de vasoconstricción de las arterias y arteriolas distales. La vasoconstricción ejerce fuerza de compresión en la sangre, lo cual incrementa la presión dentro del espacio vascular. Cuando la resistencia periférica aumenta, la tensión arterial se eleva, promoviendo que la sangre fluya a través de lechos capilares y que exista perfusión efectiva a los tejidos.

Mientras que los vasos sanguíneos se encojen en diámetro, la fricción —y por ende la resistencia— aumenta. La fricción es creada mientras la sangre, un fluido viscoso, recorre las paredes de los vasos sanguíneos. Los glóbulos rojos son responsables en gran parte de la viscosidad de la sangre, pero las proteínas moleculares también contribuyen. Cuando la composición de la sangre cambia se vuelve más o menos viscosa. Por ejemplo, el porcentaje del componente fluido de la sangre, llamado *plasma*, puede incrementar o disminuir. Si el nivel de plasma cae, evidenciado por un nivel de hematocritos elevado, la sangre se vuelve más viscosa.

Mientras el volumen de la sangre expulsada del corazón aumenta, también lo hace la tensión arterial. Por ende, la tensión arterial es un indicador indirecto de la perfusión tisular. La cantidad de presión ejercida contra la pared arterial, indicada en milímetros de mercurio (mm Hg), determina la presión medida. La tensión arterial es expresada como la presión sistólica sobre la presión diastólica. La tensión arterial sistólica representa el volumen y la presión de la sangre expulsada del ventrículo y la respuesta del sistema arterial a esa expulsión. La tensión diastólica representa la presión residual en el sistema arterial después de que el ventrículo se relaja.

Tensión arterial media (TAM) generalmente se considera que es la tensión arterial del paciente y toma en consideración la tensión arterial sistólica así como la tensión diastólica. Sin embargo, PAP es finalmente la tensión arterial requerida para mantener la perfusión de órganos y es de alrededor de 70 mm Hg. Si la TAM cae de forma significativa bajo los 70 mm Hg por una cantidad de tiempo considerable el resultado será isquemia de los órganos por la falta de perfusión. Por lo tanto, la TAM necesita ser mayor a 60 mm Hg para asegurar que el cerebro, arterias coronarias, y los riñones permanecen perfundidos. Los pacientes deben tener TAM mayores o menores en respuesta a sus condiciones médicas. Los pacientes con hipertensión crónica pueden requerir una tensión más alta que la promedio para mantener una perfusión adecuada. La fórmula usada para calcular la TAM es la que sigue:

TAM = Tensión diastólica + (1/3 × Presión de pulso)

La **presión de pulso** es la diferencia entre las tensiones sistólica y diastólica. La presión de pulso normal es de aproximadamente 40 mm Hg. Los cambios en el gasto cardiaco o resistencia vascular son responsables por los cambios en la presión de pulso. La respuesta del cuerpo al shock hipovolémico es un ejemplo del

efecto de cada uno en la presión de pulso. Una disminución en el gasto cardiaco y un incremento en la resistencia vascular periférica se presentan como una presión de pulso reduciéndose. Como hay volumen perdido, una disminución en la sangre que regresa al corazón causa una disminución en el gasto cardiaco. El cuerpo responde al activar el sistema nervioso simpático, el cual secreta epinefrina. Esto provoca un incremento en el ritmo cardiaco, un incremento en la contractilidad, y la vasoconstricción. El resultado es un aumento en la tensión arterial diastólica en la presencia de una tensión arterial sistólica menor, causando una presión de pulso en reducción. Los cambios pueden ser sutiles y pasar desapercibidos. Por ejemplo, la tensión arterial puede cambiar de 118/68 mm Hg a 108/82 mm Hg. Esto representa una disminución en la presión de pulso de casi 50% (50 a 26). Cuando se ve solo la tensión arterial, el declive en la presión de pulso puede no ser notado, pero cuando la presión de pulso es calculada se nota una disminución significativa. Un declive de más de 50% indica una baja de 50% en el volumen sistólico. La presión de pulso es un indicador útil de shock, en especial cuando la medición se toma de forma repetida para que un patrón emergente pueda ser identificado. Como cualquier otro signo o síntoma, debe ser parte de una evaluación completa y usarse para dirigirlo a buscar otros descubrimientos para confirmar el estatus del paciente.

El sistema nervioso autónomo

El cuerpo es perfundido vía el sistema cardiovascular. El control del sistema cardiovascular es una función del sistema nervioso autónomo, el cual está compuesto de subsistemas en competencia. Uno de los subsistemas, el sistema nervioso simpático, ayuda a mantener las funciones corporales normales y permite al cuerpo responder a amenazas que demandan una reacción instantánea –la llamada respuesta de "lucha o huida"–. Durante dichos eventos el sistema nervioso simpático juega un papel directo en la perfusión tisular a redirigir de forma temporal lejos de las funciones no esenciales, como la digestión, y hacia el corazón y cerebro. El otro subsistema del sistema nervioso autónomo es el sistema nervioso parasimpático, responsable del descanso y regeneración. El Cuadro 4-1 resume las funciones de los sistemas nervioso simpático y parasimpático.

Fisiopatología del shock

El shock comienza a nivel celular. Los cambios celulares que ocurren durante el shock tienen un impacto en cada sistema del cuerpo, incluidos los sistemas gastrointestinal (GI), endocrino, y neurológico. Los síntomas de shock son consistentes con el grado de discapacidad metabólica, pero en general son similares sin importar la etiología. En otras palabras, los mecanismos compensatorios del cuerpo tienden a responder en la misma forma para mejorar la perfusión de órganos y tisular sin importar qué tipo de shock se esté presentado. El shock puede resultar por gasto cardiaco inadecuado, resistencia vascular periférica disminuida, o la incapacidad de los glóbulos rojos de entregar oxígeno a los tejidos. Si hay una perturbación en la transportación de oxígeno y remoción de dióxido de carbono los productos de desecho se acumularán, lo que lleva a muerte celular y eventualmente a la muerte de órgano entero.

La mitocondria es el primer componente celular afectado por el shock. La mayor parte del oxígeno es consumido por la mitocondria, la cual produce 95% de la energía aeróbica usada por cada sistema del cuerpo. Cuando el oxígeno se ha agotado en la mitocondria las células cambian a metabolismo anaeróbico, lo que resulta en una producción incrementada de lactato, así creando un entorno ácido.

Cuadro 4-1 Funciones de los sistemas nervioso simpático y parasimpático

	Sistema simpático	Sistema parasimpático
Músculo cardiaco	Ritmo y fuerza incrementados	Ritmo y fuerza disminuidos
Vasos sanguíneos coronarios	Constricción (receptores alfa) Dilatación (receptores beta)	Dilatación
Bronquiolos	Relajación (beta)	Constricción
Tracto digestivo	Peristalsis disminuida	Peristalsis incrementada
Vejiga urinaria	Relajación	Contracción
Piel	Sudor	Sin efecto
Médula adrenal	Secreción de epinefrina incrementada	Sin efecto

Un nivel elevado de lactato en la sangre, entonces, es una señal de alerta para shock.

Acidosis metabólica

Durante el metabolismo celular normal de glucosa se consume oxígeno. Este proceso es llamado *metabolismo aeróbico*. Cuando hay oxígeno insuficiente presente, la glucosa es metabolizada a través de una ruta alternativa que no requiere oxígeno. Este proceso se denomina *metabolismo anaeróbico*. La ruta anaeróbica es mucho menos eficiente, lo que resulta en menos energía (en forma de adenosín trifosfato [ATP, por sus siglas en inglés]) por molécula de glucosa y genera muchos más productos de desecho, sobre todo ácido láctico.

Cuando los tejidos corporales ya no tienen oxígeno abundante y las células comienzan a producir ácido láctico como subproducto del metabolismo anaeróbico la acidosis metabólica se pone en marcha. Si el shock persiste, esta ruta alternativa no será capaz de general suficiente ATP, la fuente primaria de almacenamiento de energía. Una deficiencia de ATP dificulta la función de la bomba sodio potasio. El resultado es una acumulación de sodio en la célula y de potasio en el suero. Además, se desarrollan la acidosis láctica y la hiperpotasemia (altos niveles de potasio en la sangre). El edema que se forma entre las células y la mitocondria eventualmente daña cada uno de los componentes. Las células isquémicas crean lactato, radicales libres, y factores inflamatorios que incrementan el daño a las células. Estas toxinas regresadas al sistema circulatorio cuando la perfusión se restaura contribuyen a daño a otros órganos. Si el daño es severo ninguna cantidad de reoxigenación y perfusión puede reparar el daño y ocurre la muerte celular.

Tres eventos pueden comprometer el uso de oxígeno celular: la activación de la formación de coágulo, la liberación de enzima lisosómica, y la caída en el volumen circulatorio. Cada uno de estos eventos desencadena un ciclo que dificulta de forma progresiva la capacidad del cuerpo de mantener una oxigenación adecuada. Mientras cada estado avanza se activa una mayor respuesta. Mientras el volumen circulatorio del cuerpo se compromete y estos estados continúan avanzando, el cuerpo responde al activar mecanismos de compensación adicionales.

Mecanismos de compensación

Cuando cualquier evento resulta en perfusión disminuida, como en la pérdida de sangre, infarto al miocardio, o neumotórax por tensión, el cuerpo debe responder de forma inmediata para preservar los órganos vitales. Varios mecanismos de compensación pueden activarse para ayudar a mantener la oxigenación adecuada; ventilación minuto incrementada, gasto cardiaco incrementado (frecuencia de pulso incrementada y/o contractilidad incrementada), y vasoconstricción. La ventilación minuto eleva el contenido de oxígeno arterial. El cuerpo potencia el gasto cardiaco al elevar la frecuencia de pulso, incrementando la contractilidad cardiaca, o ambos. La constricción de los vasos sanguíneos mejora la presión de perfusión en los tejidos. En el arco aórtico y las arterias carótidas las fibras del nervio simpático llamadas *barorreceptores* monitorean de forma constante la tensión arterial. Los barorreceptores detectan el flujo sanguíneo disminuido y activan el centro vasomotor en el bulbo raquídeo, el cual supervisa los cambios en el diámetro de los vasos sanguíneos para comenzar la constricción de éstos y, por lo tanto, incrementar la tensión arterial. El resultado fisiológico de estos mecanismos es la vasoconstricción. La respuesta simpática adicional estimula el corazón, lo que resulta en un incremento en la frecuencia de pulso y la contractilidad cardiaca.

Los mecanismos de compensación son efectivos sólo hasta cierto punto. Una vez que el límite crítico se ha alcanzado se desarrolla hipoxia y el shock sobrepasa al cuerpo. Por último, los niveles de oxígeno disponibles son insuficientes para satisfacer las demandas de oxígeno a lo largo del cuerpo. Si permanece sin tratamiento la disfunción orgánica múltiple y la muerte son inevitables.

Respuesta adrenal

Las glándulas adrenales, localizadas arriba de los riñones, liberan epinefrina y norepinefrina en respuesta al gasto cardiaco en declive. Estas hormonas estimulan los receptores alfa y beta en el corazón y los vasos sanguíneos. Alfa 1 desencadena vasoconstricción, y beta 1 estimula el ritmo cardiaco y la contractilidad cardiaca (Cuadro 4-2). La distribución de receptores suele llevar a mayor constricción en los tejidos no críticos como grasa, piel, y tejidos del tracto digestivo. La vasoconstricción también ocurre dentro de los riñones.

Cuadro 4-2 Respuesta alfa-beta al shock

	Localización	Acción
Alfa 1	Arteriolas en piel, vísceras, membranas mucosas Venas Esfínteres de la vejiga	Constricción, resistencia vascular incrementada
Alfa 2	Sistema digestivo	Secreciones disminuidas, peristalsis
Beta 1	Corazón, riñones	Ritmo cardiaco incrementado, fuerza de contracción, consumo de oxígeno Liberación de renina
Beta 2	Arteriolas del corazón, pulmones y músculos esqueléticos Bronquiolos	Dilatación con perfusión de órganos incrementada Dilatación

Respuestas pituitaria

La glándula pituitaria anterior libera hormona antidiurética (ADH, por sus siglas en inglés) en respuesta al shock. ADH, la cual es sintetizada en el hipotálamo, se libera durante el shock temprano cuando los síntomas son difíciles de detectar. Mientras circula a los túbulos renales distales y los túbulos colectores en los riñones, la ADH causa que el fluido se reabsorba. El volumen intravascular es mantenido, y el gasto urinario disminuye. La ADH también es llamada *vasopresina* (de *vaso*, que significa "recipiente", y el verbo en latín *pressor*, que significar "prensar"). La ADH estimula la contracción de músculos lisos en el tracto digestivo y los vasos sanguíneos.

Activación del sistema renina-angiotensina

Los riñones son vitales para mantener la tensión arterial. Cuando el flujo sanguíneo a los riñones es restringido se activa el sistema renina-angiotensina. La renina es una enzima liberada de las células yuxtaglomerulares en los riñones. Convierte el angiotensinógeno en angiotensina I, el cual en cambio es convertido en angiotensina II en los pulmones por enzimas convertidores de angiotensina (ECA). La angiotensina I y II son proteínas que estimulan la producción y la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, la cual causa que los riñones absorban sodio de los túbulos renales. El sodio lleva agua de regreso a la vascularización en lugar de excretarla en la orina, incrementando así el volumen y potenciando la tensión arterial. La liberación de aldosterona manda una señal a los riñones para detener la liberación de renina y restaurar la perfusión a los riñones. La secreción de aldosterona también crea la sensación de sed, una de los signos tempranos de shock.

La angiotensina II es un vasoconstrictor potente pero de vida corta. Durante el shock desencadena la constricción de los vasos sanguíneos más alejados del corazón, lo que crea resistencia que incrementa la poscarga cardiaca. La desviación de sangre de los órganos menos esenciales permite un mayor retorno de sangre al corazón, lo cual incrementa la precarga. Esta perfusión selectiva ocurre durante la fase isquémica de del shock. Mientras que la perfusión de órganos esenciales —cerebro, corazón, pulmones e hígado— es reforzada, los órganos que son menos esenciales se vuelven isquémicos.

La progresión del shock

El shock ocurre en tres fases sucesivas –compensada, descompensada, e irreversible (Cuadro 4-3)–. Su objetivo es reconocer los signos y síntomas clínicos del shock en su fase más temprana y comenzar el tratamiento de inmediato antes de que ocurra el daño permanente.

Cuadro 4-3 Etapas del shock

Etapa	Signos vitales	Signos y síntomas	Fisiopatología
Compensada	Tensión arterial normal Ritmo cardiaco normal a un poco incrementado Taquipnea Llenado capilar retrasado	Manos y pies fríos Membranas mucosas pálidas Agitación, ansiedad Oliguria	La vasoconstricción mantiene el flujo sanguíneo a órganos esenciales, pero la isquemia tisular ocurre en las áreas menos esenciales
Descompensada	Tensión arterial en declive Taquicárdico > 120 latidos/min Taquipnéico > 30–40 latidos/min	Piel cérea, fría y húmeda Membranas mucosas pálidas o cianóticas Debilidad profunda Acidosis metabólica (láctica) Ansiedad Pulsos periféricos ausentes o disminuidos	La tensión arterial disminuye mientras el tono vascular disminuye. La disfunción de todos los órganos es inminente. El metabolismo anaeróbico comienza, lo que causa acidosis láctica
Irreversible	Hipotensión profunda	Lactato > 8 mEq/L	La acidosis metabólica causa que los esfínteres poscapilares se abran y liberen sangre estancada y coagulada. El potasio y ácido excesivos causan disritmias. El daño celular es irreversible

Para hacer esto debe estar consciente de los signos sutiles exhibidos mientras el cuerpo está compensando y tratar al paciente de forma agresiva (Cuadro 4-4). Comience al anticipar el potencial de shock con base en la evaluación de la escena y del mecanismo de lesión. Mientras su evaluación progresa necesita reconocer los signos de poca perfusión que preceden a la hipotensión, y no confiar sólo en un signo o síntoma para determinar la fase de shock por la que el paciente está atravesando. Siempre peque de precavido cuando esté tratando a un paciente potencial de shock al iniciar una evaluación rápida, intervención inmediata, y transportación para preservar cualquier oportunidad de supervivencia.

Los cambios del estado mental alterado como confusión y letargia son indicadores tardíos debido a que un propósito clave del síndrome de shock es mantener buena perfusión al cerebro. Algunas veces los pacientes "alerta" pueden estar agitados o ansiosos durante la fase compensada, pero esto no se considera un estado mental alterado.

Shock compensado

La etapa más temprana del shock, en la cual el cuerpo puede aún compensar la perfusión disminuida, es llamada shock compensado. En éste el cuerpo responde a un evento que está causando metabolismo anaeróbico y la acumulación de ácido láctico al liberar mediadores químicos, los cuales son liberados por el sistema nervioso autónomo y actúan para compensar el evento catastrófico potencial. Ellos estimulan el sistema vascular para contraerse, lo que causa que la presión arterial continúe normal o un poco elevada. Para atender la necesidad de oxígeno y la acidosis en desarrollo, el sistema incrementa la frecuencia y profundidad de las respiraciones para ayudar al cuerpo a traer más oxígeno y eliminar más dióxido de carbono. En esta etapa de shock el cuerpo intenta mantener el balance ácido-base al crear alcalosis respiratoria para contrarrestar la acidosis metabólica. Usted puede ver esto como un declive en las lecturas de capnografía y un nivel de lactato elevado si estas mediciones son evaluadas.

Durante la fase compensada del shock la tensión arterial se mantiene. La pérdida de sangre en el shock hemorrágico puede estimarse de 15 a 30% en este punto. También ocurre un estrechamiento de la presión de pulso (la diferencia entre las presiones diastólica y sistólica). La presión de pulso refleja el tono del sistema arterial y es más indicativo de los cambios en perfusión que sólo las presiones sistólica o diastólica. Los pacientes en la fase compensada también tendrán un resultado positivo en la prueba ortostática. Es crucial recordar que los pacientes en shock compensado están en shock y deben ser tratados en concordancia.

Shock descompensado

La siguiente etapa del shock, cuando la tensión arterial está cayendo, es el shock descompensado. En el shock hemorrágico, el shock descompensado ocurre cuando el volumen de sangre cae más allá de 30%. Los mecanismos de compensación ya no son capaces de apoyar el evento catastrófico en progreso, y los signos y síntomas se vuelven mucho más obvios. El gasto cardiaco cae de forma dramática, llevando a más reducciones en la tensión arterial y función cardiaca. Los signos y síntomas se vuelven más obvios mientras la sangre se desvía al cerebro y al corazón. Los riñones responden al autorregular su propio flujo de sangre. Cuando el gasto cardiaco cae las arteriolas que perfunden (aferentes) los capilares de los riñones se dilatan y las arteriolas que salen (eferentes) de los capilares glomerulares se contraen. Esto permite la perfusión de los riñones. Una vez que la tensión arterial cae, este proceso ya no puede mantenerse y la perfusión de los riñones se ve severamente comprometida. En este punto la vasoconstricción tiene un efecto desastroso si se le permite continuar. Las células en los tejidos no perfundidos se vuelven hipóxicas, llevando a metabolismo anaeróbico y a la muerte celular. La intervención agresiva en esta etapa puede resultar en la recuperación.

La tensión arterial puede ser el último factor medible que cambie en el shock. El cuerpo tiene varios mecanismos automáticos para compensar la pérdida inicial de perfusión y ayudar a mantener la

FUNDADA EN 1620 QUITO

Cuadro 4-4 Signos de shock compensado *versus* shock descompensado

Shock compensado	Shock descompensado
Agitación, ansiedad, angustia	Estado mental alterado (verbal a sin respuesta)*
Sentido de muerte inminente	Hipotensión
Pulso débil, rápido (filiforme)	Respiración dificultada o irregular
Piel fría y húmeda	Pulsos periféricos filiformes o ausentes
Palidez con labios cianóticos	Piel ceniza, jaspeada o cianótica
Falta de aire	Pupilas dilatadas
Náusea, vómito	Gasto urinario disminuido
Llenado capilar retrasado en infantes y niños	Paro cardiaco inminente
Sed	
Tensión arterial normal	

*Los cambios en el estado mental son indicadores tardíos.

tensión arterial. Por ende, para el momento en el que usted detecte una caída en la tensión arterial el shock ya está bien desarrollado. Esto es en particular cierto en infantes, niños y embarazadas cuya tensión arterial puede mantenerse hasta que hayan perdido más de 35 a 40% de su volumen sanguíneo. Para todos los pacientes con hipotensión en los cuales usted sospecha shock, considere su situación una emergencia, inicie intervenciones para salvar la vida, y comience el transporte en menos de 10 minutos, dando reanimación por fluidos en la ruta al DE más apropiado.

Shock irreversible (terminal)

La última etapa del shock es cuando éste es irreversible, cuando la condición ha progresado a una etapa terminal. La tensión arterial es anormalmente baja (de forma típica en el shock hemorrágico hay una pérdida de volumen sanguíneo de 40% o mayor). Un deterioro progresivo del sistema cardiovascular que no puede revertirse por los mecanismos de compensación o intervenciones médicas resulta en falla orgánica múltiple. Se observan reducciones amenazantes en el gasto cardiaco, tensión arterial y perfusión tisular. Las células comienzan a morir. Aun si la causa de shock se trata y revierte, el daño a los órganos vitales ya no puede ser reparado, y el paciente puede morir. Dar tratamiento agresivo en esta etapa en general no resulta en la recuperación; sin embargo, debido a que es difícil determinar quién sobrevivirá o no, usted debe proveer el tratamiento agresivo en la ruta a la instalación apropiada.

Presentación principal del paciente/ queja primordial

Las presentaciones iniciales pueden variar en los pacientes de shock. Un paciente con sangrado gastrointestinal, por ejemplo, puede quejarse de dolor abdominal, uno con disección aórtica torácica puede quejarse de dolor de espalda, y un paciente con neumotórax por tensión, de dificultad para respirar. Todos ellos pueden estar en shock, pero cada presentación principal del paciente es diferente. Cada tratamiento del paciente evoluciona mientras se descubre nueva información diagnóstica. En el paciente cuya condición es crítica, su atención inmediata debe ser en la vía aérea, respiración y circulación hasta que se haya alcanzado el cuidado definitivo. Si usted ve o sospecha trauma proteja la columna cervical mientras inicia la evaluación o tratamiento.

Para el paciente con sospecha de shock debe determinar lo siguiente:

- ¿Veo algún signo de amenaza mientras me acerco al paciente? ¿Nivel de conciencia alterado o dificultad respiratoria?
- ¿La piel del paciente muestra signos de shock? ¿Está pálida, con apariencia gris, diaforética, enrojecida, o con ronchas?
- ¿El entorno sugiere la posibilidad de shock? ¿Vómito, sangre?

La ruta de la evaluación del AMLS

Observaciones iniciales

La evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) para el shock le ayuda a reconocer, evaluar y manejar de forma eficiente a un paciente en shock. El reconocimiento temprano e intervención del shock se correlaciona de forma directa con la probabilidad de su paciente de sobrevivir el incidente letal. Sus observaciones iniciales deben centrarse en reconocer la presencia o el potencial de hipoperfusión. Debido a que el shock puede ser pronunciado o engañoso, usted puede reconocerlo en múltiples puntos durante la evaluación. La clave es mantener un alto nivel de sospecha de shock debido a que es una amenaza letal que puede progresar rápidamente.

Consideraciones de seguridad de la escena

La seguridad de la escena es crucial al abordar a cualquier paciente. Cuando se trata con un paciente que parece crítico es fácil pasar por alto la cuestión de la seguridad, entonces tómese el tiempo de garantizar que la escena permanezca segura para usted y todos los involucrados.

Evaluación primaria

Usted debe enfocar su evaluación y recolección de historial en los componentes que le ayudarán a identificar y tratar las amenazas y completar estas intervenciones una vez que la condición del paciente se estabilice. Los signos y síntomas inexplicados de shock requieren transporte inmediato. Apoye la oxigenación, ventilación y circulación, mantenga temperatura corporal normal, monitoree el estado cardiaco, y realice oximetría de pulso y capnografía.

Nivel de conciencia

Cualquier paciente que tiene un nivel alterado de conciencia o parece ansioso, combativo o confundido debe ser evaluado en busca de hipoxia o signos de shock. Evaluar al paciente con la mnemotecnia AVDI y la Escala de Coma Glasgow puede ayudar a determinar si el paciente tiene una actividad mental alterada. Considere la administración de oxígeno y abordar las causas amenazantes si identifica una alteración en la conciencia.

Vía aérea y respiración

Si el paciente es incapaz de mantener una vía aérea patente usted debe proveer manejo básico de vía aérea hasta que el cuidado definitivo se alcance, ya sea en la escena o en la ruta a la instalación receptora. La clave es concentrarse en las necesidades del paciente y satisfacerlas de forma oportuna. Si usted sospecha paro cardiaco, use el enfoque circulación/compresión, vía aérea, respiración (CAB, por sus siglas en inglés). De lo contrario evalúe los ABC.

Una vez que haya asegurado la vía aérea del paciente debe dirigir su atención a mejorar la oxigenación. Recuerde, el nivel de oxígeno del paciente puede caer de forma significativa antes de que los síntomas de hipoxia sean visibles. Un aumento en la frecuencia y profundidad de la respiración, en general el signo de shock más temprano, puede ser confundido con ansiedad. El trabajo de respiración incrementado debe llevarlo a descartar una amenaza también. La respiración del paciente puede darle pistas sobre acidosis. La prevención y el tratamiento inmediato de la acidosis temprana pueden mejorar en gran forma el desenlace del paciente. Si la frecuencia ventilatoria es lenta en presencia de shock, éste ha alcanzado una etapa avanzada.

Circulación/perfusión

El estado circulatorio puede evaluarse rápidamente. Comience por buscar sangrados obvios mientras se acerca al paciente. El vómito o heces son sangre deben levantar sospecha de sangrado interno. Sangre rojo brillante en las heces indica sangrado interno en el tracto digestivo inferior. Sangre rojo oscuro o marrón en las heces, llamada *melena*, se debe a sangrado en el tracto gastrointestinal superior. Sangre oscura o negra en las heces puede indicar ya sea sangrado antiguo o presencia de sangre digerida. Usted también puede oler la presencia de sangrado gastrointestinal antes de ver la evidencia. Si paciente es incapaz de hablar pregunte a los espectadores lo que han visto.

Mientras usted evalúa el pulso del paciente hágase las siguientes preguntas:

- ¿Los pulsos radial, carotídeo, y femoral son fuertes, o son débiles y filiformes?
- ¿La frecuencia es muy rápida o muy lenta?
- ¿La frecuencia es regular o irregular?

Ya que la tensión arterial es mantenida en las etapas tempranas del shock, la calidad del pulso es una herramienta más útil para usarse cuando se evalúa la perfusión. Evaluar la calidad de pulso le dará más información en menos tiempo. Un pulso débil y filiforme es un indicador de hipoperfusión. Un pulso fuerte sugiere perfusión adecuada. Mientras usted evalúa el pulso del paciente, note el color y la temperatura de su piel –piel fría y pálida debido a vasoconstricción periférica es común en el shock –. Para la mayor parte, la presencia de taquicardia indica que el paciente puede estar en shock. Los pacientes con bradicardia pueden tener una arritmia cardiaca que contribuye al shock. La bradicardia también puede estar presente en el shock neurogénico. Debe tomar acciones para abordar el problema encontrado, administrando fluido y tratando la causa de la frecuencia de pulso. No retrase el transporte de un paciente en shock.

Si debe exponer un área del cuerpo del paciente para evaluar de forma adecuada en busca de enfermedad o lesión, tenga cuidado de mantener al paciente en calor. El shock causa perfusión periférica disminuida. La desviación de sangre a los órganos esenciales, junto con la transición a metabolismo anaeróbico, dificultan que el paciente retenga calor corporal. Considere colocar cobijas bajo y sobre el paciente y administrar fluidos intravenosos calientes para ayudar a mantener su temperatura, poniendo demanda adicional en un metabolismo ya tenso.

Primera impresión

Su primera impresión es clave para identificar a un paciente en shock. Por ejemplo, la apariencia inicial de un paciente postrado que está pálido y letárgico debe requerir un movimiento rápido a su lado para descartar amenazas a la vida del paciente, incluido el shock. Las intervenciones enfocadas en amenazas a la vida son una prioridad en este momento.

Evaluación detallada

Obtención de historial

En un paciente de alta prioridad la obtención del historial puede hacerse en la ruta al DE junto con la evaluación secundaria y cualquier manejo continuo. El tiempo es esencial en los pacientes de shock. Concéntrese en transportar al paciente al DE y mantener el cuidado en la escena a las acciones esenciales que deben hacerse antes de mover al paciente, como evaluar la vía aérea, respiración y circulación.

Obtener un historial completo, incluidos una cuenta de las enfermedades presentes y un historial médico exhaustivo, es esencial para determinar el tipo de shock, pero tenga en mente que las intervenciones que agregan tiempo en la escena deben ser justificadas por los beneficios que producirán para el paciente. Los mnemotécnicos SAMPLER y OPQRST pueden usarse para obtener información histórica. Usted puede ser selectivo al principio mientras obtiene el historial. Por ejemplo, en un paciente con signos y síntomas de shock que se queja de "problemas para respirar", usted de inmediato puede enfocarse en alergias, medicamentos recientes, comidas ingeridas (alergias a medicamentos, y última ingesta del SAMPLER) y preguntar qué tan graves (gravedad de OPQRST) han sido las reacciones alérgicas del paciente en el pasado mientras inicia el cuidado y pasa al examen físico. Los datos históricos, en combinación con los descubrimientos del examen físico, le ayudarán a modificar el diagnóstico y seleccionar las intervenciones apropiadas. El Cuadro 4-5 enlista las consideraciones de hipoperfusión en el historial del paciente, y el Cuadro 4-6 detalla los medicamentes que afectan el shock. Una vez que las amenazas se han manejado, puede obtener un historial completo.

Evaluación secundaria

Signos vitales

Los signos vitales (tensión arterial, frecuencia de pulso, frecuencia respiratoria, y temperatura) son esenciales para determinar la estabilidad del paciente e identificar el tipo de shock. Muchos tipos de shock se caracterizan por hipotensión, taquicardia, taquipnea y piel fría, pero hay varias excepciones. Debido a que los vasos sanguíneos están dilatados en el shock distributivo, el paciente tendrá hipotensión y taquicardia, pero su piel puede estar cálida. En el shock cardiogénico la frecuencia de pulso del paciente puede ser bradicárdica o taquicárdica, según la causa subyacente. En el shock neurogénico, el paciente suele estar tanto bradicárdico como vasodilatado. Los signos vitales también le ayudarán a determinar las etapas de shock y la respuesta del paciente en las intervenciones, entonces las tendencias son importantes.

Cuadro 4-5 Obtención de historial para hipoperfusión

¿Historial de pérdida de volumen?
▪ Vómito ▪ Diarrea ▪ Sudor excesivo ▪ Orina excesiva ▪ Pérdida de sangre —interna o externa (hemorrágica)
Shock obstructivo
Neumotórax por tensión ▪ Sonidos de respiración —disminuidos en un lado ▪ Distensión venosa yugular (JVD, por sus siglas en inglés) ▪ Dificultad respiratoria en aumento
Émbolos pulmonares ▪ Factores de riesgo ▪ Inicio repentino ▪ Hipoxia ▪ Dolor en el pecho
Taponamiento cardiaco ▪ Factores de riesgo ▪ Tonos cardiacos leves ▪ Distensión venosa yugular
Shock distributivo
Neurogénico ▪ Lesión medular (traumática y no traumática) ▪ Trauma reciente ▪ Piel enrojecida
Anafilaxis ▪ Historial de exposición a alérgeno ▪ Angioedema ▪ Sonidos de respiración —sibilancia ▪ Ronchas
Sepsis ▪ Historial de infección (neumonía) ▪ Recibiendo antibióticos ▪ Fiebre (posible) ▪ Heridas, catéter de Foley, drenes, IV ▪ Sistema inmunitario deprimido
Shock cardiogénico
▪ Historial cardiaco ▪ Infarto agudo al miocardio (IAM) ▪ Cambios en ECG de 12 derivaciones ▪ Sonidos de respiración —crepitantes en los pulmones ▪ Distensión venosa yugular ▪ Edema periférico
Otro
▪ Exposición tóxica ▪ Sobredosis de droga

Examen físico

Realizar un examen físico en un paciente con signos y síntomas de shock se enfoca en determinar la causa y seleccionar la intervención adecuada. Por ejemplo, mientras usted se acerca a un paciente con una presentación inicial de dolor de pecho y signos de shock, ve distensión de las venas del cuello. Usted sabe que esto puede ser posible por un taponamiento cardiaco, neumotórax por tensión, o shock cardiogénico debido a la falla derecha. Su siguiente paso puede ser escuchar los pulmones. Usted nota sonidos de respiración disminuidos en uno de los lados. Esto le apunta a la posibilidad de desarrollar un neumotórax por tensión y shock obstructivo.

Diagnóstico

Las herramientas de diagnóstico usadas para evaluar pacientes de shock incluyen monitoreo (oximetría de pulso, ritmo cardiaco, monitoreo de glucosa, posible hemodinámica), electrocardiografía, y pruebas de laboratorio. Cuando la prueba de dióxido de carbono espiratorio ($ETCO_2$) está disponible es un complemento valioso para monitorear acidosis y el estado respiratorio. En el hospital son esenciales los estudios de laboratorio, tomografía computarizada (TC), ultrasonografía y estudios radiográficos. El Cuadro 4-7 describe los estudios de laboratorio que suele usarse para evaluar a los pacientes de shock.

Oximetría de pulso

Un oxímetro de pulso es una de las herramientas de evaluación más simples para usar. Requiere colocar un sensor en el dedo o piel del paciente, pero a pesar de su sencillez aparente la oximetría de pulso presenta muchas posibilidades de error. Si el monitor de oximetría de pulso no muestra una onda, debe cuestionar la exactitud de la lectura. Mientras la tensión arterial cae, la constricción vascular periférica aumenta y puede dificultar una lectura de oximetría de pulso. Debido al tiempo que le toma a la sangre circular puede ocurrir un retraso en el cambio de la lectura, entonces un paciente puede estar más hipóxico o menos hipóxico que la lectura actual. El cuidado del paciente nunca debe ser retrasado o retenido con base en la lectura de oximetría de pulso cuando otros signos o síntomas indican que la mala perfusión tisular está presente.

Capnografía

La capnografía es útil al identificar el shock. Cuando el gasto cardiaco cae de forma repentina menos sangre es entregada a los pulmones lo que resulta en menos dióxido de carbono siendo entregado, lo que causa una caída repentina en las lecturas de $ETCO_2$. La caída es vista aunque la frecuencia respiratoria se mantenga. Una caída en la lectura de $ETCO_2$ ocurre cuando está presente un desfase de ventilación-perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$). Como se discutirá en la sección del shock séptico, la capnografía es una herramienta valiosa en la identificación de sepsis. También es un predictor de mortalidad asociada con shock. Más investigación de capnografía y su asociación con el shock y acidosis metabólica puede hacer de esto una herramienta valiosa para la identificación de shock en el futuro.

Cuadro 4-6 Medicamentos que afectan el shock

Medicamento	Efecto	Shock
Esteroides	Pueden enmascarar signos de infección; disminuyen el potencial de reconocimiento temprano	Sepsis
Bloqueadores beta	Bloquean un incremento en el ritmo cardiaco, disminuyendo la capacidad de compensar	Todos los tipos
Anticoagulantes/antiplaquetarios	Incrementan el potencial de sangrado	Hemorrágico
Bloqueadores de los canales de calcio	Inhiben vasconstricción, disminuyendo la capacidad de compensar	Todos los tipos
Agentes hipoglucémicos	Pueden dificultar la regulación de glucosa en sangre	Todos los tipos
Preparados a base de plantas	Pueden contribuir al sangrado Pueden incrementar la carga de trabajo en el corazón	Hemorrágico Cardiogénico específicamente, pero todos los tipos pueden ser afectados
Diuréticos	Terapia diurética a largo plazo puede causar hipopotasemia y contribuir al estado de deshidratación	Todos los tipos

Cuadro 4-7 Pruebas de laboratorio para pacientes en shock

Prueba	Valores normales	Valores anormales	Indicaciones para la prueba
Glucosa	70–110 mg/dL (3.8–6.1 mmol/L)	Incremento indica hiperglucemia, cetoacidosis diabética, uso de esteroides, estrés Disminución indica hipoglucemia, reservas disminuidas	Todos los tipos de shock
Hemoglobina (Hb)/ hematocrito (Hct)	Hb, varón: 14–18 g/dL (8.7–11.2 mmol/L) Hb, mujer: 12–16 g/dL (7.4–9.9 mmol/L) Hct, varón: 42%–52% (0.42–0.52) Hct, mujer: 37%–47% (0.37–0.47)	Disminución indica pérdida de sangre severa Incremento indica pérdida de plasma, deshidratación	Todos los tipos de shock
Hemoglobina gástrica/ heces	Negativo	Resultado positivo indica sangrado gastrointestinal	Sospecha de sangrado gastrointestinal

(continúa)

Cuadro 4-7 Pruebas de laboratorio para pacientes en shock (*continuación*)

Prueba	Valores normales	Valores anormales	Indicaciones para la prueba
Ácido láctico	Venoso: 5–20 mg/dL (0.6–2.2 mmol/L)	Incremento indica hipoperfusión tisular y acidosis, uso prolongado de torniquete	Todos los tipos de shock
Conteo completo de glóbulos	Cuenta total de glóbulos blancos 5 000–10 000/mm^3 (5–10 × 10^9/L)	Cuenta de glóbulos blancos incrementada (excesiva) indica sepsis	Más importante en shock séptico
Balance ácido-base	pH 7.35–7.45	pH incrementado indica alcalosis pH disminuido indica acidosis y perfusión. dificultada	Todos los tipos de shock
	Hco_3 21–28 mEq/L	Niveles de bicarbonato disminuidos indican que está siendo perdido o usado rápidamente en condiciones como diarrea, fístula intestinal, o en respuesta a ácido incrementado como una falla renal, cetoacidosis diabética, sobredosis de salicilato Niveles de bicarbonato incrementados indican ingesta excesiva de bicarbonato o antiácidos, administración de lactato, o pérdida de ácido por condiciones como vomitar, succión gástrica, deficiencia de potasio, uso de diuréticos	
Gasometría arterial	Pco_2 35–45 mm Hg Po_2 80–100 mm Hg	Niveles incrementados de PCO_2 indican retención de CO_2, hipoventilación, neumonía, infecciones pulmonares, émbolos pulmonares, insuficiencia cardiaca congestiva, condiciones que dificultan el esfuerzo respiratorio Niveles disminuidos de PCO_2 indican una disminución en los niveles de CO_2, hiperventilación, ansiedad, miedo, dolor, lesiones al sistema nervioso central, embarazo, condiciones que incrementan la ventilación respiratoria También ocurre en respuesta a la acidosis metabólica (p. ej. cetoacidosis diabética) Disminución en niveles de O_2 indica hipoxia	Todos los tipos de shock

(*continúa*)

Cuadro 4-7 Pruebas de laboratorio para pacientes en shock (*continuación*)

Prueba	Valores normales	Valores anormales	Indicaciones para la prueba
Electrolitos en suero	Na (Sodio) 136–145 mEq/L (136–145 mmol/L) K (Potasio) 3.5–5 mEq/L (3.5–5 mmol/L)	Niveles de Na incrementados pueden estar presentes con diuresis osmótica Niveles incrementados de K son comunes en acidosis, vómito, diarrea, y cetoacidosis diabética Los niveles incrementados de K pueden causar un ECG anormal: ondas T con pico pueden estar presentes	Todos los tipos de shock
Función renal	Nitrógeno ureico sérico 10–20 mg/dL (3.6–7.1 mmol/L) Creatinina 0.5–1.2 mg/dL (44–97 mmol/L)	Niveles incrementados nitrógeno ureico sérico indican deshidratación severa, shock, sepsis Niveles de creatinina en suero incrementados (> 4 mg/dL [0.2 mmol/L]) indican función renal dificultada	Todos los tipos de shock
Cultivos de sangre/orina	Negativo	Resultado positivo indica infección	Shock séptico

CO_2, dióxido de carbono; *ECG*, electrocardiograma; *GI*, gastrointestinal; Hco_3, bicarbonato; *K*, potasio; *Na*, sodio; O_2, oxígeno; Pco_2, presión parcial de dióxido de carbono; Po_2, presión parcial de oxígeno (saturación de oxígeno).

Este artículo fue publicado en Mosby's Diagnostic and Laboratory Test Reference, 9 ed., Página KO, Página TI. Copyright Mosby 2009

Electrocardiograma

Un electrocardiograma es útil al evaluar ritmo cardiaco, isquemia, lesión y ciertas anormalidades de electrolitos. Las derivaciones deben ser correctamente colocadas, los descubrimientos interpretados o transmitidos, y los resultados usados para guiar el transporte del paciente a una institución de cuidado de la salud apropiada. Debido a que el shock puede ser el resultado de un infarto al miocardio o contribuir a un infarto al miocardio, un ECG multiderviaciones diagnóstico debe completarse en la evaluación secundaria pero suficientemente temprano para ayudar a determinar la destinación del paciente para el cuidado definitivo (p. ej., cateterismo cardiaco y laboratorio de intervención).

Estudios de laboratorio

Establezca acceso vascular apropiado, y saque sangre para los análisis de laboratorio según los protocolos locales si usted puede hacerlo sin retrasar el cuidado apropiado. Muchas instalaciones no aceptarán muestras de sangre prehospitalarias, entonces conozca las políticas de su hospital. Las pruebas diagnóstico se están volviendo más comunes en el escenario prehospitalario, pero, una vez más, su prioridad es transportar a un paciente en shock a una instalación apropiada. Debido a un incremento en el metabolismo de una persona durante el shock, la glucosa puede volverse peligrosamente baja sin previo aviso. Un examen de glucosa de cabecera debe hacerse si el estado mental del paciente está alterado. La glucosa y el lactato pueden estar elevados en un paciente de shock. Sospeche shock séptico en pacientes no diabéticos con lactato y niveles de glucosa elevados. Los niveles elevados de lactato debido a la acidosis son indicativos de shock.

En el hospital, entre centros, o el escenario de transporte de cuidado crítico, el gasto de orina debe mantenerse a un mínimo de 0.5 a 1 mL/kg/h en adultos (1 a 2 mL/kg/h en niños) que no tienen una enfermedad renal. El gasto de orina es una métrica importante porque indica la perfusión renal.

▼ Refinar el diagnóstico diferencial

Usted puede haber determinado en su evaluación primaria que el paciente estaba en shock pero no la causa o el proceso de enfermedad que causa el shock. Los componentes de la evaluación secundaria lo llevarán a la etapa de refinar su diagnóstico diferencial y determinar la severidad de la condición del paciente. Es importante moverse rápidamente a través de esta evaluación con propósito calculado para ayudar a identificar la causa del shock e iniciar las intervenciones necesarias. Usted puede iniciar el cuidado en todo el camino para manejar las amenazas, las cuales pueden identificarse de inmediato o aparecer después en la evaluación mientras su paciente se mueve por las etapas del shock. A pesar de que aparezca

una amenaza en un paciente de shock, es esencial regresar a los ABC de la evaluación primaria y después progresar a través de su evaluación secundaria durante el transporte para refinar el diagnóstico diferencial como el tiempo y la condición del paciente lo permitan.

▼ Manejo continuo

La guía en general es evaluar, intervenir y reevaluar. Durante su manejo continuo revisite la evaluación primaria, los signos vitales, la queja primordial, y cualquier tratamiento que haya administrado, incluida la administración de oxígeno. Siempre considere la posibilidad de trauma y proteja la columna cervical si sospecha que el paciente puede haber sido lesionado. El posicionamiento correcto depende de las quejas iniciales y los síntomas. Si un paciente es incapaz de tolerar la posición supina debido a dificultad respiratoria o dolor intolerable —o por cualquier otra razón— coloque la cabeza tan bajo como pueda ser tolerado para aliviar la carga de trabajo del corazón y mejorar la perfusión.

Para asegurar una perfusión adecuada debe mantenerse una oxigenación óptima. Muchos pacientes se vuelven hipóxicos antes de que los síntomas del shock sean evidentes. Los pacientes críticos por enfermedad o por lesión deben recibir oxígeno. Si la frecuencia respiratoria es inadecuada puede necesitar dar 100% de oxígeno a través de una mascarilla sin reinhalación o un dispositivo de mascarilla con bolsa. Si estas medidas no son efectivas considere usar técnicas de vía aérea avanzadas como la intubación. Generalmente el objetivo es administrar oxígeno para mantener una oximetría de pulso de 94 a 98%.

Comience a mantener el estado circulatorio del paciente al detener cualquier sangrado obvio. A pesar de que el shock hemorrágico hipovolémico es uno de los tipos más comunes de shock, no es la única causa de hipoperfusión. La mayoría de los problemas de perfusión tienen causas complejas que son difíciles de revertir, entonces su tratamiento puede estar limitado al cuidado sintomático hasta que la etiología subyacente pueda abordarse en la instalación receptora. En la ruta al DE inicie acceso vascular.

Reanimación por fluidos

Inicie la administración de fluido isotónico cristaloide en pacientes con shock hipovolémico, pero esté consciente de que esto puede ser insuficiente debido a que no lleva oxígeno, hemoglobina, factores de coagulación, o cualquier otro componente esencial de la sangre. También recuerde que el fluido isotónico cristaloide trabaja como un expansor de volumen temporal, pero si se administra demasiado, el volumen de sangre existente se volverá más diluido, lo que agrava el edema que ya está presente. La evaluación frecuente durante la administración es esencial. Obtener trabajo de laboratorio inicial temprano le ayudará en las necesidades de reanimación por fluidos.

Un bolo inicial de 20 a 30 mL/kg (1 000 a 2 0000 L) de fluido isotónico debe darse si el paciente no muestra signos de sobrecarga de fluido (p.ej. crepitantes durante auscultación de pulmones). Si el paciente está en riesgo de sobrecarga de fluido es apropiado un bolo más modesto, de 250 a 500 mL, seguido de una reevaluación. El propósito de la reanimación por fluidos debe ser mejorar la perfusión para mantener una TAM en 60 o 70 o una presión sistólica en 80 o 90 mm Hg.

Coloides, sangre entera, glóbulos rojos empaquetados, plasma fresca-congelada, plaquetas, dextrano, y albumina son otros expansores de volumen. Si se sospecha sangrado, la administración de productos sanguíneos está indicada. Los productos sanguíneos reemplazan el volumen de sangre mientras que ofrecen la ventaja adicional de capacidad de llevar oxígeno, pero la presencia de anticuerpos en la sangre humana presenta un riesgo. Se prefiere sangre tipificada y que se le hagan pruebas cruzadas, pero si el tiempo no lo permite se puede administrar sangre tipo O negativo sin pruebas cruzadas. Si se requieren transfusiones masivas la administración temprana de plasma fresca-congelada y plaquetas ha mostrado mejorar la supervivencia.

El dextrano es un expansor sintético de volumen. Se queda en los vasos sanguíneos más que el fluido isotónico, pero no tiene capacidad de llevar oxígeno. La albumina es un producto de la sangre humana que no requiere ser tipificada o que se le hagan pruebas cruzadas, pero tampoco tiene la capacidad de llevar oxígeno. Estos fluidos son controversiales, pero pueden indicarse en algún punto durante el manejo de shock. El fluido isotónico debe ser considerado en el manejo inicial.

Regulación de temperatura

El cuerpo gasta una gran cantidad de energía en mantener una temperatura normal. La vasoconstricción desvía sangre de los tejidos periféricos, y el cuerpo gastará energía valiosa al tratar de mantenerse caliente. Para ayudar a conservar las reservas metabólicas mantenga al paciente caliente. La ambulancia o la sala de reanimación deben mantenerse muy calientes, y el paciente debe estar cubierto con una cobija cuando sea práctico. Esto puede ser difícil durante el examen físico, pero debe ser una alta prioridad. La administración de fluidos calientes le ayudará a mantener la temperatura corporal y debe iniciarse cuando sea factible.

Administración de vasopresores

Los vasopresores, los cuales son medicamento que elevan la tensión arterial reducida, son un tratamiento complementario eficiente en pacientes con ciertos tipos de hipoperfusión. En el shock cardiogénico el corazón no funciona de forma efectiva, y los agentes inotrópicos pueden mejorar el gasto cardiaco al reforzar la contractilidad cardiaca y elevar la tensión arterial. El shock distributivo, en especial el shock neurogénico, se caracteriza por hipotensión y bradicardia. A pesar de que el reemplazo de volumen puede ser útil, los vasopresores pueden requerirse para suscitar la capacidad de respuesta de las venas para el paciente en shock neurogénico. Es esencial asegurar que el reemplazo de volumen ha ocurrido antes de iniciar la administración de vasopresores. Los siguientes vasoconstrictores e inotrópicos pueden ser administrados:

Vasoconstrictores
- Epinefrina
- Norepinefrina
- Dopamina

Inotrópicos
- Dopamina
- Dobutamina
- Epinefrina
- Isoproterenol
- Norepinefrina

Administración de productos sanguíneos

La administración de sangre puede ser una opción viable en el escenario prehospitalario. Cuando el paciente es considerado anémico, está en shock, o tiene un trastorno hemorrágico serio, la administración de productos sanguíneos es indicada. Como ya se notó, el objetivo dominante de la transfusión de dichos productos es incrementar la capacidad de llevar oxígeno de la sangre. La selección de los productos de sangre apropiados dependerá de la condición subyacente del paciente.

Si los productos sanguíneos se almacenan como sangre entera la vida útil sería muy breve, y las plaquetas dentro se desactivarían rápidamente. El proceso preferido es separar los componentes de la sangre y proveer productos específicos con una vida útil más larga. Para las transfusiones sanguíneas en general se usan los glóbulos rojos empaquetados. Estas células empacadas tienen 80% del plasma removido y un conservador añadido. El **Cuadro 4-8** describe los productos sanguíneos disponibles y sus aplicaciones clínicas.

Reacciones de transfusión

Por lo general hay dos complicaciones con la administración de un producto sanguíneo: infección y reacción inmune. Los métodos mejorados para buscar donadores y productos sanguíneos han disminuido los problemas con la propagación de infecciones. Aún persiste un pequeño riesgo, en especial de citomegalovirus, el cual es un virus común que rara vez es un problema en la población general. Algunos patógenos pueden infectar la sangre aun en su almacenamiento en frío.

Reacciones hemolíticas

Cuando los anticuerpos del receptor reconocen y reaccionan a la sangre transfundida como un antígeno, los glóbulos rojos del donador son destruidos o hemolizados. Esta reacción hemolítica puede ser rápida y agresiva o más lenta, según la respuesta inmunitaria.

Errores en el proceso de administración de sangre pueden crear reacciones hemolíticas fatales. Cuando esto ocurre la mayoría de las células transfundidas son destruidas en una respuesta inmunitaria abrumadora en la cual la cascada de coagulación también es iniciada, creando potencialmente trastornos hemorrágicos como coagulación intravascular diseminada (DIC, por sus siglas en inglés). Con DIC y una respuesta anafiláctica, los síntomas pueden incluir dolor de espalda, dolor en el sitio IV, dolor de cabeza, escalofríos y fiebre, hipotensión, disnea, taquicardia, broncoespasmos, edema pulmonar, sangrado coagulopático y falla renal.

Al primer signo de reacción de transfusión deben detenerse los productos sanguíneos y completar los análisis de laboratorio apropiados. El tratamiento de apoyo inmediato es establecido y el banco de sangre es notificado. Cada institución que avala personal para administrar productos sanguíneos tiene políticas estrictas y procedimientos que guían al proveedor en estos casos.

Reacciones de transfusión febriles

Durante la transfusión, o poco después, puede desarrollarse fiebre que en general responde a antipiréticos. Monitorear la temperatura del paciente es un estándar de cuidado durante la administración de sangre. Aquellos pacientes propensos a reacciones febriles pueden tratarse con difenhidramina y acetaminofén al comenzar la transfusión.

Reacción alérgica de transfusión

Un inicio de ronchas y/o sarpullido en general es autolimitante durante la transfusión de productos sanguíneos, pero algunos casos progresarán a broncoespasmo y anafilaxis. El tratamiento puede

Cuadro 4-8 Productos sanguíneos

Producto	Aplicación clínica
Glóbulos rojos empaquetados	Baja hemoglobina (usualmente < 7.0)
Plaquetas	Prevenir sangrado
	Trombocitopenia
Plasma fresca-congelada (FFP, por sus siglas en inglés)	Deficiencias de coagulación en falla hepática, sobredosis de warfarina, coagulación intravascular diseminada, o transfusión masiva
Crioprecipitado (FFP fría con fibrinógeno, factor VIII, y factor von Willebrand)	Para trastorno hemorrágico, transfusión masiva
Transfusión masiva	Pacientes con sangrado agresivo en donde se dan > 10 unidades de sangre en 24 horas; factores de coagulación y plaquetas añadidas. Paciente con riesgo de hipotermia, hipocalcemia

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FUNDADA EN 1620 QUITO

incluir antihistamínicos. En caso de una reacción más severa debe iniciarse el tratamiento de anafilaxis.

Lesión pulmonar aguda asociada con transfusión

La lesión pulmonar aguda asociada con transfusión (ALI, por sus siglas en inglés) es una rara pero compleja respuesta inmunitaria durante o después de una transfusión, con un desarrollo subsecuente de edema pulmonar no cardiogénico, o ARDS/ALI, la cual se describe en la sección de *Síndrome agudo de dificultad respiratoria* o *Lesión pulmonar aguda* de este capítulo.

Hipervolemia

Para aquellos pacientes con reserva cardiovascular limitada (ancianos, infantes), la transfusión de productos sanguíneos puede incrementar el volumen circulatorio y crear problemas para el sistema cardiovascular del paciente con síntomas de disnea, hipoxia, y edema pulmonar.

Fisiopatología, evaluación y tratamiento de tipos específicos de shock

El shock puede categorizarse en cuatro tipos: hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo, según en qué porción del sistema vascular falla (Cuadro 4-9). La falla puede ocurrir en cualquiera de los tres componentes principales del sistema cardiovascular: la bomba (el corazón), la tubería (los vasos sanguíneos), o el fluido en ella (la sangre).

Shock hipovolémico

Es fácil recordar la causa de perfusión tisular inadecuada en el shock hipovolémico al mirar a detalle el término **hipovolemia**. El prefijo *hipo* significa "abajo" o "bajo", *vol* se refiere a volumen, y la forma en combinación —*emia* significa "en o perteneciente a la sangre".

La circulación inadecuada de fluido lleva a un gasto cardiaco disminuido, el cual resulta en un suministro de oxígeno inadecuado a los tejidos y células. Los signos y síntomas clásicos de shock hipovolémico son taquicardia, hipotensión, y frecuencia respiratoria incrementada, pero los signos variarán según cuánto fluido se ha perdido. Sangrado, vómito, diarrea, y muchas otras condiciones, pueden disminuir el volumen de fluido circulante (Figura 4-3). Hay causas hemorrágicas y no hemorrágicas de shock hipovolémico.

Shock hemorrágico

El shock hemorrágico es una causa común de shock hipovolémico. La pérdida de sangre significativa puede ocurrir sin sangrado aparente. La hemorragia interna o externa puede acompañar a lesiones traumáticas o problemas médicos como aneurisma aórtico roto, desgarre de bazo, embarazo ectópico, sangrado gastrointestinal u otras causas de pérdida de sangre significativa. El sangrado puede ser obvio, como en un paciente que vomita sangre, o engañoso, como en un paciente con sangrado gastrointestinal que ha estado ocurriendo por un tiempo. En el shock hemorrágico la capacidad de llevar oxígeno disminuye por el agotamiento de glóbulos rojos.

Cuadro 4-9 Tipos de shock

Categoría	Signos iniciales	Causas	Manejo
		Shock hipovolémico	
Hemorrágico/ no hemorrágico	Piel fría y húmeda Piel pálida y cianótica Tensión arterial disminuida Nivel de conciencia alterado Llenado capilar retrasado	Hemorragia: trauma, sangrado gastrointestinal, aneurisma aórtico roto, sangrado asociado con embarazo Deshidratación severa: gastroenteritis, cetoacidosis diabética, crisis adrenal	Administrar oxígeno Detener el sangrado Dar bolo de fluido IV Poner férula a fracturas Transportar a instalación apropiada para intervención quirúrgica
		Shock distributivo	
Séptico	Hipertermia o hipotermia Tensión arterial disminuida Nivel de conciencia alterado	Infección	Administrar oxígeno Dar bolo de fluido IV Administrar antibióticos Considerar vasopresores

(continúa)

Cuadro 4-9 Tipos de shock (*continuación*)

Categoría	Signos iniciales	Causas	Manejo
Anafiláctico	Prurito, eritema, urticaria, angioedema Frecuencia de pulso incrementada Tensión arterial disminuida Ansiedad Dificultad respiratoria, sibilancia	Respuesta de hipersensibilidad anticuerpo-antígeno	Dar epinefrina 1:1,000, 0.3–0.5 mg IM Puede repetir conforme sea necesario Epinefrina 1:10,000, 0.3–0.5 mg IV si no hay respuesta a administración IM después de 3–10 min, y repetir cada 15 min conforme sea necesario La epinefrina no debe retenerse para comenzar una IV Bolo de fluido intravenoso Difenhidramina, 1–2 mg/kg IV (máx, 50 mg) Considerar tratamiento de corticoesteroides Considerar tratamiento vasopresor Considerar administración de H_2
Neurogénico	Piel cálida, seca y rosada Tensión arterial disminuida Alerta Tiempo de llenado capilar normal		Administrar oxígeno Dar bolo de fluido IV Considerar norepinefrina o dopamina
Toxinas	Basado en agente específico (Véase Capítulo 10 para una discusión en agentes tóxicos)	(Véase Capítulo 10)	Basado en agente específico (Véase Capítulo 10)
	Shock cardiogénico		
	Piel fría y húmeda Piel pálida y cianótica Taquipnea Taquicardia u otro ritmo anormal Tensión arterial disminuida Nivel de conciencia alterado Tiempo de llenado capilar disminuido	Falla de bombeo: IAM, miocardiopatía, miocarditis, ruptura de cuerdas tendinosas, disfunción del músculo papilar, toxinas, contusión al miocardio, insuficiencia aórtica aguda, tabique ventricular roto Disritmia	Administrar oxígeno Dar bolo de fluido IV Corrección de ritmo (medicamentos o marcapasos/ cardioversión) Inotrópicos Vasopresores Balón de contrapulsación intraórtico
	Shock obstructivo		
	Tensión arterial disminuida Insuficiencia respiratoria, taquicardia, taquipnea Distensión yugular venosa, sonidos de respiración disminuidos unilateralmente, tonos cardiacos leves	Émbolo pulmonar masivo, neumotórax por tensión, taponamiento pericárdico agudo	Administrar oxígeno Realizar descompresión por aguja para el neumotórax por tensión Realizar una pericardiocentesis para un taponamiento cardiaco Transportar a una instalación apropiada para intervención quirúrgica

IAM, infarto agudo al miocardio; *IM,* intramuscular; *IV,* intravenoso.

El mejor tratamiento al shock hipovolémico hemorrágico es detener el sangrado. La hemorragia externa puede controlarse de forma más directa en el escenario prehospitalario que la hemorragia interna. En caso de hemorragia externa debe aplicarse presión directa; si ésta o un apósito de presión a una extremidad no funciona, debe usarse un torniquete. En el pasado, preocupaciones con respecto a destrucción de tejido y nervios desmotivaron la aplicación de torniquetes. A pesar de que el daño es una posibilidad, la supervivencia de la persona entera sobrepasa a la supervivencia de una extremidad. Cuando sea posible, y para incrementar la frecuencia de supervivencia del paciente, es clave aplicar el torniquete antes de que los signos y síntomas del shock se presenten. El uso de apósitos con agentes hemostáticos y el empaquetamiento de la herida también pueden ser considerados para controlar la hemorragia externa.

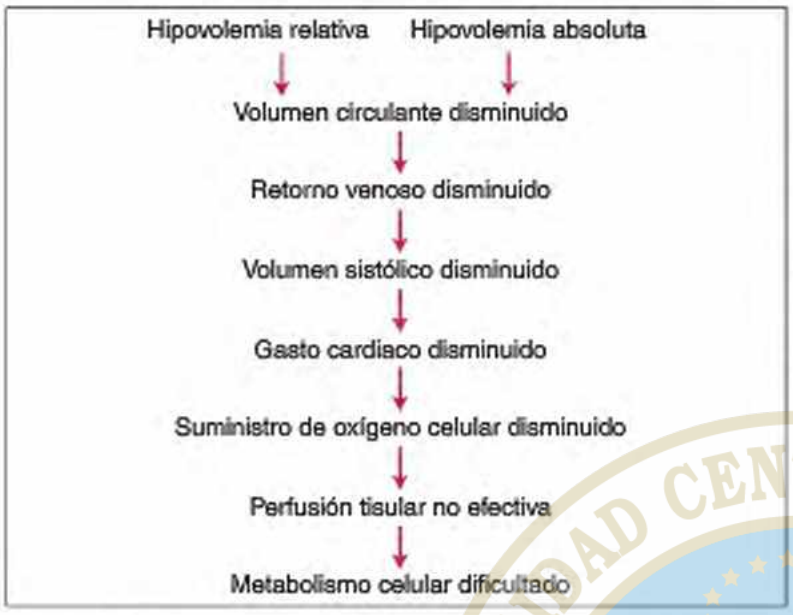


Figura 4-3 Fisiopatología de shock hipovolémico.

Este artículo fue publicado en Thelan's critical care nursing: Diagnosis and management, ed 5, Urden LD. Copyright Mosby 2006

Shock no hemorrágico

La pérdida de fluidos diferentes de la sangre también puede causar shock hipovolémico. Por ejemplo, la pérdida extrema de fluido intersticial puede seguir con vómito, diarrea y diuresis masiva en pacientes con diabetes mellitus o diabetes insípida. La pérdida excesiva de plasma en pacientes con lesiones de quemaduras y el reemplazo inadecuado de fluidos puede resultar en shock, el cual suele ser retrasado debido al tiempo que le toma a los fluidos desplazarse.

La severidad del shock depende del porcentaje y ritmo de la pérdida de fluido. La pérdida de fluido engañosa da tiempo al cuerpo de compensar. En un adulto sano una pérdida de sangre de 10 a 15% es bien tolerada. Los niños y adultos mayores son más sensibles incluso a pequeños volúmenes de pérdidas, y los mecanismos de compensación o medicamentos pueden retrasar que externen los signos. El Cuadro 4-10 resume las etapas del shock hipovolémico.

Cuadro 4-10 Clases de shock hipovolémico

	% Pérdida de sangre	Etapa del shock	Estado mental	Tensión sanguínea	Frecuencia de pulso	Frecuencia respiratoria	Piel
Clase I	< 15%	Compensado	Poco ansioso	Normal	Normal	Normal	Rosada, normal
Clase II	15–30%	Compensado (temprana)	Ligeramente ansioso	Baja normal	Ligera taquicardia	Ligera taquipnea	Pálida, fría, > 2 seg llenado capilar
Clase III	30–45%	Descompensado (tardía)	Alterado, letárgico	Hipotensión	Taquicardia severa	Taquipnea moderada	Pálida, cianosis ligera, fría, > 3 seg llenado capilar
Clase IV	> 45%	Irreversible	Extrema-damente letárgico, sin respuesta	Hipotensión severa	Taquicardia severa a bradicardia	Taquipnea severa a agónica	Pálida, cianosis central y periférica fría, > 5 seg llenado capilar

El tratamiento de shock hipovolémico incluye la administración de fluidos isotónicos (lactado de Ringer o solución salina normal) vía rutas intravascular o intraósea. El fluido debe ser administrado en incrementos de 500 a 1 000 mL en adultos (20 mL/kg en niños). Es importante reevaluar al paciente después de cada bolo para determinar cómo está tolerando los fluidos y si su condición está estabilizándose. La estabilización es indicada por una disminución en la frecuencia de pulso y la mejora de la tensión arterial y el estado respiratorio. En general para adultos el fluido debe ser administrado para titular a una tensión arterial sistólica de 80 a 90 mm Hg. Si hay sangrado presente también puede indicarse la administración de sangre.

Mientras nuevas herramientas como el índice de reserva compensatoria son desarrolladas e investigadas, la detección temprana del shock puede ser una posibilidad.

Shock distributivo

El shock distributivo también se debe a un volumen de sangre inadecuado para llenar el espacio vascular, pero el problema no viene de la *pérdida* de sangre o fluido, sino de un *incremento* precipitado en la capacidad vascular si los vasos sanguíneos se dilatan y los capilares pierden fluido. Este fluido se fuga a los espacios extravascular e intersticial, el cual es llamado el "tercer espacio". Dicha vasodilatación y fuga capilar pueden ocurrir en sepsis, anafilaxis, shock neurogénico, síndrome de shock tóxico, y exposición a toxina. Mucho espacio vascular se traduce en muy poca resistencia vascular periférica y una disminución en la precarga, la cual en cambio reduce el gasto cardiaco y establece la etapa del shock.

Shock séptico

El shock séptico es el resultado de una respuesta inflamatoria sistémica masiva a una infección de aeróbicos y anaeróbicos gram positivo o gram negativo, hongos, o virus. Los organismos gram negativo parecen ser la causa principal de sepsis, en especial en pacientes hospitalizados.

Algunos cambios en el cuidado de la salud han contribuido a un aumento reciente en la incidencia de sepsis. Más pacientes permanecen en casa y tienen dispositivos médicos insertados, haciendo a los pacientes propensos a infección. Muchos de ellos también tienen sistemas inmunitarios comprometidos, poniéndolos todavía en más riesgo de sepsis. Además, la infección por organismos gram positivo resistentes a antibióticos, como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae* está incrementando en incidencia. Los siguientes factores predisponen a un paciente a septicemia:

Respuesta inmunitaria inadecuada
- Pacientes con diabetes mellitus, enfermedad hepática, o VIH/SIDA
- Neonatos
- Adultos mayores
- Mujeres embarazadas
- Personas con alcoholismo

Principales infecciones
- Neumonía
- Infección de vías urinarias
- Colecistitis
- Peritonitis
- Absceso

Fuentes iatrogénicas
- Catéter vascular permanente
- Catéter Foley
- Cirugía mayor abdominal o pélvica

La base del shock séptico y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) es un proceso complejo de respuesta inflamatoria y falla orgánica de varios sistemas. Dos o más de los siguientes criterios deben ser satisfechos para un diagnóstico de SRIS:

- Temperatura > 100 °F (38 °C) o < 97 °F (36 °C)
- Frecuencia de pulso > 90 latidos/min
- Frecuencia respiratoria > 20 latidos/min o $Paco_2$ < 32 mm Hg
- Conteo de glóbulos blancos > 12,000/mm³, < 4,000/mm³, o > 10% banda de neutrofilia

El síndrome séptico es un precursor del shock séptico. En un paciente que tiene SRIS complementado por disfunción orgánica o hipotensión, puede decirse que la sepsis ha progresado a shock séptico cuando la hipotensión continúa a pesar de la reanimación por fluidos adecuada. La sepsis puede presentarse en la fase hiperdinámica o las fases hipodinámicas, descritas más adelante. La herramienta Robson Prehospital Severe Sepsis Screening (Cuadro 4-11) tiene 75% de tasa de éxito en la identificación de sepsis. Puede adaptarse al escenario prehospitalario u hospitalario. Es clave que los proveedores prehospitalarios transmitan el potencial de sepsis al personal del hospital. Se ha mostrado que el reconocimiento e intervención tempranos de sepsis mejoran las tasas de supervivencia.

Cuadro 4-11 Herramienta Robson Prehospital Severe Sepsis Screening*

- Temperatura > 100.9 °F (38.3 °C) o < 96.8 °F (36.0 °C)
- Ritmo cardiaco > 90 latidos/min
- Frecuencia respiratoria > 20 latidos/min
- Estado mental alterado de forma aguda
- Glucosa en plasma > 6.6 mmol/L (119 mg/dL) a menos que sea diabético

*Si estos descubrimientos están presentes en un paciente con historial que sugiere infección, debe ser considerada sepsis.

Ulrika Wallgren, Mozart Castrén, Alexandra Svensson, et al., Identification of adult septic patients in the prehospital setting: a comparison of two screening tools and clinical. European Journal of Emergency Medicine 2014 Aug;21(4):260–5

El cuidado del paciente en shock séptico puede ser complicado. La hipovolemia relativa se desarrolla en sepsis debido a que la vascularización se dilata. La hipovolemia actual puede desarrollar pérdida de fluido gastrointestinal secundaria a severa o si ocurre fuga capilar del fluido del tercer espacio.

La función cardiaca es deprimida en la sepsis incluso en la fase hiperdinámica temprana. Esta fase antes conocida como "shock caliente", se caracteriza por la disminución de la resistencia vascular sistémica y en ocasiones por el gasto cardiaco elevado. Mientras los mediadores inflamatorios circulan, el corazón soporta las consecuencias del impacto. La inflamación y el metabolismo alterado pueden causar lesión al músculo cardiaco. La frecuencia de pulso puede aumentar, y una fiebre puede estar presente. La piel del paciente seguirá caliente.

En la fase hipodinámica (antes llamada "shock frío") la hipotensión se vuelve evidente, y se desarrolla un nivel alterado de conciencia. En esta fase la piel del paciente se sentirá fría y húmeda.

El tratamiento prehospitalario del shock séptico debe ser agresivo. Usted debe asegurar oxigenación adecuada e infusión de fluido rápida. Ponga mucha atención al manejo de vía aérea. La terapia de oxígeno simple puede ser adecuada, pero algunos pacientes requieren medidas de apoyo de vía aérea avanzadas, como intubación. Establezca acceso vascular (intravenoso [IV] o intraóseo [IO]) y administre fluido isotónico en incrementos de 500 a 1 000 mL en adultos (20 mL/kg en niños), y reevalúe al paciente después de cada bolo. El objetivo de la reanimación por fluido es restaurar la perfusión, como se indica por el ritmo cardiaco disminuido, presión sanguínea revivida, y dificultad respiratoria disminuida. Si la tensión arterial del paciente no mejora repita la administración de fluido hasta 2 000 mL. Hasta 30 mL/kg puede ser indicado en las primeras 3 horas de tratamiento. Realice la reanimación por fluidos de forma cuidadosa, pues es posible la sobrecarga, en particular en adultos mayores y niños. Si la reanimación no es efectiva puede ser benéfica una infusión de vasopresores y/o inotrópica titulada hasta lograr un efecto. Estos medicamentos pueden incluir norepinefrina, epinefrina, fenilefrina o dopamina.

Otras herramientas que pueden usarse para identificar sepsis incluyen capnografía, prueba de glucosa en suero, prueba de lactato en suero, ultrasonografía y presión venosa central.

- *Capnografía.* La lectura de dióxido de carbono espiratorio ($ETCO_2$) puede ser usada por los proveedores de cuidado de la salud para identificar sepsis severa. En sepsis el nivel de $ETCO_2$ disminuye debido a dos componentes. El primero es una respuesta a la producción de ácido láctico. Mientras el cuerpo cambia a metabolismo anaeróbico, el lactato se acumula y se desarrolla acidosis metabólica. El cuerpo incrementa la frecuencia respiratoria para compensar la acidosis metabólica, la cual causa que el $ETCO_2$ disminuya. El segundo factor que contribuye a la disminución de dióxido de carbono espiratorio es la hipoperfusión. Mientras el cuerpo entra en estado de shock el gasto cardiaco cae y menos sangre es entregada en los pulmones; esto último resulta en menos dióxido de carbono para exhalar, lo que contribuye a un nivel de $ETCO_2$ bajo. Los estudios han encontrado que los niveles bajos de $ETCO_2$ se correlacionan con niveles elevados de lactato en pacientes sépticos. Las tasas bajas de $ETCO_2$ predicen acidosis metabólica y también son predictivas de tasas de mortalidad.
- *Glucosa en suero.* Cuando se presenta con otros descubrimientos, la elevación de glucosa en suero arriba de 120 mg/dL o 6.6 mmol/L en pacientes no diabéticos ha sido encontrada como predictivo de posible sepsis.
- *Lactato en suero.* Los niveles de lactato (ácido láctico) elevados también son predictores de sepsis. La herramienta Robinson sugiere a un nivel mayor a 2 mmol/L como significativo en la identificación de sepsis. La campaña "Sobreviviendo a sepsis" usa el nivel de lactato mayor a 4 mmol/L debido a la mayor tasa de mortalidad asociada con este nivel. Los niveles seriales de lactato son útiles en determinar el éxito de la reanimación por fluidos y el retroceso del metabolismo anaeróbico. Un nivel de lactato que es mayor que 4 mmol/L después de la administración de fluido indicaría una mejora en el estado del paciente. El lactato tiene una vida media de cerca de 20 minutos, entonces si un repetido de lactato es sacado y sigue elevado es porque el paciente sigue produciendo lactato a través de metabolismo anaeróbico, no porque el cuerpo no pueda deshacerse por sí mismo del lactato. Los niveles de lactato son más comúnmente determinados en la instalación, pero algunos sistemas SEM evalúan niveles de lactato en la escena con una lanceta en el dedo. Sin importar en dónde se determine el nivel de lactato, el punto clave es monitorear la tendencia para determine el éxito de las intervenciones. Hay otras causas de niveles de lactato elevadas, como una lesión muscular y dejar un torniquete puesto por mucho tiempo, entonces repita los niveles y considere la evaluación para otras causas.
- *Ultrasonografía.* La ultrasonografía se usa para medir el tamaño de la vena cava y comparar el cambio que ocurre en la inspiración. Si la vena cava inferior es menor a 2.1 cm y colapsa más de 50% durante la inspiración, el paciente tiene una presión venosa central de 3 mm Hg. Esto sugiere hipovolemia o shock distributivo, y se recomienda la reanimación por fluidos hasta que el colapso de la vena cava inferior sea menor a 50%.
- *Presión venosa central (CVP, por sus siglas en inglés).* El acceso venoso central puede ser útil al manejar pacientes en shock séptico. El objetivo de este manejo es mantener la CVP mayor a 8 mm Hg a través de la administración de fluido. Las medidas de CVP se utilizan principalmente como herramientas de hospital, pero pueden usarse durante el transporte interinstalación por equipos de transporte apropiadamente entrenados.

Durante el transporte comunique la posibilidad de sepsis o SRIS a la instalación receptora para que el protocolo para el tratamiento de estos pacientes pueda iniciarse tan pronto como sea posible. Una vez que el paciente llega al hospital deben realizarse cultivos apropiados *antes* de que los antibióticos sean administrados, para que no haya un retraso significativo. Los cultivos suelen incluir dos conjuntos de cultivos sanguíneos y un cultivo de orina. En ciertas circunstancias el personal del departamento de emergencias (DE) tomará un cultivo de la herida o un cultivo de un dispositivo médico (p. ej., catéter Foley o línea central). Por lo regular, se inician dos antibióticos de amplio espectro, y se usan antibióticos más dirigidos cuando los resultados de los cultivos estén disponibles. La investigación ha encontrado que cuando el DE realiza este paquete de actividades las tasas de supervivencia por sepsis mejoran. La

recomendación es que una vez que el paciente está en el DE debe ocurrir lo siguiente: (1) obtener cultivos de sangre antes de antibióticos, y (2) tomar el nivel de lactato antes de 90 minutos; asegurar antibióticos intravenosos (IV) antes de 180 minutos, y administrar 30 mL/kg de fluidos IV antes de 180 minutos para hipotensión o lactato ≥ 4 mmol/L. El SEM puede ayudar con esto al identificar pacientes potenciales de sepsis y transmitir esta información al DE.

El cuidado continuo a ser completado dentro de 6 horas debe incluir lo siguiente para mejorar la supervivencia:

- Aplicar vasopresores (para hipotensión que no responde a reanimación por fluidos inicial –el objetivo es mantener un tensión arterial media [TAM] ≥ 65 mm Hg–)
- Si la hipotensión arterial persiste a pesar del volumen de reanimación o un nivel de lactato inicial ≥ 4 mmol/L (36 mg/dL), documente la reevaluación del estado del volumen y la perfusión tisular con: YA SEA
  - Una repetición de examen concentrado después de la reanimación por fluidos inicial (signos vitales, cardiopulmonar, llenado capilar, pulso, y descubrimientos en piel). O dos de lo siguiente:
  - *Medir presión venosa central (CVP,* por sus siglas en inglés*).* El objetivo es mantener una CVP de 8 a 12 mm Hg.
  - *Medir la saturación de oxígeno venosa central ($ScVO_2$).* Intente mantener una $ScVO_2 \geq 70\%$ –considere la administración de sangre si es incapaz de mantener la $ScVO_2$ al nivel deseado–.
  - *Realice ultrasonido cardiovascular de cabecera.*
  - *Realice evaluación dinámica de respuesta de fluidos con levantamiento de pierna pasiva o carga de fluidos.*
- Reevalúe el nivel de lactato si el nivel inicial fue elevado.

La proteína C activada humana recombinante (rhAPC, por sus siglas en inglés) ha sido aprobada junto con antibióticos para su uso en sepsis. La proteína C activada inhibe la producción de trombina, la cual es importante porque se cree que la estimulación de la cascada de coagulación promueve el proceso inflamatorio en pacientes con sepsis.

Shock anafiláctico

Para pacientes con hipersensibilidades conocidas la anafilaxis es una posibilidad aterradora. Los signos y síntomas como hipotensión, taquicardia, dificultad respiratoria, sibilancia, crepitantes, estertores, ansiedad, urticaria y prurito pueden comenzar dentro de minutos y hasta 1 hora después de la exposición al antígeno. También son prominentes los síntomas gastrointestinales como náusea y vómito. Una vez que los síntomas se han resuelto pueden regresar de 1 a 12 horas después más leves o más severos. A pesar del inicio repentino y la naturaleza dramática de una reacción anafiláctica la condición precipita sólo de 400 a 800 muertes al año en Estados Unidos.

Una respuesta de hipersensibilidad anticuerpo-antígeno es la causa principal de shock anafiláctico. No todas las reacciones de hipersensibilidad evolucionan a shock. La mayoría de las reacciones alérgicas produce sólo síntomas leves como prurito y urticaria. Los pacientes con reacciones alérgicas pueden manejarse con difenhidramina y monitoreo de síntomas adicionales. No todas las personas tienen reacciones anafilácticas repetidas a exposiciones adicionales, pero de 40 a 60% que las tienen, el desencadenante más común es la picadura de un insecto perteneciente al orden *Hymenoptera* –avispas, abejas, y hormigas –. Casi cualquier sustancia puede provocar una reacción en un individuo sensible, pero algunos otros desencadenantes comunes de anafilaxis son huevos, leche, mariscos y cacahuates (Cuadro 4-12).

La alergia al látex es un desencadenante que se ha vuelvo cada vez más común entre los pacientes y trabajadores de cuidado de la salud desde 1987, cuando los Centers for Disease Control and Prevention

Cuadro 4-12 Algunos desencadenantes de shock anafiláctico

Alimentos
▪ Huevos ▪ Leche ▪ Pescado y mariscos ▪ Nueces y semillas ▪ Legumbres y cereales ▪ Frutos cítricos ▪ Chocolate ▪ Fresas ▪ Jitomates ▪ Aguacates ▪ Bananas
Aditivos de alimentos
▪ Colorantes de comida ▪ Conservadores
Agentes de diagnóstico
▪ Material de contraste con yodo
Agentes biológicos
▪ Sangre y componentes sanguíneos ▪ Gammaglobulina ▪ Vacunas y antitoxinas
Ambiental
▪ Polen, moho, esporas ▪ Pelo animal ▪ Látex
Fármacos
▪ Antibióticos ▪ Aspirina ▪ Narcóticos
Veneno de animal/insecto
▪ Abejas, avispas ▪ Serpientes ▪ Medusas

Este artículo fue publicado en Thelan's Critical care nursing, ed 6, Unidad I. Copyright Mosby 2010

emitieron recomendaciones para precauciones universales a fin de prevenir la transmisión de patógenos por vía consanguínea. Varias poblaciones de pacientes están en riesgo de alergia al látex:

- Pacientes con defectos del tubo neural, como espina bífida
- Pacientes con trastornos urológicos congénitos
- Personas que han tenido exposición acumulada al látex, incluidos pacientes que han sufrido múltiples cirugías, profesionales del cuidado de la salud, y trabajadores en manufactura de caucho (incluyendo la manufactura de guantes).

Recuerde, simplemente inhalar proteínas de látex invisibles puede causar una reacción anafiláctica letal en personas sensibles. Cuando se obtiene el historial del paciente es importante preguntar sobre la alergia al látex, para que en caso de ser necesario se utilicen sustitutos de este material.

Durante la anafilaxis son liberados mediadores bioquímicos como histamina, eosinófilos, factores quimiotácticos de anafilaxis, heparina y leucotrienos. Comienzan la vasodilatación, permeabilidad capilar incrementada (incluyendo permeabilidad capilar pulmonar), broncoconstricción, secreción excesiva de mucosa, vasoconstricción coronaria, inflamación, y reacciones cutáneas. La reacción cutánea puede observarse como piel enrojecida y cálida resultado de vasodilatación y urticaria.

Como con otras causas de shock distributivo, la vasodilatación periférica en anafilaxis causa hipovolemia relativa. Esto es debido a la vasodilatación y fuga a nivel capilar. La pérdida repentina de volumen y resistencia causa que el gasto cardiaco caiga. El colapso cardiovascular y/u obstrucción de vía aérea suelen ser la causa directa de muerte.

Debido a que el shock puede abrumar rápidamente a los pacientes es crucial la intervención inmediata. Mientras los ABC –vía aérea, respiración, circulación– son iniciados, es importante determinar lo siguiente:

- ¿El paciente tiene un historial de reacciones alérgicas previas? ¿Usa una EpiPen?
- ¿El paciente se ha expuesto a un agente ofensivo? Si es así, ¿cuándo?
- ¿Hay queja de urticaria, sarpullido, hinchazón de garganta, o dificultad respiratoria? El edema laríngeo puede tener un inicio rápido, entonces la intervención debe ser veloz.
- ¿Cuándo comenzaron los síntomas? Mientras más rápido el inicio, más probable es que la reacción sea severa.
- ¿Qué tanto han durado los síntomas? Los síntomas suelen resolverse dentro de 6 horas.

El tratamiento de shock anafiláctico requiere remover el alérgeno y revisar los efectos de los bioquímicos que se han liberado (Figura 4-4). La epinefrina debe ser administrada sin retraso. Puede ser necesario apoyar las funciones vitales al proveer oxígeno, iniciar intubación o ventilación mecánica, y administrar fluidos IV. Los corticoesteroides pueden estabilizar las membranas capilares y reducir

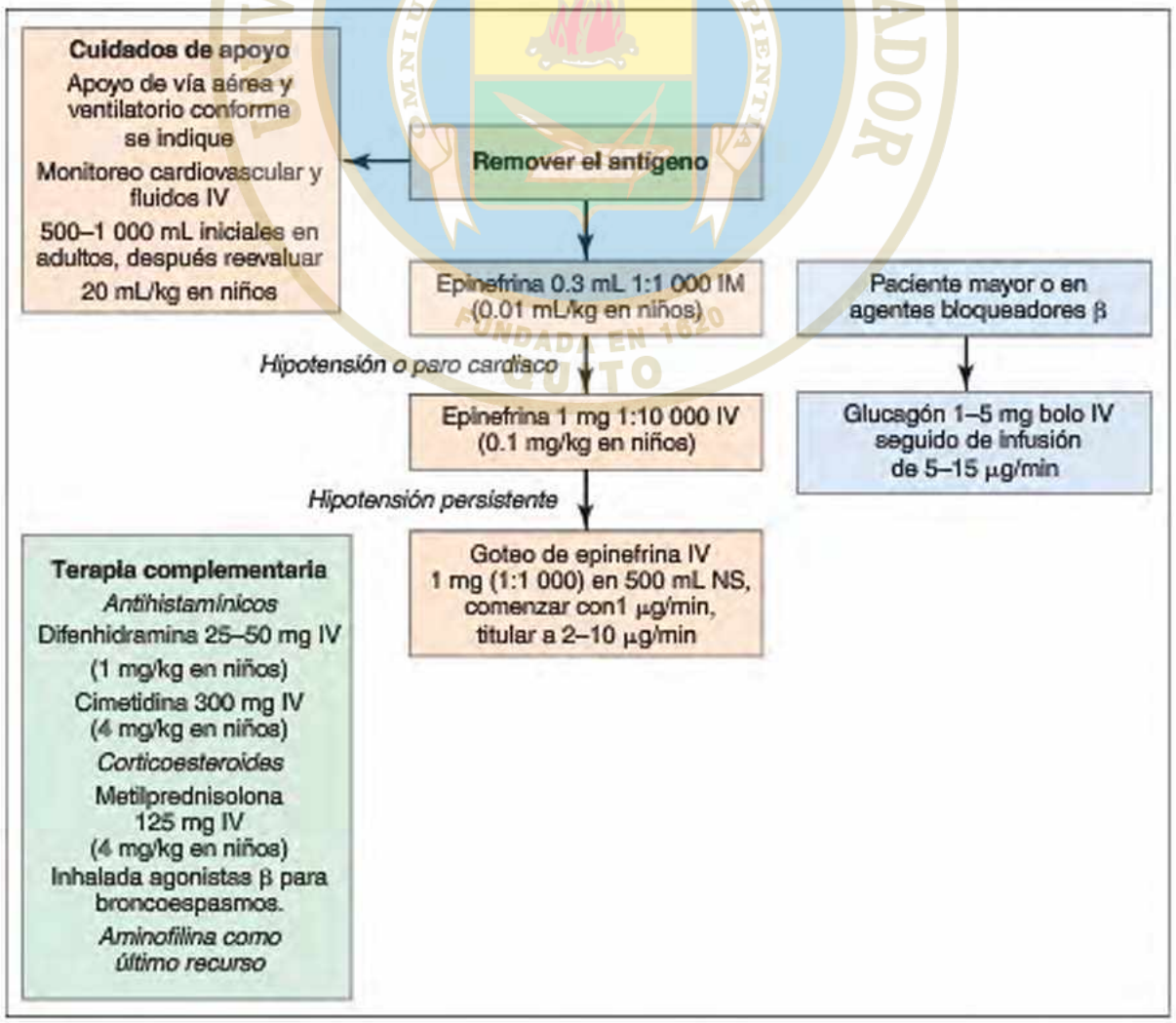


Figura 4-4 Manejo de anafilaxis

Este artículo fue publicado en Haddad and Winchester's clinical management of poisoning and drug overdose, ed 4, Shannon M, Borron S, Burns M, Copyright Saunders 2007

angioedema y broncoespasmo, pero debido a que no hacen efecto rápidamente su uso está limitado a prevenir o mejorar el componente de fase tardía de la anafilaxis, no para tratarla en un ataque inicial. Los dos fármacos más comunes usados para tratar anafilaxis, epinefrina y difenhidramina, se resumen en el Cuadro 4-13. En pacientes que reciben bloqueadores β debe ser considerada la administración de glucagón. Éste tiene propiedades ionotrópicas y cronotrópicas y tiene la capacidad de revertir el broncoespasmo. Los bloqueadores H_2 pueden usarse con difenhidramina para abordar síntomas anafilácticos gastrointestinales y dérmicos. Los pacientes con síntomas severos y/o inicio repentino de anafilaxis deben monitorearse por un periodo extendido pues puede ocurrir un inicio repetido de síntomas y requerirá intervención inmediata.

Shock neurogénico

El shock neurogénico es una rara forma de shock distributivo. Cuando la transmisión de señales en el sistema nervioso simpático se interrumpe el cuerpo no puede montar una respuesta lucha o huye apropiada. Una lesión de columna vertebral, por lo regular en la sexta vertebra torácica (T6) o más arriba, casi siempre lleva a shock neurogénico. Los vasos sanguíneos no reciben mensajes del sistema nervioso simpático para contraerse y en cambio se dilatan debido al estímulo vago sin oposición. Por esta razón el shock neurogénico algunas veces se llama *shock vasogénico*. Los vasos sanguíneos dilatados hacen que la piel del paciente sea cálida y rosada. La tensión arterial se afloja, la resistencia vascular periférica cae, y el sistema circulatorio bajo el nivel de lesión no puede regresar suficiente sangre venosa al corazón. El ritmo cardiaco se hace lento –la bradicardia es muy característica de shock neurogénico, pero no un descubrimiento absoluto– debido a la falta de estimulación simpática. La tensión arterial disminuye, y la isquemia tisular se establece en valores bajo 50 a 60 mm Hg.

Si el paciente con shock neurogénico también lo es de trauma, la columna cervical debe ser protegida. Asegúrese de que la vía aérea del paciente esté patente y ofrezca apoyo conforme sea necesario. Mantenga la oxigenación al proveer oxígeno suplementario o ayudar la respiración como se indique. Establezca acceso vascular e inicie reanimación por fluidos. Si el paciente no responde a la reanimación por fluidos, considere agentes vasopresores como norepinefrina o dopamina. Asegúrese de mantener caliente al paciente y monitoréelo para presión intracraneal incrementada y otras disfunciones neurológicas: puede haber lesión de la cabeza asociada. Transporte al paciente tan rápido como sea posible al cuidado definitivo.

La vasodilatación puede ocurrir también como resultado de exposición a una toxina, veneno, o sobredosis de medicamento. En estos casos provea cuidado de apoyo mientras aborda la exposición. Véase el capítulo 10 para más detales del manejo AMLS de exposición a toxinas.

Shock cardiogénico

El shock cardiogénico ocurre cuando el corazón es incapaz de circular suficiente sangre para mantener el suministro adecuado de oxígeno periférico. El ventrículo izquierdo o derecho pueden ser el sitio de la causa, la cual puede incluir perturbación de ritmo, un trastorno cardiaco estructural como ruptura de cuerdas tendinosas, o la acción de ciertas toxinas. La causa más común es infarto al miocardio con una pérdida mayor a 40% del músculo cardiaco. Esto casi siempre se debe a un infarto masivo de la pared anterior del corazón, pero puede ser causada por muchos infartos más pequeños a lo largo del corazón. Los factores de riesgo para el shock cardiogénico incluyen edad avanzada, sexo femenino, insuficiencia cardiaca congestiva, infarto al miocardio previo y diabetes.

Cuadro 4-13 Agentes que suelen usarse para tratar anafilaxis

Epinefrina

- **Clase:** catecolamina, simpaticomimético, adrenérgico, inotrópico
- **Acción:** se une con receptores alfa y beta, incrementando así la tensión arterial, frecuencia de pulso, y broncodilatación
- **Dosis:**
  - 1:1 000: 0.3–0.5 mg para reacciones que progresan rápido o severas. Repetir cada 5-15 minutos conforme sea necesario. No retrase la administración para proveer otros tratamientos
  - 1:10 000: 0.3–0.5 mg a lo largo de 3–10 minutos para reacciones severas, la administración IM debe ser completada mientras se espera acceso IV
- **Ruta:**
  - 1:1 000: intramuscular
  - 1:10 000: intravenosa (IV)
- **Efectos adversos:** palpitaciones, taquicardia, hipertensión, ansiedad, náusea, vómito

Difenhidramina

- **Clase:** antihistamínico, anticolinérgicos, antagonista del receptor histamina-1 (H_1)
- **Acción:** se une a y bloquea receptores H_1. Provee alivio sintomático pero no revierte anafilaxis
- **Dosis:** 1–2 mg/kg (máximo 50 mg) IV cada 4 a 8 horas
- **Ruta:** oral, IV, intramuscular
- **Efectos adversos:** hipotensión, palpitaciones, somnolencia, ansiedad, opresión en el pecho

En pacientes con shock cardiogénico la sangre ya no es bombeada de forma efectiva debido al volumen sistólico disminuido o a un ritmo cardiaco que es muy lento o muy rápido. Cuando el lado izquierdo del corazón falla la sangre sobrecarga la vascularización pulmonar, causando un edema pulmonar y un intercambio de gases dificultado.

Los signos y síntomas de shock cardiogénico son diversos y difíciles de diagnosticar en el campo. La frecuencia respiratoria del paciente está incrementa, y los crepitantes causados por el edema pulmonar pueden ser escuchados al auscultar. Debido al miocardio no efectivo, el volumen sistólico disminuido, y cada vez más escaso gasto cardiaco, la frecuencia de pulso puede ser mayor a 100 bpm, los sonidos cardiacos están disminuidos y el pulso es débil y filiforme. Puede haber disritmias. La piel del paciente puede estar fría, húmeda y pálida y éste puede tener un nivel de conciencia alterado. La tensión arterial sistólica será baja y el paciente puede quejarse de dolor en el pecho y dificultad para respirar.

El shock cardiogénico requiere identificación temprana de la causa e iniciación de cuidado de apoyo decisivo. Un electrocardiograma (ECG) ayuda a diagnosticar isquemia o infarto y arritmia. En la instalación receptora puede realizarse una radiografía de pecho para detectar un edema pulmonar y derrame pleural. Los marcadores cardiacos como la creatina quinada MB (CK-MB, por sus siglas en inglés) y troponina deben ser mandados para análisis de laboratorio. Además, en el suero del paciente debe hacerse una prueba para la presencia de niveles elevados de la hormona llamada *péptido natriurético cerebral* (BNP, por sus siglas en inglés); dicha prueba puede indicar falla cardiaca. En ciertos pacientes la BNP es liberada en respuesta para estirar las aurículas y los ventrículos. La vasodilatación que ocurre causa natriuresis (liberación de sodio excesivo en la orina) y una reducción en el volumen sanguíneo. Cuando la BNP está elevada más allá del nivel normal de 100 pg/mL (< 100 ng/L [unidades del SI]) suele ser un signo de que la dificultad respiratoria del paciente está relacionada con insuficiencia cardiaca congestiva. Si el nivel de BNP es normal es más probable que la dificultad para respirar sea de origen pulmonar, no cardiaco.

Su tratamiento inicial de un paciente con shock cardiogénico debe enfocarse en la estabilización. Sin embargo, no se recomiendan los esfuerzos prolongados para estabilizar la condición de un paciente en el campo. El manejo de vía aérea es de importancia primordial. Corrija la hipoxia de forma tan rápida como sea posible y obtenga acceso vascular. Si un infarto agudo al miocardio ha ocurrido, administre aspirina y heparina a menos que exista contraindicación. Use nitroglicerina y morfina sólo si el paciente tiene una tensión arterial adecuada. A pesar de que los bloqueadores β pueden ser usados en infarto al miocardio, son inapropiados en el shock cardiogénico hasta que la condición del paciente se haya estabilizado.

Si la hipotensión está presente considere iniciar cargas de fluidos isotónicos, alrededor de 250 mL cada una, antes de progresar a la infusión de vasopresores. El fluido debe administrarse con cuidado, en especial si la presión venosa central es alta o hay edema pulmonar. Inicie un vasopresor y titule para que haga efecto. Si está usando dopamina administre la dosis mínima efectiva para limitar el pico en la frecuencia de pulso que casi siempre causa. Si hay taquicardia con hipotensión use una infusión de norepinefrina o fenilefrina. Use dobutamina y/o milrinona si la tensión arterial sistólica del paciente es de 80 a 100 mm Hg. El tratamiento de emergencia del shock cardiogénico se enfoca en mantener la capacidad del corazón de bombear sin afectar de forma significativa la frecuencia de pulso. Maneje el shock cardiogénico con signos de congestión pulmonar colocando al paciente en la posición semi-Fowler con los pies subordinados a menos que esto cause hipotensión más severa. El oxígeno debe administrarse a los pacientes con disnea, signos de insuficiencia cardiaca, shock o una saturación de oxígeno menor a 94%. El uso de presión de vía aérea positiva continua (CPAP, por sus siglas en inglés) o presión de vía aérea positiva binivel (BiPAP, por sus siglas en inglés) puede ayudarle en aliviar la congestión pulmonar al nivel alveolar, pero está relativamente contraindicado en la hipotensión. Siga los protocolos locales para tomar esta decisión.

Puede requerirse un balón intraaórtico de contrapulsación para ayudar al corazón y promover revascularización de las arterias coronarias. En un paciente con shock cardiogénico como resultado de un infarto al miocardio con elevación del segmento ST (IMEST), el transporte oportuno a un centro cardiaco con capacidades de intervención coronaria percutánea (ICP) es esencial e incrementa la supervivencia.

Shock obstructivo

El shock obstructivo ocurre cuando el flujo sanguíneo en los grandes vasos sanguíneos o el corazón se ve obstruido. Las causas comunes son taponamiento pericárdico agudo, embolia pulmonar masiva, y neumotórax por tensión. Los signos y síntomas comunes de pacientes en shock obstructivo son dificultad respiratoria, ansiedad, taquipnea y taquicardia. Los sonidos de respiración pueden estar disminuidos si está involucrada una causa pulmonar. En las etapas tardías el paciente se vuelve hipotenso, y un nivel de conciencia en declive y cianosis se vuelven aparentes. Con el taponamiento cardiaco o neumotórax por tensión puede ocurrir una paradoja de pulso.

La reversión del shock obstructivo requiere apoyo de funciones vitales y remoción de la obstrucción, entonces el tratamiento del paciente dependerá de la causa específica de la obstrucción. El manejo inicial debe enfocarse en incrementar el volumen vascular con reanimación por fluidos y vasopresores conforme sea necesario para mantener la perfusión hasta que un diagnóstico definitivo y plan de tratamiento puedan ser establecidos.

Taponamiento cardiaco

El taponamiento cardiaco es visto cuando en el saco pericárdico alrededor del corazón se acumula fluido o sangre, lo que disminuye la capacidad del corazón para funcionar. Trauma, ruptura ventricular e infección son posibles causas del taponamiento cardiaco. La velocidad de la acumulación de fluido (sangre o efusión) en el pericardio crea ya sea un deterioro rápido con cantidades pequeñas o presentación lenta, crónica con cantidades más grandes de fluido en el saco. Puede ayudar recordar la triada de Beck, el indicador clásico de taponamiento cardiaco: distención yugular venosa, hipotensión, y sonidos cardiacos leves. Pero esto es un signo tardío, presente sólo en 10 a 40% de los pacientes, y es difícil de diferenciar de forma clínica.

El taponamiento cardiaco puede ser tratado por medicamentos inotrópicos y pericardiocentesis, la cual involucra insertar en el pecho una aguja en una jeringa lo suficientemente profundo para penetrar el pericardio y retirar el fluido, pero el tratamiento depende de la causa y tasa de acumulación del fluido.

Émbolo pulmonar

Un émbolo pulmonar es una condición letal que ocurre cuando un trombo (un coágulo de sangre, placa de colesterol, o burbuja de aire)

viaja a través de vascularización y se aloja en la arteria pulmonar. Si un gran componente de la vascularización pulmonar es bloqueado, el flujo sanguíneo reducido que regresa al corazón disminuye el gasto cardiaco, lo que resulta en hipoperfusión.

Las intervenciones para embolia pulmonar se enfocan en oxigenación y ventilación. Prepárese para ayudar a la vascularización con fluidos. La terapia principal es anticoagulación sistémica con heparina o medicamentos de heparina fraccionada como enoxaparin (Lovenox). Los trombolíticos pueden considerarse para casos severos con shock.

Neumotórax por tensión

La causa más tratable de shock obstructivo es neumotórax por tensión; éste se desarrolla cuando afuera del pulmón, entre la pleura visceral y parietal, es atrapado aire y hace presión a los contenidos de la cavidad del pecho. Esta presión causa que el mediastino cambie al lado no afectado e interfiera con la respiración. La presión intratorácica causa compresión de la vena cava, lo que disminuye el regreso venoso al corazón y lleva a gasto cardiaco inadecuado. A pesar de que el trauma es una causa común del neumotórax por tensión la condición puede desarrollarse de forma espontánea o como resultado de ventilación por presión positiva. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica tienen áreas debilitadas de los pulmones y entonces son vulnerables a los efectos de la presión excesiva. El neumotórax puede también ser causado por ventilación excesiva en un paciente de otra forma saludable, pacientes ventilados con presión positiva y en riesgo incrementado de neumotórax por tensión.

Evite tratamiento con ventilación por presión positiva de ser posible. Por lo regular la única acción que puede prevenir la muerte posible por neumotórax por presión es la descompresión del lado lesionado del pecho. En paciente con esta emergencia letal debe realizarse toracotomía de aguja o tubo.

Complicaciones del shock

Insuficiencia renal aguda

Durante el shock la sangre es inicialmente desviada de los órganos menos vitales al cerebro y corazón. Debido a que el flujo a los riñones es reducido, es común una insuficiencia renal aguda. Si la circulación es impedida por mucho tiempo, la disfunción celular puede ser permanente. De forma más específica, si los túbulos renales reciben cantidades insuficientes de oxígeno por más de tal vez 45 a 60 minutos –según el individuo– el daño hecho es irreversible. El fenómeno es conocido como "necrosis tubular aguda". Una vez que ocurre la insuficiencia renal, el cuerpo ya no puede remover electrolitos, ácidos, o el exceso de fluidos del torrente sanguíneo, entonces se requerirá diálisis ya sea de forma temporal o indefinida.

Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda o lesión pulmonar aguda

Durante el shock la permeabilidad capilar permite que proteínas, fluidos y células sanguíneas se filtren de los capilares y se acumulen en los alveolos, lo que dificulta la ventilación y oxigenación adecuadas. La inflamación y el daño alveolar difuso causan edema generalizado en los pulmones. Otros mediadores liberados por los neutrófilos causan vasoconstricción pulmonar. Esta constelación de eventos se conoce como síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (ARDS, por sus siglas en inglés) o lesión pulmonar aguda (ALI, por sus siglas en inglés). ADS/ALI puede tener muchas causas diferentes al shock, como neumonía, aspiración, pancreatitis, y sobredosis de fármacos. A pesar de los avances en el tratamiento, el síndrome continúa llevando una alta tasa de mortalidad. Si el paciente sobrevive puede requerir ventilación mecánica por un periodo extendido.

Coagulopatías

El shock tardío puede desencadenar una sobreestimulación de la cascada de coagulación en la cual coagulación y sangrado comienzan a ocurrir de forma simultánea. Esta condición es conocida como **coagulación intravascular diseminada (DIC**, por sus siglas en inglés). Algunos de los coágulos pueden bloquear el vaso sanguíneo y detener el suministro de sangre a órganos mayores como el hígado o el cerebro. Las plaquetas se unen en donde la sangre se está acumulando, promoviendo más la viscosidad. Con el tiempo los factores de coagulación que suelen estar presentes se agotan con rapidez y la persona tiene un alto riesgo de sangrado. El sangrado comienza mientras los componentes de coagulación son descompuestos y el sistema fibrinolítico es activado. Esta condición puede ser aguda o crónica. Las siguientes condiciones pueden causar DIC:

Aguda

- Desprendimiento placentario, síndrome HELLP, o eclampsia en embarazadas
- Transfusiones masivas
- Ictericia obstructiva
- Insuficiencia hepática aguda
- Balón de contrapulsación aórtico
- Quemaduras
- Trauma/hemorragia

Crónica

- Enfermedad cardiaca
- Enfermedad autoinmunitaria
- Trastorno hematológico
- Trastorno inflamatorio
- VIH/SIDA

Las manifestaciones incluyen desarrollo rápido de hemorragia (p. ej., sangrado de sitios de venopunción y moretones), shock más severo que es consistente con la cantidad de sangre perdida aparente, y una prueba de laboratorio positiva de dímero D. La coagulación microvascular puede presentarse con signos de isquemia en tejidos distales. En aislamiento, las pruebas estándares de laboratorio de coagulación, como tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada (PT/PTT, por sus siglas en inglés), no son confiables. Una cuenta baja de plaquetas, tiempo de trombina prolongado, y nivel de fibrinógeno bajo además de PT/PTT prolongado proveen una imagen diagnóstico más convincente.

El tratamiento depende de la causa de DIC y variará entre pacientes. No obstante, los objetivos de manejo en general son reducir sangrado, desalentar la coagulación en exceso y mejorar la perfusión al eliminar la etiología subyacente y restaurar la homeostasis.

Disfunción hepática

La insuficiencia hepática, evidenciada por niveles elevados persistentes de enzima hepática, anormalidades de glucosa (hiperglucemia o hipoglucemia), acidosis láctica incesante e ictericia pueden ocurrir si el shock no se trata. El hígado es esencial en cualquier estado de shock debido a su capacidad de regular la glucosa (la cual el cuerpo convierte a energía) y manufacturar factores de coagulación (los cuales son importantes en la sanación de heridas). Sin embargo, el hígado puede volverse isquémico mientras la sangre es desviada a los órganos esenciales. Los niveles elevados de transaminasas hepáticas y bilirrubina en suero de más de 2 mg/dL (18 µmol/L [unidades SI]) indican disfunción. La insuficiencia hepática suele ser un desarrollo tardío que puede prevenirse con cuidado temprano eficiente.

Síndrome de disfunción orgánica múltiple

Una respuesta inflamatoria no controlada puede poner en marcha una disfunción progresiva secuencial de sistemas de órganos interdependientes. Esta condición desastrosa, conocida como síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS, por sus siglas en inglés), es una condición progresiva que se caracteriza por la falla combinada de dos o más órganos o sistemas de órganos que de forma inicial estaban ilesos por el trastorno agudo o lesión que causó la enfermedad inicial del paciente. De forma típica ocurre en respuesta a la lesión o enfermedad severa y lleva un pronóstico desalentador. De hecho, es la causa líder de muerte en las unidades de terapia intensiva, con una tasa de mortalidad tan alta como 54% si sólo dos sistemas de órganos han fallado. La mortalidad es mayor a 80% si cinco sistemas de órganos han fallado.

La sepsis y el shock séptico son las causas más comunes de MODS, pero puede ser ocasionado por cualquier proceso patológico que inicia una respuesta inflamatoria sistémica masiva. MODS es casi siempre provocado por trauma severo, cirugía mayor, pancreatitis aguda, insuficiencia renal aguda, ARDS y la presencia de tejido necrótico (p. ej., costra en paciente con quemaduras). Los adultos mayores, aquellos con una enfermedad médica preexistente, y quienes tienen daño tisular extenso están en mayor peligro de MODS.

MODS puede dividirse en etapas primaria y secundaria. MODS es evidente justo después de una lesión discreta como un trauma al pecho o una infección abrumante. La perfusión disminuida es local y generalizada, lo que hace difícil su detección. Pueden estar presentes un grado bajo de fiebre, taquipnea, disnea, síndrome de dificultad respiratoria agudo, estado mental alterado e hipermetabolismo. Los signos cardiovasculares incluyen taquicardia, resistencia vascular sistemática incrementada, y gasto cardiaco incrementado. Los indicadores gastrointestinales incluyen distención abdominal, ascitis, íleo paralizado, sangrado gastrointestinal superior e inferior, diarrea, colitis isquémica y sonidos intestinales disminuidos. La ictericia, dolor en el cuadrante superior derecho, y amoniaco en suero, así como niveles de enzima elevados, indican involucramiento hepático.

Un periodo latente ocurre después de la lesión inicial. Después, mientras los macrófagos y neutrófilos se activan en respuesta a la disfunción orgánica inicial, los órganos no afectados por la lesión original comienzan a colapsar. La respuesta sistémica constituye MODS secundario. Mientras el endotelio vascular se vuelve disfuncional, las cascadas de coagulación y fibrina son desencadenadas, lo que causa coagulación intravascular diseminada, permeabilidad capilar incrementada y vasodilatación. El gasto cardiaco cae y, de manera progresiva, la perfusión tisular se vuelve más difícil mientras el desequilibrio entre el suministro de oxígeno y la demanda se hace más amplio. Por último, hipoxia tisular, disfunción miocárdica y falla metabólica resultan en una disfunción orgánica total generalizada.

Poblaciones especiales

Pacientes adultos mayores

Los adultos mayores están viviendo más y permanecen más activos en sus años más tardíos. De forma paradójica, vivir más hace a una persona más propensa a estar muy enferma o severamente lesionada.

El uso de medicamentos para controlar los estados de enfermedad crónica puede complicar tanto la capacidad del cuerpo de salvarse a sí mismo como su habilidad de reconocer trastornos como el shock. Las drogas inhibidoras de plaquetas pueden causar sangrado aun cuando estén en niveles terapéuticos; por ejemplo, puede desarrollarse un sangrado gastrointestinal en un paciente. Un sangrado excesivo puede resultar también si mucho medicamento es ingerido o si ocurre trauma. Debido a que los fármacos inhibidores de plaquetas afectan la capacidad del cuerpo para detener el sangrado, es importante identificar éstos u otros medicamentos que puedan prolongar el sangrado y entender su potencial de contribuir al shock. Reconocer la necesidad de controlar el sangrado y tal vez revertir los efectos de ciertos fármacos con antagonistas o productos sanguíneos es parte de la intervención temprana. Pregunte a los pacientes mayores si toman algún medicamento que inhiba la actividad de las plaquetas, como ácido acetilsalicílico (aspirina) y clopidogrel (Plavix). Muchos adultos mayores también están en terapia de anticoagulación con warfarina (Coumadin). De forma reciente se han introducido los diluyentes sanguíneos dabigatrán (Pradaxa) y rivaroxabán (Xarelto) y deben considerarse como parte de su evaluación. La notificación temprana a la instalación receptora del uso de estos medicamentos es importante si se sospecha sangrado para dar tiempo a la instalación de preparar las intervenciones. Los pacientes también pueden estar tomando suplementos que incrementan el sangrado, como vitamina E, gingko biloba, ginseng, dong quai, Santamaría, ajo, jengibre, y ácidos grados omega-3.

Algunos fármacos antihipertensivos y vasoactivos limitan la capacidad del corazón de incrementar su ritmo en respuesta a un estado de shock. Los bloqueadores β y bloqueadores de canal de calcio son dos ejemplos de medicamentos que pueden mantener la frecuencia de pulso del paciente baja a pesar de los mecanismos de compensación normales que crearían taquicardia.

Otros factores pueden complicar el diagnóstico temprano de shock en un paciente adulto mayor. Mientras una persona envejece las reservas pulmonares y cardiacas disminuyen. Los alveolos se endurecen y el volumen corriente se vuelve más superficial. El gasto cardiaco en reposo disminuye, así como la tasa metabólica basal. Los mecanismos de compensación relacionados con el shock son más lentos y menos efectivos. La cantidad de tejido adiposo disminuye, la masa muscular comienza a atrofiarse, y se hace más difícil mantener el calor corporal.

Pacientes obstétricas

Al cuidar a una paciente embarazada es importante darse cuenta de que la supervivencia de los dos pacientes depende de mantener una perfusión adecuada. El embarazo dura normalmente unas 40 semanas, y el cuerpo de una mujer sufre cambios tremendos durante ese tiempo. El ritmo cardiaco maternal acelera por 10 a 15 latidos/min para compensar las demandas adicionales de perfusión del feto. El volumen sanguíneo se expande casi 1.5 veces, y el gasto cardiaco aumenta por 30%.

Mientras el feto crece provoca presión adicional en los órganos internos, diafragma y vena cava. Debido al gasto cardiaco incrementado y al volumen intravascular, los signos de hipoperfusión en pacientes embarazadas pueden estar retrasados. Los cambios vasculares atribuibles al embarazo pueden enmascarar los signos tempranos de shock.

Durante la segunda mitad del embarazo coloque a la paciente en la posición recostada lateral izquierda para evitar hipotensión causada por presión en la vena cava. Mantenga oxigenación adecuada e inicie terapia de fluidos IV.

Pacientes pediátricos

Los niños tienen una gran capacidad de compensación cuando están en shock debido a su capacidad de incrementar el gasto cardiaco al incrementar en gran medida su ritmo cardiaco; la hipotensión es un descubrimiento tardío. Es necesario el reemplazo de fluidos con bolos de fluidos isotónicos como solución salina o lactado de Ringer hasta que el paciente esté en el hospital para cuidado definitivo y transfusiones sanguíneas. Otras enfermedades también predisponen a los niños a shock.

Anemia de células falciformes

La enfermedad de anemia de células falciformes es un trastorno genéticamente heredado autosómico recesivo. Casi siempre se presenta en la niñez en gente con ascendencia afroamericana. Hasta 1 de cada 500 afroamericanos tendrán este trastorno, el cual resulta en la formación de glóbulos rojos depranocíticos en la microvascularización, lo que resulta en obstrucción y lleva a isquemia y crisis dolorosas. Otros grupos con una mayor incidencia de anemia de células falciformes incluyen individuos cuyas familias vienen de los países mediterráneos, Centroamérica, las islas del Caribe, India y Arabia Saudita.

Trastornos hemorrágicos

Trombocitopenia La trombocitopenia ocurre cuando el cuerpo tiene un número anormalmente bajo de plaquetas en la sangre. El riesgo de sangrado es proporcional al grado de trombocitopenia. Las cuentas de plaquetas bajo 100 000 por microlitro de sangre están asociadas con capacidad dificultada de la sangre para formar coágulos, y las cuentas de plaquetas bajo 20 000 pueden llevar a sangrado espontáneo

La trombocitopenia puede tener muchas causas, incluidos infecciones, cáncer como leucemia, enfermedades reumatológicas como lupus, y secuestro esplénico (acumulación de sangre en el bazo). Algunas condiciones heredadas también pueden causar bajas cuentas de plaquetas. Además de sangrado espontáneo o sangrado prolongado con lesión, los pacientes con bajos niveles de plaquetas pueden exhibir petequias o púrpura. Pueden desarrollarse grandes moretones por lesiones mínimas o sin historia de lesión. Hasta que se demuestre lo contrario, el abuso físico siempre debe considerarse en niños con moretones no explicados.

El tratamiento de pacientes con sangrado secundario a trombocitopenia incluye tratar la causa subyacente si está presente, y transfundir plaquetas si el sangrado no puede controlarse con medidas locales.

Hemofilia La hemofilia es un trastorno hemorrágico que ocurre cuando hay una deficiencia en factores de coagulación, o proteínas en la sangre que trabajan con plaquetas y ayudan a la sangre a coagular. Hay dos tipos principales de hemofilia, hemofilia A y hemofilia B. La hemofilia es un trastorno genético usualmente heredado de la madre. Las hemofilias A y B tienen los mismos signos y síntomas. Los pacientes afectados tienen un historial de trastorno hemorrágico en la familia o, si es nueva la aparición, con trauma menor se experimenta sangrado temprano y severo, en especial en las articulaciones y los músculos. También hay un patrón común al sangrado en el historial del paciente. El sangrado en las articulaciones es muy común y lleva a daño articular subsecuente. El sangrando en el cuerpo muscular puede causar síndrome compartimental, y el sangrado en la boca puede progresar con rapidez a compromiso de la vía aérea. Puede presentarse sangrado del sistema nervioso central como un nuevo dolor de cabeza con signos neurológicos localizados.

El tratamiento de hemofilia A y B requiere reemplazo de factor en aquellos pacientes con enfermedad conocida. Los pacientes deben llevar con ellos en todo momento al menos una dosis. Es importante preguntar sobre este medicamento si el historial del paciente descubre un trastorno hemorrágico diagnosticado. El control de dolor es también un objetivo de tratamiento, mientras se evita inyección intramuscular de analgésicos.

Enfermedad de von Willebrand La enfermedad de von Willebrand es el trastorno de coagulación hereditario más común, y su presentación puede imitar a la hemofilia A. La enfermedad de von Willebrand está caracterizada por carecer o tener poco del factor von Willebrand, el cual, como otros factores de coagulación, ayuda a las plaquetas a quedarse o agruparse juntas. Estos pacientes pueden tener sangrado menstrual anormal, sangrado de las encías, epistaxis, moretones y petequias.

El tratamiento incluye el uso de la hormona sintética desmopresina (1-deamino-8- D- arginina-vasopresina [DDAVP, por sus siglas en inglés]).

Pacientes con obesidad

Los pacientes obesos en shock presentan muchos retos para el proveedor de cuidado de la salud. Entre ellos estará el manejo de la vía aérea, obtener acceso vascular, y obtener diagnóstico y signos vitales, como tensión arterial, oximetría de pulso, y un ECG correcto. Debido a estos múltiples retos de evaluación y manejo debe mantenerse un alto índice de sospecha de shock al manejar a un paciente obeso.

Conjuntando todo

La identificación temprana y correcta de la etapa y el tipo de shock del paciente es esencial al manejar esta condición. Son necesarias habilidades de razonamiento clínico experimentadas, una evaluación exhaustiva y una interpretación sensata de los descubrimientos de diagnóstico para proveer tratamiento efectivo para el paciente en shock.

SOLUCIÓN DEL ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

- El paciente está enfermo.
- Los diagnósticos diferenciales pueden incluir infección respiratoria superior asociada con sepsis, shock cardiogénico debido a problemas cardiacos previos, taponamiento cardiaco debido a cateterismo cardiaco reciente, embolia pulmonar o neumotórax por tensión.
- Para acotar su diagnóstico diferencial usted necesitar completar el historial de enfermedad pasada y presente. Realice un examen físico que incluye la evaluación de distención yugular venosa, desviación de tráquea, sonidos cardiacos leves y paradoja de pulso. Realice una capnografía, un ECG de 12 derivaciones y una evaluación de glucosa en sangre, y obtenga la temperatura corporal del paciente. Sus descubrimientos son venas del cuello distendidas, tráquea, línea media, tonos cardiacos, fuertes, $ETCO_2$, 35 mm Hg: ECG de 12 derivaciones, elevación de ST en D4d, II, III, y aVf, glucosa en sangre, < 112 mg/dL (6.6 mmol/L); y temperatura, 98.8 °F (37 °C).
- El paciente tiene signos de shock e hipoxia. Tome medidas inmediatas para asegurar su vía aérea y administre oxígeno y fluidos IV. Monitoree el ECG y obtenga un ECG de 12 derivaciones. Transporte a la instalación de cuidado de salud apropiada más cercana. Durante el transporte es importante trasmitir a la instalación si se sospecha de sepsis o SRIS debido a que algunas instalaciones están comenzando intervención de sepsis con base en los descubrimientos de SEM.
- Su paciente tal vez está sufriendo shock cardiogénico debido a los descubrimientos del ECG. La sepsis no es tan probable debido a la temperatura normal del paciente, nivel de glucosa < 112 mg/dL, y nivel $ETCO_2$ de 35 mm Hg, pero su historial de infección hace una consideración. El taponamiento cardiaco no es tan probable debido a que el ECG mostró un infarto al miocardio y sonidos cardiacos normales. Es posible embolia pulmonar debido a hipoxia. No es posible neumotórax por tensión debido a la presencia de sonidos de respiración bilaterales.



Resumen

- Entender la perfusión tisular inadecuada requiere un vasto conocimiento de anatomía, fisiología y fisiopatología del shock.
- El shock es un estado progresivo de hipoperfusión celular en el cual muy poco oxígeno y muy poca energía están disponibles para satisfacer las demandas de los tejidos en los múltiples sistemas de órganos.
- Las tres etapas principales del shock son compensado, descompensado e irreversible.
- Los tres determinantes más importantes de perfusión celular son gasto cardiaco, volumen intravascular y capacitancia vascular.
- El gasto cardiaco está determinado por el volumen sistólico y ritmo cardiaco.
- Los cuatro determinantes principales del volumen sistólico son precarga, poscarga, contractilidad y sincronía.
- La tensión arterial media es un indicador indirecto de la perfusión tisular. Presiones arteriales promedio altas pueden requerirse para perfusión adecuada en pacientes con un historial de hipertensión.
- Presiones de pulso que se estrechan son indicadores de gasto cardiaco disminuido y un útil indicador de shock.
- La sangre transporta oxígeno y desechos de las células corporales. La hemoglobina, una proteína que contiene hierro en los glóbulos rojos, lleva el oxígeno a los tejidos.
- Las enfermedades crónicas médicas subyacentes, edad, obesidad e inmunosupresión afectan de forma adversa los mecanismos de compensación del shock.
- Los mecanismos de compensación incluyen incrementar la ventilación minuto, incrementar el gasto cardiaco y vasoconstricción.
- Los tipos de shock son hipovolémico, obstructivo, distributivo y cardiogénico.
- Cuando el cuerpo ya no tiene oxígeno abundante y las células comienzan a producir ácido láctico como subproducto del metabolismo anaeróbico se establece la acidosis metabólica.
- Durante la fase isquémica del shock se mejora la perfusión del cerebro, corazón, pulmones e hígado, mientras que los órganos menos esenciales se vuelven isquémicos.
- Ansiedad, agresividad y confusión son signos tempranos del shock.



RESUMEN (CONTINUACIÓN)

- Muchos tipos de shock se caracterizan por taquicardia, taquipnea, piel fría e hipotensión. En el shock distributivo, sin embargo, la piel puede estar caliente. La bradicardia puede acompañar al shock cardiogénico o neurogénico.
- Las herramientas de evaluación usadas para evaluar a los pacientes con sospecha de estar en shock incluyen oximetría de pulso, electrocardiografía, prueba de glucosa en suero, prueba de dióxido de carbono espiratorio y niveles de lactato. En el hospital se utilizan estudios de laboratorio, TC, ultrasonografía y estudios radiográficos.
- Las complicaciones de shock pueden incluir insuficiencia renal aguda, ARDS, coagulopatías, disfunción hepática y MODS.
- El tratamiento inicial del shock consiste en medidas de apoyo, oxígeno suplementario, reanimación por fluidos, regulación de temperatura y administración de vasopresores. Las intervenciones específicas están basadas en la causa subyacente.

TÉRMINOS CLAVE

© HunThomas/ShutterStock, Inc

acidosis Un incremento anormal en la concentración del ión hidrógeno en la sangre, que resulta de una acumulación de un ácido o la pérdida de una base, indicada por un pH sanguíneo bajo el rango normal.

ciclo cardiaco Un movimiento cardiaco completo o un latido. El periodo del inicio de un latido al inicio del siguiente, de la diástole hasta la sístole.

coagulación intravascular diseminada (DIC, por sus siglas en inglés) Una perturbación de la coagulación de la sangre como resultado de una activación del mecanismo de coagulación y lisis de coágulos simultánea.

gasto cardiaco El volumen efectivo de sangre expulsado por cada ventrículo del corazón por unidad de tiempo (por lo regular volumen por minuto); es igual al volumen sistólico multiplicado por el ritmo cardiaco.

hipovolemia Volumen de sangre circulante disminuido anormalmente en el cuerpo; la causa más común es hemorragia.

perfusión El acto de verter sobre o a través, en especial el paso de un fluido a través de los vasos sanguíneos de un órgano específico.

poscarga En el corazón intacto la presión contra la cual el ventrículo expulsa sangre. Es impactada por la resistencia vascular periférica y las características físicas y el volumen de sangre en el sistema arterial.

precarga El estado mecánico del corazón al final de la diástole, refleja el retorno venoso y el estrés o estiramiento de la pared ventricular.

presión de pulso La diferencia entre las tensiones arteriales sistólica y diastólica.

shock Una condición de perturbación hemodinámica y metabólica profunda caracterizada por la insuficiencia del sistema circulatorio para mantener la perfusión adecuada de oxígeno y nutrientes a los órganos vitales. Puede resultar de un volumen inadecuado de sangre, función cardiaca, o tono vasomotor.

tensión arterial media (TAM) La presión promedio dentro de una arteria a lo largo de un ciclo completo de un latido.

volumen sistólico La cantidad de sangre expulsada por cada ventrículo en cada latido. Varía con la edad, el sexo y el ejercicio.

BIBLIOGRAFÍA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Aehlert B: *Paramedic practice today: above and beyond*. St. Louis, MO, 2009, Mosby/JEMS.

American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Nancy Caroline's emergency care in the streets*, ed 7. Burlington, MA, 2013, Jones & Bartlett Learning.

American College of Surgeons: *ATLS student course manual*, ed 8. Chicago, IL, 2008, American College of Surgeons.

Boschert S: Is it septic shock? Check the lactate level. *ACEP News/Elsevier Global Medical News*. November 2007. http://www.acep.org/Clinical---Practice-Management/Is-It-Septic-Shock-Check-Lactate-Level/

Cairns CB: Rude unhinging of the machinery of life: Metabolic approaches to hemorrhagic shock. *Curr Opin Crit Care*. 7(6):437–443, 2001.

Centers for Disease Control and Prevention: *Guide to infection prevention for outpatient settings: Minimum expectations for safe care*. http://www.cdc.gov/HAI/settings/outpatient/outpatient-care-gl-standared-precautions.html

Copstead-Kirkhorn LE, Banasik JL: *Pathophysiology*. Philadelphia, PA, 2010, Saunders.

Darovic GO: *Handbook of hemodynamic monitoring*, ed 2. Philadelphia, PA, 2004, Saunders.

Gaugler MH: A unifying system: Does the vascular endothelium have a role to play in multi-organ failure following radiation exposure? *Br J Radiol*. 78:100–105, 2005.

Hamilton GC: *Emergency medicine: An approach to clinical problem-solving*, ed 2. Philadelphia, PA, 2003, Saunders.

Hirschl M, Wollmann C, Mayr H: 30 day survival of patients with STEMI and cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 41(12), 2013. doi: 10.1097/01.ccm.0000439211.53447.b9

Hudak CM, Gallo BM, Morton PG: *Critical care nursing: A holistic approach*, ed 7. Philadelphia, PA, 1998, Lippincott.

Hunter CH: End-tidal carbon dioxide may be used in place of lactate to screen for severe sepsis. *JEMS*. (March):134, 2014.

Hunter CL, Silvestri S, Dean M, et al.: *End-tidal carbon dioxide levels are associated with mortality in emergency department patients with suspected sepsis*. October 1, 2011. http://med.ucf.edu/media/2011/10/12-poster-dean-matthew.pdf

Hunter CL, Silvestri S, Ralls G, et al.: The sixth vital sign: Prehospital end-tidal carbon dioxide predicts in-hospital mortality and metabolic disturbances. *Am J Emerg Med*. 32(2):160-165, 2014.

Kolecki P, Menckhoff C: *Hypovolemic shock treatment and management*. http://emedicine.medscape.com/article/760145 treaent#a1126, updated February 27, 2014.

Kragh JF Jr, Walters TJ, Baer DG, et al.: Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Ann Surg*. 249:1–7, 2009.

Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 132(18 Suppl 2), S444–64, 2015. http://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000261

Marshall JC: The multiple organ dysfunction syndrome. In Holzheimer RG, Mannick JA, Eds. *Surgical treatment: Evidence-based and problem-oriented*. Munich, Germany, Zuckschwerdt, 2001. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6868/

Marx JA, Hockberger RS, Walls RM: *Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice*, ed 6. St. Louis, MO, 2006, Mosby.

McCance KL, Huether SE: *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*, ed 5. St. Louis, MO, 2006, Mosby.

Miller RD, Eriksson L, Fleisher L, et al.: *Miller's anesthesia*, ed 7. Philadelphia, PA, 2009, Churchill Livingstone.

Moultan SL, Mulligan J, Grudic GZ, et al.; Running on empty? The compensatory reserve index. *J Trauma Acute Care Surg*. 75(6): 1053–1059, 2013.

Mustafa S, Kaliner A: *Anaphylaxis medication*. http://emedicine.medscape.com/article/135065-medication, updated December 15, 2014.

National Association of Emergency Medical Technicians (U.S.), Pre-Hospital Trauma Life Support Committee & Trauma, American College of Surgeons: *PHTLS prehospital trauma life support*. St. Louis, MO, 2007, Mosby/JEMS.

Pagana KP: *Mosby's diagnostic and laboratory test reference*, ed 9. St. Louis, MO, 2008, Mosby.

Patton KT, Thibodeau GA: *Anatomy and physiology*, ed 7, St. Louis, MO, 2010, Mosby.

Seif D, Perera P, Mailhot T, et al.: Review article: Bedside ultrasound in resuscitation and the rapid ultrasound in shock protocol. *Crit Care Res Pract*. (Article ID 503254), 2012. doi:10.1155/2012/503254. http://emcrit.org/wp-content/uploads/2011/03/New-RUSH-Review-Article1.pdf

Society of Critical Care Medicine: *Surviving sepsis: Bundles*. http://www.survivingsepsis.org/Bundles/Pages/default.aspx

Solomon EP: *Introduction to human anatomy and physiology*, ed 3. Philadelphia, PA, 2009, Saunders.

Stanton BA, Koeppen BM.: *Berne and Levy physiology*, ed 6. St. Louis, MO. 2008, Mosby.

Surviving Sepsis Campaign: *6-hour bundle*. http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/Bundle-6Hour-Step2a-CVP.pdf

Swan KG Jr, Wright DS, Barbagiovanni SS, et al.: Tourniquets revisited, *J Trauma*. 66:672–679, 2009.

Tintinalli JE, Kellen GD, Stapczynski S, et al.: *Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guide*, ed 6. New York, NY, 2003, McGraw-Hill.

Urden LD, Stacy KM, Lough ME: *Thelan's critical care nursing: diagnosis and management*, ed 5. St. Louis, MO, 2006, Mosby.

Wallgren UM, Castrén M, Svensson AEV, et al.: Identification of adult septic patients in the prehospital setting: A comparison of two screening tools and clinical judgment. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 28(6):573-579, 2013.

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

1. Un hombre de 44 años de edad se presenta con un historial de vómito rojo brillante y emesis en posos de café. Sus signos vitales iniciales incluyen una tensión arterial de 118/78 mm Hg; frecuencia de pulso, 126 latidos/min, y respiraciones 22 respiros/min. ¿Cuál de los siguientes descubrimientos en la evaluación repetida indicaría que el shock se está desarrollando?
   a. CO_2 espiratorio, 35 mm Hg
   b. Frecuencia de pulso, 118 latidos/min
   c. Presión arterial promedio, 86 mm Hg
   d. Presión de pulso, 32 mm Hg
2. ¿Qué respuesta es directamente responsable de la vasoconstricción en el shock?
   a. Beta 1
   b. Beta 2
   c. Angiotensina II
   d. Renina
3. ¿Cuál de los siguientes es predictivo de shock séptico?
   a. Frecuencia de pulso < 90 latidos/min
   b. Nivel de lactato < 2 mmol/L
   c. Nivel de $Paco_2$ < 32 mm Hg
   d. Nivel de glucosa < 120 mg/dL (6.6 mmol/L)
4. Su paciente se presenta con una frecuencia de pulso de 58 latidos/min y una tensión arterial de 84/60 mm Hg. La piel en su abdomen y piernas está cálida y seca. ¿Qué tipo de shock sospecha?
   a. Hipovolémico
   b. Obstructivo
   c. Cardiogénico
   d. Neurogénico
5. Usted está cuidando a un paciente que está letárgico, taquicárdico, hipotenso, y tiene un llenado capilar > a 3 segundos. ¿En qué etapa de shock está este paciente?
   a. Clase I, shock compensado
   b. Clase II, shock compensado
   c. Clase III, shock descompensado
   d. Clase IV, shock irreversible
6. ¿Qué prueba diagnóstico evalúa de forma más exacta la presencia y magnitud de metabolismo anaeróbico?
   a. Capnografía y ácido láctico
   b. Hemoglobina y saturación de oxígeno
   c. Glucosa y capnografía
   d. Potasio y creatinina en suero
7. Todos los siguientes pacientes están hipotensos y taquicárdicos. ¿Qué paciente es más probable que presente signos de shock obstructivo?
   a. Un hombre de 26 años de edad con dificultad respiratoria repentina y sonidos de respiración ausentes en un lado
   b. Un hombre de 52 años de edad con un historial de vómito y diarrea por varios días
   c. Una mujer de 65 años de edad con dolor en el pecho por varios días y que presenta actualmente crepitantes bilaterales
   d. Una persona de 67 años de edad que tiene heces negras y alquitranadas.
8. Una mujer de 20 años de edad tiene la piel enrojecida y comezón después de comer una ensalada con tenazas de cangrejo. Sus signos vitales incluyen tensión arterial de 110/64 mm Hg, frecuencia de pulso, 108 latidos/min, y respiraciones, 20 respiros/min, con unos pocos silbidos notados en las bases de los pulmones. Ella le dice que siente apretada su garganta. Es alérgica a los mariscos, pero no ha tenido una reacción anafiláctica antes. ¿Qué intervención se indica primero?
   a. Dosis de albuterol
   b. Difenhidramina intravenosa
   c. Epinefrina intramuscular
   d. Bolo de salina normal
9. Su paciente es una mujer de 72 años de edad en una instalación de cuidado de largo plazo. Su piel está cálida y pálida. Ella tiene una tensión arterial de 76/60 mm Hg y una frecuencia de pulso de 122 latidos/min. ¿Cuál de los siguientes debe iniciarse primero?
   a. Administración de acetaminofén
   b. Un bolo de fluido isotónico de 250 a 500 mL
   c. Infusión de norepinefrina
   d. Administración de dextrano
10. El shock asociado con taponamiento cardiaco está más directamente relacionado con:
    a. Poscarga disminuida
    b. Hipovolemia
    c. Hipoxemia
    d. Presión en el corazón



© Cardy Box Images/Shutterstock

CAPÍTULO **5**

Trastornos neurológicos

Evaluar y tratar a pacientes con problemas neurológicos puede ser uno de los casos de mayor desafío que encontrará. Esto es en particular cierto en el paciente con un estado mental alterado. Las muchas causas del estado mental alterado y la incapacidad frecuente de los pacientes para comunicarse de forma efectiva representan dificultades únicas. Este capítulo le ayudará al proveerle herramientas para completar un examen neurológico básico y formular un diagnóstico diferencial usando la evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS)

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al concluir este capítulo, será capaz de:

- Reconocer los signos y síntomas del estado mental alterado y función neurológica anormal.
- Obtener datos pertinentes del historial relacionados con las quejas neurológicas.
- Realizar un examen neurológico básico.
- Tratar amenazas inmediatas a la vida.
- Reconocer los signos que indican que la condición del paciente es estable, no estable o puede volverse inestable pronto.
- Proveer cuidados de apoyo físico y emocional en la escena y en la ruta.
- Aplicar los descubrimientos del examen neurológico para ayudar a formular un diagnóstico usando la evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS).
- Considerar el diagnóstico diferencial apropiado.
- Explicar la importancia de realizar una prueba de glucosa en sangre en cada paciente que tiene un estado mental alterado para descartar la posibilidad de hipoglucemia como factor contribuyente.
- Considerar alternativas de transporte especiales con base en el diagnóstico probable.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Mientras se estaciona en una cabaña bien cuidada, ve a un hombre y una mujer sentados en sillas plegables en frente del cobertizo. Su paciente es una mujer mayor de 68 años de edad. Su esposo le explica que ella normalmente tiene problemas de memoria, pero que hoy parece aún más confundida. Ella también se ha estado quejando de un dolor de cabeza severo y dice que las cosas se ven "borrosas". Usted observa una caminadora a lado de ella, y su esposo le entrega una bolsa con sus medicinas. Él dice que no está seguro para qué se las toma. Usted piensa: "Oh cielos, esto será un gran rompecabezas por resolver".

- ¿Qué evaluaciones específicas debe realizar en este paciente?
- ¿Qué condiciones están en su diagnóstico diferencial?



Este capítulo continúa en las bases de su conocimiento actual para pacientes con estado mental alterado para desarrollar el juicio clínico necesario para formar un diagnóstico diferencial, tratar amenazas inmediatas a la vida, monitorear el estado de un paciente e intervenir con el tratamiento apropiado. Cualquier disminución en el estado de alerta de una persona, dificultad con la cognición o conducta que sale de lo normal, para esa persona constituye el **estado mental alterado**. La conducta que no es normal para una persona puede no ser típica de otra, entonces el estado mental alterado se manifiesta de forma diferente de un individuo a otro. Los signos de estado mental alterado van de confusión leve a déficit cognitivo significativo.

El estado mental alterado es un signo común de morbilidad en el escenario prehospitalario, y el reconocimiento y tratamiento tempranos de su causa subyacente puede salvar la vida. La condición se asocia comúnmente con comorbilidades como trauma e infección. La identificación de estas condiciones es útil al determinar el curso de tratamiento del paciente.

Los pacientes con problemas neurológicos son vulnerables y pueden estar en peligro. Muchos de los reflejos que protegen a una persona consciente pueden ser temporalmente inactivados cuando el sistema nervioso está deprimido por cualquier causa. Los párpados no parpadean para alejar polvo e irritantes. La laringe no causa náusea y tos en reacción a las secreciones exudando por la vía aérea. La vía aérea está en riesgo.

Proveer cuidado de emergencia apropiado y formular un diagnóstico diferencial para cualquier paciente depende de tener un entendimiento sólido del cuerpo humano y obtener una evaluación metódica, detallada y orientada. Para llevar a cabo una evaluación neurológica adecuada del paciente con estado mental alterado no puede confiar sólo en los signos vitales. La observación minuciosa de los síntomas y su conducta, una examinación física habilidosa y pruebas de diagnóstico adicionales, como mediciones de glucosa en sangre y dióxido de carbono espiratorio ($ETCO_2$), pueden ayudarle a dar una imagen más clara de la causa del sufrimiento del paciente.

Anatomía y fisiología

El cerebro y la médula espinal

El cerebro representa sólo 2% del peso corporal, pero define quiénes somos. Miles de millones de neuronas nos permiten interactuar con el mundo a nuestro alrededor, regular nuestros pensamientos y conducta, determinar nuestra inteligencia y temperamento, hacer posible que percibamos placer y dolor, moldear nuestras personalidades y almacenar una vida de memorias. El cerebro no está completamente desarrollado hasta después de los 20 años de vida, y nueva evidencia sugiere que aun el cerebro adulto puede crear nuevas neuronas en un proceso llamado *neurogénesis*. Gracias a los avances en la investigación neurológica, incluidas las modalidades de imagen funcionales y estructurales revolucionarias, sabemos más sobre el cerebro que en cualquier otro momento de la historia humana.

Estructuras anatómicas de protección

El sistema nervioso central (SNC), el cual consiste en el cerebro y la médula espinal, representa 98% de todos los tejidos neurales en el cuerpo. El cerebro mismo está compuesto de tejido nervioso (llamado materia blanca o materia gris, según su localización o función) y ocupa aproximadamente 80% de la bóveda craneal, o cráneo. El cerebro adulto promedio pesa alrededor de 1.5 Kg (aproximadamente 3.1 lb) y está acolchonado dentro del cráneo por el **líquido cefalorraquídeo (LCR)**. El LCR es un líquido transparente, un poco amarillento, que actúa como un amortiguador de shock para el cerebro. Está compuesto sobre todo de agua, pero también contiene proteínas, sales y glucosa. El flujo de LCR dentro del cráneo se muestra en la Figura 5-1.

Tres capas de membranas llamadas *meninges* (Figura 5-2) proporcionan protección adicional para el cerebro y la médula espinal. Cada capa de meninges se conoce como una *meninge*, por la palabra griega que significa "membrana". La meninge más interna, la cual se adhiere directamente a la superficie cerebral, es una membrana delicada llamada la *piamadre* (que significa "madre tierna" o "madre suave"). La piamadre es altamente vascular, contiene los vasos sanguíneos que suministran a las superficies del cerebro y la

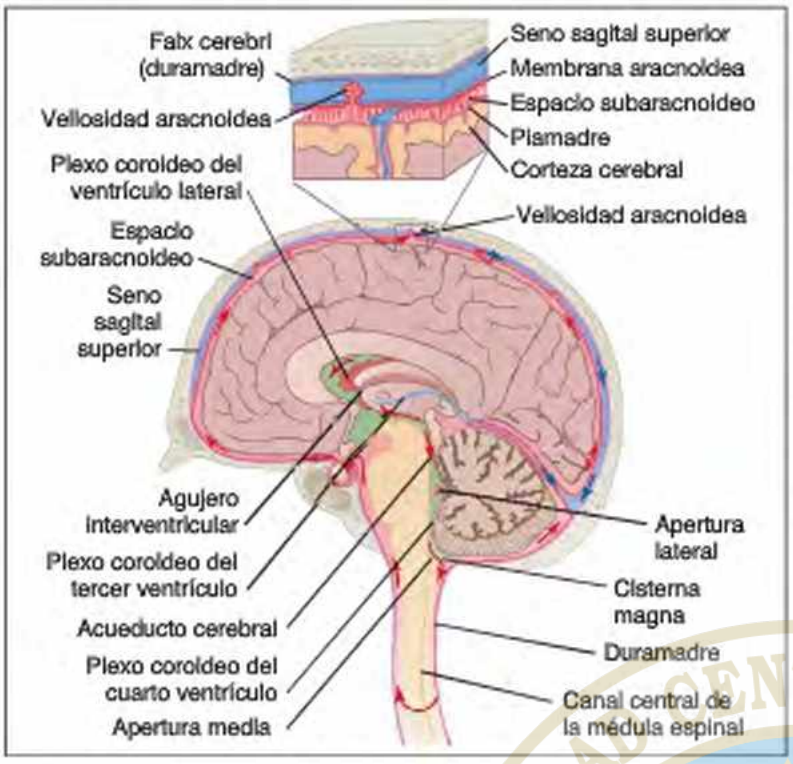


Figura 5-1 Flujo de líquido cefalorraquídeo.

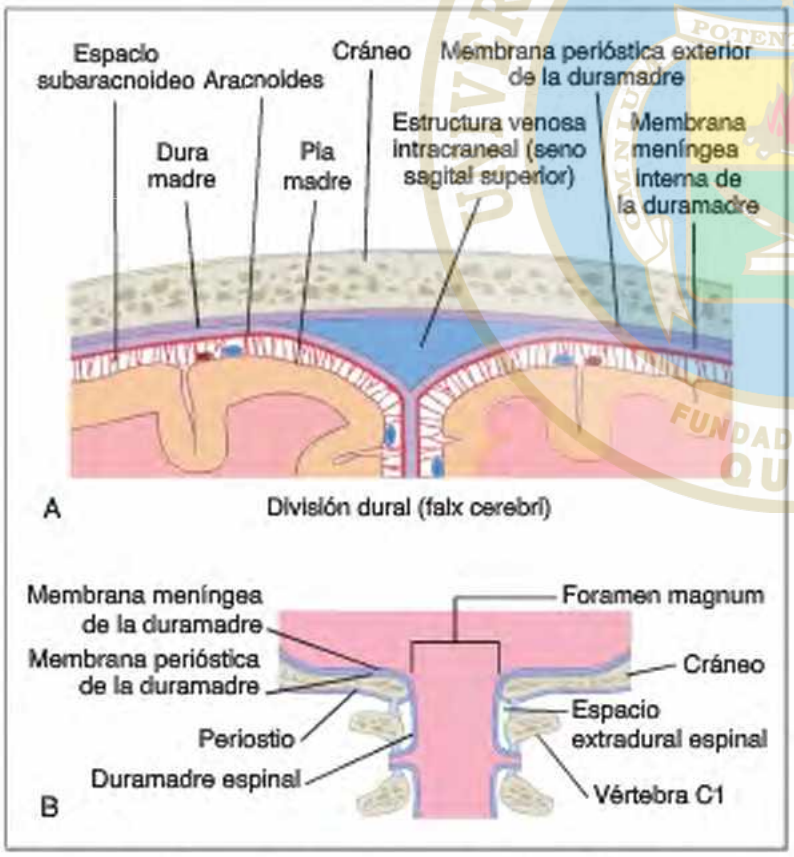


Figura 5-2 La duramadre, el aracnoides y la piamadre son las tres membranas de las meninges. **A**. Vista superior coronal. **B**. Continuidad con las meninges espinales.

médula espinal. La membrana media de las meninges es una maraña de fibras de colágeno y elastina que toma su nombre de su apariencia. La red vascular en forma de malla de esta meninge se parece a una telarafía, entonces es conocida como *membrana aracnoides* (que significa "como araña"). El LCR circula en el espacio entre el aracnoides y la piamadre (el espacio subaracnoideo), protegiendo al cerebro contra la lesión mecánica y proporcionando un escudo inmunológico. La meninge exterior, la cual se alinea con la bóveda craneal, contiene arterias que suministran a los huesos del cráneo. Es llamada, apropiadamente, la *duramadre*, "madre resistente". Compuesta de dos membranas fibrosas, la duramadre es la membrana más inexpugnable. El espacio epidural está entre la duramadre y el cráneo, y el espacio subdural está entre las membranas dura y la subaracnoidea.

Suministro de sangre

Mantener las funciones críticas del cerebro requiere una perfusión adecuada. El cerebro requiere un suministro de oxígeno y glucosa constante para funcionar de forma apropiada y no tiene ninguna capacidad de almacenamiento.

Cuatro arterias mayores suministran sangre al cerebro: dos arterias carótidas internas anteriores y dos arterias vertebrales posteriores. Las arterias vertebrales se combinan para volverse la arteria basilar, justo adentro de la base del cráneo, el cual provee ramificaciones para el tronco encefálico y el cerebelo. La arteria basilar se divide y une las ramificaciones de las arterias carótidas internas para formar el polígono de Willis en la superficie inferior del cerebro, como se muestra en la Figura 5-3.

El flujo sanguíneo cerebral se mantiene y regula de forma independiente a la tensión arterial sistémica, tanto de forma global como regional, con base en las demandas metabólicas por constricción o dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales. Esta capacidad es efectiva siempre y cuando la **presión de perfusión cerebral** (aproximadamente equivalente a la tensión arterial sistólica) está entre 60 y 160 mm Hg. Por lo tanto, es crucial mantener la tensión

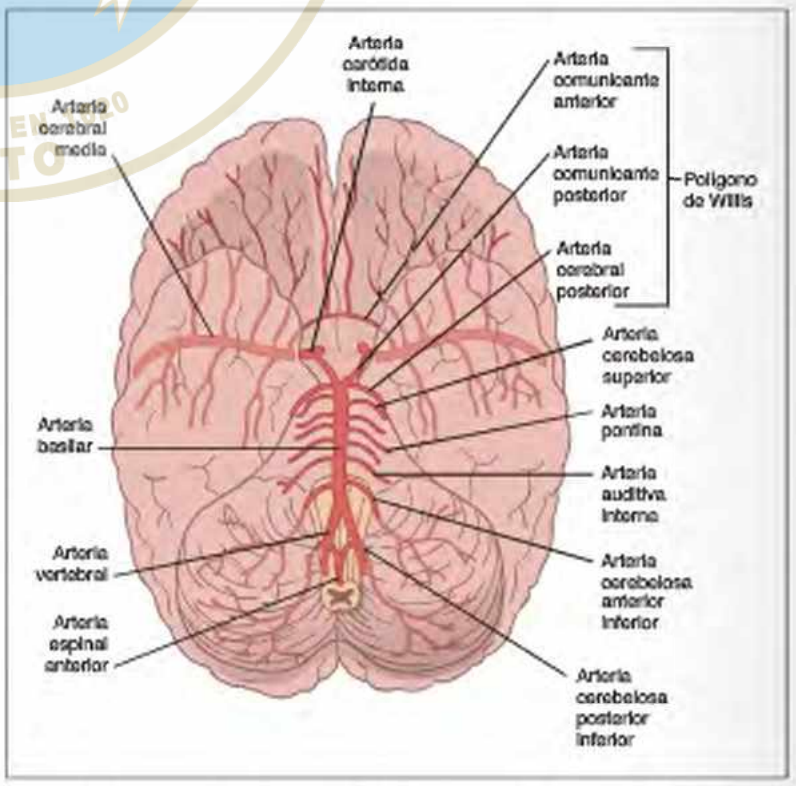


Figura 5-3 Circulación cerebral y el polígono de Willis en la base del cerebro.

sistólica a menos de 60 a 70 mm Hg y menos de 160 mm Hg para asegurar la preservación de la perfusión cerebral. Muchos tipos de lesiones cerebrales llevan al impedimento de este mecanismo, en cuyo caso es aún más crucial mantener los niveles normales de la tensión arterial sistémica.

El flujo sanguíneo cerebral también es afectado por el nivel en suero de dióxido de carbono (CO_2). La hipocapnia (como con la hiperventilación) causa vasoconstricción cerebral, lo que lleva a la disminución de la perfusión y también de la tensión intracraneal debido a la reducción del total de sangre intracraneal. De forma alternativa, la hipercapnia causa vasodilatación. Por ende, es importante el monitoreo minucioso de $ETCO_2$ para evitar un impacto no deseado en la perfusión cerebral. Entender la vasoactividad cerebral, la cual es constricción o dilatación de los vasos sanguíneos, es importante al manejar pacientes con estado mental alterado o sospecha de lesión cerebral traumática o evento cerebrovascular.

Los capilares que nutren al cerebro tienen un revestimiento especial con uniones ajustadas entre las células, formando una barrera protectora entre la sangre y el fluido extracelular cerebral, conocida como **barrera hematoencefálica (BHE)**. Esta barrera previene que ciertas partículas (como bacterias, algunas proteínas y toxinas, pero también anticuerpos y muchos antibióticos) entren al cerebro, mientras que sigue permitiendo y facilitando de forma activa el paso de oxígeno, agua y glucosa. Los traumas en la cabeza y ciertas infecciones y enfermedades alteran la BHE, causando generalmente lesión cerebral secundaria.

Regiones funcionales del cerebro

El cerebro es un órgano complejo con muchos componentes y áreas funcionales. Está dividido en cuatro regiones principales: el cerebro, el cerebelo, el diencéfalo y el tronco encefálico. El sistema límbico, el cual contiene un grupo de estructuras –el cuerpo amigdalino y el hipocampo–, juega un papel importante en las emociones humanas.

Cerebro

El cerebro comprende la corteza (divida en lóbulos) y la subcorteza. La corteza, también llamada *corteza neural* o *materia gris*, es la membrana más exterior del cerebro y es la parte más funcional del cerebro, siendo más de dos tercios de su masa. Debido a sus muchas corrugaciones, surcos y crestas, el área superficial de la corteza cerebral es en realidad 30 veces más grande que el espacio que ocupa. Cada cresta, o giro cerebral, o surco o fisura, está asociada con una función cognitiva específica. La Figura 5-4 muestra el cerebro y otras de sus estructuras mayores.

La estructura y función de los hemisferios cerebrales y lóbulos son como sigue:

- *Hemisferios derecho e izquierdo.* El cerebro está dividido en hemisferio izquierdo y derecho. De forma estructural y funcional, ellos controlan los lados contrarios del cuerpo. Los hemisferios están interconectados por fibras nerviosas que se comunican constantemente (en el cuerpo calloso) y que transmiten tantos como 4 mil millones de impulsos por segundo.

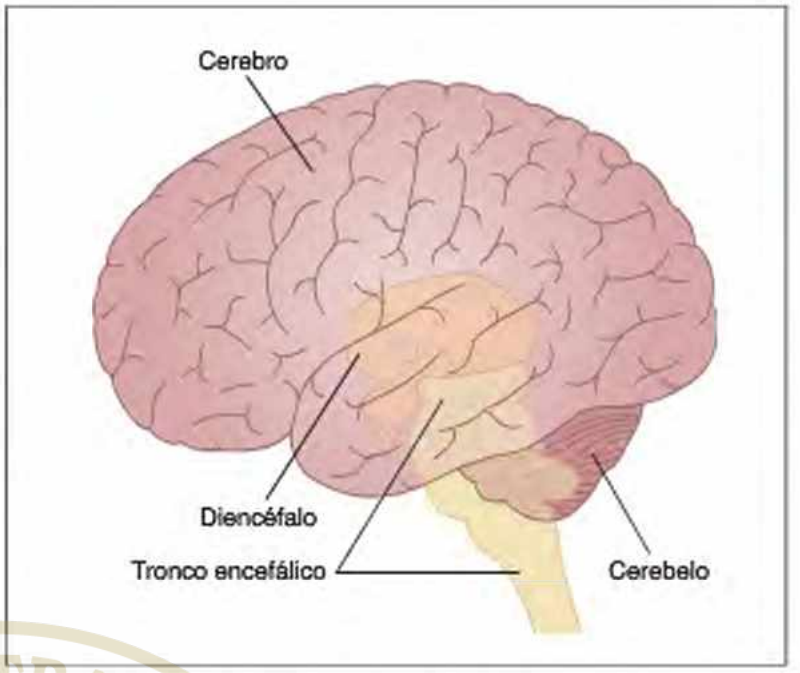


Figura 5-4 Las cuatro áreas primarias del cerebro son el tronco encefálico, diencéfalo, cerebro y cerebelo.

La estructura cerebral no es idéntica de un individuo a otro. En más de 90% de las personas diestras y más de 70% de las personas zurdas, el centro interpretativo del lenguaje está localizado en el hemisferio izquierdo. El hemisferio izquierdo, por lo general llamado *cerebro lógico*, también es responsable de leer, escribir, hacer cálculos matemáticos, así como tareas secuenciales y analíticas. El hemisferio derecho, conocido como el "cerebro creativo", interpreta la información sensorial y procesa la conciencia espacial. Es interesante que muchos músicos, bailarines y artistas sean zurdos, y el hemisferio derecho de la corteza cerebral en dichas personas parece ser más activo que el izquierdo.

- *Lóbulos.* El cerebro está subdividido en lóbulos, cada uno nombrado por el hueso craneal que está sobre él. Por ejemplo, el lóbulo frontal está debajo del hueso frontal. Los otros lóbulos son el parietal, temporal y occipital. Cada lóbulo y su región correspondiente de la corteza cerebral tienen una función específica. El lóbulo frontal controla la función motriz, determina la personalidad y desarrolla el pensamiento y discurso; el lóbulo parietal interpreta las sensaciones corporales; el lóbulo temporal almacena la memoria a largo plazo e interpreta el sonido, y el lóbulo occipital es responsable de la vista.

Cerebelo

La segunda parte más grande del cerebro, el cerebelo, está arriba del tronco encefálico y posterior al cerebro (véase Figura 5-4). El cerebelo coordina el movimiento, balance y postura.

Diencéfalo

Cerca del centro del cerebro está el diencéfalo (véase Figura 5-4). El diencéfalo incluye al tálamo y al hipotálamo. El tálamo, compuesto

de materia gris, conecta la entrada sensorial entre la médula espinal y la corteza cerebral y hospeda la mayoría del sistema de activación reticular, el cual es responsable del despertar (transiciones dormido/despierto). El pequeño hipotálamo, no más grande que una cereza, es responsable de mantener la homeostasis en el cuerpo. Conecta los sistemas nerviosos simpático y parasimpático vía la glándula pituitaria. Las hormonas del hipotálamo estimulan o inhiben la liberación de hormonas de la glándula pituitaria para regular el ritmo circadiano (el ciclo de sueño innato del cuerpo), la sed y el hambre, entre otras funciones.

Tronco encefálico

Conectando la médula espinal al cerebro está el tronco encefálico, el cual incluye la médula, el mesencéfalo y el bulbo raquídeo (véase Figura 5-4). La médula controla las funciones fisiológicas básicas, como la respiración y el ritmo cardiaco. El mesencéfalo está involucrado en la regulación de la visión, la audición y el movimiento corporal. El bulbo raquídeo (que significa "puente") conecta el cerebelo a la médula y participa en la postura y el movimiento, así como el sueño.

Sistema límbico

Se localiza alrededor del tálamo y las estructuras del cerebro primitivo, conocidas de forma colectiva como el *sistema límbico* (Figura 5-5). El sistema límbico está compuesto de dos estructuras: el cuerpo amigdalino y el hipocampo. El sistema está conectado a la corteza prefrontal del lóbulo frontal.

El sistema límbico es referido como el cerebro primitivo debido a que controla los instintos de supervivencia y muchas de las respuestas de conducta que constituyen las características clave de nuestra personalidad, por ejemplo, ya sea si tenemos una perspectiva positiva o negativa. El sistema es responsable de los sentimientos intensos, como miedo, frustración, ansiedad, tensión, enojo, ira, deseo sexual, apetito, el deseo o habilidad de hacer vínculos y el almacenamiento de nuestras memorias emocionales. El sistema límbico nos permite interpretar eventos mientras están sucediendo y nos ayuda a predecir las consecuencias de las acciones o eventos.

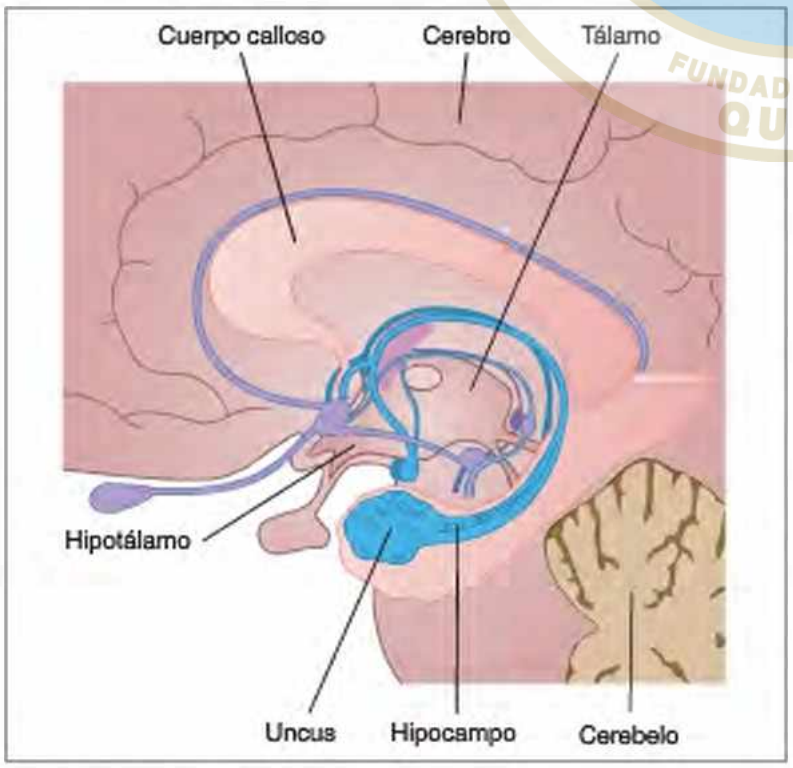


Figure 5-5 El sistema límbico.

Ventrículos

Los ventrículos (que significan "vientres pequeños") son espacios como cavidades llenos con LCR circulante, el cual es constantemente producido por una red capilar dentro de los ventrículos.

La ruta de la evaluación del AMLS

▼ Observaciones iniciales

Consideraciones de seguridad en la escena

Por su propia seguridad, así como la del paciente, asegúrese de que la escena es segura antes de acercarse. Si usted es llamado a una escena en la que el paciente muestra signos de estado mental alterado y se reporta haber visto un arma o cuchillo, el paciente puede ser violento, estar delirante o confundido, garantice que la escena ha sido asegurada por el personal policiaco antes de acercarse. Si la escena es segura inicialmente, observe al paciente a la distancia y note cualquier movimiento físico o comentario verbal. Si está agitado o agresivo, tome esta conducta en cuenta como parte de su evaluación de seguridad de la escena y de inmediato busque respaldo o la ayuda apropiada.

Los guantes son una medida estándar necesaria para aproximarse a todos los pacientes. Recuerde que quienes tienen convulsiones pueden ser incontinentes. Las precauciones estándar que debe usar se basan en los procedimientos que usa y la probabilidad de ser contaminado. Un paciente con una enfermedad neurológica puede no ser capaz de comunicarse con usted.

Presentación principal del paciente/queja primordial

A continuación se presenta una breve descripción de algunas de las presentaciones principales más comunes o quejas primordiales en pacientes con disfunción neurológica. Muchos procesos de enfermedad tienen presentaciones similares, o un hallazgo puede enmascarar a otro. Por ejemplo, el delirio puede llevar a hipoglucemia, la hipoglucemia puede causar una convulsión, y una convulsión puede enmascarar un evento vascular cerebral. Además, a pesar de que los síntomas neurológicos del paciente pueden parecer apremiantes, algunas veces indican condiciones médicas más severas que deben considerarse en el diagnóstico diferencial. Un síncope (desmayo), por ejemplo, puede indicar una embolia pulmonar.

Estado mental alterado

Los pacientes con estado mental alterado pueden mostrar signos de confusión o exhibir cambios en su conducta típica. En un paciente con estado mental alterado a menudo es difícil determinar causa y efecto. La hipoglucemia y anormalidades de electrolitos (como hiponatremia) pueden ser responsables de la desorientación, mientras que la depresión, intoxicación y sobredosis pueden desencadenar conducta inusual o perturbadora. Dichas alteraciones de conducta deben ser confirmadas por un familiar o alguien más que conozca bien al paciente.

Un paciente que tiene un estado mental deprimido significativo o está comatoso y no puede dar un historial requiere reanimación inmediata. Un declive mental de este tipo puede ser ominoso y atribuirse a un evento vascular cerebral hemorrágico, sobredosis u otras condiciones graves.

Delirio

El delirio es una alteración aguda en la cognición, caracterizada por un impedimento debilitante y de advertencia de la conciencia, orientación y cognición, y algunas veces se asocia con alucinaciones o delirios. Es más frecuente en mujeres que hombres y por lo general se relaciona con alguna enfermedad en los muy jóvenes o en los mayores a 60 años de edad. Estas alteraciones pueden causar decrementos en el estado de alerta, orientación, respuesta emocional o de conducta, percepción, expresión del lenguaje, juicio y actividad. Las causas del delirio incluyen intoxicación, infección, trauma, convulsiones, trastornos endócrinos, deficiencia orgánica múltiple, evento cerebrovascular, shock, trastorno de conversión, sangrado intracraneal y tumores.

La demencia algunas veces se confunde con delirio, pero representa una pérdida crónica de la función cerebral, en particular la función de la memoria a corto plazo. También afecta el pensamiento, lenguaje, juicio y conducta. A diferencia del delirio, la demencia es degenerativa, ocurre a través del tiempo y por lo regular es irreversible.

En un paciente con delirio, la memoria a corto plazo se ve nublada, y la persona se vuelve desorientada en lugar y tiempo. El nivel de conciencia puede fluctuar sobre periodos breves, y el discurso no es coherente, sino tenso o divagante. El paciente no tiene una deficiencia neurológica focal discernible. Sin embargo, una infección, intoxicación, deshidratación, arritmia cardiaca, problemas de la tiroides o con la ingestión de medicamentos (como sobredosis y subdosificación) pueden causar alteraciones en los signos vitales y hallazgos en el examen físico.

Los pacientes que demuestran cualquier nivel de delirio deben ser evaluados completamente. Se toma en consideración apariencia, signos vitales, hidratación y evidencia de trauma. Puede hacerse un pequeño examen del estado mental para documentar la severidad, naturaleza y el progreso de los cambios del estado mental. Cuando se encuentre a un individuo en un estado agudo de delirio, recuerde que el paciente está confundido y es probable que tenga mal juicio. Su seguridad y la del paciente son las prioridades más altas. El paciente puede requerir restricciones físicas o químicas, usando benzodiacepina o un agente antipsicótico.

Aplique medidas apropiadas de manejo de la vía aérea para mantenerla abierta y reducir el riesgo de aspiración si el paciente no está consciente, tiene mal reflejo de la náusea o nota respiración con ronquidos o ruidosa. Provea oxígeno complementario si la saturación de oxígeno es < 94% o si el paciente parece tener insuficiencia respiratoria. Si sospecha de lesión traumática tome precauciones para proteger la espina cervical. También asegúrese de medir el nivel de glucosa en suero. El paciente será evaluado en el departamento de emergencia (DE) con la ayuda de estudios de laboratorio y radiológicos, y podría necesitar evaluación quirúrgica, neurológica o psiquiátrica.

En un síndrome llamado *delirio agitado* el paciente parece al principio extremadamente psicótico y puede mostrar una fuerza fuera de proporción a sus expectativas. También puede estar extremadamente angustiado, hiperestimulado e incontrolable. Los intentos por controlar al paciente con delirio podrían empeorar los resultados. Cuando están controlados físicamente o con dispositivos eléctricos (dispositivos paralizantes), la violenta lucha puede cesar de forma repentina. Dicho paciente puede tener un patrón respiratorio irregular seguido, inmediatamente (por lo regular dentro de pocos minutos), por la muerte. Las arritmias cardiacas se observan en estos pacientes, pero la asistolia es el ritmo principal que se presenta. Ellos pueden estar hipertérmicos y usualmente tener niveles circulantes de epinefrina elevados y acidosis metabólica. Todos los pacientes que exhiben signos de delirio agitado deben ser evaluados médicamente y no deben contenerse en una posición propensa, que se piense pueda exagerar la acidosis al impedir la ventilación. La limitación química con sedantes apropiados, como benzodiacepina, neuroléptico o ketamina, es adecuada. Monitoree el ritmo cardiaco del paciente y use oximetría de pulso. Si la lucha activa se detiene de forma abrupta busque de forma inmediata paro respiratorio, seguido de paro cardiaco. El manejo agresivo de la vía aérea y el apoyo cardiaco pueden salvarle la vida.

Síncope/mareo

El síncope, un estado transitorio de conciencia asociado con la perfusión cerebral disminuida, tiene muchas posibles causas. Mareo, amenaza de síncope y síncope tienen el mismo diagnóstico diferencial. Incluye condiciones como estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica y arritmia cardiaca, hipovolemia (deshidratación, ruptura de embarazo ectópico, ruptura de aneurisma aórtico), evento SNC (p. ej., hemorragia subaracnoidea), embolia pulmonar y reflejo vasovagal (por lo general debido a desencadenantes situacionales o emocionales).

Mareo/vértigo

Cuando los pacientes se quejan de mareo es esencial diferenciar si el paciente se está refiriendo al sentimiento de mareo (o amenaza de síncope) *versus* vértigo, un sentimiento de giro o sensación de movimiento anormal.

Los pacientes que reportan alteraciones en la **propiocepción** (orientación espacial del cuerpo) y el equilibrio suelen ser capaces de dar un historial de dichas experiencias. Usted puede no ser capaz de evaluar alteraciones intermitentes como aquellas secundarias al ataque isquémico transitorio (AIT). Muchos pacientes, sin embargo, incluso aquellos con evento vascular cerebral, vértigo posicional, sobredosis, disección de arteria vertebral y anormalidades de electrolitos, pueden aún estar sintomáticos mientras usted completa su evaluación.

El vértigo es un síntoma. Se origina en el SNC u órganos vestibulares. El vértigo central puede ser causado por un insulto hemorrágico o isquémico (evento vascular cerabral), conmoción, tumores, infección, migraña, esclerosis múltiple, ingestión o inhalación tóxica, el síndrome de Wernicke-Korsakoff o lesión en el octavo núcleo nervioso craneal en el tronco encefálico. El vértigo periférico se debe a una perturbación en el sistema vestibular u octavo nervio craneal.

Un paciente con vértigo tiene un sentimiento de desequilibrio o dificultada para mantener una postura erguida y puede quejarse de sentirse ebrio o que la habitación está girando. El paciente puede tener náusea o vómito. El vértigo puede tener un inicio abrupto, y el paciente también podría quejarse de tinnitus, un zumbido en los oídos. Es importante preguntarle sobre un historial de evento vascular cerebral, fibrilación atrial e hipertensión, debido a que este historial puede sugerir un vértigo asociado con evento vascular cerebral. El paciente puede tener un NDC disminuido o movimiento muy rápido de los ojos, una condición conocida como "nistagmo". El nistagmo puede ser horizontal, vertical o rotatorio, y puede o no disminuir de forma espontánea. El nistagmo es resultado de una lesión en el cerebelo, tronco encefálico u órganos vestibulares.

Los pacientes que tienen vértigo que dura más de 24 horas, acompañado de una pérdida de balance y dificultad para mantener su postura, de pie y caminando, por lo general presentan un infarto cerebeloso. Los síntomas transitorios no desencadenados por movimiento pueden indicar un AIT. El paciente que tiene otras deficiencias nerviosas craneales necesita ser evaluado en busca de problemas del tronco encefálico o cerebelosos.

El vértigo también es causado por la disfunción del sistema vestibular, por lo regular en el oído interno. Esto es comúnmente conocido como *vértigo periférico*. Los síntomas son más agudos, abruptos, severos y de menor duración que el vértigo central y suelen empeorar o son desencadenados por el movimiento y cambio en la posición de la cabeza. Los episodios breves y recurrentes de vértigo asociado con un cambio en la posición, que se resuelven con el cese de movimiento, sugieren un vértigo posicional benigno. Los pacientes pueden preferir estar hacia un lado o el otro durante el transporte y no querer voltear hacia usted para responder preguntas, debido a que exacerba los síntomas.

Convulsiones

Usted puede ser capaz de obtener un historial de pacientes que han tenido una convulsión si su estado mental ha mejorado lo suficiente, por lo regular en el periodo postictal inmediato, sin embargo, tendrá que confiar en los espectadores para la información. La convulsión puede ser generalizada (involucrando la pérdida de conciencia), asociada con movimientos tónico-clónicos, incontinencia y mordedura de lengua, o puede ser una convulsión focal que afecta sólo una parte del cuerpo sin la pérdida de conciencia, pero con posible conciencia disminuida.

Durante la evaluación de la escena puede observar medicamentos anticonvulsivos o un brazalete de alerta médica. Además de la epilepsia, es importante considerar que esta convulsión pudo haber sido provocada por otras condiciones como lesión en la cabeza, evento vascular cerebral, meningitis o toxinas.

Dolor de cabeza

El dolor de cabeza puede ser un síntoma ambiguo y desconcertante. Suponiendo que no hay pérdida de conciencia, como puede suceder en el evento vascular cerebral isquémico o hemorragia intracraneal, el paciente probablemente será capaz de describirle los síntomas. Ponga especial atención a la descripción del inicio, naturaleza y localización del dolor. Esta información es útil para determinar las etiologías específicas como arteritis temporal y migraña.

Note cualquier síntoma asociado como cambios en la visión, por ejemplo, cambios de visión ipsilaterales (en el mismo lado del cuerpo que la cabeza) ocurren con arteritis temporal. Los pacientes con migraña pueden tener fotofobia (sensibilidad a la luz) y fonofobia (sensibilidad al sonido) y percibir luces intermitentes. Los pacientes que han experimentado trauma y se quejan de dolores de cabeza pueden tener un hematoma subdural o epidural o una disección arterial vertebral. Un dolor de cabeza severo, que tiene un inicio repentino, con o sin vómito, puede indicar sangrado subaracnoideo. Un historial de comorbilidades (problemas médicos coexistentes), como hipertensión y anormalidades vasculares, apuntan a sangrado o aneurisma. Un historial de consumo de drogas intravenosas (IV) o la limpieza inadecuada de sitios de reservorio antes de acceder pueden sugerir absceso epidural. Por último, esté alerta de signos vitales anormales, como fiebre, la cual puede indicar meningitis.

Ataxia/perturbación en la forma de andar

Ataxia se refiere a la pérdida del control muscular y coordinación causando inestabilidad troncal, falta de balance al andar, movimientos oculares anormales o dificultad de precisión en los movimientos de las extremidades, como determinación de distancia o movimientos alternantes rápidos. Esto puede deberse a una disfunción cerebral, por lo general del cerebelo, o patología de la médula espinal, nervios periféricos u oído interno, o debilidad muscular. El paciente o un familiar puede reportar que el paciente es incapaz de caminar de forma normal, o cualquiera de los siguientes síntomas:

- Tiene problema para coordinar movimientos
- Doble visión o movimientos oculares irregulares
- Se siente débil o inestable (sin equilibrio o a punto de caer) cuando camina o está parado

También pueden estar presentes síntomas asociados, como incontinencia o actividad mental alterada (como ocurre con la hidrocefalia de presión normal) o náusea, vómito o cambios visuales (como ocurre con un evento vascular cerebral de circulación posterior). Las causas de ataxia se resumen en el **Cuadro 5-1**.

Déficit neurológico focal

El *déficit neurológico focal* se refiere a cualquier pérdida localizada de la función neurológica, como una debilidad o entumecimiento en parte o toda una extremidad o un lado de la cara. A menos que el paciente tenga un insulto neurológico asociado que dificulte el habla, una condición conocida como **afasia expresiva** probablemente será la causa del inicio del déficit. El evento vascular cerebral es una etiología en particular sensible al tiempo de los déficits neurológicos focales. El historial puede revelar enfermedad precedente (p. ej., síndrome de Guillain-Barré) o trastorno neurológico crónico (p. ej., enfermedad neuromuscular degenerativa [enfermedad de Lou Gehrig], esclerosis múltiple o miastenia gravis). Asegúrese de preguntar sobre el funcionamiento del intestino y vejiga, porque la incontinencia generalmente acompaña la debilidad de la extremidad inferior del síndrome de cola de caballo.

Cuadro 5-1 Causas de ataxia

Perturbación al caminar	Descripción	Diagnóstico diferencial
Andar de base amplia	La persona camina con una distancia amplia anormal entre los pies, lo cual incrementa la estabilidad El paciente puede titubear, detenerse, tambalearse o ser incapaz de caminar en una línea recta	Intoxicación aguda por alcohol Atrofia del cerebelo causada por abuso de alcohol crónico Neuropatía diabética periférica Evento vascular cerebral Ingestión de medicamentos anticonvulsivos como fenitoina (Dilantin) Hidrocefalia de presión normal Presión intracraneal incrementada
Andar festinante	Postura rígida y encorvada, con la cabeza y cuello doblados hacia delante Caminar arrastrado Generalmente acompañado de incontinencia urinaria	Enfermedad de Parkinson avanzada Envenenamiento por monóxido de carbono Exposición crónica a manganeso (en aquellos que manejan pesticidas y en soldados y mineros) Ingestión de ciertos medicamentos como antipsicóticos
Andar espástico	Caracterizado por rigidez y arrastrar los pies Causado por contracción muscular unilateral de largo plazo	Evento vascular cerebral Insuficiencia hepática Trauma o tumor en médula espinal Absceso o tumor cerebral Trauma en la cabeza
Marcha en tijeras	Postura de cuclillas, con las piernas flexionadas en las caderas y rodillas Las rodillas y los muslos se rozan en un movimiento parecido a unas tijeras cuando el paciente camina El paciente da pasos cortos, lentos y deliberados El paciente puede caminar en sus dedos o metatarsos de los pies	Evento vascular cerebral Insuficiencia hepática Compresión de médula espinal Tumor torácico o lumbar Esclerosis múltiple Parálisis cerebral
Andar en estepaje	Caracterizado por la caída del pie; el pie cuelga, causando que los dedos raspen el suelo al caminar	Síndrome de Guillain-Barré Hernia discal lumbar Trauma del nervio peroneo

Observe cualquier cambio en la capacidad del paciente para entender o seguir instrucciones. Dicha deficiencia indica evento vascular cerebral, intoxicación, anormalidad de electrolito o encefalopatía hepática.

Evaluación primaria

La evaluación primaria incluye una evaluación de la vía aérea del paciente, respiración, y circulación, así como intervenciones para amenazas letales inmediatas. Los niveles de glucosa en sangre se deben revisar en *cada paciente* con cualquier cambio en el estado mental o conducta, incluso si otra causa parece obvia.

Nivel de conciencia

Si el paciente tiene un nivel de conciencia (NDC) disminuido, la vía aérea puede estar comprometida también. En la mayoría de los casos un paciente que es capaz de hablar tiene una vía aérea patente, pero cualquier condición neurológica que dificulte el estado mental puede progresar rápidamente a un paciente incapaz de mantener la vía aérea funcional. Una vez que el individuo está inconsciente, la lengua o secreciones pueden obstruir la vía aérea. Escuche en busca de ronquido, gorgoteo o estridor y asegúrese de que hay buen flujo de aire. Mantener la vía aérea abierta es de suma importancia. Puede ser necesario proveer intervenciones como succión, posicionamiento del paciente, colocar una vía aérea oral o nasofaríngea, e intubación o colocar un dispositivo avanzado de vía aérea.

Vía aérea y respiración

La evaluación de la frecuencia respiratoria del paciente, profundidad y patrón también indican la causa subyacente del estado mental

alterado. Acidosis, evento vascular cerebral, enfermedad metabólica u otra condición patológica causa cambios en los patrones de respiración. La hipoventilación puede indicar depresión del SNC, la cual puede atribuirse a sobredosis de droga, evento vascular cerebral o hinchazón intracraneal. De ser posible, obtenga una medida de referencia de la saturación de oxígeno (con el paciente respirando aire del ambiente) antes de dar asistencia, pero en casos de insuficiencia respiratoria no retrase el tratamiento sólo para obtener una lectura de referencia. Provea oxígeno y apoyo ventilatorio para mantener una saturación de oxígeno de al menos 94%. Monitoree la respuesta del paciente a la oxigenación o ventilación. La adecuada ventilación (ventilación minuto) es mejor evaluada al medir la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) en sangre. En el campo y en otros escenarios de emergencia, puede aproximar la $PaCO_2$ al medir el $ETCO_2$. El objetivo debe ser mantener un $ETCO_2$ de 30 a 40 mm Hg (ETCO es aproximadamente 5 mm Hg menor al Pco_2 en suero) a menos de que haya una razón clara para hacer lo contrario, como establecer un $ETCO_2$ objetivo menor en pacientes con acidosis metabólica o signos definitivos de hernia cerebral. En pacientes intubados, en particular, hay una fuerte tendencia de los proveedores a hiperventilarlos, lo cual se correlaciona directamente con lesión cerebral incrementada por la perfusión cerebral disminuida.

Circulación/perfusión

En este componente de la evaluación primaria primero se quiere asegurar que el paciente tenga un pulso palpable. Mientras la tensión arterial cae los pulsos se pierden primero en las extremidades distales (radial y pedal), después más próximo (femoral y antecubital) y, por último, la carótida. Uno puede evaluar la fuerza del pulso y también revisar otros signos de perfusión adecuada, como llenado capilar, color de piel y temperatura. El estado mental es tal vez el mejor indicador de perfusión adecuada, pero para este capítulo se asume que es anormal y, por lo tanto, no es útil.

La evaluación de la frecuencia del pulso y el ritmo también puede ayudar a determinar la causa de un estado mental alterado. Las arritmias primarias como fibrilación atrial con respuesta ventricular rápida, taquiarritmias y bradiarritmias pueden causar de forma directa hipoperfusión. La taquicardia (frecuencia rápida de pulso) puede ser un signo de infección, elevación de temperatura, estado posticta (después de convulsión), abstinencia de droga o toxicidad de droga o hipovolemia (bajo volumen de sangre). La bradicardia puede sugerir hernia cerebral, hipotermia o toxicidad de droga. Un pulso irregular debe llevarlo a considerar arritmia cardiaca, la cual puede ser desencadenada por un síndrome coronario agudo, perturbación de electrolitos, acidosis, hipoxia o ingestión de una sustancia tóxica.

Mientras que la tensión arterial depende en gran medida para determinar la causa de un estado mental alterado, y ésta debe obtenerse como parte de su examinación, es importante no usar sólo este parámetro para confirmar la perfusión adecuada. Debe confiar en todas las manifestaciones de perfusión, como se describió antes, y reconocer los dispositivos automáticos que pueden dar lecturas falsas también.

▼ Primera impresión

Cuando está tratando de determinar si su paciente tiene un problema neurológico, busque tanto cambios obvios como sutiles que puedan indicar enfermedad. Observe los alrededores. Estar alerta le ayudará a mantenerse seguro y puede sugerir un diagnóstico. ¿El área está limpia o aseada, o está sucia y descuidada? ¿Hay evidencia de que el paciente es víctima de negligencia o abuso? Mande a su compañero a investigar (de ser necesario, pida permiso a un familiar) los gabinetes y el refrigerador para ver si parece haber suficiente comida. Si no, o si la comida parece estar descompuesta, la condición del paciente puede atribuirse a desnutrición o anormalidades de electrolitos. Busque insulina o medicamentos orales hipoglucémicos. ¿Hay frascos de píldoras vacíos o casi vacíos dispersos? ¿Las etiquetas de los medicamentos están caducadas? De ser así, una sobredosis accidental o intencional puede ser responsable del estado mental alterado del paciente. ¿Quién es el cuidador del paciente si no vive de forma independiente o es un menor? Esté alerta de los objetos en el entorno del paciente (p. ej., tanque de oxígeno o parafernalia de drogas) que pueda ayudar a formular un diagnóstico diferencial. Revise cualquier cosa fuera de lugar en la habitación. ¿El teléfono está en el piso, como si el paciente hubiera intentado llamar al 9-1-1 pero tiró el auricular antes de hacerlo? Esto puede indicarle que considere un evento vascular cerebral como diagnóstico potencial.

Presentaciones de peligro a la vida

Hipoglucemia

Un paciente con hipoglucemia generalmente se presenta con confusión y comportamiento anormal, pero también puede parecer deprimido, lento o torpe, tener debilidad focal o convulsiones o no responder por completo. Si el paciente está lo suficientemente despierto para tragar sin riesgo de aspiración, puede suministrársele glucosa oral. Cuando el paciente tiene un nivel de conciencia disminuido, se le debe administrar dextrosa de forma IV de acuerdo con el protocolo local. Si el paciente está inconsciente, o hay algún retraso o dificultad al revisar el nivel de glucosa en sangre, es preferible dar dextrosa IV en lugar de retenerla hasta que se obtenga el nivel. Cuando el acceso IV no está disponible, se debe administrar glucagón por inyección IM.

Hipoventilación (narcosis de CO_2)

Un paciente requiere asistencia ventilatoria si está inconsciente o si el esfuerzo respiratorio está comprometido, lo cual puede deberse a un evento vascular cerebral, sobredosis accidental o intencional de medicamento, trauma o un evento médico. Cuando se dificulta la ventilación, la $PaCO_2$ sube a niveles peligrosos, causando confusión, mareo, temblores y **convulsiones**. Esta condición es conocida como "narcosis de CO_2" y llevará a la muerte si no se provee asistencia ventilatoria. Dicha asistencia puede darse con una mascarilla con bolsa o un dispositivo de vía aérea avanzado o al intubar al paciente. En un inicio la frecuencia de ventilación puede ser un poco mayor a la normal para disminuir el nivel de $PaCO_2$ rápidamente, pero la condición del paciente debe ser monitoreada con cuidado para prevenir alcalosis. La capnografía es esencial tanto para hacer el diagnóstico como para tratar al paciente.

Hipoxia

La hipoxia severa puede llevar a confusión y disminuir el estado mental, entonces una medición de saturación de oxígeno es un componente esencial de la evaluación de cada paciente con estado

mental alterado (AMS, por sus siglas en inglés). La depresión de conciencia también se asocia con hipoventilación llevando a hipoxia. Se requerirá oxígeno complementario si el Spo_2 es < 94%, y ventilación asistida si el paciente está hipoventilando (determinado mejor por una medición de $ETCO_2$). Los proveedores deben estar conscientes de varias situaciones en las cuales el Spo_2 no es exacto. Tal vez la más común de éstas se relaciona con envenenamiento por monóxido de carbono, en cuyo caso las lecturas de oximetría de pulso muestran que la hemoglobina unida a CO está oxigenada. La metahemoglobinemia, causada por ciertas drogas como benzocaína, también lleva a una lectura un poco más alta que la real, y con una lectura característica de 85% en casos severos. Finalmente, el cianuro puede bloquear la utilización de oxígeno a nivel celular a pesar de un nivel sanguíneo completamente saturado.

Hipoperfusión con isquemia cerebral

Muchas condiciones médicas agudas, trauma mayor y ciertos tipos de medicamentos causan hipoperfusión que lleva a isquemia cerebral (falta de flujo sanguíneo al cerebro). La causa del shock debe discernirse rápidamente y aplicar el tratamiento específico cuando sea posible. El capítulo 4 ofrece una discusión a profundidad de qué hacer en casos de shock.

Hipertensión intracraneal

La presión intracraneal (ICP, por sus siglas en inglés) elevada compromete de forma significativa la perfusión al cerebro, especialmente con elevaciones agudas importantes. La elevación de ICP se debe a un efecto en masa, como una hemorragia aguda o edema, o malfuncionamiento de una derivación ventriculoperitoneal. Si la presión es muy alta puede ocurrir una hernia cerebral en el cráneo inferior o a través del foramen magno. Esta condición se caracteriza por pupila dilatada unilateralmente e inconciencia, y tiene una alta mortalidad.

El tratamiento de la hipertensión intracraneal con hiperventilación debe hacerse con suma precaución. La hiperventilación disminuye la cantidad de CO_2 disuelto en la sangre, lo cual induce la vasoconstricción cerebral. La vasoconstricción disminuye el volumen de sangre en el cerebro, reduciendo así la ICP. Sin embargo, también disminuye el flujo sanguíneo. El efecto final en la perfusión es difícil, si no es que imposible, de predecir, entonces el estado neurológico del paciente debe ser monitoreado de forma minuciosa. Al decidir si realiza hiperventilación, siga el protocolo local y la preferencia del hospital receptor. En situaciones que amenazan la vida con hernia, la hiperventilación leve a moderada puede ser indicada como una medida de corto plazo. Se debe mantener la oxigenación adecuada y la perfusión sistémica ($ETCO_2$ aproximadamente 30 mm Hg [no menor a 25 mm Hg]).

Evaluación detallada

Obtención de historial

Los pacientes con estado mental alterado pueden no ser capaces de proporcionar un historial claro o entender al cuidador. Es útil tener a otros familiares alrededor, de ser posible, para recolectar información adicional en la escena que sea de ayuda. Si el paciente es capaz de darle cierto historial, debe obtenerse tan pronto como sea posible porque el estado mental de una persona se puede deteriorar en pocos minutos. Si está trabajando con un compañero, el historial y el examen físico pueden realizarse de forma simultánea.

Cuando trata a un paciente con estado mental alterado recabe información de los testigos o espectadores que puedan ayudar a describir el estado mental de referencia del paciente y cómo ha cambiado recientemente. Pregunte el grado del cambio, y cuándo fue visto por última vez o se supo que estaba actuando normal. Recolecte cualquier otra pista potencial de la causa del cambio en el estado mental, como información sobre el régimen de medicamentos del paciente, tensión arterial y cualquier trauma reciente que pueda haber sufrido. Pregunte y observe los signos de movimientos anormales del cuerpo, olores, habla o automatismos.

OPQRST y SAMPLER

Las mnemotecnias OPQRST y SAMPLER se deben usar para obtener un historial completo del paciente mediante un enfoque sistemático. Hable con el paciente de forma directa cuando el estado neurológico lo permita. Pregúntele qué le pasa y permítale describir sus preocupaciones de forma abierta. Los pacientes pueden darle pistas valiosas del historial que lo ayudarán a generar su diagnóstico diferencial. Una niña adolescente puede decirle que tiene fiebre y el cuello rígido. Un hombre mayor puede admitir que tomó la medicina equivocada por error. En cambio, si el paciente tiene dificultad para hablar hay mayor posibilidad de que se convierta en un evento vascular cerebral u otro problema médico severo.

Evaluación secundaria

Después de que ha estabilizado al paciente y tratado cualquier amenaza para la vida, forme una impresión general de su estado y elabore una lista de posibles diagnósticos diferenciales. Antes de realizar la evaluación secundaria y el examen físico detallado, debe tener una idea de qué tan decaído está paciente, tomando en cuenta los hallazgos de su evaluación general, así como los signos vitales, los resultados de la prueba de glucosa en suero y las lecturas de oximetría de pulso. Decida si el paciente debe ser transportado de forma inmediata al hospital o si puede tomar más tiempo para la evaluación en la escena. Debido a que las condiciones de los pacientes con estado mental alterado tienden a ser inestables y pueden descompensarse rápidamente, mucho del resto de su evaluación y examinación debe realizarse en la ruta al hospital. Permanezca alerta para lesiones traumáticas y para cualquier información que pueda proveer un diagnóstico diferencial útil, como signos, sonidos y olores inusuales. Note la postura del paciente y cualquier pista en la apariencia visual que puedan sugerir causas de la aflicción.

La evaluación secundaria se usa para ayudar a generar un conjunto de diagnósticos diferenciales más completos que pueden ser incluidos o descartados con la ayuda del razonamiento clínico adecuado. Documente un historial de la queja y problemas relacionados, una línea de tiempo indicando cuándo comenzó cada síntoma del paciente y una lista de factores agravantes.

Durante la examinación física identifique cualquier lesión u otras anormalidades en la condición física del paciente, y complete

un examen neurológico lo más pronto posible. Durante su contacto inicial con el paciente habrá completado su evaluación del NDC, su capacidad de hablar y su orientación general, pero se deben examinar otras funciones neurológicas, como la presencia o ausencia de funciones nerviosas craneales, función motriz en las extremidades superiores e inferiores, y la sensación y fuerza en dichas extremidades. Documente incontinencia si está presente y, si el paciente es capaz de caminar, registre si su marcha es normal.

Diagnóstico

Los tipos de herramientas de diagnóstico en una ambulancia o helicóptero son limitados, pero las herramientas que tiene, junto con la observación cuidadosa, por lo general le permiten detectar condiciones críticas y tratables. El medio más sencillo y más usado de evaluación es el mnemotécnico AVDI el cual clasifica el NDC del paciente como alerta, responsivo a estímulo verbal, responsivo a estímulo doloroso, o no responsivo. La Escala de Coma Glasgow es otra herramienta usada para evaluar el NDC y el estado mental (Cuadro 5-2). Las puntuaciones se obtienen con base en tres respuestas: abrir los ojos, respuesta motriz y respuesta verbal (Cuadro 5-3). Esta herramienta es muy usada para evaluar lesión cerebral en pacientes con trauma en la cabeza.

Como ya observó, se deben tomar y registrar los signos vitales, como la temperatura cuando sea posible, las mediciones de glucosa en sangre, saturación de oxígeno y de dióxido de carbono respiratorio, y administrarse el tratamiento apropiado. También se debe hacer el monitoreo cardiaco y, de esta indicado, un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Algunos análisis de sangre pueden realizarse con un dispositivo portatil. Además, algunos servicios pueden estar equipados con ultrasonido portátil.

Los mnemotécnicos de los recuadros de Recuperación rápida pueden ayudarle a formular un diagnóstico diferencial con base en el historial, examen físico y hallazgos en el laboratorio.

RECUPERACIÓN RÁPIDA

Causas de nivel de conciencia disminuido: AEIOU-TIPS

- **A** Alcohol, anafilaxis, evento vascular cerebral agudo al miocardio
- **E** Epilepsia
  Anomalía endócrina
  Desequilibrio de electrolitos
- **I** Insulina (glucosa)
- **O** Opiáceos
- **U** Uremia
- **T** Trauma
- **I** Intracraneal (tumor, hemorragia, o hipertensión)
  Infección
- **P** Envenenamiento
- **S** Convulsiones
  Evento vascular cerebral
  Síncope

Cuadro 5-2 Escala de Coma Glasgow

Respuestas	Adulto	Pediátrico (< 5 años)
Abrir los ojos	4. Espontáneo 3. Voz 2. Estímulo doloroso 1. Ninguno	4. Espontáneo 3. Grito/voz 2. Estímulo doloroso 1. Ninguno
Verbal	5. Orientado 4. Desorientado 3. Palabras inapropiadas 2. Incomprensible 1. Ninguno	5. Sonríe, habla/interacción apropiada para la edad 4. Llora pero consolable, palabras/interacciones inapropiadas 3. Difícil de consolar 2. Inquieto e inconsolable 1. Ninguno
Motriz	6. Obedece 5. Localiza el dolor 4. Se aleja del dolor 3. Decorticado 2. Descerebrado 1. Ninguno	6. Espontáneo 5. Localiza el dolor 4. Se aleja del dolor 3. Decorticado 2. Descerebrado 1. Ninguno

Cuadro 5-3 Interpretación de las puntuaciones de la Escala de Coma Glasgow

Puntuación	Severidad	Tratamiento	Instalación
13-15	Leve	Asegure oxígeno, glucosa y temperatura adecuados para promover el funcionamiento apropiado del sistema nervioso	Elección del paciente o familiar
9-12	Moderado	Cierre evaluación de vía aérea Alerta para conciencia en declive	Instalación apropiada más cercana
8 o menos	Crítico	Puede necesitar vía aérea/control de ventilación Disminuya tiempo en escena	Instalación apropiada más cercana

RECUPERACIÓN RÁPIDA

Evaluación de cambios de estado mental: SMASHED

S Sustratos—Sustratos pueden incluir hiperglucemia, hipoglucemia y tiamina
Sepsis

M Meningitis y otras infecciones de SNC
Enfermedad mental

A Alcohol—Intoxicado o abstinencia

S Convulsiones—Ictal (activa) o fase postictal
Estimulantes—Agentes anticolinérgicos, alucinógenos o cocaína

H Hiper—Hipertiroidismo, hipertermia, hipercapnia
Hipo—Hopotensión, hipotiroidismo, hipoxia

E Electrolitos—Hipernatremia, hiponatremia o hipercalcemia
Encefalopatía—hepática, urémica, hipertensa u otras

D Drogas—Cualquier tipo

RECUPERACIÓN RÁPIDA

Evaluación inicial de estado mental alterado: SNOT

Recuerde este mnemotécnico al realizar la evaluación inicial en el escenario prehospitalario:

S Azúcar
Evento vascular cerebral
Convulsión

N Narcosis (CO_2, opiáceos)

O Oxígeno

T Trauma
Toxinas
Temperatura

Esté consciente de que esta lista no es una evaluación exhaustiva de todas las causas posibles de estado mental alterado.

Cortesía Vince Mosesso, MD

Refinar el diagnóstico diferencial

Los componentes de la evaluación primaria y secundaria le ayudarán a refinar su diagnóstico diferencial y determinar la severidad de la condición del paciente. Maneje cualquier amenaza a la vida mientras vayan apareciendo durante el proceso de evaluación. Recuerde que la mayoría de las enfermedades o condiciones, incluso los trastornos neurológicos, son causadas por más de un factor. Las condiciones específicas descritas a continuación proveerán un enfoque para ayudarle a determinar el diagnóstico diferencial y reconocer hallazgos clave.

Manejo continuo

El manejo de pacientes con sospecha de disfunción neurológica debe abordarse en forma sistemática. Durante su manejo continuo regrese a la evaluación primaria, los signos vitales, la presentación principal/queja primordial y cualquier tratamiento que haya administrado, incluyendo la administración de oxígeno. Como siempre, debe monitorear la vía aérea, respiración y circulación. Mantener la oxigenación del paciente (94% de saturación de oxígeno es el nivel mínimo aceptable en pacientes con evento vascular cerebral sin oxígeno complementario, pero oxígeno de 2 a 6 litros por minuto [LPM] por cánula nasal es lo más apropiado). Revise hipoglucemia, la cual puede asemejarse a varios trastornos neurológicos; incluso si no son necesarios líquidos IV, coloque una IV con solución salina en caso de que el paciente se descompense. Si tiene cualquier sospecha de que el paciente puede haber sufrido lesión traumática proteja la espina cervical.

Un comportamiento tranquilo, profesional y de apoyo es de suma importancia debido a que el paciente está muchas veces asustado. Una función fisiológica que pueden haber dado por sentada no está funcionando apropiadamente o ya no funciona. Además, el paciente puede estar confundido y atacar física o verbalmente. Mantenga una actitud tranquila y reconfortante en todo momento.

Su equipo debe decidir cuál hospital puede tratar mejor al paciente. Usted puede seleccionar un centro para evento vascular cerebral, un centro de trauma u otro centro que ofrezca atención especializada avanzada. Si la condición del paciente es potencialmente mortal transpórtelo a la instalación más cercana, en donde el personal médico puede estabilizarlo y transferirlo a un cuidado más definitivo si es necesario. Si la decisión es no transportarlo al hospital más cercano, el destino debe elegirse con base en los protocolos locales de punto de entrada, las capacidades respectivas de cada hospital y las necesidades médicas del paciente. El control médico en línea puede ser una fuente de guía adicional si es necesario.

Diagnósticos específicos

Evento vascular cerebral

Un **evento vascular cerebral**, a veces llamado *ataque cerebral*, es una lesión cerebral que ocurre cuando el flujo sanguíneo al cerebro es obstruido o interrumpido, causando que las células cerebrales mueran. De acuerdo con la National Stroke Association, el término **accidente cerebrovascular** (**CVA**, por sus siglas en inglés) ya no se usa por la comunidad médica debido a que el evento vascular cerebral es considerado como un evento prevenible, no un accidente.

Los eventos vasculares cerebrales se clasifican como isquémico o hemorrágico, como se muestra en la Figura 5-6. Un **evento vascular cerebral isquémico** ocurre cuando un trombo o émbolo obstruye un vaso sanguíneo, disminuyendo el flujo de sangre al cerebro. Un **trombo** es un coágulo sanguíneo o una placa de colesterol que se forma en una arteria, impidiendo el flujo sanguíneo. Un **émbolo** es un coágulo o placa que se forma en cualquier otro lugar del sistema circulatorio, se rompe y obstruye el flujo de sangre cuando se aloja en una arteria más pequeña. Rara vez, un émbolo puede estar compuesto de grasa de un hueso roto o una burbuja de aire introducida durante terapia IV, cirugía, trauma o enfermedad de descompresión grave. El evento vascular cerebral isquémico es mucho más común que el **evento vascular cerebral hemorrágico**, el cual ocurre cuando un vaso sanguíneo enfermo o dañado se rompe.

Fisiopatología

Durante un evento vascular cerebral isquémico el flujo de sangre a una porción del cerebro es interrumpido, y ocurre una isquemia del cerebro (véase Figura 5-6, B). La isquemia es un flujo sanguíneo insuficiente a un órgano o tejido —en este caso el cerebro—, lo que causa perfusión inadecuada. Le sigue la muerte de las neuronas y el infarto cerebral (muerte del tejido). El flujo de sangre puede ser restringido por un émbolo o trombo, o el flujo sanguíneo cerebral puede ser disminuido por la tensión arterial relativa a la ICP o shock.

Un coágulo de sangre, o émbolo, puede surgir del corazón o sus vasos sanguíneos y viajar a los vasos sanguíneos más pequeños del cerebro. Los sitios más comunes de evento vascular cerebral por trombo son las ramificaciones de las arterias cerebrales, el polígono de Willis y la circulación posterior. Cuando la falta de perfusión a una porción del cerebro causa infarto, un área de isquemia potencialmente reversible rodea la región. El objetivo del tratamiento es revertir o detener la isquemia para prevenir mayor destrucción y permitir la oxigenación del tejido cerebral afectado.

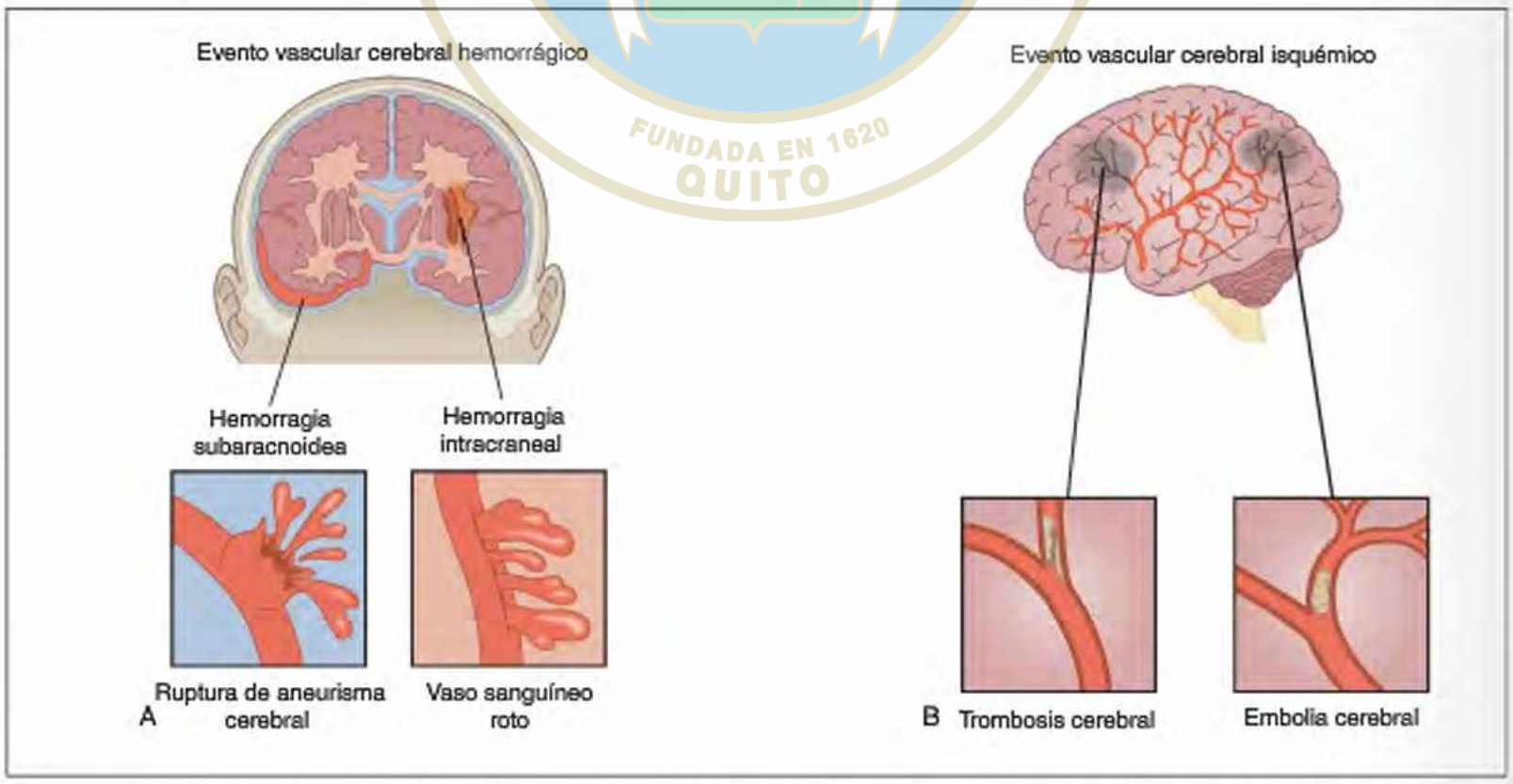


Figura 5-6 Causas de evento vascular cerebral. **A.** El evento vascular cerebral hemorrágico es el resultado de un sangrado causado por una hemorragia intracraneal o subaracnoidea, usualmente resultado de un aneurisma cerebral roto. **B.** El evento vascular cerebral isquémico es el resultado de un vaso sanguíneo bloqueado causado por trombosis cerebral o embolia cerebral.

Los eventos vasculares cerebrales en la arteria media cerebral por lo regular producen **hemiparesia**, o debilidad unilateral, en el lado opuesto del cuerpo al del evento vascular cerebral (Figura 5-7). Los pacientes generalmente muestran una preferencia de mirada hacia el lado de la lesión. Si la lesión isquémica está en el hemisferio dominante el paciente puede tener afasia receptiva o expresiva. Un evento vascular cerebral en el hemisferio no dominante puede causar negligencia o falta de atención a un lado del cuerpo. Por lo regular, la debilidad es más pronunciada en el brazo y en la cara que en una extremidad inferior. Un evento vascular cerebral en la distribución de la arteria cerebral anterior puede causar un estado mental alterado y juicio deficiente, debilidad del lado opuesto (mayor en la pierna que en el brazo) e incontinencia urinaria.

La obstrucción de la arteria cerebral posterior dificulta los procesos del pensamiento, nubla la memoria y causa déficits de campo visual. Finalmente, las obstrucciones de la arteria vertebrobasilar provocan vértigo, síncope, ataxia y disfunción nerviosa craneal, incluyendo nistagmo, visión doble y dificultad al tragar.

Los pacientes con ateroesclerosis pueden tener flujo sanguíneo turbulento, lo cual incrementa el riesgo de formación de coágulo y adherencia de placa dentro de las arterias. Además, los pacientes que tienen trastornos sanguíneos como anemia falciforme, deficiencia de proteína C y policitemia (un trastorno hereditario caracterizado por una abundancia de glóbulos rojos) también tienen propiedades de la sangre que incrementan el riesgo de evento vascular cerebral.



Figura 5-7 Parálisis facial.
Dr P Marazzi / Science Source

Signos y síntomas

Cualquier paciente que se presenta con un déficit neurológico agudo debe ser evaluado en busca de un evento vascular cerebral, sin importar si el déficit es focal, como la pérdida de fuerza o de la sensación en una región particular del cuerpo, o estado difuso, como un estado mental alterado.

Un paciente que tiene un evento vascular cerebral suele experimentar un inicio abrupto de debilidad significativa en un lado de la cara, en un brazo o una pierna, o en un lado completo del cuerpo. También puede ocurrir una disminución repentina o la pérdida completa de la conciencia. El paciente puede perder la visión en uno o ambos ojos y tener náusea o vómito, dolor de cabeza o problemas al hablar. Esta dificultad al hablar puede tomar forma de **disartria** o afasia expresiva o receptiva.

Los síntomas del evento vascular cerebral pueden ocurrir solos, aunque los pacientes suelen presentar una variedad de síntomas. La presentación de un evento vascular cerebral puede ser sutil o dramática; ocurrir incluso mientras se duerme, y el paciente no tiene síntomas hasta que se despierta. Algunas veces los síntomas son incapacitantes, y el paciente no puede usar un teléfono o pedir ayudar debido a un estado mental alterado, afasia o **hemiplejia** (parálisis en un lado del cuerpo).

Un punto muy importante que diferenciar aquí es el tiempo que pasa entre que se vio al paciente actuando de forma normal y cuando los síntomas son descubiertos. Si un paciente está sentado con un familiar y de repente ya no puede hablar o tiene debilidad aguda en un lado del cuerpo (u otros síntomas de evento vascular cerebral), el tiempo de descubrimiento de los síntomas y el tiempo en que se vio normal por última vez son el mismo. Si el paciente se fue a dormir la noche anterior y estaba actuando normal, pero despertó en la mañana con síntomas de evento vascular cerebral, el tiempo en el que el paciente fue visto por última vez actuando de forma normal fue la noche anterior. Lo mismo aplica si un paciente parecía normal cuando un familiar salió de su casa, y cuando regresa, unas horas después, muestra síntomas de evento vascular. El tiempo en el que el paciente fue visto normal por última vez es previo a que el familiar dejara la casa, no el tiempo de llegada a la casa. Esta es una distinción crítica, pues el tiempo límite de administración de activador tisular de plasminógeno (TPA, por sus siglas en inglés) está basado en *cuando se sabe que el paciente estuvo normal por última vez*. Además, si un paciente ha sufrido de un evento vascular cerebral en el pasado, es importante saber el estado mental de referencia y el funcional. En el hospital probablemente el paciente recibirá un escaneo por tomografía computarizada (TC) e imagen por resonancia magnética (IRM) y el médico decidirá si se debe administrar un agente trombolítico. Los descubrimientos clave incluyen:

- Debilidad unilateral
- Perturbación del habla
- Vértigo o pérdida de balance
- Estado mental alterado

Diagnóstico diferencial

Es difícil distinguir en el campo un tipo de evento vascular cerebral de otro, pero ciertas causas de estado mental alterado pueden descartarse rápidamente. Un episodio hipoglucémico, por ejemplo, puede parecer un evento vascular cerebral. Por esta razón se deben revisar los niveles de glucosa en sangre en cualquier paciente que exhiba estado mental alterado o debilidad. Los síntomas de lesión cerebral traumática también pueden ser similares a los de un evento vascular cerebral. La

migraña o equivalentes de la migraña, anormalidades de electrolitos, infecciones de LCR como encefalitis y meningitis, enfermedades desmielinizantes o del sistema nervioso como esclerosis múltiple o síndrome de Guillain-Barré, y los trastornos psiquiátricos también tienen síntomas similares a los de un evento vascular cerebral, pero hacer estos diagnósticos requerirá más pruebas en el hospital.

Otros diagnósticos diferenciales a considerar incluyen intoxicación aguda con alcohol u otras drogas, parálisis de Bell, absceso u otra infección, delirio, amnesia, disección de arteria carótida o vertebral, sangrado intracraneal atribuible a trauma y estado postictal posterior a una convulsión.

Un ataque isquémico transitorio (AIT) se asemeja a un evento vascular cerebral, pero los síntomas se resuelven por completo dentro de 24 horas, y la mayoría de éstos en 1 hora. De acuerdo con la National Stroke Association, aproximadamente 10% de los pacientes sufrirá un evento vascular cerebral en 90 días y a la mitad de éstos le sucederá en dos días. Un AIT es una señal de alerta que no debe ser ignorada. Sin embargo, un AIT precede sólo uno de cada ocho eventos vasculares cerebrales. Para la mayoría de las personas un evento vascular cerebral le ocurrirá sin advertencia.

Tratamiento

La prioridad inmediata en el escenario prehospitalario, si cree que el paciente está teniendo o tuvo un evento vascular cerebral, es transportarlo a un centro especializado tan pronto como sea posible. Una escala para evento vascular cerebral le ayudará a determinar la presencia de éste y le indicará si el paciente requiere transporte a un **centro de evento vascular cerebral**:

- La Escala de Evento Vascular Cerebral Cincinnati compara la parálisis facial y desviación de brazo en cada lado del cuerpo y toma en cuenta la dificultad para hablar.
- La evaluación de Evento Vascular Cerebral Prehospitalaria Los Ángeles mide la sonrisa o mueca, agarre de la mano y debilidad de brazo en cada lado del cuerpo, así como factores en la información del historial sobre edad, presencia de trastorno convulsivo, duración de los síntomas, medición de glucosa y deambulación en el estado de referencia.
- La Escala de Evento Vascular Cerebral del National Institutes of Health es una herramienta para una evaluación más detallada de los déficits neurológicos y neuromotores en pacientes con evento vascular cerebral (**Cuadro 5-4**). También permite a los proveedores hospitalarios seguir el curso del paciente.
- El mnemotécnico FAST es una herramienta de identificación rápida que reconoce a las víctimas de evento vascular cerebral, la F representa parálisis facial; la A, debilidad de brazos; la S, dificultades en el habla, y la T, tiempo. El entrenamiento de SEM ha incluido el FAST desde 1998.
- La evaluación de evento vascular cerebral MEND se usa en muchos estados. MEND es un acrónimo del examen de Déficit Neurológico de Emergencia Miami, y es una evaluación más detallada que la escala Cincinnati.

Evalúe la vía aérea, respiración y circulación e intervenga de ser necesario. Revise el nivel de glucosa en sangre del paciente y corrija si es necesario, de acuerdo con el protocolo. Provea oxígeno complementario si la saturación de oxígeno cae abajo de 94%. En el hospital los pacientes tratados con agentes fibrinolíticos dentro de 3 horas de la última vez que se sabe de forma definitiva que actuaban de forma normal (no el tiempo en el que se encontró el déficit) tienden a tener un funcionamiento neurológico mejorado y una tasa de mortalidad más baja. La evidencia reciente sugiere extender la ventana de tiempo para el tratamiento fibrinolítico a 4.5 horas para ciertos pacientes. Otras intervenciones disponibles en algunos centros para remover o disolver coágulos incluyen dispositivos mecánicos y fibrinolíticos dirigidos intraarteriales, lo cual puede hacerse más allá de la ventana de 3 a 4.5 horas por vía intravenosa. La investigación reciente ha mostrado resultados con intervenciones intraarteriales, particularmente en pacientes con obstrucción importante de vaso sanguíneo (LVO, por sus siglas en inglés).

Los pacientes deben mantenerse en una posición cómoda, ya sea una Fowler baja o posición supina con una pequeña elevación de la cabeza si se sospecha de evento vascular cerebral isquémico. Regule la tensión arterial del paciente para mantener la **tensión arterial media (TAM)** al menos a 60 mm Hg, lo cual permitirá un flujo sanguíneo cerebral. No disminuya la tensión arterial del paciente a menos que después de múltiples lecturas ésta exceda 220/120 mm Hg o la decisión haya sido tomada (por lo regular al llegar al hospital) para tratar al paciente con trombolíticos. La temperatura del paciente debe ser disminuida si es más alta de lo normal porque la hipertermia acelera la lesión cerebral isquémica. Los medicamentos para control de convulsiones pueden administrase como se indique por el control médico o de acuerdo con el protocolo local.

Los pacientes que se cree que tienen un evento vascular cerebral deben ser transportados a un centro de atención especializada. Para los pacientes con síntomas de menos de 3 horas, es mejor ir al centro primario de evento vascular cerebral más cercano. Para los pacientes que tienen síntomas agudos de larga duración o que no son elegibles para terapia periférica fibrinolítica sería mejor transportarlos a un centro integral de evento vascular cerebral o a un hospital en donde se puedan realizar intervenciones intravasculares adicionales. Los pacientes que tienen dolor de cabeza severo o lesión intracerebral conocida (p. ej., tumor, malformación arteriovenosa o aneurisma) deben ser transportados a un hospital con capacidades neuroquirúrgicas en caso de que el evento vascular cerebral se descubra como hemorrágico y el paciente requiera cirugía de emergencia.

Disección de la arteria carótida

Las arterias carótidas internas suministran al cerebro sangre oxigenada. La disección de la arteria carótida comienza con un desgarre en la capa más interna de la arteria. La sangre circulante entra al desgarre, rápidamente diseccionando (separando) las capas media y externa. Este proceso mecánico comprime el lumen (el espacio interior vacío) de la arteria y la sangre ya no puede circular a través de ella, desencadenando un evento vascular cerebral isquémico.

La disección de arteria carótida es una causa inusual de evento vascular cerebral isquémico (véase **Figura 5-6**, B). Este tipo de evento puede ocurrir en cualquier grupo de edad, pero tiende a aparecer con mayor frecuencia en personas menores de 50 años. La disección de arteria carótida representa aproximadamente una cuarta parte de todos los eventos vasculares cerebrales que ocurren en adolescentes y adultos jóvenes, y por lo regular surgen mientras están desempeñando alguna actividad física. Hombres y mujeres son afectados de igual forma.

Fisiopatología

El desgarre inicial en la capa interior de la pared arterial puede ser atribuida a una lesión traumática, enfermedad de tejido conjuntivo, hipertensión, ateroesclerosis o algún otro proceso patológico.

Cuadro 5-4 Escala de evento vascular cerebral de National Institutes of Health

Instrucciones	Definición de escala
1a. Nivel de conciencia: el investigador debe elegir una respuesta si la evaluación es impedida por obstáculos como un tubo endotraqueal, barrera de lenguaje, trauma orotraqueal/vendajes	**0 = Alerta**; agudamente responsivo **1 = No alerta pero capaz de estimularlo** con estimulación menor **2 = No alerta**; requiere estimulación repetida para responder **3 = Responde** sólo con reflejo motriz o efectos autonómicos o totalmente sin respuesta, flácido y sin reflejos
1b. Preguntas de NDC: se le pregunta al paciente el mes y su edad. Esta respuesta debe ser correcta, no hay acierto parcial por haberse acercado	**0 = Responde** ambas preguntas correctamente **1 = Responde** una pregunta correctamente **2 = No responde** ninguna pregunta correctamente
1c. Órdenes de NDC: al paciente se le pide que abra y cierre los ojos y después que agarre y libere la mano no parética. Sustituya por otra orden de un paso si no pueden usar las manos	**0 = Realiza** ambas tareas correctamente **1 = Realiza** una tarea correctamente **2 = No realiza** ninguna tarea correctamente
2. Mirada: sólo se evaluarán los movimientos oculares horizontales. Los movimientos oculares voluntarios o reflexivos (ocular-cefálica) se califican, pero las pruebas calóricas no se realizan	**0 = Normal** **1 = Parálisis ocular parcial;** mirada anormal en uno o ambos ojos **2 = Desviación forzada**, o parálisis de mirada total no superada por la maniobra ocular-cefálica
3. Visual: los campos visuales (cuadrantes superiores e inferiores) son evaluados por confrontación, usando conteo de dedos o amenaza visual, conforme sea apropiado	**0 = Sin pérdida visual** **1 = Hemianopsia parcial** **2 = Hemianopsia completa** **3 = Hemianopsia bilateral (ceguera)**
4. Parálisis facial: Pida al paciente –o use pantomima para motivar– que muestre los dientes o suba las cejas y cierre los ojos	**0 = Normal** movimientos simétricos **1 = Parálisis menor** (asimetría al sonreír) **2 = Parálisis parcial** (parálisis total o casi total de la cara inferior) **3 = Parálisis completa** de uno o ambos lados
5. Brazo móvil: el miembro se coloca en la posición apropiada: extender los brazos (palmas hacia abajo) a 90 grados (si está sentado) o 45 grados (si está en posición supina). La desviación se califica si el brazo cae antes de 10 segundos **5a.** Brazo izquierdo **5b.** Brazo derecho	**0 = Sin desviación**; el miembro se mantiene en posición por 10 segundos **1 = Desviación**; el miembro se mantiene en posición, pero se desvía antes de los 10 segundos **2 = Algo de esfuerzo contra gravedad**; el miembro no puede llegar o mantenerse en posición, se cae hacia la cama, algo de esfuerzo contra gravedad **3 = Sin esfuerzo contra gravedad**; el miembro cae **4 = Sin movimiento** **UN = Amputación** o fusión de articulaciones
6. Pierna móvil: el miembro se coloca en la posición apropiada: mantener la pierna a 30 grados (siempre evaluado en supina). La desviación se califica si la pierna cae antes de 5 segundos **6a.** Pierna izquierda **6b.** Pierna derecha	**0 = Sin desviación**; la pierna se mantiene en posición por 5 segundos **1 = Desviación**; la pierna cae al final de 5 segundos pero no pega en la cama **2 = Algo de esfuerzo contra la gravedad**; la pierna cae a la cama tras 5 segundos, tiene algo de esfuerzo contra la gravedad **3 = Sin esfuerzo contra la gravedad**; la pierna cae a la cama inmediatamente **4 = Sin movimiento** **UN = Amputación** o fusión de articulaciones

(*continúa*)

Cuadro 5-4 Escala de evento vascular cerebral de National Institute of Health (*continuación*)

Instrucciones	Definición de escala
7. Ataxia de miembro: las pruebas de dedo-nariz-dedo y talón-espinilla son realizados en ambos lados con los ojos abiertos	**0 = Ausente** **1 = Presente en un miembro** **2 = Presente en dos miembros** **UN = Amputación** o fusión de articulaciones
8. Sensorial: la sensación o mueca a un pinchazo cuando se evalúa, o retiro al estímulo notorio en paciente entorpecido o afásico	**0 = Normal**; sin pérdida sensorial **1 = Pérdida sensorial leve a moderada**; siente el pinchazo menos punzante o está entorpecido en el lado afectado, o hay pérdida de dolor superficial con pinchazo, pero está consciente de que es tocado **2 = Pérdida sensorial severa o total**; el paciente no está consciente de que es tocado en la cara, brazo y pierna
9. Lenguaje: se le pide al paciente que describa lo que está sucediendo en una imagen adjunta, que nombre los elementos en una lista de elementos adjunta y que lea de una lista de oraciones adjunta. La comprensión es juzgada a partir de las respuestas, así como todas las órdenes en el examen neurológico precedente	**0 = Sin afasia**; normal **1 = Afasia leve a moderada**; alguna pérdida obvia en la fluidez o facilidad de comprensión, sin limitación significativa en la ideas **2 = Afasia severa**; la comunicación es a través de la expresión fragmentada, gran necesidad de inferencia, cuestionamiento y adivinación por el oyente **3 = Mudo, afasia global**; sin discurso útil o comprensión auditiva
10. Disartria: una muestra adecuada de habla cuando se le pide al paciente que lea o repita palabras de una lista	**0 = Normal** **1 = Disartria leve a moderada**; el paciente no pronuncia claramente algunas palabras; se le puede entender con algo de dificultad. **2 = Disartria severa**; el habla del paciente es tan poco clara que es incomprensible, o está mudo/anártrico. **UN = Intubado** o con barrera física
11. Extinción o falta de atención (antes negligencia): se obtiene información suficiente para identificar negligencia durante la evaluación previa. Si el paciente tiene una pérdida visual severa previa estimulación visual doble simultánea, y los estímulos cutáneos son normales, la puntación es normal	**0 = Sin anomalía** **1 = Falta de atención visual, táctil, auditiva, espacial o personal** o extinción de estimulación bilateral simultánea en una de las modalidades sensoriales **2 = Falta de atención unilateral profunda o extinción de más de una modalidad**; no reconocer su propia mano o se orienta sólo a un lado del espacio

Administre los elementos de la escala de evento vascular cerebral en el orden listados. Registre el desempeño en cada categoría después de cada examen de subescala. No regrese ni cambie las puntuaciones. Siga las instrucciones para cada técnica de examinación. Las puntuaciones deben reflejar lo que el paciente hace, no lo que el médico piensa que el paciente puede hacer. El médico debe registrar las respuestas mientras administra el examen y trabajar rápido. Excepto cuando se indique, el paciente no debe ser preparado (p. ej., peticiones repetidas al paciente para hacer un esfuerzo especial).

Modificado a partir del National Institute of Neurological Disorders and Stroke en la escala de evento vascular cerebral del National Institutes of Health: NIH evento vascular cerebral 2003. www.ninds.nih.gov

Además, la capa exterior debilitada de la arteria enferma o dañada puede comenzar a abultarse, formando un aneurisma que puede causar estenosis (estrechamiento) de la arteria. En casos raros la arteria se rompe. Un aneurisma de arteria carótida y una disección de arteria carótida, sin embargo, son considerados procesos patológicos distintos.

La disección de la arteria carótida interna puede ocurrir dentro o fuera del cráneo. La disección extracraneal ocurre con más frecuencia porque el cráneo tiende a absorber la fuerza de cualquier impacto traumático. Por lo regular se requieren estudios sofisticados de imagen para hacer este diagnóstico, ya que los signos y síntomas de la condición son ambiguos.

Signos y síntomas

Los pacientes con disección de arteria carótida pueden quejarse de dolor de cabeza unilateral, de cuello o dolor facial y reportar una lesión traumática reciente. Usted puede notar un síndrome de Horner en el lado afectado, caracterizado por ptosis (caída) del párpado, miosis (una pupila contraída) y anhidrosis (falta de transpiración). El síndrome por lo regular es el resultado de la compresión del nervio simpático unilateral debido a tumor, trauma o trastornos vasculares.

El paciente puede presentarlo después de la actividad física o de una acción normalmente inofensiva, como toser o estornudar. El dolor, por lo regular en la cabeza, espalda o cara, es a menudo el síntoma inicial de una disección espontánea, no traumática. El dolor de cabeza se describe como constante, severo y unilateral. Puede presentar pérdida de visión transitoria o reportar una sensación disminuida del gusto. Los hallazgos físicos pueden incluir hemiparesia, sangrado masivo de la nariz, hematoma en el cuello, trauma de espina cervical, soplo cervical o parálisis del nervio craneal. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Dolor unilateral en cabeza o cuello
- Cambios en la visión
- Constricción de pupila, especialmente de forma unilateral

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de disección de arteria carótida incluye trauma de cuello, otras causas de evento vascular cerebral (ya sea hemorrágico o isquémico), hemorragia subaracnoidea, intoxicación o toxicidad, AIT anormalidad de electrolitos, dolor de cabeza, fractura de espina cervical, lesión de casi ahorcado, disección de arteria vertebral y obstrucción de arteria o vena retiniana.

Tratamiento

Si el trauma precedió la disección inmovilice la columna del paciente. Provea cuidados de apoyo y monitoree la vía aérea, respiración y circulación. En el departamento de emergencia se debe regular la tensión arterial, y el médico puede elegir anticoagulación o intervención quirúrgica/neurorradiológica con base en los descubrimientos de una IRM o angiográficos.

El paciente debe ser transportado a un hospital que tenga capacidades neurológicas y vasculares y que sea capaz de realizar procedimientos radiológicos de intervención.

Hemorragia intracerebral

El término *hemorragia intracerebral* se usa de forma indistinta con *evento vascular cerebral hemorrágico* (véase Figura 5-6, A). En este caso las arterias pequeñas se rompen y sangran directamente a los tejidos del cerebro. La hemorragia intracerebral representa 10 a 15% de todos los eventos vasculares cerebrales y tiene mayor probabilidad de mortalidad que el isquémico. La mortalidad durante el primer mes después de este tipo de evento vascular cerebral va de 40 a 80%. No obstante, cerca de la mitad de todas las muertes ocurre dentro de 48 horas de la presentación. Sólo 20% de los pacientes con hemorragia intracraneal recupera independencia funcional completa.

Ciertas condiciones colocan a las personas en mayor riesgo de hemorragia intracerebral: anticoagulación, hipertensión, ateroesclerosis y uso de cocaína o anfetaminas.

Fisiopatología

El escenario está listo para hemorragia intracraneal cuando las arterias intracerebrales pequeñas —esto es, arterias dentro del cerebro en lugar de su superficie— se dañan por procesos de enfermedad como hipertensión y ateroesclerosis. En pacientes que han tenido un evento vascular cerebral, el tejido vascular puede ser más débil y más friable y sangrar con más facilidad. Fumar también puede debilitar los vasos sanguíneos. De hecho, los fumadores con tensión arterial sistólica mayor a 150 mm Hg son nueve veces más propensos a sufrir un evento vascular cerebral hemorrágico que los no fumadores.

El sangrado generalmente ocurre en tálamo, putamen, cerebelo o tronco encefálico. El tejido cerebral más allá del área inmediata del sangrado puede dañarse por la presión producida por el efecto masivo de la hemorragia misma. Este efecto masivo incrementa la presión intracraneal, la cual puede causar síntomas como náusea, vómito, estado mental alterado, coma, depresión respiratoria o muerte.

Signos y síntomas

Un paciente con hemorragia intracerebral probablemente tiene un estado mental alterado. Quejas frecuentes incluyen dolor de cabeza, náusea y vómito. El paciente puede tener una convulsión, con o sin hipertensión marcada. Sin embargo, en el escenario prehospitalario es muy difícil distinguir entre sangrado intracraneal y evento vascular cerebral isquémico. Eso se determina al llegar al departamento de emergencia mediante un escaneo TC del cerebro. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Alteración en signos vitales (hipertensión, pulso y cambios respiratorios)
- NDC alterado
- Cuello rígido o dolor de cabeza
- Déficit neurológico focal (debilidad, preferencia de mirada)
- Dificultad al andar, control motriz fino
- Náusea, vómito
- Mareo o vértigo
- Movimientos oculares anormales

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de un evento vascular cerebral hemorrágico incluye evento vascular cerebral isquémico, migraña, tumor y anormalidades metabólicas. El vómito puede ser gastrointestinal de origen, pero también puede sugerir presión intracraneal incrementada, como ocurre con una hemorragia intracerebral. Un AIT puede también asemejar la presentación de sangrado intracraneal.

Tratamiento

La cosa más importante por hacer cuando se sospecha de evento vascular cerebral hemorrágico es transportar al paciente tan rápido como sea posible. Reconocer los signos y síntomas del evento y ser capaz de tomar el control de cualquier dificultad que se presente con la vía aérea, respiración o circulación. Los pacientes que no tienen una vía aérea patente o que tienen signos de disfunción respiratoria, inchryendo apnea, requieren intervención. El protocolo puede dictar que use una escala de evento vascular cerebral o haga preguntas específicas sobre anticoagulación y problemas de sangrado. Tratar problemas que amenazan la vida debe tener prioridad sobre la obtención de información.

Muchos pacientes que tienen sangrado intracerebral también tienen hipertensión. En general, la tensión arterial no será tratada en el campo a menos que sea ordenado por protocolo o control médico. Sin embargo, debe minimizar los estímulos que puedan incrementar la presión intracraneal. Monitoree al paciente, establezca acceso IV y revise el nivel de glucosa en sangre porque la hipoglucemia puede asemejar los síntomas del evento vascular cerebral y se ha asociado con malos desenlaces en pacientes con este problema.

Los pacientes con sangrado intracraneal pueden tener cambios en ECG o convulsiones. El hospital receptor realizará un escaneo TC inmediato al paciente. Otra imagen posible puede incluir angiografía TC, perfusión TC e IRM (incluyendo angiografía RM y venografía). Los pacientes que tienen anticoagulantes o son hipocoagulables por otras causas pueden ser tratados por diferentes modalidades. Se puede administrar vitamina K, plasma fresca-congelada o factor VIII recombinante en un intento de limitar el sangrado. La tensión arterial se controla de forma estricta por la misma razón. Tal vez se requiera consulta emergente neuroquirúrgica.

Los pacientes que se cree han tenido un evento vascular cerebral hemorrágico deben trasladarse a un centro especializado que tenga capacidades neuroquirúrgicas.

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea ocurre cuando las arterias en la superficie cerebral sangran en el espacio subaracnoideo, el área entre la piamadre y el aracnoides. La sangre generalmente se filtra a los ventrículos causando irritación. El volumen de sangre también puede causar un cambio masivo. Este tipo de sangrado puede ser desencadenado por un trauma, como un accidente automovilístico, pero casi siempre ocurre cuando un aneurisma cerebral o malformación arteriovenosa se rompe (véase Figura 5-6, A).

Fisiopatología

Un aneurisma cerebral es una bolsa que se desarrolla en una pared debilitada de un vaso sanguíneo enfermo o dañado. Una malformación arteriovenosa es un defecto de desarrollo genético del sistema vascular en el cual ciertas arterias conectan directamente a las venas en lugar de a un lecho capilar, creando una maraña de vasos sanguíneos que pueden romperse. Sin embargo, cualquier parte del cerebro que tiene un tumor, trombosis o una malformación de vaso sanguíneo anormal puede sangrar. La hipertensión no controlada y los aneurismas congénitos son factores de predisposición. Los pacientes que tienen ciertas enfermedades sistémicas, como síndrome Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan, anomalías aórticas o enfermedad poliquística renal, pueden también estar en mayor riesgo de hemorragia subaracnoidea. Los pacientes con deficiencias de la pared de los vasos sanguíneos, debido a la edad, hipertensión, fumar o ateroesclerosis también están en riesgo.

Signos y síntomas

Se debe sospechar hemorragia subaracnoidea en cualquier paciente que describa un dolor de cabeza severo repentino que llegó como trueno, incluso pudo ocurrir pérdida de conciencia. Aproximadamente la mitad de los pacientes que se presentan con sangrado subaracnoideo tiene tensión arterial elevada. El sangrado de la arteria cerebral media puede causar convulsiones, deficiencias motrices, náusea y vómito, rigidez de cuello, dolor de espalda, fotofobia y cambios visuales.

Aproximadamente 30 a 50% de los pacientes tienen hemorragia centinela, una pequeña cantidad de sangrado en el espacio subaracnoideo. El dolor de cabeza por lo regular tiene las mismas características que las de una hemorragia subaracnoidea más grande, particularmente un inicio repentino y dolor percibido como peor de lo normal, pero mejora con relativa rapidez y puede no haber déficits o síntomas neurológicos evidentes. Es crucial reconocer estas pequeñas cantidades de sangrado como un signo anticipatorio de una hemorragia subsecuente, a menudo catastróficamente mayor. Hay cinco grados de hemorragia.

- *Grado 1.* Dolor de cabeza leve, con o sin irritación meníngea
- *Grado 2.* Dolor de cabeza severo y examinación no focal, con o sin cambio pupilar
- *Grado 3.* Alteración leve en examinación neurológica
- *Grado 4.* Nivel de conciencia deprimido o déficit focal
- *Grado 5.* Comatoso, con o sin postura

Descubrimientos clave que incluyen lo siguiente:

- Inicio repentino de dolor de cabeza severo
- Debilidad (focal) o negligencia
- Estado mental alterado
- Náusea/vómito
- Cambios de visión/nistagmo
- Rigidez de cuello con dolor de cabeza asociado

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de hemorragia subaracnoidea incluye cualquier ocurrencia patológica que pueda llevar a dolor de cabeza, náusea y vómito, pérdida de conciencia y estado mental alterado, como evento vascular cerebral, tumor, infección, uso de medicamentos, sobredosis y trauma.

Tratamiento

Durante el tratamiento prehospitalario el apoyo a la vía aérea del paciente, respiración y circulación es de suma importancia. Si es posible no sede al paciente en la ruta. Obtenga acceso IV y prepare para asegurar la vía aérea si el paciente muestra un cambio agudo en el estado mental o de conciencia. El control de la tensión arterial no se recomienda en el campo, pero se debe minimizar cualquier estímulo que incremente la presión intracraneal.

En el hospital se debe realizar un escaneo de TC, y tal vez un IRM o angiograma cerebral para localizar la fuente del sangrado. Un paciente sin sangrado obvio en los estudios de imagen iniciales puede recibir punción lumbar para buscar sangre en el LCR o de cambios

consistentes con la sangre siendo degradada en el LCR (xantismo), lo cual suele verse 12 horas después del inicio del sangrado.

La clasificación y el transporte apropiados del paciente a un hospital que tiene escaneo TC y capacidades de apoyo neuroquirúrgico son cruciales.

Hematoma subdural

Un hematoma subdural es una colección de sangre entre la duramadre y la membrana aracnoides. El hematoma puede ser agudo, subagudo o crónico. El periodo agudo es medido del tiempo de la lesión al tercer día. El periodo subagudo dura de tres días a aproximadamente dos semanas después de la lesión y la fase crónica comienza de dos a tres semanas después de la lesión. La hemorragia subdural tiene una tasa de mortalidad de aproximadamente 20% y suele ocurrir en pacientes mayores de 60 años de edad.

Fisiopatología

La hemorragia subdural es causada por un desgarre entre las venas conectivas que comunican la corteza cerebral con los senos venosos, lo cual es resultado de un trauma directo o por desaceleración aguda. La sangre se coagula después en el espacio subdural. En la fase subaguda del sangrado subdural, la sangre coagulada puede licuarse y adelgazarse. En la fase crónica la sangre se ha desintegrado y el líquido seroso continua en el espacio subdural.

El fenómeno de lesión de golpe y contragolpe puede llevar a un hematoma subdural. El golpe, o choque, causa trauma en el cerebro directamente bajo el área del cráneo que absorbe la fuerza del impacto. Después del impacto, el cerebro regresa al contenedor cerrado del cráneo y es lesionado en el lado opuesto (contragolpe) cuando rebota contra el cráneo. Esto puede causar sangrado o daño neurológico en ambos lados del cerebro y generar descubrimientos separados pero distintos en el examen físico y estudios de imagen del cerebro.

Las personas mayores pueden tener un volumen cerebral menor como resultado del proceso de envejecimiento y estar en mayor riesgo de desgarre de las venas conectivas entre el cráneo y el cerebro durante cualquier tipo de lesión traumática o de desaceleración, lo que lleva a sangrado subdural, y debido a que hay mayor vacío en el espacio intracraneal es posible que la hemorragia sea menos sintomática.

Signos y síntomas

Después de un trauma contundente en la cabeza el paciente puede presentar un hematoma subdural, por lo general acompañado por pérdida de conciencia o amnesia del evento, o estar ya sea asintomático o tener cambios de personalidad, signos de presión intracraneal incrementada (dolor de cabeza, cambios visuales, náusea o vómito), hemiparesia o hemiplejia. Los pacientes con anormalidades de sangrado, como hemofilia, y quienes están tomando medicamentos anticoagulantes, pueden desarrollar un hematoma subdural sólo después de un trauma menor, así como los alcohólicos y adultos mayores. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Dolor de cabeza
- Pérdida o alteración en NDC
- Debilidad focal o general
- Historial o signos de trauma

Diagnóstico diferencial

El diferencial para hematoma subdural es el mismo que para cualquier otra hemorragia intracraneal, infecciones como meningitis o evento vascular cerebral isquémico. El neoplasma intracraneal puede tener una presentación similar.

Tratamiento

Evalué al paciente en el escenario prehospitalario para valorar un cambio en el estado mental. Los déficits neurológicos focales pueden ser un signo de hematoma subdural. Revise el nivel de glucosa en sangre del paciente y corríjalo de ser necesario. Si el paciente tiene un NDC alterado o compromiso de vía aérea, tome medidas correctivas. Si el trauma externo es evidente, alerte al médico de la posibilidad de lesión asociada y use los procedimientos apropiados para proteger la espina cervical. Debido al potencial de empeoramiento del estado mental, cuide escrupulosamente cualquier signo de incremento en confusión o compromiso de la vía aérea.

El paciente debe ser transportado a un centro de trauma o, de no ser posible, llevado a un hospital en donde haya respaldo neuroquirúrgico disponible.

Hematoma epidural

Un hematoma epidural es una acumulación de sangre entre la parte interna del cerebro y la duramadre, la meninge más externa. Esta condición es causada por un trauma a las arterias en el espacio epidural, y entonces lleva a efecto masivo de alta presión. Con frecuencia hay una fractura de cráneo asociada, de forma usual en el área de la arteria meníngea media en el aspecto temporal del cráneo. Es necesario aplicar descompresión quirúrgica inmediata para pacientes con disfunción neurológica significativa. La probabilidad de recuperación está directamente relacionada con la condición neurológica preoperatoria del paciente.

Fisiopatología

Aproximadamente 80% de los hematomas epidurales está localizado en la región tempoparietal sobre la arteria meníngea media o sus ramificaciones. La condición es provocada por trauma directo a la cabeza. Los hematomas epidurales en las regiones frontales y occipitales representan 10% de los hematomas epidurales. La mayoría de las veces el sangrado es arterial, pero en un tercio de los pacientes es el resultado de lesión venosa. El sangrado venoso ocurre casi de forma exclusiva con fracturas de cráneo deprimidas, y el hematoma resultante tiende a ser más pequeño y más benigno.

La presión asociada con el sangrado epidural arterial puede resultar en un cambio de línea media y hernia del cerebro. La compresión del tercer nervio craneal puede causar hemiparesia contralateral y dilatación de pupilas ipsilateral. A pesar de que los hematomas epidurales llegan a su tamaño máximo de forma rápida, en aproximadamente 10% de los pacientes el hematoma incrementa durante las primeras 24 horas después de la lesión.

Signos y síntomas

El paciente puede o no perder la conciencia después del trauma, o perderla y después despertar (el llamado intervalo lúcido) por un periodo hasta volverse torpe o no responder. Durante el intervalo lúcido el paciente puede sentirse bien y actuar de forma normal e incluso negarse al tratamiento. Debe tener especial cuidado para explicar que este periodo puede preceder al inicio de los síntomas. El paciente podría descompensarse después de la negación.

Además puede quejarse de dolor de cabeza severo y tener vómito o convulsiones. La ICP incrementada puede causar **triada de Cushing**: hipertensión sistólica, bradicardia y patrón de respiración irregular; este paciente no responderá, y esta reacción indica que la muerte es inminente.

Una pupila dilatada, fija o que responde lentamente en el mismo lado de la lesión puede indicar hernia debido a ICP incrementada. Los síntomas clásicos de una hernia en incremento son coma, pupila fija y dilatada, así como postura de descerebración. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Trauma
- Estado mental alterado
- Náusea/vómito
- Mareo/debilidad generalizada
- NDC alterado
- Pupila dilatada unilateral
- Triada de Cushing

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de un hematoma epidural incluye otros tipos de hemorragia intracraneal, daño axonal difuso y conmoción cerebral.

Tratamiento

En todos los pacientes con sospecha de hematoma epidural inicie con una línea IV, administre oxígeno y coloque el monitor cardiaco. No administre líquidos a menos que la tensión arterial sea baja, y después sólo en bolos pequeños. Mantenga la saturación de oxígeno sobre 94% y revise los signos vitales con frecuencia. Tome precauciones para proteger la espina cervical como se ha indicado. Si el paciente tiene una disminución en el NDC asegure la vía aérea y tome medidas para garantizar la estabilidad hemodinámica.

Algunos estudios de pacientes con lesión en la cabeza han asociado el incremento de mortalidad con la intubación prehospitalaria, y esto se ha vuelto tema de debate intenso dentro de la comunidad SEM. La mejor recomendación actual es que los proveedores avanzados mantengan un alto nivel de dominio en la intervención de la vía aérea avanzada a través del entrenamiento continuo y procedimientos de garantía de calidad. La ventilación con mascarilla con dispositivo de bolsa efectiva es una técnica que todos los proveedores deben mantener, y puede ser una opción para vías aéreas difíciles en lugar de intubación endotraqueal.

En el DE el paciente será evaluado de acuerdo con el protocolo de trauma, y es común realizar un escaneo TC. El manejo adicional incluye consulta neuroquirúrgica y control de ICP. El dilantin y otro anticonvulsivo son útiles para reducir la incidencia de convulsiones tempranas, pero no prevendrán el desarrollo de un trastorno convulsivo en el futuro.

Los pacientes con sospecha de hematoma epidural deben ser llevados a un centro de trauma con capacidades neuroquirúrgicas.

Tumores

Un tumor cerebral, o neoplasma intracraneal, es la proliferación inapropiada de células que forman una masa que invade y comprime al tejido parenquimal circundante. Los tumores se clasifican como primarios o metastásicos y benignos o malignos. *Primario* significa que el tumor se origina en el cerebro. Un tumor metastásico surge cuando las células migran del tumor a otra parte del cuerpo, como el melanoma cutáneo o el cáncer de pulmón, que viaja a través del torrente sanguíneo y comienza a crecer en el cerebro. Las lesiones primarias malignas representan aproximadamente la mitad de todos los tumores intracraneales y tienden a ser agresivos, invasivos y letales. Los tumores benignos primarios tienden a crecer de forma más lenta y son menos agresivos, pero pueden ser letales si surgen en áreas vitales como el tronco encefálico.

Los tumores generalmente se clasifican por tipo celular, como meningioma o glioma, pero el tratamiento prehospitalario es el mismo sin importar el tipo celular.

Fisiopatología

Los tumores cerebrales pueden dañar rutas neurológicas por efecto masivo o infiltración de tejido cerebral normal. Los tumores que surgen cerca de los ventrículos tercero y cuarto pueden obstruir el flujo de LCR, causando hidrocefalia. Los vasos sanguíneos que forman el apoyo a los tumores pueden alterar la barrera hematoencefálica y causar edema o pueden romperse, provocando una hemorragia.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de un tumor cerebral no son específicos. El paciente puede tener dolor de cabeza, estado mental alterado, náusea, vómito, debilidad, alteraciones en el andar, o inclusive cambios sutiles de conducta. También son posibles convulsión focal, cambios focales, deficiencia en el habla y anomalías sensoriales. El paciente puede no notar los síntomas, incluso mientras el tumor crece, pero busca tratamiento cuando ocurre un cambio agudo en los síntomas. Dicho cambio generalmente es provocado por una obstrucción del flujo de LCR o hemorragia.

Los tumores en el lóbulo frontal pueden causar desinhibición de conducta, pérdida de memoria, disminución del estado de alerta o del sentido del olfato. Los tumores en el lóbulo temporal pueden llevar a cambios emocionales y perturbaciones de conducta. Los tumores pituitarios pueden causar cambios visuales, impotencia o cambios en el ciclo menstrual. Los tumores en el lóbulo occipital pueden producir déficits en los campos visuales. Los tumores en el tronco encefálico o cerebelo causan parálisis nerviosa craneal, coordinación reducida, nistagmo y deficiencias sensoriales en

cualquier lado del cuerpo. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Debilidad focal
- Cambios visuales
- Mareo/vértigo
- Náusea/vómito

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del tumor cerebral incluye infección, evento vascular cerebral y sangrado intracraneal.

Tratamiento

Provea cuidados de apoyo con base en los síntomas del paciente. El edema, la hidrocefalia, la hemorragia intracraneal, el infarto de hipófisis, el infarto de parénquimas (por lo regular causado por compresión de los vasos sanguíneos) y las convulsiones pueden provocar que el paciente se deteriore de forma abrupta. Esté preparado para intervenir en caso de que el NDC del paciente disminuya repentinamente o que ocurra una convulsión.

Los pacientes con sospecha de tumor cerebral deben trasladarse a un hospital que tenga respaldo en oncología y neurocirugía.

Hipertensión intracraneal idiopática

La hipertensión intracraneal idiopática se conocía como "pseudotumor cerebri" o "tumor falso", porque sus síntomas se asemejan a los de un tumor cerebral. La condición se caracteriza por la mala resorción del líquido cefalorraquídeo (LCR) del espacio subaracnoideo. La hipertensión intracraneal idiopática afecta de forma predominante a las mujeres obesas en sus años de procreación. El problema más preocupante es el papiledema, o hinchazón del nervio óptico, que se debe a la presión intracraneal elevada crónicamente. Papiledema lleva a atrofia progresiva del nervio óptico y ceguera.

Fisiopatología

La causa de la hipertensión intracraneal idiopática, como su nombre lo sugiere, permanece elusiva. Algunos estudios han encontrado un flujo disminuido de LCR en los senos venosos durales. Otros sugieren que el flujo de sangre incrementado impide la capacidad del cerebro para drenar el LCR.

Signos y síntomas

La presión intracraneal elevada puede llevar al paciente a buscar atención médica por dolores de cabeza que no son específicos y tienden a variar en tipo, localización y frecuencia. Otros síntomas son zumbido pulsátil en los oídos y diplopía horizontal (visión doble). Rara vez el paciente tiene dolor que irradia a los brazos. Además puede tener hipertensión ortostática después de inclinarse y pararse de nuevo, lo que causa episodios de síncope. El papiledema puede llevar al oscurecimiento intermitente o total de la visión de uno o ambos ojos. El paciente puede tener pérdida progresiva de la visión periférica, por lo regular comenzando en el cuadrante inferior y después moviéndose al campo de visión central, seguido por la pérdida de color de visión. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Dolor de cabeza
- Perturbación de visión y papiledema
- Pacientes femeninas más jóvenes obesas

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de hipertensión intracraneal idiopática incluye meningitis aséptica, enfermedad de Lyme, tumores vasculares como meningioma, malformación arteriovenosa, evento vascular cerebral, hidrocefalia, absceso intracraneal, sangrado intracraneal, migraña y lupus.

Tratamiento

Poco puede hacerse por el paciente en la escena prehospitalaria. El cuidado prehospitalario es por lo regular sólo de apoyo. El paciente debe ser transportado a una institución que ofrezca atención especializada oftalmológica, neurológica y neuroquirúrgica.

En el hospital se requiere realizar una evaluación de agudeza visual, examinación oftalmológica directa, punción lumbar y estudios de imagen. La sangre y LCR deben ser examinados para descartar diagnósticos diferenciales. El paciente puede recibir medicamentos y requerir drenaje del LCR por punción lumbar o atención quirúrgica, incluyendo la colocación o ajuste de una derivación intracraneal.

Absceso cerebral

Un absceso cerebral es una infección que comienza cuando un organismo de un sitio más allá del SNC penetra la barrera hematoencefálica para entrar al cerebro. De forma inicial ocurre inflamación, que se convierte en una masa de pus alrededor de una cápsula bien vascularizada que se forma.

Fisiopatología

Ciertas bacterias (*Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Bacteroides*) entran a los senos, boca, oído medio o mastoideo (área localizada detrás del oído) a través de las venas que drenan directamente el cerebro de esos sitios. Otras bacterias (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Escherichia*, *Pseudomonas*) suelen diseminarse vía los vasos sanguíneos de sitios distantes. La diseminación directa por trauma penetrativo o procedimientos quirúrgicos también es una fuente de infección (*Staphylococcus*, *Clostridium*, *Pseudomonas*) en el cerebro. Cerca de una cuarta parte de los abscesos no tienen una fuente clara. Los pacientes que tienen sistemas inmunológicos comprometidos, usan drogas IV, tienen válvulas prostéticas o usan esteroides crónicos, así como los pacientes que casi se ahogan y quienes tienen procedimientos dentales extensos, están en riesgo de abscesos cerebrales causados por la diseminación de bacterias.

Signos y síntomas

Un paciente con un absceso cerebral se queja de forma más frecuente de dolor de cabeza. Puede estar presente un déficit neurológico focal consistente con el sitio de la infección. La triada de dolor de cabeza, fiebre y déficit focal neurológico se ve pocas veces. Convulsiones, estado mental alterado, náusea o vómito y cuello rígido también indican un absceso cerebral. El empeoramiento repentino del dolor de cabeza puede indicar la ruptura del absceso en el LCR. Los pacientes que están inmunocomprometidos, ya sea por medicamento o enfermedad subyacente, como sida, están en riesgo particular de tener un absceso cerebral. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Fiebre
- Estado mental alterado, como confusión o NDC disminuido
- Rigidez de cuello/meningismo
- Dolor de cabeza
- Náusea/vómito
- Déficit focal consistente con la localización del absceso

Diagnóstico diferencial

Más allá del amplio rango de infecciones bacterianas que deben ser consideradas, el diagnóstico diferencial para un absceso cerebral incluye dolor de cabeza, hipertensión, sangrado intracraneal, infección fúngica y tumor.

Tratamiento

Los abscesos cerebrales son letales. Sin embargo, mediante el reconocimiento temprano e intervención, la morbilidad y mortalidad han disminuido. Provea cuidados de apoyo para el paciente. Monitoree su vía aérea, respiración y circulación, administre oxígeno y líquidos IV. Si el paciente tiene una convulsión o se descompensa, esté preparado para proveer intervenciones apropiadas. A pesar de que estos pacientes están en riesgo de morir como resultado del efecto masivo del absceso, su interferencia con función cerebral y sepsis rara vez se agudiza. Sin embargo, el absceso puede romperse o causar sangrado en el cerebro, y la condición del paciente puede deteriorarse rápidamente.

Un paciente con sospecha de tener un absceso cerebral debe ser transportado a una institución en donde estén disponibles los servicios de neurocirugía y de terapia intensiva neurológica. En el hospital se realizarán estudios de laboratorio y radiológicos y posiblemente punción lumbar o biopsia cerebral, así como la administración de antibióticos.

Encefalitis

La encefalitis es una inflamación general del cerebro que causa disfunción focal o difusa cerebral. Este trastorno tiene signos y síntomas similares a los de la meningitis, como letargia y dolor de cabeza. La característica distintiva clave es que la encefalitis provoca alguna alteración de la función cerebral —desorientación, cambios de conducta, déficits motrices o sensoriales— mientras que la meningitis no. Sin embargo, tenga en mente que los pacientes pueden tener las dos condiciones al mismo tiempo.

Fisiopatología

Por lo regular la encefalitis es una infección viral que daña las parénquimas cerebrales. Un virus entra al cuerpo por muchos vectores diferentes. Algunos virus son transmitidos por los seres humanos, otros vía mosquitos o garrapatas, y algunos más transmitidos por mordeduras de animales. Un responsable común es el virus herpes simplex tipo 1, conocido de forma más común por causar úlceras bucales. Los pacientes con sistemas inmunológicos comprometidos tienen más probabilidad de contraer ciertos virus, como el citomegalovirus y la varicela-zoster. Este último, también conocido como "herpes-zoster", permanece latente en los ganglios nerviosos sensoriales tras la infección inicial (varicela) y es reactivado bajo circunstancias que aún son desconocidas, causando herpes. La rabia debe ser considerada si hubiera una exposición potencial como una mordedura de animal o contacto con un murciélago. La geografía también juega un papel importante, con personas de Estados Unidos en riesgo de encefalitis de St. Louis y aquellos en Asia con encefalitis japonesa.

Por lo regular el virus se replica afuera del SNC y entra a través del torrente sanguíneo o vía nerviosa. Una vez que el virus ha cruzado al cerebro y ha entrado a las células neurales, las células comienzan a fallar. Hemorragia, inflamación y congestión perivascular ocurren con más frecuencia en la materia gris.

La encefalitis postinfecciosa es un trastorno relacionado con el sistema inmunitario, en el cual la respuesta inmunitaria corporal ataca al tejido cerebral tras una infección viral. Esto es difícil de distinguir de forma clínica como infección viral aguda al momento de la presentación inicial.

Signos y síntomas

El curso de la encefalitis varía en gran medida entre los pacientes. La agudeza y severidad de la presentación se correlaciona con el pronóstico. Generalmente el paciente reporta un historial de tener un virus consistente con el resfriado común o gripe como un síntoma temprano. Eso puede incluir fiebre, dolor de cabeza, náusea y vómito, mialgia o letargia. El paciente también reporta cambios de conducta o personalidad, estado de alerta disminuido o estado mental alterado, cuello rígido, fotofobia, letargia, convulsiones focales o generalizadas, confusión o amnesia o parálisis flácida. En el caso de la encefalitis asociada con uno de los virus que causa varicela, sarampión, paperas, úlceras en la boca o Epstein-Barr, el paciente puede tener sarpullido, adenopatía o agrandamiento glandular. Debido al efecto de la infección en el SNC, el paciente puede estar agitado o violento. Recuerde que cualquier paciente con síntomas psiquiátricos puede tener un problema médico subyacente. Los pacientes infantiles pueden tener lesiones de piel, ojo o boca, sarpullido, estado de alerta disminuido, irritabilidad incrementada, convulsiones, mala alimentación y síntomas parecidos a los de shock. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede predisponer a los pacientes a padecer desde encefalopatía secundaria hasta infección de toxoplasmosis. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Fiebre
- Estado mental alterado, como confusión o NDC disminuido
- Dolor de cabeza

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para encefalitis incluye infecciones bacterianas, virales, fúngicas o protozoarias, enfermedad autoinmunitaria reactiva y enfermedades no infecciosas y condiciones que pueden causar encefalopatía como insuficiencia renal, insuficiencia hepática, enfermedades autoinmunitarias crónicas, convulsiones, hemorragia cerebral/edema, anormalidades de electrolitos, intoxicación, evento vascular cerebral, sífilis, trauma y absceso cerebral.

Tratamiento

La tasa de mortalidad para encefalitis es de casi 75%, y, por lo regular quienes afortunadamente sobreviven quedan con discapacidades motrices o mentales a largo plazo. En el caso de encefalitis por rabia la mortalidad se estima de 100%.

Los pacientes con encefalitis pueden descompensarse rápidamente, por ello debe estar preparado para tomar el control de la vía aérea y proveer apoyo de resucitación de la tensión arterial. Los pacientes que tienen una convulsión o están en estado epiléptico deben ser tratados de acuerdo con el protocolo. Durante el tratamiento inicial en el DE se administrarán medicamentos antivirales. Los signos de hidrocefalia y presión intracraneal incrementada se tratarán al principio de forma conservadora y después con métodos más agresivos, incluyendo diuresis, manitol y corticoides, así como la colocación de un drenaje ventricular externo.

Si sospecha que un paciente tiene encefalitis protéjase con un cubrebocas, bata y guantes para prevenir transmisiones de partículas por aire. Como con cualquier paciente que tiene una enfermedad infecciosa, el proveedor prehospitalario debe tomar precauciones estrictas de aislamiento de sangre y fluidos corporales, además de usar cubrebocas en todo momento, tanto el proveedor como el paciente.

Se debe transportar al paciente a una instalación que tenga terapia intensiva, un neurólogo y apoyo neuroquirúrgico (en caso de que tenga que realizarse una biopsia cerebral). Puede ser de ayuda contar con un especialista en enfermedades infecciosas, si está disponible. Los pacientes pediátricos deben ser transportados a una instalación pediátrica con capacidades de terapia intensiva. En el hospital se le aplicarán una serie de pruebas de sangre, estudios radiológicos y de imagen, así como estudios de LCR, incluyendo serologías virales, además de una biopsia cerebral.

Meningitis

La meningitis es una inflamación de las meninges, las membranas que rodean al cerebro y a la médula espinal. Por extensión, el LCR también mostrará signos de infección e inflamación. La meningitis tiene diferentes causas infecciosas y no infecciosas, pero la meningitis aguda letal es a menudo una infección bacteriana.

Fisiopatología

La meningitis bacteriana ocurre cuando las bacterias migran del torrente sanguíneo al LCR. Si no hay una fuente obvia de infección se presume que la invasión al LCR fue causada por bacterias que colonizan la nasofaringe. En algunos casos las bacterias pueden diseminarse de estructuras contiguas (p. ej., los senos, nasofaringe), que son infectadas o han sido alteradas por trauma o instrumentos quirúrgicos.

Una vez en el LCR, la falta de anticuerpos y glóbulos blancos permite que proliferen las bacterias. La presencia de componentes bacterianos en el LCR hace más permeable la barrera hematoencefálica y permite que entren las toxinas. Mientras las bacterias se multiplican, las células inflamatorias responden, cambiando el conteo celular, el pH, la composición de lactato, de la proteína y de la glucosa en el LCR. La presión intracraneal puede incrementar mientras la inflamación se desarrolla, causando obstrucción de la salida de LCR.

En cierto punto la presión en y alrededor del cerebro revierte el flujo de LCR. Este desarrollo se asocia con mayor deterioro del estado mental. El daño continuo en el cerebro desencadena vasoespasmo, trombosis y shock séptico, y el paciente generalmente muere por lesión isquémica difusa.

La meningitis en los neonatos e infantes suele ser causada por un estreptococo B o *Escherichia coli*. En niños mayores a 1 año de edad *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis* se vuelven cada vez más comunes; estas bacterias son las más frecuentes en meningitis adulta también. *Haemophilus influenzae* tipo B, la causa más frecuente en niños, casi ha desaparecido desde la llegada de la inmunización para este organismo, pero hay algunos casos causados por diferentes subtipos *Haemophilus* en niños y adultos. Otras bacterias causantes de la enfermedad en los adultos incluyen *Listeria monocytogenes* (particularmente en las personas mayores), *Staphylococcus aureus*, otros estreptococos y especies gram negativas. Se ha visto un espectro diferente de bacterias en meningitis después de los procedimientos neuroquirúrgicos, que incluyen varios estafilococos, estreptococos y bacilos gram negativos, como *Pseudomonas* y *Aeromonas*.

Signos y síntomas

Los pacientes con meningitis bacteriana aguda pueden descompensarse rápidamente y requieren cuidados de emergencia y antibióticos. Los síntomas clásicos de la meningitis incluyen dolor de cabeza, rigidez de nuca (resistencia a flexionar/extender el cuello), fiebre y escalofríos, así como fotofobia. La infección también puede causar convulsiones, estado mental alterado, confusión, coma y muerte. La condición es generalmente provocada por una enfermedad respiratoria superior.

En casi una cuarta parte de los pacientes con meningitis bacteriana se agudiza el padecimiento dentro de 24 horas del inicio de los síntomas. La mayoría de quienes padecen meningitis viral tienen síntomas que se desarrollan lentamente en el curso de la semana. Los pacientes que tienen fiebre y dolor de cabeza deben ser examinados por rigidez de nuca o incomodidad al flexionar el cuello, por signo de Kernig (positivo cuando la pierna está flexionada en la cadera y la rodilla, y la extensión subsecuente de la rodilla es dolorosa, llevando a resistencia y flexión del torso) y por el signo de Brudzinski (flexión involuntaria de las piernas en respuesta a flexionar el cuello; Figura 5-8).

A menudo se observa estado mental alterado, que puede ir de irritabilidad o confusión a coma. Debido al efecto de la infección en el SNC, el paciente puede estar agitado o violento. Recuerde que cualquier paciente con síntomas psiquiátricos pueden tener un problema médico subyacente. En infantes, el paciente puede presentarse con una fontanela abultada, tono disminuido e irritabilidad paradójica (calma cuando se deja solo, llora cuando se le carga). Debe considerarse la meningitis en adultos mayores y en niños

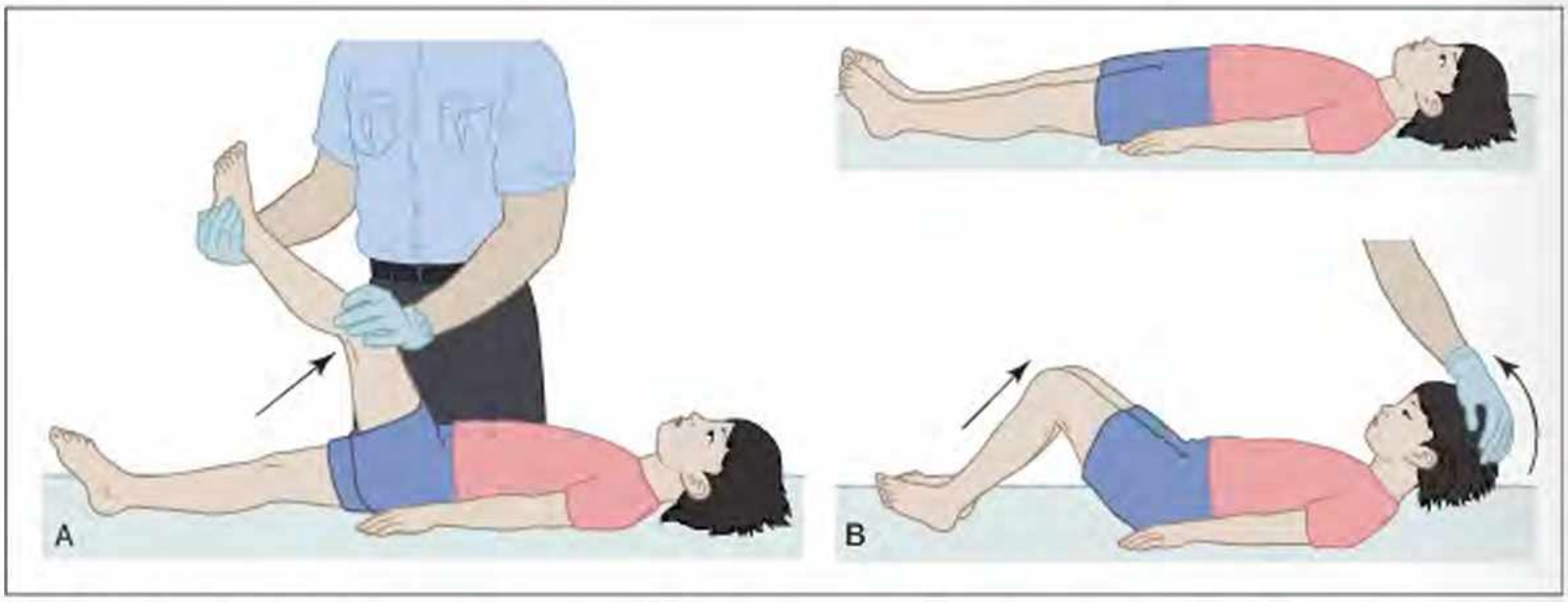


Figura 5-8 **A.** Signo de Kernig. La irritación meníngea resulta en la incapacidad de estirar la pierna con las caderas flexionadas. **B.** Signo de Bruzinski. La irritación meníngea resulta en una flexión involuntaria de las rodillas cuando la cabeza es flexionada hacia el pecho.

pequeños, en especial en aquellos con diabetes, insuficiencia renal o fibrosis quística. Los pacientes que tienen gran riesgo de contraer esta enfermedad son las personas con supresión del sistema inmunológico, que viven en condiciones de hacinamiento (p. ej., reclutas militares, prisioneros en instalaciones correccionales y residentes de dormitorios de colegios), pacientes de esplenectomía, alcoholismo y otra enfermedad hepática cirrótica, quienes reciben quimioterapia, consumen drogas IV o que han estado expuestos a otros pacientes con meningitis.

Si sospecha que un paciente tiene meningitis debe protegerse tomando precauciones, como uso de cubrebocas, bata y guantes para prevenir la transmisión de partículas por aire. La exposición potencial del personal a los pacientes debe ser reportada de forma inmediata a un supervisor o al departamento de salud ocupacional. Si hay una alta probabilidad de que el proveedor haya sido expuesto a meningitis bacteriana debido a meningococos (*N. meningitidis*) podrían requerir antibióticos profilácticos; no se recomienda la profilaxis para la meningitis debida a otros organismos. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Fiebre
- Estado mental alterado, especialmente confusión o NDC disminuido
- Meningismo (una triada de rigidez de nuca, fotofobia y dolor de cabeza)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para meningitis incluye absceso cerebral o tumor, encefalitis, delírium trémens, sangrado y evento vascular cerebral.

Tratamiento

Asegúrese que la vía aérea del paciente, respiración y circulación hayan sido estabilizados, y comience líquidos IV para tratar al paciente para shock o hipotensión. Debido a que los pacientes con meningitis están en mayor riesgo de convulsiones, tome precauciones convulsivas y administre tratamiento según el protocolo. Si el paciente tiene estado mental alterado, considere la protección de la vía aérea. Si el paciente está alerta y puede tener una etapa temprana de meningitis, monitoree de cerca, administre oxígeno, establezca acceso IV y transporte rápidamente al DE. Un paciente con meningitis puede descompensarse en la ruta, entonces esté preparado para controlar la vía aérea y la respiración y atienda las convulsiones si ocurren.

Los pacientes con sospecha de meningitis pueden ser tratados en la mayoría de los DE. Si el paciente es menor a 14 años de edad considere transportarlo a un hospital pediátrico si está a una distancia razonable. En el DE el paciente será estabilizado y le podrán realizar un escaneo TC de la cabeza para descartar un evento vascular cerebral y sangrado. Las pruebas recomendadas incluyen punción lumbar para la evaluación de LCR. Si se sospecha meningitis bacteriana se podrán administrar antibióticos IV e incluso corticoides.

Hidrocefalia de presión normal

La hidrocefalia de presión normal se caracteriza por un volumen excesivo de LCR en los ventrículos, pero la presión de LCR es normal cuando se determina por punción lumbar. La triada clásica de síntomas incluye incontinencia urinaria, andar anormal y perturbación cognitiva, los cuales son generalmente reversibles.

Fisiopatología

Un paciente con hidrocefalia de presión normal tiene un volumen incrementado de LCR en los ventrículos. El exceso de LCR se cree que hace presión en las fibras nerviosas salientes de la corteza cerebral, llevando a descubrimientos clínicos. Se cree que la acumulación de LCR suelen deberse a una absorción inadecuada a lo largo de la membrana aracnoides hacia los senos durales.

Signos y síntomas

El paciente con hidrocefalia de presión normal típicamente se presenta con la triada de perturbación de andar, incontinencia urinaria,

y deterioro cognitivo. El paciente tiende a caminar con paso arrastrado y amplio y tiene dificultad para dar el primer paso, muy parecido a un paciente con enfermedad de Parkinson. Se experimenta incontinencia urinaria, en lugar de incontinencia intestinal, y en las etapas tempranas el paciente puede tener urgencia y frecuencia urinaria. El deterioro cognitivo consiste en apatía, lentitud psicomotriz, disminución del periodo de atención e incapacidad para concentrarse. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Caminar alterado
- Incontinencia urinaria
- Estado mental alterado

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para hidrocefalia de presión normal incluye la enfermedad de Alzheimer y otras causas de demencia, evento vascular cerebral, enfermedad de Parkinson, anormalidades de electrolitos, toxicidad y presión intracraneal incrementada idiopática.

Tratamiento

En la escena y durante el transporte provea apoyo físico y emocional al paciente. Una vez que se obtiene el diagnóstico por medio de estudios radiológicos y de laboratorio en el escenario intrahospitalario, se le puede remover el líquido cefalorraquídeo y colocársele una derivación para permitir el desvío continuo de LCR para disminuir volumen y presión.

El monitoreo cuidadoso y la documentación de signos vitales, datos del historial, y descubrimientos del examen físico serán útiles para el equipo del DE en la instalación receptora. Por lo regular las intervenciones de emergencia no son necesarias, pero permanezca alerta en caso de que el paciente tenga una convulsión.

Transporte al paciente a un hospital que ofrezca apoyo neuroquirúrgico.

Trombosis venosa cerebral

La trombosis venosa cerebral (CVT, por sus siglas en inglés) es un coágulo sanguíneo que se forma en las venas y los senos durales del cerebro. La condición, que se pensaba que era rara debido a que sólo podía ser diagnosticada por autopsia, ha sido mostrada con técnicas de imagen avanzada, por lo que ahora es más común de lo que se creía. Afecta a las mujeres con más frecuencia que a los hombres, y tiende a ocurrir en la adultez temprana o mediana edad.

Fisiopatología

La CVT suele ocurrir en personas con factor de riesgo subyacente, como un estado hipercoagulable (una tendencia incrementada anormal a formar coágulos sanguíneos, lo cual puede ocurrir durante el embarazo y con el uso de contraceptivos orales), infección facial o sinusitis o trauma de la cabeza. La sangre coagulada puede estar en un área localizada o involucrar grandes áreas del sistema venoso. La CVT puede llevar a edema cerebral y/o presión intracraneal incrementada, que provocaría una disfunción neurológica global o neurológica.

Signos y síntomas

La queja principal más común, en 90% de los pacientes con CVT, es dolor de cabeza, el cual puede ser localizado de forma inicial y después más difuso mientras la condición progresa. Se ha reportado dolor de cabeza en trueno. Los efectos locales en el cerebro pueden llevar a síntomas parecidos a los de un evento vascular cerebral, mientras la presión intracraneal provocará efectos más generalizados y perturbaciones visuales. La parálisis de nervios craneales puede ser vista con trombosis del seno cavernoso. Con frecuencia se presentan náusea o vómito, así como convulsión. Otros síntomas pueden incluir hemiparesia, afasia, ataxia (caminar alterado), mareo, zumbido en los oídos, diplopía (visión doble) y debilidad facial. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Dolor de cabeza
- Náusea/vómito
- Cambios visuales
- Zumbido en los oídos

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de trombosis venosa incluye evento vascular cerebral agudo, lesión de la cabeza, hipertensión intracraneal idiopática, parálisis nerviosa, convulsión, infección y lupus.

Tratamiento

Provea cuidados de apoyo en la ruta al hospital. Como con un evento vascular cerebral, se debe monitorear la evidencia de la vía aérea y ventilación adecuada. Para prevenir aspiración si el paciente tiene un estado mental alterado o hemiplejia, no le dé nada comer o beber. Los líquidos pueden administrarse de forma intravenosa, y colocar el oxígeno complementario. Trate las convulsiones según el protocolo. En el hospital, al paciente se le practicará una tomografía computarizada o imagen de resonancia magnética, y se descartará un proceso infeccioso. Se realizarán los estudios de laboratorio, incluyendo una punción lumbar, y al paciente se le pueden administrar anticoagulantes para prevenir mayor coagulación.

El paciente debe ser transportado a un hospital que tenga servicios de consulta neurológica. Debido a que los pacientes con coágulos sanguíneos en los senos venosos a menudo se les administran agentes trombolíticos mediante un microcatéter colocado de forma quirúrgica, se recomienda radiología intervencionista o apoyo de neurocirugía en el hospital.

Encefalopatía hipertensiva e hipertensión maligna

Las emergencias hipertensivas involucran daño al cerebro, riñón o corazón en el escenario de hipertensión severa. La *encefalopatía hipertensiva* describe los síntomas neurológicos asociados con una tensión arterial extremadamente elevada; la hipertensión maligna constituye hemorragia retiniana y papiledema. Estos síntomas son reversibles cuando se disminuye la tensión arterial.

La mayoría de los pacientes con encefalopatía hipertensiva ya tiene un historial de hipertensión. Para quienes no, la obtención de historial puede requerir preguntas enfocadas de forma específica para identificar la causa de la tensión arterial alta, como el consumo de drogas.

Fisiopatología

En pacientes sanos la autorregulación cerebral preserva el estado en equilibrio del flujo sanguíneo cerebral a través de un rango de tensión arterial media, aproximadamente de 50 a 150 mm Hg. En pacientes hipertensos crónicos se cambia el rango de autorregulación a uno más alto como protección en presiones sanguíneas más altas. Cuando la tensión arterial se eleva de forma dramática se supera la autorregulación cerebral, llevando a una presión incrementada en los vasos sanguíneos intracraneales, daño vascular y compromiso de la BHE. Estos eventos llevan a la fuga de fluido capilar y edema cerebral resultante. En el ojo la ICP incrementada puede causar hemorragias retinianas y llevar a un edema del nervio óptico, llamado *papiledema*.

Signos y síntomas

El paciente puede tener dolor de cabeza, confusión, perturbaciones visuales, convulsiones, náusea o vómito. Esté alerta para otros daños a órganos, como disección aórtica, insuficiencia cardiaca congestiva, angina de pecho, palpitaciones, papiledema o hematuria (sangre en la orina).

Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Hipertensión
- Dolor de cabeza
- Náusea/vómito
- Cambios visuales
- Estado mental alterado o déficits neurológicos focales

Diagnóstico diferencial

Un paciente con síntomas consistentes con encefalopatía hipertensiva también puede tener enfermedad renal, feocromocitoma, preeclampsia o eclampsia (en pacientes embarazadas). El paciente pudo haber ingerido un alimento o medicamento específico que causó un pico en la tensión arterial o estar en abstinencia de agentes antihipertensivos o alcohol. El sangrado en el cerebro, trauma y evento vascular cerebral deben ser considerados como parte del diagnóstico diferencial.

Tratamiento

Proporcione oxígeno complementario y comience una IV. La intervención específica para disminuir la tensión arterial por lo general está justificada sólo si la tensión arterial sistólica está sobre 220 mm Hg o la tensión arterial diastólica está sobre 120 mm Hg. Los medicamentos más usados para este propósito incluyen bolos IV de labetalol e hidralazina, goteos IV de nitroprusiato, nicardipina y nitroglicerina, así como clonidina administrada oralmente. Para la mayoría de los SEM el único medicamento disponible es la nitroglicerina SL, aunque algunos ya llevan inhibidores ACE como captopril para administración sublingual y enalapril, el cual es dado por vía IV. Recuerde ser cauto si se inician medicamentos antihipertensivos, porque disminuir la tensión arterial rápidamente puede causar complicaciones serias como evento vascular cerebral isquémico o infarto al miocardio. La tensión arterial no debe disminuirse más de 25% de forma aguda, con una tensión diastólica de 100 mm Hg como objetivo razonable dentro de 6 horas.

Debido a que los pacientes hipertensos agudos pueden tener hemorragia intracraneal repentina y pérdida de conciencia o volverse incapaces de proteger su propia vía aérea, esté preparado para tomar pasos apropiados si la vía aérea se pierde.

El paciente debe ser transportado a una instalación que tenga consulta cardiológica y una unidad de terapia intensiva.

Encefalopatía de Wernicke y síndrome de Korsakoff

Se piensa que la encefalopatía de Wernicke y el síndrome de Korsakoff son etapas diferentes del mismo proceso patológico, con el primero progresando al segundo. Una deficiencia aguda de tiamina o vitamina B_1 puede causar el trastorno conocido como **encefalopatía de Wernicke**, el cual se caracteriza por una triada de síntomas: confusión aguda, ataxia y **oftalmoplejía** (función anormal de los músculos oculares). Sin embargo, sólo un tercio de los pacientes afectados demuestra las tres características de la triada.

El **síndrome de Korsakoff** es el término dado a los síntomas en las etapas tardías de la enfermedad, en especial pérdida de la memoria. El síndrome generalmente se ve en alcohólicos, pero puede ocurrir en cualquier persona que padezca desnutrición, como pacientes en hemodiálisis a largo plazo y con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La edad promedio del diagnóstico del síndrome es aproximadamente 50 años, pero puede ocurrir en pacientes más jóvenes que tienen trastornos metabólicos, que reciben nutrición parenteral o que tienen una dieta deficiente en tiamina u otras vitaminas.

Fisiopatología

La tiamina juega un papel clave en el metabolismo de carbohidratos. Si hay muy poca tiamina disponible estos sistemas celulares fallan, llevando a insuficiente energía disponible y muerte celular subsecuente. Los sistemas más afectados de forma crítica son los que tienen intercambio rápido debido a grandes necesidades metabólicas, como el cerebro. La producción de energía disminuye y ocurre daño neuronal, lo que causa edema celular y mayor lesión al sistema nervioso.

Signos y síntomas

Se debe considerar el diagnóstico de encefalopatía de Wernicke para cualquier paciente que tiene evidencia de abuso de alcohol o desnutrición y síntomas agudos de confusión, disfunción ocular y perturbación de memoria. Los problemas oculares más comunes son nistagmo, parálisis bilateral del músculo recto lateral y mirada desacoplada. La ceguera no es frecuente.

La encefalopatía puede manifestarse como confusión global, apatía, agitación o falta de atención. Los cambios significativos en el estado mental, como coma o NDC disminuido, no son comunes. Cerca de 80% de los pacientes tiene alguna neuropatía periférica. Hipotensión, náusea y falta de estabilidad en temperatura pueden también ser causadas por deficiencia de tiamina. Los niños pueden tener estreñimiento, agitación, vómito, diarrea, anorexia, trastornos oculares o estado mental alterado, como convulsiones y pérdida de conciencia. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Debilidad periférica en ascenso moviendo hacia arriba y hacia dentro
- Descubrimientos neuronales motrices superiores e inferiores combinados

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye intoxicación por alcohol o droga ilícita, delirio, demencia, evento vascular cerebral, psicosis, lesión cerrada de cabeza, encefalopatía secundaria a insuficiencia hepática y estado posictal.

Tratamiento

En el hospital el paciente será sometido a un conjunto de posibles pruebas de laboratorio y radiológicas, como pruebas de sangre, medición de electrolitos, punción lumbar, lecturas de gasometría arterial y escaneo TC e IRM para evaluar diagnósticos diferenciales.

Enfóquese en estabilizar la vía aérea, asegurar la oxigenación y mantener la tensión arterial y el control de volumen. Si se sospecha la condición se debe iniciar el reemplazo empírico de tiamina. La tiamina se puede administrar de forma oral, pero para garantizar la absorción es mejor por vía IV o intramuscular (IM). La dosis inicial de tiamina es 100 mg, pero a lo largo del tiempo se podrían requerir hasta 500 mg para revertir la encefalopatía.

Algunos médicos han expresado su preocupación sobre dar a los pacientes dextrosa antes de administrar tiamina si están en un estado deficiente en tiamina. La preocupación es que la dextrosa exacerbará la encefalopatía. Sin embargo, este efecto sólo se ve en pacientes que reciben dextrosa a largo plazo sin administración concurrente de tiamina. Es seguro dar tiamina sola en el escenario prehospitalario para eventos hipoglucémicos, aun si no hay tiamina inmediatamente disponible.

La tiamina y la glucosa se deben dar a pacientes que tengan un estado mental alterado si se considera la posibilidad de un diagnóstico de encefalopatía de Wernicke.

No deben tomarse decisiones especiales de transporte. El paciente puede ser llevado a cualquier hospital, pero los niños deben trasladarse a un centro especializado en pediatría si hay uno disponible.

Migrañas

Las migrañas son dolores de cabeza severos, recurrentes, acompañados por síntomas neurológicos que incapacitan, como perturbaciones cognitivas o visuales, mareo, náusea y vómito. El dolor de cabeza puede ser unilateral o bilateral. Las migrañas suelen comenzar en la niñez y se vuelven más frecuentes durante la adolescencia. Aproximadamente 80% de los pacientes experimenta su primera migraña antes de los 30 años de edad, y los dolores de cabeza tienden a volverse más frecuentes tras los 50 años. Los desencadenantes comunes de las migrañas son los siguientes:

- Estrés
- Enfermedad
- Actividad física
- Cambios en el patrón de sueño
- Gran altitud y otros cambios de presión barométrica
- Saltar comidas
- Uso de ciertos medicamentos (como contraceptivos orales)
- Ingestión de cafeína, alcohol y ciertos alimentos
- Exposición a luces brillantes, sonidos fuertes u olores desagradables

Fisiopatología

La fisiopatología de las migrañas no está completamente entendida. La investigación reciente muestra que los **neurotransmisores** en el cerebro, como la serotonina y la dopamina, estimulan una cascada inflamatoria que causa vasodilatación, la cual es responsable del dolor. Algunos de los síntomas asociados con las migrañas, como náusea y vómito, también se relacionan con la activación del receptor de dopamina. Muchos antagonistas de la dopamina se han mostrado clínicamente efectivos en la clínica al tratar migrañas.

Signos y síntomas

Un aura que consiste en mareo, zumbido, percepción de luces parpadeantes o líneas en zigzag en el campo visual pueden señalar o acompañar la migraña. Por lo general el dolor de cabeza se describe como punzante y unilateral y acompañado por fotofobia y/o fonofobia, aunque una gran variedad de síntomas neurológicos se han asociados con o atribuidos al síndrome de migraña. Los subtipos de migraña incluyen ocular (escotoma o ceguera transitoria), hemipléjica (algo de lo cual lleva a debilidad permanente con infarto cerebral) y troncoencefálica (asociada con vértigo, disartria, zumbido, diplopía o ataxia). Las migrañas duran de 4 a 72 horas, y el paciente suele preferir estar en una habitación silenciosa y oscura y puede inicialmente intentar tratar el dolor de cabeza con medicamentos sin receta. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Dolor de cabeza
- Fotofobia
- Náusea/vómito
- Sensibilidad incrementada a los sonidos u olores
- Historial de migrañas

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las migrañas incluye dolores de cabeza por una causa diferente, infecciones (como meningitis y sinusitis), arteritis temporal y evento vascular cerebral o sangrado isquémico o hemorrágico. Además, presión intracraneal por un tumor cerebral, hipertensión intracraneal, un aneurisma goteando o abstinencia

opiácea también pueden causar dolores de cabeza que se asemejen a las migrañas.

Tratamiento

A pesar de que los pacientes pueden parecer algo incómodos su condición suele ser estable. La analgesia opiácea debe mantenerse hasta que el paciente sea evaluado completamente por un médico. El tratamiento con antieméticos puede ayudar a romper el ciclo y la intensidad de la migraña, así como tratar la náusea acompañante. Los líquidos IV son útiles si el paciente ha estado vomitando.

Los pacientes con un historial de migrañas pueden confundir un evento vascular cerebral u otra condición emergente con una migraña especialmente mala. Esté alerta de cambios repentinos en el estado neurológico por si una de estas otras condiciones estuviera presente.

Debido a que el diagnóstico diferencial incluye evento vascular cerebral y hemorragia intracraneal, transporte al paciente a una instalación que pueda atender estas condiciones médicas. Los pacientes pueden preferir que el transporte sea sin luces o sirenas o con los ojos cerrados o tapados debido a que pueden estar muy sensibles a la luz y al sonido. Los cuidados de apoyo es todo lo que se necesita durante el transporte.

Arteritis temporal

La arteritis temporal, también conocida como "arteritis de célula gigante", es una inflamación de las arterias temporales que causan dolor punzante o ardiente en el área de la sien, generalmente acompañado por dificultad al tragar o masticar, perturbaciones visuales y otros síntomas. Otras arterias pueden estar inflamadas también. La condición tiende a afectar a adultos de 50 años de edad en adelante, especialmente a mujeres de 70 años o más.

Fisiopatología

La fisiopatología exacta de la arteritis temporal se desconoce. Algunos investigadores especulan que tiene una causa infecciosa, pero no ha sido probado. Otra hipótesis implica una respuesta autoinmunitaria que estimula la proliferación de céhulas T en las paredes arteriales.

Signos y síntomas

El paciente suele reportar un dolor de cabeza y sensibilidad del cuero cabelludo en el área de la arteria temporal. El dolor de cabeza tiene un inicio agudo, pero afecta sólo un lado de la cabeza. Además, el paciente tiene claudicación mandibular y el área hinchada en la región temporal, dificultad para tragar, ronquera y tos. La fiebre también es común. Una complicación frecuente y muy preocupante es la perturbación visual en el ojo ipsilateral. Algunas veces el paciente reporta la pérdida de audición o vértigo. Otros signos y síntomas incluyen diaforesis, anorexia (pérdida de apetito) acompañada de pérdida de peso, dolores musculares, fatiga, debilidad, úlceras en la boca y sangrado de encías. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Dolor de cabeza (usualmente unilateral y temporal)
- Cambios visuales (usualmente en un ojo)
- Adulto mayor

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de arteritis temporal incluye otras enfermedades reumáticas inflamatorias, malignidades, migrañas, tumor e infección.

Tratamiento

Provea cuidados de apoyo y monitoree la vía aérea del paciente, respiración y circulación. En la instalación receptora el paciente puede ser sometido a una batería de pruebas, como pruebas de sangre, estudios radiológicos y biopsia de arteria temporal. Los pacientes que se cree que tienen arteritis temporal son prescritos con corticoides para reducir la inflamación vascular.

El paciente debe ser transportado a un hospital en el cual haya atención oftalmológica disponible.

Convulsiones

Una **convulsión** es una ocurrencia transitoria de actividad neuronal excesiva anormal o sincrónica en la corteza cerebral del cerebro, que puede causar una pérdida de o alteración de la conciencia, convulsiones o temblores, incontinencia, cambios de conducta, cambios subjetivos en la percepción (gusto, olfato, miedos) y otros síntomas.

Las convulsiones son una manifestación común de una lesión neurológica y enfermedad, y puede ocurrir como condición primaria o secundaria a una anomalía subyacente. Las convulsiones pueden ser causadas por fiebre, infección, ingestión/abstinencia de drogas, insulto neurológico agudo (p. ej., evento vascular cerebral, trauma), cambios estructurales (p. ej., tumor cerebral, enfermedades degenerativas), complicaciones de embarazo, alteraciones metabólicas, desequilibrio de electrolitos y condiciones congénitas. Las convulsiones (convulsiones por reflejo) también pueden ser causadas por luces parpadeantes, ciertos patrones visuales o inclusive por lavarse los dientes. Casi 70% de todas las convulsiones no tiene una causa conocida (idiopática).

Las personas con historial de convulsiones pueden tener una frecuencia de convulsiones y severidad exacerbada simplemente debido a cambios hormonales menstruales (epilepsia catamenial). Otros desencadenantes para quienes tienen historial de convulsiones es no tomar sus medicamentos correctamente, cambiar de un medicamento de marca a un genérico, privación del sueño/fatiga, estrés/enfermedad e incluso deshidratación.

La epilepsia es una condición en la cual una anomalía persistente en el cerebro lleva a convulsiones recurrentes; esto puede ser congénito o una anomalía estructural, metabólica o genética. Las convulsiones debido a anormalidad transitoria, como hiponatremia, no son consideradas epilepsia.

Las convulsiones pueden clasificarse como generalizadas o focales. Una convulsión generalizada involucra rápidamente ambos hemisferios cerebrales y se asocia con la pérdida de conciencia. Una convulsión focal involucra sólo, o principalmente, un hemisferio, entonces la conciencia se mantiene pero puede haber cambios en la actividad mental, capacidad de respuesta o conducta. Dentro de las convulsiones generalizadas hay tipos ausentes, atónicos, tónicos, clónicos y tónico/clónico. La clasificación de las convulsiones focales se discute más adelante.

Fisiopatología

Se piensa que las convulsiones ocurren cuando hay un desequilibrio entre las fuerzas de excitación y de inhibición dentro del cerebro, y la balanza se inclina a favor de las fuerzas de excitación. Los investigadores creen que las convulsiones son causadas, ya sea por una disminución en el ácido aminobutírico gamma (GABA, por sus siglas en inglés), un neurotransmisor inhibidor en la corteza cerebral del cerebro o por un incremento de glutamato, un neurotransmisor de excitación. Las benzodiacepinas, comúnmente usadas para detener la actividad convulsiva activa, incrementan la liberación de GABA y así inhiben la actividad neuronal.

Las convulsiones tienen tres fases distintas, la preictal, ictal y la fase postictal. Según el tipo de convulsión, no se observan todas las fases. Algunos pacientes pueden experimentar un síntoma por varias horas o días antes de la convulsión, alertándolos sobre una convulsión que ocurrirá. La fase preictal es el periodo justo anterior a una actividad convulsiva observable y puede incluir un aura o advertencia de la convulsión inminente. El aura es una convulsión focal pequeña que dura sólo unos pocos segundos o minutos. A pesar de que los medicamentos anticonvulsivos opacan o alteran el aura, los pacientes pueden decir que se sienten débiles, calientes o fríos, o tienen sensaciones epigástricas anormales justo antes de la convulsión. Otros describen sus auras como una sensación repentina de miedo, con dificultad para hablar o entender el habla, un dolor de cabeza, escuchar sonidos y percibir olores desagradables que no están ahí, una sensación de hormigueo en la lengua o alucinaciones visuales. La fase ictal es la actividad convulsiva en sí, cuando la ocurrencia transitoria de la actividad neuronal excesiva anormal o síncrónica en la corteza cerebral tiene lugar y puede ser registrada en un electroencefalograma (EEG). Las varias manifestaciones clínicas observables están relacionadas con la localización de la actividad eléctrica anormal. La fase postictal sigue inmediatamente a la fase ictal mientras la actividad convulsiva desaparece y se considera el periodo de recuperación tras la convulsión. Algunos pacientes se recuperan de forma inmediata, mientras que a otros les toma de minutos a horas sentirse normales, según el tipo de convulsión, cuánto duró y la localización de la actividad dentro del cerebro. Los pacientes pueden estar conscientes de la convulsión o despertar después sin saber qué ocurrió. Las convulsiones generalizadas involucran la pérdida completa de la conciencia, mientras que las convulsiones focales típicamente no lo hacen. Durante una convulsión generalizada el paciente no puede hablar, comunicarse o realizar una actividad deliberada. Tras una convulsión tónica-clónica generalizada, la fase postictal es más severa y puede manifestarse como amnesia, confusión, fatiga o coma.

La mayoría de las convulsiones, incluidas las del tipo tónicas-clónicas generalizadas, terminan antes de 2 minutos con un porcentaje pequeño prolongado hasta 5 minutos o más. Una convulsión de poca duración no es un evento potencialmente mortal. Sin embargo, una convulsión prolongada, llamada estado epiléptico (se revisa más adelante en este capítulo), es una emergencia médica y neurológica potencialmente mortal que requiere diagnóstico y tratamiento inmediatos.

Signos y síntomas

A menudo un familiar o un espectador llamará al SEM para reportar a una persona que exhibe actividad convulsiva o está actuando confundido o desorientado o está deambulando sin rumbo. Las personas pueden activar el SEM si creen que están a punto de tener una convulsión. Por muchos años las convulsiones fueron clasificadas como generalizadas o parciales, pero en 2010 la comisión International League Against Epilepsy (ILAE) publicó una clasificación revisada (Cuadro 5-5) que mantiene el término *convulsión generalizada* pero cambió *parcial* a *focal* y reemplazó los subtipos de focal con frases descriptivas.

Las convulsiones generalizadas, según las clasificaciones de la ILAE 2010, se originan, y se desarrollan rápidamente, en algún punto entre las redes distribuidas bilateralmente. Las convulsiones generalizadas comienzan con una pérdida de conciencia, la cual puede ser breve o extendida, pero continua a través de la fase postictal.

Hay múltiples subtipos de convulsiones generalizadas. La forma tónica-clónica tiende a comenzar como tónica (flexión o extensión de la cabeza, tronco o extremidades), después se vuelve clónica (espasmos rítmicos motrices de las extremidades o cuello) y después se resuelve con el paciente que se torna postictal. Otras formas de convulsión generalizada incluyen sólo tónica, sólo clónica, espasmos mioclónicos, atónica y ausente.

Durante una convulsión generalizada el paciente puede experimentar obstrucción de vía aérea o no respirar de forma adecuada. Los proveedores deben estar preparados para mantener la vía aérea y ayudar a la ventilación.

Cuadro 5-5 Clasificación de las convulsiones*

Convulsiones generalizadas
Tónica-clónica (en cualquier combinación)
Ausencia
Típica
Atípica
Ausencia con características especiales
Ausencia mioclónica
Mioclónica de párpado
Mioclónica
Mioclonica
Mioclónica atónica
Mioclónica tónica
Clónica
Tónica
Atónica
Convulsiones focales
Desconocida
Espasmos epilépticos

*Las convulsiones que no pueden ser diagnosticadas en alguna de las categorías anteriores deben considerarse como no clasificadas hasta que haya más información que permita su diagnóstico exacto. Sin embargo, esto no se considera una categoría de clasificación.

Da Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al : Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009, Epilepsia 51(4):676, 2010

Las convulsiones focales, de acuerdo con la ILAE, se originan dentro de redes limitadas a un solo hemisferio, lo cual puede ser localizado de forma discreta o distribuido de forma más amplia. Las convulsiones focales son el tipo más común de convulsión que experimentan las personas con epilepsia y duran de 1 a 3 minutos. Los dos subconjuntos de convulsiones focales son los siguientes:

- *Convulsión focal con conciencia retenida y conciencia.* Esta convulsión comienza y se queda dentro de un área muy pequeña y definida en un hemisferio llevando a anormalidades que pueden ser identificadas como que vienen de esa área del cerebro. Por ejemplo, una convulsión que comienza y se queda dentro del área motriz derecha de la corteza cerebral puede causar movimiento rítmico en el lado izquierdo del cuerpo: brazo, pierna o de la cara. El paciente generalmente estará despierto y consciente de la actividad convulsiva. Si está inconsciente o tiene estado mental alterado, considere e investigue otras causas para el estado de conciencia disminuida.
- *Convulsión focal con conciencia o capacidad de respuesta dificultadas.* Esta convulsión también tiene lugar en sólo uno de los hemisferios, pero suele involucrar un área más grande o el hemisferio entero. Los pacientes permanecen despiertos, pero no están conscientes de su alrededor, situaciones peligrosas o no son capaces de identificar a sus amigos. Ellos pueden sentarse en silencio, exhibir automatismos o comenzar a gritar, quitarse la ropa, o incluso caminar en el tráfico. Los equipos de respuesta de los SEM deben ser en extremo cuidadosos cuando se acerquen y atiendan a pacientes que exhiban convulsiones focales. Los pacientes con este tipo de convulsiones son conocidos por ser agresivos y pueden resistirse de forma violenta a cualquier toque o limitación física. Muchos individuos con este trastorno (la terminología antigua era convulsión parcial compleja) han sido lesionados mientras el personal del SEM y la fuerza de orden intentaban someterlos creyendo que el paciente estaba intoxicado, voluntariamente agresivo y sin responder a sus órdenes. Esto ha llevado a demandas legales por violar los derechos legales del individuo, enlistados en la American's with Disabilities Act. Muchos pacientes con este trastorno llevan joyería médica que los identifica con este trastorno convulsivo. Por lo regular no se requiere ningún tratamiento médico, pues esta convulsión será corregida por sí misma en pocos minutos.

"Observe, contenga y no limite" es la forma más sencilla de tratar a una persona con convulsión focal. Acérquese al paciente con cuidado y hable con calma. De nuevo, evite desencadenar una conducta violenta al minimizar el contacto físico. Hable con los espectadores para escuchar sus observaciones. ¿El cambio de normal a la situación actual fue lento o rápido? Las convulsiones focales pueden llegar rápidamente, y, si se observa, habrá un cambio rápido de la conducta normal. Este tipo de cambio de conducta es diferente al cambio lento causado por drogas o alcohol. Sin embargo, una persona puede estar intoxicada y tener actividad convulsiva focal al mismo tiempo. Documente cualquier conciencia alterada reportada, mirada en blanco, confusión, incapacidad para responder, murmullos, arrebatos emocionales, automatismos y/o divagaciones. Al concluir la convulsión los pacientes se relajan y su nivel de conciencia regresa. Los pacientes pueden sentirse cansados y permanecer confundidos por otros 15 minutos, y pueden no regresar a un estado funcional completo por horas.

A pesar de que se mantiene la conciencia durante una convulsión focal, esta puede evolucionar a la pérdida de conciencia y convulsión generalizada. Los descubrimientos clave de la convulsión focal incluyen lo siguiente:

- Estado mental alterado
- Movimientos rítmicos no controlados focales o generalizados
- Episodio de ausencia o ataque de caída, vibración de párpados
- Gruñidos, repetición de palabras o frases, risa, gritos, llanto
- Quitarse la ropa, caminar al tráfico, divagar sin propósito
- Automatismos
- Estado postictal descrito por la familia, los amigos o peatones

El estado epiléptico (EE) se define como convulsiones que duran 5 minutos o más o episodios de convulsiones recurrentes en intervalos de 5 minutos sin regreso a línea de referencia neurológica preconvulsiva. El EE se clasifica en tipos convulsivos y no convulsivos, con base en la presencia de movimiento tónico y/o clónico de las extremidades del paciente. El EE es una emergencia médica y neurológica potencialmente mortal que requiere diagnóstico y tratamiento inmediatos. Durante el EE la glucosa cerebral y los suministros de oxígeno pueden agotarse. Pueden ocurrir hipoxia sistémica, hipercapnia, acidosis, cambios en la tensión arterial, hipertermia, edema pulmonar neurológico y rabdomiólisis. Después de 30 minutos de EE tienen lugar cambios patológicos en el cerebro, y después de 60 minutos las neuronas comienzan a morir.

Un EE no convulsivo (NCSE, por sus siglas en inglés) se define como un cambio en el estado mental de la línea de referencia de al menos una duración asociada de 30 a 60 minutos con descargas continuas o casi continuas en un EEG. Este tipo de convulsión ocurre a menudo después de una lesión cerebral traumática aguda y se ha reportado en 8 a 20% de pacientes críticamente enfermos. El diagnóstico retrasado y tratamiento de NCSE puede llevar a mortalidad incrementada.

El NCSE puede presentarse como ausente, focal o sólo observarse en un EEG. Por esta razón, si no hay mejora en el nivel de conciencia tras 5 a 10 minutos postictales, el proveedor de SEM debe considerar la posibilidad de que el paciente esté en un NCSE y tratar conforme al protocolo o contactar al control médico.

Una convulsión psicogénica no epiléptica (PNES, por sus siglas en inglés) puede parecer como actividad convulsiva generalizada con movimientos motrices anormales y actividad mental alterada. Se considera que este estado se debe sobre todo a causas relacionadas con estrés o emocionales. Sin monitoreo de EEG una PNES es casi imposible de diagnosticar y así es más común diagnosticar erróneamente como epilepsia. También es posible tener un trastorno convulsivo diagnosticado por EEG y aun así exhibir una PNES en otros momentos. No es recomendable retener el tratamiento ni los medicamentos anticonvulsivos por creer que el paciente está

"fingiendo una convulsión", pues puede ser peligroso. Contacte al control médico.

Una PNES no debe afectar la médula o las respiraciones del paciente porque no es causada por una convulsión generalizada o descargas eléctricas anormales. El paciente continuará respirando. El uso de capnografía para monitorear las respiraciones del paciente y el estado de CO_2 es una excelente herramienta de evaluación para ayudar potencialmente a diferenciar la actividad parecida a una convulsión.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para convulsión incluye evento vascular cerebral, hipoglucemia, hipertermia, migraña, amnesia, hemorragia, tumor, anormalidad metabólica, trastornos de sueño, trastornos de movimiento, pseudoconvulsión y condiciones psiquiátricas.

Tratamiento

Las intervenciones más importantes en el escenario prehospitalario son la oxigenación, ventilación y protección de daño. Proteja al paciente de lesiones al colocar almohadillas o quitar peligros. Administre oxígeno vía soplido para infantes y/o cánula para los demás. Si utiliza mascarillas de oxígeno sujetadas al paciente tenga precaución debido a la posibilidad de vómito y aspiración. Considere la colocación de una vía aérea nasal. Provea ayuda ventilatoria si la frecuencia respiratoria del paciente o esfuerzo ventilatorio es inadecuado o si se torna hipóxico. Obtenga acceso IV si la convulsión se prolonga o tras la convulsión si se está transportando para que otra convulsión pueda ser tratada. Los niveles de glucosa en sangre deben revisarse en todos los pacientes, y administrar dextrosa conforme sea necesario. Si el paciente está hipertérmico comience medidas de manejo de temperatura, pero no permita que el paciente tiemble. Colocar a los pacientes de lado, en posición de recuperación, ayuda a proteger la vía aérea de aspiración. Como con cualquier otro paciente con vía aérea no controlada, nunca dé medicamentos anticonvulsivos orales para un paciente con convulsión activa

Los pacientes con convulsión activa por más de 5 minutos deben ser considerados en EE y tratados de forma agresiva con benzodiacepina para detener la convulsión. Si un intento de comenzar una IV no fue exitoso o está retrasado, considere otras rutas para administración inicial de medicamento, incluyendo IM, IN, IO o rectal. Esto debe basarse en la benzodiacepina específica usada. El proveedor debe conocer las características de los medicamentos específicos que tiene disponibles, como que el diazepam no debe ser administrado por vía IM. Una prueba reciente encontró que el midazolam intramuscular y lorazepam intravenosa son seguros por igual y efectivos en adultos. La administración intranasal (IN) de benzodiacepinas específicas, como midazolam, también se ha demostrado que es un medio seguro y efectivo para manejar convulsiones repetitivas agudas en niños y adultos. Otra ruta muy usada por los padres y proveedores de cuidado de niños para bebés y niños pequeños es la administración rectal de diazepam en gel. Todas las benzodiacepinas pueden causar depresión respiratoria. Los equipos de respuesta de los SEM deben preguntar por cualquier medicamento o tratamientos dados al paciente previo a su arribo.

Si las dosis repetidas y adecuadas de benzodiacepina no son efectivas para detener la actividad convulsiva, entonces administre agentes de segunda línea como fenitoína (Dilantin) y fenobarbital. Por lo regular, el SEM no lleva estos medicamentos, pero pueden estar disponibles en unidades de transporte médicas aéreas o de atención crítica. Hay evidencia de que la ketamina, para las agencias SEM que lleven este medicamento, puede controlar efectivamente el estado epiléptico, en especial si es resistente a fenobarbital. El último recurso son los agentes anestésicos generales, incluyendo propofol. Durante el estado postictal los cuidados de apoyo son el mejor tratamiento. Los pacientes postictales probablemente estarán confundidos, afectados y tal vez agresivos o violentos. Sea amable y trate de explicar qué pasó. Si el paciente está en público considere la necesidad de privacidad y la posibilidad de incontinencia y de que tenga la ropa abierta o desgarrada. No todos los pacientes adultos que tienen una convulsión fuera del hospital necesitan ser transportados al hospital para evaluación. Si el paciente postictal está recobrando su nivel de conciencia algunos sistemas SEM permiten al personal quedarse en la escena hasta 15 minutos para monitorear el regreso del paciente a su conducta de referencia. Si el paciente está en edad legal, regresa a una etapa alerta, está completamente orientado y con actividad mental normal, y se juzga que entiende y acepta los riesgos de no ir al hospital para evaluación, éste tiene derecho a negarse al transporte. De preferencia, si el paciente está bajo atención médica actual para este trastorno convulsivo y está tomando sus medicamentos y tiene un plan de acción para cuando ocurran convulsiones "imprevistas", el personal SEM debe motivarlo a contactar a su médico personal para informarle de este episodio convulsivo. Es posible, debido a una variedad de factores (p. ej., enfermedad, ejercicio, dieta, etc.), que el AED que el paciente tiene prescrito ya no esté a un nivel terapéutico o necesite ser ajustado.

Los pacientes que han sufrido una convulsión por primera vez siempre deben ser transportados a un hospital para evaluación. De forma similar, si la convulsión se debe a un trauma, si ocurrió posible aspiración o la convulsión tuvo lugar en el agua, si el paciente es una persona mayor, diabético o embarazada, si la convulsión duró más de 5 minutos u ocurrió en serie, o si durante la fase postictal no hay mejora obvia en el nivel de conciencia tras 5 a 10 minutos, se recomienda acudir a un centro de trauma u hospital con capacidades de tratamiento quirúrgico/trauma.

Las convulsiones febriles son ocasionadas por una fiebre en niños de entre 6 meses y 3 años y son en particular comunes en bebés. Aproximadamente uno de cada 25 niños tendrá al menos una convulsión febril. La gran mayoría de las convulsiones febriles son inofensivas. Muchas duran sólo de unos cuantos segundos a 15 minutos, con la mayoría menos de 2 minutos. No hay evidencia de que las convulsiones febriles cortas causen daño cerebral, aunque ciertos niños que las han tenido enfrentan un mayor riesgo de desarrollar epilepsia. Mientras el niño no respira durante la convulsión su color puede volverse oscuro o cianótico. Esta observación, junto con la actividad convulsiva, puede ser muy alarmante para los padres y observadores, quienes nunca han presenciado antes una convulsión.

Los equipos de respuesta de los SEM deben estar conscientes de que una convulsión que se piensa se debe principalmente a hipertermia (p. ej., enfermedad, infección) puede ser causada por otro trastorno (p. ej., hipoglucemia, trauma), entonces es

importante considerar y evaluar otras patologías que causan convulsiones. Los niveles de glucosa en sangre siempre deben revisarse y tratarse apropiadamente. Durante su rutina pregunte sobre el historial médico, otros miembros de la familia y busque signos en la escena. Durante la examinación física observe de cerca la piel en busca de signos relacionados con enfermedades contagiosa (p. ej., erupción petequial) y evidencia de trauma. Evalúe anormalidades neurológicas focales y considere la posibilidad de envenenamiento o desequilibrio de electrolitos por vómito/diarrea.

Si el niño está tapado o usa ropa que retiene el calor corporal ábrala o remuévala, pero no permita que tiemble y genere más calor. Las medidas de enfriamiento y administración de antipiréticos pueden beneficiar la comodidad del niño febril, pero no se ha comprobado en estudios que disminuya la ocurrencia inicial o recurrencia de convulsiones febriles. Mantenga la vía aérea, de oxígeno y monitoree que el niño continúe mejorando.

Si la convulsión continúa por más de 5 minutos considere al paciente en un estado febril epiléptico (FSE, por sus siglas en inglés) y trate agresivamente conforme al protocolo. El FSE rara vez se detiene de forma espontánea, es bastante resistente a medicamentos, aun cuando el tratamiento persiste por un periodo significativo. Administre benzodiacepinas por IM, IN, IO o de forma rectal si es incapaz de iniciar o hay posibilidad de retraso para iniciar una IV. Mantenga el control de la vía aérea y el estado respiratorio. Monitoree la saturación y capnografía. El tratamiento agresivo temprano reduce la duración convulsiva total. Contacte al control médico si FSE continúa tras el tratamiento inicial.

En general, todos los pacientes pediátricos que han tenido una convulsión deben ser transportados por personal de soporte vital avanzado al departamento de emergencias de un hospital. La mayoría de los niños con una convulsión febril no necesita ser hospitalizado. Sin embargo, si la convulsión es prolongada o acompañada por una infección seria, o si la fuente de la infección no puede ser determinada, el médico puede recomendar que sea hospitalizado para su observación.

Parálisis de Bell

La parálisis de Bell es una parálisis facial unilateral que tiene un inicio abrupto y causa incierta. Es una de las neuropatías craneales más comunes, pero puede alarmar al paciente por parecer un evento vascular cerebral. La parálisis de Bell representa aproximadamente la mitad de los casos de parálisis nerviosa facial periférica, con la otra mitad asociada con causas específicas.

Fisiopatología

La parálisis de Bell se refiere a la debilidad facial unilateral debida a la disfunción del séptimo nervio craneal mismo, al contrario del núcleo del nervio que yace en el tronco encefálico. Es común que se presente la inflamación e hinchazón de la cubierta del nervio cuando pasa a través del hueso temporal. Por definición, cuando la etiología es desconocida, la condición se denomina *parálisis de Bell*, y hay evidencia en aumento de causas específicas, en particular infección, en especial debido a herpes simplex y una variedad de otros virus.

Signos y síntomas

Por lo regular, un paciente con parálisis de Bell llama al SEM o va al DE después de tener debilidad facial que lleva a la persona a creer que ha tenido un evento vascular cerebral. Algunos pacientes tienen dolor en la región mastoidea u oído externo, lagrimeo disminuido del ojo y sentido del gusto alterado.

En el examen se puede identificar la debilidad y parálisis del lado afectado completo de la cara, y que el ojo no pueda cerrar completamente en ese lado. Si observa con cuidado, puede ver que el ojo en el lado afectado se va hacia arriba y hacia dentro. Los signos faciales de un evento vascular cerebral difieren en que sólo la mitad inferior de la cara estará débil, pero la frente y el párpado superior tienen función motriz normal. En algunos pacientes esto puede ser difícil de diferenciar, y en estos casos deben ser tratados como si hubieran tenido un evento vascular cerebral hasta que se pruebe lo contrario. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Debilidad unilateral de un lado completo de la cara
- Sin debilidad de brazo o pierna
- Dificultad para cerrar los ojos

Diagnóstico diferencial

La parálisis nerviosa facial tiene una variedad de causas potenciales diferentes a la parálisis de Bell. Incluyen enfermedad de Lyme, herpes, infección aguda por VIH, tumor y otitis media. Es importante descartar una causa de SNC (también llamada *neurona motriz superior*) como un evento vascular cerebral. Por lo regular una persona que ha tenido un evento vascular cerebral tendrá arrugada la frente.

Tratamiento

El manejo de la parálisis de Bell en el escenario prehospitalario consiste principalmente en proveer transporte al paciente, cuidar los signos vitales y ofrecerle apoyo emocional. Debido a la dificultad para cerrar el párpado en el lado afectado debe usar un protector ocular o gasa pegada ligeramente sobre el ojo para mantenerlo cerrado. También es una opción aceptable colocar de forma periódica una pequeña cantidad de solución salina normal en el ojo o en la gasa para mantenerlo húmedo. En el DE, después de descartar otras causas antes mencionadas, se pueden prescribir corticoides y agentes antivirales con seguimiento neurológico para más exámenes y observación.

La parálisis de Bell no es mortal, sólo autolimitante. Por esta razón el transporte de emergencia no es necesariamente indicado, pero si hay alguna sospecha de que pueda tener un evento vascular cerebral agudo el paciente debe ser transportado de forma urgente al centro de evento vascular cerebral más cercano.

Síndrome de cola de caballo

El síndrome de cola de caballo es un trastorno en el cual las raíces nerviosas que salen al final de la médula espinal en la región lumbar inferior y sacra de la médula están comprimidas, lo que causa dolor de extremidad inferior, debilidad o parálisis, incontinencia de vejiga e intestino y pérdida de la función sexual. Este síndrome es

una condición emergente y requiere intervención quirúrgica para prevenir la pérdida permanente de la función.

Fisiopatología

Anatómicamente la cauda equina se parece a una cola de caballo. Está formada por las raíces nerviosas distales al final de la médula espinal entre T12 y L2. El síndrome de la cola de caballo puede deberse a cualquier compresión de las raíces nerviosas, incluyendo compresión causada por trauma, hernia discal, tumores y otras lesiones de la médula espinal y estenosis espinal (estrechamiento del canal medular). Las raíces nerviosas en la parte lumbar de la médula espinal son susceptibles a lesión porque les falta un recubrimiento bien desarrollado, o epineurim, el cual pueda proteger contra una lesión de estiramiento y compresión.

Signos y síntomas

El paciente afectado por el síndrome de cola de caballo puede tener dolor de espalda baja, ciática en cualquier lado o algunas veces bilateral, alteraciones sensoriales de montura en el área del perineo y disfunción de vejiga o intestinal. También puede estar afectada la función motriz de la extremidad inferior variable y los cambios sensoriales causados por compresión de las raíces nerviosas, así como la disminución o ausencia de los reflejos de la extremidad inferior. El dolor de espalda es la queja más común. Si el paciente no relata de forma voluntaria un historial de incontinencia urinaria o intestinal o retención, o de debilidad, entumecimiento y hormigueo en las extremidades inferiores, asegúrese de preguntar. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Dolor de espalda baja, generalmente con radiación hacia abajo en las piernas
- Incontinencia intestinal o de vejiga o retención
- Manipulación reciente de la columna (como durante una punción lumbar o cirugía)
- Trauma

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye dolor de espalda atribuible a trauma y otras causas, tumor, síndrome de Guillain-Barré, compresión de médula espinal, anormalidad metabólica y otros trastornos nerviosos.

Tratamiento

El cuidado prehospitalario es sobre todo de apoyo, incluye el control de dolor si es necesario. A pesar de que la intervención prehospitalaria no siempre es necesaria, y el síndrome de cola de caballo no es fatal, el impedimento neurológico puede ser permanente si no se trata con cirugía de emergencia. Al llegar al DE pueden realizarse varios estudios de imagen (rayos X, TC o IRM), que son básicamente de diagnóstico.

Un paciente con sospecha de tener síndrome de cola de caballo puede requerir inmovilización de columna para transporte en caso de que exista una causa traumática subyacente que pueda empeorar con el movimiento. El paciente debe ser transportado a un hospital en donde se pueda realizar cirugía ortopédica o neuroquirúrgica de médula.

Enfermedad neuromuscular degenerativa

La enfermedad neuromuscular degenerativa se conoce en Estados Unidos como la **enfermedad de Lou Gehrig** o **esclerosis lateral amiotrófica** (**ALS**, por sus siglas en inglés). Se caracteriza por la degeneración de las neuronas motrices superior e inferior, lo cual causa que los músculos voluntarios se debiliten y atrofien. Los pacientes usualmente mueren de 3 a 5 años después del diagnóstico, el cual suele hacerse entre los 40 y 60 años de edad. Más hombres que mujeres son afectados.

Fisiopatología

La enfermedad neuromuscular degenerativa no tiene una causa específica conocida. Los científicos han identificado recientemente una mutación en un gen que controla la síntesis de proteínas y la función sináptica de las neuronas motrices en algunos pacientes. Sin embargo, esta explicación representa sólo a un pequeño porcentaje de casos de enfermedad neuromuscular degenerativa. La toxicidad de glutamato, disfunción mitocondrial y autoinmunidad pueden jugar un papel en ALS, pero los investigadores siguen tratando de descubrir precisamente cómo.

Signos y síntomas

Los descubrimientos de neurona motriz superior en pacientes con enfermedad neuromuscular degenerativa incluyen espasticidad e hiperreflexia. Los descubrimientos motrices inferiores incluyen debilidad, ataxia y fasciculaciones. La muerte es atribuible a la debilidad de músculo respiratorio y neumonía por aspiración. Las complicaciones médicas de la inmovilidad suman a la morbilidad y mortalidad de pacientes con este trastorno.

El paciente puede buscar atención médica aguda por la debilidad de los miembros, dificultad para hablar y tragar, perturbaciones visuales y espasticidad de los miembros. Los problemas motrices se presentan de la periferia hacia dentro, comenzando con caída de muñeca, pérdida de destreza en los dedos, caída de pie y fasciculaciones de lengua. La falta de control del paciente sobre sus emociones puede estar presente y causarle que reaccione exageradamente a eventos o comentarios tristes o divertidos. La disfunción ocular, sensorial y autonómica son síntomas tardíos en la enfermedad, por lo regular en pacientes que requieren apoyo ventilatorio. La debilidad suele ser asimétrica y comienza en los brazos o piernas. La dificultad al masticar y tragar también es tardía en la enfermedad. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Debilidad periférica en ascenso moviéndose hacia arriba y hacia dentro
- Descubrimientos neuronales motrices superiores e inferiores combinados

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye síndrome de Guillain-Barré, esclerosis múltiple, miastenia gravis, tumor de médula espinal y evento vascular cerebral.

Tratamiento

El cuidado prehospitalario requiere transporte del paciente y apoyo de la vía aérea, respiración, circulación y signos vitales.

Administre oxígeno y líquidos para debilidad general de acuerdo con el protocolo.

En el hospital, el paciente será sometido a un conjunto de pruebas, incluyendo consultas neurológicas y estudios de conducción nerviosa. El cuidado es principalmente sintomático, y se debe proporcionar apoyo emocional al paciente y la familia. Se debe acatar la voluntad de vivir del paciente o sus órdenes DNR. Son comunes las complicaciones como neumonía u otras infecciones, trombosis venosa profunda o problemas respiratorios. Estos problemas deben ser manejados según el protocolo.

Los pacientes con enfermedad neuromuscular degenerativa pueden descompensarse a debilidad extrema en músculos respiratorios, por lo que debe tomarse la acción correctiva. Si se toma la decisión de intubar es necesario informar al paciente y la familia que es poco probable que el paciente sea retirado del ventilador.

Se debe llevar al paciente a un hospital para que sea atendido por un neurólogo, especialmente si la condición es crónica. Como con la mayoría de los pacientes que tienen un estado mental alterado, éste debe ser llevado a un centro de evento vascular cerebral o centro que tenga respaldo neurológico o neuroquirúrgico porque el diagnóstico de enfermedad neuromuscular degenerativa se hace durante el curso de una estadía en el hospital.

Síndrome de Guillain-Barré

El *síndrome de Guillain-Barré* se refiere a un grupo de polineuropatías agudas inmunológicas, trastornos desmielinizantes que causan debilidad, entumecimiento o parálisis a lo largo del cuerpo. La incidencia de Guillain-Barré es 1 a 3 por cada 100,000 personas en Estados Unidos. Aunque el síndrome puede ocurrir a cualquier edad, por lo regular se presenta en adultos jóvenes y adultos mayores. La condición afecta a hombres y mujeres por igual.

Fisiopatología

El síndrome de Guillain-Barré se cree que representa una enfermedad autoinmunitaria a una reciente infección o a muchos tipos diferentes de problemas médicos. Los investigadores creen que el cuerpo genera anticuerpos contra los nervios periféricos, en particular los axones, los cuales se tornan desmielinizados, lo que lleva a debilidad motriz y en algunos casos pérdida sensorial. La recuperación se asociada con un periodo breve de remielinización. Se ha mostrado que muchos pacientes con síndrome de Guillain-Barré son seropositivos para *Campylobacter jejuni*.

Signos y síntomas

El paciente con Guillain-Barré al principio suele verse con debilidad muscular de extremidades inferiores, sobre todo en los muslos. La debilidad aparece unas pocas semanas después de una enfermedad respiratoria o gastrointestinal. En el curso de horas a días la debilidad puede progresar para involucrar los músculos de los brazos y el pecho, los faciales y los respiratorios. Aproximadamente 12 días después del inicio muchos pacientes estarán en el peor momento y después de forma gradual comenzarán a mejorar durante los siguientes meses.

Muchos pacientes con el síndrome de Guillain-Barré requieren ventilación mecánica durante su enfermedad para compensar la debilidad de los músculos respiratorios. En muchos casos los pacientes no pueden ponerse de pie o caminar, aunque ellos se sienten fuertes. La falta de reflejos tendinosos profundos es un indicador relativamente fuerte de Guillain-Barré. Además, el paciente puede tener parestesias en los pies, inicialmente, después en las manos. Puede haber dolor con los movimientos más mínimos y es más impresionante en el hombro, espalda, glúteos y muslos. El paciente puede experimentar una pérdida en la capacidad de sentir vibración, pérdida de propiocepción y tacto, así como disfunción autonómica impresionante, incluyendo una amplia variación en los signos vitales, ritmo cardiaco y tensión arterial. También puede tener retención urinaria, estreñimiento, enrojecimiento facial, sialorrea, anhidrosis y pupilas tónicas. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Debilidad simétrica progresiva de piernas, brazos, cara y tronco
- Arreflexia (ausencia de reflejos)
- Enfermedad previa

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de Guillain-Barré es el mismo que con la infección o lesión de médula espinal. Las anormalidades de electrolitos como hiperpotasemia e hipopotasemia pueden causar debilidad. Infecciones como meningitis, encefalitis y botulismo, así como infecciones transmitidas por garrapatas, también se asemejan a esta enfermedad. En las etapas tempranas Guillain-Barré puede también confundirse con esclerosis múltiple; miastenia gravis, ingestión tóxica de alcohol, metales pesados o fosfatos orgánicos; diabetes, y neuropatía por VIH.

Tratamiento

En el escenario prehospitalario el manejo de la vía aérea, respiración y circulación, administración de oxígeno y ventilación asistida (de ser necesaria) son de primordial importancia. Otros tratamientos prehospitalarios incluyen colocación de IV y dispositivos de monitoreo cardiaco. Si el paciente tiene una disfunción autonómica, la hipertensión se trata mejor con agentes de acción corta; la bradicardia sintomática se atiende mejor con atropina, y la hipotensión suele responder a líquidos IV. El marcapasos cardiaco temporal puede ser requerido si el paciente tiene un bloqueo cardiaco de segundo o tercer grado.

Debido a que se trata de una enfermedad que progresa rápidamente, es importante reconocer la posibilidad de que el paciente se descompensará. Provea control y mantenimiento de vía respiratoria conforme sea necesario.

El transporte debe ser a un centro de atención terciaria cuando sea posible; por lo regular se requieren imagen y consulta neurológica rápidas.

Psicosis aguda

El paciente con psicosis aguda tiene alteraciones del pensamiento, la conducta y la percepción, pero no de la orientación. Puede tener delirios, alucinaciones, problemas de habla, afecto plano, abstinencia y apatía.

Fisiopatología

La psicosis se asocia principalmente con anormalidades en la química cerebral y su desarrollo. La genética puede jugar un papel en el desarrollo de la psicosis, pero se piensa que los estresores psicosociales son factores desencadenantes. Se cree que la hiperactividad de los receptores de dopamina en el cerebro, que son bloqueados por drogas antipsicóticas, puede causar las alucinaciones activas y delirios que caracterizan a la psicosis aguda. La actividad disminuida en la corteza prefrontal del cerebro, relacionada con la transmisión de serotonina, puede estar asociada con síntomas como afecto plano y abstinencia social.

Signos y síntomas

Aproximadamente 50% de los pacientes tiene un inicio agudo de psicosis. El paciente puede tener un periodo de empeoramiento de salud mental antes de que el ataque agudo ocurra. Ese periodo se caracteriza por el declive funcional en la casa, el trabajo, y en público. Algunos pacientes con problemas psicóticos agudos buscarán atención médica por reacciones ante los medicamentos, como hipotensión, boca seca, sedación, y dificultad para orinar o en la actividad sexual. Otros pacientes pueden no haber tomado medicamentos prescritos para psicosis por algún tiempo. Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Agitación y cambios de conducta
- Contenido de pensamientos anormal, generalmente con delirios o alucinaciones
- Estado de ánimo voluble

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para psicosis aguda incluye delirio, depresión, trastorno de pánico, intoxicación, tumor cerebral e infección.

Tratamiento

Su seguridad y la del paciente son la preocupación más importante al tratar a una persona con problemas psicóticos. El paciente puede requerir sedación química o limitación física o escolta policial, dependiendo del protocolo local. Monitoree los signos vitales del paciente de ser posible, y provea apoyo emocional. Si el paciente se torna inestable médicamente inicie el tratamiento apropiado conforme al protocolo.

Debido a que un problema médico puede ser responsable de la alteración del estado mental del paciente debe revisar el nivel de glucosa en sangre, realizar una evaluación de alguna lesión traumática, así como evaluar cuidadosamente y tratar, de ser necesario, los signos vitales, incluyendo oximetría de pulso. Además, debe tomar de forma minuciosa un historial de eventos provocadores para evaluar envenenamiento, intoxicación o ingestión inapropiada o accidental de medicamentos.

Transporte al paciente a una instalación que tenga tanto servicios de consulta médica como psiquiátrica.

Depresión aguda/intento de suicidio

El suicidio ocurre cuando una persona deliberadamente termina con su vida. Un intento de suicidio se refiere a que una persona trate de cometer suicidio, pero sin éxito. De acuerdo con el National Institue of Mental Health, por cada persona que comete suicidio, se realizaron de 12 a 25 intentos. Entre los adolescentes suceden tal vez unos 200 intentos por cada suicidio. Un suicidio puede tomar muchas formas, y se debe administrar atención de emergencia con base en el daño autoinflingido que la persona ha cometido.

A pesar de que los pactos de suicidios adolescentes y otros sensacionalistas del suicidio dominan las noticias en este tema la tasa de suicidio en adultos mayores es mucho mayor que en adolescentes, sobre todo porque los adultos mayores seleccionan medios más letales para terminar con sus vidas. De acuerdo con el Institute of Aging las armas de fuego, colgarse y el envenenamiento (incluyendo sobredosis tóxica) son los métodos elegidos entre los adultos de 65 años o más. Aproximadamente uno de cada cuatro intentos de suicidio en este grupo de edad es exitoso. Los hombres caucásicos de 80 años de edad o más tienen mayor riesgo de suicidio que las personas en cualquier otra edad, género o grupo étnico.

La tasa de suicidio ha incrementado de forma constante en adultos de 35 a 64 años, sin embargo, ahora es aproximadamente igual a la tasa en adultos mayores. El suicidio sigue siendo la causa líder de muerte en adolescentes de 15 a 19 años. Los hombres están en mucho mayor riesgo que las mujeres, y sus intentos tienen éxito con más frecuencia porque tienden a elegir métodos más letales. Los grupos étnicos en mayor riesgo son los indígenas americanos, nativos de Alaska y caucásicos no hispánicos.

De acuerdo con los Centers for Disease Control and Prevention, en 2010 hubo 38,364 suicidios en Estados Unidos. Los objetivos de tratamiento son estabilizar al paciente, identificar cualquier condición médica subyacente, evaluar el estado de salud mental y proveer referencias apropiadas.

Fisiopatología

La fisiopatología de la depresión es multifactorial, pero se cree que involucra cambios en los neurotransmisores del sistema límbico. La serotonina, norepinefrina y dopamina se han investigado como posibles causas de este padecimiento. Es común encontrar un historial familiar de depresión, incluyendo de quienes intentan suicidarse, pero no se ha encontrado un vínculo genético definitivo con la depresión. El abuso de alcohol y otras sustancias también es un factor de riesgo. Los estresores emocionales, como abuso físico o sexual, suicidio en la familia inmediata, violencia familiar o divorcio, encarcelamiento e intentos de suicidio previos también pueden acompañar o provocar depresión y pensamientos de suicidio.

Signos y síntomas

La depresión puede manifestarse en muchas formas diferentes. Algunos pacientes se vuelven introvertidos, otros parecen agitados. Se afecta la conducta alimenticia y los patrones de sueño. El paciente puede experimentar fatiga, desesperanza, impotencia o sentirse inútil, y ya no disfrutar de realizar las actividades que una

vez disfrutó. Puede tornarse olvidadizo, tener cambios de apetito o peso y experimentar síntomas físicos que no tienen causa obvia. Además tener lentitud de las funciones normales como pensar y hablar, y por lo general tiene mala concentración. En casos severos de depresión el paciente puede ir a los proveedores de atención médica cuando intente suicidarse.

Los descubrimientos clave incluyen lo siguiente:

- Afecto plano o deprimido
- Historial de depresión/ideación suicida.
- Trauma (como cortarse o estrangularse a sí mismo)
- Ingestión de una sustancia tóxica

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para la depresión incluye intoxicación, ansiedad, abuso o violencia, anormalidad de electrolitos, dolor de cabeza, psicosis, infección, tumor y otros estresores.

Tratamiento

Iniciar intervenciones de apoyo, estar alerta por un NDC que disminuye, en especial si se sospecha que el paciente tomó una sobredosis de drogas o intentó suicidarse. En estos casos el manejo de la vía aérea, respiración y circulación son las más altas prioridades. Provea tratamiento consistente con la forma en la que el paciente ha intentado suicidarse. Por ejemplo, tome precauciones de columna si la persona intentó colgarse o saltar de cierta altura, proporcione oxigenación para intoxicación con monóxido de carbono y aplique el tratamiento de trauma en pacientes con trauma penetrante o contundente. Busque estridor en colgados, lesiones por desaceleración en saltos y anormalidades de electrolitos y ritmo en ingestiones. Para envenenamientos potenciales monitoree el ritmo cardiaco del paciente y observe el ensanchamiento de QRS en el ECG.

Cualquier intento de suicidio debe tomarse con seriedad. El paciente no debe quedarse solo en ningún momento. Es importante asegurar las puertas traseras de la ambulancia y garantizar que el paciente no tenga fácil acceso a objetos potencialmente letales en la ambulancia.

El paciente debe ser transportado a un hospital con instalaciones psiquiátricas, a menos que haya problemas médicos o trauma, o conforme a las guías locales. A estos pacientes no se les debe permitir negarse al transporte, porque generalmente no tienen la capacidad mental para tomar esas decisiones. En algunos casos la policía o un tercero puede elegir iniciar un proceso de ingreso involuntario para garantizar la autoridad legal completa para transportar al paciente en contra de su voluntad.

Ataque de pánico/síndrome de hiperventilación

El trastorno de pánico es un fenómeno alarmante para los pacientes. El diagnóstico es un reto porque se hace al descartar otros trastornos más severos. Asma, arritmia, neumonía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumotórax, embolia pulmonar y pericarditis son condiciones que pueden asemejarse a un ataque de pánico. Asegúrese también de considerar trastornos hormonales como tormenta tiroidea, feocromocitoma, e hiperglucemia.

Se estima que el trastorno de pánico tiene una frecuencia de 1 a 5% en la población de EU, y es aproximadamente dos veces más frecuente en mujeres que en hombres. Puede estar presente con otras enfermedades psiquiátricas, como trastorno de personalidad, esquizofrenia o agorafobia.

Fisiopatología

La causa subyacente de un trastorno de pánico es psiquiátrica, esto es, un trastorno funcional en el cerebro relacionado con un desequilibrio de estimulación neuronal y liberación y absorción de neurotransmisores. Esto es una variante de ansiedad marcada por un inicio repentino de miedo severo (sin fundamentos).

Signos y síntomas

Se puede obtener un historial personal o familiar de episodios similares. El abuso de drogas, especialmente metanfetamina, cocaína, PCP, éxtasis y LSD puede exacerbar los síntomas y la frecuencia de su ocurrencia. Los medicamentos sin receta, como cafeína, estimulantes y productos para perder peso, también pueden exacerbar el trastorno. Los descubrimientos clave incluyen:

- Inicio repentino de miedo o ansiedad
- Palpitaciones
- Temblor
- Disnea
- Sensación asfixiante
- Dolor o malestar de pecho
- Vértigo
- Mareo
- Escalofríos o bochornos
- Miedo a morir

Diagnóstico diferencial

Muchos síntomas son similares a los de enfermedad cardiovascular, como un infarto al miocardio o embolia pulmonar. Excluir síndromes coronarios agudos antes de estrechar los diagnósticos a ataque de pánico.

Tratamiento

Un examen físico puede mostrar sólo taquicardia y ansiedad. El paciente puede hiperventilar, pero no de forma dramática. La evaluación se dirige a excluir enfermedad letal. El tratamiento es únicamente sintomático. El tratamiento usado incluye hacer que el paciente respire en una bolsa de papel para limitar la cantidad de dióxido de carbono removido del cuerpo, pero este remedio ya no se recomienda debido al potencial de retener CO_2 excesivo en los pacientes que intentan sacarlo, como es visto con DKA o acidosis metabólica. El oxígeno complementario no debe ser necesario, pero una caída en la saturación de oxígeno sugiere que debe investigar otros diagnósticos.

Conjuntando todo

El paciente con alteraciones en el estado mental o cambios neurológicos agudos es un reto para los proveedores de cuidado de la salud. Cuando la función mental de una persona se altera es difícil obtener un historial exacto y realizar una examinación confiable, entonces debe ser particularmente observador y astuto al ver las pistas de diagnóstico e interpretar la información obtenida. Después de evaluar la vía aérea del paciente, respiración y circulación para amenazas potencialmente letales, es de crítica importancia revisar a cada paciente para las condiciones fundamentales que pueden ser rápidamente identificadas y manejadas. La mnemotecnia SNOT puede ayudarlo a hacerlo. Una vez que la revisión en busca de estas amenazas se completó, guiado por la queja principal del paciente, debe llevar a cabo una evaluación más detallada con las mnemotecnias SAMPLER/OPQRST para el historial, y realizar la evaluación secundaria, así como un diagnóstico diferencial desarrollado. Este proceso gradual permite la priorización de pruebas diagnóstico e intervenciones de tratamiento y, en el escenario prehospitalario, la determinación del destino de transporte más apropiado. Es particularmente importante la reevaluación repetida hasta que el cuidado es transferido a la instalación receptora en pacientes con condiciones neurológicas agudas y además de estado mental alterado.

SOLUCIÓN DEL ESCENARIO

© HunThomas/Shutterstock, Inc

- Después de que garantice que la paciente tiene una vía aérea patente, está respirando de forma correcta y tiene perfusión adecuada, debe obtener sus signos vitales. Su evaluación de cuerpo completo debe incluir la examinación de sus pupilas, su visión (incluyendo visión periférica) y sus movimientos extraoculares. Pregunte si tiene fotofobia. Note cualquier enrojecimiento, hinchazón o sensibilidad en su área temporal. Evalúe la simetría de su cara. Ausculte sus arterias carótidas en busca de soplos. Determine si tiene rigidez de la nuca. Evalúe sus extremidades para pulso, función sensorial y fuerza motriz. Obtenga el historial adicional para determinar si ha sufrido trauma. Evalúe sus medicamentos para obtener pruebas con respecto a su historial médico pasado. Realice una escala de evento vascular cerebral. Considere otras pruebas diagnósticas con base en sus descubrimientos. Los niveles de glucosa en sangre deben ser revisados en cada paciente con cualquier cambio en estado mental o conducta, aún si otra causa parece obvia.
- El diagnóstico diferencial para este paciente puede incluir evento vascular cerebral, hemorragia intracraneal, arteritis temporal, meningitis y migraña.



Resumen

- Los trastornos neurológicos pueden ser serios porque los reflejos deprimidos dejan a la vía aérea y otros sistemas corporales vulnerables
- El sistema nervioso central tiene dos estructuras centrales: el cerebro y la médula espinal, la cual representa 98% de todos los tejidos neurológicos del cuerpo.
- Cada porción del cerebro es responsable de funciones específicas. El lóbulo occipital recibe y almacena imágenes. El lóbulo temporal hace posible el lenguaje y el habla. El lóbulo frontal controla el movimiento voluntario. El lóbulo parietal permite la percepción de la sensación del tacto y dolor. El diencéfalo filtra la información innecesaria de la corteza cerebral. El cerebro medio ayuda a regular el nivel de conciencia. El tronco encefálico regula la tensión arterial, frecuencia de pulso y frecuencia y patrón respiratorios. El hipotálamo y la pituitaria controlan la liberación de epinefrina y norepinefrina. El cerebelo permite el manejo inconsciente de la actividad motriz compleja.
- La evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) se puede usar para considerar o descartar diagnósticos diferenciales con base en la presentación principal/queja primordial del paciente.
- Es crítico determinar cuándo el paciente fue visto por última vez actuando de forma normal porque la cantidad de tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas dictará los tratamientos disponibles.
- Los descubrimientos del examen neurológico ayudarán a refinar los diagnósticos diferenciales.
- Una variedad de procesos de enfermedad pueden causar disfunción neurológica, como cáncer, condiciones degenerativas, anomalías de desarrollo, enfermedades infecciosas y condiciones vasculares.
- Se piensa que la mayoría de las enfermedades neurológicas son multifactoriales, esto es, un número de factores combinados inducen vulnerabilidad a un proceso de enfermedad particular.
- Los cuidados de apoyo físico y emocional son vitales en la escena y en la ruta a la instalación de tratamiento.

TÉRMINOS CLAVE

© HunThomas/Shutterstock, Inc

afasia expresiva Incapacidad de hablar las palabras pensadas debido a disfunción del centro de habla cerebral (área de Broca) en el lóbulo frontal izquierdo (distinguir de disartria).

ataxia Pérdida de coordinación del control muscular, lo cual puede llevar a perturbación al andar o torpeza de extremidades. Puede deberse a muchas causas, incluyendo nervios periféricos, médula espinal o disfunción cerebral, generalmente del cerebelo, lo cual controla la coordinación.

barrera hematoencefálica (BHE) Mecanismo de filtrado de las capilares que lleva sangre al cerebro y al tejido de la médula espinal, bloqueando el paso de ciertas sustancias.

convulsión (1) Manifestación visual clínica de las convulsiones. (2) Ocurrencia transitoria de la actividad neuronal síncrona o excesiva anormal en la corteza cerebral del cerebro que puede causar la pérdida o alteración de la conciencia, convulsiones o temblores, incontinencia, cambios de conducta, cambios subjetivos en la percepción (gusto, olfato, miedos) y otros síntomas.

designación de centro de evento vascular cerebral Hay actualmente cuatro niveles de designación de centro de evento vascular cerebral: Hospital con capacidades elementales para evento vascular cerebral, Hospital con capacidades avanzadas para evento vascular cerebral, Centro de evento vascular cerebral primario y Centro de evento vascular cerebral integral. Tanto los centros primario e integral de evento vascular cerebral están certificados por The Joint Commission para tener capacidad completa para dar servicios de tratamiento y rehabilitación para evento vascular cerebral agudo, y se atienen a estándares más altos de atención y reporte. Un centro de evento vascular cerebral integral es el nivel más alto de designación de evento vascular cerebral y provee, incluidos aquellos servicios que un centro de evento vascular cerebral primario, lo siguiente: (1) disponibilidad de técnicas avanzadas de imagen, incluyendo IRM/AMR, CTA, DSA, y TCD, (2) disponibilidad de personal entrenado en neurología vascular, neurocirugía, y procedimientos endovasculares, (3) disponibilidad de personal 24/7, imagen, quirófano e instalaciones endovasculares, (4) ICU/ capacidades e instalaciones de ICU de neurociencia, (5) experiencia y conocimiento tratando a pacientes con eventos vasculares cerebrales isquémicos importantes, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea.

disartria Habla distorsionada (pero de las palabras pensadas por sí mismo) debido a la disfunción craneal nerviosa (distinguir entre afasia expresiva y receptiva).

émbolo Partícula que viaja en el sistema circulatorio y obstruye el flujo sanguíneo cuando se alberga en una arteria más pequeña. Un coágulo sanguíneo es el tipo más común de émbolo, pero hay émbolos de grasa (después de una fractura ósea), ateroesclerótico y de aire (buceo) que también pueden ocurrir.

encefalopatía de Wernicke Trastorno generalmente causado por deficiencia de tiamina, o vitamina B1, y caracterizado por una triada de síntomas: confusión aguda, ataxia y oftamoplejía.

enfermedad de Lou Gehrig *Véase* esclerosis lateral amiotrófica (ALS, por sus siglas en inglés).

esclerosis lateral amiotrófica (ALS, por sus siglas en inglés) Enfermedad caracterizada por la degeneración de las neuronas motrices superior e inferior, lo cual causa que los músculos voluntarios se debiliten o atrofien. También conocida como la enfermedad de Lou Gehrig.

estado mental alterado Cualquier disminución en el nivel de conciencia, cambio en el estado mental o conducta que no es normal para un paciente en particular.

evento cerebrovascular (CVA, por sus siglas en inglés) Otro término para *evento vascular cerebral*.

evento vascular cerebral Algunas veces llamado un *ataque cerebral* o *accidente cerebrovascular* (EVC), un evento vascular cerebral es una lesión en el cerebro que ocurre cuando el flujo sanguíneo a una parte del cerebro es obstruido o interrumpido, o cuando el sangrado en el cerebro daña las células cerebrales por la presión incrementada.

evento vascular cerebral hemorrágico Daño al cerebro por sangrado en el tejido cerebral (intracerebral) o en el espacio subaracnoideo, por lo regular debido a la ruptura de un aneurisma o malformación arteriovenosa.

evento vascular cerebral isquémico Evento vascular cerebral que ocurre cuando un trombo o émbolo obstruye un vaso sanguíneo, disminuyendo el flujo sanguíneo a parte del cerebro.

hemiparesia Debilidad unilateral, usualmente ocurre en el lado opuesto del cuerpo al que sufre el evento vascular cerebral.

hemiplejia Parálisis o debilidad severa en un lado del cuerpo.

líquido cefalorraquídeo (LCR) Líquido transparente un poco amarillento en el espacio subaracnoideo alrededor del cerebro y la médula espinal.

TÉRMINOS CLAVE (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc

neurotransmisor Sustancia química que es liberada al final de una fibra nerviosa al arribo de un impulso nervioso (acción potencial) y, al difundirse a lo largo de la sinapsis o unión, causa la transferencia del impulso a otra fibra nerviosa, una fibra muscular o alguna otra estructura.

oftalmoplejía Función anormal de los músculos oculares.

presión de perfusión cerebral (CPP, por sus siglas en inglés) Representa el gradiente de presión impulsando el flujo cerebral de sangre (CBF, por sus siglas en inglés) y, por lo tanto, el suministro de oxígeno y metabolitos; es la diferencia entre la tensión arterial promedio (TAM) y la presión intracraneal (ICP, por sus siglas en inglés). CPP = TAM – ICP.

propiocepción Función sensorial que provee la conciencia de la localización de partes del cuerpo relativas al resto de su cuerpo.

síndrome de Korsakoff Condición crónica e irreversible que involucra disfunción cognitiva, especialmente pérdida de memoria, debido a deficiencia prolongada de tiamina.

tensión arterial media (TAM) La tensión promedio en las arterias del paciente durante un ciclo cardiaco, un indicador de la perfusión a órganos vitales: para calcular la TAM duplique la tensión arterial diastólica y agregue la suma de la tensión arterial sistólica, después divida entre 3.

triada de Cushing Hipertensión, bradicardia y respiraciones rápidas, profundas o irregulares.

trombo Coágulo sanguíneo que se forma en un vaso sanguíneo.

BIBLIOGRAFÍA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Nancy Caroline's emergency care in the streets*, ed 7. Burlington, MA, 2013, Jones & Bartlett Learning.

American Brain Tumor Association: *About brain tumors. A primer for patients and caregivers*. Des Plaines, IL, 2009, The Association. www.abta.org/index.cfm?contentid=170, modified January 2009.

Arzimanoglu A, Blast T, Jaume C, et al., eds.: Prolonged epileptic seizures: Identification and rescue treatment strategies, *Educational Journal of the International League Against Epilepsy*. Suppl 1(Oct), 2014.

Baslet G: Treatment of psychogenic nonepileptic seizures: Updated review and findings from a mindfulness-based intervention case, *Neuroscience*. December 2, 2014.

Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al.: Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009, *Epilepsia*. 51(4):676, 2010.

Borris DJ, Bertram EH, J: Ketamine controls prolonged status epilepticus, *Epilepsy Res*. 42(2-3):117–122, 2000.

Brandt J, Puente A: Update on psychogenic nonepileptic seizures: Special Reports, Cognitive Behavioral Therapy, Neuropsychiatry, Psychopharmacology, Psychotherapy, Somatoform Disorder. *Psychiatric Times*. February 27, 2015.

Buck ML: Intranasal administration of benzodiazepines for the treatment of acute repetitive seizures in children, *Pediatr Pharm*. 19(10), 2013.

Centers for Disease Control and Prevention: *Suicide: Facts at a glance*. 2012. www.cdc.gov/violenceprevention/pdf/suicide-datasheet-a.pdf

Devinsky O, Cilio MR, Cross H, et al.: Cannabidiol: Pharmacology and potential therapeutic role in epilepsy and other neuropsychiatric disorders, *Epilepsia*. 55(6):791–802, 2014.

England MJ, Liverman CT, Schultz AM, et al., eds.: *Epilepsy across the spectrum: Promoting health and understanding*. Washington, DC, 2012, Institute of Medicine (US) Committee on the Public Health Dimensions of the Epilepsies, National Academies Press (US).

Hackam DG, Kapral MK, Wang JT, et al.: Most stroke patients do not get a warning: A population-based cohort study, *Neurology*. 73:1074, 2009.

Hills D: The psychological and social impact of epilepsy, *Neurology Asia*. 12(Suppl 1):10-12, 2007.

Institute on Aging: *Suicide and the elderly*. San Francisco, CA. https://encore.berkeley-public.org/lil/encore/record/C__Rb1504342__Ssuicide%20and%20the%20elderly__Orightresult__X1?lang=eng&suite=pearl

Kapur J: Prehospital treatment of status epilepticus with benzodiazepines is effective and safe. *Epilepsy Curr*. 2(4):121–124, 2002.

Klein P, Tyrlikova I, Mathews GC: Dietary treatment in adults with refractory epilepsy: A review, *Neurology*. Nov 18;83(21):1978-1985, 2014.

BIBLIOGRAFÍA (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Laccheo I, Sonmezturk H, Bhatt AB, et al.: Non-convulsive status epilepticus and non-convulsive seizures in neurological ICU patients. *Neurocrit Care.* 22(2):202-211, 2015.

Lee J, Huh L, Korn P, et al.: Guidelines for the management of convulsive status epilepticus in infants and children, BCMJ. 53(6):279-285, 2011.

National Institute of Mental Health: *Suicide in the U.S.: Statistics and prevention.* NIH Publication No. 06-4594. www.nimh.nih.gov/health/publications/suicide-in-the-us-statistics-and-prevention/index.shtml, modified July 27, 2009.

National Stroke Association: *National Stroke Association's complete guide to stroke,* Centennial, CO, 2003, The Association.

National Stroke Association: *What is TIA?* www.stroke.org/site/PageServer?pagename=TIA

Pearce JMS: Meningitis, meninges, meninx, *Eur Neurol.* 60:165, 2008. http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?-Doi=145337. doi: 10.1159/000145337.

Ruoff G, Urban G: *Standards of care for headache diagnosis and treatment,* Chicago, IL: 2004, National Headache Foundation. www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=6578&nbr=004138&string=migraine

Ryvlin P, Nashef L, Lhatoo SD, et al.: Incidence and mechanisms of cardiorespiratory arrests in epilepsy monitoring units (MORTEMUS): A retrospective study, *Lancet Neurol.* 12(10):966-977, 2013.

Seinfeld S, Shinnar S, Sun S, et al.: Emergency management of febrile status epilepticus: Results of the FEBSTAT study. *Epilepsia.* 55(3):388–395, 2014.

Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, et al.: Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus, *NEJM.* 366(7):591–600, 2012.

Silbergleit R, Lowenstein D, Durkalski V, et al.: Neurological Emergency Treatment Trials (NETT) Investigators. RAMPART (Rapid Anticonvulsant Medication Prior to Arrival Trial): a double-blind randomized clinical trial of the efficacy of intramuscular midazolam versus intravenous lorazepam in the prehospital treatment of status epilepticus by paramedics, *Epilepsia.* 52 (11;Suppl 8):45-47, 2011.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration: *2008 National survey on drug use and health: Suicidal thoughts and behaviors among adults.* September 17, 2009. http://oas.samhsa.gov/2k9/165/Suicide.htm

Theodore W, Spencer S, Wiebe S, et al.: Epilepsy in North America: A report prepared under the auspices of the Global Campaign against Epilepsy, the International Bureau for Epilepsy, the International League Against Epilepsy, and the World Health Organization. ILEA Report, *Epilepsia.* 1–23, 2006.

Thurman DJ, Hesdorffer DC, French JA: Sudden unexpected death in epilepsy: Assessing the public health burden, *Epilepsia.* 55:1–7, 2014.

Vespa PM, McArthur DL, Xu Y, et al.: Nonconvulsive seizures after traumatic brain injury are associated with hippocampal atrophy, *Neurology.* 75(9):792, 2010.

Warden CR, Zibulewsky J, Mace S, et al.: Evaluation and management of febrile seizures in the out-of-hospital and emergency department settings, *Ann Emerg Med.* (Feb)41:2, 2003.

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

1. ¿Cuál de las siguientes opciones describe un cambio que represente un estado mental normal? Una persona que:
   - **a.** Le pregunta de forma repetida qué día de la semana es
   - **b.** No le responde cuando la llama por su nombre, pero le empuja la mano cuando realiza una revisión esternal
   - **c.** Está somnolienta y lenta al responder las preguntas después de despertar de una siesta
   - **d.** Está orientada a la persona, lugar y tiempo y tiene voces diciéndole que es mala
2. ¿Qué evaluación valora al menos un aspecto de la función craneal nerviosa?
   - **a.** Análisis de glucosa en sangre
   - **b.** Escala de evento vascular cerebral prehospitalaria Cincinnati
   - **c.** Escala de Coma Glasgow
   - **d.** Examen de estado mental corto

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc

3. Un hombre de 72 años de edad tuvo un episodio de síncope en la iglesia. Él está despierto ahora pero confundido. Su esposa dice que él se ha estado quejando de un dolor de cabeza por aproximadamente una semana. Él tiene enfermedad de Alzheimer temprana. Sus medicamentos incluyen Lipitor y Exelon (rivistigmina). ¿Cuál de las siguientes preguntas pueden ayudarle a acotar su diagnóstico diferencial?
   a. ¿Se cayó o golpeó su cabeza de forma reciente?
   b. ¿Tiene alguna alergia?
   c. ¿Tomó sus medicamentos prescritos esta mañana?
   d. ¿Cuándo se le diagnosticó la enfermedad de Alzheimer?

4. Una mujer de 56 años de edad experimenta el inicio repentino de un dolor de cabeza y visión borrosa durante su clase de yoga. Su párpado derecho está caído y su pupila en ese lado es pequeña en comparación con la pupila izquierda. Debe llevarla a un hospital con:
   a. Un centro STEMI
   b. Capacidad de oftalmología quirúrgica
   c. Especialistas psiquiátricos
   d. Capacidades neurológicas especializadas y vasculares

5. Un hombre de 32 años de edad se queja de dolor de cabeza y mareo. Él vomitó una vez y camina con un andar inestable. Su tensión arterial es 148/72 mm Hg; pulso, 92 latidos/min, y respiraciones, 20 respiraciones/min. Él tiene la mirada fija arriba hacia su oído derecho. ¿Cuál signo o síntoma lo hace considerar una hemorragia intracerebral mucho más que una migraña como causa de su emergencia?
   a. Mirada anormal
   b. Tensión arterial
   c. Su edad
   d. Mareo y vómito

6. ¿Cuál es el indicador más confiable de que la ventilación debe ser asistida en un paciente con estado mental alterado?
   a. Nivel de glucosa en sangre de 600 mg/dL
   b. CO_2 respiratorio de 60 mm Hg
   c. Puntuación de escala de coma Glasgow de 10
   d. Saturación de oxígeno de 80%

7. Un hombre de 24 años de edad se queja de un dolor de cabeza explosivo repentino. Él le pide que baje las luces. Él ha vomitado una vez. ¿Cuál de estos descubrimientos incrementaría su índice de sospecha de hemorragia subaracnoidea?
   a. Bradicardia
   b. Hipotensión
   c. Dilatación de pupilas
   d. Cuello rígido

8. ¿Cuál de los siguientes descubrimientos indica la necesidad de incrementar la tasa de ventilación en un paciente intubado en el que sospecha un hematoma epidural?
   a. Flexión a estímulo doloroso
   b. Hipotensión
   c. Signo de Babinski positivo
   d. Pupila dilatada unilateralmente

9. Una mujer de 25 años de edad que usaba un casco fue lanzada de su caballo. Ella se queja de debilidad en sus extremidades superiores. Usted le pide que cierre sus ojos e identifique si está moviendo su pulgar hacia arriba o hacia abajo. Ella no es capaz de saberlo. Esto indica que ella está afectada en su:
   a. Movimiento motriz fino
   b. Propiocepción
   c. Sensación de tacto
   d. Función espinal de nervio accesorio

10. Un hombre de 44 años de edad está postical después una convulsión tónico-clónica presenciada. Él reacciona a dolor por luz y actualmente está roncando. Sus signos vitales incluyen una tensión arterial de 142/86 mm Hg; pulso, 120 latidos/min; respiraciones, 20 respiraciones/min, y Spo_2, 98%. Usted debería:
   a. Asistir ventilación con dispositivo de bolsa mascarilla
   b. Insertar una vía aérea nasofaríngea
   c. Preparar para intubar la tráquea
   d. Colocar al paciente en posición supina



© Cindy Box Images/Shutterstock

CAPÍTULO 6

Trastornos abdominales

Las causas de molestia abdominal pueden tener origen en cualquier sistema del cuerpo humano. La severidad de una enfermedad dada puede ir desde inocua hasta grave, incluso si hay tratamiento limitado disponible en el campo. Diagnosticar y tratar una molestia abdominal requiere que usted aproveche todas sus habilidades como proveedor. Es esencial identificar pacientes que están críticamente enfermos tan pronto como sea posible. Los pacientes con quejas abdominales exhiben una gran variedad de signos y síntomas. Formular un diagnóstico diferencial amplio y después llegar a uno de trabajo es retador aun para los médicos más expertos. Este capítulo incrementará su experiencia al examinar las pistas que se suman a un diagnóstico exacto, comenzando con una revisión del sistema gastrointestinal y las funciones de órganos digestivos. Se analizan los signos, síntomas y tratamiento de varios trastornos abdominales que tal vez usted encuentre con frecuencia en el campo. Se cubren también las causas comunes de malestar abdominal que se origina en sistemas corporales diferentes al gastrointestinal.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al concluir este capítulo, será capaz de:

- Describir la anatomía y fisiología de los siguientes sistemas cuando se relacionan con trastornos abdominales: cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, genitourinario, reproductivo, neurológico y endócrino.
- Listar formas efectivas de obtener el historial SAMPLE y determinar cómo esta información afectará el cuidado del paciente.
- Correlacionar el descubrimiento de dolor cuando se relaciona a malestar abdominal con base en localización, referencia y tipo –visceral o somático– usando la mnemotecnia OPQRST.
- Aplicar la evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) para ayudar a formular un diagnóstico usando habilidades clínicas sensatas y toma de decisión clínica avanzada al atender pacientes que se presentan con malestar abdominal.
- Evaluar pacientes por condiciones potencialmente peligrosas durante las evaluaciones primaria, secundaria y continua.
- Aplicar modalidades de tratamiento apropiadas para el manejo, monitoreo y cuidado continuo de pacientes con malestares/trastornos abdominales.

ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Usted es enviado a una cantina local por una llamada de enfermedad. Cuando llega, una mujer de 40 años de edad está acurrucada en posición fetal en el piso. A su lado hay acumulado vómito amarillo espeso y manchó una pared cercana. Su historial médico incluye anemia falciforme, hipertensión y colesterol alto. El cantinero y otros espectadores la llaman por su nombre y dicen que ella estuvo rara esta noche, pero ella odia no ir diario. La paciente le dice "este es el peor dolor que he tenido". Mientras usted la mueve para ponerla de espaldas, ella gime con fuerza y se agarra el abdomen. Sus signos vitales incluyen una tensión arterial de 98/50 mm Hg; frecuencia de pulso, 124 latidos/min; y respiraciones, 24 respiros/min. Usted nota que ella está pálida, y pequeñas gotas de sudor han aparecido en su frente.

- ¿Qué diagnósticos diferenciales está considerando con base en la información que tiene ahora?
- ¿Qué información adicional necesitará para acotar su diagnóstico diferencial?
- ¿Cuáles son sus prioridades iniciales de tratamiento mientras continúa su cuidado al paciente?



El dolor abdominal sigue siendo una de las razones más comunes para buscar atención médica. En el 2012 un reporte de los Centers for Disease Control and Prevention encontró que en pacientes de 15 años de edad o más, las quejas abdominales están en segundo lugar, después de dolor de pecho. En niños menores de 15 años, este tipo de quejas son menos frecuentes. Debido a la anatomía y fisiología variada del sistema **gastrointestinal (GI)**, las causas de signos y síntomas abdominales son muy diversas.

Anatomía y fisiología

El tracto GI conecta los órganos involucrados en el consumo, proceso y eliminación de nutrientes. Comienza en la boca, se mueve al esófago, viaja a través de la cavidad torácica hacia el abdomen y termina en la faja pélvica en el recto. A lo largo de este prolongado camino pueden surgir muchos problemas. Las quejas de los pacientes en general no son específicas, por lo cual llegar a un diagnóstico puede ser desafiante incluso teniendo herramientas de diagnóstico avanzadas a su disposición.

Tracto gastrointestinal superior

El sistema GI comienza en la boca con la lengua y las glándulas salivales (Figura 6-1). El proceso de digestión empieza con la masticación. Ésta es el proceso por el cual los dientes y la saliva rompen la comida sólida para facilitar su paso al esófago. El siguiente paso en la digestión tiene lugar en el esófago, un órgano muscular y hueco posterior a la tráquea que pasa de forma distal a través del pecho, progresa a través del diafragma y termina en el estómago. La pared muscular del esófago impulsa la comida hacia el estómago desde la boca. Debido a que el esófago no tiene una estructura rígida es fácilmente compresible. En la terminación del esófago está el esfínter esofágico inferior, una banda muscular que previene el reflujo de contenidos gástricos del estómago hacia el esófago.

El estómago yace bajo el diafragma, justo bajo el lóbulo izquierdo del hígado, y está protegido por la caja torácica. Cuando está vacío, el estómago tiene numerosos dobleces, o rugosidades, que le permiten expandirse para acomodar de 1 a 1.5 litros de comida y fluido. Tres capas de músculo liso mejoran su expansión y el procesamiento de la comida. Las glándulas dentro del estómago producen enzimas digestivas para ayudar la digestión y proteger al cuerpo de microorganismos potencialmente dañinos que entran con la comida. La velocidad a la cual el estómago vacía su contenido al tracto digestivo inferior, conocida como "velocidad de vaciado gástrico" depende del tipo y cantidad de comida ingerida y otros factores como la edad de la persona y la condición médica.

Tracto gastrointestinal inferior

La digestión continúa del estómago al intestino delgado, la primera estructura en el tracto GI inferior. Cuando se estira, el intestino delgado mide aproximadamente 6.70 m (22 pies) de largo, pero en el cuerpo está enredado dentro de la relativamente pequeña cavidad abdominal. El duodeno, el yeyuno y el íleon son las tres secciones del intestino delgado. El duodeno se extiende del estómago. Con sólo 0.30 m (1 pie) de longitud, es la porción más corta del intestino delgado. El duodeno recibe los contenidos estomacales semifluidos, parcialmente digeridos, o quimo, así como secreciones exocrinas del hígado y el páncreas. El yeyuno mide unos 2.43 m (8 pies) de largo y es responsable de la mayoría de la digestión química y absorción de nutrientes. El íleon es la sección final del intestino delgado y la más larga con 3.96 m (13 pies). Es también responsable de la absorción de nutrientes. El intestino grueso incluye el ciego, el colon y el recto. El ciego es una bolsa que recibe los productos del intestino delgado. El apéndice vermiforme se une al ciego. El intestino grueso es sobre todo responsable de la reabsorción de agua y absorción de vitaminas. El recto es responsable de expulsar las heces.

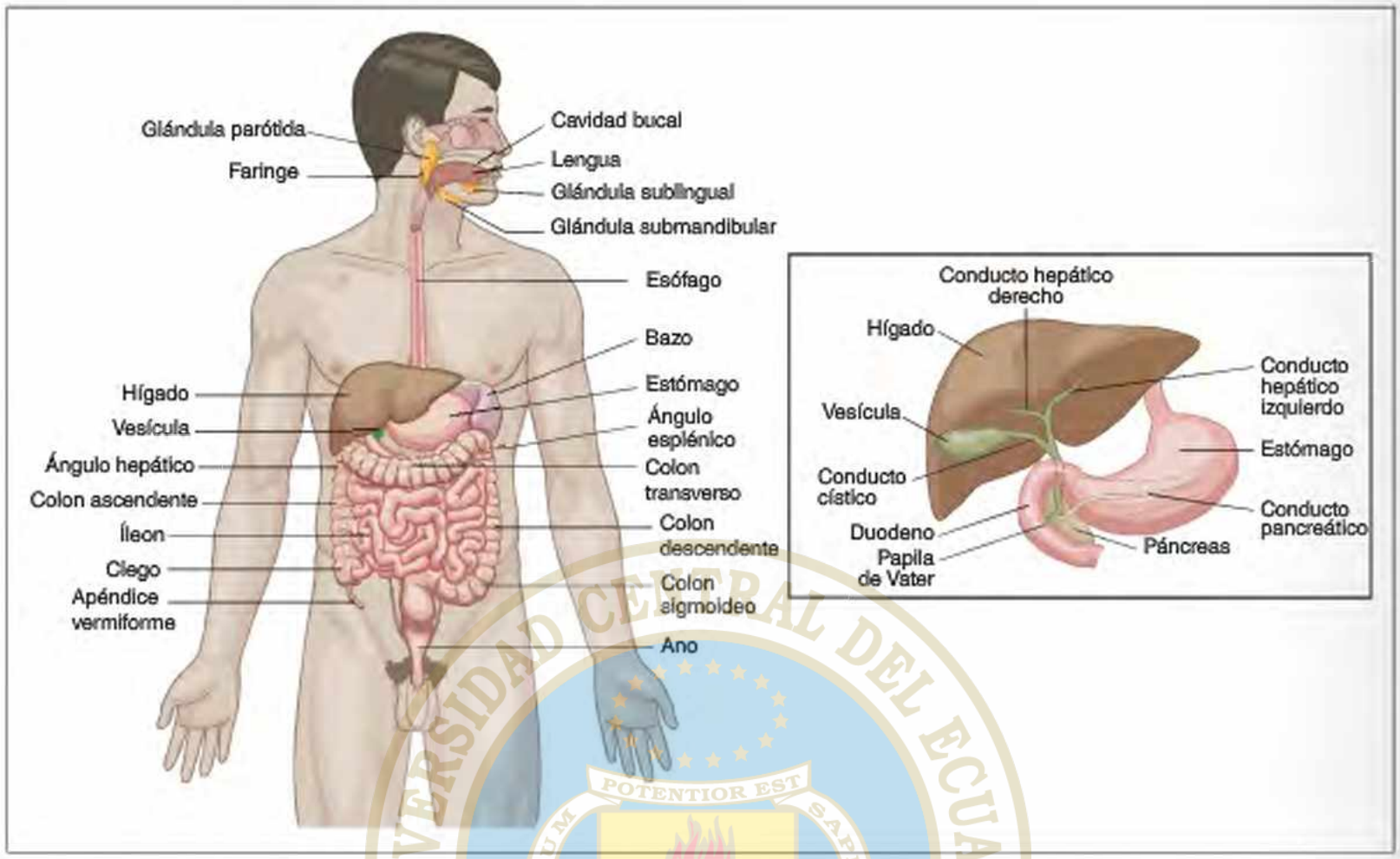


Figura 6-1 Órganos digestivos.

Órganos accesorios

Hígado El hígado yace en el cuadrante superior derecho de la cavidad abdominal distal al diafragma. Sus funciones específicas son varias e incluyen la producción de bilis y regulación metabólica y hematológica. El hígado realiza en el cuerpo más de 200 funciones, algunas de las cuales están listadas en el Cuadro 6-1.

El hígado es un órgano denso y pesado, pesa aproximadamente 1.5 kg (3.3 lb). Está dividido en los lóbulos izquierdo y derecho formados por lobulillos, masas de células que conforman las unidades estructurales básicas del hígado. El hígado contiene unos 100 000 lobulillos. Es un órgano en extremo vascular. De hecho, como el depósito más grande de sangre en el cuerpo, incluso una pequeña laceración puede causar pérdida sanguínea extensa.

Vesícula La vesícula es un órgano con forma de pera alojada abajo del hígado. Sus funciones son modificar y almacenar bilis. La precipitación excesiva de sales biliares puede causar que se formen cálculos biliares dolorosos.

Páncreas El páncreas se encuentra posterior al estómago entre la primera parte del duodeno y el bazo en el área epigástrica media, uniendo los conductos biliares comunes y vaciándose hacia el duodeno. Funciona en la digestión como un órgano exocrino, secretando

Cuadro 6-1 Funciones del hígado

Metabólicas	Hematológicas	Otras funciones importantes
Extracción de nutrientes de la sangre	Remoción de eritrocitos viejos o dañados	Secreción de bilis
Extracción de toxinas de la sangre	Síntesis de proteínas de plasma	Absorción y descomposición de hormonas
Remoción y almacenamiento de nutrientes en exceso como glucosa	Síntesis de factores de coagulación	
Mantenimiento de niveles normales de glucosa		
Almacenamiento de vitaminas		

enzimas digestivas, bicarbonato, electrolitos y agua. El páncreas realiza una función endócrina que no está directamente involucrada en la digestión al secretar lo siguiente:

- Glucagón, para elevar los niveles de glucosa
- Insulina, para promover el movimiento de glucosa a los tejidos
- Somatostatina, para regular otras células endócrinas en los islotes pancreáticos

Funciones del sistema gastrointestinal

Para procesar o digerir nutrientes de forma efectiva, las cuatro funciones principales del sistema GI –motilidad, secreción, digestión y absorción– deben estar intactas. Estas funciones requieren una interacción compleja entre los sistemas nervioso, endócrino, musculoesquelético y cardiovascular.

Motilidad

La comida avanza a través del tracto GI por un proceso llamado *motilidad*, el cual también combina componentes de alimentos y reduce el tamaño de partículas para que la comida pueda ser digerida y los nutrientes absorbidos. Para que el proceso sea exitoso se requiere una respuesta muscular estructurada y coordinada conocida como "peristalsis". El sistema neurológico –en específico, los sistemas nerviosos simpático y parasimpático– orquestan este esfuerzo.

El nervio vago, parte del sistema nervioso parasimpático, inerva el tracto GI al nivel del colon transverso. Este nervio juega un papel fundamental en el vaciado gástrico al afectar la motilidad del tracto GI controlando la contracción y dilatación de esfínteres y músculo liso. Además, el nervio tiene una función de secreción y ayuda a estimular el vómito. La bradicardia en general está presente cuando una persona vomita porque el nervio vago también ayuda a regular el ritmo cardiaco. El nervio pélvico estimula el colon descendente, colon sigmoideo, recto y canal anal. Los nervios vago y pélvico inervan el músculo estriado en el tercio superior del esófago y el esfínter anal externo.

El sistema nervioso simpático se enfoca en los ganglios mayores (celiaco, mesentérico superior, mesentérico inferior e hipogástrico), las células secretorias y endócrinas.

Secreción

El tracto digestivo está cubierto con células que secretan fluidos para ayudar en la motilidad y la digestión. Estas células secretan hasta 9 litros de agua, ácidos, amortiguadores, electrolitos y enzimas en un periodo de 24 horas. La mayoría de este fluido es reabsorbido, pero cuando ocurre diarrea y es severa o extendida, puede haber una pérdida significativa de fluido, y pueden resultar deshidratación y shock.

Digestión

La digestión es el proceso de descomponer la comida en sus componentes para ser usados para nutrición del cuerpo a nivel celular. La digestión involucra el rompimiento mecánico y químico de la comida que ingerimos.

Absorción

El intestino delgado es el sitio principal de absorción de fluido y nutrientes, y el intestino grueso lo es de absorción de agua y sales.

Dolor

La queja GI más común es el dolor abdominal. A pesar o tal vez debido a la frecuencia de la queja, determinar su causa puede retar incluso a un proveedor de cuidado de la salud experimentado. Casi siempre la queja de dolor abdominal es vaga y mal definida. Para obtener la información necesaria del paciente y llegar a un diagnóstico, usted debe conocer la fisiopatología del sistema GI y entender cómo tomar un historial y realizar una evaluación en una forma reconfortante y de apoyo. Debido a que un diagnóstico exacto no es siempre aparente de inmediato, los pacientes pueden frustrarse y sentirse como si usted no creyera en ellos. Establecer un entorno de confianza puede permitirle adquirir información bastante necesaria, incluyendo factores que lo provocaron y una descripción adicional de los síntomas que puedan apuntar a un diagnóstico probable.

Los muy jóvenes y los ancianos puede tener dificultad al explicar su dolor a los médicos. Ambos tienen una percepción diferente de dolor, y lo localizan de forma diferente. Los pacientes mayores pueden estar confundidos sobre en dónde se origina el dolor y en general viven con dolor crónico que puede afectar su percepción. Los pacientes pediátricos ubican mal la localización exacta del dolor y pueden tener dificultad al verbalizar su dolor.

Un factor que complica el diagnóstico del dolor abdominal es que la percepción de malestar varía mucho, dependiendo de su causa y el nivel individual de tolerancia del paciente. Además, el dolor abdominal casi siempre evoluciona con el tiempo, volviéndose mejor definido conforme el proceso de enfermedad progresa. El dolor abdominal puede ser dividido en tres categorías: dolor visceral, dolor parietal y dolor referido.

Dolor visceral

El **dolor visceral** ocurre cuando las paredes de los órganos huecos se estrechan, activando así los receptores de estiramiento. Este tipo de dolor se caracteriza por un dolor profundo y persistente que puede ir de leve a intolerable. Los descriptores comunes incluyen calambres, quemaduras y punzadas.

El dolor visceral es difícil de localizar, ya que los órganos abdominales transmiten señales de dolor a ambos lados de la médula espinal, pero en general se siente en la región epigástrica, periumbilical o suprapúbica. El dolor visceral epigástrico por lo común viene del estómago, vesícula, hígado, duodeno o páncreas. El dolor periumbilical tiende a estar relacionado con el apéndice, intestino delgado o ciego, mientras que el dolor suprapúbico surge de los riñones, uréter, vejiga, colon, útero u ovarios (Figura 6-2).

El paciente puede tener dificultad para encontrar una posición cómoda, entonces la cambiará con frecuencia o necesitará ser ajustado durante el transporte. Según la causa, pueden estar presente diaforesis, náusea, vómito, agitación o palidez. El Cuadro 6-2 bosqueja un pequeño número de diagnósticos diferenciales posibles de malestar abdominal en pacientes con náusea y vómito.

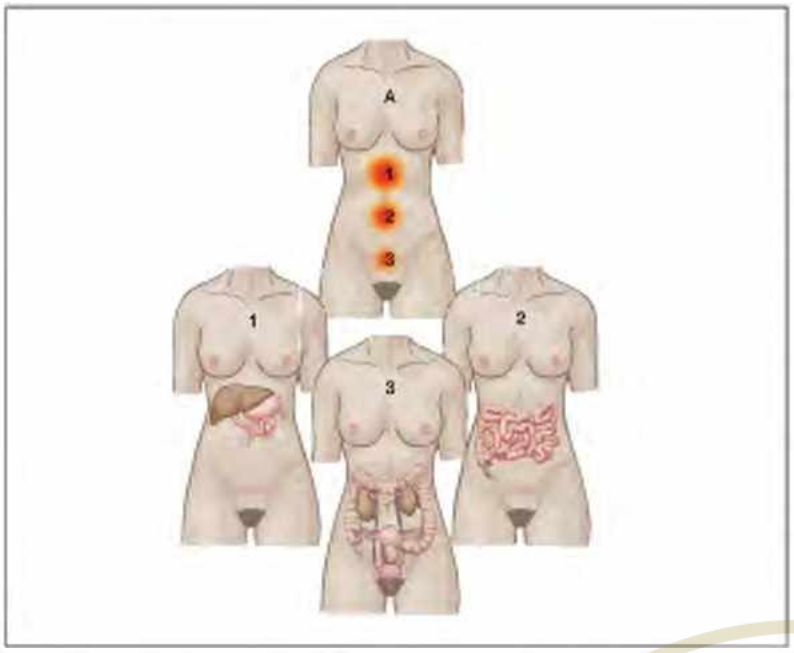


Figura 6-2 Localización de dolor visceral. Dolor generado en áreas de órganos mostrados en 1, 2, y 3 se siente en epigastrio, abdomen medio, e hipogastrio, respectivamente, como se muestra en A.

Dolor somático (parietal)

El **dolor somático (parietal)** es causado por una irritación de las fibras nerviosas en el peritoneo u otros tejidos profundos, como aquellos del sistema musculoesquelético. El origen del dolor somático es más fácil de identificar que el del dolor visceral. Los descubrimientos físicos incluyen dolor agudo, discreto y localizado acompañado por sensibilidad al palpar, protección del área afectada, y sensibilidad de rebote.

El dolor somático por lo general surge más tarde en el proceso de enfermedad. Ya que el peritoneo parietal rodea a los órganos involucrados, toma más tiempo para que las estructuras afectadas se irriten y duelan. Los ganglios de la raíz dorsal en la columna activan el dolor peritoneal, entonces el dolor es por lo regular en el mismo lado y el mismo dermatomo que el órgano afectado. Los dermatomos representan la relación entre el nervio espinal y la porción del cuerpo que inervan (Figura 6-3).

Dolor referido

Cuando el dolor emana de un sitio diferente a aquél de origen se dice que es un **dolor referido**. En otras palabras, el dolor es "referido"

Cuadro 6-2 Diagnóstico diferencial de malestar abdominal con náusea y vómito

Neurológico					
Sangrado intracerebral	Sangrado dentro del tejido cerebral	Trauma, derrame cerebral, hipertensión, fumar, abuso de alcohol	Hemiparesia, hemiplejia, náusea, dolor de cabeza, nivel de conciencia alterado, triada de Cushing	CTA, CBC, estudios de coagulación, electrolitos, glucosa	Mantener vía aérea. Administrar oxígeno. Establecer acceso IV. Colocar un ECG de 12 derivaciones
Meningitis	Infección bacteriana, viral o fúngica de la meninges	—	Fiebre alta, dolor cabeza, rigidez de cuello, convulsiones Se asemeja a gripa Puede progresar a lo largo de varios días	CBC, electrolitos, cultivos sanguíneos, punción lumbar	Mantener vía aérea Administrar oxígeno Colocar un ECG de 12 derivaciones Establecer acceso IV Administrar fluido isotónico Dar antibióticos si la infección es bacteriana
Cardiaco					
Infarto al miocardio agudo	Necrosis del músculo cardiaco	Cardiopatía isquémica, fumar, colesterol alto, historial de infarto al miocardio	Dolor de pecho, epigástrico medio, espalda y cuello Náusea Dificultad para respirar	ECG de 12 derivaciones serial, rayos x, CBC, estudios de coagulación, electrolitos	Administrar oxígeno Establecer acceso IV Administrar nitroglicerina, ASA, y anticoagulantes Angiografía será realizada en la instalación receptora Para hipotensión, tenga precaución con la administración de nitroglicerina y considere RV, MI, y 15 derivaciones para descubrimientos normales y no diagnósticos

(continúa)

Cuadro 6-2 Diagnóstico diferencial de malestar abdominal con náusea y vómito (*continuación*)

			Gastrointestinal		
Síndrome de Boerhaave	Rotura espontánea del esófago	Vómito explosivo, tos, convulsiones, parto, estado asmático	Dolor en el pecho, cuello, espalda o abdomen Dificultad para respirar taquicardia, hematemesis, fiebre, enfisema subcutáneo	CBC, estudios de coagulación, pruebas cruzadas	Tratar compromiso de vía aérea, hipoxia y shock Cirugía será realizada en la instalación receptora
Desgarre de Mallory-Weiss	Desgarres longitudinales en la mucosa esofágica, causando sangrado arterial severo	Vómito severo, prolongado, sangrado	Vómito severo, prolongado Sangrado	Broncoscopia, CBC, estudios de coagulación, pruebas cruzadas	Tratar compromiso de vía aérea y shock, administrar oxígeno, y establecer acceso IV Lavado gástrico y posible cirugía serán realizados en la instalación receptora
			Gastrointestinal		
Sangrado GI superior	Sangrado próximo a unión de duodeno y yeyuno	Hematemesis (vomitar sangre rojo brillante o que se asemeja a granos de café), abuso de alcohol, uso de AINE, enfermedad hepática, várices	Dolor abdominal Vómito o heces color rojo o café	Rayos x de pecho y abdominales, angiografía, CBC, Hct, Hb, TPT, plaquetas, estudios de coagulación, pruebas cruzadas, etc.) tubo nasogástrico, endoscopia	Administrar oxígeno Realizar un ECG Establecer acceso IV Tratar shock Administrar productos sanguíneos
Enfermedad intestinal isquémica	Necrosis del tracto GI	Dolor abdominal severo, apariencia enferma, hiper-coagulabilidad, cirugía reciente, shock	Dolor abdominal, taquicardia, hipotensión, fiebre, agitación	CBC, estudios de coagulación, electrolitos, pruebas cruzadas	Administrar oxígeno Realizar un ECG Establecer acceso IV Tratar shock Radiografía e imagen TC y cirugía serán realizadas en la instalación receptora
			Endócrino		
Cetoacidosis diabética	Hiperglucemia, cetosis y acidosis	Diabetes, en especial tipo 1, pero puede ocurrir en pacientes con diabetes tipo 2 que están enfermos	Náusea, vómito, polidipsia, poliuria, dolor abdominal, acidosis metabólica	Glucosa sanguínea, electrolitos en suero, gasometría arterial, CBC	Administrar oxígeno Establecer acceso IV Administrar fluidos isotónicos e insulina como se indica

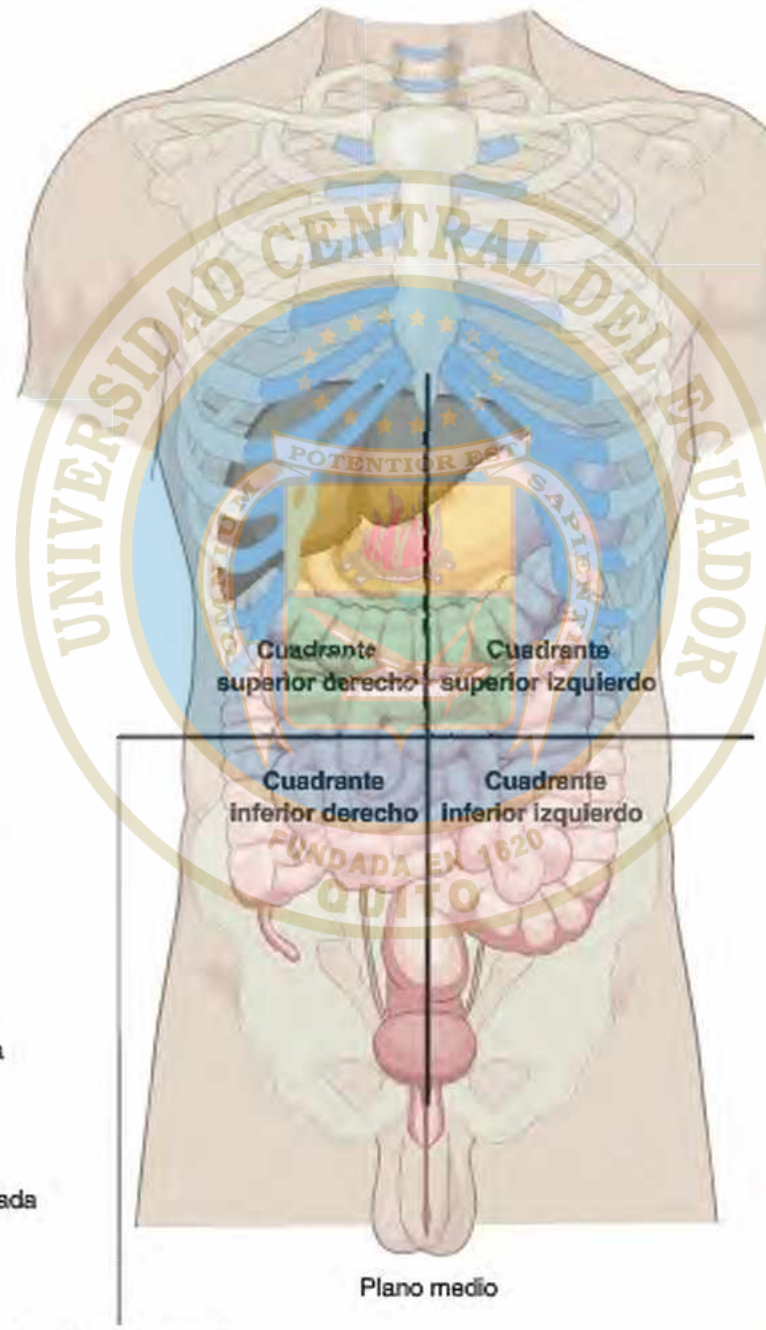
ASA, ácido acetilsalicílico; CBC, conteo hemático total; TC, tomografía computada; ATC, angiografía por tomografía computada; ECG, electrocardiograma; GI, gastrointestinal; Hb, hemoglobina; Hct, hematocrito; IV, intravenoso; MI, infarto al miocardio; AINE, antiinflamatorios no esteroides; TPT, tiempo parcial de tromboplastina activada.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FUNDADA EN 1620 QUITO

DOLOR DIFUNDIDO
Peritonitis
Pancreatitis
Crisis depranocítica
Apendicitis temprana
Trombosis mesentérica
Gastroenteritis
Aneurisma disecante o roto
Obstrucción intestinal
Diabetes mellitus
Enfermedad intestinal inflamatoria
Intestino irritable

DOLOR DE CUADRANTE SUPERIOR DERECHO
Cólico biliar
Colecistitis
Gastritis
ERGE
Absceso hepático
Hepatitis aguda
Hepatomegalia debido a ICC
Úlcera perforada
Pancreatitis
Apendicitis retrocecal
Isquemia miocárdica
Apendicitis en embarazo
Neumonía RLL

DOLOR DE CUADRANTE INFERIOR DERECHO
Apendicitis
Diverticulitis de Merckel
Diverticulitis cecal
Aneurisma aórtico
Embarazo ectópico
Quiste ovárico
Enfermedad pélvica inflamatoria
Endometriosis
Cálculos ureterales
Absceso del psoas
Adenitis mesentérica
Hernia encarcelada o estrangulada
Torsión ovárica
Absceso tubo-ovárico
Infección urinaria



DOLOR DE CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO
Gastritis
Pancreatitis
ERGE
Patología esplénica
Isquemia miocárdica
Pericarditis
Miocarditis
Neumonía LLL
Derrame pleural

DOLOR DE CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO
Aneurisma aórtico
Diverticulitis sigmoidea
Hernia encarcelada/estrangulada
Embarazo ectópico
Torsión ovárica
Mittelschmerz
Quiste ovárico
Enfermedad pélvica inflamatoria
Endometriosis
Absceso tubo-ovárico
Cálculos ureterales
Absceso del psoas
Infección urinaria

Figura 6-3 Diagnóstico diferencial de dolor abdominal agudo. ICC, insuficiencia cardiaca congestiva; ERGE enfermedad por reflujo gastroesofágico, LLL, lóbulo inferior izquierdo: RLL, lóbulo superior derecho. De Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al.: Rosen's emergency medicine, ed 7, St Louis, 2009, Mosby.

De Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al.: Rosen's emergency medicine, ed 7, St Louis, 2009, Mosby

de su origen a otra localización. Las vías neurales superpuestas son responsables de este fenómeno. Por ejemplo, el dolor referido casi siempre acompaña colecistitis, en la cual el paciente por lo regular siente dolor en el área escapular derecha. También es común en infarto al miocardio, en la cual el dolor es referido al cuello, la mandíbula, o el brazo.

La ruta de la evaluación del AMLS

Observaciones iniciales

Consideraciones de seguridad de la escena

Su impresión del campo comienza cuando usted recibe la información de envío relacionada con una queja abdominal. Los pacientes múltiples no son una ocurrencia común con pacientes GI. Cuando usted llegue a la escena será capaz de determinar qué tanto su impresión del campo concuerda con sus observaciones iniciales. Una llamada de ayuda a un edificio de oficinas en el cual varios pacientes están reportando dolor abdominal, por ejemplo, debe llevarlo a considerar una escena en donde fue liberado algún agente químico o biológico.

Siga las precauciones estándar. Sangrado, náusea y vómito son peligros asociados con dolor abdominal y requieren que usted use equipo para protegerse de exposición a fluidos corporales. Además de guantes, batas y máscaras, el siguiente equipo es esencial para proveer buena higiene del paciente mientras se mantiene la seguridad personal:

- Protección ocular
- Toallas y paños para lavar
- Ropa de cama adicional
- Cojines absorbentes
- Recipiente de vómito
- Recipiente desechable
- Bolsas de riesgo biológico
- Agua estéril para irrigación

La limpieza apropiada y el mantenimiento de equipo y uniformes manchados durante una llamada es esencial para asegurar la salud de un equipo SEM y la del paciente.

Aborde de inmediato cualquier emergencia potencialmente mortal aparente. La amenaza a la vida principal asociada con malestar abdominal es el shock causado por hemorragia, deshidratación o sepsis, como en las siguientes circunstancias:

- Hemorragia interna debido a un aneurisma roto, sangrado GI o embarazo ectópico
- Deshidratación causada por vómito o diarrea por una gran variedad de causas
- Sepsis secundaria a una apéndice rota, una infección por un catéter permanente o intestino perforado

Si no hay amenaza vital presente, concentre su evaluación en identificar la presentación principal/queja primordial.

Presentación principal del paciente/ queja primordial

En el Cuadro 6-3 están resumidos los signos y síntomas asociados con una variedad de trastornos abdominales críticos, emergentes y no emergentes. Recabe pistas durante su evaluación y combínelos para construir un diagnóstico diferencial.

Evaluación primaria

Sus objetivos principales son: observación de precauciones estándar, mantenimiento de ABC y manejo de dolor/náusea. Una vez que ha abordado la vía aérea, respiración y circulación, comience a acotar su lista de diagnósticos potenciales y continúe su evaluación. La presentación del paciente le dictará sus siguientes acciones. Si cuenta con los recursos para realizar una evaluación más detallada mientras estabiliza la condición del paciente, hágalo, pero no debe hacerse mayor evaluación antes estabilizar los ABC del paciente.

Nivel de conciencia

Observar el nivel de conciencia (NDC) del paciente puede ayudarlo a medir la severidad del problema. Los pacientes confundidos, pálidos y diaforéticos pueden estar críticamente enfermos. El dolor causa que algunos pacientes se aceleren y muestren otros signos de agitación. Muchas quejas GI están asociadas con dolor o hemorragia, lo cual puede disminuir el NDC del paciente. Alguien que está hablando le está dando información fisiológica básica. Hablar significa que la vía aérea está abierta. Para hablar, el paciente debe estar respirando también, tener una tensión arterial adecuada para mantener la actividad cerebral y un nivel de glucosa en sangre suficiente.

Vía aérea y respiración

La patencia de vía aérea se vuelve más pertinente en un paciente con problemas abdominales. Un paciente que está vomitando tiene más posibilidad de aspiración. Inspeccione con cautela la vía aérea en busca de cuerpos extraños. Remueva o succione cualquier obstrucción. Note cualquier olor inusual en la boca. Los pacientes que tienen obstrucciones de intestinos avanzadas pueden tener aliento que huele a heces.

La respiración rara vez es afectada por problemas GI. Si hay un problema de respiración casi siempre se deriva de una complicación severa. Una vez que se asegure que la vía aérea está despejada, su capacidad de oxigenar y ventilar al paciente no se verá afectada.

Circulación/perfusión

Es esencial una evaluación del sistema circulatorio para entender el impacto de una enfermedad GI en el cuerpo. Como con todos los pacientes, evalúe el color de piel, temperatura y humedad. Note cualquier descubrimiento que indique shock. Determine la frecuencia de pulso del paciente. Evalúe los pulsos periféricos y cómo se comparan con los centrales.

Muchos trastornos GI involucran dolor o hemorragia. Mientras el volumen sanguíneo del paciente comienza a caer, el cuerpo compensa al liberar catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) para contraer los vasos sanguíneos periféricos, incrementar la frecuencia de pulso y la fuerza de la contracción ventricular izquierda. El dolor estimula respuestas corporales similares. Cualquier problema puede dejar al paciente con taquicardia, pulsos periféricos disminuidos, diaforesis, y piel pálida, fría y húmeda.

Cuando usted está examinando a sus pacientes por sangrado flagrante no es usual encontrar grandes cantidades de sangre. Tome nota de la cantidad de sangre perdida; los pacientes en general exageran el volumen de sangre perdida.

Cuadro 6-3 Trastornos críticos, emergentes y no emergentes con signos y síntomas abdominales

Trastorno	Signos y síntomas
Críticos	
Gastrointestinales	
Síndrome de Boerhaave	Dolor, náusea/vómito, sangrado
Intestino isquémico	Dolor, náusea/vómito, sangrado
Desgarre Mallory-Weiss	Dolor, náusea/vómito, sangrado
Sangrado de tracto gastrointestinal superior	Dolor, náusea/vómito, sangrado
Insuficiencia hepática fulminante	Dolor, náusea/vómito, ictericia
Colangitis	Dolor, náusea/vómito, ictericia
Neurológicos	
Sangrado intracerebral	Náusea/vómito
Meningitis	Náusea/vómito
Cardiacos	
Infarto al miocardio agudo	Dolor, náusea/vómito
Síndrome Budd-Chiari	Dolor, náusea/vómito, ictericia
Insuficiencia cardiaca congestiva severa	Ictericia
Aneurisma aórtico obstructivo	Ictericia
Endócrinos	
Cetoacidosis diabética	Dolor, náusea/vómito
Reproductivos	
Preeclampsia/HELLP	Ictericia
Desprendimiento de placenta abrupto	Dolor, sangrado vaginal
Placenta previa	Sangrado vaginal
Emergentes	
Gastrointestinales	
Obstrucción de la salida gástrica	Dolor, náusea/vómito
Isquemia mesentérica	Dolor, náusea/vómito, diarrea

(continúa)

Cuadro 6-3 Trastornos críticos, emergentes y no emergentes con signos y síntomas abdominales (*continuación*)

Trastorno	Signos y síntomas
Gastrointestinales	
Obstrucción intestinal	Dolor, náusea/vómito, estreñimiento, diarrea
Perforación de intestino	Dolor, náusea/vómito, estreñimiento
Perforación de vísceras	Dolor, náusea/vómito, sangrado
Pancreatitis	Dolor, náusea/vómito
Apéndice rota	Dolor, náusea/vómito
Peritonitis	Dolor, náusea/vómito
Enfermedad de Crohn	Dolor, náusea/vómito
Colitis ulcerosa	Dolor, náusea/vómito, diarrea
Colelitiasis	Dolor, náusea/vómito
Neurológico	
Tumor de sistema nervioso central	Náusea/vómito
Endócrino	
Insuficiencia suprarrenal	Dolor, náusea/vómito, diarrea
Reproductivo	
Hiperémesis gravídica	Náusea/vómito
Urogenital	
Torsión testicular	Dolor, náusea/vómito
No emergente	
Gastrointestinales	
Hepatitis	Dolor, náusea/vómito, diarrea, ictericia
Gastroenteritis	Dolor, náusea/vómito, diarrea
Síndrome de intestino irritable	Dolor, náusea/vómito, estreñimiento, diarrea
Diverticulitis/enfermedad diverticular	Dolor, sangrado, estreñimiento, diarrea
Síndrome inflamatorio del intestino	Dolor, náusea/vómito, sangrado, diarrea

▼ Primera impresión

La determinación fundamental que usted debe hacer en el campo es si la condición del paciente es potencialmente mortal, lo cual se evidencia por signos vitales anormales o insuficiencia respiratoria. Los pacientes que exhiben cualquiera de los dos deben ser tratados de inmediato y transportados a una instalación apropiada.

La siguiente lista da un repaso del manejo de las quejas abdominales letales después de que la escena se determinó como segura y el equipo de protección personal está puesto:

- Maneje la vía aérea conforme sea necesario usando técnicas de soporte vital básico. Mantenga la saturación de oxígeno del paciente en > 95% al administrar oxígeno adicional a través de una mascarilla sin reinhalación o asistir ventilación conforme sea necesario.
- Aplique un monitor cardiaco (consistente con su nivel de entrenamiento), y considere colocar un ECG de 12 derivaciones serial si es apropiado.
- Controle hemorragia obvia. De ser indicado, use succión gástrica.
- Establezca acceso IV y administre fluido cristaloide. Sea precavido, sin embargo, porque la administración agresiva de fluido puede diluir la concentración de eritrocitos e impedir la formación de coágulos si hay sangrado presente. La tensión arterial debe mantenerse a un nivel suficientemente vigoroso para perfundir los órganos vitales. Use una tensión sistólica objetivo de 80-90 mm Hg. Use el estado mental como medición para evaluar si la perfusión es adecuada.
- Administre medicamentos conforme al protocolo local.
- Vigile al paciente de cerca y reevalúe con frecuencia para determinar la respuesta.
- Esté preparado para administrar productos sanguíneos si el paciente muestra evidencia de sangrado incontrolado o una incapacidad de mantener perfusión adecuada.
- Considere colocar un catéter Foley.
- Si se sospecha de sangrado GI, debe ser colocado un tubo nasogástrico. A pesar de que un aspirado que no contiene sangre no descarta de forma concluyente sangrado GI superior, la colocación sigue siendo necesaria. La mayoría de los pacientes requiere sólo cuidados de apoyo.

Si la situación no es potencialmente letal, cuando usted vea al paciente, examine con cuidado en donde él o ella es encontrado. La postura o posición corporal del paciente puede darle pistas sobre lo que sucedió. ¿El paciente ha estado en cama enfermo por varios días? ¿El paciente estaba en su trabajo cuando un ataque de dolor causó que se doblegara? Busque en el entorno pistas sobre la longitud y el grado de la enfermedad que el paciente está experimentando.

Un aspecto de su primera impresión del paciente con trastorno abdominal es el olor. Note el olor de la habitación. En estos trastornos casi siempre hay heces con olores fétidos. También examine las condiciones de vida del paciente. Esta información puede ayudarlo a determinar si el problema es crónico o agudo y puede sugerir si la emergencia del paciente es aislada al sistema GI.

Muchas personas con quejas GI tienen problemas médicos prolongados, entonces la información dada puede ayudarlo a general un diagnóstico diferencial inicial.

▼ Evaluación detallada

Obtención de historial

OPQRST y SAMPLER

Obtener un historial exacto y detallado es esencial con cualquier paciente, pero en especial es importante al atender pacientes con quejas GI. Puede ser retador obtener información útil, pero tenga en mente que los mnemotécnicos SAMPLER y OPQRST le ayudarán a recordar las preguntas correctas. Demostrar paciencia y tener un interés genuino en el paciente mejorará su relación con él o ella. El Cuadro 6-4 señala el involucramiento de los sistemas corporales para pacientes con malestar abdominal. El Cuadro 6-5 enlista los signos clínicos asociados con trastornos abdominales selectos. Cualquier queja abdominal también debe provocar que pregunte sobre apetito, régimen intestinal, orina, historial menstrual y descarga de órganos reproductivos mientras obtiene el historial del paciente.

Evaluación secundaria

Evaluación de dolor

Al evaluar quejas GI, su evaluación debe incluir una valoración detallada del dolor del paciente. El dolor abdominal casi siempre es difuso y difícil de categorizar, y documentarlo de forma metódica puede ayudarlo a refinar su diagnóstico. La tarea inicial es determinar el origen del dolor y sus sitios de referencia (véanse Figura 6-2; Figura 6-4). Saber el tiempo de inicio le ayudará a evaluar cómo ha evolucionado el dolor, lo cual puede indicar la severidad de la enfermedad. Esté alerta para cualquier signo que suele acompañar al dolor, como vómito.

Documente el dolor en las palabras del paciente porque pueden ser más reveladoras que los términos que un profesional del cuidado de la salud pueda utilizar. Haga preguntas abiertas -¿Cómo se siente su dolor? ¿Puede describir su dolor? Aliente respuestas sinceras, las cuales pueden ir de "duele" a "se siente como si me estuvieran destrozando". Si la persona no es capaz de describir el dolor, ofrezca unas cuantas descripciones útiles. Pregunte, ¿es agudo, desgarrador, arde, quema, sordo? Pregunte qué actividades o movimientos empeoran o mejoran el dolor, pídale que describa cualquier remedio casero o medidas correctivas que se intentaron aunque no hayan sido efectivas.

Usar una escala de dolor le ayudará a comparar el dolor del paciente a lo largo del tiempo. Las personas tienen niveles de tolerancia al dolor ampliamente diferentes dependiendo de normas culturales y sus propios umbrales de dolor. El mejor uso de una escala de dolor, por lo tanto, no es determinar la severidad del dolor, la cual es en gran parte subjetiva, sino al dar seguimiento a cualquier mejora o tendencias preocupantes. Pida al paciente de forma frecuente que reevalúe el dolor, teniendo cuidado de documentar la respuesta, y confíe en las declaraciones que él hace sobre sus síntomas.

Cuadro 6-4 Consideraciones sistemáticas selectas para evaluación de quejas abdominales

Sistema	Historial, diagnóstico diferencial y otras consideraciones de evaluación
Neurológico	Pregunte sobre accidentes o traumas recientes, en particular si el paciente tiene un nivel de conciencia alterado o náusea y vómito.
Respiratorio	Explore cualquier evidencia de problemas respiratorios. La neumonía puede estar asociada con malestar abdominal superior. Las roturas esofágicas pueden presentarse con signos y síntomas respiratorios.
Cardiovascular	Indigestión y malestar abdominal superior debe provocar que usted evalué al paciente por síndrome coronario agudo.
Gastrointestinal, genitourinario y reproductivo	Explore cualquier historial de diagnósticos crónicos o agudos. Pregunte al paciente sobre cambios en hábitos alimenticios, intestinales o urinarios que puedan sugerir un diagnóstico. Descarga vaginal, sangrado, y cambios menstruales sugieren procesos de enfermedad específicos.
Musculoesquelético y piel	Observe la piel por palidez, ictericia, uremia, y otros cambios que puedan sugerir la causa del dolor abdominal. Busque alguna cicatriz, ostomías y dispositivos externos (como drenajes, tubos, y bombas) que puedan indicar la causa de los síntomas abdominales del paciente.
Endócrino, metabólico y ambiental	Recolecte el historial médico pasado. Evalúe el nivel de glucosa en sangre. Evalúe la escena o cuestione exhaustivamente al paciente, familia y espectadores si usted es incapaz de observar las condiciones a las cuales estuvo sujeto el paciente.
Enfermedad infecciosa y hematológica	El historial del paciente, un olor fétido y la presencia de un catéter Foley u otro drenaje invasivo pueden señalar un proceso infeccioso. Tome la temperatura del paciente para evaluar fiebre. Evalúe al paciente por daño intestinal, el cual está asociado con peritonitis y, tal vez, sepsis. Analice los valores de laboratorio que pueden ser útiles al hacer un diagnóstico hematológico, como un conteo de leucocitos, hemoglobina y hematocrito, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada.
Toxicológico (nuclear, biológico, y químico)	Explore problemas de exposición. Muchos síndromes tóxicos tiene un componente GI. Estar familiarizado con una variedad de síndromes tóxicos y mantener un alto índice de sospecha prevendrá que usted los pase por alto en su diagnóstico diferencial.

Evaluación física

El análisis de los signos vitales del paciente es crítico para hacer un diagnóstico confiable. La fiebre, por ejemplo, indica que una infección puede estar presente; en general, una temperatura de 100.3 °F (38 °C) o mayor es considerada significativa. Sin embargo, esta regla no aplica para adultos mayores o pacientes con sistemas inmunes comprometidos. En ellos una infección seria puede estar presente aun si su temperatura corporal es normal. Baja tensión arterial y ritmo cardiaco rápido pueden señalar hipovolemia. El ritmo cardiaco puede acelerarse mientras la temperatura corporal se eleva, excepto en pacientes que toman bloqueadores beta, porque dichos agentes reducen el ritmo cardiaco. Una frecuencia respiratoria elevada puede ser una señal de alerta presagiando enfermedad seria como neumonía, infarto al miocardio, sepsis o hipoperfusión.

Realice una examinación sistemática y exhaustiva. La examinación, no obstante, puede ser una experiencia difícil para el paciente. A nadie le gusta ser inyectado, pero el malestar o disgusto es magnificado frente a la ansiedad asociada con enfermedad y lesión. Un paciente que ya está incómodo puede preocuparse de que el examen sea doloroso. Preparar al paciente explicando primero el procedimiento puede disminuir su incertidumbre y mejorar su cooperación.

Las técnicas de evaluación física incluyen inspección, auscultación, percusión y palpación.

Inspección

El examen del abdomen debe siempre iniciar con inspección, porque cualquier palpación puede alterar la apariencia general del abdomen y provocar dolor en el paciente, tras lo cual más palpaciones pueden ser obstruidas por protección. Busque distención, pulsación, equimosis, asimetría, embarazo, cicatrices, masas y cualquier otra cosa inusual.

Cuadro 6-5 Signos clínicos asociados con trastornos abdominales selectos

Signo	Descripción	Diagnóstico diferencial
Hematemesis	Sangre en el vómito	Sangrado GI superior
Emesis color granos de café	Vómito de sangre parcialmente digerida	Sangrado GI
Vómito fecal	Vómito de olor fétido con un olor fecal	Obstrucción intestinal
Hematoquecia	Sangre roja que pasó a través del recto	Sangrado GI inferior
Melena	Heces negras, alquitranadas que contienen sangre digerida	Sangrado GI superior
Sangre en heces Hemoccult	Identificación en laboratorio de sangre en las heces que no es obvia a simple vista	Sangrado GI inferior
Heces blancas	Heces blancas, calizas	Enfermedad de hígado o vesícula
Hematuria	Sangre en la orina	Infección de vejiga Enfermedad renal Trauma

GI, gastrointestinal.

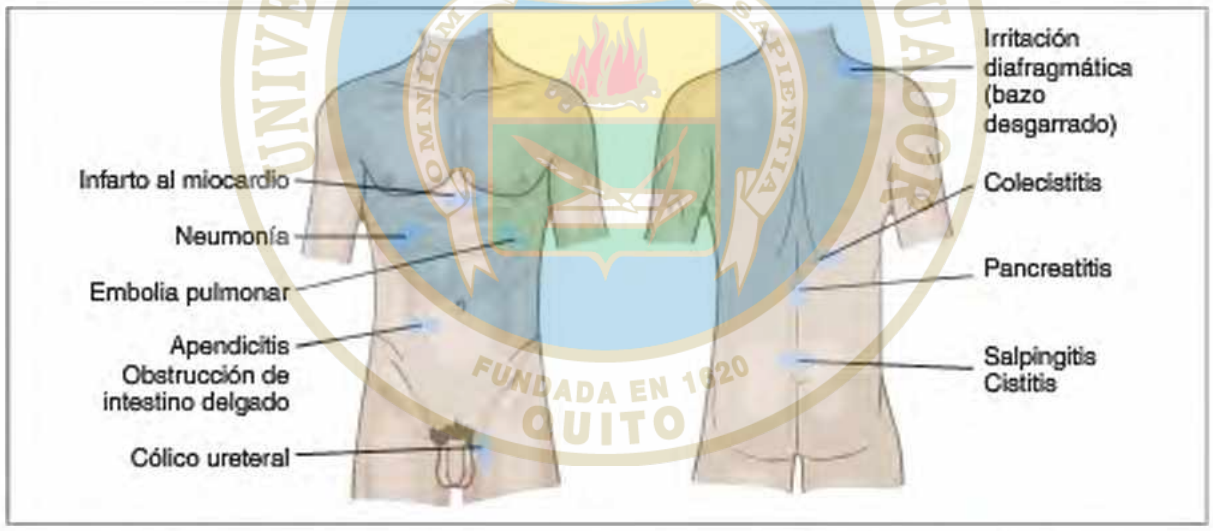


Figura 6-4 Patrones de dolor referido. Dolor o molestia en estas áreas en general da pistas de procesos de enfermedad subyacentes.

Auscultación

La auscultación es el segundo paso en el examen físico general. Palpar el abdomen antes de escucharlo puede alterar los descubrimientos al afectar los sonidos intestinales. Si el tiempo y las circunstancias lo permiten, ausculte cada cuadrante del abdomen por aproximadamente 30 segundos. Los sonidos intestinales normales suenan como agua gorgoteando. Sin experiencia es difícil decir si estos sonidos son normales o anormales. Los sonidos intestinales hiperactivos pueden señalar gastroenteritis u obstrucción intestinal temprana. Los sonidos intestinales hipoactivos o silenciosos en un cuadrante pueden indicar un íleo. Puede ser imposible, sin embargo, escuchar sonidos abdominales en un entorno ruidoso como la parte trasera de una ambulancia. Para evaluar de forma exhaustiva los sonidos intestinales se requiere un tiempo extendido de auscultación de hasta 5 minutos en cada cuadrante. En el campo en general se tiene un tiempo limitado, o lo sonidos no son auscultados porque no es práctico. Si el tiempo de auscultación se acorta no significa que los sonidos intestinales están ausentes: significa que es posible que no se escucharon en ese momento.

Percusión

La percusión abdominal indica si ciertas áreas contienen más gas o líquido. Los bordes de los órganos y masas pueden también determinarse usando percusión. Como con la auscultación, la percusión requiere práctica. Antes de que realice cualquier palpación o percusión del abdomen, asegúrese de que el paciente entiende lo que usted está haciendo. El procedimiento es más fácil de tolerar para el paciente y produce menos ansiedad si comienza con el lado no afectado y después progresa a las áreas de malestar. Con la percusión pueden presentarse dolor y sensibilidad y éstos deben ser notados.

Palpación

Es importante que el paciente esté relajado durante la palpación, porque la rigidez abdominal y protección causada por ansiedad pueden hacer menos confiables los descubrimientos. Motive al paciente a relajarse. Durante la palpación de cada cuadrante, vea la reacción en la cara del paciente, y pregúntele cómo se siente. De forma ideal, el paciente estará distraído y podrá ver los signos de malestar. Notar muecas o lágrimas puede revelarle más que las quejas verbales. Intente suscitar diferencial en el dolor antes, durante, y después de la palpación. El dolor cuando se libera la presión, conocido como "dolor de rebote", es un signo clásico de irritación peritoneal, pero está presente en hasta 25% de los pacientes con quejas abdominales no específicas. En algunas áreas los médicos pueden desanimarse de suscitar un dolor de rebote, pues el paciente puede resistirse a una evaluación abdominal adicional. Golpear el talón o toser puede suscitar un dolor similar. Cada una de estas actividades estimula el peritoneo irritado y puede ayudar a aislar el dolor.

Diagnóstico

Con las pruebas de laboratorio en el momento del servicio, ya siendo una realidad, los proveedores SEM ahora son capaces de determinar descubrimientos de laboratorio en la escena tan rápido como 3 minutos. Si la función del sistema GI está dificultada, su capacidad de eliminar desechos también lo estará. En particular los niveles de sodio y potasio pueden cambiar rápido y deben ser monitoreados. Los dispositivos de análisis de sangre portátiles permiten a los paramédicos probar en la parte trasera de la ambulancia esos niveles. Encontrar desequilibrios químicos de forma temprana da a los proveedores SEM la información necesaria para instituir cuidados preventivos. En el Cuadro 6-6 se resumen los parámetros de laboratorio en general medidos en pacientes con quejas abdominales. El Cuadro 6-7 resume los estudios radiológicos usados para diagnosticar trastornos abdominales.

En el hospital, las pruebas específicas de laboratorio incluirán un conteo sanguíneo completo (hematocrito, estudios de coagulación, nitrógeno ureico sérico, creatinina, electrolitos, glucosa, función hepática, y pruebas cruzadas y de tipo de sangre). Los estudios de imagen incluirán CT y posiblemente endoscopia. Para un paciente muy enfermo, sin embargo, la reanimación tiene prioridad.

La ultrasonografía y una prueba de presión intraabdominal son dos herramientas adicionales que pueden estar disponibles para el proveedor SEM; sin embargo, la investigación no apoya su uso en el escenario prehospitalario en este momento. Éstas suelen verse en el escenario de transporte de cuidado crítico.

▼ Refinar el diagnóstico diferencial

Los componentes de la evaluación primaria y secundaria le ayudarán a refinar su diagnóstico diferencial y determinar la severidad de la condición del paciente. Maneje cualquier amenaza mortal conforme aparezcan durante el proceso de evaluación. Recuerde que la mayoría de las enfermedades o condiciones son causadas por más de un factor. Las condiciones específicas descritas después y en el Cuadro 6-8 proveerán un enfoque para ayudarlo a determinar el diagnóstico diferencial y reconocer los descubrimientos clave.

▼ Manejo continuo

Vigile a su paciente por cambios en la condición. El monitoreo de rutina debe incluir frecuencia de pulso, ECG, tensión arterial, frecuencia respiratoria y oximetría de pulso. Si el paciente tiene sangrado GI, continúe evaluando por signos de shock. Documente la respuesta del paciente al tratamiento.

Elegir el método apropiado de transporte para un paciente con queja GI puede ser complicado. Primero, debe decidir si el paciente está críticamente enfermo y determinar qué tipo de transporte puede tolerar. Los cambios de altitud durante un vuelo pueden causar dolor severo a menos que la presión se alivie. El sistema GI contiene una gran cantidad de aire. Bajo circunstancias normales, la presión en el sistema GI es igual a la presión en el entorno externo. A una elevación de 25 000 pies o mayor, sin embargo, estos gases se expanden

Cuadro 6-6 Estudios de laboratorio para el diagnóstico de quejas abdominales

Componente o parámetro	Valores normales	Interpretación	Indicaciones
Glucosa	70–110 mg/dL	Nivel arriba de lo normal indica CAD, uso de esteroides, estrés Nivel debajo de lo normal indica reservas disminuidas, insulina incrementada	
Hemoglobina/ hematocrito	Hb en hombres: 14–18 g/dL (8.7–11.2 mmol/L) Hb en mujeres: 12–16 g/dL (7.4–9.9 mmol/L) Hct en hombres: 42%–52% (0.42–0.52) Hct en mujeres: 37%–47% (0.37–0.47)	Debajo del nivel normal indica pérdida sanguínea severa Arriba del nivel normal indica pérdida de plasma, deshidratación	Todos los tipos de shock

(continúa)

Cuadro 6-6 Estudios de laboratorio para el diagnóstico de quejas abdominales (*continuación*)

Componente o parámetro	Valores normales	Interpretación	Indicaciones
Hemoglobina gástrica/en heces	Negativo	Positivo indica sangrado GI	Sospecha de sangrado GI
Ácido láctico	Venoso: 5–20 mg/dL (0.6–2.2 mmol/L)	Nivel arriba de lo normal indica hipoperfusión de tejido y acidosis, como ocurre con el uso prolongado de un torniquete	Todos los tipos de shock
Conteo sanguíneo completo	Concentración total de leucocitos 5 000–10 000/ mm^3 (5–10 × 10^9/L)	Nivel arriba de lo normal en leucocitos indica sepsis	Más importante en shock séptico
Gasometría arterial	pH 7.35–7.45	Arriba del pH normal indica alcalosis. Debajo del pH normal indica acidosis; perfusión dificultada	Todos los tipos de shock
	$Paco_2$ 35–45 mm Hg Pao_2 80–100 mm Hg	Debajo del nivel normal de O_2 indica hipoxia	
	Hco_3 21–28 mEq/L	Debajo del nivel normal de Hco_3 indica acidosis metabólica	
Electrolitos en suero	Na 136–145 mEq/L (136–145 mmol/L) K 3.5–5 mEq/L (3.5–5 mmol/L)	Nivel debajo del normal de Na puede presentarse con osmosis diurética Nivel debajo del normal de K es común con vómito, diarrea, uso de diuréticos Nivel arriba del normal de K es común en acidosis, CAD Nivel arriba o debajo del normal de K puede tener un ECG anormal	Todos los tipos de shock
Función renal	Nitrógeno ureico sérico 10–20 mg/dL (3.6–7.1 mmol/L) Creatinina W: 0.5–1.1 mg/dL M: 0.6–1.2 mg/dL (44–97 µmol/L)	Nitrógeno ureico sérico arriba de lo normal indica deshidratación severa, shock, sepsis Nivel de creatinina en suero mayor al normal indica función renal dificultada	Todos los tipos de shock
Lipasa	Adultos menores a 60: 10–140 U/L Mayores a 60: 18–180 U/L	Altos niveles pueden ser causados por enfermedades del páncreas y vesícula, enfermedad renal crónica, problemas intestinales, enfermedad por úlcera péptica, enfermedad hepática, y alcohol o abuso de drogas	
Cultivos de sangre/orina	Negativo	Resultado positivo indica infección	Shock séptico
Bilirrubina	Total: 0.3 mg/dL (5.1–17 µmol/L) Indirecta: 0.2–0.8 mg/dL (3.4–12 µmol/L) Directa: 0.1–0.3 mg/dL (1.7–5.1 µmol/L)	Nivel arriba de lo normal indica disfunción hepática e ictericia, cálculo biliar, metástasis hepáticas, transfusión de volumen grande, hepatitis, sepsis, cirrosis, enfermedad de células falciformes. También puede ser causada por ciertos fármacos, como alopurinol, esteroides anabólicos, esteroides, dextrano, diuréticos y muchos otros	Shock séptico
Fosfatasa alcalina	50–120 unidades/L	Nivel arriba de lo normal puede indicar cirrosis, obstrucción biliar, tumor en el hígado, hiperparatiroidismo. Nivel abajo de lo normal puede indicar hipotiroidismo desnutrición, anemia perniciosa, enfermedad celiaca, hipofosfatemia	—

(*continúa*)

Cuadro 6-6 Estudios de laboratorio para el diagnóstico de quejas abdominales (*continuación*)

Componente o parámetro	Valores normales	Interpretación	Indicaciones
Amilasa	25–80 unidades/L	Nivel arriba de lo normal puede indicar pancreatitis, úlcera péptica penetrante o perforada, intestino necrótico o perforado, colecistitis aguda, embarazo ectópico, CAD, obstrucción duodenal	—
Amoniaco	15–45 µg/dL (11–32 µmol/L)	Nivel arriba de lo normal indica enfermedad hepatocelular; síndrome de Reye, hipertensión portal, sangrado GI u obstrucción con enfermedad hepática leve, encefalopatía hepática o coma, trastorno metabólico genético; con insuficiencia hepática, puede ocurrir un estado mental alterado, lo cual suele diagnosticarse de manera errónea como hipoglucemia o un evento cerebral agudo	—

CAD, cetoacidosis diabética; GI, gastrointestinal; Hb, hemoglobina; Hco_3, bicarbonato; Hct, hematocrito; K, potasio, Na, sodio; $PaCO_2$, presión parcial de dióxido de carbono; PaO_2, presión parcial de oxígeno.

Cuadro 6-7 Estudios radiológicos para el diagnóstico de trastornos abdominales

Prueba	Descripción	Indicaciones	Ventajas y desventajas
Radiografía	Una lámina abdominal vertical muestra niveles de aire-fluidos Una lámina abdominal supina detecta fluido o sangre en el peritoneo o gas en el intestino	Primera prueba realizada de manera usual Puede mostrar aire libre, obstrucción de intestino delgado, isquemia intestinal y cuerpos extraños	Económica Fácil de realizar Causa malestar mínimo
Tomografía computada (TC)	Fotografía órganos sólidos para detectaar cicatrices, tumores, cánceres con metástasis	Primera prueba realizada para sospecha de diverticulitis, pancreatitis, apendicitis, aneurisma aórtico, trauma contundente y quiste pancreático	A diferencia de una radiografía, una buena imagen puede obtenerse sin importar qué nivel de aire o gas hay en el intestino Prueba rápida Causa malestar mínimo No disponible 24 horas al día en algunos hospitales
Ultrasonografía	Refleja y refracta ondas de sonido al impactar fluido, aire y tejidos sólidos en el cuerpo, permitiendo fotografiar los órganos, tejidos y cavidades corporales	Primera prueba realizada para dolor de cuadrante superior derecho Puede detectar colelitiasis, colecistitis, masas pancreáticas, y dilatación de conducto biliar Usado en trauma cuando se sospecha lesión abdominal	No invasivo y económico Puede realizarse al lado de la cama Lectura exacta depende la habilidad del operado

mientras la presión barométrica disminuye. Los gases en expansión en cambio ponen presión en el diafragma, disminuyendo así la capacidad de los pulmones para expandirse.

En un paciente que ha tenido una cirugía abdominal reciente y está siendo transportado por aire a una elevación alta, coloque un tubo gástrico o un íleo para liberar la presión. Vacíe cualquier bolsa para ostomía, y monitoree al paciente de cerca para que la bolsa nueva no se rompa por una acumulación excesiva de gas. Véase el Capítulo 1 para un análisis detallado de las consideraciones de seguridad de transporte y vuelo.

Cuadro 6-8 Diagnóstico diferencial de trastornos abdominales con presentaciones emergentes

Trastorno	Causa	Historial	Descubrimientos	Tratamiento prehospitalario	Pruebas/ tratamiento hospitalario
Isquemia mesentérica	Infarto al miocardio, valvulopatía, arritmia, enfermedad vascular periférica, hipercoagulabilidad, uso de contraceptivos orales, disección aórtica, trauma	Inicio agudo de dolor abdominal medio severo, náusea, vómito y diarrea	Dolor abdominal medio severo, náusea, vómito, diarrea Dolor a sensibilidad fuera de proporción	Administrar oxígeno Colocar al paciente en posición cómoda Establecer acceso IV	Consulta quirúrgica
Obstrucción intestinal	Puede deberse a heces, cuerpo extraño, invaginación intestinal, adhesiones, pólipos, vólvulo, tumores, colitis ulcerativa o diverticulitis	Inicio abrupto: sospecha de obstrucción de intestino delgado Inicio hace 1-2 días: sospecha de obstrucción distal Historial de obstrucción intestinal, cirugía abdominal, cáncer, terapia de radiación, quimioterapia, hernia o enfermedad abdominal	Dolor abdominal con calambre, estreñimiento, diarrea, incapacidad de pasar flatos, abdomen distendido Sonidos intestinales ausentes o altos de tono	Administrar oxígeno Colocar al paciente en una posición cómoda Establecer acceso IV No administrar nada por la boca	Laboratorio y rayos x para determinar localización y grado de la obstrucción
Perforación de víscera	Enfermedad por úlcera péptica, divertículos, trauma, uso de AINE, edad avanzada	Inicio agudo de dolor epigástrico Vómito	Dolor epigástrico, vómito, fiebre, shock, sepsis, WBC y amilasa elevados	Administrar oxígeno Colocar al paciente en una posición cómoda Establecer acceso IV No administrar nada por la boca	Laboratorio, rayos X, y TC para determinar localización y grado de la perforación
Pancreatitis aguda	Alcohol, colelitiasis, trauma, infección, inflamación	Consumo de alcohol, consumo de ciertas drogas, trauma reciente, colelitiasis	Dolor epigástrico medio abdominal, fiebre de bajo grado, náusea, vómito	Colocar al paciente en una posición cómoda Establecer acceso IV No administrar nada por la boca	Niveles de amilasa/ lipasa y TC
Apéndice rota	Obstrucción, infección	Inicialmente el paciente siente dolor difuso, especialmente en el área umbilical. Después el dolor se establece en el cuadrante inferior derecho o espalda baja	Náusea, vómito, fiebre, signo de Rovsing positivo	Coloque al paciente en una posición cómoda Establezca acceso IV No administrar nada por la boca	Laboratorio, TC/ ultrasonido, antibióticos, y consulta quirúrgica

TC, tomografía computada; IV, intravenosa; AINE, antiinflamatorios no esteroides; WBC, leucocitos.

Causas gastrointestinales de trastornos abdominales

Sangrado gastrointestinal superior o esofágico

Fisiopatología

El sangrado en el tracto GI es un síntoma de otra enfermedad, no una enfermedad en sí. Un sangrado GI superior agudo afecta de 50 a 150 personas por cada población de 100 000, llevando a 250 000 admisiones por año. Hombres y adultos mayores están en mucho mayor riesgo del trastorno. El sangrado GI inferior es menos común en general, pero tiene mayor incidencia en mujeres. Las posibles causas de un sangrado GI superior son extensas. Los factores que incrementan el riesgo de mortalidad incluyen inestabilidad hemodinámica, repetida **hematemesis** o **hematoquecia**, falla al despejar sangre a pesar de lavado gástrico, edad mayor a 60, y existencia de enfermedad de sistema orgánico adicional, como una enfermedad cardiovascular o pulmonar.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de sangrado GI son variables. Cada una de las muchas condiciones que pueden causarlo tiene su propio patrón de progresión de enfermedad. Por ejemplo, la enfermedad de divertículos tiene un inicio más gradual, y el síndrome Mallory-Weiss tiene un inicio repentino. Muchos pacientes reportan sangrado, pero otros tienen signos y síntomas iniciales más ambiguos como taquicardia, síncope, hipotensión, angina, debilidad, confusión o paro cardiaco. Obtener un buen historial puede ser la única forma de determinar la causa de dichas quejas.

Diagnóstico diferencial

Para refinar su diagnóstico, además de descubrir el historial médico pasado del paciente y otros posibles eventos de dolor abdominal, descubra los medicamentos que el paciente está tomando. Usted debe determinar si el sangrado es una condición aguda o crónica. ¿El sangrado y dolor comenzaron de forma repentina, o tuvieron un inicio retrasado? El sangrado GI con inicio agudo está caracterizado por una hemorragia masiva repentina y signos de shock hipovolémico. El sangrado crónico es más común en pacientes adultos mayores y en aquellos con condiciones crónicas como insuficiencia renal. La fatiga y debilidad agotarán gradualmente al paciente, y aparecerá sangre en las heces. Si el sangrado dura lo suficiente, se harán evidentes signos de anemia. Hay varias preguntas específicas a quejas de sangrado GI, incluyendo: ¿Cuál fue el inicio del sangrado? ¿Fue gradual o repentino? ¿Algo lo mejora o empeora? ¿Algo ha causado un incremento –como vomitar? ¿Cómo se ve el sangrado? ¿De qué color es? ¿Qué tanto está usted sangrando? ¿De dónde está sangrando? Pregunte al paciente sobre sangrados GI superiores e inferiores. Por ejemplo, usted podría preguntar, "En escala del 0–10, ¿cómo calificaría su sangrado? ¿Está aumentando o disminuyendo en severidad? ¿Qué tanto han estado presentes lo síntomas? ¿Son continuos o intermitentes?" Aun si el paciente no se queja de dolor, la mnemotécnia OPQRST es útil.

Tratamiento

El tratamiento para el paciente con sangrado GI consiste de varias guías generales de manejo. La reanimación por fluidos es común. En la mayoría de los pacientes, aun en aquellos con signos vitales estables, es prudente establecer una línea IV y proveer 1 000 mL de solución salina normal de Ringer lactato usando un tubo de goteo macro. Este tipo de IV le permitirá reanimar rápidamente al paciente con fluidos en caso de que las condiciones cambien.

Enfermedad por úlcera péptica

Fisiopatología

La enfermedad por úlcera péptica afecta aproximadamente a 5 millones de personas en Estados Unidos y es la causa más común de sangrado GI, representando 60% de los casos. *Helicobacter pylori* ha sido encontrada como la causa de 60 a 70% de úlceras pépticas a lo largo de la última década, por lo tanto la úlcera péptica ya no se considera una enfermedad crónica.

Las úlceras duodenales, gástricas y estomacales son tipos de enfermedad por úlcera péptica. Debido a que la mucosa gástrica secreta ácido clorhídrico y pepsinógeno, el estómago es un entorno ácido. Esta acidez es necesaria para la digestión adecuada de proteínas. La secreción de bicarbonato de sodio en el duodeno mantiene un delicado balance. Las úlceras pépticas se forman cuando este balance es afectado y se permite que el entorno ácido predomine. Unos cuantos factores que pueden irritar o contribuir a las úlceras incluyen medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE), fumar, consumo excesivo de alcohol y estrés.

Signos y síntomas

El sangrado en la enfermedad por úlcera péptica puede ser severo. El paciente puede mostrar signos de shock, palidez, hipotensión y taquicardia, lo cual debe ser rápidamente documentado y tratado. Los pacientes experimentarán una secuencia clásica de dolor en el estómago que cede o disminuye justo después de comer y luego resurge 2 a 3 horas más tarde. El dolor será descrito como que quema o persistente. Náusea, vómito, eructos y acidez son comunes. Si la erosión es severa puede ocurrir sangrado gástrico con el resultado de hematemesis o **melena**. En incidentes raros, la úlcera perfora (come a través del recubrimiento del estómago o intestino), causando dolor severo y un abdomen rígido como tabla. La hinchazón del tejido ulcerado puede causar una obstrucción aguda.

Diagnóstico diferencial

El historial médico del paciente es importante para acotar los diagnósticos posibles. Pregunte sobre úlceras previas, ya sea que el dolor de la úlcera ocurre previo a o después de comer, y episodios previos de sangrado. Las respuestas del paciente le ayudarán a evaluar de

forma exacta el grado y la pérdida sanguínea y prepararse para manejar cualquier hipotensión que esté presente.

Tratamiento

Después de que la condición del paciente se ha estabilizado, inicie administración de inhibidores de bomba de protones si no los está tomando ya. Los inhibidores de bomba de protones (IBP) disminuyen el sangrado al reducir la cantidad de ácido en el estómago. Estos medicamentos pueden ser dados como un bolo intravenoso (IV) seguido de un goteo IV. Para más tratamiento crónico, además de los IBP, el paciente debe evitar los AINE porque la inhibición de prostaglandina puede causar úlceras gástricas y duodenales al bloquear el flujo sanguíneo a la submucosa, minimizando la secreción de mucosa, bicarbonato y ácido gástrico. Los pacientes también deben evitar aspirina, cafeínas y alcohol. El tratamiento de infección *H. pylori* documentado con antibióticos ha mostrado promover sanación y disminuye la posibilidad de recurrencia, mientras que fumar exacerba la enfermedad y hace más lento el tiempo de sanación. Para tratar la infección por *H. pylori* puede requerirse una combinación de antibióticos. Los medicamentos antiulcerosos son usados para suprimir la secreción de ácido y formar una barrera sobre la úlcera. Estos medicamentos están resumidos en el Cuadro 6-9.

Gastritis y esofagitis erosiva

Fisiopatología

La gastritis y esofagitis erosiva, como su nombre lo sugiere, se debe a la erosión e inflamación de la mucosa gástrica y esofágica. La condición puede tener un inicio agudo o crónico, y las causas potenciales son numerosas. Las causas no específicas incluyen alcohol, AINE, corrosivos y exposición a radiación. La gastritis y esofagitis erosiva suelen causar menos sangrado que la enfermedad por úlcera péptica, y la condición es autolimitante.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas principales incluyen indigestión, acidez, dispepsia y eructos. Unos cuantos pacientes pueden también tener náusea y vómito. La gravedad de los síntomas no indica de forma exacta la severidad de las lesiones.

Diagnóstico diferencial

Un diagnóstico en el campo por lo general es difícil debido al sinfín de signos y síntomas.

Tratamiento

Poco puede hacerse por esta condición en el escenario prehospitalario. Mantenga la vía aérea, respiración y circulación, y ofrezca medidas de comodidad como posicionamiento apropiado, analgésicos y **antieméticos**. Para evaluar sangrado activo puede realizar un lavado gástrico. Si el paciente no tiene sangrado activo, una mezcla de lidocaína viscosa y un antiácido puede brindarle alivio. Para cuidados a largo plazo, como con la enfermedad por úlcera péptica, el paciente puede ser tratado con IBP y debe aconsejársele evitar aspirina, AINE, cafeína, y alcohol.

Várices esofágicas y gástricas

Fisiopatología

Las várices esofágicas y gástricas son venas que se dilatan como resultado de aplicar presión que las daña y debilita la estructura venosa. Las varices ocurren cuando el flujo sanguíneo a través del hígado está restringido (hipertensión portal). Esto provoca que la sangre se acumule en las venas en la pared del esófago, lo que causa que las venas se dilaten. La hipertensión portal, en general más

Cuadro 6-9 Medicamentos antiulcerosos

Agentes antisecretores	Fármacos específicas	Mecanismo de acción
Antagonistas de receptos H_2	cimetidina famotidina nizatidina ranitidina	Suprimir la secreción de ácido al bloquear los receptos H_2 en las células parietales
Inhibidores de bomba de protones	esomeprazol lansoprazol omeprazol pantoprazol rabeprazol	Suprimir la secreción de ácido al inhibir la H,K-ATPasa
Antagonistas musacarínicos	pirenzepina	Suprimir la secreción de ácido al bloquear receptores musacarínicos colinérgicos
Protectores de mucosa	sucralfato	Formar una barrera sobre la úlcera

H, K-ATPasa, hidrógeno, potasio, trifosfato de adenosina; H_2, histamina-2.

asociada con el consumo excesivo de alcohol, es la causa más común de presión incrementada. Las várices por lo regular son asintomáticas hasta que se rompen y sangran, causando pérdida sanguínea masiva. Los pacientes que han sangrado por sus várices tienen 70% de probabilidad de sangrar de nuevo. Si sangran una segunda vez 30% de los casos resulta en muerte.

Signos y síntomas

Un paciente con várices esofágicas y gástricas presenta signos de enfermedad hepática, incluyendo fatiga, pérdida de peso, ictericia, anorexia, edemas en abdomen, prurito, dolor abdominal, náusea y vómito. El proceso de enfermedad es gradual, tomando meses a años para alcanzar un estado de molestia extrema.

Diagnóstico diferencial

Un diagnóstico diferencial puede incluir enfermedad por úlcera péptica a menos que las várices se rompan y el paciente reporte un inicio abrupto de malestar en la garganta, lo cual es más definitivo. Pueden ocurrir también disfagia severa, vómito de sangre roja brillante, hipotensión y signos de shock.

Tratamiento

En el escenario prehospitalario trate al paciente de acuerdo con las guías generales que emplearía con cualquier trastorno de sangrado GI. La evaluación exacta del grado de pérdida sanguínea es crítica. Esté preparado para un paciente hemodinámicamente inestable que necesita volumen de reanimación y succión agresiva de la vía aérea. Si el nivel de conciencia del paciente comienza a disminuir, considere asegurar la vía aérea para prevenir aspiración.

Si la hemorragia no es controlada, en el hospital pueden realizar un taponamiento con balón usando un tubo Sengstaken-Blakemore para aplicar presión directa a las várices sangrantes. Esta es una solución temporal que requiere monitoreo frecuente. La presión entre los dos balones debe mantenerse en niveles adecuados para aplicar a las várices la cantidad de presión apropiada. Tensión de 1 a 3 lb se aplica al tubo al conectarlo al casco que el paciente usa. Succión baja intermitente se conecta a los puertos gástricos y esofágicos (Figura 6-5). El paciente debe intubarse antes de que este procedimiento se realice. Si es necesario transportarlo a otra instalación deben tomarse precauciones especiales para protegerlo de cambios en la presión barométrica a elevaciones mayores o durante un vuelo. Por lo general los balones son desinflados dentro de 24 horas para disminuir el riesgo de necrosis, pero en ocasiones se dejan colocados por hasta 72 horas.

Puede realizarse una endoscopía para inyectar un agente esclerosante (una solución fuertemente irritante) para promover formación de coágulos, un procedimiento conocido como "escleroterapia". Puede administrarse octreótrico, pero su efectividad para sangrado de várices es limitada. Una infusión de vasopresina es una opción farmacológica adicional. Otra opción para promover la formación de coágulos es la terapia de banda mediante el uso bandas elásticas en las várices. Las várices se asemejan a pólipos, y las bandas pueden prevenir sangrado (Figura 6-6).

Síndrome de Mallory-Weiss

Fisiopatología

El síndrome de Mallory-Weiss es un tipo especial de condición esofágica en la cual puede ocurrir hemorragia severa por desgarres longitudinales de la mucosa en la unión gastroesofágica, sobre todo al nivel del estómago. El vómito severo y prolongado puede provocar los desgarros, lo cual después lleva a sangrado arterial. El síndrome de Mallory-Weiss afecta a hombres y mujeres por igual. Tiende a ocurrir en adultos mayores y niños mayores. La tasa de mortalidad es menor a 10%.

Signos y síntomas

En gravedad este síndrome puede ir desde leve y autolimitante a severo y potencialmente mortal. En casos serios, más vómito se desencadena mientras la persona traga sangre. El síntoma inicial en general es el sangrado severo mismo; la hematemesis ocurre en 85% de los pacientes con síndrome de Mallory-Weiss. El uso de aspirina, consumo excesivo de alcohol y bulimia (trastorno alimenticio relacionado con episodios de atracones de comida seguidos de vómito autoinducido) también se asocian con el síndrome.

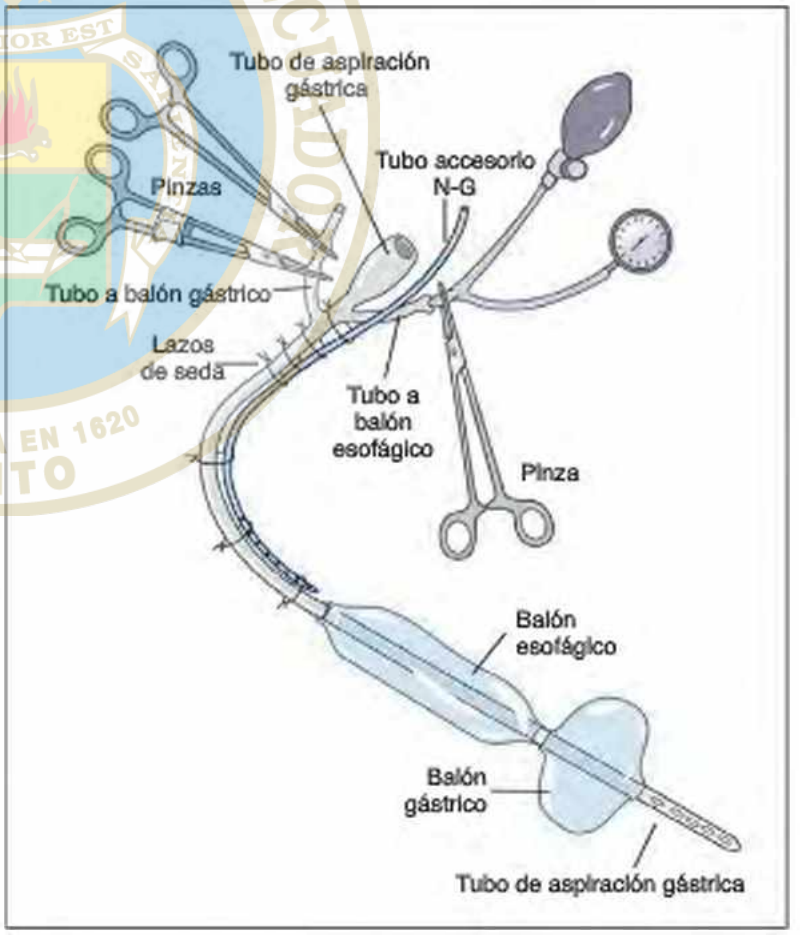


Figura 6-5 Tubo de Sengstaken-Blakemore modificado. Note el tubo nasogástrico (NG) accesorio para succión de secreciones arriba del balón esofágico, y dos pinzas (una fijada con cinta) para prevenir descompresión inadvertida del balón gástrico.

Este artículo fue publicado en Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice, ed 18, Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, et al., Copyright Saunders 2007

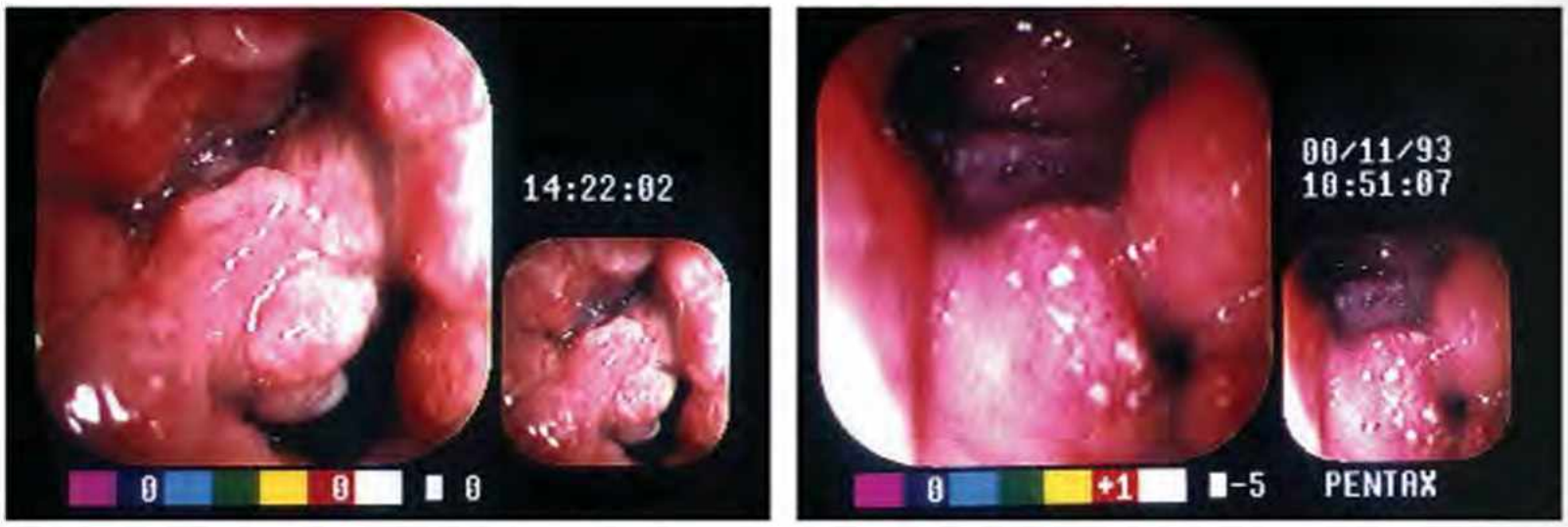


Figura 6-6 Vista endoscópica de úlceras relacionadas con ligadura de várices. **A.** Se observa una unión gastroesofágica en una vista de retroflexión siguiendo la ligación de múltiples várices gástricas, lo cual se asemeja a pólipos. **B.** Endoscopia superior en el mismo paciente cuatro semanas después demuestra múltiples úlceras en los sitios de ligación previa.
© CAVALLINI JAMES/BSIP SA/Alamy

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye várices esofágicas y gástricas.

Tratamiento

El manejo principal es de apoyo, porque el sangrado casi siempre se soluciona de forma espontánea. El lavado gástrico debe realizarse hasta que el sangrado haya cesado. Si continúa, puede ser necesaria una endoscopía. Si el paciente sigue nauseabundo o vomitando, deben considerarse antieméticos. Si el sangrado no puede ser controlado, el paciente debe transportarse al hospital.

Perforación de víscera

Fisiopatología

Una **víscera (*pl.* vísceras)** rota o perforada es un evento urgente. En general ocurre cuando una úlcera duodenal erosiona la serosa (capa más externa del intestino). La peritonitis resulta cuando el contenido intestinal se derrama en la cavidad abdominal. Cuando el tiempo entre la perforación y el diagnóstico se alarga, la tasa de mortalidad aumenta. Es posible, pero raro, que ocurra rotura del intestino grueso, intestino delgado, divertículos del colon, o vesícula. Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, enfermedad diverticular, uso de AINE y un historial de enfermedad por úlcera péptica.

Signos y síntomas

La perforación por lo general ocurre en un inicio agudo de dolor epigástrico; sin embargo, los pacientes adultos mayores pueden no tener dolor significativo. El dolor puede ser difuso, con defensa muscular y un signo de rebote positivo. Un abdomen rígido es un signo tardío. Aproximadamente la mitad de los pacientes experimenta vómito. Una fiebre de bajo grado, atribuible a la peritonitis, puede también ser un signo tardío. Los sonidos intestinales están disminuidos, la taquicardia es común, y el shock puede desarrollarse con un sangrado masivo y sepsis.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales incluyen apendicitis e isquemia mesentérica, los cuales se discuten más adelante.

Tratamiento

En la atención prehospitalaria son esenciales el establecimiento de acceso IV y apoyo de vía aérea, respiración y circulación.

Las pruebas de laboratorio preoperatorias y las imágenes de diagnóstico deben realizarse en el Departamento de Emergencias (DE). Un conteo de leucocitos elevado puede verse debido a la peritonitis. En 70 a 80% de los pacientes una radiografía vertical mostrará el aire libre si una úlcera se perfora. Una tomografía computarizada (TC) revelará más información sobre el grado de la perforación.

Síndrome de Boerhaave

Fisiopatología

El síndrome de Boerhaave es una rotura espontánea del esófago como una consecuencia de hiperémesis gravídica, parto, tos violenta, convulsiones, estado asmático, levantamiento de pesas, ciertos trastornos neurológicos o vómito explosivo tras una ingesta excesiva de comida y bebida.

Signos y síntomas

El paciente por lo regular tiene un dolor difuso, severo y distractor en pecho, cuello, espalda y abdomen, así como dificultad para respirar, taquicardia, vómito de sangre y fiebre. Si la rotura ocurre en el cuello puede haber enfisema subcutáneo.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales pueden incluir un desgarre Mallory-Weiss, infarto al miocardio y enfermedad por úlcera péptica.

Tratamiento

Proveer al paciente de oxígeno y transportarlo con rapidez al hospital. La tasa de mortalidad alcanza 50% sin ninguna intervención quirúrgica.

Pancreatitis aguda

Fisiopatología

La diabetes es el trastorno más común relacionado con el páncreas, pero la pancreatitis también lo es. La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio en el cual la activación prematura de enzimas pancreáticas causa que el páncreas comience a digerirse a sí mismo, resultando en dolor y necrosis mientras la inflamación se extiende. Se piensa que en 90% de los casos la enfermedad es causada por colelitiasis o por abuso de alcohol. La pancreatitis alcohólica es más común en hombres de edades entre 35 y 45. Los DE urbanos tienden a estar más familiarizados con la condición Además, ciertos medicamentos, como amiodarona (un antiarrítmico), carbamazepina (medicamento anticonvulsivo), metronidazol (un antifúngico), y quinolonas (una clase de antibióticos), pueden causar pancreatitis inducida por fármacos.

Signos y síntomas

El paciente con pancreatitis aguda experimenta dolor epigástrico constante y severo que radia a la espalda. En general no es exacerbado por comer. Pueden estar presentes el signo Cullen, una decoloración azulada alrededor del ombligo, y el signo Grey Turner, una decoloración alrededor de costados. Otros síntomas pueden incluir fiebre de bajo grado, náusea y vómito. Puede desarrollarse una respuesta inflamatoria sistémica, llevando a shock y falla multiorgánica.

Diagnóstico diferencial

Un diagnóstico definitivo puede hacerse sólo en un análisis patológico. TC y valores amilasa y lipasa en suero pueden ayudar en el diagnóstico. Ningún análisis de laboratorio único puede diagnosticar pancreatitis, pero se piensa que la lipasa es más sensible y específica que la amilasa. Esta última es menos sensible 36 horas después del inicio del dolor, porque el nivel se queda elevado sólo por un corto periodo. El nivel de lipasa, por otro lado, es más específico para el páncreas y se queda elevado por varios días.

Tratamiento

Trate pacientes con sospecha de pancreatitis estableciendo acceso IV, no dando nada por la boca, con reanimación por fluidos, y administrando analgésicos y antieméticos. Las complicaciones pueden incluir hemorragia pancreática o necrosis. El tratamiento de pancreatitis crónica es similar y por lo común es de apoyo.

Gastroparesia

La **gastroparesia**, también llamada vaciado gástrico, es una condición médica que consiste de paresia (parálisis parcial) del estómago, resultando en que la comida se quede en él por un tiempo anormalmente largo. De manera normal, el estómago se contrae para mover la comida hacia abajo al intestino delgado para digestión adicional. El nervio vago controla estas contracciones. La gastroparesia puede ocurrir cuando el nervio vago es dañado y los músculos del estómago e intestinos no funcionan de forma correcta. La comida entonces se mueve con lentitud a lo largo del tracto digestivo. La gastroparesia transitoria puede presentarse en la enfermedad aguda de cualquier tipo, como consecuencia de ciertos tratamientos de cáncer u otros fármacos que afectan la acción digestiva, o debido a patrones alimenticios anormales. La gastroparesia se presenta desproporcionadamente en mujeres. Una posible explicación para este descubrimiento es que éstas tienen de forma inherente un tiempo de vaciado estomacal más lento que los hombres. Un vínculo hormonal ha sido sugerido, pues los síntomas de gastroparesia tienden a empeorar la semana antes de la menstruación, cuando los niveles de progesterona son más altos. Ninguna teoría se ha probado de forma definitiva.

La gatroparesia con frecuencia es causada por neuropatía autónoma. Esto puede ocurrir en personas con diabetes tipo 1 o 2. De hecho, la diabetes mellitus ha sido llamada la causa más común de gastroparesia, pues los niveles altos de glucosa en sangre pueden afectar cambios químicos en los nervios. El nervio vago es dañado por años de alta glucosa en sangre o transporte insuficiente de glucosa a las células resultando en gastroparesia. Otra posible causa incluye anorexia nerviosa y bulimia nerviosa y daño al nervio vago. La gastroparesia también se ha asociado con enfermedades de tejido conectivo como esclerodermia y síndrome Ehlers-Danlos, y condiciones neurológicas como enfermedad de Parkinson. También puede ocurrir como parte de un trastorno mitocondrial.

La gastroparesia crónica puede ser causada por otros tipos de daño al nervio vago, como cirugía abdominal. Fumar cigarro intensamente es también una causa plausible porque fumar causa daño al recubrimiento del estómago.

La gastroparesia idiopática (gastroparesia sin causa conocida) representa un tercio de todos los casos crónicos: se piensa que muchos de ellos se deben a una respuesta autoinmune desencadenada por una infección viral aguda, La "gripe estomacal", mononucleosis, y otras dolencias se han vinculado como anécdotas al inicio de la condición, pero ningún estudio sistemático ha probado una relación.

La gastroparesia también puede estar conectada a hipoclorhidria y puede ser causada por deficiencia de cloruro, sodio y/o zinc, y estos minerales son necesarios para que el estómago produzca niveles adecuados de ácido gástrico para vaciarse de forma apropiada de una comida.

Signos y síntomas

Los síntomas más comunes de gastroparesia incluyen náusea crónica, vómito (en especial de comida no digerida) y dolor abdominal. Otros síntomas incluyen palpitaciones, acidez, distensión abdominal, niveles de glucosa en sangre erráticos, pérdida de apetito, reflujo gastroesofágico, espasmo de la pared estomacal, pérdida de peso y desnutrición. Las náuseas matutinas pueden también indicar gastroparesia. Vomitar puede no ocurrir en todos los casos, pues los enfermos pueden ajustar sus dietas para incluir sólo pequeñas cantidades de comida.

Diagnóstico diferencial

La gastroparesia puede diagnosticarse con pruebas como radiografías y escaneos de vaciado gástrico. La definición clínica de gastroparesia está basada sólo en el tiempo de vaciado del estómago (y no en otros síntomas), y la gravedad de los síntomas no por fuerza se correlaciona con la severidad de la gastroparesia. Algunos pacientes con gastroparesia pueden tener un tubo de yeyunostomía o neuroestimuladores gástricos implantados ("marcapasos estomacal").

Tratamiento

Para tratar a un paciente con gastroparesia establezca un acceso IV, administre analgésicos y antieméticos, y transporte al paciente al hospital en una posición cómoda.

Apendicitis

Fisiopatología

La apendicitis por lo regular es causada por una infección o la acumulación de fluido en el apéndice. Mientras el apéndice se distiende e inflama, puede romperse, lo que causa derrame de toxinas en el abdomen y desencadena peritonitis. Las bacterias también pueden entrar al torrente sanguíneo, causando sepsis. Aun si el apéndice no se rompe, es posible la gangrena y constituye una emergencia quirúrgica. A pesar de 7% de incidencia en la población general, no hay forma de predecir cuándo se desarrollará apendicitis, aunque la condición es más común en personas de edades de 20 a 40 años.

Signos y síntomas

Los pacientes con apendicitis tienen un dolor localizado en el cuadrante inferior derecho o la espalda baja derecha. El dolor casi siempre comienza en la región periumbilical, después se vuelve más localizado en el cuadrante inferior derecho mientras la inflamación empeora. Otros signos y síntomas incluyen fiebre, náusea y vómito, y signos de psoas positivo, lo cual es muy específico de apendicitis. Para evaluar este signo coloque al paciente en la posición de decúbito lateral izquierda y extienda la pierna derecha a la cadera. La exacerbación del dolor en el cuadrante inferior derecho es un signo positivo de psoas. Los niños pequeños, adultos mayores, embarazadas y pacientes que tienen el virus de inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA) pueden tener una presentación anormal de apendicitis y estar en mayor riesgo de complicaciones. En niños pequeños el inicio de apendicitis puede ser retrasado y no específico. El diagnóstico erróneo es común debido a las limitaciones al comunicarse con pacientes preverbales y debido a la presentación atípica. Como es de esperar, el diagnóstico erróneo eleva el riesgo de perforación. En pacientes mayores de 70 años de edad la tasa de diagnóstico erróneo alcanza 50%, y la rotura temprana es común. La apendicitis es el caso más común de dolor abdominal extrauterino durante embarazo y debe sospecharse con quejas GI en embarazadas. Pacientes con VIH/SIDA tienen los mismos síntomas que otros pacientes, pero están en mucho mayor riesgo de complicaciones. Ellos tienen más probabilidad de retrasar la búsqueda del tratamiento por apendicitis debido a la frecuencia de otros problemas GI.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de apendicitis es difícil debido a que los signos y síntomas pueden atribuirse a muchas condiciones. Pancreatitis, enfermedad de Crohn y endometriosis presentan síntomas similares, por nombrar algunos. En la institución receptora, por lo tanto, se realizará un diagnóstico definitivo mediante ultrasonido o TC. Serán evaluados estudios de laboratorio como conteo sanguíneo completo y un análisis de orina. TC es el estudio más útil porque también puede revelar un diagnóstico alternativo si el paciente no tiene apendicitis. De hecho, se ha mostrado que el uso de TC reduce el número de apendicetomías innecesarias en mujeres. Sin embargo, un útero grávido hace difícil diagnosticar apendicitis. Para evitar exposición a radiación con TC, el ultrasonido o el RMN pueden ayudar en el diagnóstico. Si la apendicitis se confirma, se requiere cirugía para remover el apéndice. En caso de que el apéndice se rompa, se administrarán antibióticos profilácticos antes de la cirugía.

Tratamiento

Para tratar al paciente con sospecha de apendicitis, establezca un acceso IV, administre analgésicos y antieméticos, y transporte al paciente al hospital en una posición cómoda.

Isquemia mesentérica

Fisiopatología

La isquemia mesentérica es causada por una obstrucción de la arteria o vena mesentérica. Por lo general los síntomas incluyen un inicio agudo de náusea, vómito, diarrea y dolor de abdomen medio severo que parece fuera de proporción a una sensibilidad abdominal o descubrimientos físicos. La condición es más común en pacientes adultos mayores y en aquellos con un historial de infarto al miocardio, arritmia, valvulopatía o enfermedad vascular periférica. El uso de contraceptivos orales, hipercoagulabilidad, disección aórtica y trauma también puede provocar un evento isquémico. Es una condición rara pero seria, con una tasa de mortalidad entre 60 y 100%.

Signos y síntomas

Dependiendo de la causa exacta del dolor abdominal puede haber un inicio gradual o repentino. La localización del dolor tiende a definirse por la enfermedad y es severo. También son comunes náusea, vómito y diarrea. Puede estar presente sangre en las heces.

Diagnóstico diferencial

Esta enfermedad es difícil de diagnosticar. Su presentación principal incluye dolor abdominal severo con resultados normales de examinación abdominal. Es necesario un historial exhaustivo. Ningún estudio de laboratorio es específicamente de diagnóstico, aunque lactato en suero elevado puede ser una pista. Descubrimientos radiológicos anormales son un signo tardío. Se debe sospechar isquemia mesentérica en pacientes con otros factores de riesgo y sin otra causa de dolor abdominal.

Tratamiento

Si no se identifica temprano, la isquemia mesentérica puede progresar a infarto y resultar en intestino gangrenoso, perforación y muerte. El tratamiento para estos pacientes requiere transporte rápido. Monitoree a los pacientes cuidadosamente, checando los signos vitales para evidencia de sepsis. Si hay shock debe iniciarse la reanimación por fluidos. Pueden estar indicados analgésicos. En el hospital, el tratamiento incluirá estudios de imagen (angiograma y angiografía por tomografía computada) y antibióticos. Dependiendo de la causa se usarán cirugía o vasodilatadores.

Obstrucción intestinal

Fisiopatología

La obstrucción intestinal es un evento urgente en el cual las heces, un cuerpo extraño, o un proceso mecánico obstruyen el paso de los contenidos intestinales. La presión creciente en el intestino disminuye el flujo sanguíneo, llevando a septicemia y necrosis intestinal. La tasa de mortalidad incrementa de forma dramática mientras se desarrolla shock. Pacientes con un historial de obstrucción intestinal, cirugía abdominal, enfermedad abdominal reciente, cáncer, radiación, quimioterapia o hernia están en mayor riesgo de experimentar una obstrucción intestinal.

Signos y síntomas

Los pacientes con obstrucción intestinal tienen náusea, vómito y dolor abdominal. Además, es posible que sean incapaces de pasar flato (gas intestinal) y tengan estreñimiento y abdomen distendido. La peristalsis natural de los intestinos continúa a pesar de la obstrucción, causando dolor intermitente que el paciente puede describir como calambres o sentir como un nudo. Las causas mecánicas de obstrucción de intestino delgado son invaginación intestinal, adhesiones, pólipos, vólvulo y tumores. El **vólvulo** gástrico, una condición en la cual el estómago rota más de 180 grados, es un evento raro que ha sido documento sólo en 400 casos en Estados Unidos. Esta torsión sella el estómago en ambos extremos, bloqueando el flujo de sangre y el paso de fluido y comida. La condición está caracterizada por un inicio agudo de dolor abdominal, vómito severo y shock. El paciente tiene probabilidad de morir a falta de intervención oportuna.

La **invaginación intestinal** ocurre cuando una porción del intestino se pliega en una porción adyacente del mismo, obstruyendo así el paso de los contenidos intestinales y disminuye el flujo de sangre al área. La invaginación intestinal representa 7% de todas las obstrucciones intestinales. La condición es más común en niños que en adultos. alrededor de 80% de las invaginaciones intestinales en adultos ocurren en el intestino delgado.

La obstrucción del intestino grueso es menos común que la del intestino delgado debido al diámetro más grande del colon. Cuando dicha obstrucción se desarrolla, por lo regular es causada por cáncer, retención fecal, colitis ulcerosa, vólvulo, diverticulitis o invaginación intestinal.

Cualquier queja abdominal debe hacer que pregunte sobre apetito y régimen intestinal mientras obtiene el historial del paciente. En un paciente con obstrucción, la auscultación del intestino revelará sonidos agudos o ausentes. Los sonidos pueden ser difíciles de escuchar debido a que el sonido puede estar referido por una porción del abdomen a otra, entonces asegúrese de auscultar cada cuadrante por varios minutos. La percusión puede revelar un sonido hueco. La palpación puede provocar dolor, y un abdomen distendido y firme indica obstrucción severa.

Diagnóstico diferencial

Es imposible hacer un diagnóstico definitivo de una obstrucción intestinal en el campo, pero aun así puede tratar al paciente si sospecha la condición.

Tratamiento

Comience tratamiento al abordar cualquier amenaza. Después establezca acceso IV y administre medicamentos para náusea y dolor conforme al protocolo local. No dé nada por la boca, porque el paciente puede necesitar someterse a cirugía inmediata. Transpórtelo en una posición cómoda.

En el DE, un escaneo TC o radiografías tanto horizontal como vertical del abdomen y pecho serán tomadas para confirmar la obstrucción. Se realizarán un conteo sanguíneo completo y análisis de electrolitos. Un conteo elevado de leucocitos puede indicar isquemia y necrosis intestinal inminente. Puede colocarse un tubo nasogástrico para remover el exceso de presión hasta la intervención quirúrgica.

Síndrome compartimental abdominal

Fisiopatología

El síndrome compartimental abdominal es causado por hipertensión intraabdominal y es una presentación crítica para pacientes con malestar abdominal.

Signos y síntomas

El paciente puede tener un abdomen distendido, sensible y tenso, dificultad respiratoria, acidosis metabólica, gasto urinario en declive y gasto cardiaco cada vez más escaso. La caída en el gasto cardiaco ocurre mientras la presión se acumula en el abdomen, restringiendo el regreso venoso al corazón.

La condición es más común entre los pacientes de trauma, pero puede ser vista en pacientes médicos también. Debido a que estos signos y síntomas casi siempre se asocian con otros eventos críticos como hipovolemia, el síndrome compartimental puede pasarse por alto. El conocimiento es esencial. Usted puede empeorar la condición al colocar equipo en el abdomen del paciente durante el transporte.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial puede incluir apendicitis, insuficiencia cardiaca congestiva, isquemia mesentérica y obstrucción urinaria.

Tratamiento

El tratamiento en el campo para esta condición está limitado a aflojar la ropa restrictiva, también se recomienda evitar administración excesiva de fluido y, probablemente sea adecuado administrar diuréticos. En el departamento de emergencias (DE) el abdomen puede descomprimirse al remover fluido.

Gastroenteritis aguda

Fisiopatología

La gastroenteritis aguda, segunda causa líder de enfermedad en Estados Unidos, está caracterizada por diarrea aguada, náusea y vómito, dolor abdominal leve y fiebre de bajo grado. Muchos virus pueden causar gastroenteritis aguda. Estos agentes por lo general entran al cuerpo vía la ruta fecal-oral a través de comida o agua contaminada. El norovirus es responsable de la mayoría de los casos de gastroenteritis viral aguda, mientras que el rotavirus causa la misma condición en niños. Varios parásitos pueden contraerse al nadar en agua contaminada con ellos. La gastroenteritis viral es de fácil transmisión y puede causar grandes brotes, los cuales casi siempre son esporádicos y tienden a florecer en los meses de invierno.

Signos y síntomas

Según el organismo involucrado, los pacientes pueden comenzar a experimentar una molestia gastrointestinal y diarrea en un periodo breve como varias horas o durante varios días después del contacto con el agua o comida contaminada. La enfermedad puede seguir su curso en 2 a 3 días o continuar por varias semanas.

Los pacientes pueden experimentar varios tipos de diarrea con presencia descargas grandes o heces frecuentes líquidas pequeñas. La diarrea puede contener sangre y/o pus, y tener un olor fétido o ser inodora. Los calambres abdominales son frecuentes mientras la hiperperistalsis continúa. Náusea, vómito, fiebre y anorexia también están presentes.

Si la diarrea continúa resultarán deshidratación e inestabilidad hemodinámica. En tanto el volumen de pérdida de fluido incrementa, la probabilidad de desequilibrio de potasio y sodio, también. Busque cambios en el nivel de conciencia y otros signos de shock profundos, lo cual indica una pérdida de volumen crítica.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos posibles incluyen apendicitis e intoxicación por alimentos.

Tratamiento

El tratamiento es sintomático y consiste en administrar antieméticos y dar reemplazo de fluido por vía intravenosa.

Sepsis

El dolor abdominal no es una presentación característica de sepsis, pero algunos pacientes tienen náusea y vómito. La sepsis se estudia con mayor profundidad en el Capítulo 4, relativo al shock.

Trastornos abdominales asociados con enfermedad hepática

Ictericia

La presencia excesiva de bilirrubina en suero (no conjugada) en el torrente sanguíneo que da a la piel, membranas mucosas y ojos un color amarillo distintivo es llamada ictericia. Ésta en general es asociada con enfermedad hepática, como la hepatitis y el cáncer de hígado, y causa fatiga, fiebre, anorexia y confusión. Para eliminar del cuerpo, la bilirrubina debe conjugarse por el hígado. Mientras el exceso de bilirrubina no conjugada cruza la barrera hematoencefálica, pueden ocurrir encefalopatía y muerte. La ictericia casi siempre es asociada con infantes prematuros, pero puede estar presente en personas de cualquier edad.

Signos y síntomas

Los pacientes con ictericia pueden no mostrar síntomas o una variedad de síntomas, dependiendo de la causa subyacente, desde síntomas leves hasta algunos potencialmente mortales. Los pacientes con enfermedad aguda pueden tener fiebre, escalofríos, dolor abdominal y síntomas parecidos a los de gripa. El historial del paciente puede incluir trauma reciente, transfusión sanguínea, enfermedad viral, consumo crónico de alcohol, sobredosis de acetaminofén, hepatitis, embarazo, neoplasia o encefalopatía. La pérdida de peso y prurito son también comunes. La revisión física puede revelar dolor abdominal con palpación en el cuadrante superior derecho, un hígado agrandado y ascitis.

Diagnóstico diferencial

Durante las etapas tempranas de enfermedad hepática, los pacientes pueden diagnosticarse con influenza o gastroenteritis. Las pruebas de diagnóstico de hospital incluyen TC o ultrasonido y estudios como conteo sanguíneo completo, bilirrubina en suero, fosfatasa alcalina, tiempo de protrombina/tiempo parcial de tromboplastina activada (TP/TPT, por sus siglas en inglés), amilasa en suero, nivel de amoníaco, prueba de embarazo y examen toxicológico.

Tratamiento

El tratamiento para enfermedad hepática es, sobre todo, de apoyo. Siga las guías de manejo general para pacientes con problemas GI.

Hepatitis

Fisiopatología

Hepatitis significa, simplemente, inflamación del hígado. A pesar de su simple nombre, la etiología de la hepatitis es en general compleja. Las causas incluyen infecciones virales, bacterianas, fúngicas y parasíticas, exposición a sustancias tóxicas, reacciones adversas a drogas y trastornos inmunológicos.

El alcohol es una de las sustancias tóxicas que pueden causar enfermedad hepática severa y hepatitis, ya que el hígado es

responsable de degradar alcohol. El abuso crónico de alcohol lleva a enfermedad hepática, desnutrición, acumulación de metabolitos tóxicos y alteración enzimática. Se piensa que la interacción de estos mecanismos causa hepatitis, aunque los investigadores aún no entienden de forma precisa cómo.

Los virus están entre las causas más frecuentes de hepatitis. La hepatitis viral se clasifica como tipo A, B o C. Aunque la incidencia de todos los tipos está disminuyendo, estas enfermedades infecciosas aún representan una amenaza. La progresión de hepatitis lleva a insuficiencia hepática fulminante.

Hepatitis A El virus de hepatitis A (VHA) por lo regular se propaga de persona a persona a través de la ruta fecal-oral. Infecta áreas con mala higiene, en particular en instalaciones de cocina insalubres. La exposición a VHA es generalizada. De hecho, en algunas regiones del mundo 100% de la población ha estado expuesta. En Estados Unidos la tasa de exposición alcanza 50%. Sin embargo, en realidad muy pocos de aquellos que han estado expuestos llegan a enfermarse. Puede administrarse una vacuna para prevenir VHA. Ésta no es una enfermedad crónica.

Hepatitis B En personas infectadas, el virus de la hepatitis B (VHB) puede encontrarse en la mayoría de las secreciones corporales, como saliva, semen, heces, lágrimas, orina y secreciones vaginales. Este virus en general se propaga a través de exposición a sangre infectada o actividad sexual. Las tasas más altas, entonces, son entre consumidores de drogas IV y hombres que tienen sexo con otros hombres. Históricamente, las transfusiones sanguíneas fueron una causa frecuente de VHB, pero exámenes cuidados de los productos sanguíneos casi han eliminado el riesgo de exposición. A diferencia de VHA, una vez infectada con VHB, una persona siempre es portadora y puede transmitir la enfermedad. Está disponible una vacuna contra VHB.

Hepatitis C El lugar común de hepatitis C es Estados Unidos y está relacionada con transfusiones sanguíneas. Otra causa posible son las prácticas no seguras de compartir jeringa y exposición de trabajadores de cuidado de la salud a sangre de pacientes infectados. La causa de infección no es encontrada en 40 a 57% de los casos.

Insuficiencia hepática fulminante La **insuficiencia hepática fulminante** se da cuando la hepatitis progresa a necrosis hepática (muerte de las células del hígado). La necrosis extensiva hepática es irreversible y sólo puede tratarse con un trasplante de hígado. Las Hepatitis B y C por lo regular son las responsables, pero otras causas también pueden ser la toxicidad por fármacos (sobredosis de paracetamol) y los trastornos metabólicos. Los resultados de la prueba de función hepática serán elevados.

Signos y síntomas

Los síntomas de hepatitis varían pero tienden a no ser específicos. Éstos incluyen malestar, fiebre y anorexia, seguidos de náusea y vómito, dolor abdominal, diarrea e ictericia después en el curso de la enfermedad. La enfermedad por lo regular es asintomática hasta que evoluciona en hepatitis alcohólica, en la cual los signos y síntomas de tiempo pueden incluir náusea y vómito, dolor abdominal, taquicardia, fiebre, ascitis e hipotensión ortostática. Los síntomas clásicos de insuficiencia hepática fulminante incluyen anorexia, vómito, ictericia, dolor abdominal y asterixis, o "agitarse". El mecanismo causante de arterixis es desconocido. Para probarlo, pida al paciente que extienda los brazos, flexione las muñecas y estire los dedos, y después observe en busca de agitación.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales posibles incluyen enfermedad por úlcera péptica, colecistitis y obstrucción de intestino delgado.

Tratamiento

El tratamiento es sólo de apoyo. En el caso de sobredosis de paracetamol, si el paciente es visto poco después de la ingesta, un antídoto de *N*-acetilcisteína puede ser dado con excelentes resultados. El tiempo de ingestión del paracetamol es clave para determinar si el paciente satisface los criterios de tratamiento. Primero, apoye la vía aérea, respiración, y circulación. Después establezca acceso IV, y administre antieméticos y medicamento para el dolor conforme sea necesario.

Trastornos abdominales asociados con afecciones inflamatorias

Síndrome de intestino irritable

Fisiopatología

El síndrome del intestino irritable es un trastorno crónico que afecta 10 a 15% de la población de Estados Unidos. Aunque no es mortal, causa dolor abdominal, diarrea, estreñimiento y náusea que pueden dificultar en gran medida la calidad de vida. Debido a que los descubrimientos de laboratorio y estudios radiológicos son normales en pacientes con síndrome de intestino irritable, se pensaba que el trastorno era originalmente psiquiátrico. La investigación fisiológica actual, sin embargo, sugiere que la condición se debe a un error de motilidad y sensación intestinal. La condición surge más seguido en personas con un historial de depresión o ansiedad y empeora cuando la persona está bajo estrés. La condición también parece predominar entre las mujeres.

Signos y síntomas

El síndrome de intestino irritable es una condición crónica. Las presentaciones prehospitalarias suelen involucrar un brote de la condición. Los pacientes pueden ser vistos al inicio con un dolor o malestar abdominal. Este dolor es aliviado por movimiento intestinal. Cuando el dolor comienza casi siempre hay un cambio en la frecuencia y consistencia de los movimientos intestinales. Los pacientes pueden experimentar diarrea, estreñimiento y distensión abdominal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir un trastorno psiquiátrico coexistente. Puede notarse depresión severa. Otros diagnósticos posibles incluyen alergias a alimentos, gastroenteritis, endometriosis e isquemia mesentérica.

Tratamiento

El tratamiento es sobre todo de soporte. Evalúe el humor y pensamientos del paciente. Sea compasivo. Considere si el paciente está severamente deprimido. SI se observa depresión y/o suicidio, trátelos de forma acorde. Es posible que se requiera la analgesia. Un diagnóstico confirmado puede indicar modificación de dieta y terapia de conducta y cuidados de apoyo.

Enfermedad diverticular

La enfermedad diverticular está caracterizada por apéndices pequeños en forma de sacos llamados *divertículos* que se forman cuando el recubrimiento del colon se hernia a través de la pared mucosa. La enfermedad diverticular fue descrita por primera vez en el siglo XX y se piensa que es atribuible a la falta de fibra en la dieta modera. Los investigadores creen que la formación de heces pequeñas que contienen poca fibra genera presión en el colon, y se forman pequeñas bolsas en las áreas debilitadas de la pared intestinal. La enfermedad es mucho más probable que aparezca en aquellos mayores a 50 años que entre los adultos jóvenes. La condición de tener divertículos es referida como enfermedad diverticular.

Signos y síntomas

La enfermedad diverticular en general es asintomática. Cuando el trastorno genera síntomas, ellos incluyen distensión abdominal, dolor con calambres y cambios en los hábitos intestinales. La enfermedad diverticular se establece cuando los divertículos se infectan, provocando sangrado, dolor persistente en el cuadrante inferior izquierdo, sensibilidad difusa, vómito y distensión abdominal. Los pacientes pueden tener diarrea o estreñimiento.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial puede incluir apendicitis, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica y enfermedad intestinal inflamatoria.

Tratamiento

El tratamiento está enfocado en poner cómodo al paciente. Las complicaciones potenciales incluyen perforación de intestino y sepsis consiguiente. El paciente debe monitorearse con cuidado para asegurar que no haya infección severa. Los pacientes pueden necesitar grandes cantidades de fluidos y/o vasopresores para mantener la tensión arterial. El tratamiento en hospital incluirá antibióticos, permitir al tracto GI un descanso al darle al paciente una dieta líquida, y posible cirugía. Los pacientes con enfermedad diverticular severa pueden requerir colectomía quirúrgica o drenaje de abscesos.

Colecistitis y trastornos de vías biliares

Fisiopatología

Los trastornos de vías biliares son un grupo de condiciones que involucran inflamación de la vesícula. Colangitis y colelitiasis son enfermedades que afectan a la vesícula, una estructura que produce bilis para ayudar la digestión de grasas y nutrientes solubles en grasas. Colangitis es una inflamación del conducto biliar. En la colelitiasis, un nivel elevado de colesterol que no puede convertirse por ácidos biliares lleva a la formación de cálculos biliares. Esta condición es más común en adultos mayores y mujeres y en personas con obesidad mórbida, aquellos que han perdido peso muy rápido, personas con predisposición familiar a este trastorno, y aquellos que han consumido ciertos fármacos. La colecistitis es una completa obstrucción del conducto biliar causada por cálculos biliares, estenosis o una neoplasia.

Signos y síntomas

Los cálculos biliares son asintomáticos en algunas personas. En otras provocan dolor severo en el cuadrante superior derecho, algunas veces referido al hombro derecho, acompañado por náusea y vómito. Este dolor, llamado *cólico biliar*, suele ser cíclico y tiende a agravarse al comer comidas grasosas. El signo de Murphy también puede estar presente y suscitarse al presionar con firmeza hacia arriba en el cuadrante superior derecho y solicitar al paciente que respire hondo. Detener la inspiración por dolor es un descubrimiento positivo.

Signos y síntomas de colecistitis incluyen dolor persistente en cuadrante superior derecho, náusea, vómito y fiebre. La condición será tratada de forma urgente con antibióticos y colecistectomía (remoción de vesícula).

La colangitis tiene los mismos síntomas que la colecistitis, pero con ictericia. Si la condición no es tratada se desarrollará sepsis.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye apendicitis, isquemia mesentérica, aneurisma aórtico abdominal y enfermedad por úlcera péptica.

Tratamiento

El tratamiento prehospitalario está dirigido a poner cómodo al paciente. El cólico biliar puede tratarse con colecistectomía opcional ambulatoria. El tratamiento de colangitis se centra en mantener la estabilidad hemodinámica, controlar dolor y náusea, administrar antibióticos y descomprimir el tracto biliar.

Colitis ulcerosa

Fisiopatología

La colitis ulcerosa es causada por inflamación del colon, la cual es generalizada y no ocurre en partes, como en la enfermedad de Crohn. No está claro qué causa la inflamación crónica, aunque la genética, estrés, y autoinmunidad han sido especuladas. En esta condición la inflamación causa un adelgazamiento de la pared del intestino, resultando en un recto debilitado dilatado. El recubrimiento dañado del colón es propenso a infecciones por bacteria y sangrado.

Signos y síntomas

El inicio de esta condición es usualmente gradual, con diarrea con sangre, hematoquecia y dolor abdominal leve a severo. Otros signos y síntomas pueden ser tanto dolor como lesiones de piel. Estos

efectos le dan credibilidad a la idea de un componente autoinmune en la enfermedad. Los pacientes también pueden experimentar fiebre, fatiga y pérdida de apetito por infección.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial puede incluir gastroenteritis, enfermedad de Crohn y síndrome de intestino irritable.

Tratamiento

El tratamiento de pacientes con colitis ulcerosa es principalmente de apoyo. Determine el grado de la inestabilidad hemodinámica. Busque signos de shock. Si la diarrea y el sangrado han causado suficiente pérdida de volumen para hacer la condición del paciente inestable, administre fluidos para regresarlo casi al balance de volumen normal. Los pacientes en general son tratados con prednisona de largo plazo u otro inmunosupresor terapéutico. Las complicaciones incluyen absceso intraabdominal y formación de fístula.

Enfermedad de Crohn

Fisiopatología

La enfermedad de Crohn es similar a la colitis ulcerosa; sin embargo, puede estar involucrado el tracto GI entero. La parte principal del tracto GI que tiende a estar involucrada es el íleon, el cual es la última porción del intestino delgado antes de unirse al intestino grueso. Hay varias teorías sobre la causa, aunque no se ha identificado ninguna definitiva. Sin importar la causa, el resultado es una serie de ataques por el sistema inmune al tracto GI. Esta actividad de los leucocitos daña todas las capas y una porción del tracto GI involucrado. El resultado es con más frecuencia una porción cicatrizada, estrecha, rígida y debilitada del intestino delgado. Este pedazo de daño es encontrado entre áreas de intestino que están normales. Este estrechamiento puede causar obstrucción intestinal.

Signos y síntomas

De interés con la enfermedad de Crohn y colitis es la presencia de signos y síntomas fuera del sistema GI. Esta evidencia ayuda a soportar la teoría de que un componente autoinmune está operando dentro de la enfermedad. Los pacientes con enfermedad de Crohn experimentan dolor abdominal crónico, en general en el área inferior derecha. Este dolor corresponde a la localización del íleon. También pueden estar presentes sangrado rectal, pérdida de peso, diarrea, artritis, problemas de piel y fiebre. El sangrado tiende a presentarse en pequeñas cantidades durante un largo periodo. La hemorragia aguda y severa es rara, pero puede ocurrir el sangrado crónico resultando en anemia e hipotensión. Es posible que los pacientes tengan episodios de signos y síntomas leves a severos.

Diagnóstico diferencial

Es difícil hacer la distinción entre enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. Estudios de laboratorio y de imagen pueden ayudar a acotar el diagnóstico.

Tratamiento

Los pacientes pueden requerir reanimación por volumen si hay diarrea y hemorragia crónica. El control de náusea y dolor comúnmente son requeridos.

Causas neurológicas de trastornos abdominales

Una gran variedad de mecanismos no directamente relacionados con el diagnóstico GI pueden causar náusea y vómito. Éstos incluyen quejas neurológicas como migrañas, tumores y presión intracraneal incrementada. Si dicho diagnóstico es sospechado, usted debe realizar una evaluación neurológica más a profundidad. El Cuadro 6-10 describe causas neurológicas de malestar abdominal en pacientes. Además, el Capítulo 5 contiene información detallada sobre quejas neurológicas.

Sangrado intracerebral

Aunque el sangrado intracerebral no causa dolor abdominal, usted debe considerarlo cuando náusea y vómito están presentes. En casos de inicio agudo de náusea y vómito usted debe llevar a cabo más evaluación para confirmar o eliminar este diagnóstico. Un historial de trauma a la cabeza reciente, hemiparesia, hemiplejía y dificultad para hablar o tragar, en especial cuando está acompañado por factores de riesgo como hipertensión o edad avanzada, incrementa la probabilidad de sangrado intracerebral. Vea el Capítulo 5 para más información.

Meningitis

La meningitis es una infección bacteriana, viral o fúngica de las meninges del cerebro. Aunque la meningitis no es un trastorno GI, usted debe considerar este diagnóstico cuando el paciente tiene náusea o vómito. La meningitis bacteriana tiene una tasa de mortalidad de 25 a 50%, es altamente contagiosa y requiere tratamiento agresivo de antibióticos. La meningitis viral requiere cuidados de apoyo. Es crítico usar equipo de protección personal, incluyendo máscara, porque en el escenario prehospitalario es casi imposible saber qué tipo de meningitis puede tener el paciente. Vea el Capítulo 5 para más información.

Vértigo

El vértigo es un mareo asociado con una variedad de condiciones, trauma, infección, y sangrado intracraneal, por nombrar algunos. Aunque no es una enfermedad abdominal, puede causar náusea y vómito y ser periférico o central. Para vértigo periférico (p. ej., laberintitis, vértigo posicional paroxístico benigno, neuritis vestibular) provea cuidados de apoyo. Si el paciente tiene otros síntomas neurológicos como dolor de cabeza o confusión, se debe sospechar sangrado intracraneal. Véase el Capítulo 5 para más información sobre vértigo.

Cuadro 6-10 Causas neurológicas de malestar abdominal

	Descripción	Síntomas	Tratamiento
Migraña	Dolor de cabeza recurrente, algunas veces acompañado por un aura Dura 3-72 horas	Dolor de cabeza punzante o agudo unilateral o bilateral Fotofobia Náusea y vómito	Proveer cuidados de apoyo Bajar las luces de la ambulancia Establecer acceso IV Administrar antieméticos Aplicar compresas de hielo o calor
Tumor de sistema nervioso central	Tumor primario: comienza en el cerebro Tumor secundario: se disemina de otro sitio canceroso Más común en personas mayores a 65 años, en aquellos que han tenido radiación a la cabeza, fumadores o quienes son VIH positivos	Dolores de cabeza recurrentes, severos Náusea y vómito Mareo y falta de coordinación Alteración de visión Convulsiones	Proveer cuidados de apoyo para reducir náusea y vómito, aliviar dolor, y prevenir o controlar convulsiones
Presión intracraneal incrementada	Puede ser causada por obstrucción o un incremento de fluido cerebroespinal en ventrículos	Dolor de cabeza Fotofobia Náusea y vómito Convulsiones	Proveer cuidado paliativo. Posicionar al paciente acostado Administrar antieméticos y medicamentos anticonvulsivos

Causas cardiopulmonares de trastornos abdominales

Cuando el malestar abdominal es acompañado por dificultad respiratoria, usted debe considerar diagnósticos cardiopulmonares. Signos y síntomas frecuentes de un infarto al miocardio, por ejemplo, pueden incluir dolor abdominal o epigástrico y náusea y/o vómito. Embolia pulmonar y neumonía son otras posibles causas de dolor abdominal con falta de aire. Considere obtener un ECG de 12 derivaciones si sospecha que los signos y síntomas del paciente tienen una causa cardiopulmonar.

Aneurisma aórtico abdominal

El aneurisma aórtico abdominal es un agrandamiento de una parte de la aorta causado por una debilidad en la pared vascular. Estos sacos en la pared arterial por lo regular comienzan pequeños y crecen a lo largo de varios meses a años. Muchos de dichos aneurismas no se rompen, gotean o diseccionan. Menos de la mitad de los pacientes con aneurisma aórtico abdominal exhiben la triada clásica de síntomas: hipotensión, dolor abdominal o de espalda, y masa abdominal pulsátil. Asegúrese de considerar este diagnóstico en pacientes con síncope o cualquier otro de la triada de síntomas.

Debido al gran tamaño de la aorta, la rotura causa pérdida de sangre masiva, y la supervivencia depende, sobre todo, de la capacidad del cuerpo para contener de forma espontánea el sangrado. Cualquier paciente que se sospeche está teniendo una rotura de aneurisma aórtico abdominal debe tratarse como un paciente crítico. Es posible que sea necesaria la reanimación por fluido. Considere transporte inmediato a la sala de operaciones si el paciente tiene un aneurisma roto conocido. Si el paciente es mayor de 50 años de edad y se queja de dolor abdominal o de espalda, debe considerar un aneurisma abdominal, aun si no hay hipotensión o masa pulsátil. Considere ecografía de cabecera como la primera herramienta de evaluación, seguida de TC si es necesario. Un paciente estable puede someterse a TC, porque una ecografía no siempre detecta fuga retroperitoneal o rotura. Recuerde que aun con un paciente con condición estable, el deterioro puede suceder de forma repentina. Incluso pacientes que han tenido una reparación están en riesgo de una rotura de aneurisma. Véase el Capítulo 3 para más información sobre aneurisma aórtico.

Síndrome coronario agudo

El infarto al miocardio puede estar acompañado de dolor epigástrico medio y náusea, lo cual provoca que se asemeje a queja abdominal como con enfermedad por úlcera péptica o gastritis. Ya que puede ser difícil distinguir entre causas GI y cardiacas, evalúe al paciente por síndrome coronario agudo e inicie cuidados conforme sea apropiado. Revise el Capítulo 3 para el diagnóstico y tratamiento de síndrome coronario agudo e infarto al miocardio.

Embolia pulmonar

Como con el síndrome coronario agudo, la embolia pulmonar debe sospecharse en pacientes que tienen dolor abdominal superior. Una embolia pulmonar es una condición potencialmente letal que ocurre cuando un trombo (un coágulo de sangre, placa de colesterol, o burbuja de aire) viaja a través del torrente sanguíneo y se aloja en una arteria pulmonar. El área del pulmón perfundida por esa porción de la arteria pulmonar ya no recibe sangre oxigenada, lo que causa dolor y falta de aire.

Debe sospechar embolia pulmonar en pacientes con fracturas de cadera o huesos grandes, la gente que es sedentaria o hace poco tomó un vuelo o realizó viaje largo en coche, fumadoras, quienes usan contraceptivos orales, tienen un historial de trombosis venosa profunda o cáncer, y las mujeres que están embarazadas o recientemente lo estuvieron. Véase el Capítulo 2 para más información sobre embolia pulmonar.

Síndrome de Budd-Chiari

El síndrome de Budd-Chiari es un trastorno cardiovascular extremadamente raro, resultado de la obstrucción de las venas hepáticas mayores o la vena cava inferior. La trombosis venosa que caracteriza este síndrome puede deberse a enfermedad hematológica, coagulopatía, embarazo, uso de contraceptivos orales, trauma abdominal, o trastorno congénito. Algunos de sus signos y síntomas incluyen insuficiencia renal fulminante crónica o aguda, dolor abdominal emergente, hepatomegalia, ascitis e ictericia. El diagnóstico casi siempre es realizado por ultrasonido. El tratamiento seleccionado depende de la causa de la obstrucción, pero en general se dan anticoagulantes y terapia de apoyo.

Neumonía lobar

La neumonía lobar causa dolor abdominal superior en algunos pacientes. El dolor tiende a ser más focal que en bronconeumonía, lo cual provoca inflamación del pulmón entero. La neumonía lobar en general es acompañada por fiebre, dolor de pecho y dificultad respiratoria. El Capítulo 2 aborda con mayor detalle la neumonía.

Causas genitourinarias de trastornos abdominales

Desprendimiento prematuro de la placenta

Fisiopatología

Durante la segunda mitad del embarazo, aproximadamente 4% de las mujeres tiene sangrado vaginal. El sangrado durante el segundo trimestre señala sufrimiento fetal y debe considerarse una emergencia. El desprendimiento prematuro de placenta, la separación prematura de la placenta de la pared uterina, es responsable por 30% de todos los casos de sangrado durante la segunda mitad del embarazo. Trauma, hipertensión materna o preeclampsia suelen provocar desprendimiento. Otros factores de riesgo incluyen pacientes menores a 20 años, edad materna avanzada, múltiples partos o un historial de fumar, aborto previo, desprendimiento prematuro de placenta previo o consumo de cocaína.

Signos y síntomas

El desprendimiento previo de placenta debe considerarse en pacientes con sangrado vaginal, contracciones, sensibilidad uterina o abdominal, y una disminución en movimiento fetal. La mayoría (80%) de pacientes con desprendimiento previo de placenta reportan sangrado vaginal. La sangre generalmente es oscura. Con desprendimientos pequeños, el sangrado puede no ser notado hasta el parto. El volumen de sangre perdida puede variar de mínimo a letal. La condición de estas pacientes puede progresar de estable a inestable en un corto tiempo. En aproximadamente 15% de las pacientes ocurre sufrimiento fetal o muerte.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos posibles incluyen apendicitis, placenta previa, preeclampsia, parto pretérmino y embarazo ectópico.

Tratamiento

La evaluación debe incluir evaluación de sangrado vaginal, contracciones, y sensibilidad uterina y de altura uterina y tono cardiaco fetal. Los tonos cardiacos fetales pueden variar de ausentes y bradicardia fetal a desaceleraciones. La variabilidad de corto plazo puede ser disminuida también si el feto está comprometido. No deben realizarse exámenes vaginales hasta que pueda completarse un ultrasonido para descartar placenta previa. El manejo está basado en la severidad de la pérdida sanguínea. Lo siguiente puede ser indicado: oxígeno, apoyo de fluido con dos IV con grandes perforaciones, administración de sangre y de globulina Rh si el paciente es Rh negativo.

Placenta previa

Fisiopatología

En algunos embarazos la placenta se implanta en el orificio cervical (abertura). Esta anomalía es una de las principales causas de sangrado vaginal en el segundo y tercer trimestres. Puede identificarse de forma temprana en el embarazo pero se soluciona mientras el útero se expande. La paciente está en riesgo de sangrado significativo, sin embargo, si la condición no se soluciona la placenta obstruye por completo el cérvix. El ultrasonido es usado para localizar la placenta. Edad maternal avanzada, múltiples partos, y un historial de fumar y operación cesárea previa predisponen a una mujer a placenta previa.

Signos y síntomas

La paciente usualmente se presentará con sangrado rojo brillante; casi siempre es indoloro, pero algunas pacientes (20%) tendrán también irritabilidad uterina. Muchas pacientes tienen un episodio de sangrado que se detiene de forma espontánea y después tienen episodios de sangrado adicionales más tarde en el embarazo.

Diagnóstico diferencial

Diagnósticos posibles incluyen desprendimiento prematuro de placenta, coagulopatía intravascular diseminada y parto pretérmino.

Tratamiento

Además de monitorear el sangrado de la paciente, vigile los signos y síntomas de shock, tono uterino (en general suave y no sensible) y tono fetal cardiaco. No realice revisión vaginal o rectal. Un examen

de especulación puede desencadenar hemorragia si la condición está presente. Monitoree para coagulopatía intravascular diseminada, pues las muertes maternas con placenta previa están asociadas con ella o con pérdida de sangre. La atención está dirigida a apoyar el estado hemodinámico de la paciente para incluir oxígeno, dos IV de gran calibre, fluidos, y administración de sangre conforme sea necesario.

Preeclampsia/HELLP

Fisiopatología

Preeclampsia con síndrome HELLP (*H* indica hemólisis; *EL*, enzimas del hígado elevadas; *LP*, cuenta de plaquetas baja) es una complicación del embarazo no rara, potencialmente mortal, que se piensa es una variante o complicación de preeclampsia. La preeclampsia, la cual ocurre en 6 a 8% de los embarazos, está caracterizada por hipertensión y proteína en la orina. El riesgo de preeclampsia es mayor en mujeres más jóvenes de 20 años y en aquellas con primeros embarazos o con varios fetos, diabetes gestacional, obesidad o historial familiar de hipertensión gestacional. Esta última por lo general se soluciona dentro de 6 semanas posparto. HELLP y preeclampsia casi siempre ocurren durante el último trimestre del embarazo y poco después del parto.

El síndrome HELLP es considerado por algunas autoridades una forma severa y rara de preeclampsia; otros sugieren que puede ser un síndrome propio. No se ha establecido la causa precisa de síndrome HELLP, el cual es una enfermedad multisistémica que resulta en vasoespasmo, formación de trombos y problemas de coagulación. Casi siempre es diagnosticado de forma errónea o encontrado después, en el curso del síndrome, entonces su conciencia de los signos y síntomas es de vital importancia. El síndrome HELLP ocurre previo al parto, pero también puede presentarse en el periodo posparto (aproximadamente un tercio de los casos aparecen posparto). Si no se trata, el síndrome HELLP puede llevar a insuficiencia orgánica así como a muerte fetal.

Signos y síntomas

Los síntomas principales de la preeclampsia son: dolor en el cuadrante inferior derecho, dolor epigástrico medio, náusea y vómito, y perturbaciones visuales. Las pacientes deben ser monitoreados por hiperreflexia o clonus. En la preeclampsia ocurren convulsiones.

La mayoría de las pacientes con síndrome HELLP se queja de sentirse enferma o con fatiga, dolor abdominal –en especial en el cuadrante superior– náusea, vómito, o dolor de cabeza. La clave para la identificación es una cuenta de plaquetas baja. Un D-dímero elevado también puede ayudar a identificar el síndrome HELLP.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de preeclampsia puede ser difícil en el campo, en especial si no hay lecturas de tensión arterial disponibles. Usted necesitará confiar en un historial y revisión exhaustivos para refinar el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento prehospitalario es de apoyo y enfocado al control de tensión arterial, reemplazo de fluido, reemplazo de producto sanguíneo y monitoreo para desarrollo de coagulopatía intravascular diseminada. Las intervenciones farmacológicas pueden incluir corticoides (para el desarrollo fetal de pulmones), sulfato de magnesio. Apresilone (hidralazina) o labetalol (para abordar hipertensión). El parto puede tener que ser inducido para proteger tanto al feto como a la madre. Transporte a la paciente embarazada en su lado izquierdo para prevenir útero grávido por comprimir la vena cava.

Embarazo ectópico

Fisiopatología

El embarazo ectópico, la implantación del óvulo (huevo) fertilizado afuera del útero, es una condición que puede ser mortal. El sitio característico de implantación en un embarazo ectópico es la trompa de Falopio, pero el óvulo puede ser implantado en la cavidad abdominal o en cualquier otro lugar. Si el óvulo fertilizado se implanta en la trompa de Falopio, ésta comenzará a estirarse mientras el embrión se divide, causando dolor y sangrado, el cual puede ser interno o vaginal.

Los factores de riesgo para embarazo ectópico incluyen cicatrices o inflamación de la pelvis por cirugías previas o embarazos ectópicos previos, enfermedad inflamatoria pélvica, ligación de trompas, y colocación de dispositivo intrauterino. Debido a que los síntomas se vuelven aparentes dentro de 5 a 10 semanas de la implantación, muchas mujeres aún no están conscientes de que están embarazadas.

Signos y síntomas

Considere embarazo ectópico en cualquier mujer en edad de embarazarse que tiene sangrado vaginal con o sin dolor abdominal. El sangrado puede ser severo, en especial después de una rotura ectópica, colocando a la paciente en riesgo de shock.

Diagnóstico diferencial

Posibles diagnósticos incluyen apendicitis, placenta previa y complicaciones por un aborto.

Tratamiento

Sus objetivos iniciales para la paciente serán asegurar la vía aérea y respiración y establecer acceso IV. En el DE puede obtenerse una prueba de orina o de suero de embarazo para establecer si la paciente está embarazada. Si se confirma el embarazo, deben realizar a la paciente una prueba cuantitativa de beta hCG (gonadotropina coriónica humana) para ayudar a determinar la etapa del embarazo. El nivel de beta-hCG se eleva mientras el embarazo progresa a través de las etapas tempranas. El siguiente paso será un ultrasonido transvaginal para determinar si el embarazo ha sido establecido en el útero o en una localización extrauterina. Si esto último se confirma, se requerirá intervención quirúrgica.

Hiperémesis

La hiperémesis ocurre temprano en el embarazo, casi siempre en el primer trimestre, y puede resultar en deshidratación y desequilibrio de fluidos y electrolitos. Es definida por pérdida de peso, metabolismo de inanición y cetosis prolongada. Una vez que otras causas de vómito son descartadas, el manejo incluye terapia de fluido, reemplazo de electrolitos, y antieméticos.

Pielonefritis

La pielonefritis es una infección bacteriana de los riñones; puede ser aguda o crónica, y en general se debe al ascenso de bacterias de la vejiga por el uréter para infectar los riñones. Los síntomas incluyen dolor de costado, fiebre, escalofríos con temblor, algunas veces orina con olor fétido, necesidad urgente y frecuente de orinar, y malestar en general. La sensibilidad es suscitada al dar un suave golpe sobre el riñón con un puño (percusión). El diagnóstico se realiza vía análisis de orina, lo cual revela leucocitos y bacterias en la orina. En general, hay un incremento en los leucocitos circulantes en la sangre. El tratamiento involucra fluidos IV, medicamentos contra el dolor y uso apropiado de antibióticos.

Insuficiencia renal

Fisiopatología

La insuficiencia renal suele clasificarse como aguda o crónica. En la aguda, los riñones de pronto dejan de funcionar, y los productos de desecho comienzan a acumularse con rapidez. Si la condición no se corrige progresará a insuficiencia renal crónica.

Insuficiencia renal aguda La insuficiencia renal aguda tiene tres fases: oligúrica, diurética y recuperación. Estas fases se resumen en el Cuadro 6-11. La insuficiencia renal aguda oligúrica puede ser debida a una de tres causas: insuficiencia prerrenal, insuficiencia renal intrínseca o insuficiencia posrenal. En la insuficiencia prerrenal, el riñón responde a perfusión inadecuada al retener fluidos, lo cual retarda la tasa de filtración glomerular y motiva la reabsorción de sodio y agua. Este proceso casi siempre es reversible si se descubre dentro de 24 horas del inicio.

La insuficiencia renal aguda intrínseca en general es causada por una enfermedad autoinmune, hipertensión crónica no controlada, o diabetes mellitus. También puede deberse a metales pesados, venenos y medicamentos nefrotóxicos. Bajo ciertas condiciones, una emergencia de calor o lesión por choque puede llevar a rabdomiolisis, en la cual la mioglobina liberada por los músculos dañados obstruye la porción tubular de los nefronas, causando daño permanente si no es descubierta temprano. La mioglobina en la orina la vuelve color como té, y esta puede ser una pista temprana.

La insuficiencia posrenal ocurre cuando el flujo de orina es obstruido, causando un flujo reverso de orina hacia los uréteres y riñones y que los riñones se dilaten. Este proceso interrumpe la función renal, finalmente causando necrosis. Si el flujo reverso no es solucionado, el resultado puede ser insuficiencia renal crónica.

Insuficiencia renal crónica La insuficiencia renal crónica es la pérdida permanente de la función renal. El límite para dicha interrupción metabólica se alcanza cuando 80% del millón de nefronas estimadas en el riñón son dañadas o destruidas. En este punto, se requiere diálisis o trasplante de riñón para la supervivencia. Al cuidar a un paciente con insuficiencia renal crónica debe saber cómo se maneja de forma usual esta enfermedad y estar consciente de las complicaciones asociadas con ésta y su tratamiento, en especial la diálisis.

Cuadro 6-11 Fases de insuficiencia renal aguda

Fase	Descripción y características	Tratamiento
Fase oligúrica	Por lo regular dura 10-20 días con gasto de orina disminuyendo de 50-400 mL/día Derrame de proteína Hiponatremia Hiperpotasemia Acidosis metabólica	ECG de monitoreo para ondas T en pico y QRS ensanchadas (hiperpotasemia) Pida un estudio de potasio de laboratorio, ya que puede existir un nivel letal Esté preparado para administrar bicarbonato de sodio y calcio hasta que la diálisis pueda iniciarse También puede desarrollarse ICC, entonces monitoreé signos de insuficiencia cardiaca izquierda y derecha
Fase diurética	Ocurre cuando el gasto de orina excede los 500 mL en 24 horas Causa pérdida de sodio y potasio en la orina Puede causar hipovolemia, ya que el paciente pierde hasta 3 000 mL en 24 horas a través de diuresis	Monitoreé perturbaciones de electrolitos y signos de hipovolemia Esté preparado para administrar fluidos y electrolitos para remplazar hasta 75% de la pérdida de volumen del día anterior Esté preparado para tratar sangrado GI e insuficiencia respiratoria
Fase de recuperación	Puede durar semanas a meses	Prevenga sobrecarga de fluido Monitoree de cerca el balance de electrolitos y fluido

ICC, insuficiencia cardiaca congestiva; ECG, electrocardiograma; GI, gastrointestinal.

Signos y síntomas

Un paciente con quejas renales puede tener cambios en hábitos urinarios, edema, sarpullido/comezón, náusea, vómito, disnea, malestar de pecho o síndrome coronario agudo. Es importante recordar que muchos pacientes renales tienen diabetes, por lo que cualquier síntoma coronario puede ser enmascarado o silencioso. Al inicio los pacientes con insuficiencia renal pueden no tener síntomas.

Diagnóstico diferencial

La enfermedad renal puede tener una variedad de presentaciones, incluidos obstrucción urinaria y síntomas coronarios, según la etapa de la enfermedad y la causa. El diagnóstico de insuficiencia renal se hace mediante pruebas de laboratorio que miden nitrógeno ureico sérico, creatinina, y la tasa de filtración glomerular y estudios radiológicos.

Tratamiento

Los pacientes con enfermedad renal en general tienen náusea y vómito. Debe realizarse de inmediato la evaluación para identificar cualquier síntoma potencialmente letal. Las señales de alerta incluyen NDC alterado, signos de insuficiencia cardiaca congestiva, arritmia y desequilibrio de electrolitos.

Si usted es llamado para tratar a un paciente con insuficiencia renal aguda debe saber cómo identificar las complicaciones más severas de insuficiencia renal aguda, edema pulmonar e hiperpotasemia. El tratamiento agresivo de la causa de insuficiencia renal aguda –hemorragia, sepsis, insuficiencia renal aguda, o shock de cualquier tipo– es la mejor forma de detener la insuficiencia renal aguda prerrenal en el campo. Si no se maneja de forma apropiada, la insuficiencia prerrenal progresará a insuficiencia renal crónica, en la cual el tejido renal mismo es dañado.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica serán algunos de los más retadores que usted encontrará. Estos pacientes casi siempre tienen múltiples problemas médicos, muchos de los cuales son únicos en insuficiencia renal crónica y enfermedad renal de etapa terminal. El historial médico es extensivo, con muchas comorbilidades. Es imposible cubrir todas las presentaciones que usted puede ver en estos pacientes. En insuficiencia renal crónica, los desequilibrios de fluido pueden llevar a hipertensión, edema pulmonar o hipotensión. La sobrecarga vascular causada por retención de fluido y sodio puede ser responsable de hipertensión o insuficiencia cardiaca congestiva. Sea cuidadoso administrando fluidos, y en pacientes con hipertensión, considere dar diuréticos no ahorradores de potasio, inhibidores ACE, o vasodilatadores periféricos.

Algunos mitos y malentendidos con respecto a pacientes con insuficiencia renal son los siguientes:

- *Administración de fluidos.* En un paciente con insuficiencia renal con necesidad de reanimación por fluidos éstos no deben ser retenidos. Los pacientes hipovolémicos o hipotensos deben recibir un bolo de fluido cuando se indique. Sea cuidadoso de limitar los fluidos en pacientes que no los necesitan. Por lo general, el acceso IV es difícil de obtener en pacientes con insuficiencia renal. Si este acceso es indicado, no debe diferirse sólo porque el paciente está en insuficiencia renal.
- *Administración de diuréticos.* Algunos pacientes con insuficiencia renal de etapa terminal continúan teniendo algún grado de función renal residual. Ellos pueden retener hasta 20% de la función renal normal, así que un paciente que presenta un edema pulmonar puede responder a una dosis grande de un diurético de asa como furosemida (Lasix). Los pacientes serán capaces de decirle si aún producen orina, lo cual indicará si los diuréticos son efectivos en incrementar el gasto de orina. Los pacientes con insuficiencia renal en general requieren grandes dosis de diuréticos; consulte a control médico de ser necesario. Además de disminuir el volumen de fluidos a través de la excreción renal incrementada, la furosemida causa venodilatación y tiene efecto terapéutico secundario en la sobrecarga de fluido.
- *Administración de morfina.* El dolor es subtratado en 75% de la población con insuficiencia renal, y la administración de medicamentos contra el dolor en pacientes renales todavía es extremadamente controversial. Codeína, meperidina, propoxifeno y morfina son excretados de forma renal. Los metabolitos se acumulan en pacientes con enfermedad renal crónica y pueden causar neurotoxicidad. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, el medicamento preferido contra el dolor es el fentanilo. Se ha probado seguro y efecto en pacientes con enfermedad renal crónica. La hidromorfona puede también ser usada pero con precaución. La Organización Mundial de la Salud recomienda que no se usen codeína, meperidina, propoxifeno y morfina. Otras opiniones son que en el escenario de emergencia (p. ej., edema pulmonar, infarto agudo al miocardio), es seguro administrar morfina. En caso de duda, consulte siempre con su médico de control médico.

Cuando esté evaluando al paciente de diálisis, la siguiente información puede ser crucial para su tratamiento.

- Todos los pacientes de diálisis requieren consideración especial con respecto a cualquier medicamento debido a sus problemas famacocinéticos y farmacodinámicos alterados y potencial incrementado de reacciones adversas. Ellos están en mayor riesgo de problemas relacionados con medicamentos.
- Asegúrese de colocar un ECG de 12 derivaciones e iniciar monitoreo cardiaco. Si sospecha infarto al miocardio o si el paciente tiene contracciones ventriculares prematuras, administre oxígeno. Pueden estar indicados fluidos y medicamentos antiangina. También puede requerirse la administración de antiarrítmicos. Consulte a control médico cuando administre medicamentos a pacientes renales por la complejidad de sus desequilibrios de fluidos y electrolitos y el potencial de involucramiento de sistemas múltiples.
- No pase por alto la posibilidad de hiperpotasemia, la cual es mortal. Puede desarrollarse rápidamente en el paciente renal, y la debilidad puede ser el único signo o síntoma presente. Los pacientes pueden seguir asintomáticos hasta que ocurra una arritmia fatal. El monitoreo cardiaco y trabajo de laboratorio temprano le ayudarán a identificar esta complicación a tiempo para tratarla. Si usted sospecha hiperpotasemia debe administrar calcio, insulina, albuterol, furosemida y Kayexalato (poliestireno de sodio). El gluconato de calcio protege el miocardio, la insulina y el albuterol mueven el potasio hacia dentro de las células, la furosemida incrementa la excreción renal de potasio, y el Kayexalato remueve el potasio del intestino. Si hay

acidosis, puede usar bicarbonato de sodio. En el Capítulo 7 encontrará más información sobre hiperpotasemia. La acidosis derivada de un desequilibrio de electrolitos, hipoperfusión, o complicaciones diabéticas debe ser identificada si el paciente exhibe un NDC alterado, respiración de Kussmaul, o niveles de gasometría arterial anormales. El manejo puede incluir apoyo de ventilación, administración de fluidos, y tal vez de bicarbonato de sodio para evaluar el desequilibrio de electrolitos.

- La administración de anticoagulantes durante diálisis puede causar hemorragia. Este sangrado es complicado por anemia causada por secreción de eritropoyetina cada vez más escasa, lo cual reduce la producción de eritrocitos. Si el paciente presenta falta de aire o angina, usted debe tener un alto índice de sospecha de sangrado. La pérdida de sangre puede ser obvia, como con trauma a un sitio de acceso vascular, o no tan obvia, como en un paciente con pérdida de sangre oculta a través de sangrado GI. Las prioridades prehospitalarias deben ser controlar sangrado, asegurar oxigenación adecuada y dar apoyo de fluido.
- El inicio repentino de disnea, insuficiencia respiratoria, dolor de pecho, cianosis e hipotensión indican una embolia gaseosa. Si esta imagen clínica se vuelve evidente durante diálisis, administre oxígeno de flujo alto y posicione al paciente en su lado izquierdo. Mantenga acceso IV y esté preparado para apoyar presión sanguínea. Considere colocar al paciente en una posición de Trendelenburg modificada. Esta posición se usa para atrapar aire en el ventrículo derecho.
- El síndrome de desequilibrio es un problema neurológico que algunas veces experimentan los pacientes durante o justo después de hemodiálisis. Los investigadores creen que el síndrome es causado por un edema cerebral que se desarrolla cuando el nitrógeno ureico sérico es disminuido muy rápido. En casos leves el paciente puede quejarse de dolor de cabeza, agitación, náusea, contracción muscular y fatiga. En casos severos, los signos y síntomas incluyen hipertensión, confusión, convulsiones y coma. El evento puede ser fatal. En la mayoría de los casos, sin embargo, el episodio es autolimitante y se solucionará a lo largo de algunas horas. Si el paciente tiene una convulsión considere administrar anticonvulsivos. La prevención es la prioridad en estos pacientes. Puede prevenirse el síndrome de desequilibrio al bajar la tasa a la cual la urea se remueve del cuerpo durante la hemodiálisis.

Pruebas de laboratorio en el hospital que indican función renal incluyen nitrógeno ureico sérico y creatinina en suero. Si cualquier nivel está elevado, el paciente debe evaluarse por falla o insuficiencia renal. La razón normal de nitrógeno ureico sérico a creatinina es menos de 20:1. Una razón mayor a 20:1 sugiere una causa prerrenal a la insuficiencia. Una razón menor a 20:1 indica insuficiencia renal intrínseca.

Cálculos renales

Fisiopatología

Los cálculos renales, o de riñón, se forman como resultado de anomalías metabólicas, principalmente la acumulación de calcio. Están en mayor riesgo los hombres, individuos con un historial familiar de cálculos renales, aquellos que abusan de los laxantes, y pacientes con hiperparatiroidismo primario, enfermedad de Crohn, acidosis tubular renal o infección de vías urinarias recurrente.

Aunque la obstrucción renal completa por un cálculo renal es una anomalía, es posible y puede provocar insuficiencia renal. El tamaño y la localización del cálculo determina su capacidad de pasar por el uréter.

Signos y síntomas

Estos pacientes casi siempre tienen un dolor de costado sordo que irradia al abdomen, caracterizado por ataques de dolor agudo y de cólico durante hiperperistalsis del músculo liso del uréter. Pueden presentar náusea, vómito y hematuria. La fiebre indica una infección, pero no es un descubrimiento frecuente.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial puede incluir apendicitis, cálculos biliares, enfermedad intestinal inflamatoria, obstrucción intestinal y aneurisma aórtico abdominal.

Tratamiento

El tratamiento prehospitalario es de apoyo. Transporte al paciente en una posición cómoda, establezca acceso IV y administre medicamentos para el dolor y antieméticos. En el hospital, será ordenado un análisis de orina para buscar sangre en la orina. Serán revisados los niveles de nitrógeno ureico sérico y creatinina y se realizarán estudios de TC o ultrasonido.

Causas endócrinas de trastornos abdominales

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética es una complicación potencialmente mortal de la diabetes. En general se caracteriza por náusea, vómito y dolor abdominal además de poliuria, polidipsia, hiperglucemia, polifagia y acidosis metabólica. Aunque es posible que la cetoacidosis diabética se desarrolle en personas con diabetes tipo 2, en especial en la presencia de una infección, la condición es mucho más característica de diabetes tipo 1. Hay más información disponible en el Capítulo 7, en el cual también se abordan causas endócrinas de malestar abdominal adicionales.

Consideraciones especiales

Dispositivos médicos caseros

Mientras la tecnología avanza, los proveedores médicos prehospitalarios se están encontrando en el entorno del hogar una mayor variedad de dispositivos médicos usados por pacientes con trastornos abdominales. Los dispositivos que es más probable que usted vea son los siguientes.

- *Tubos de alimentación nasogástrico y nasointestinal.* Los tubos de alimentación nasogástrico y nasointestinal por lo regular son tubos de diámetro pequeño y flexibles que viajan desde la nariz hasta el estómago o intestinos. Son usados para la ingestión de comida o administración de fluidos en pacientes que no pueden consumir suficientes cantidades de comida o agua por la boca, y para la infusión de medicamento. Los pacientes que usan dichos dispositivos pueden incluir aquellos con un historial de cáncer, cirugía de *bypass* gástrico o derrame cerebral. Pueden ocurrir muchas complicaciones, incluyendo:
  - El tubo puede desplazarse, provocando que el paciente aspire fluido a los pulmones. Un tubo desalojado puede en realidad ir a los pulmones. Sospeche cualquiera de esto si el paciente comienza a toser o a ahogarse, es incapaz de hablar, o aparecen burbujas de aire próximas al final del tubo cuando es colocado en agua.
  - Las paredes del tubo casi siempre son delgadas y pueden desarrollar con facilidad una pequeña fuga.
  - Una obstrucción puede formarse si el tubo no es irrigado lo suficiente después de la administración de comida o medicamento.

  Si cualquier anormalidad ocurre, debe descontinuarse el uso del tubo.
- *Tubos de alimentación transabdominal.* Los tubos de administración transabdominal son tubos colocados de forma quirúrgica para proveer una ruta para alimentación directa al estómago (sonda gástrica; Figuras 6-7 y 6-8), yeyuno (sonda de yeyunostomía) o ambos (sonda de gastroyeyunostomía). Son utilizados cuando se debe administrar comida, fluidos y medicamento por un plazo más largo que lo indicado para un tubo colocado de forma nasal.

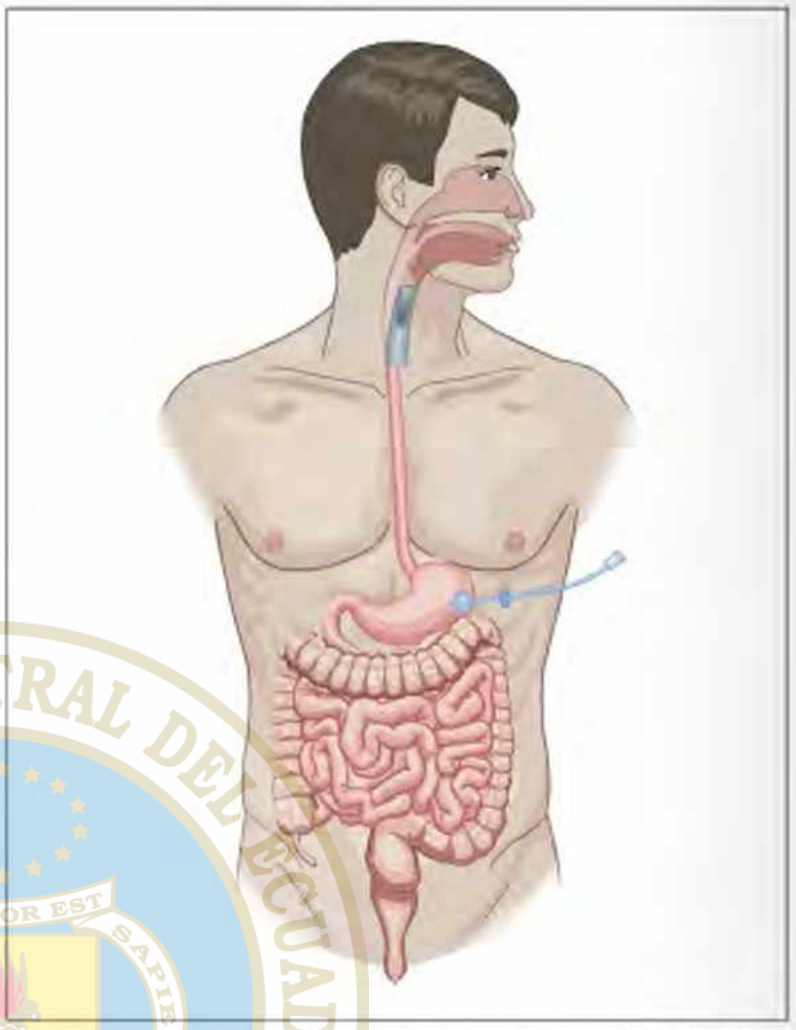


Figura 6-7 Una sonda gástrica es quirúrgicamente colocada en el estómago a través de la pared abdominal.
© Nucleus Medical Media/Visuals Unlimited/Corbis

Los tubos de alimentación transabdominal en general son empleados en pacientes que tienen dificultad para tragar, atresia esofágica, quemaduras o estenosis esofágica, malabsorción crónica, o falla de crecimiento severa. Las complicaciones potenciales incluyen:

- El sitio de estoma puede infectarse. Busque drenaje en el sitio y enrojecimiento e inflamación de la piel circundante.
- Si el tubo es muy pequeño puede haber fuga del estoma.
- El tubo de alimentación puede obstruirse o desalojarse.
- El paciente puede desarrollar peritonitis o perforación gástrica o de colon.
- Si cualquier anormalidad es visible, la alimentación debe ser descontinuada.



Figura 6-8 Botón de gastrostomía
© Sara Caldwell/ZUMA Press/Corbis

- *Ostomía de intestino.* Una ostomía de intestino es una abertura creada quirúrgicamente para eliminar desechos del intestino. Puede ser colocada de forma temporal o permanente en pacientes con anormalidades intestinales congénitas, cáncer, enfermedad de Crohn severa, colitis ulcerosa o trauma abdominal. Cualquier porción del intestino puede ser desviada a través de la pared abdominal. Si la abertura intestinal está más cerca del estómago en el íleon es probable que el paciente tenga diarrea, ya que no se pueden formar las heces. Sobre la ostomía debe colocarse una bolsa para recolectar el desecho y debe ser vaciada de forma regular para minimizar la degradación de tejido causada por el contacto prolongado con heces.
- *Dispositivos de acceso para hemodiálisis.* La hemodiálisis es el proceso de pasar la sangre del paciente a través de una máquina llamada *dializador* para remover los productos de desecho y estabilizar el balance de fluidos y de electrolitos del paciente. Múltiples sitios y dispositivos

son usados para ganar acceso para que la sangre pueda ser limpiada y regresada al cuerpo durante diálisis. Éstos incluyen:

- Una derivación es una conexión sintética temporal entre una arteria y una vena.
- Una fístula es una conexión quirúrgica permanente entre una arteria y una vena.
- Un catéter colocado en la arteria subclavia también puede ser usado para ganar acceso vascular.
- Un puerto en forma de botón (Hemasite) puede ser colocado en el sitio de entrada.

Para verificar la patencia de una derivación o fístula, evalúe por un soplo, el cual suele encontrarse en el brazo, pero puede ser localizado en la pierna. Es importante no tomar la tensión arterial en las extremidades cuando está colocada una derivación o fístula.

- *Dispositivos de acceso para diálisis peritoneales.* Un dispositivo de acceso para diálisis peritoneal es un catéter que permite que los fluidos sean infundidos en y después sacados del abdomen. Este proceso remueve los productos de desecho y de manera temporal estabiliza el equilibrio de electrolitos y fluidos.

Pacientes adultos mayores

Cuidar de poblaciones de adultos mayores presenta retos especiales para los proveedores prehospitalarios. Debido a la disminución de reservas cardiacas y pulmonares, motilidad gástrica alterada, y nutrición inadecuada, los pacientes adultos mayores se enferman más rápido y son más vulnerables a condiciones como aneurisma aórtico abdominal, colitis isquémica, pancreatitis, colecistitis y obstrucción de intestino grueso.

Muchas quejas abdominales que se vuelven más comunes con la edad avanzada tienen síntomas ambiguos. De hecho, al diagnosticar dolor abdominal en pacientes mayores a 50 años la tasa de exactitud es menor a 50%. La tasa cae a menos de 30% en pacientes mayores a 80 años. Confunde aún más el diagnóstico el hecho de que muchos medicamentos prescritos a adultos mayores pueden enmascarar signos de enfermedad crítica. Por último, obtener un historial confiable y completo puede ser complicado por deficiencias de memoria, demencia, dificultad auditiva o ansiedad.

Pacientes bariátricos

La obesidad mórbida es definida como tener un índice de masa corporal de 40 o mayor o, de forma alternativa, tener 45 kilogramos (100 libras) o más de sobrepeso. Esta condición se ha vuelto más frecuente en Estados Unidos. Las evaluaciones abdominales en estos pacientes pueden ser muy retadoras. Existen opciones quirúrgicas para facilitar la pérdida de peso en pacientes con obesidad mórbida. Procedimientos restrictivos encogen el tamaño del estómago o la circunferencia del intestino. La banda gástrica, por ejemplo, reduce la cantidad de comida que el paciente puede comer al restringir el tamaño de la abertura del esófago al estómago. Estas bandas algunas veces son ajustables, permitiendo al cirujano bariátrico que agrande o reduzca la capacidad del estómago como se indique. Otra opción es cirugía de bypass gástrico, en la cual la comida es desviada alrededor del estómago e intestino delgado superior a través de una bolsa del tamaño de un huevo. A diferencia de la banda gástrica, este procedimiento no es reversible.

El problema con el que los médicos deberían estar preocupados en los pacientes bariátricos dependen de cuándo fueron realizados los procedimientos. Como con todas las cirugías, ambos procedimientos llevan el riesgo de complicaciones, como infección, sangrado, dolor abdominal y trombosis venosa profunda de extremidad inferior secundaria a inactividad durante la recuperación de la cirugía. Complicaciones potenciales específicas a pacientes que han tenido cirugía bariátrica incluyen náusea, vómito, diarrea, desequilibrio de electrolitos, y desnutrición, en especial si el paciente no toma vitaminas como se indicó. Estas complicaciones son continuas y no sólo se asocian con la cirugía misma.

Pacientes obstétricas

Cuando evalúe a cualquier mujer en edad de embarazarse por una queja abdominal, usted debe asumir que está embarazada hasta probar lo contrario. Muchas complicaciones del embarazo pueden ser confundidas con quejas abdominales, y quejas abdominales pueden ser exacerbadas por el embarazo. Tenga en mente que los medicamentos administrados para tratar síntomas abdominales pueden ser dañinos para el feto.

Al cuidar de una paciente embarazada, usted debe reconocer que la supervivencia de los dos pacientes depende de mantener una perfusión adecuada. Mientras el feto crece, ejerce presión incrementada en los órganos internos, diafragma y venas cava. Debido al incremento en gasto cardiaco y expansión del volumen intravascular durante el embarazo, pueden ser retrasados signos de hipoperfusión. Durante la segunda mitad del embarazo, se debe colocar a la paciente cuidadosamente para evitar desencadenar hipotensión al poner presión sobre la vena cava. Inclínela en su lado izquierdo y transporte. Considere transporte a la instalación que atiente pacientes obstétricos de alto riesgo conforme sea apropiado.

Conjuntando todo

La evaluación del paciente con trastorno abdominal comienza con la observación inicial para determinar si está enfermo o no. Que esta impresión inicial le diga si debe intervenir de inmediato o proceder a una evaluación más detallada. Primero evalúe al paciente para diagnósticos críticos o urgentes y después considere condiciones menos amenazantes. La regla del pulgar es considerar el diagnóstico más común o probable y trabajar hacia el menos común. Para confirmar o descartar condiciones que conforman su diagnóstico diferencial use herramientas como SAMPLER, OPQRST, descubrimientos de examinación física, y resultados de laboratorio. Si el paciente se torna inestable, siempre tiene prioridad apoyar la vía aérea, respiración y circulación. Una vez que el paciente ha sido estabilizado, regrese a su evaluación. Debido a que las causas posibles de malestar abdominal son numerosas es importante reconocer que usted puede no ser capaz de hacer un diagnóstico definitivo en el campo. Ofrecer cuidados de apoyo, manejar signos y síntomas, y proveer transporte rápido es la mejor estrategia para muchos pacientes con malestar abdominal.

SOLUCIÓN DEL ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

- Hay muchas posibles causas del dolor abdominal de la paciente. Ella aún está en edad de embarazarse, entonces es posible que tenga un problema ginecológico, como un embarazo ectópico. Tiene la edad correcta para colecistitis. Si es bebedora, podría tener pancreatitis. También es posible que tenga una crisis drepanocítica, o una úlcera.
- Para acotar su diagnóstico diferencial, usted necesitar completar un historial pasado así como el de enfermedades presentes. Realice una revisión médica de su abdomen. Evalúe su saturación de oxígeno. Considere obtener un ECG de 12 derivaciones. Palpe para sensibilidad, masas, protección o masa pulsátil.
- La paciente tiene signos de shock inminente. Usted debe administrar oxígeno. Prepare para succionar su vía aérea si vomita de nuevo. Establezca acceso vascular y de fluidos IV. Considere medicamento para náusea o dolor si su tensión arterial mejora. Transpórtela al hospital apropiado más cercano para más pruebas diagnóstico e intervención definitiva.



Resumen

- Las causas de malestar abdominal son innumerables y pueden ser abrumadoras cuando se trata de hacer un diagnóstico.
- Identifique primero amenazas letales y después realice el diagnóstico conforme el tiempo y la condición del paciente lo permitan.
- La presentación del paciente, historial, examinación física y resultados de laboratorio serán las claves para llegar a un diagnóstico exacto del malestar estomacal.
- El abdomen contiene múltiples sistemas, cada uno de los cuales –sólo o en combinación– puede ser responsable de malestar abdominal.
- El malestar abdominal puede estar asociado con síntomas principales, como náusea y vómito, estreñimiento, diarrea, sangrado GI, ictericia y sangrado vaginal. Tomar en cuenta estos síntomas principales/quejas principales pueden ayudarlo a identificar un diagnóstico.
- Hacer un diagnóstico no debe tener prioridad sobre intervención en un paciente con malestar abdominal.

TÉRMINOS CLAVE

© HunThomas/ShutterStock, Inc

antiemético Una sustancia que previene o alivia náusea y vómito.

dolor referido Dolor sentido en un sitio diferente de aquél de un órgano lesionado o enfermo o parte del cuerpo.

dolor somático (parietal) En general, dolor bien localizado causado por una irritación las fibras nerviosas en el peritoneo parietal u otros tejidos profundos (p. ej., sistema musculoesquelético). Descubrimientos físicos incluyen dolor agudo, discreto y localizado acompañado por sensibilidad a palpación, protección del área afectada y dolor de rebote.

dolor visceral Dolor mal localizado que ocurre cuando las paredes de los órganos huecos son estiradas activando así los receptores de estiramiento. Este tipo de dolor está caracterizado por un dolor profundo y persistente que va desde leve a intolerable y es comúnmente descrito como calambre, que quema, y persistente.

gastrointestinal (GI) Relativo a los órganos del tracto GI. El tracto GI une a los órganos involucrados en el consumo, proceso y eliminación de nutrientes. Comienza en la boca, se mueve al esófago, viaja a través de la cavidad torácica hacia el abdomen y termina en la faja pélvica en el recto.

gastroparesia Una condición médica que consiste de una paresia (parálisis parcial) del estómago, resultado en que la comida se quede en el estómago por un tiempo anormalmente largo.

hematemesis Vómito de sangre roja brillante, indicando sangrado GI superior.

hematoquecia Paso de sangre roja a través del recto.

Insuficiencia hepática fulminante Condición rara que ocurre cuando la hepatitis progresa a necrosis

TÉRMINOS CLAVE (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc.

hepática (muerte de las células del hígado); síntomas clásicos incluyen anorexia, vómito, ictericia, dolor abdominal y asterixis (temblor con sacudidas)

Invaginación intestinal Prolapso de un segmento del intestino en el lumen de otro segmento. Este tipo de obstrucción intestinal puede involucrar segmentos del intestino delgado, colon, o íleon terminal y ciego.

melena Heces negras y alquitranadas anormales que tienen un olor distintivo y contienen sangre digerida.

víscera (*pl.* vísceras) Los órganos internos dentro de una cavidad corporal, incluyendo abdominal, torácica, pélvica, y órganos endócrinos.

vólvulo Una condición en la cual el estómago rota más de 180 grados; este giro sella el estómago en ambos extremos, bloqueando el flujo de sangre y el paso de fluidos y comida. Esta condición se caracteriza por un inicio agudo de dolor abdominal, vómito severo y shock.

BIBLIOGRAFÍA

© HunThomas/ShutterStock, Inc.

Aehlert B: *Paramedic practice today: Above and beyond*, St. Louis, MO, 2009, Mosby.

American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Nancy Caroline's emergency care in the streets*, ed 7. Burlington, MA, 2013, Jones & Bartlett Learning.

Anemia in chronic kidney disease. kidney.niddk.nih.gov

Carale J, Azer A, Mekaroonkamol P: *Portal hypertension*. http://emedicine.medscape.com/article/175248-overview

Becker S, Dietrich TR, McDevitt MJ, et al.: *Advanced skills: Providing expert care for the acutely ill*, Springhouse, PA, 1994, Springhouse.

Bucurescu G: *Uremic encephalopathy*. http://www.medscapecrm.com/article/1135651-overview

Chronic renal failure. May 2001. www.nephrologychannel.com/crf/index.shtml

Dean M: Opioids in renal failure and dialysis patients, *J Pain Symptom Manage*. 28:497–504, 2004.

Deering SH: Abruptio placentae. http://emedicine.medscape.com/article/252810-overview, updated September 29, 2014.

Gould BE: *Pathophysiology for health care professionals*, ed 3, Philadelphia, PA, 2006, Saunders.

Hamilton GC: *Emergency medicine: An approach to clinical problem-solving*, ed 2, Philadelphia, PA, 2003, Saunders.

Haram K, Svendsen E, Abildgaard U: The HELLP syndrome: clinical issues and management: a review. Feb 26;9:8. doi: 10.1186/1471-2393-9-8, 2009.

Holander-Rodriguez JC, Calvert JF Jr: Hyperkalemia, *Am Fam Physician*. 73:283–290, 2006.

Holleran RS: *Air and surface patient transport: Principles and practice*, ed 3, St. Louis, MO, 2003, Mosby.

Johnson LR, Byrne JH: *Essential medical physiology*, ed 3, Amsterdam, Boston, 2003, Elsevier Academic Press.

Kidney failure. www.mayoclinic.com/healty/kidney failure/ds00280

Ko P, Yoon Y: *Placenta previa*. http://emedicine.medscape.com/article/796182-overview, updated March 23, 2015.

Krause R: Dialysis complications of chronic renal failure. http://emedicine.medscape.com/article/777957-media, updated April 16, 2013.

Lehne RA: *Pharmacology for nursing care*, ed 6, St. Louis, MO, 2007, Saunders.

McCance KL, Huether SE: *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*, ed 6, St. Louis, MO, 2009, Mosby.

Mosby: *Mosby's dictionary of medicine, nursing & health professions*, ed 8, St. Louis, MO, 2009, Mosby.

Padden MO: HELLP syndrome: Recognition and perinatal management, *Am Fam Physician*. 30:829–836, 1999.

Paula R: Abdominal *compartment syndrome: Differential diagnosis & workup*. Updated February 23, 2009. http://emedicine.medscape.com/article/829008-diagnosis

Pitts SR, Niska RW, Xu J, et al: *National hospital ambulatory medical care survey: 2006 emergency department summary*, National health statistics reports No. 7, Hyattsville, MD, 2008, National Center for Health Statistics.

Rosen P, Marx JA, Hockberger RS, et al: *Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice*, ed 6, St. Louis, MO, 2006, Mosby.

Sanders M: *Mosby's paramedic textbook*, rev ed 3, St. Louis, MO, 2007, Mosby.

Silen W, Cope Z: *Cope's early diagnosis of the acute abdomen*, Oxford, 2000, Oxford University Press.

Song L-M, Wong KS: *Mallory-Weiss tear*. Updated April 16, 2008. http://emedicine.medscape.com/article/187134-overview

Taylor MB: *Gastrointestinal emergencies*, ed 2, Baltimore, 1997, Williams & Wilkins.

Wagner J, McKinney WP, Carpenter JL: Does this patient have appendicitis? *JAMA*. 276:1589, 1996.

Wakim-Fleming J: Liver disease in pregnancy. In: Carey WD, ed. *Cleveland clinic: current clinical medicine* 2010. ed 2, Philadelphia, PA, 2010, Elsevier Saunders.

Wingfield WE: ACE SAT: *The aeromedical certification examinations self-assessment test*, 2008, The ResQ Shop Publishers.

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

1. Un hombre de 33 años de edad tiene dolor abdominal del cuadrante inferior derecho y vómito. Cinco minutos después de que usted administra una dosis de ondansetrón, él vomita enérgicamente. Sus signos vitales son tensión arterial de 102/72 mm Hg; frecuencia de pulso de 52 latidos/min, y respiraciones de 20 respiros/min. La alteración en sus signos vitales es probablemente relacionada con:
   a. Defecto de conducción cardiaco
   b. Pérdida de fluido
   c. Efectos secundarios de medicamento
   d. Estimulación vagal
2. Su paciente se está quejando de dolor de calambre alrededor de su área umbilical que no cede. Éste es más sugestivo de enfermedad involucrando:
   a. Apéndice
   b. Vesícula
   c. Hígado
   d. Ovario
3. Un hombre de 43 años de edad con dolor abdominal difuso y vómito tiene una coloración amarillenta de su esclera. Esto indica que tiene exceso de qué en suero:
   a. Amilasa
   b. Bilirrubina
   c. Fibrinógeno
   d. Proteína
4. Un hombre de 42 años de edad se queja de dolor severo y persistente en el área epigástrica que irradia a su espalda. Sus signos vitales incluyen temperatura de 38.8 °C, una tensión arterial de 94/68 mm Hg, una frecuencia de pulso de 128 latidos/min, y respiraciones de 24 respiros/min. Su intervención de prioridad más alta sería administrar:
   a. Metoclopramida, 5 mg IV
   b. Morfina, 2 mg IV
   c. Salina normal, bolo de 250 mL
   d. Tiamina, 100 mg IV
5. Una mujer de 22 años de edad en un restaurante está quejándose de dolor abdominal y diarrea. Su piel está enrojecida y se siente débil. Sus signos vitales incluyen una tensión arterial de 98/50 mm Hg, una frecuencia de pulso de 124 latidos/min, y respiraciones de 24 respiros/min. ¿Qué descubrimiento en su historial SAMPLER es más probable que lo guíe al diagnóstico diferencial para esta paciente?
   a. Historial médico incluye endometriosis.
   b. Medicamentos caseros incluyen Tegretol (carbamazepina) y Keppra (levetiracetam).
   c. La enfermedad comenzó 10 minutos después de comer.
   d. Ella tuvo un periodo menstrual normal hace 3 semanas.
6. Una mujer de 45 años de edad se queja de dolor abdominal en cuadrante superior derecho. Para ayudar a confirmar su diagnóstico diferencial si usted sospecha de colecistitis debería:
   a. Pedirle que respire hondo mientras usted presiona hacia arriba en su cuadrante superior derecho.
   b. Auscultar sus sonidos intestinales.
   c. Realizar percusión de su abdomen.
   d. Golpear su talón.
7. Una paciente adolescente de 18 años edad y 35 kg está vomitando cantidades abundantes de sangre roja brillante. El diagnóstico más probable sería:
   a. Enfermedad de Crohn
   b. Várices esofágicas
   c. Síndrome de Mallory-Weiss
   d. Enfermedad por úlcera péptica
8. Una mujer de 88 años de edad se queja de náusea, vómito y estreñimiento. Su abdomen está sensible a palpación y parece distendido. Sus pulmones están despejados, y sus signos vitales incluyen una tensión arterial de 104/76 mm Hg, un pulso de 120 latidos/min, y respiraciones de 20 respiros/min. Una acción apropiada sería:
   a. Administrar bicarbonato de sodio, 1 mEq/kg IV.
   b. Pedirle que contacte a su médico personal en la mañana.
   c. Infusión de salina normal a 250 mL/h.
   a. Sugerir un enema para aliviar la presión de sus heces.
9. Un hombre de 45 años de edad se queja de dolor epigástrico severo radiando a su espalda. Él ha vomitado varias veces. Su historial es significativo por abuso de alcohol e hipertensión. Usted sospecha una condición inflamatoria de un órgano gástrico accesorio. Para confirmar su diagnóstico diferencial en el examen físico usted debe evaluar:
   a. Sangre en las heces
   b. Signo de psoas
   c. Signo Grey Turner
   d. Dolor cuando la pierna es extendida
10. Cuando usted está evaluando el historial de medicamentos del paciente, ¿cuál le indicaría que el paciente puede tener úlcera preexistente?
    a. Atropina
    b. Difenhidramina
    c. Famotidina
    d. Tegretol



© Candy Box Images/Shutterstock

CAPÍTULO 7

Trastornos endócrinos y metabólicos

Este capítulo le dará una comprensión fundamental de los trastornos endócrinos y metabólicos. Aprenderá a integrar sus conocimientos de anatomía, fisiología y fisiopatología con la evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) para formular diagnósticos diferenciales para condiciones potencialmente letales, críticas/emergentes, y no emergentes. También aprenderá cómo implementar y adaptar estrategias de manejo para una variedad de trastornos endócrinos y metabólicos en escenarios prehospitalarios y hospitalarios.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al concluir este capítulo, será capaz de:

- Describir la anatomía, fisiología, y fisiopatología de trastornos endócrinos comunes.
- Describir estrategias de evaluación primaria, secundaria y continua para el paciente con trastorno endócrino usando la ruta de la evaluación del AMLS.
- Identificar las presentaciones principales/quejas primordiales de una gran variedad de trastornos endócrinos.
- Enlistar y ser capaz de reconocer los signos y síntomas de desequilibrios ácido-base, perturbaciones de electrolitos, y trastornos endócrinos.
- Formular diagnósticos provisionales con base en los descubrimientos de evaluación para una variedad de trastornos endócrinos.
- Enlistar las causas, técnicas de diagnóstico y estrategias de tratamiento para enfermedades por metabolismo de glucosa y trastornos de tiroides, paratiroides y suprarrenales.
- Usar habilidades de razonamiento clínico para formular y refinar un diagnóstico diferencial con base en una evaluación secundaria sistemática y completa de un paciente con un trastorno endócrino.
- Implementar planes de tratamiento efectivo consistentes con sus descubrimientos de evaluación, y determinar se debe continuar con el tratamiento con base en su evaluación continua.
- Describir el proceso fisiopatológico responsable de perturbaciones de electrolitos y ácido-base, explicar sus causas, y discutir algunas modalidades comunes usadas para tratarlas.
- Comparar y contrastar descubrimientos de electrocardiograma (ECG) normales y anormales en el paciente con una perturbación de electrolitos.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Usted está atendiendo a una mujer de 58 años de edad que le dice que tiene fatiga y debilidad severa. Ella tiene un historial de diabetes tipo 2, polimialgia reumática, hipertensión e insuficiencia cardiaca. Sus medicamentos incluyen metformina, prednisona, lisinopril, furosemida y digoxina. Sus signos vitales incluyen una tensión arterial de 88/52 mm Hg; su pulso es de 58 latidos/min; y su frecuencia respiratoria es de 20 respiraciones/min.

- ¿Qué diagnósticos diferenciales está usted considerando con base en la información que tiene ahora?
- ¿Qué información adicional necesitará para acotar su diagnóstico diferencial?
- ¿Cuáles son sus prioridades de tratamiento mientras continúa el cuidado de la paciente?



El sistema endócrino regula los procesos metabólicos del cuerpo. Las funciones principales de las glándulas endócrinas incluyen las siguientes:

- Regular el metabolismo
- Regular la reproducción
- Controlar el balance de fluido extracelular y electrolitos (sodio, potasio, calcio, y fosfatos)
- Mantener un ambiente interno óptimo como la regulación de niveles de glucosa en sangre
- Estimular el crecimiento y desarrollo durante la niñez y adolescencia

Realizar una evaluación del sistema endócrino del paciente es retador debido a que la localización de la mayoría de estas glándulas (con excepción de la glándula tiroides y los testículos) hace imposible inspeccionar, palpar, percutir o auscultar. Este sistema es también difícil de evaluar debido a los diferentes efectos que las hormonas tienen en varios sistemas a lo largo del cuerpo. La evaluación de la función endócrina depende de obtener datos y reconocer el patrón subyacente de un trastorno endócrino.

Anatomía y fisiología

Las glándulas son órganos que manufacturan y secretan sustancias químicas; pueden ser endócrinas o exocrinas Las glándulas exocrinas secretan químicos a la superficie exterior del cuerpo. (p. ej., sudor y lágrimas) o hacia la cavidad corporal (p. ej., saliva y enzimas digestivas pancreáticas). Las glándulas endócrinas secretan hormonas químicas en el torrente sanguíneo. Estos químicos viajan a y actúan sobre varios tejidos, en donde señalan y afectan células blanco que tienen receptores apropiados. Ellos después actúan en estas células para causar una función celular específica. La red de glándulas endócrinas que secretan hormonas a lo largo del cuerpo es referida de forma colectiva como el sistema endócrino.

Los componentes principales del sistema endócrino incluyen la glándula pituitaria, glándula tiroides, glándula paratiroides, glándulas suprarrenales, el páncreas (glándula tanto endócrina como exocrina) y los órganos reproductivos (ovarios en las mujeres y testículos en los hombres) (Figura 7-1). Las hormonas liberadas por estas glándulas regulan la homeostasis, la reproducción, el crecimiento, el desarrollo y el metabolismo al transmitir mensajes directamente a receptores localizados en sus respectivos órganos blanco. Un sistema complejo de circuitos de retroalimentación trabajan en conjunto para mantener niveles balanceados de todas las hormonas. Los niveles de secreción de hormona pueden ser regulados por mecanismos de retroalimentación positiva o negativa. Los niveles incrementados de una hormona en particular inhibirán la secreción, y los niveles disminuidos la estimularán. La glándula pituitaria (Figura7-2) es conocida cómo *la glándula maestra* debido a que sus secreciones orquestan la actividad de otras glándulas endócrinas. El hipotálamo, el cual está localizado directamente en la parte superior de la glándula pituitaria, es la parte del cerebro responsable de monitorear las condiciones corporales y mantener la homeostasis en el cuerpo. El hipotálamo contiene varios centros de control para funciones corporales y emociones. Es el vínculo primario entre el sistema endócrino y el sistema nervioso.

Para ilustrar la naturaleza interdependiente de la función de glándula endócrina y los circuitos de retroalimentación que trabajan para mantener la homeostasis, debe examinarse la regulación compleja de la glándula tiroides. Esta última está localizada en la parte anterior del cuello al nivel entre la quinta cervical y la primera vértebra torácica bajo la laringe (cuerdas vocales). Está localizada bajo el cartílago rígido palpable en la parte anterior del cuello. Sus dos lóbulos están separados por la línea media, unidos por un istmo estrecho. Histológicamente está compuesta de células secretoras, células foliculares, y células C (células parafoliculares). Las hormonas secretadas por la tiroides (triyodotironina [T_3] y tiroxina [T_4]) afectan a muchos tejidos y órganos en el cuerpo humano, incluyendo corazón, sistemas musculoesquelético y nervioso, y tejido adiposo. La hormona liberadora de tirotropina (TRH, por sus siglas en inglés), secretada por el hipotálamo, causa la liberación de hormona estimulante de tiroides (TSH, por sus siglas en inglés, o tirotropina) de la pituitaria. La TSH después viaja a y activa receptores en la glándula tiroides, activando una cascada bioquímica que resulta en la secreción de T_4 y T_3 por células foliculares en la glándula tiroides. T_3 y T_4 viajan a través del torrente sanguíneo para afectar a muchos tejidos, pero también inhiben la síntesis de TRH en el hipotálamo, cerrando el circuito de retroalimentación. Como muchas sustancias en el cuerpo, las hormonas tiroideas estarán unidas a proteínas portadoras mientras circulan en el torrente

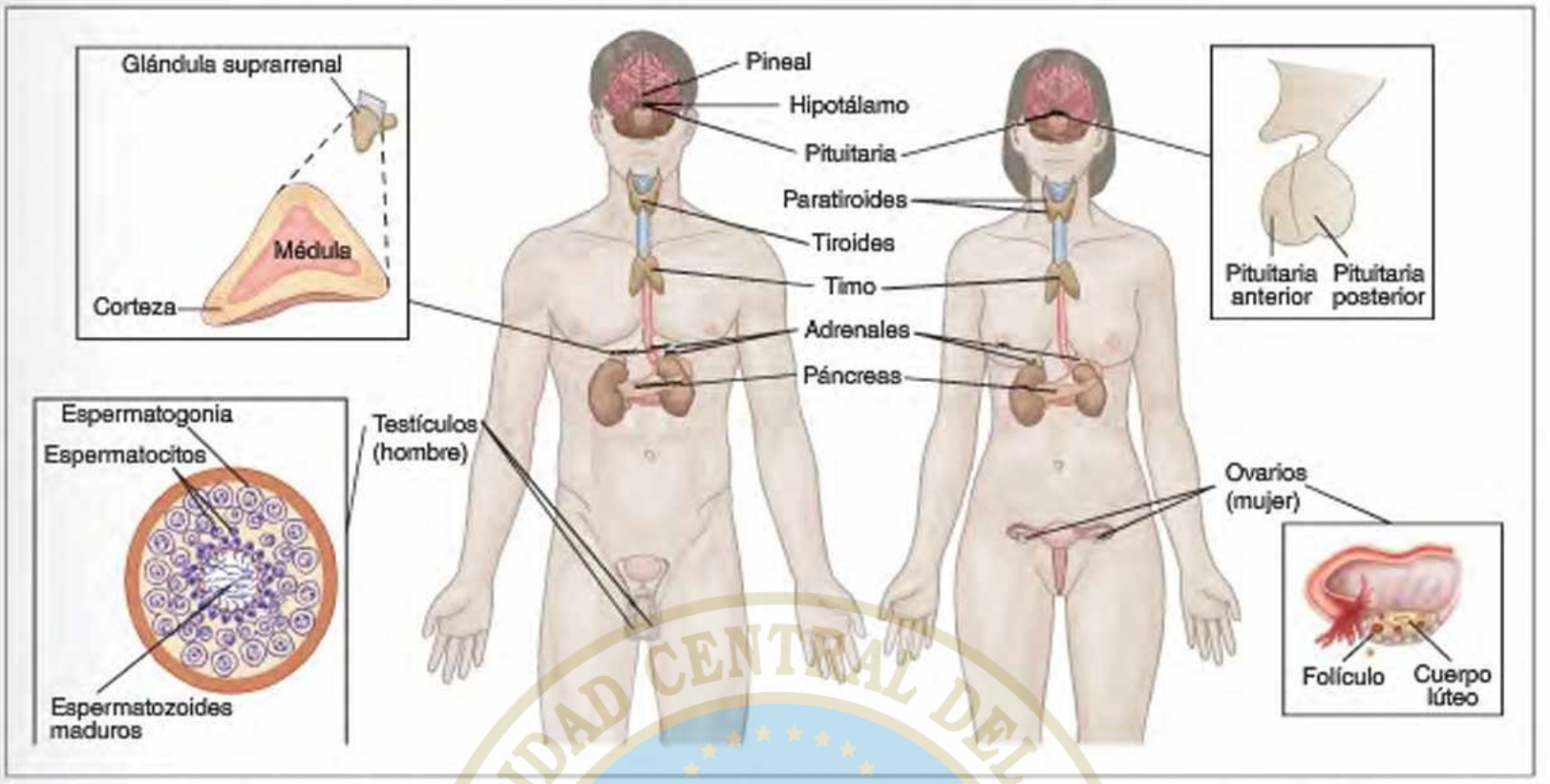


Figura 7-1 El sistema endócrino usa las distintas glándulas dentro del sistema para entregar mensajes químicos a sistemas de órganos a lo largo del cuerpo.

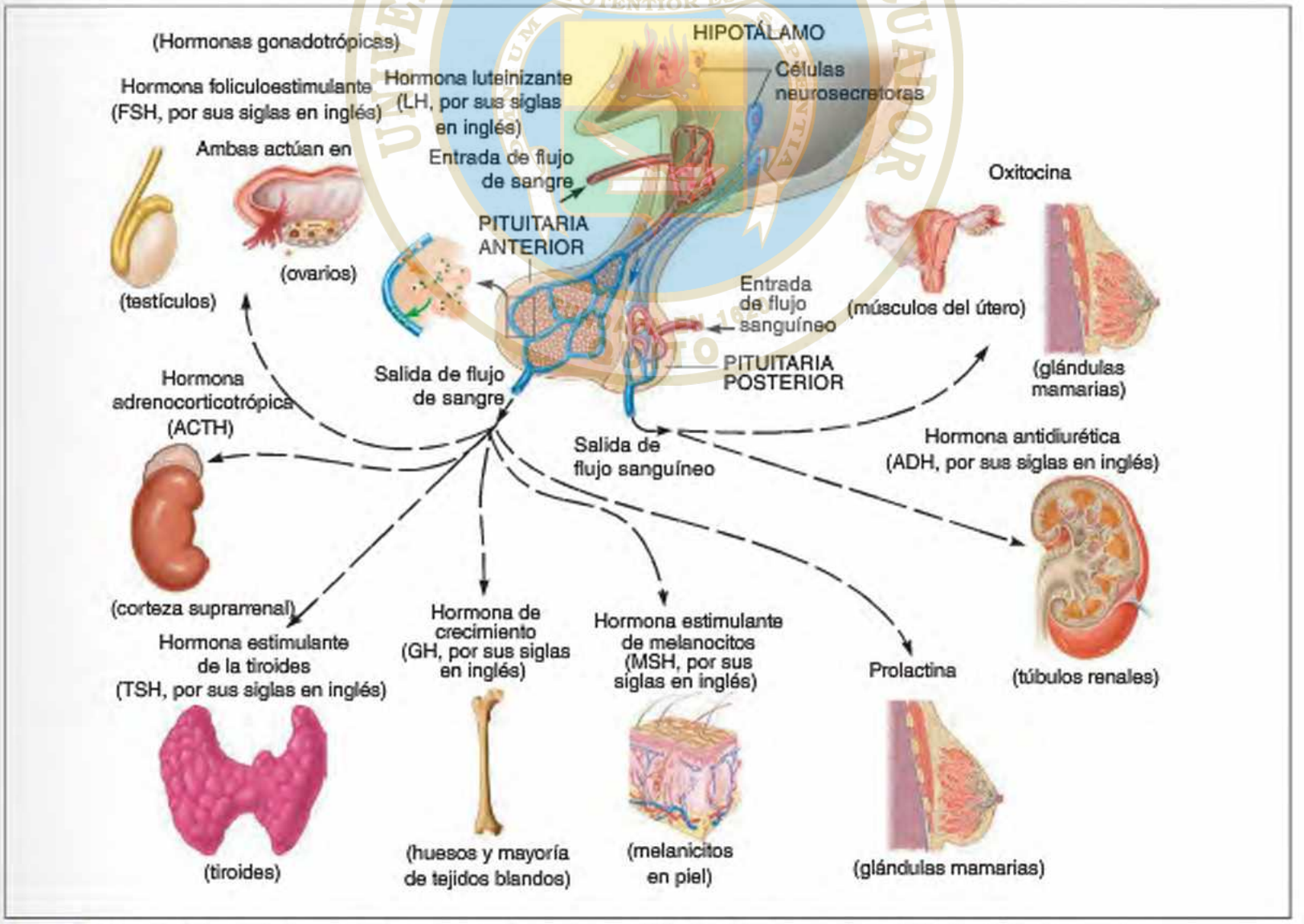


Figura 7-2 La glándula pituitaria secreta hormonas en dos regiones: el lóbulo pituitario anterior y el lóbulo pituitario posterior.

sanguíneo. Los términos "T_3 libre" y "T_4 libre" se refieren a hormonas tiroideas que están en circulación, pero no unidas a una proteína. Sólo estas hormonas libres son capaces de actuar en los tejidos blanco. La secreción de TSH puede también ser inhibida por factores como estrés, glucocorticoides y calor. En la tiroides hay un segundo tipo de células, menos numeroso, llamado células parafoliculares. Éstas son responsables de secretar la hormona calcitonina, la cual controla el metabolismo del calcio. La regulación de calcitonina depende del nivel en suero, en lugar de un proceso de retroalimentación.

Las glándulas paratiroides yacen posteriores a la glándula tiroides y se constituyen de tres tipos de células, teniendo cada una su función particular. Las células principales son responsables de producir la hormona paratiroidea (PTH, por sus siglas en inglés), la cual estimula la producción de vitamina D activa en los riñones, fomenta la reabsorción de calcio por los túbulos renales, e inhibe la reabsorción de fosfato en los riñones. PTH también libera calcio de los huesos para incrementar los niveles de calcio. Una concentración baja de calcio estimula la secreción de PTH, mientras que un incremento en calcio inhibe la producción y liberación de PTH.

En al ápice de cada riñón hay una glándula suprarrenal triangular de más o menos 1.5 pulgadas de alto y 3 pulgadas de ancho. Estas dos glándulas yacen retroperitoneal y lateralmente a la vena cava inferior y la aorta abdominal. Sus suministros venosos y arteriales se derivan de ramificaciones superior e inferior de la vena cava inferior y la aorta, respectivamente. La corteza, o superficie, de cada glándula suprarrenal secreta glucocorticoides como cortisol, mineralocorticoides como aldosterona, y hormonas sexuales suplementarias. La médula, o cuerpo, de cada glándula suprarrenal produce epinefrina y norepinefrina.

El hipotálamo secreta factor liberador de corticotropina (CRF, por sus siglas en inglés), estimulando a la glándula pituitaria a producir hormona adrenocorticotrópica (ACTH, por sus siglas en inglés) y la hormona estimuladora de melanocitos (MSH, por sus siglas en inglés). La glándula suprarrenal reacciona a ACTH al producir cortisol y aldosterona. Una vez que una cantidad suficiente de cortisol es producida por las glándulas suprarrenales, el hipotálamo automáticamente inhibe la producción de ACTH y MSH.

Metabolismo y control de la glucosa

La glucosa es un combustible vital o clave para procesos metabólicos en órganos, específicamente aquellos controlados por el sistema nervioso central (SNC). El SNC es en particular dependiente del metabolismo de glucosa y relativamente intolerante a cambios en los niveles de glucosa en sangre. Esto explica por qué, por ejemplo, episodios agudos de hipoglucemia se manifiestan como cambios en el estado mental, y episodios persistentes de hipoglucemia pueden llevar a daño cerebral irreversible.

La supervivencia celular depende de preservar una concentración de glucosa en suero balanceada. Bajo circunstancias normales el cuerpo es capaz de mantener la glucosa en suero en el rango relativamente estrecho de 70 a 150 mg/dL (3.9 a 8.3 mmol/L) antes y después de comidas. Este control en esencia se deriva de los siguientes tres procesos metabólicos:

- *Absorción GI:* absorción intestinal directa de glucosa a través del intestino
- *Glucogenolisis:* producción de glucosa a partir del rompimiento de glucógeno que ocurre en el hígado
- *Gluconeogénesis:* la formación de glucosa nueva a partir de precursores incluyendo piruvato, glicerol, lactato y aminoácidos.

Una compleja interacción de hormonas, factores neurales (autonómicos) y humorales (circulantes u hormonales), y mediadores regulatorios garantizan el mantenimiento de una concentración de glucosa en suero normal. Cuando el nivel de glucosa en sangre es insuficiente las células alfa liberan glucagón en el páncreas para incrementar la producción de glucosa a través de gluconeogénesis. La liberación de glucagón también puede ser desencadenada por ejercicio, trauma e infección. Estos mecanismos incrementan los niveles de glucosa aún más rápido al permitir gluconeogénesis y glucogenolisis hepática. La insulina, que es secretada por las células de los islotes pancreáticos, es esencial para la utilización celular de glucosa eficiente y también lleva la glucosa adentro de las células.

La ruta de la evaluación del AMLS

Observaciones iniciales

Consideraciones de seguridad de la escena

Asegúrese de que todos los peligros potenciales son considerados y siga las precauciones estándar. Su observación de la escena puede darle pistas importantes sobre la enfermedad subyacente del paciente. Busque medicamentos en las cómodas, dentro del refrigerador (insulina) y dentro del gabinete de medicinas en el baño. Tome nota de cualquier bomba de insulina u otros dispositivos médicos que puedan estar presentes. Lleve cualquier envase de medicamento al hospital con el paciente.

Presentación principal del paciente/ queja primordial

Investigue la presentación principal del paciente/queja primordial. Considere los signos y síntomas del paciente. Recuerde que los trastornos endócrinos se presentan con signos y síntomas que indican que la secreción o producción de hormonas es afectada. Con muchos trastornos endócrinos y funcionamiento metabólico alterado los pacientes pueden experimentar inquietud, agitación y periodo de atención corto. En pacientes con estado mental alterado busque un brazalete o collar de identificación médica que pueda enlistar condiciones conocidas. Pacientes que no responden necesitan evaluación inmediata de ABC.

Evaluación primaria

La evaluación primaria comienza con los ABC. Maneje cualquier amenaza a la vida de forma inmediata.

Nivel de conciencia

Un paciente que está experimentando una emergencia endócrina casi siempre estará en sufrimiento severo. La posición del paciente puede darle a usted una indicación de la gravedad de la condición. El paciente que no responde está en un estado crítico y puede estar experimentando una crisis endócrina como hipoglucemia o hiperglucemia.

Vía aérea y respiración

Los pacientes con emergencias endócrinas pueden presentarse con una variedad de niveles de respiración. Usted debe evaluar de inmediato el esfuerzo de respiración del paciente. Trabajo de respiración incrementado, frecuencia respiratoria e hipoxia pueden ser indicadores de que se requiere administración de oxígeno, como con una cánula nasal o mascarilla sin reinhalación. Esté alerta de patrones respiratorios anormales como respiraciones de Kussmaul, las cuales en general están presentes en pacientes que experimentan un evento de cetoacidosis diabética. Es uno de los mecanismos de compensación del cuerpo para "desechar" el ácido en exceso que se produce en esta condición al incrementar tanto la frecuencia respiratoria como el volumen de respiración (una compensación respiratoria a acidosis metabólica).

Circulación/perfusión

Evalúe el color de piel del paciente, humedad y temperatura, y obtenga la tensión arterial. Un paciente con piel pálida, fría y húmeda puede estar en shock, o tener hipoglucemia, mientras que un paciente con piel caliente y seca puede tener fiebre o hiperglucemia. Un paciente con crisis hipoglucémica tendrá un pulso rápido y débil. Debido a que las emergencias endócrinas pueden afectar los sistemas de compensación del cuerpo, puede ser necesaria la administración IV o el reabastecimiento de componentes sanguíneos. Como siempre, siga sus protocolos locales.

▼ Primera impresión

La parte difícil de evaluar pacientes con emergencias endócrinas es que sus problemas tienden a afectar muchos sistemas de órganos y la seriedad de las presentaciones varía en gran medida. Muchos de los pacientes habrán tenido sus condiciones por algún tiempo y pueden ya estar recibiendo tratamiento de su doctor primario o un especialista. Estos pacientes o sus familiares tal vez le compartirán que ya hay un historial de problema endócrino. Esta información, junto con los signos y síntomas comunes asociados con emergencia endócrina descritos en este capítulo, le ayudarán a determinar posibles causas del problema actual y generar un diagnóstico diferencial inicial.

▼ Evaluación detallada

Obtención de historial

Obtener un historial completo es crítico para identificar las emergencias endócrinas. En emergencias diabéticas en particular, el historial familiar puede darle información pertinente. Darse cuenta de que otros familiares tienen un historial de diabetes es una pista importante y le ayudará en su diagnóstico diferencial.

OPQRST y SAMPLER

Las mnemotecnias OPRQRST y SAMPLER deben usarse para obtener el historial completo del paciente con un enfoque sistemático. Busque cualquier signo que le pueda ayudar a confirmar los síntomas reportados del paciente. Síntomas adicionales que puede haber incluyen polifagia, poliuria y polidipsia en pacientes con diabetes no diagnosticada o mal manejada. Taquicardias, contracciones ventriculares prematuras (PVC, por sus siglas en inglés), contracciones auriculares prematuras (PAC, por sus siglas en inglés) y otras arritmias atriales pueden ocurrir con hipertiroidismo y tirotoxicosis.

Es posible que la condición de su paciente haya sido diagnosticada previo a su arribo. En ese caso el paciente puede tener una cantidad significativa de información relacionada con la salud para darle. Documente todos los medicamentos que el paciente está tomando y si éste ha seguido el régimen. En general los medicamentos le dan otra pista sobre la condición del paciente.

Pregunte a las mujeres en edad de embarazarse sobre su último periodo menstrual porque algunas pacientes con hipotiroidismo pueden tener un historial de periodo ligero o ausente. Un historial de diabetes gestacional también es importante pues incrementa el riesgo de desarrollar diabetes en una mujer tras su embarazo.

Evaluación secundaria

Comience su evaluación al notar la apariencia del paciente y la posición en la cual se encuentra. Actividad convulsiva y posición de decorticación o descerebración deben también ser notadas. Si están presentes ambas son signos de enfermedad seria.

Su revisión física debe estar orientada a identificar tantos descubrimientos atípicos como sea posible. A menos que el paciente haya tenido una emergencia endócrina que causó algún tipo de trauma, en general no es necesaria una evaluación enfocada a trauma. Como siempre, un examen de todo el cuerpo debe completarse después de que cualquier amenaza a la vida se haya manejado.

Cuando cheque los signos vitales del paciente busque la combinación de hipertensión y bradicardia, lo cual sugiere presión intracraneal incrementada.

Su evaluación secundaria revelará anormalidades más pequeñas que le ayudarán a determinar su tratamiento. Por ejemplo, si la piel del paciente está fría y húmeda, esto puede señalar shock o hipoglucemia severa, como de una reacción de insulina y la respuesta corporal a liberación de catecolamina. Piel fría y seca puede indicar una sobredosis de sedantes o intoxicación por alcohol. Piel caliente y seca sugiere hiperglucemia, fiebre o tal vez infarto cardiaco. Los objetivos de la evaluación secundaria son dos. Primero, usted quiere determinar el nivel de conciencia de su paciente con precisión para que las evaluaciones posteriores puedan revelar si la condición del mismo presenta mejoría o se deteriora. Segundo, si su paciente está en coma necesitará buscar pistas para determinar la causa.

Diagnóstico

En pacientes con diabetes, obtenga pronto especímenes de sangre, porque cualquier administración de dextrosa prehospitalaria u otros medicamentos cambiará de manera significativa la composición química de las muestras de sangre subsecuentes. Una IV con 0.9% de salina normal debe ser administrada a pacientes con estado mental alterado. De inmediato evalúe el nivel de glucosa del paciente y comience tratamiento si la lectura es menor a 60 mg/dL y el paciente tiene un cambio en el estado mental. Administre 12.5 a 25 g de dextrosa; esta dosis revertirá la mayoría de los casos de hipoglucemia.

▼ Refinar el diagnóstico diferencial

Los componentes de la evaluación primaria y secundaria le ayudarán a refinar su diagnóstico diferencial y a determinar la severidad de la condición del paciente. Maneje cualquier amenaza conforme vaya apareciendo durante el proceso de evaluación. Recuerde que la mayoría de las enfermedades o condiciones, incluyendo trastornos endócrinos, son causados por más de un factor. Las condiciones específicas descritas más adelante le darán un enfoque para ayudarlo a determinar el diagnóstico diferencial y reconocer descubrimientos clave.

▼ Manejo continuo

Recuerde que un aspecto importante del cuidado del paciente es abordar las necesidades emocionales del mismo. Los trastornos endócrinos pueden ser condiciones estresantes para que los pacientes las manejen. Siempre sea empático y responda a las necesidades del paciente. Revise los signos vitales y el nivel de conciencia de forma frecuente en pacientes no estables y al menos cada 15 minutos en pacientes estables. Cada paciente debe tener al menos dos conjuntos de signos vitales documentados.

Trastornos de paratiroides, tiroides y glándulas suprarrenales

Hipoparatiroidismo

El hipoparatiroidismo es una condición rara caracterizada por bajos niveles en suero de PTH o resistencia a su acción. Entre sus múltiples causas están enfermedades congénitas, autoinmunes y adquiridas. Sin importar la etiología, el distintivo de la condición es hipocalcemia, la cual se discute más adelante.

Fisiopatología

La causa más común de hipoparatiroidismo adquirido es un daño iatrogénico o remoción inadvertida de las glándulas durante tiroidectomía. El daño (durante disección de cuello, por ejemplo) puede ser transitorio o permanente.

Signos y síntomas

Los pacientes con hipoparatiroidismo agudo reportan espasmo muscular, parestesia y tetania. El paciente puede incluso tener convulsiones. Estos signos y síntomas son directamente debidos a hipocalcemia.

Diagnóstico diferencial

En el escenario prehospitalario no hay estudios de laboratorio inmediatamente disponibles para confirmar hipoparatiroidismo, entonces usted debe tener un alto índice de sospecha con base en el historial y descubrimientos de la revisión física. La cirugía de cuello anterior reciente es un factor de riesgo para hipoparatiroidismo iatrogénico.

Debe familiarizarse con el signo de Trousseau (Figura 7-3) y el signo de Chyostek (Figura 7-4), los cuales le ayudarán a detectar irritabilidad muscular causada por hipocalcemia. Para obtener un signo de Trousseau positivo, coloque una abrazadera de tensión arterial en el brazo, infle a 30 mm Hg sobre la tensión arterial sistólica y sostenga en ese lugar durante 3 minutos. Esto inducirá espasmo de



Figure 7-3 Signo de Trousseau.
© Jones & Bartlett Learning. Photography by Carolyn Arcabascio



Figura 7-4 Signo de Chyostek.
© Jones & Bartlett Learning. Photography by Carolyn Arcabascio

los músculos de la mano y el antebrazo. Las articulaciones de la muñeca y metacarpofalangeas se flexionan, las articulaciones interfalangeas distales y próximas se extienden, y los dedos se juntan. Es posible suscitar un signo de Chyostek positivo al golpear el nervio facial contra el hueso mandibular justo anterior al oído, lo cual produce un espasmo de los músculos faciales. Este signo, sin embargo, no es tan sensible como el de Trousseau.

Otra herramienta disponible es el electrocardiograma (ECG). En pacientes con hipocalcemia el intervalo QT está prolongado (Figura 7-5).

Tratamiento

Como con cualquier condición emergente, usted debe evaluar y estabilizar la vía aérea del paciente, respiración/ventilación y el estado hemodinámico. Obtenga acceso intravenoso (IV) y dé tratamiento de apoyo. Si el paciente está teniendo convulsiones administre benzodiacepinas. Cuando tenga una sospecha clínica grande o análisis de laboratorio que confirme hipocalcemia se le puede dar al paciente calcio IV. En situaciones urgentes administre cloruro de calcio o gluconato de calcio, bolo IV de 0.5 a 1 g. En situaciones no emergentes administre 100 a 300 mg de calcio diluido en 150 mL de solución de dextrosa al 5% en agua (D_5W) a lo largo de 10 minutos.

Hipertiroidismo

La hiperactividad de la glándula tiroides, o hipotiroidismo, es una dolencia común que resulta en un estado hipermetabólico llamado **tirotoxicosis**. Contraste esto con **tormenta tiroidea**, la cual es una complicación más rara de hipertiroidismo que ocurre sólo en 1 a 2% de los pacientes, pero es una condición potencialmente mortal caracterizada por inestabilidad hemodinámica, estado mental alterado, disfunción gastrointestinal (GI) y fiebre.

Fisiopatología

La enfermedad de Graves, también conocida como *bocio difuso tóxico*, es la forma más común de hipertiroidismo. Es un trastorno autoinmune en el cual anticuerpos que asemejan el rol de TSO producen un incremento en la secreción de hormonas tiroideas. Esta condición en general ocurre en mujeres de edad mediana, pero puede ocurrir a cualquier edad y también puede afectar a hombres. Otras causas de hipertiroidismo incluyen intoxicación aguda con hormonas tiroideas exógenas, y (de forma menos común) como resultado de fármacos con altas cargas de yodo como amiodarona o contraste yodado IV, lo cual en individuos susceptibles puede provocar liberación repentina de hormonas tiroideas en exceso. En casos de destrucción autoinmune de la glándula puede haber hipertiroidismo temporal precediendo a hipotiroidismo más crónico.

La tormenta tiroidea ocurre cuando el cuerpo es estresado por una emergencia diabética, una reacción adversa a un fármaco, o algún reto serio. Se debe sospechar tormenta tiroidea si el paciente experimentó descompensación cardiaca después de tomar amiodarona, un agente antiarrítmico rico en yodo. En el **Cuadro 7-1** se resumen otros desencadenantes de tormenta tiroidea.

Signos y síntomas

La presentación clínica característica de un paciente con hipertiroidismo incluye aprehensión, agitación, nerviosismo, palpitaciones

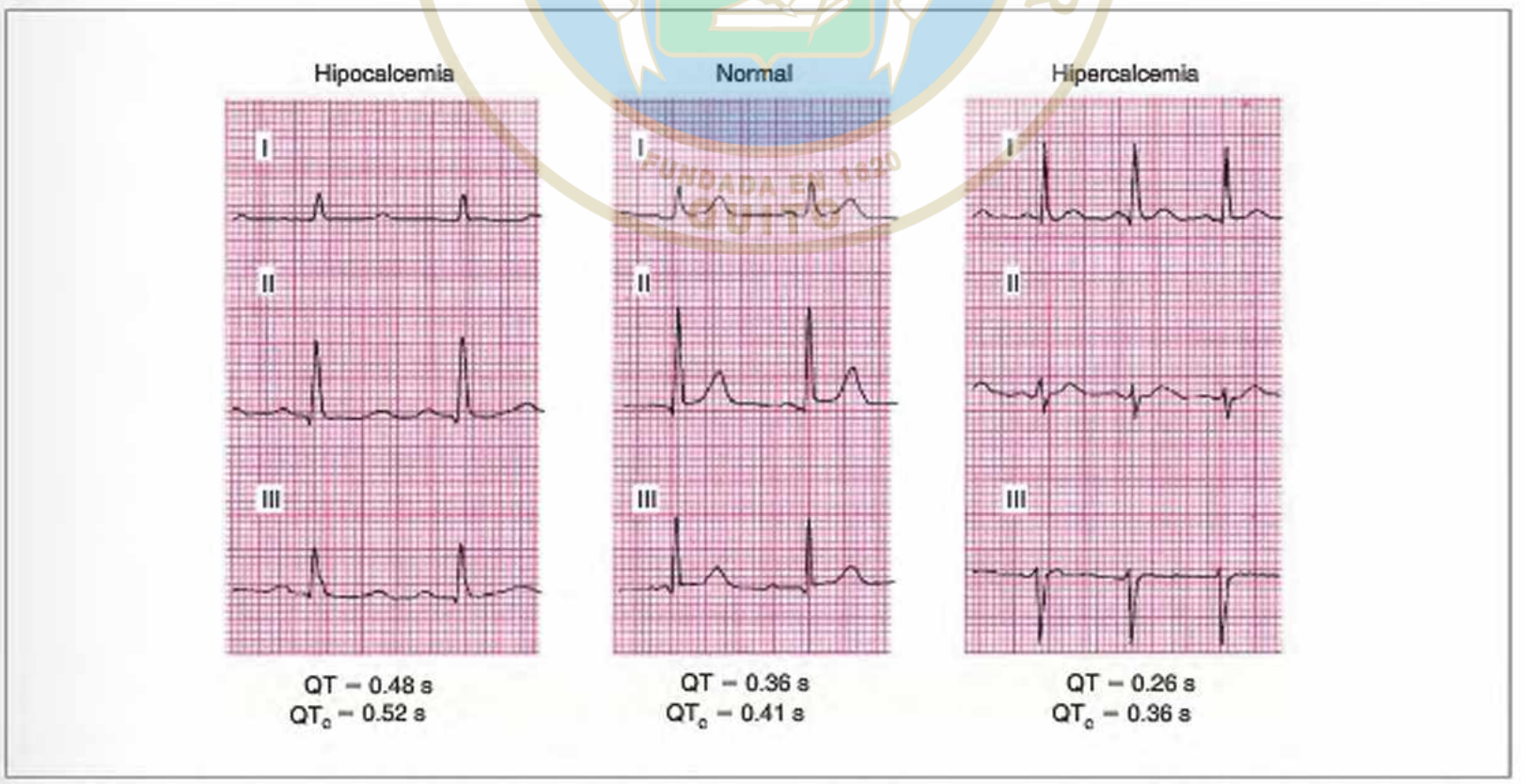


Figura 7-5 La hipocalcemia prolonga el intervalo QT al extender el segmento ST. La hipercalcemia disminuye el intervalo QT al acortar el segmento ST para que parezca que la onda T empieza directo del final del complejo QRS.

De Goldberger A: *Clinical electrocardiography: a simplified approach*, ed 7, St. Louis, MO, 2006, Mosby

Cuadro 7-1 Desencadenantes de tormenta tiroidea

Desencadenantes médicos	Desencadenantes endócrinos	Desencadenantes farmacológicos
Enfermedad infecciosa	Hipoglucemia	Terapia con yodo
Isquemia cardiaca	Cetoacidosis diabética	Ingestión de amiodarona
Quemaduras serias	Estado hiperosmolar no cetósico	Administración de medio de contraste
Tromboembolia		Interacciones de drogas
Cirugía mayor		
Trauma		

cardiacas y pérdida de peso de hasta 40 libras (18 kilogramos) en pocos meses. La intolerancia al calor y sudoración incrementada causada por este estado hipermetabólico son síntomas frecuentes

Un examen físico completo revelará los signos y síntomas de tirotoxicosis, incluido el exoftalmos que es característico de la condición (Figura 7-6). Otros signos y síntomas de hipertiroidismo incluyen lo siguiente:

- Dificultad para respirar
- Desorientación
- Dolor abdominal
- Diarrea
- Dolor de pecho
- Agrandamiento de la glándula tiroides (bocio palpable)
- Insuficiencia cardiaca de alta salida
- Fiebre
- Interacciones de medicamentos
- Estado mental alterado
- Ictericia
- Debilidad

La tirotoxicosis apática es una forma rara de tirotoxicosis vista sólo en adultos mayores. En esta condición los síntomas característicos de hipertiroidismo están ausentes. El paciente está letárgico, tiene un aspecto apático, desarrolla un bocio y experimenta pérdida de peso.

Diagnóstico diferencial

En el escenario prehospitalario no hay estudios de laboratorio inmediatamente disponibles para confirmar hipertiroidismo o tormenta tiroidea, entonces usted debe tener un alto índice de sospecha con base en el historial y los descubrimientos de la revisión física. Puede comenzar a estabilizar al paciente e iniciar tratamiento temprano sólo por su fuerte juicio clínico.

En el hospital, la prueba más rápida y útil para hipertiroidismo es nivel en suero de TSH; si es bajo el paciente tiene signos y síntomas de hipertiroidismo, la prueba es esencialmente de diagnóstico. Para confirmar el presunto diagnóstico pueden obtenerse los niveles de las hormonas tiroideas reales, por lo común T_3 y T_4. Estudios de imagen y biopsia pueden ayudar a determinar la causa específica del trastorno.

Como parte del diagnóstico diferencial considere derrame cerebral, emergencias diabéticas, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), ingestión tóxica (en particular la ingestión de un agente simpaticomimético) y sepsis.

Tratamiento

La clave para proporcionar al paciente el cuidado óptimo es diferenciar entre los diversos estados metabólicos inducidos por trastornos tiroideos. Éstos incluyen hipertiroidismo subagudo (crónico), hipertiroidismo severo agudo, y su complicación más crítica, tormenta tiroidea. Cuando está atendiendo a un paciente con hipertiroidismo crónico en general sólo requiere cuidados de apoyo y manejo temprano de síntomas. Si se detecta hipertiroidismo severo o tormenta tiroidea es imperativo estabilizar la condición del

Figura 7-6 Persona con hipertiroidismo (A y B). La mirada con los ojos muy abiertos, causada por la hiperactividad del sistema nervioso simpático, es una característica de este trastorno. La acumulación de tejido conectivo suelto tras los globos oculares también aporta a la apariencia protuberante de los ojos.

A © Science Photo Library; B © SPL/Custom Medical Stock Photo, Inc

paciente. Como con cualquier emergencia aguda, comience con los ABC. Esté alerta por el hecho de que los pacientes que experimentan hipertiroidismo agudo severo o tormenta tiroidea pueden exhibir estado mental alterado que progresa a coma.

El paciente con tormenta tiroidea casi siempre presenta deshidratación moderada a severa debido a diarrea y sudoración excesivas. Para hidratación agresiva, establezca dos líneas IV periféricas de forma temprana en el curso del tratamiento. Aunque la hidratación agresiva es indicada debe tenerse cuidado para evitar inducir edema pulmonar agudo, pues estos pacientes pueden experimentar inestabilidad cardiaca.

Un paciente con hipertiroidismo tiene propensión a arritmias como taquicardia sinusal, fibrilación auricular, aleteo auricular y contracciones ventriculares prematuras. Por esta razón usted debe comenzar monitoreo cardiaco continuo tan pronto como sospeche este diagnóstico.

Los pacientes con tormenta tiroidea pueden tener fiebre asociada con el proceso fisiopatológico mismo o con una infección que provocó la tormenta tiroidea. Evalúe la temperatura corporal y trate la fiebre en tormenta tiroidea con paracetamol. *No* use aspirina porque está asociada con unión disminuida de proteína a hormonas tiroideas y, en consecuencia, niveles incrementados de T_3 y T_4 libre o no unida, lo cual exacerbará los síntomas.

Los objetivos de tratamiento farmacológico en el escenario prehospitalario son bloquear la hiperactividad adrenérgica periférica que las hormonas tiroideas suscitan (taquicardia, fiebre, ansiedad, y temblores) e inhibir la conversión de T_4 a T_3 en tejidos periféricos. Ambos objetivos pueden lograrse al administrar bloqueadores beta. El fármaco de elección es propranolol, administrando 1 mg IV cada 10 minutos hasta un total de 10 mg IV o hasta que los síntomas se hayan solucionado. El propranolol está contraindicado en pacientes con asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bloqueo auriculoventricular, hipersensibilidad e insuficiencia cardiaca severa. Un paciente con tormenta tiroidea y falla cardiaca concomitante tiene una falla cardiaca de alta salida. Esto no se considera una contraindicación al uso de propranolol a menos que dicho paciente tenga miocardiopatía significativa con disfunción sistólica. Para hacer más lenta la conversión de T_4 a T_3 puede darse terapia de corticoides adicional –ya sea hidrocortisona, 100 mg IV, o dexametasona, 10 mg IV.

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es una disfunción endócrina caracterizada por la secreción disminuida o ausente de hormonas tiroideas. Su incidencia en Estados Unidos es de 4.6 a 5.8%, pero la mitad de aquellos con la condición son asintomáticos. El hipotiroidismo es más común en mujeres adultas blancas entre las edades de 40 y 50 años. Se asocia en gran medida con condiciones autoinmunes.

Fisiopatología

La secreción de hormona tiroidea defectiva se clasifica como hipotiroidismo primario o secundario. Las causas de cada uno están resumidas en el Cuadro 7-2. El hipertiroidismo primario involucra de manera directa una lesión tiroidea causada por un trastorno autoinmune o una reacción adversa a fármaco. Pacientes que han tenido tiroidectomía quirúrgica o terapia de radioablación (usando radiación para disminuir la cantidad de tejido glandular funcional) para un estado hipertiroideo pueden tener hipotiroidismo resultante. En hipotiroidismo secundario el daño al hipotálamo o glándula pituitaria resulta en una estimulación disminuida de la glándula tiroidea (en particular, una disminución en la producción y liberación de TSH). Muchas complicaciones se deben a hipotiroidismo clínico, como hipoxia, hipotermia, sepsis y narcosis.

Cuadro 7-2 Causas de hipotiroidismo

Primario	Secundario
Hipotiroidismo autoinmune	Infiltración sarcoide
Hipotiroidismo hereditario	Masa pituitaria
Terapia de radiación	
Deficiencia de yodo	
Uso de litio	
Uso de medicamentos antitiroideos	
Idiopático	

Signos y síntomas

El hipotiroidismo tiene un efecto perjudicial en muchos sistemas corporales, incluidos el tegumentario, metabólico, nervioso y cardiovascular. La piel del paciente con esta condición es fría, seca y amarillenta. El paciente por lo común tiene adelgazamiento de cejas, cabello y piel gruesa, intolerancia marcada a temperaturas frías, así como cambios neurológicos como estado mental alterado, ataxia y relajación retrasada de reflejos tendinosos profundos. Cuando el hipotiroidismo se vuelve crónico y extremo puede evolucionar a una condición potencialmente mortal llamada coma **mixedematoso** (Figura 7-7), caracterizado por hipotensión, bradicardia, hipoglucemia y sodio en suero bajo (hiponatremia). Provocadores de coma mixedematoso incluyen lo siguiente:

- Infección pulmonar
- Exposición a frío
- Insuficiencia cardiaca
- Derrame cerebral
- Sangrado gastrointestinal
- Trauma
- Estrés
- Hipoxia
- Perturbaciones electrolíticas
- Niveles de glucosa en suero bajos



Figura 7-7 Acumulaciones localizadas de material mucinoso en el cuello de un paciente hipotiroideo.

Diagnóstico diferencial

En el escenario prehospitalario no hay estudios de laboratorio disponibles de inmediato para confirmar hipotiroidismo o coma mixedematoso. El historial y los descubrimientos de la revisión física le sugerirán el diagnóstico. La estabilización y el tratamiento temprano deben iniciarse sólo con base en el juicio clínico.

En el hospital los niveles de TSH serán mayores de 10 µU/mL o (10 mU/L). Además, puede ordenarse un estudio de tiroxina libre (FT_4) para evaluar los niveles de proteína anormales que pueden afectar el nivel de T_4. Un nivel de T_4 menor a 0.8 ng/dL (10 pmol/L) indica que la glándula tiroides no está produciendo niveles adecuados de la hormona. Puede realizarse imagen por ultrasonido para revelar el tamaño, la forma y posición de la glándula tiroides y para identificar quistes o tumores que pueden contribuir a disfunción tiroidea.

Tratamiento

Usted debe ser capaz de diferenciar entre los diversos estados metabólicos inducidos por trastornos tiroideos: hipotiroidismo, hipotiroidismo severo, y su complicación más crítica, coma mixedematoso. Los pacientes con hipotiroidismo requieren cuidados de apoyo y manejo temprano de síntomas. Usted debe tener un alto índice de sospecha para este trastorno. Si en el entorno prehospitalario se detecta hipotiroidismo severo o coma mixedematoso es imperativo estabilizar la condición del paciente y de inmediato proveer transporte a una instalación con recursos adecuados para dar tratamiento definitivo.

Como con cualquier emergencia aguda, comience con los ABC. Los pacientes con hipotiroidismo, al igual que aquellos con hipertiroidismo y tormenta tiroidea, pueden mostrar evidencia de estado mental alterado o estar comatosos. Puede ser necesario manejo de vía aérea y apoyo ventilatorio. Debe prestarse atención especial para evaluar al paciente por insuficiencia cardiaca. Inicie línea IV periférica temprano durante el manejo prehospitalario para apoyar hidratación conservativa.

Si el paciente tiene estado mental alterado determine el nivel de glucosa en suero. Si el valor es menor a 60 mg/dL (3.3. mmol/L), administre dextrosa IV.

El paciente hipotiroideo es propenso a experimentar arritmias cardiacas, en especial bradicardia, así que comience monitoreo cardiaco continuo tan pronto como sea posible. No obstante, esté consciente de que los tratamientos estándar para bradicardia pueden no ser efectivos hasta que la hormona tiroidea sea reemplazada.

Un paciente que sufre coma mixedematoso puede estar hipotérmico como resultado del proceso fisiopatológico mismo o debido a una infección. Siempre evalúe la temperatura corporal, y trate la hipotermia con cobijas y otras técnicas de calentamiento. Transporte rápido al paciente a una instalación hospitalaria bien equipada para el tratamiento definitivo, el cual puede incluir l-triyodotironina, 0.25 mcg IV; hidrocortisona, 100 mg IV cada 8 horas; y terapia de reemplazo oral subsecuente diaria si la condición prueba ser irreversible.

Insuficiencia suprarrenal crónica

Insuficiencia suprarrenal, la falla de la corteza suprarrenal para producir una cantidad suficiente de cortisol, se clasifica como primaria, secundaria o terciaria, dependiendo en si la corteza es dañada directa o indirectamente. La insuficiencia suprarrenal primaria, conocida como **enfermedad de Addison**, es una dolencia metabólica y endócrina causada por una lesión directa a, o mal funcionamiento de, la corteza suprarrenal. Es una enfermedad crónica con un inicio prolongado. Casi cualquier condición que dañe de manera directa la corteza suprarrenal puede causar insuficiencia suprarrenal primaria, como trastornos autoinmunes, hemorragia suprarrenal, y enfermedades infecciosas como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), tuberculosis, y meningococcemia.

Fisiopatología

Como se notó antes, la corteza suprarrenal produce las hormonas corticoides aldosterona y cortisol. La aldosterona es responsable de mantener en balance los niveles en suero de sodio y potasio. Cuando el cuerpo experimenta cualquier estrés –trauma, infección, isquemia cardiaca, o enfermedad severa, por nombrar algunas– las glándulas suprarrenales pueden volverse incapaces de producir suficientes cantidades de hormonas corticoides para suministrar las demandas del cuerpo, lo que desencadena una exacerbación aguda de la enfermedad de Addison.

En la insuficiencia suprarrenal secundaria, aunque la corteza misma está intacta, falla al recibir una señal para producir cortisol debido a que la glándula pituitaria falla al liberar hormona adrenocorticotrópica (ACTH, por sus siglas en inglés), lo cual normalmente estimula la corteza suprarrenal –por lo tanto la insuficiencia suprarrenal tiene un paso menos. La insuficiencia suprarrenal terciara (tercer nivel), en la cual la falla pituitaria de liberar ACTH se origina de un trastorno del hipotálamo, es aún menos directa.

En la insuficiencia suprarrenal primaria los pacientes pueden desarrollar hiperpigmentación de la piel debido a la sobreproducción de hormona estimuladora de melanocitos (MSH, por sus siglas en inglés). Esta sobreproducción resulta del hecho de que MSH y ACTH son producidas por la misma proteína precursora (pro-opiomelanocotina) en la pituitaria. MSH estimula melanocitos en la piel para producir el pigmento de piel melanina. La insuficiencia suprarrenal secundaria y la terciaria no están asociadas con hiperpigmentación de la piel porque involucran niveles bajos de NSH en lugar de niveles altos.

Signos y síntomas

La presentación clínica de un paciente con enfermedad de Addison es consistente con los trastornos endócrinos y de electrolitos provocados por la enfermedad. El paciente tendrá fatiga crónica y debilidad, pérdida de apetito, pérdida de peso consecuente, e hiperpigmentación de la piel y membranas mucosas debido al exceso de producción de MSH (Figura 7-8). El paciente tendrá perturbaciones de electrolitos asociadas con hiponatremia, hiperpotasemia e hipotensión y pueden también tener perturbaciones GI como dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea.

Diagnóstico diferencial

En el escenario prehospitalario no están disponibles herramientas diagnóstico para insuficiencia suprarrenal crónica. Es importante que pida al paciente cualquier reporte diagnóstico de laboratorio anterior que pueda estar fácilmente disponible. Descubrimientos de electrolitos anormales pasados que tengan correlaciones con la presentación clínica actual del paciente, como acidosis metabólica, hiponatremia, hiperpotasemia, e hipoglucemia, deben ser una señal de alerta. El diagnóstico definitivo de esta condición se hace al medir el nivel de referencial de cortisol en suelo y después realizar una prueba de estimulación, en la cual ACTH sintética (llamada *tetracosactida*) es administrada. Si el nivel de cortisol no se eleva poco después el paciente puede ser diagnosticado con insuficiencia suprarrenal primaria.

Tratamiento

El manejo prehospitalario de una exacerbación aguda de la enfermedad de Addison, conocida como "crisis addisoniana", está limitado a cuidados de apoyo. Si el paciente tiene taquicardia e hipotensión administre un bolo fluido de 20 mL/kg de solución salina normal. La reevaluación continua del estado hemodinámico del paciente, la administración temprana de hidrocortisona (100 a 300 mg IV, o como lo dicte el protocolo SEM local y órdenes de control médico) para suplementar la función suprarrenal deficiente, y el transporte rápido al departamento de emergencias (DE) son primordiales al tratar esta condición. Provea corrección de hipoglucemia, así como tratamiento médico sintomático de náusea y vómito.



Figura 7-8 La mano de un paciente con enfermedad de Addison (derecha) comparada con la mano de una persona sana (izquierda).

En el hospital se realizarán las pruebas diagnóstico para identificar anormalidades de electrolitos como hiponatremia e hiperpotasemia. Son comunes niveles de hematocrito elevados. El manejo incluye corrección de anormalidades de electrolitos, restauración de balance metabólico (p. ej. al reemplazar glucocorticoides) y reemplazo de volumen para hipovolemia.

Insuficiencia suprarrenal aguda

La insuficiencia suprarrenal aguda es una condición en la cual la necesidad del cuerpo por glucocorticoides y mineralocorticoides excede el suministro de estas hormonas por las glándulas suprarrenales. La causa más común es la descontinuación abrupta de terapia esteroidea farmacológica después de un uso prolongado. También puede ocurrir cuando dicho paciente no recibe una dosis ajustada durante tiempos de estrés, como durante enfermedad o tras cirugía mayor o trauma.

Fisiopatología

Al igual que la insuficiencia suprarrenal crónica, la insuficiencia suprarrenal aguda se clasifica como primaria, secundaria o terciaria, dependiendo de la glándula endócrina disfuncional. *Insuficiencia suprarrenal primaria* se refiere a disfunción de las glándulas suprarrenales, *insuficiencia suprarrenal secundaria* se refiere a disfunción de la glándula pituitaria, e *insuficiencia terciaria* está vinculada a disfunción del hipotálamo.

Signos y síntomas

La imagen clínica de insuficiencia suprarrenal aguda incluirá náusea, vómito, deshidratación, dolor abdominal y debilidad. Pistas histórica, como piel bronceada en un paciente que niega exposición al sol, puede indicar insuficiencia suprarrenal crónica. Pregunte al paciente sobre cambios recientes en medicamentos que puedan haber provocado los síntomas. Cuando la insuficiencia suprarrenal se acompaña de hipotensión la condición es llamada **crisis suprarrenal** y constituye una verdadera emergencia potencialmente mortal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para esta condición en el escenario prehospitalario puede ser retador. La prueba de laboratorio confirmatoria definitiva no está disponible en el campo, y la presentación de insuficiencia suprarrenal aguda puede confundirse con facilidad con más condiciones comunes como trastornos GI. Como proveedor de SEM tiene que usar las herramientas disponibles para encontrar evidencia indirecta de un trastorno suprarrenal. Evalúe para hipoglucemia con un glucómetro, y busque evidencia de hiperpotasemia en el ECG. Evalúe signos y síntomas de otras anormalidades como anemia, hiponatremia y acidosis metabólica.

Los signos vitales también pueden dar pistas clave. Por ejemplo, en crisis suprarrenal se observa hipotensión que responde mal a la administración de fluidos IV. La confirmación del trastorno

puede realizarse en el DE, con la prueba de estimulación con tetracosactida.

Tratamiento

Como con cualquier emergencia potencialmente mortal, primero evalúe la capacidad del paciente para mantener su vía aérea, respiración y circulación. Para hipotensión se requiere reanimación inmediata con salina normal. Administre dextrosa si hay hipoglucemia. Aborde un déficit de glucocorticoides con hidrocortisona, 100 a 300 mg IV, lo cual debe ordenarse bajo dirección médica en algunos sistemas. Si una prueba de estimulación por tetracosactida se va a realizar en otro momento es preferible dexametasona, 4 mg IV, a hidrocortisona, porque ésta puede crear un resultado falso positivo. Transporte con rapidez al paciente al DE para tratamiento definitivo.

Hiperadrenalismo

El hiperadrenalismo, o síndrome de Cushing, es la condición clínica causada por exposición duradera a niveles en suero circulantes excesivos de glucocorticoides, en particular cortisol, como un resultado de sobreproducción en la corteza suprarrenal. Es más común en mujeres, en especial aquellas entre 20 y 50 años de edad. El síndrome de Cushing puede ser causado por un tumor de glándula suprarrenal o pituitaria y por uso de corticoides a largo plazo.

Fisiopatología

Sin importar la causa, el cortisol en exceso causa cambios característicos en muchos sistemas del cuerpo. El metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas es perturbado, y el nivel de glucosa en sangre se eleva. La síntesis de proteínas se dificulta y las proteínas corporales son degradadas, lo cual lleva a pérdida de fibras musculares y debilidad muscular. Los huesos se toman más débiles y más susceptibles a fracturas.

Signos y síntomas

Los pacientes con síndrome de Cushing tienen una apariencia distinta caracterizada por obesidad, cara de luna (Figura 7-9), y otras características principales. Signos y síntomas que tienden a acompañar a este trastorno incluyen lo siguiente:

- Debilidad crónica
- Vello facial y corporal incrementado
- Cara hinchada
- "Joroba de búfalo" grasosa en la parte trasera del cuello.
- Obesidad del centro del cuerpo
- Estrías moradas en el abdomen, glúteos, pechos o brazos
- Músculos próximos atrofiados
- Piel delgada, frágil
- Amenorrea
- Fertilidad disminuida o deseo sexual disminuido
- Diabetes mellitus
- Hipertensión

Diagnóstico diferencial

En el escenario prehospitalario no están disponibles pruebas de diagnóstico definitivas para síndrome de Cushing. Pida al paciente reportes diagnósticos de laboratorio anteriores que puedan estar fácilmente disponibles como parte del papeleo de un alta reciente. Descubrimientos de electrolitos anormales pasados que tengan correlación con la presentación clínica actual del paciente, como alcalosis metabólica, hipernatremia, hiperpotasemia e hiperglucemia deben levantar sospecha de la enfermedad.

Tratamiento

Los pacientes con síndrome de Cushing casi siempre tienen síntomas crónicos o subagudos. El manejo es guiado por la presentación clínica. Aquellos afectados pueden tener retención de fluidos o, debido a la diuresis osmótica provocada por hiperglucemia,

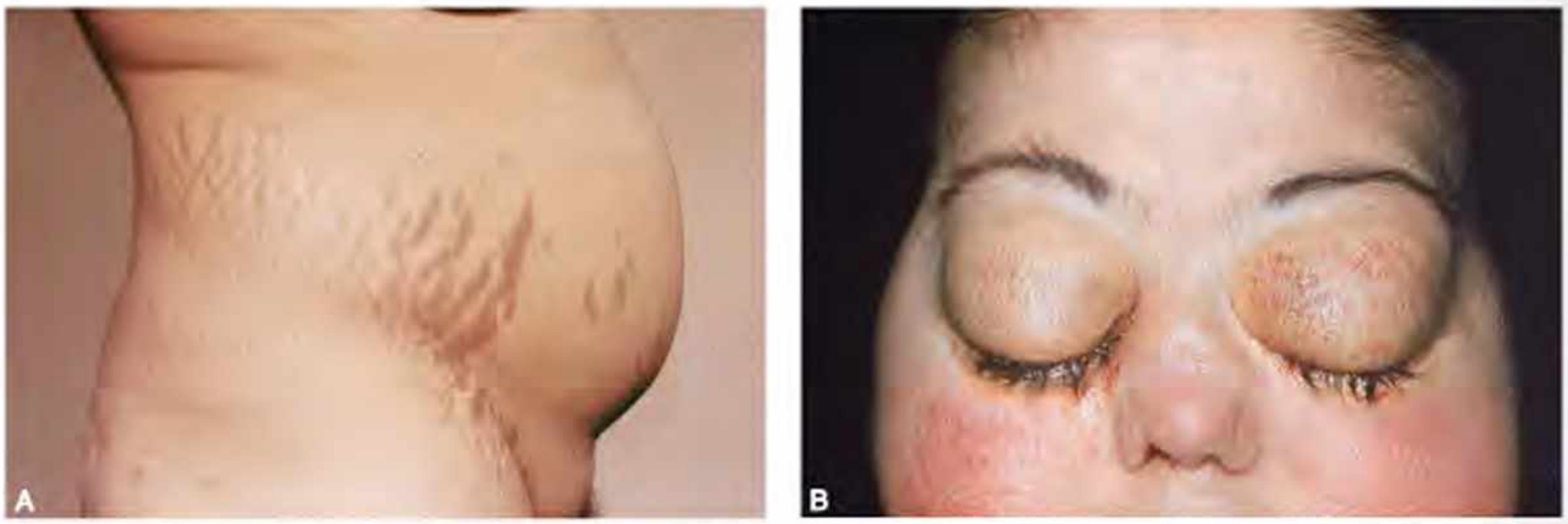


Figura 7-9 Paciente con síndrome de Cushing. **A.** Obesidad central. **B.** "Cara de luna".

© BIOPHOTO ASSOCIATES/Science Source/Getty Images

estar deshidratados. Por lo tanto, el reemplazo de fluido debe ser dictado por el estado de volumen. La hipertensión no requiere terapia específica a menos que haya causado disfunción de órgano blanco o síntomas (p. ej., ICC, isquemia cardiaca, encefalopatía, insuficiencia renal aguda). Si dicha condición está presente administre tratamiento antihipertensivo. Monitoree con cuidado los signos vitales, estado mental y ritmo cardiaco.

Trastornos metabólicos de la glucosa

Las emergencias metabólicas representan verdaderos retos de diagnóstico y manejo para los proveedores de soporte vital básico (BLS, por sus siglas en inglés) porque hay muy pocas herramientas de diagnóstico disponibles en el escenario prehospitalario. Muchas condiciones metabólicas están asociadas con síntomas no específicos, lo que causa un retraso potencial en el tratamiento. Las siguientes secciones analizan algunos de los principios clínicos fundamentales a considerar para llegar con rapidez al diagnóstico y comenzar el tratamiento apropiado.

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es el trastorno endócrino más común y se refiere a un grupo de condiciones caracterizadas por hiperglucemia (altos niveles de glucosa en sangre), resultado de defectos en producción de insulina, acción de insulina, o ambos. La glucosa es una fuente vital de energía para el cuerpo, pero la insulina es requerida para que la glucosa viaje al interior de la célula, en donde puede ser usada. La insulina actúa como una llave que abre la membrana celular y permite a la glucosa entrar.

Fisiopatología

En la clínica, la diabetes se manifiesta como un alto nivel de glucosa en sangre y metabolismo desbalanceado de lípidos y carbohidratos. La diabetes no tratada resulta en hiperglucemia. Un nivel de glucosa en plasma aleatorio > 200 mg/dL (> 11.1 mmol/L) o glucosa en suero en ayuno > 140 mg/dL (> 7.7 mmol/L) cumple el límite para un diagnóstico de diabetes. El porcentaje de hemoglobina glicada (también llamada hemoglocina glicosilada o Hb_{A1c}) en general es usado como una medición del control de diabetes de un paciente porque el porcentaje tiene correlación con los niveles de glucosa en sangre promedio en un periodo de 3 meses. El mal control de glucosa crónico tiende a causar problemas microvasculares en múltiples sistemas de órganos, como el corazón, riñones, ojos y sistema neurológico. Los pacientes con diabetes deben ser considerados en alto riesgo de enfermedad coronaria y complicaciones por infecciones.

La hipoglucemia en personas con diabetes es el resultado de sobredosis inadvertida de insulina o (de forma menos común) agentes hipoglucémicos orales. Debido a que los niveles de glucosa deben mantenerse dentro de un rango estrecho, la diabetes es una enfermedad difícil de controlar, y las emergencias diabéticas representan entre 3 y 4% de las llamadas a SEM, la mayoría por hiperglucemia, y 10 a 12% por problemas médicos crónicos asociados con hiperglucemia. Rara vez los medicamentos diabéticos pueden emplearse en sobredosis intencionales, destacando la necesidad de medición de glucosa en sangre en todos los pacientes con estado mental alterado de etiología desconocida. En el otro lado del espectro, pueden ocurrir hiperglucemia sin complicaciones, cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar no cetósico hiperglucémico (CHONCH).

Signos y síntomas

La clasificación actual de la diabetes está basada en el proceso patológico subyacente relacionado con la producción de insulina y resistencia a insulina. Las tres categorías principales son las siguientes:

- *Diabetes mellitus tipo 1:* caracterizada por no ser capaz de producir insulina debido a destrucción celular pancreática. Este tipo de diabetes suele diagnosticarse durante la niñez o adolescencia y representa 5 a 10% de todos los casos de diabetes mellitus. Los pacientes con diabetes tipo 1 en general requieren administración diaria de insulina para mantenerse vivos.
- *Diabetes mellitus tipo 2:* caracterizada por resistencia celular a insulina progresiva y una falla gradual de la producción celular pancreática de insulina. La diabetes tipo 2 representa 90 a 95% de todos los diagnósticos de diabetes, es más común en adultos mayores, y está asociada con inactividad física y obesidad. Es común para pacientes con diabetes tipo 2 permanecer asintomático por años antes de comenzar a mostrar signos y síntomas. Este tipo de diabetes casi siempre se trata al inicio con medicamentos hipoglucémicos orales pero con el tiempo puede requerir terapia de insulina para mantener un control de glucosa adecuado. Ha habido una elevación significativa en el número de pacientes pediátricos diagnosticados con diabetes tipo 2. Las tasas en incremento de obesidad infantil y niveles en declive de ejercicio físico parecen ser factores contribuyentes.
- *Diabetes gestacional:* caracterizada por intolerancia a glucosa que puede ocurrir en embarazadas. Suele tener la misma presentación clínica que la diabetes tipo 2. Casi siempre las pacientes tienen hiperglucemia, pero no acidosis. La diabetes gestacional predispone a las mujeres a desarrollar diabetes tipo 2.

Las manifestaciones clínicas clásicas de diabetes mellitus son conocidas como las tres *P*: poliuria, polidipsia y polifagia. Mientras los niveles de glucosa incrementan en el torrente sanguíneo, la capacidad de los riñones para reabsorber glucosa puede ser abrumada, causando un "derrame" de glucosa en la orina y una diuresis osmótica. Por lo general la glucosa no se encuentra en la orina, entonces la presencia de glucosa en la orina es un descubrimiento anormal. También pueden estar presentes pérdida de peso, sed, visión borrosa y fatiga.

Diagnóstico diferencial

La hiperglucemia secundaria a otras causas puede incluir tumores hormonales, agentes farmacológicos, enfermedad hepática y trastornos musculares. Los procedimientos de diagnóstico para

diabetes son complejos e incluyen un historial completo, examen físico, análisis de orina y sanguíneo.

Tratamiento

Usar un glucómetro para cuantificar la glucosa en suero en la cama del paciente se ha vuelto un estándar de cuidado en la práctica SEM moderna. En el pasado la dextrosa se administraba de forma empírica a todos los pacientes con estado mental alterado sin cuantificar glucosa en suero primero. Después, investigadores encontraron que pocos pacientes se beneficiaban de dicho enfoque. Un glucómetro da resultados de cabecera de glucosa rápidos, y su uso en el escenario prehospitalario se ha mostrado como seguro y exacto. De manera ideal se debe medir glucosa por medio de muestras de sangre capilares, no sangre venosa obtenida durante la colocación de una línea IV, porque esta última puede producir lecturas inexactas. Muchas tiras de glucosa requieren almacenarse a temperaturas controladas, en compartimentos herméticos en la ambulancia para asegurar exactitud y fiabilidad.

Hipoglucemia

La hipoglucemia, una complicación frecuente de la diabetes, es la emergencia endócrina más común. La **hipoglucemia** se define como un nivel de glucosa en sangre < 60 mg/dL (3.3 mmol/L). Tenga en mente que las respuestas individuales a niveles de glucosa en sangre varían, y los niveles discutidos aquí representan promedios. En general, mientras el nivel de glucosa en plasma cae bajo 60 mg/dL (3.3 mmol/L), la siguiente secuencia de eventos ocurre en una rápida sucesión:

- Primero, el cuerpo disminuye la secreción de insulina en un esfuerzo para detener el declive de niveles de glucosa en sangre.
- Después, hay un incremento en la secreción de hormonas contrarregulatorias, sobre todo epinefrina y norepinefrina.
- Por último, se vuelven visibles signos y síntomas, incluyendo cognición dificultada. Una vez que los niveles de glucosa caen bajo 50 mg/dL (2.8 mmol/L) ocurren cambios significativos en el estado mental.

La hipoglucemia no tratada se asocia con morbilidad y mortalidad significativa. Para disminuir estos riesgos usted debe ser capaz de reconocer los signos y síntomas y estar preparado para iniciar el tratamiento de forma rápida y efectiva.

Fisiopatología

La hipoglucemia en personas con diabetes dependiente de insulina en general es el resultado de haber tomado mucha insulina, muy poca comida, o ambas. Los tejidos del sistema nervioso central (incluido el cerebro), a diferencia de otros tejidos que en general pueden metabolizar grasas o proteína además de azúcar, dependen por completo de la glucosa como su fuente de energía. Si el nivel de glucosa en sangre cae de forma dramática el cerebro literalmente se muere de hambre. En el Cuadro 7-3 se enlistan los desencadenantes de hipoglucemia.

Cuadro 7-3 Desencadenantes de hipoglucemia

Ingestión disminuida de comida	Disminución de volumen
Administración de insulina exógena (hipoglucemia facticia)	Enfermedad renal
Medicamentos ▪ Agentes hipoglucémicos orales ▪ Bloqueadores beta ▪ Drogas antimalaria	Enfermedad hepática
Abuso de alcohol	Tumores pancreáticos
Tratamiento agresivo de hiperglucemia ▪ Cetoacidosis diabética ▪ Estado hiperosmolar no cetósico ▪ Niveles de glucosa en sangre no controlados ▪ Administración de dosis excesivas de insulina terapéutica	Endocrinopatía ▪ Enfermedad tiroidea ▫ Hipotiroidismo ▫ Hipertiroidismo ▪ Enfermedad suprarrenal ▫ Enfermedad de Addison
Desnutrición	
Ajuste de medicamentos	
Falla de bomba de insulina	
Sepsis	

La hipoglucemia en pacientes que no tienen historial de diabetes es llamada *hipoglucemia por ayuno* o *postprandial*. La hipoglucemia por ayuno en general es el resultado de un desequilibrio entre la utilización y la producción de glucosa. La hipoglucemia postprandial está caracterizada por hiperinsulinismo y por lo común se ve en pacientes sometidos a cirugía gástrica. Algunas condiciones pueden provocar hipoglucemia en ayunas. Entre las más comunes están: enfermedad hepática grave, tumores pancreáticos (como los insulinomas), defectos enzimáticos, sobredosis de fármacos (p. ej., insulina, sulfonilureas) e infecciones severas. Las características clínicas son similares a aquéllas de hipoglucemia diabética.

Signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas de hipoglucemia en general evolucionan rápido. El paciente busca tratamiento para una infinidad de signos y síntomas directamente relacionados con la liberación de hormonas de estrés endógenas, como diaforesis, taquicardia, temblores y piel

pálida, fría y húmeda. Si la hipoglucemia no se trata, pueden desarrollarse en el paciente un estado mental alterado y convulsiones generalizadas. Es importante checar la glucosa en suero en cada paciente que está teniendo una convulsión activa para descartar hipoglucemia. Mientras la definición de hipoglucemia es un nivel de glucosa en sangre < 70 mg/dL, el nivel absoluto en el cual signos y síntomas aparecen puede estar alterado por el historial médico del paciente, edad, sexo y salud en general. Por ejemplo, un adulto mayor con un historial médico complejo puede tener signos de hipoglucemia severa en un nivel de glucosa mayor a 50 mg/dL (> 2.8 mmol/L). Un adulto joven, sin embargo, puede tener signos de hipoglucemia en un nivel debajo de 50 mg/dL (< 2.8 mmol/L).

Muchas manifestaciones clínicas de hipoglucemia son generadas por la secreción de hormonas contrarregulatorias (p. ej., epinefrina), las cuales se secretan en respuesta a una concentración baja de glucosa. Los signos y síntomas pueden incluir lo siguiente:

- Sudoración
- Temblores
- Nerviosismo
- Taquicardia
- Nivel de conciencia (NDC) alterado o conducta alterada
- Convulsiones
- Coma

Usted debe considerar que el paciente puede estar tomando un medicamento, como un bloqueador beta, cuyo efecto al principio enmascara lo signos de hipoglucemia. Dichos pacientes pueden perder la conciencia rápidamente o comenzar a tener una convulsión en ausencia de cualquier síntoma temprano de hipoglucemia.

Diagnóstico diferencial

Diagnósticos diferenciales pueden incluir enfermedad de Addison, trastornos de ansiedad, shock cardiogénico, crisis suprarrenal y resistencia a insulina. Un historial completo y examen físico que es sospechoso de hipoglucemia pueden confirmarse con una prueba de glucosa en suero. Como parte de la evaluación inicial obtenga un conjunto completo de signos vitales.

Tratamiento

El manejo farmacéutico de diabetes enfatiza el control riguroso de glucosa en plasma, lo cual significa llevar el nivel de glucosa en sangre tan cerca de lo normal (no diabético) como pueda hacerlo en forma segura, con inyecciones subcutáneas de insulina, antihiperglucémicos orales, o una combinación de ambos. Este control riguroso ayuda a disminuir los riesgos de complicaciones a largo plazo, como insuficiencia renal y enfermedad cardiaca. Sin embargo, pacientes con dichos medicamentos están en riesgo incrementado de episodios hipoglucémicos. Para prevenir más complicaciones, como convulsiones y daño cerebral permanente, comience dando glucosa de forma inmediata cuando el paciente esté sintomáticamente hipoglucémico. La opción más simple es dar glucosa oral en forma de una pequeña botana, una bebida que contenga azúcar, o gel de azúcar. Siempre debe considerarse esta opción en pacientes despiertos y alerta que son capaces de tragar. Para pacientes que tienen actividad mental alterada o no pueden tragar de forma segura debido a riesgo de aspiración, la administración es de 50 mL de $D_{50}W$ ha sido el estándar, pero una concentración tan alta de glucosa puede tener complicaciones serias si ocurre extravasación o infiltración. En fechas recientes, los SEM han comenzado a adoptar el uso de $D_{25}W$. Estudios han encontrado que no hay diferencia en la cantidad de tiempo necesario para que un paciente hipoglucémico recobre la conciencia cuando las dos soluciones se comparan. Cuando se le da a los pacientes $D_{25}W$, ellos pueden recibir una cantidad considerablemente más pequeña de glucosa mientras se logra la misma respuesta terapéutica y es menos probable que tenga un alto nivel de glucosa después del tratamiento.

Si el acceso IV rápido es difícil, la administración intramuscular (IM) de glucagón puede ser una alternativa efectiva. No obstante, el glucagón puede no funcionar en pacientes con enfermedad crónica que tienen reservas de glucógeno disminuidas (p. ej., aquellos con alcoholismo y enfermedad hepática crónica). El tiempo de recuperación con glucagón es significativamente más largo que con dextrosa IV, y el glucagón puede causar efectos secundarios como náusea y vómito. Si éste se usa, la dosis estándar es de 1 a 2 mg IM.

El manejo de hipoglucemia en pacientes no diabéticos es similar al de la condición en pacientes con diabetes. Sin embargo, la hipoglucemia en pacientes no diabéticos puede reaparecer en pacientes con sobredosis de fármacos. Dichos pacientes pueden requerir más de una dosis de dextrosa o incluso una infusión continua.

Los pacientes pueden no querer el transporte al hospital después del tratamiento exitoso de hipoglucemia porporcionado por los SEM. Mientras hay algo de literatura apoyando esta práctica, debe tenerse extremo cuidado cuando el paciente esté tomando medicamentos antihiperglucémicos de larga duración. De manera adicional, debe realizarse una búsqueda cuidadosa de la causa del episodio hipoglucémico. Algunos pacientes pueden tener una causa obvia, como un cambio en el régimen de medicamento o falta de ingesta oral que pueden ser abordados. Episodios no explicados de hipoglucemia pueden ser la primera manifestación de otras condiciones que incrementan las necesidades metabólicas del cuerpo (p. ej., infección, trauma).

Cetoacidosis diabética

La **cetoacidosis diabética (CAD)** se caracteriza por una concentración de glucosa en sangre > 350 mg/dL (> 19.4 mmol/L), producción de cetonas, un nivel de bicarbonato en suero < 15 mEq/L, y acidosis metabólica con hiato aniónico. La tasa de mortalidad por CAD va de 9 al 14%. La CAD es una emergencia endócrina aguda en la cual la deficiencia de insulina y el nivel de glucagón excesivo se combinan para crear un estado hiperglucémico, ácido, con volumen disminuido. La condición por lo regular se asocia con desequilibrio de electrolitos.

Fisiopatología

La CAD puede ser suscitada por ciertos estresores metabólicos como una infección, infarto al miocardio, trauma, y algunas veces embarazo. En general, el desencadenante común entre estas condiciones es la interrupción del régimen de insulina de una persona con diabetes. La falta de insulina previene que la glucosa entre a las células, y en consecuencia éstas se mantienen privadas de glucosa para el metabolismo celular y cambian a otras fuentes de energía, como

grasa. Como resultado, la glucosa se comienza a acumular en el torrente sanguíneo.

El exceso de flujo de glucosa en los túbulos renales lleva agua, sodio, potasio, magnesio y otros iones a la orina, creando osmosis diurética significativa. Esta diuresis, combinada con vómito, produce la disminución de volumen, desequilibrios de electrolitos, y, en consecuencia, shock. Estos cambios osmóticos son en gran parte responsables del estado mental en declive de un paciente con CAD, y son en particular peligrosos en niños. El distintivo clínico de la CAD es acidosis metabólica, la cual se discute más adelante. Fisiológicamente el cuerpo intenta compensar y eliminar ácidos al respirar más rápido y más profundo (respiración de Kussmaul) y tratar de usar más bicarbonato. La acidosis motiva el cambio de potasio en el torrente sanguíneo, en donde se pierde en la osmosis diurética ocurrida en los riñones. Este proceso resulta en pseudohiperpotasemia o inicialmente alto nivel sanguíneo que rápidamente cambia a hipopotasemia con el tratamiento de CAD.

Signos y síntomas

Los pacientes con CAD están deshidratados y parecerán enfermos. Ellos casi siempre reportan polidipsia, polifagia y poliuria. Los pacientes con CAD severa exhibirán estado mental alterado durante el examen inicial. Es probable que haya taquicardia, respiración rápida, o cambios ortostáticos. Además, ETCO, será bajo, reflejando la acidosis metabólica presente en CAD. Los signos y síntomas incluyen lo siguiente:

- Náusea y vómito
- Dolor abdominal (especialmente común en niños)
- Taquipnea/hipernea
- Aliento con olor a fruta
- Fatiga y debilidad
- Diuresis incrementada
- NDC alterado
- Hipotensión ortostática
- Arritmia cardiaca
- Convulsiones
- Shock hemodinámico en casos severos

Diagnóstico diferencial

Algunas condiciones severas tienen semejanza clínica con CAD, y distinguir entre ellas en el campo puede ser difícil sin contar con pruebas diagnóstico usadas en hospitales. Las condiciones que producen acidosis, como sepsis –por ejemplo– pueden asemejarse a CAD. El ayuno prolongado en paciente embarazada en tercer trimestre o madre lactante que no está comiendo bien también puede asemejarse a CAD. La gente que abusa del alcohol puede tener un aliento con olor a fruta y frecuencia respiratoria rápida debido a cetoacidosis alcohólica. Recuerde que la respiración rápida debe elevar su sospecha de que el cuerpo está tratando de compensar acidosis metabólica. Es crítico checar el nivel de glucosa en sangre del paciente para tratar de acotar el diagnóstico diferencial.

Si usted sospecha CAD asegúrese de realizar un ECG de 12 derivaciones. La información que le da puede cambiar su estrategia de manejo (p. ej., si el ECG revela un infarto al miocardio). Además, la anormalidad de electrolitos casi siempre acompaña las emergencias diabéticas, y un ECG de 12 derivaciones puede revelar anomalías preocupantes. A pesar de que hay muchas condiciones que pueden presentarse de forma similar a CAD, los pasos de tratamiento inicial en general son los mismos.

Tratamiento

Los pacientes con CAD severa se ven críticamente enfermos y requieren tratamiento inmediato. Un paciente con un NDC alterado puede estar vomitando de manera activa, poniéndose en riesgo de aspiración. En dichos casos considere intubación temprana para proteger la vía aérea. Recuerde que pacientes con CAD respiran rápidamente para compensar su acidosis metabólica. Por lo tanto, si usted intuba al paciente debe mantener hiperventilación para prevenir el deterior del estado ácido-base. Inicie reanimación por fluidos agresiva usando salina normal al 0.9% administrada a través de dos líneas periféricas. Los pacientes adultos con CAD requieren 3 a 6 L de fluido durante la reanimación inicial. Los niños pueden tener déficits de fluido similares, pero deben manejarse con mucho más cuidado para prevenir complicaciones severas resultado de cambios de electrolitos rápidos. Los pacientes con historial de insuficiencia cardiaca pueden ir con facilidad a sobrecarga de fluido; por lo tanto, sea cuidadoso cunado administre fluidos IV. Considere las causas subyacentes de CAD, como un infarto al miocardio, y provea tratamiento apropiado.

La terapia de insulina es un pilar del tratamiento de CAD junto con reanimación por fluido y corrección de electrolitos. Sin embargo, en general la insulina no se administra en el escenario prehospitalario. Los servicios SEM que transportan pacientes con infusiones de insulina (p. ej., servicios interinstalación) deben tener un protocolo establecido para guiar el manejo de dichos pacientes durante el transporte. Usted debe ser capaz de reconocer efectos secundarios comunes y potenciales de la terapia de insulina continua. La insulina de dosis alta se asocia con hipoglucemia iatrogénica e hipopotasemia, por ejemplo. Esto es causado por un cambio de glucosa y potasio en las células tras la administración de insulina. Aunque los pacientes con CAD al inicio parecen estar hiperpotasémicos, eso sólo se debe al cambio temporal de potasio fuera de las células al torrente sanguíneo causado por la acidosis. Ellos por lo común tienen una deficiencia corporal total de potasio. Niveles anormales de potasio pueden resultar en arritmias cardiacas potencialmente mortales, por lo cual debe confirmar el nivel de potasio más reciente antes de transportar.

Consideraciones de tratamiento clave para el paciente con CAD o CHONCH incluyen lo siguiente:

- Si el paciente es intubado mantenga hiperventilación para prevenir el empeoramiento de acidosis.
- Provea rehidratación por fluidos. Usted puede necesitar administrar rápidamente 1 a 2 litros de salina normal. Monitoree los niveles de glucosa de forma regular porque la reanimación de fluido disminuirá los niveles de glucosa.
- Evalúe el ECG para signos de hiperpotasemia (ondas T en pico, complejo QRS ampliado, pérdida de ondas P, bradicardia, o signo de morfología de onda), y trate de forma acorde.

- En pacientes pediátricos administre reanimación de fluidos inicial de 20 mL/Kg. Los fluidos adicionales deben administrarse sólo bajo consulta con experto o dirección de control médico en línea.

Para transportes de cuidado crítico extendido considere el siguiente tratamiento:

- Cambiar de solución IV a D_5W en 0.45% salina normal cuando los niveles de glucosa caen bajo 300 mg/dL (< 16.6 mmol/L).
- Corregir electrolitos cuando se indique, usando la siguientes guías:
  - *Potasio.* Si el nivel de potasio es bajo, primero asegure que el funcionamiento renal del paciente es adecuado, y después agregue 20 a 40 mEq/L de cloruro de potasio por cada litro de fluido administrado.
  - *Magnesio.* Si el nivel de magnesio es alto corrija el nivel con 1 a 2 g de sulfato de magnesio en los primeros 2 litros de fluidos administrados.
  - *Acidosis.* Si el pH cae bajo 7, corríjalo al agregar 44 a 88 mEq/L de bicarbonato de sodio al primer litro de fluido IV administrado.
  - *Complicaciones.* Esté consciente de complicaciones potenciales de infusión de insulina, como hipopotasemia e hipoglucemia.
- Recuerde, el monitoreo constante es esencial. Trate causas subyacentes si es posible, y transporte al paciente a un hospital con instalaciones de terapia intensiva.

Una consideración importante en el tratamiento de CAD se relaciona con la administración de fluido en pacientes pediátricos. Los cambios rápidos en balance de fluido y electrolitos causan edema cerebral potencialmente fatal en un pequeño porcentaje de niños con CAD. Aunque aún no hay una respuesta definitiva con respecto a los factores de riesgo específicos para el desarrollo de edema cerebral, las guías consenso recomiendan un enfoque mesurado de reanimación por fluidos en CAD pediátrica. Mientras estos pacientes tienen una disminución de volumen con toda seguridad, ellos rara vez están en shock hipovolémico, y el bolo inicial no debe exceder 10 a 20 mL/kg en 1 a 2 horas a menos que haya inestabilidad hemodinámica.

Complicaciones de tratamiento de CAD El tratamiento de cetoacidosis diabética es difícil y complejo; requiere la participación de un grupo multidisciplinario de profesionales médicos. Aun así, pueden desarrollarse complicaciones en los pacientes. Cinco complicaciones mayores incrementan morbilidad y mortalidad en CAD:

- *Hipopotasemia:* puede ocurrir como resultado de un reemplazo inadecuado de potasio durante el tratamiento debido a que el tratamiento agresivo de insulina mueve el potasio hacia dentro de las células.
- *Hipoglucemia:* puede atribuirse al tratamiento agresivo y no observar con cuidado la glucosa. Es importante comenzar a administrar solución de dextrosa al 5% en agua (D_5W) cuando los niveles de glucosa caen bajo 300 mg/dL.
- *Sobrecarga de fluido:* puede ser causada por reanimación por fluidos agresiva en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.
- *Alcalosis:* puede ser causada por demasiado tratamiento agresivo con bicarbonato. La alcalosis puede complicar aún más los desequilibrios por electrolitos, específicamente al incrementar los requerimientos de potasio pues éste es desplazado hacia dentro de las células corporales.
- *Edema cerebral:* la complicación más temida de tratamiento de CAD. Ocurre como resultado de un cambio osmolar rápido. El edema cerebral en general aparece 6 a 10 horas tras el inicio de la terapia y lleva una tasa de mortalidad de 90%. Usted debe sospechar esta complicación en un paciente que se ha vuelto comatoso después de que la acidosis es revertida durante el tratamiento de CAD.

Coma hiperosmolar no cetósico hiperglucémico

Coma hiperosmolar no cetósico hiperglucémico (CHONCH) es una emergencia diabética seria, con una tasa de mortalidad de 10 a 50%. Usted puede no ser capaz de diferenciar entre CAD y CHONCH en el campo, pero debe sospecharlo con base en el historial del paciente, glucosa extremadamente elevada y ausencia de HCO_3 bajo. CHONCH es más común en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y es desencadenado por los mismos estresores que causan CAD. La condición está caracterizada por lo siguiente:

- Concentración de glucosa en plasma elevada, en general mayor a 600 mg/dL (> 33.3 mmol/L)
- Ausencia de producción de cetona
- Osmolalidad en suero incrementada, por lo regular > 315 mOsm/kg

La CHONCH está asociada con deshidratación significativa y un declive en el estado mental. En ocasiones progresa a coma total. A diferencia de CAD, la acidosis y la cetosis suelen estar ausentes, entonces HCO_3 no disminuirá. Es importante darse cuenta que otros factores como sepsis subyacentes o disfunción respiratoria pueden alterar el HCO_3.

Fisiopatología

La fisiopatología de CHONCH es compleja, pero similar a la de CAD. La condición por lo general no se desarrolla de forma repentina, sino que evoluciona a lo largo de un periodo de varios días. El marco de tiempo varía, según la salud general del paciente. La HHCN casi siempre ocurre en adultos mayores y en pacientes debilitados por comorbilidades. Como en CAD, el distintivo es acción de insulina disminuida, lo cual desencadena una descarga de mecanismos de contrarregulación que incrementan la glucosa en suero. Una vez que la función de insulina disminuye, la gluconeogénesis (manufactura corporal interna de glucosa), la glucogenolisis (liberación de glucosa almacenada como glucógeno) y el consumo disminuido de glucosa en la periferia comienzan a dominar. La hiperglucemia entonces jala fluido al espacio extracelular, desencadenando osmosis diurética, lo cual causa hipotensión y déficit de volumen. Los pacientes al inicio son capaces de mantener el volumen intravascular con consumo constante de fluido, pero la diuresis eventualmente supera al sistema. Tenga en mente

que otras condiciones como sepsis pueden causar más disminución de volumen. Causas comunes de CHONCH incluyen lo siguiente:

- Trauma
- Fármacos
- Infarto al miocardio
- Síndrome de Cushing
- Sepsis
- Evento vascular cerebral (derrame cerebral)
- Diálisis
- Lesión del SNC (p. ej., hematoma subdural)
- Hemorragia
- Embarazo

Signos y síntomas

Los pacientes con CHONCH suelen estar sumamente enfermos, con marcada disminución de volumen, náusea, vómito, dolor abdominal, taquipnea y taquicardia. Es común para estos pacientes tener 25% de déficit de fluido. Además, ellos pueden tener déficits neurológicos focales y convulsiones o signos de derrame cerebral. Signos y síntomas de CHONCH incluyen lo siguiente:

- Fiebre
- Deshidratación
- Vómito y dolor abdominal
- Hipotensión
- Taquicardia
- Respiración rápida
- Sed, poliuria u oliguria, polidipsia
- Convulsiones focales
- NDC alterado
- Déficits neurológicos focales

Diagnóstico diferencial

Muchas condiciones tienen signos y síntomas similares a aquellos de CAD (vea discusión previa) y CHONCH. En la mayoría de los casos su intervención inicial será similar para todas estas enfermedades posibles, pero esté alerta para condiciones subyacentes sensibles al tiempo que puedan causar CAD y CHONCH, como infarto al miocardio y sepsis.

Para diferencial CHONCH de CAD recuerde que la primera suele estar acompañada por una disminución más profunda en el estado mental. Adicionalmente, HCO_3 puede ayudar a distinguir la presencia o falta de acidosis metabólica. Los signos y síntomas de CHONCH pueden ser confusos por ser muy similares a los de hipoglucemia. Si la glucosa en sangre no puede ser evaluada rápidamente, asuma hipoglucemia hasta que se pruebe lo contrario. La administración de dextrosa puede empeorar de forma mínima los niveles de glucosa en CHONCH, pero puede salvar la vida en un paciente con hipoglucemia.

Tratamiento

El manejo inicial de un paciente con CHONCH es el mismo que el de uno con CAD. Tome pasos inmediatos para estabilizar vía aérea, respiración y circulación. El paciente puede tener disminución de volumen significativa; comience con reanimación por fluido IV de inmediato. El fluido inicial de elección es salina normal al 0.9%. Los bolos tempranos pueden ser necesarios para estabilizar al paciente de forma hemodinámica. Tenga precaución, sin embargo, cuando el paciente tiene comorbilidades como una ICC. Recuerde que la administración de fluido sola corregirá mucho de la hiperglucemia. Las controversias del manejo de CAD aplican también al CHONCH. Por ejemplo, corrección rápida de osmolalidad en suero puede predisponer pacientes –especialmente niños– al desarrollo de edema cerebral.

Trastornos ácido-base

Como se discutió antes, los trastornos endócrinos involucran la sobreproducción corporal o baja producción de ciertas hormonas. En comparación, los trastornos ácido-base afectan la capacidad del cuerpo de procesar ciertos nutrientes y vitaminas.

Equilibrio ácido-base

El cuerpo requiere un delicado equilibrio, o homeostasis, para funcionar de forma óptima. Fluidos, electrolitos y pH juegan un papel crítico en mantener homeostasis. La estabilidad ácido-base es crucial para mantener la vida y la salud. El equilibrio ácido-base se logra a través de una serie de sistemas amortiguadores y mecanismos de compensación. Los fluidos corporales, los riñones y los pulmones juegan un papel fundamental en el mantenimiento de este equilibrio. El equilibrio ácido-base se mide al examinar el pH (la concentración de hidrógeno) y es asociado con un margen seguro estrecho (pH de suero 7.35-7.45). Los equilibrios ácido-base pueden variar en severidad con base en el grado del cambio en pH. Un pH bajo 7.35 constituye acidosis. En contraste, un nivel de pH superior a 7.45 constituye alcalosis. Estas perturbaciones de pH se clasifican ya sea como metabólicas o respiratorias, de acuerdo con su causa primaria. Si los niveles de pH en suero caen bajo 6.8 o se elevan sobre 7.8 puede ocurrir la muerte. Puede haber cambios debido a varias condiciones, como infecciones, insuficiencia orgánica o trauma. En muchos casos las fluctuaciones ácido-base pueden causar más efectos negativos que la condición causante: por lo tanto, el desequilibrio ácido-base resultante casi siempre se corrige antes de tratar la condición subyacente.

Dos sistemas del cuerpo pueden compensar desequilibrios de pH –el renal y el respiratorio. Si la causa del desequilibrio se origina dentro de uno de estos sistemas, el otro tendrá que ser el primer mecanismo de compensación. El sistema no será capaz de resolver su propio problema. Entonces, si el problema se origina en los pulmones, los riñones lo manejarán. Si el problema se origina afuera de los pulmones, los pulmones lo manejarán.

Amortiguadores

Los amortiguadores son los químicos que se combinan con un ácido o base para resistir cambios en el pH. El amortiguamiento es una reacción inmediata para contrarrestar las variaciones de pH hasta que una compensación de largo plazo se establezca. El cuerpo tiene

cuatro mecanismos de amortiguadores principales –el sistema de bicarbonato–ácido carbónico, el sistema de fosfatos, el sistema de hemoglobina y el sistema de proteína.

Regulación respiratoria

El sistema respiratorio maneja las desviaciones de pH al cambiar la cantidad de dióxido de carbono espirado (excreción ácida). Acelerar las respiraciones llevará a excreción de más dióxido de carbono disminuyendo así la acidez. Los quimiorreceptores que detectan los cambios de pH desencadenan este cambio en el patrón de respiración. La única forma en la que los pulmones pueden remover ácidos es a través de la eliminación de dióxido de carbono a partir de ácido carbónico –los pulmones no pueden remover ácidos. El sistema respiratorio es también un mecanismo que puede responder con rapidez a desequilibrios de pH, pero su acción rápida es de vida más corta. El sistema respiratorio alcanza su respuesta de compensación máxima de 12 a 24 horas, pero puede mantener los cambios en el patrón de respiración sólo un tiempo limitado antes de fatigarse.

Regulación renal

El sistema renal es el mecanismo más lento para reaccionar a cambios de pH, tomando de horas a días en alcanzar su efecto de amortiguación, pero es el más duradero. Los riñones responden al cambiar la excreción o retención de hidrógeno (ácido) o bicarbonato (base). El sistema renal actúa para equilibrar los niveles de pH al remover de forma permanente el hidrógeno del cuerpo. Además, los riñones pueden reabsorber ácidos y bases y producir bicarbonato para corregir los desequilibrios de pH.

Compensación

Para mantener la homeostasis el cuerpo tomará acciones para compensar los cambios de pH. El cuerpo nunca compensa de más: el pH se ajusta para que permanezca dentro del rango normal. La causa del desequilibrio en general determina el cambio de compensación. Por ejemplo, si el pH se está volviendo más ácido debido a enfermedad pulmonar que limita el intercambio de gases (p. ej., enfisema), el sistema renal comenzará a compensar el problema al liberar más bicarbonato y excretar más hidrógeno. Si una enfermedad pulmonar está incrementando la excreción de dióxido de carbono (p. ej., hiperventilación), lo cual incrementará el pH, los riñones compensarán al disminuir la producción de bicarbonato y excreción de hidrógeno. En contraste, si el problema se origina fuera de los pulmones, éstos pueden compensarlo. Por ejemplo, si una condición incrementa la pérdida de un ácido (p. ej., vómito), los pulmones disminuirán la frecuencia y profundidad de las respiraciones para retener más dióxido de carbono. Si una condición incrementa la pérdida de una base (p. ej., diarrea), los pulmones incrementarán la frecuencia y profundidad de las respiraciones para excretar más dióxido de carbono. Si los riñones y pulmones no pueden compensar para restaurar los niveles de pH al rango normal, las actividades celulares son afectadas, llevando a estados patológicos. Existen varias fórmulas matemáticas para calcular niveles esperados de respuestas compensatorias y ayudar a determinar si una condición es aguda o crónica.

Acidosis respiratoria

La acidosis respiratoria es uno de los problemas más comunes ácido-base encontrados en el escenario prehospitalario. Está caracterizada por un declive en el pH como resultado de retención de CO_2. La hipoventilación es el ejemplo clásico de un problema clínico que lleva a retención de CO_2. La acidosis respiratoria puede clasificarse como aguda o crónica. La única forma de distinguir entre estos estados es determinar si el cuerpo ha comenzado a retener bicarbonato para compensar la acidosis. Durante la fase aguda el nivel de bicarbonato en suero es normal. Una vez que el cuerpo comienza a retener bicarbonato ha hecho la transición a estado crónico.

Fisiopatología

Cualquier trastorno que resulta en hipoventilación (p. ej., problemas pulmonares primarios, obstrucción de vía aérea, enfermedades que deprimen el impulso respiratorio), causa acidosis respiratoria. En el Cuadro 7-4 se resumen los provocadores de acidosis respiratoria.

Cuadro 7-4 Provocadores de acidosis respiratoria

Agudos	Crónicos
Depresión de SNC farmacológica	***Enfermedades pulmonares***
▪ Narcóticos ▪ Benzodiacepinas ▪ Abuso de alcohol ▪ Toxicidad de gamahidroxibutirato (GHB)	▪ Bronquitis crónica ▪ EPOC ▪ Fibrosis pulmonar
Enfermedad pulmonar	***Enfermedad neuromuscular***
▪ Edema intersticial ▪ Neumonía	▪ Distrofia muscular ▪ Miastenia gravis
Problemas de vía aérea	***Obesidad***
▪ Cuerpo extraño ▪ Aspiración ▪ Broncoespasmo ▪ Apnea	▪ Apnea de sueño
Hipoventilación	
▪ Neumotórax ▪ Tórax inestable ▪ Miastenia gravis ▪ Síndrome de Guillain-Barré ▪ Trastornos de SNC primario ▪ Lesión cerebral	

SNC, sistema nervioso central; *EPOC*, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Signos y síntomas

Usted puede encontrarse diferentes escenarios clínicos, dependiendo de la severidad de los problemas primarios. Signos y síntomas comunes incluyen debilidad, dificultad al respirar y NDC alterado. Notar el NDC es crítico cuando se evalúa a un paciente con sospecha de acidosis respiratoria porque puede indicar la severidad del proceso y señalar la necesidad de manejo de vía aérea avanzada. Por ejemplo, un paciente con EPOC que tiene estado mental disminuido, un nivel alto de CO_2 es de forma más probable responsable por el NDC alterado. Un paciente así tiene un mayor riesgo de complicaciones como aspiración y por lo tanto requiere intervención más agresiva.

Diagnóstico diferencial

Muchas condiciones pueden causar hipoventilación y/o dificultad de intercambio de gases en acidosis respiratoria (véase Cuadro 7-4).

Tratamiento

De acuerdo con su nivel de proveedor debe usar equipo de monitoreo incluyendo monitor de ECG, SpO_2 y $ETCO_2$. La medición de $ETCO_2$ es una medida aproximada de $PaCO_2$, y en general se considera como exacta dentro de 5-10 mm Hg. Después de su evaluación inicial y estabilización de la vía aérea del paciente, respiración, y circulación (ABC), la terapia debe enfocarse en corregir la ventilación minuto para disminuir los niveles de CO_2 y así corregir la acidosis. Según la etiología, usted puede lograr esto ya sea apoyando la ventilación o dando intervención farmacológica. El apoyo ventilatorio puede ir de posicionamiento de vía aérea a ventilación por mascarilla y bolsa con vía aérea nasofaríngea o vía aérea orofaríngea, presión respiratoria positiva continua (CPAP, por sus siglas en inglés) o presión de vía aérea positiva de dos niveles (BiPAP, por sus siglas en inglés), o intubación endotraqueal con apoyo ventilatorio. La intervención farmacológica, como administración de naloxona, puede revertir la depresión respiratoria en pacientes cuya hipoventilación puede atribuirse a efectos tóxicos de sobredosis opiácea. Albuterol, ipratropio y otros medicamentos pueden mejorar la hipoventilación en pacientes con EPOC.

Todos los pacientes hipóxicos deben ser tratados con oxígeno suplementario. Pacientes con niveles de CO_2 crónicamente elevados (p. ej., pacientes con EPOC, quienes retienen de forma crónica CO_2) pueden cambiar de depender en el impulso respiratorio hipercárpnico normal a depender del impulso hipóxico y deben ser monitoreados por esfuerzo respiratorio disminuido cuando oxígeno suplementario sea administrado. Vea el Capítulo 2 para una discusión de impulsos hipercápnicos e hipóxicos.

Alcalosis respiratoria

Un incremento en la ventilación por minuto es la causa de alcalosis respiratoria, caracterizada por un nivel de $Paco_2$ disminuido y pH incrementado. La única forma de diferenciar entre alcalosis respiratoria aguda y crónica es medir el bicarbonato de sodio en suero. Un paciente con alcalosis respiratoria aguda tendrá un nivel normal de bicarbonato en suero. Un paciente con alcalosis respiratoria crónica, sin embargo, tendrá un nivel de bicarbonato en suero disminuido.

Fisiopatología

La alcalosis respiratoria suele verse como un mecanismo de compensación secundario a un problema metabólico primario, pero puede ser una perturbación primaria también. Algunas causas de alcalosis respiratoria incluyen sobredosis de aspirina, reacción de ansiedad y embolia pulmonar. En ocasiones puede ser una respuesta fisiológica normal. El ejemplo clásico es alcalemia de embarazo, en la cual el pH es de 7.46 a 7.5. Esta condición es principalmente respiratoria en origen y está caracterizada por un PCO_2 de 31 35 mm Hg. En el Cuadro 7-5 se enlistan los provocadores de alcalosis.

Cuadro 7-5 Provocadores de alcalosis respiratoria

Pulmonares
▪ Embolia pulmonar ▪ Neumonía (bacteriana o viral) ▪ Edema pulmonar agudo ▪ Atelectasia ▪ Hiperventilación asistida
Infecciones
▪ Septicemia
Inducida por fármacos
▪ Vasopresores ▪ Tiroxina ▪ Toxicidad de aspirina o cafeína
Hipoxia
▪ Desequilibrio ventilación-perfusión ▪ Cambios de altitud ▪ Anemia severa
Hiperventilación
▪ Histeria/ansiedad ▪ Trastornos psicogénicos ▪ Tumor de sistema nervioso central ▪ Derrame cerebral
Perturbaciones metabólicas y de electrolitos
▪ Insuficiencia hepática ▪ Encefalopatía ▪ Hiponatremia

Signos y síntomas

La presentación clínica del paciente depende de si la alcalosis respiratoria es crónica o aguda. La mayoría de los signos y síntomas no son específicos y están relacionados a quejas periféricas o del SNC, como parestesia de la cara o labios, vértigo, mareo, o dolor muscular o calambres.

Diagnóstico diferencial

Un diagnóstico de alcalosis respiratoria puede no ser obvio debido a que sus signos y síntomas son casi idénticos a aquéllos de ciertas emergencias de electrolitos como hipocalcemia. Un historial exhaustivo y examen físico darán pistas de la causa subyacente de alcalosis respiratoria, lo cual puede guiar sus estrategias de manejo. Sea cuidadoso de no pasar por alto causas toxicológicas potencialmente mortales como sobredosis de aspirina.

Tratamiento

Administre oxígeno sin retraso a pacientes con hipoxemia, y tome medidas para estabilizar y apoyar la vía aérea, respiración y circulación. Para hiperventilación causada por ansiedad use técnicas de coaching para calmar al paciente. Instrúyalo a usar respiración con labios fruncidos. Para evitar provocar hipoxia no use una bolsa de papel o mascarilla sin reinhalación sin oxígeno conectado.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica es causada por una deficiencia del ion bicarbonato (base) y un exceso del ion hidrógeno (ácido). En el estado agudo la respuesta fisiológica corporal es hiperventilar y compensar al reducir la $PaCO_2$. Esto algunas veces es referido como "desviar CO_2". El estado crónico se alcanza cuando el sistema renal comienza a reabsorber el bicarbonato en un esfuerzo de compensar la acidosis metabólica.

Fisiopatología

La acidosis metabólica es generada por tres mecanismos: excreción renal disminuida de ácidos, producción o ingestión incrementada de ácidos y pérdida del mecanismo de amortiguamiento en el cuerpo.

Signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas de acidosis metabólica están directamente relacionadas con la severidad del problema metabólico. Muchos pacientes tienen náusea, vómito, dolor abdominal y patrón de respiración rápido y profundo (respiración de Kussmaul), y en casos más severos, NDC alterado y shock.

Diagnóstico diferencial

La acidosis metabólica se clasifica como acidosis de hiato no aniónico o acidosis de hiato aniónico. El hiato aniónico se calcula con la siguiente fórmula:

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Esta información le da al proveedor un estimado de los aniones no medidos en el plasma. Un hiato aniónico de 12 a 15 se considera normal. Un hiato elevado señala condiciones que pueden causar acidosis. El mnemotécnico CAT MUDPILES puede ayudarlo a recordar los provocadores de acidosis metabólica de alto hiato aniónico. La mnemotecnia F-USED CARS le ayudará a tener en mente las causas de acidosis metabólica de hiato aniónico normal.

Los proveedores pueden no tener acceso a la información de laboratorio necesaria para calcular el hiato aniónico. Las decisiones de manejo, por lo tanto, son hechas con base en juicio clínico sensato, un historial completo y descubrimientos de examen físico. Un proveedor de transporte de atención especializada realizando una transferencia de hospital puede tener valores de laboratorio para calcular el hiato aniónico y pueden ajustar el diagnóstico diferencial de forma acorde. Una capnometría también puede proveer información clave. En un paciente con taquipnea y PCO_2 baja debe sospecharse acidosis metabólica o alcalosis respiratoria primaria, como se discutió antes.

Cuando los pacientes presentan signos clínicos de acidosis debe considerar las siguientes cinco condiciones:

- *Cetoacidosis diabética.* Como se discutió antes en el capítulo, la CAD es causada por el uso inadecuado de insulina como resultado de mal desempeño o necesidad incrementada. Los pacientes con diabetes algunas veces requieren dosis más altas de insulina durante periodos de infección, después de trauma, o en otras circunstancias que incrementan la demanda metabólica. La CAD se establece cuando el uso de glucosa se dificulta y los ácidos grasos son metabolizados causando la formación de cuerpos cetósicos que generan iones hidrógeno. Si más ácidos son producidos que los que el sistema de amortiguamiento del cuerpo es capaz de tolerar se deriva acidosis.
- *Insuficiencia renal.* Los riñones son vitales al mantener el equilibrio ácido-base óptimo. La mayoría de los pacientes con insuficiencia renal tiene uremia porque los riñones son incapaces de secretar los subproductos ácidos. Los túbulos renales tienen la responsabilidad principal de eliminar los iones hidrógeno. Esta función está directamente relacionada con la tasa de filtración de los riñones, conocida como tasa de filtración glomerular (TFG). Cualquier patología que altere este proceso incrementará la concentración de iones hidrógeno, en especial en la forma de sulfato de hidrógeno (HSO_4) y HPO lo que incrementa el hiato aniónico. Los pacientes con insuficiencia renal tendrán algún grado de acidosis por hiato aniónico, pero el hiato rara vez excede los 25. Los pacientes con insuficiencia renal aguda, sin embargo, de forma más común tienen acidosis por hiato no aniónico hiperclorémica.
- *Acidosis láctica.* El ácido láctico es generado en grandes cantidades cuando un número significativo de células en el cuerpo están perfundidas de manera inadecuada. La hipoperfusión cambia el metabolismo celular de aeróbico (con oxígeno) a anaeróbico (sin oxígeno). El metabolismo

RECUPERACIÓN RÁPIDA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

CAT MUDPILES

Mnemotécnico para provocadores de acidosis metabólica por hiato aniónico alto

- **C** Intoxicación por monóxido de carbono o cianuro
- **A** Intoxicación por alcohol o cetoacidosis alcohólica
- **T** Exposición a tolueno
- **M** Exposición a metanol
- **U** Uremia
- **D** Cetoacidosis diabética
- **P** Ingestión de paraldehído
- **I** Intoxicación por isonazid o hierro
- **L** Acidosis láctica
- **E** Intoxicación por etilenglicol
- **S** Intoxicación por salicilato (ASA)

ASA, ácido acetilsalicílico.

anaeróbico produce ácido láctico como su producto final más importante. Esta reacción ocurre en condiciones médicas sensibles al tiempo asociadas con hipoperfusión (p. ej., sepsis, isquemia, estados de esfuerzo físico extremo, convulsiones prolongadas, shock circulatorio). La acidosis láctica ocurre cuando el ácido láctico se acumula en cantidades más grandes que las que el cuerpo puede amortiguar.

- *Ingestión tóxica.* Los metabolitos tóxicos que causan acidosis metabólica pueden ser un subproducto de la ingestión de toxinas como ácido acetilsalicílico (ASA), etilenglicol, metanol e isoniazid. Los pacientes con acidosis metabólica inducida por toxinas muestran algún grado de compensación respiratoria. La toxina debe identificarse tan pronto como sea posible porque un antídoto puede estar disponible para prevenir más efectos adversos.
- *Cetoacidosis alcohólica.* Ésta es causada por un cese abrupto de ingesta tras un periodo prolongado de ingerir una cantidad de alcohol considerable. El problema principal –acumulación de cetoácidos– es provocado por deshidratación, desequilibrio hormonal y desnutrición crónica. Aunque la condición es similar en presentación a CAD, los niveles de glucosa en sangre son normales o bajos. Los pacientes con cetoacidosis alcohólica en general tienen mezclados trastornos ácido-base asociados con vómito que acompaña la abstinencia de alcohol.

RECUPERACIÓN RÁPIDA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

F-USED CARS

Mnemotécnico para provocadores de acidosis metabólica por hiato aniónico normal

- **F** Fístula, pancreático
- **U** Conductos ureteroentéricos
- **S** Administración de salina (0.9% salina normal)
- **E** Disfunción endócrina
- **D** Diarrea
- **C** Ingestión de inhibidores de anhidrasa carbónica
- **A** Arginina, lisina (nutrición parenteral)
- **R** Acidosis tubular renal
- **S** Ingestión de espironolactona (diurético)

Tratamiento

Muchos pacientes con acidosis metabólica requerirán una cantidad significativa de reanimación por volumen. Rápidamente establezca acceso intravascular para reabastecer el estado de volumen. Apoye vía aérea, respiración y circulación con oxígeno conforme sea apropiado y garantice ventilación adecuada. En pacientes con historial de insuficiencia renal o ICC tenga precaución para evitar causar un edema pulmonar cuando administre fluidos IV. Si el paciente necesita apoyo ventilatorio, asegúrese de mantener hiperventilación. Los pacientes con acidosis metabólica están hiperventilando como un mecanismo de compensación respiratorio, y si ellos son sedados o paralizados para intubación, la acidosis metabólica empeorará. Inicie tratamiento adicionales con base en la etiología primaria. Por ejemplo, a los pacientes con acidosis metabólica por hiato aniónico alto debido a CAD se les puede iniciar insulina.

El uso de bicarbonato de sodio puede ser necesario para ciertas condiciones que susciten acidosis metabólica aguda, pero la administración de bicarbonato puede hacerse tensa con complicaciones, como hipocalcemia, sobrecarga de volumen, acidosis SNC, hipopotasemia, y suministro dificultado de oxígeno. A pesar de la controversia que rodea a su uso, la administración rápida de bicarbonato de sodio puede ser útil para tratar ciertas condiciones potencialmente mortales. Los proveedores usan gasometría arterial y valores de electrolitos en plasma para guiar la decisión de administrar bicarbonato. Aunque es poco probable que dicha información esté disponible en el escenario prehospitalario, se requiere administrar bicarbonato en las siguientes circunstancias:

- Paro cardiaco causado por acidosis asociada con hiperpotasemia
- Sobredosis con antidepresivos tricíclicos (ECG muestra complejo QRS ampliándose > 0.10 seg)
- Hiperpotasemia (diagnóstico presunto hecho con base en el historial y descubrimientos de ECG)

Alcalosis metabólica

Alcalosis metabólica es producida por enfermedades que elevan el nivel de bicarbonato en suero o reducen el nivel de hidrógeno en el cuerpo, como aquellas que causan pérdida de volumen, potasio y cloruro.

Fisiopatología

La alcalosis metabólica ocurre por uno de dos mecanismos: ya sea que el cuerpo retiene bicarbonato en respuesta a la pérdida de hidrógeno y cloruro, o dificultad renal que impide la excreción de bicarbonato. El Cuadro 7-6 da una lista de condiciones específicas que pueden provocar alcalosis metabólica.

Signos y síntomas

Signos y síntomas comunes en pacientes afectados por alcalosis metabólica son anorexia, náusea, vómito, confusión, hipotensión, parestesia y debilidad. Una evaluación exhaustiva puede revelar el uso de antiácidos (p. ej., bicarbonatos de sodio y calcio), diuréticos de asa como tiazida, y corticoides. Son comunes enfermedades subyacentes como síndrome de Cushing y enfermedad renal.

El paciente se presentará con respiraciones lentas y poco profundas. Los cambios en ECG con ondas T deprimidas que se fusionan con ondas P indican hipocalcemia e hipopotasemia. La hipotensión también está presente. Muchos pacientes presentan espasmo muscular y pérdida de reflejos y entumecimiento y hormigueo en las extremidades; debe realizare un examen neurológico exhaustivo. Análisis de gasometría arterial revela un pH de sangre arriba de 7.45 y HCO_3 elevado. Si está ocurriendo compensación respiratoria el nivel de $PaCO_2$ puede estar arriba de 45 mm Hg.

Cuadro 7-6 Provocadores de alcalosis metabólica

Salina normal- Alcalosis metabólica sensible	Salina normal- Alcalosis metabólica no sensible
Disminución de volumen ▪ Vómito ▪ Succión nasogástrica ▪ Uso de diuréticos ▪ Baja ingestión de cloruro	Exceso de mineralocorticoides
	Ingestiones exógenas ▪ Masticar tabaco ▪ Regaliz
	Aldosteronismo primario
	Síndrome de Cushing
	Síndrome de Bartter

Diagnóstico diferencial

Para hacer un diagnóstico definitivo de alcalosis metabólica usted necesita saber el nivel de bicarbonato en suero y el nivel de CO_2 arterial. Una elevación en el nivel de bicarbonato en suero puede ser una respuesta de compensación renal a acidosis respiratoria crónica. Esta información puede obtenerse sólo por gasometría sanguínea.

Tratamiento

El manejo de alcalosis metabólica está dirigido a corregir la causa subyacente. Son vitales un historial comprensivo y un examen físico. La administración de fluidos IV son esenciales si la causa principal es la disminución de volumen. Soluciones isotónicas son los fluidos de elección. La hipopotasemia necesita corregirse con reemplazo de potasio.

Trastornos mezclados

Los pacientes en general tienen perturbaciones ácido-base mezcladas, y el diagnóstico de los mismos puede ser difícil aun para un médico de emergencias experimentado o intensivista. Perturbaciones mezcladas se identifican con base en el historial clínico combinado con gasometría de sangre. Su impresión clínica inicial de si el paciente está enfermo o no es especialmente importante. Como siempre, tome cualquier paso inmediato necesario para apoyar la vía aérea, respiración y circulación.

Trastornos de electrolitos

Las perturbaciones de electrolitos son descubrimientos comunes en pacientes con emergencias médicas. Un equilibrio de electrolitos saludable es fundamental para llevar a cabo las funciones celulares. Las perturbaciones de electrolitos en general no pueden ser diagnosticadas con base sólo en la revisión clínica, pero un historial completo y examen pueden identificar un diagnóstico probable. Perturbaciones de electrolitos severas pueden ser fatales. La mayoría de los pacientes sólo tienen quejas primordiales no específicas hasta que manifestaciones potencialmente mortales aparecen. En la siguiente sección se discuten los problemas de electrolitos más importantes que es probable que se encuentre en el campo.

Hiponatremia

El sodio es el electrolito más importante para mantener el equilibrio de agua en el cuerpo. Como el catión principal en el fluido

extracelular, el sodio junto con el cloruro y bicarbonato regulan las fuerzas osmóticas (el flujo de agua dentro y fuera de las células). El equilibrio de agua se mantiene por regulación hormonal controlada por el cerebro y los riñones.

La *hiponatremia* se define como una concentración de sodio en suero menor a 135 mEq/L. Para guiar el manejo, la hiponatremia se clasifica en las siguientes tres categorías, según el estado de volumen.

- La hiponatremia hipervolémica ocurre cuando una cantidad excesiva de agua es retenida relativa a la cantidad de sodio. La condición clásicamente ocurre en un paciente con condición edematosa como ICC. También puede suceder en pacientes con polidipsia psicogénica, que tienen ingestión excesiva de agua, o cuando grandes cantidades de agua son ingeridas de forma intencional en un corto tiempo.
- La hiponatremia hipovolémica es causada por la pérdida de agua y sodio, con un mayor grado de pérdida de sodio relativa a la cantidad de agua perdida. Provocadores comunes incluyen vómito, diarrea, problemas GI, tubos nasogástricos, y movimiento de fluidos a tercer espacio. El movimiento de fluidos a tercer espacio (movimiento de agua intravascular o intracelular a espacios intersticiales) es un fenómeno que puede ocurrir en pacientes con quemaduras, pancreatitis, y sepsis y en aquellos que toman ciertos medicamentos, como diuréticos.
- La hiponatremia euvolémica ocurre cuando la osmolalidad en suero es baja a pesar de la presencia de orina concentrada.

Signos y síntomas

La presentación clínica de hiponatremia depende de qué tan rápido disminuye la concentración de sodio. Los pacientes que experimentan una caída rápida en el nivel de sodio en suero en general comienzan a mostrar síntomas alrededor de 125-130 mEq/L; sin embargo, un paciente con hiponatremia crónica puede tolerar un nivel menor a 120 mEq/L sin síntomas.

Muchos signos y síntomas de hiponatremia, como agitación, alucinaciones, debilidad, letargia y convulsiones, están relacionados con manifestaciones de SNC. También pueden ocurrir dolor abdominal, calambres y dolor de cabeza. Pacientes con hiponatremia severa parecen estar muy enfermos y pueden tener convulsiones o exhibir un estado mental alterado.

Eventos atléticos como maratones y triatlones pueden provocar hiponatremia inducida por ejercicio. Aunque los mecanismos que causan este fenómeno no están del todo entendidos, pueden estar implicados niveles incrementados persistentes de vasopresina y función glomerular disminuida en deshidratación inducida por sudoración. La hiponatremia inducida por ejercicio puede causar pérdida de coordinación, edema pulmonar y cambios en presión intracraneal que resultan en convulsión y coma.

Los pacientes con niveles de glucosa muy altos (o lípidos o proteínas excesivos en sangre) exhibirán pseudohiponatremia con nivel de sodio medido que parece muy bajo. Esta medida baja de sodio debe ser corregida mediante una fórmula para determinar el nivel de sodio verdadero.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de hiponatremia así como la identificación de la causa subyacente en general son complejos y puede ser una tarea difícil aún para especialistas en el hospital. En el entorno prehospitalario el historial y el examen deben guiarlo a la consideración de hiponatremia.

Tratamiento

Con base en el historial y el examen físico, trate de determinar si el paciente puede estar sufriendo de hiponatremia y la causa más probable. Los pacientes que están hemodinámicamente estables deben ser iniciados en reanimación por fluidos con salina normal al 0.9%. Sin embargo, todos los fluidos, en particular en pacientes que están estables de forma hemodinámica, deben ser administrados con extrema precaución en pacientes con hiponatremia. Hasta que se conozca el nivel de sodio en suero y un déficit de agua en el cuerpo total se haya calculado, la hidratación agresiva corre el riesgo de corregir el sodio muy rápido y llevar a complicaciones severas.

Usted rara vez tendrá mediciones de sodio en suero para guiar el manejo en el entorno prehospitalario, aunque pruebas de punto de cuidado están disponibles en algunas circunstancias. Como regla general, la hiponatremia debe corregirse de manera extremadamente lenta. La tasa recomendada de corrección no es mayor a 1–2 mEq/L por hora. La excepción a esta regla son pacientes con síntomas neurológicos, como estado mental alterado o convulsiones. En estos pacientes puede ser necesaria una corrección rápida para aliviar los síntomas. Esto puede hacerse con un bolo de 100 mL de cloruro de sodio al 3% (salina hipertónica). La salina hipertónica nunca debe administrarse sin supervisión directa del control médico. Corregir el nivel de sodio de forma muy agresiva (ya sea con salina normal o salina hipertónica) puede causar complicaciones neurológicas severas como un resultado de desmielinización osmótica.

Hipopotasemia

El potasio es responsable de las siguientes funciones vitales en el cuerpo:

- Mantenimiento de un gradiente eléctrico y osmótico normal en las células.
- Facilitar transmisión neuronal y conducción de impulso.
- Servir como mecanismo de amortiguamiento en las membranas celulares para ayudar a mantener homeostasis ácido-base.

Los niveles de potasio en suero normales van de 3.5 a 5 mEq/L pero no reflejan de forma exacta las reservas corporales del catión porque la mayor parte del potasio es almacenado dentro de las células. La hipopotasemia es un nivel de potasio en suero anormalmente bajo, por lo regular < 3.5 mEq/L. La hipopotasemia es bastante común y casi siempre ocurre secundaria a una ingesta disminuida o excreción incrementada.

Signos y síntomas

La hipopotasemia en general se manifiesta de forma inicial sin signos y síntomas. Mientras progresa y el nivel de potasio cae bajo 2.5 mEq/L, se vuelven visibles signos y síntomas de hipopotasemia en múltiples sistemas de órganos, incluidos los sistemas neurológico, GI y cardiovascular. Síntomas comunes incluyen náusea, vómito, letargia, confusión y parestesia de las extremidades.

Un paciente con hipopotasemia severa (< 2 mEq/L) parecerá estar muy enfermo y puede también tener arritmias cardiacas y parálisis muscular. Manifestaciones cardiovasculares frecuentes incluyen palpitaciones, tensión arterial baja y perturbaciones eléctricas cardiacas como bloqueos cardiacos. También pueden ocurrir tipos de arritmia fatal, como fibrilación ventricular y asistolia (Figura 7-10).

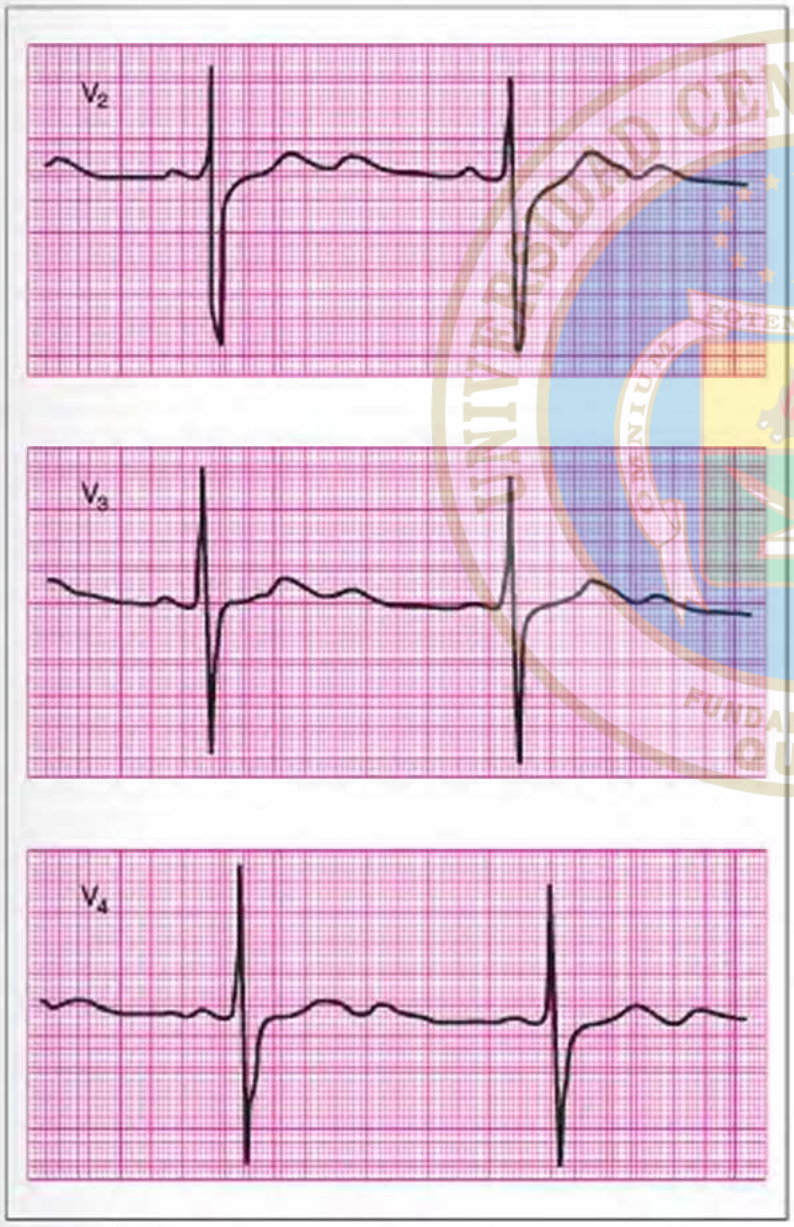


Figura 7-10 Manifestaciones electrocardiográficas de hipopotasemia. La concentración de potasio en suero fue de 2.2 mEq/L. El segmento ST está prolongado, sobre todo debido a una onda U seguida de la onda T, y la onda T está aplanada.

Este artículo fue publicado en Cecil's textbook of medicine, ed 23, Goldman L, Ausiello D, Copyright Saunders 2007

Diagnóstico diferencial

Signos de hipopotasemia observables en un ECG de 12 derivaciones incluyen ondas T aplanadas, ondas U y depresión de segmento ST. Las manifestaciones clínicas de hipopotasemia son similares a las de hiperpotasemia.

Tratamiento

El tratamiento de hipopotasemia puede requerir fluidos IV para deshidratación. Se prefiere reemplazo oral de potasio (20 a 40 mEq por dosis) sobre administración IV debido a los efectos secundarios potenciales del potasio IV. Pacientes que son incapaces de tomar reemplazo oral o están críticamente enfermos requerirán potasio IV administrado a una tasa de 10 a 20 mEq por hora. Pacientes críticamente enfermos (con debilidad muscular respiratoria) pueden recibir dosis más altas, pero deben darse a través de un catéter venoso central. La infusión demasiado rápida de potasio IV puede resultar en paro cardiaco. Una queja común durante la administración IV es quemazón en el sitio de infusión, lo cual en general puede solucionarse al disminuir la tasa de infusión. La hiperpotasemia es una complicación de administración de potasio, la cual es en particular probable en pacientes con enfermedad renal. Es por lo tanto crítico conocer el estado de función renal del paciente antes de que administre potasio.

Hiperpotasemia

La hiperpotasemia, un nivel de potasio en suero > 5.5 mEq/L, es un trastorno de electrolitos que puede ser causado por la ingestión de suplementos de potasio, insuficiencia renal aguda o crónica, transfusión sanguínea, sepsis, enfermedad de Addison, acidosis y síndrome de aplastamiento (por rabdomiolisis).

Signos y síntomas

La hiperpotasemia se manifiesta sobre todo como una disfunción neurológica y cardiovascular. El paciente puede tener debilidad generalizada, calambre muscular, tetania, parálisis o palpitaciones cardiacas o arritmias.

Diagnóstico diferencial

En escenario prehospitalario, el único estudio disponible para guiarlo hacia un diagnóstico de hiperpotasemia es el ECG, el cual puede ayudarle a determinar si el paciente tiene una arritmia asociada. De forma clásica, el primer cambio detectado en el ECG de un paciente con hiperpotasemia es el desarrollo de ondas T en pico. Mientras el potasio en suero continúa incrementando, las ondas P desaparecen, y el complejo QRS se amplia. Si la hiperpotasemia no es corregida, el ECG progresará a bradicardia y después termina en un patrón de onda sinusoidal o asistolia.

Tratamiento

Evalúe y trate la causa subyacente de hiperpotasemia, instaure tratamiento rápido y apropiado y transporte al paciente a una instalación

hospitalaria. El tratamiento de hiperpotasemia tiene los tres siguientes objetivos:

- *Estabilización de membrana celular e irritabilidad cardiaca disminuida.* Mantener al paciente con un monitor cardiaco en todo momento. Si el paciente tiene signos de hiperpotasemia en ECG, hipotensión o arritmias, administre 5 mL de solución de cloruro de calcio al 10%. En muchos sistemas esto puede requerir consulta con control médico en línea a menos que el paciente esté ya en paro cardiaco.
- *Movimiento de potasio hacia dentro de las células.* Puede administrarse bicarbonato de sodio, 44 mEq/L IV, para mover el potasio hacia las células y fuera del suero. El albuterol nebulizado, 5 a 20 mg, disminuirá el nivel de potasio en suero al mover al potasio hacia dentro de las células. La administración combinada de 10 unidades de insulina y dextrosa IV produce de forma similar un movimiento de potasio hacia las células.
- *Eliminación de potasio del cuerpo.* Para ayudar a eliminar el potasio del cuerpo el uso de resinas de intercambio es la práctica común, aunque apoyada sólo por datos limitados. Puede ser usada una dosis oral de 20 g de sulfonato de poliestireno sódico. Sin embargo, sea cuidadoso cuando use resinas de intercambio en un paciente cardiaco, ya que pueden producir sobrecarga de fluido.

Hipocalcemia

Como se discutió en la sección de hipoparatiroidismo, el calcio es esencial para una variedad de funciones corporales, incluyendo contracción muscular, transmisión neuronal, secreción de hormonas, crecimiento de órganos y respuesta inmunológica y hematológica. La mayoría del calcio en un adulto es almacenado como un componente mineral de hueso. La hipocalcemia ocurre cuando los niveles de calcio ionizado caen bajo 4 mEq/L. Esta condición ocurre como resultado de pérdidas incrementadas o ingesta disminuida de calcio.

Signos y síntomas

Los pacientes con hipocalcemia sintomática pueden tener convulsiones, hipotensión, tetania o arritmias cardiacas.

Diagnóstico diferencial

Además de los signos y síntomas, dos signos pueden estar presentes –signo de Trousseau y Chvostek– para ayudarlo a acotar el diagnóstico posible.

Tratamiento

El tratamiento de hipocalcemia es guiado sobre todo por resultados de laboratorio, pero cuando se supone hipocalcemia como la causa de los síntomas del paciente puede ser razonable comenzar tratamiento empírico. El calcio parenteral es el tratamiento primario en pacientes con hipocalcemia sintomática. Use una de las siguientes dos opciones:

- 10 mL de cloruro de calcio al 10%, el cual contiene 360 mg de calcio elemental
- 10 mL de gluconato de calcio al 10%, el cual contiene 93 mg de calcio elemental

En un paciente adulto la dosis recomendada es de 100 a 300 mg de calcio elemental. En un paciente pediátrico administre 0.5 a 1 mL/kg de solución de gluconato de calcio al 10% por 5 minutos. Para evitar efectos secundarios significativos, es muy recomendada dilución en salina normal o en D_5W. Deben tomarse precauciones para asegurar que el catéter periférico está trabajando de forma apropiada antes de administrar calcio porque la extravasación puede causar necrosis del tejido. La administración de calcio incrementará la concentración de calcio en suero sólo por un corto periodo, entonces usted puede necesitar dar dosis repetidas, en especial durante un transporte largo o transferencia entre instalaciones.

Los pacientes cuyos signos y síntomas persisten después de tratamiento adecuado pueden tener problemas de electrolitos concomitantes, como hipomagnesemia.

Hipomagnesemia

El magnesio es el segundo catión bivalente intracelular más abundante en el cuerpo humano. Es un *cofactor* en la activación de numerosas reacciones enzimáticas. Sus efectos fisiológicos en el SNC son similares a los del calcio. EL magnesio está distribuido a lo largo del cuerpo en una forma única. La mitad de la cantidad total de magnesio (2000 mEq/L) es almacenada como componente mineral de hueso, y 40 a 50% es intracelular. Sólo 1 a 2% del magnesio en el cuerpo está en fluido extracelular; entonces el nivel de magnesio en suero es un mal reflejo del contenido total de magnesio en el cuerpo.

La hipomagnesemia es una de las perturbaciones de electrolitos más comunes que usted verá en la práctica clínica. Casi siempre acompaña condiciones que involucran desnutrición, alcoholismo, deshidratación, diarrea, enfermedad renal, diuresis, o inanición y tiende a coexistir con enfermedades que causan hipopotasemia e hipocalcemia.

Signos y síntomas

Los pacientes en general se vuelven sintomáticos en niveles de magnesio de 1.2 mg/dL (0.06 mmol/L) o menos. Signos y síntomas comunes incluyen lo siguiente:

- Temblores
- Hiperreflexia
- Tetania
- Náusea o vómito

- Estado mental alterado y confusión
- Convulsiones
- Arritmias cardiacas, como Torsades des pointes, taquicardia ventricular polimórfica, y paro cardiaco.

Tratamiento

Tome pasos inmediatos para mantener la vía aérea, respiración y circulación. Es razonable comenzar con terapia de reemplazo de magnesio cuando usted sospecha un diagnóstico de hipomagnesemia. En pacientes sin historial de problemas renales administre una dosis de 2 g de sulfato de magnesio al 50%. Debe ser dada con salina normal o dextrosa, idealmente administrada a lo largo de 30 a 60 minutos por gramo. Sin embargo, en un paciente con signos y síntomas severos, incluyendo arritmias, usted puede necesitar dar una infusión rápida a lo largo del curso de 5 a 10 minutos. No dé sulfato de magnesio como un bolo porque éste se ha asociado con efectos secundarios severos, incluyendo bradicardia, bloqueo cardiaco e hipotensión.

Rabdomiolisis

La rabdomiolisis es el rompimiento de tejido muscular que provoca que mioglobina sea liberada al torrente sanguíneo, causando daño renal. Esta lesión muscular en general resulta de periodos prolongados de inmovilización, ciertos daños metabólicos, o presión o fuerza de aplastamiento en el tejido. Pueden sufrir rabdomiolisis pacientes que han experimentado una sobredosis opiácea, un individuo atrapado bajo una máquina industrial, o una persona mayor que ha pasado varias horas en el piso después de caerse. Sin importar la lesión particular al tejido, el resultado final en cada uno de estos casos es la liberación de contenidos intracelulares mientras las células musculares individuales se rompen y mueren. La mioglobina, una de las proteínas principales encontradas en las células musculoesqueléticas, viaja a los riñones y causa lesiones e incluso insuficiencia renal. Los electrolitos que normalmente son secuestrados dentro de la célula también pueden ser liberados, resultando en perturbaciones metabólicas que solo son exacerbadas por la lesión renal simultánea. En casos extremos los pacientes pueden tener hiperpotasemia masiva que resulta en arritmias cardiacas fatales.

Fisiopatología

En lugar de ser un problema primario, la rabdomiolisis ocurre como una consecuencia de otra lesión. Provocadores comunes de rabdomiolisis incluyen lo siguiente:

- Problemas metabólicos
- Infarto cardiaco y otras emergencias severas relacionadas al corazón
- Trauma
- Lesiones por colisión
- Abuso de drogas
- Ingestión/sobredosis tóxica
- Infecciones (raras veces)
- Anormalidades de electrolitos

La disfunción de la bomba ATPasa Na^+/K^+ permite el flujo no controlado de calcio hacia dentro de las células musculoesqueléticas. El contenido incrementado de calcio intracelular lleva a necrosis celular y a la liberación de mioglobina, potasio, y enzimas intracelulares, como creatinina fosfoquinasa. Una vez que la mioglobina entra al plasma es filtrada y excretada a través de los riñones. Un exceso de mioglobina puede ser directamente tóxico a los túbulos renales o puede obstruirlos, en especial si el paciente está hipovolémico o en estado ácido como resultado de un problema primario. Si no es tratada de manera agresiva con fluidos IV, la rabdomiolisis puede causar daño renal severo e insuficiencia renal.

Signos y síntomas

Pacientes con rabdomiolisis reportan debilidad difusa o localizada y dolor muscular. Una vez que el proceso de rabdomiolisis ha comenzado, los pacientes pueden tener orina de color oscuro. Si el paciente desarrolla hiperpotasemia, los signos y síntomas antes mencionados pueden también ocurrir.

Diagnóstico diferencial

La rabdomiolisis es diagnosticada en el DE al notar mioglobinuria (presencia de mioglobina, una proteína liberada en el rompimiento muscular en la orina) y un nivel de creatinina quinasa en sangre elevado. Sin embargo, usted debe sospechar este diagnóstico con base en un historial integral (incluyendo la condición primaria) y descubrimientos del examen físico. El paciente puede no tener rabdomiolisis al inicio, pero una condición emergente puede inducir la condición después. Un examen físico exhaustivo es la clave para identificar causas potenciales. Por ejemplo, usted puede descubrir orina de coloración oscura, lo cual es un indicador fuerte de la presencia de rabdomiolisis.

Tratamiento

La hidratación agresiva con fluidos es crucial. Deben ser dados fluidos IV (cuidando evitar hipotermia) en un esfuerzo para mitigar las complicaciones de rabdomiolisis. Además de la atención médica rutinaria, considere lo siguiente:

- Infusión salina agresiva temprana, en especial en pacientes con trauma o lesiones por choque. La infusión salina es vital en el tratamiento de rabdomiolisis.
- Titulación de infusiones salinas para obtener un gasto urinario de 200 a 300 mL/h. Esté consciente de las complicaciones de electrolitos potenciales (como hiperpotasemia con hipocalcemia) que pueden suscitar arritmias cardiacas malignas. Si ocurren debe tratarlas de forma agresiva.
- Administración de manitol para osmosis diurética.
- Inicio de infusión de bicarbonato para alcalinizar la orina si usted ya conoce el diagnóstico primario del paciente (p. ej., al llevar a cabo una transferencia entre instalaciones).

Conjuntando todo

Los pacientes con trastornos endócrinos y metabólicos pueden ser algunos de los problemas más retadores que un proveedor de cuidado de la salud enfrenta. Las similitudes y diferencias en la queja primordial/presentación principal son algunas veces sutiles, y su capacidad para determinar el diagnóstico subyacente puede estar nublada, retrasando intervenciones apropiadas. Usar la evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS) le ayudará a obtener un historial integral y un examen físico enfocado. El enfoque basado en evaluación apoya poniendo a trabajar sus conocimientos de anatomía, fisiología y fisiopatología para averiguar las causas comunes y no comunes de estos procesos de enfermedad diversos. El uso de patrón de reconocimiento puede ayudarlo a comparar la presentación clínica de su paciente a la queja primordial y formular un diagnóstico apropiado. Volverse competente en analizar y sintetizar la información para cuidar al paciente de forma segura, eficiente y efectiva valdrá la pena el esfuerzo que requiere. Sus contribuciones como un miembro del equipo de los SEM son siempre un vínculo real al ayudar a mejorar los desenlaces de pacientes.

SOLUCIÓN DEL ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

- Diagnósticos diferenciales pueden incluir un desequilibrio de electrolitos como hipopotasemia o hipernatremia, alcalosis metabólica (relacionada con síndrome de Cushing) o acidosis metabólica (relacionado con tratamiento con metformina), hiperglucemia o hipoglucemia, toxicidad por digoxina, sepsis o insuficiencia cardiaca.
- Para acotar su diagnóstico diferencial necesitará completar el historial de enfermedad pasada y presente. Realice una revisión física que incluya evaluación por deshidratación, evaluación de corazón y sonidos de respiración, y estado mental. Las pruebas de diagnóstico deben incluir glucosa en sangre, monitoreo por ECG y ECG de 12 derivaciones, SaO_2, $ETCO_2$, y química sanguínea si está disponible.
- El paciente tiene signos que pueden indicar shock, infección o desequilibrio de electrolitos. Los signos de shock pueden estar enmascarados por tratamiento con prednisona, y la presencia de digoxina prevendrán el incremento en el ritmo cardiaco para compensar shock. Administre oxígeno, establezca acceso vascular, y administre fluidos IV. Continúe monitoreando el ECG, y transporte al paciente al hospital apropiado más cercano.



Resumen

- El sistema endócrino es responsable de la regulación hormonal, incluyendo homeostasis, reproducción, crecimiento, desarrollo y metabolismo, y está compuesto de la pituitaria, tiroides, paratiroides y glándulas adrenales, así como del páncreas, ovarios y testículos.
- Las hormonas estimulan el crecimiento y desarrollo a lo largo del cuerpo, regulan el flujo de agua dentro y afuera de las células, ayudan a los músculos a contraerse, controlan la tensión arterial y el apetito, modulan el ciclo del sueño, e influencian muchas otras funciones.
- Las glándulas endócrinas son interdependientes una de la otra.
- Las glándulas paratiroides están compuestas de tres tipos de células y son responsables de producir hormona paratiroidea (PTH, por sus siglas en inglés), detectando cambios en la concentración de calcio extracelular, e inhibiendo la secreción de calcitonina.
- El hipoparatiroidismo está caracterizado por niveles de PTH en suero bajos; el distintivo de esta condición es la hipocalcemia.
- La glándula tiroides está compuesta de células secretoras, células foliculares y células C.
- El hipertiroidismo puede resultar en tirotoxicosis y, potencialmente, tormenta tiroidea.
- La glándula suprarrenal secreta glucocorticoides, mineralocorticoides y hormonas sexuales suplementarias.
- La enfermedad de Addison, o insuficiencia suprarrenal primaria, es una dolencia metabólica y endócrina causada por una lesión directa o mal funcionamiento de la corteza suprarrenal.
- La insuficiencia suprarrenal aguda es una condición en la cual la necesidad del cuerpo de glucocorticoides y mineralocorticoides excede el suministro de estas hormonas por las glándulas suprarrenales.
- El hiperadrenalismo, o síndrome de Cushing, es causado por exposición prolongada a niveles de suero circulantes excesivos de glucocorticoides, en particular cortisol, como un resultado de sobreproducción en la corteza suprarrenal.
- La glucosa es el combustible vital para procesos metabólicos clave en órganos, en especial aquellos en el sistema nervioso central (SNC).



Resumen (CONTINUACIÓN)

- La supervivencia celular depende de preservar una concentración de glucosa en suero balanceada.
- La diabetes es el trastorno endócrino más común, e hipoglucemia, una complicación frecuente del tratamiento de diabetes, es por lo tanto la emergencia endócrina más común.
- La diabetes mellitus se caracteriza por producción o utilización defectiva de insulina, un nivel alto de glucosa en sangre, y metabolismo desequilibrado de lípidos y carbohidratos. Si no se trata resulta en hiperglucemia.
- La hipoglucemia en diabéticos es el resultado de una interrupción del delicado equilibrio entre los factores de interdependencia de insulina administrada de forma exógena, metabolismo de glucosa y la ingesta de glucosa.
- La hipoglucemia puede ocurrir en pacientes tomando sólo agentes hipoglucémicos orales, pero deben alertar al proveedor de cuidado de la salud de la presencia potencial de un estado fisiopatológico subyacente como una insuficiencia renal de comienzo reciente.
- La diabetes tipo 1 se caracteriza por la destrucción de células beta pancreáticas, lo cual deja al cuerpo incapaz de producir la insulina necesaria para llevar a cabo metabolismo celular.
- La diabetes tipo 2 está caracterizada por resistencia celular a insulina y una insuficiencia gradual de producción pancreática de insulina.
- La diabetes gestacional es una forma de intolerancia a glucosa que puede ocurrir en embarazadas.
- La función celular saludable está directamente relacionadas a un equilibrio ácido-base preciso un el cuerpo, con los riñones y pulmones manteniendo este balance, lo cual es medido por el pH.
- La hipoglucemia resulta en una disminución en la secreción de insulina y secreción de hormonas de contrarregulación, como epinefrina. Los síntomas incluyen cognición dificultada. Si no se trata, la hipoglucemia puede llevar a morbilidad y mortalidad significativa.
- La hipoglucemia en pacientes no diabéticos está caracterizada por hiperinsulinismo alimentario, por lo común visto en pacientes que se han sometido a cirugía gástrica o como el resultado de un desequilibrio entre la utilización y la producción de glucosa.
- La cetoacidosis diabética es una emergencia endócrina aguda en la cual deficiencia de insulina y un nivel de glucagón excesivo se combinan para crear un estado hiperglucémico, ácido, de agotamiento de volumen.
- El coma hiperosmolar no cetósico hiperglucémico (CHONCH) es una emergencia diabética seria, llevando una tasa de mortalidad de 10 a 50%.
- La acidosis respiratoria está caracterizada por un declive en el pH como un resultado de retención de CO_2. Un incremento en la ventilación por minuto es la causa de alcalosis respiratoria, la cual se caracteriza por una disminución de $PaCO_2$ y pH incrementado.
- La acidosis metabólica es causada por la acumulación de ácidos en exceso a la capacidad de amortiguamiento del cuerpo. Las causas más comunes de acidosis metabólica son cetoacidosis diabética, insuficiencia renal, acidosis láctica, ingestión tóxica y cetoacidosis alcohólica.
- La alcalosis metabólica es producida por una enfermedad que eleva el nivel de bicarbonato en suero o reduce el nivel de hidrógeno en el cuerpo, como aquellos que causan pérdida de volumen, potasio y cloruro.
- Un equilibrio de electrolitos saludable es fundamental para llevar a cabo las funciones celulares: los desequilibrios de electrolitos incluyen hiponatremia, hipopotasemia, hiperpotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.
- La rabdomiolisis es una lesión musculoesquelética caracterizada por la liberación de contenidos celulares, en específico mioglobina, lo que puede llevar a insuficiencia renal aguda e hiperpotasemia.

TÉRMINOS CLAVE

© HunThomas/ShutterStock, Inc

cetoacidosis diabética (CAD) Emergencia endócrina aguda causada por una falta de insulina. La condición está caracterizada por un nivel de glucosa en sangre elevado, producción de cetonas, acidosis metabólica, deshidratación, náusea, vómito, dolor abdominal y taquipnea.

coma hiperosmolar no cetósico hiperglucémico (CHONCH) Emergencia endócrina caracterizada por una concentración alta de glucosa en plasma, producción ausente de cetonas y osmolalidad en suero incrementada (> 315 mOsm/kg). El síndrome causa deshidratación severa, náusea, vómito, dolor abdominal y taquipnea.

TÉRMINOS CLAVE (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc

crisis suprarrenal Emergencia endócrina causada por una deficiencia de hormonas corticoides producidas por la corteza suprarrenal. La enfermedad está caracterizada por náusea, vómito, dolor abdominal, hipotensión, hiperpotasemia e hiponatremia.

enfermedad de Addison Enfermedad endócrina causada por una deficiencia de hormonas corticoides producidas por la corteza suprarrenal. La enfermedad está caracterizada por náusea, vómito, dolor abdominal y oscurecimiento de la piel.

hipoglucemia Concentración de glucosa en plasma de menos de 70 mg/dL. Esta condición está en general asociada con signos y síntomas como sudoración, piel fría, taquicardia y estado mental alterado.

mixedema Hipotiroidismo severo asociado con intolerancia al frío, aumento de peso, debilidad y estado mental en declive.

tirotoxicosis Una condición de niveles de hormona tiroidea elevados, lo cual casi siempre lleva a signos y síntomas de taquicardia, temblores, pérdida de peso e insuficiencia cardiaca de alto impacto.

tormenta tiroidea Emergencia endócrina caracterizada por la hiperfunción de la glándula tiroides. Este trastorno está asociado con fiebre, taquicardia, nerviosismo, estado mental alterado e inestabilidad hemodinámica.

BIBLIOGRAFÍA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Nancy Caroline's emergency care in the streets*, ed 7. Burlington, MA, 2013, Jones & Bartlett Learning.

Hamilton GC, Sanders AB, Strange GR: *Emergency medicine*, ed 2. St. Louis, MO, 2003, Saunders.

Kumar G, Sng BL, Kumar S: Correlation of capillary and venous blood glucometry with laboratory determination. *Prehosp Emerg Care.* 8(4):378, 2004.

Marx JA, Hockberger RS, Walls RM: *Rosen's emergency medicine*, ed 7. St. Louis, MO, 2009, Mosby.

Mistovich JJ, Krost WS, Limmer DD: Beyond the basics: Endocrine emergencies. *EMS Mag.* 36(10):123–127, 2007.

Mistovich JJ, Krost WS, Limmer DD: Beyond the basics: Endocrine emergencies, Part II. *EMS Mag.* 36(11):66–69, 2007.

Pagan KD, Pagana TJ: *Mosby's manual of diagnostic and laboratory tests*, ed 4. St. Louis, MO, 2010, Mosby.

Sanders MJ: *Mosby's paramedic textbook*, ed 3. St. Louis, MO, 2005, Mosby.

Story L: *Pathophysiology: A practical approach*, ed 2. Burlington, MA, 2015, Jones & Bartlett Learning.

U.S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration: *EMT-paramedic national standard curriculum*. Washington, DC, 1998, The Department.

U.S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration: *National EMS education standards*, Draft 3.0. Washington, DC, 2008, The Department.

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

1. Su paciente se queja de malestar en su mano mientras usted infla la abrazadera para evaluar la presión en sangre. Usted nota flexión de la muñeca y aducción de sus dedos. ¿Qué trastorno endócrino sospecha?
   - **a.** Enfermedad de Addison
   - **b.** Síndrome de Cushing
   - **c.** Hipoparatiroidismo
   - **d.** Mixedema
2. Una mujer de 47 años de edad está ansiosa y quejándose de palpitaciones cardiacas. Ella reporta un diagnóstico reciente de "problemas tiroideos". En el examen usted nota exoftalmos. Sus signos vitales incluyen una tensión arterial de 108/72 mm Hg; frecuencia de pulso, 128 latidos/min; y respiraciones, 20 respiros/min. Las intervenciones deben incluir administración de:
   - **a.** Amiodarona
   - **b.** Aspirina
   - **c.** Fluidos intravenosos
   - **d.** Metilprenisolona

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc

3. ¿Qué descubrimiento de evaluación debe anticipar en un paciente que tiene mixedema?
   a. Signo de Chvostek
   b. Piel seca, amarillenta
   c. Exoftalmo
   d. Reflejos hiperactivos

4. ¿Qué tratamiento debe anticipar en un paciente con un historial de enfermedad de Addison que tiene los siguientes signos vitales: tensión arterial de 94/58 mm Hg; pulso, 124 latidos/min; respiraciones, 20 latidos/min?
   a. Productos sanguíneos
   b. Catecolaminas
   c. Potasio
   d. Hidrocortisona

5. ¿Qué descubrimiento debe anticipar en la revisión física de un paciente con síndrome de Cushing?
   a. Glucosa en sangre, 180 mg/dL (10 mmol/L)
   b. Tensión arterial, 94/54 mm Hg
   c. Ritmo cardiaco, 50 latidos/min
   d. Cara y perfil de cuerpo delgados

6. Cuando los niveles de glucosa en suero caen bajo los 70 mg/dL (3.9 mmol/L), ¿qué de lo siguiente ocurre?
   a. Incrementa la secreción de epinefrina.
   b. Disminuye la secreción de glucagón.
   c. Incrementa la secreción de hormona de crecimiento.
   d. Incrementa la producción de insulina incrementa.

7. Un hombre de 22 años de edad se queja de un historial de dos días de dolor abdominal. Su piel está enrojecida, y él tiene un aliento con olor a fruta. La evaluación revela una tensión arterial es de 106/54 mm Hg; frecuencia de pulso, 128 latidos/min; respiraciones, 28 respiros/min; y nivel de glucosa, 568 mg/dL, Su intervención de prioridad más alta sería:
   a. Administrar glucagón IM.
   b. Realizar intubación endotraqueal.
   c. Hacer infusión de salina normal rápida IV.
   d. Realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones.

8. ¿Cuál paciente sería un candidato apropiado para administración intravenosa inmediata de bicarbonato de sodio?
   a. Un paciente de 22 años de edad que no responde tras una sobredosis de heroína con respiraciones de 8 respiros/min
   b. Un paciente de 22 años de edad con ansiedad, ritmo cardiaco agitado y taquipnea.
   c. Un paciente de 34 años de edad con náusea, vómito y diarrea con cuatro días de duración, que tiene respiraciones poco profundas y confusión leve.
   d. Un paciente de 45 años de edad que inicialmente se quejó de dolor de pecho está ahora en paro cardiaco y no responde a tratamiento.

9. Una paciente de 72 años de edad se queja de dolor de cabeza y estar deprimida, con espasmos intermitentes en los músculos faciales y debilidad general a lo largo de las últimas dos semanas. Ella tiene historial médico de hipoparatiroidismo. El ECG revela un segmento QT prolongado. Durante el transporte ella tiene una convulsión. ¿Cuál desequilibrio de electrolito es más probable?
   a. Hipocalcemia
   b. Hiperpotasemia
   c. Hipercalcemia
   d. Hiponatremia

10. Un niño de 10 años de edad se presenta con letargia. Sus signos vitales incluyen una tensión arterial de 106/70 mm Hg; frecuencia de pulso, 140 latidos/min; respiraciones, 32 respiros/min; saturación de oxígeno, 98%; y temperatura, 99.0 °F (37.2 °C). ¿Cuál de los siguientes es más consistente con el diagnóstico de CAD?
   a. Glucosa 406 mg/dL; $ETCO_2$, 40 mm Hg
   b. Glucosa 806 mg/dL; $ETCO_2$, 60 mm Hg
   c. Glucosa 806 mg/dL; $ETCO_2$, 35 mm Hg
   d. Glucosa 406 mg/dL; $ETCO_2$, 25 mm Hg



CAPÍTULO **8**

Enfermedades infecciosas

Como proveedor de atención de la salud, a diario entra en contacto directo con pacientes que presentan una amplia variedad de enfermedades e infecciones, quienes pueden o no saber que sufren una enfermedad transmisible, quizás presenten un grado alterado de conciencia que les impide manifestarla o decidan no revelar esa información. Este capítulo lo proveerá con mayor destreza para detectar y comprender la naturaleza y transmisibilidad de las enfermedades infecciosas. Se revisarán la práctica segura y las precauciones estándar, al igual que los signos, síntomas y el tratamiento de diversas enfermedades infecciosas.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al concluir este capítulo, será capaz de:

- Definir la terminología específica relacionada con las enfermedades infecciosas.
- Explicar cómo los proveedores del cuidado de la salud y el público en general se protegen de las enfermedades infecciosas transmisibles mediante las regulaciones desarrolladas por agencias gubernamentales federales, estatales y locales diversas.
- Referir las estrategias de valoración primaria, secundaria y constante del paciente con una enfermedad infecciosa con el uso de la vía de valoración de AMLS.
- Identificar los enlaces en la cadena de la infección y describir cómo bacterias, hongos, parásitos y virus causan enfermedades.
- Explicar cómo una exposición a un microorganismo patógeno puede evolucionar hacia una infección y describir cómo responde cada órgano, aparato o sistema.
- Identificar y discutir la epidemiología, fisiopatología, los métodos de transmisión, las manifestaciones clínicas y los protocolos y estrategias de tratamiento y prevención de las enfermedades infecciosas comunes, las que se transmiten por vía hemática, las intestinales, las de transmisión sexual, las parasitarias, las zoonosis (transmitidas por animales), las transmitidas por vectores y las causadas por microorganismos resistentes a fármacos múltiples, las enfermedades transmisibles en la niñez y las emergentes.
- Explicar el motivo de los diversos tipos de equipos de protección personal y describir la desinfección apropiada del equipo usado para la atención de pacientes.
- Describir las responsabilidades de los proveedores del cuidado de la salud en la prevención de enfermedades infecciosas y transmisibles y para conservar la confidencialidad de los pacientes.
- Formular diagnósticos provisionales con base en los datos de valoración de una variedad de enfermedades infecciosas.
- Identificar y analizar su protocolo local de informe y documentación de una enfermedad transmisible.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Los paramédicos arriban a un hotel local al encuentro de una mujer de 54 años de edad que requiere atención por dolor abdominal, vómito y diarrea. Se la encuentra acostada en cama con una posición fetal y las manos que sostienen el abdomen. Ella le manifiesta que se encuentra en el lugar para acudir a una conferencia. Tiene antecedente de asma y utiliza un inhalador cuando sufre una crisis. Ha estado vomitando durante casi 6 horas, se encuentra pálida y le expresa que se marea cuando se pone de pie. En su presencia se sienta y sufre un vómito en proyectil. No se observa sangre en el vómito. Sus signos vitales incluyen una tensión arterial de 102/54 mm Hg, su pulso es de 118 latidos/min y su frecuencia respiratoria es de 24 respiraciones/minuto. Su SpO_2 es de 97% en aire ambiental con una temperatura de 37.5 °C.

- Con base en la información con que cuenta ahora, ¿qué diagnóstico diferencial considera?
- ¿Qué información adicional de antecedentes y exploración física requerirá para compactar su diagnóstico diferencial?
- ¿Cuáles son sus prioridades terapéuticas iniciales conforme continúa la atención de la paciente?
- ¿Cómo puede disminuir el riesgo de adquirir una infección si está expuesto a sangre o líquidos corporales durante la atención de esta paciente?



La incidencia de infecciones y enfermedades transmisibles está aumentando por la globalización y el resurgimiento de enfermedades que alguna vez se consideraron erradicadas. Los proveedores del cuidado de la salud deben mantenerse alertas acerca de los riesgos de transmisión de enfermedades y el ambiente cuando atienden pacientes. Cuando acude a una llamada de urgencia, el SEM por lo general arriba a un ambiente no controlado. Es más probable la transmisión de una enfermedad infecciosa en situaciones donde las personas viven en estrecha proximidad entre sí. Los proveedores tal vez no se percaten de que el paciente tiene una enfermedad infecciosa, por lo que es crítico realizar una valoración del riesgo en cualquier momento que se les atienda.

Sin embargo, la precaución debe templarse por la obligación de proveer la mejor atención posible a todos los que la solicitan. Tener un conocimiento fundamental de los procesos patológicos, comprender la transmisibilidad de los microorganismos infecciosos y observar las precauciones estándar permitirá a los proveedores administrar cuidados sin preocupación exagerada acerca de la transmisión de enfermedades infecciosas.

Enfermedades infecciosas y transmisibles

Enfermedades infecciosas son las causadas por microorganismos patógenos, como bacterias, virus, hongos y parásitos. La mayor parte de esos padecimientos, como el resfriado común, no representa un riesgo para la vida. **Las enfermedades transmisibles** constituyen un subgrupo de enfermedades infecciosas que se pueden transmitir de una persona a otra. Además conllevan riesgo para el proveedor del cuidado de la salud. No todas las enfermedades infecciosas son transmisibles. Nunca se ha documentado un caso de su transmisión de un ser humano a otro. Las enfermedades infecciosas se diseminan de una persona a otra por varios mecanismos específicos:

- *Transmisión por contacto.* El contacto directo con una persona infectante puede ser breve, como al tocarla. La mayor parte de los casos de resfriado común se cree que se transmiten a través del contacto directo casual. Las enfermedades venéreas, como la sífilis y gonorrea, se transmiten principalmente por contacto sexual directo. El contacto directo también incluye la punción por una aguja contaminada u otro instrumento cortante, o por la transfusión de productos sanguíneos contaminados de un paciente a otro.

  Ocurre contacto indirecto al tocar o manipular un objeto infectado o al entrar en contacto con una persona contaminada por microorganismos patógenos de otra o por sus propias excretas. Cuando ocurre transmisión indirecta el microorganismo sobrevive durante un periodo breve fuera del hospedador humano.
- *Transmisión por gotitas de fluidos.* Este tipo de transferencia de una enfermedad transmisible ocurre cuando las gotitas de los fluidos de una persona infectada, que pueden viajar sólo de 90 cm a 1.8 m, se diseminan durante el contacto estrecho entre personas: los besos, los abrazos y los contactos de otro tipo, compartir utensilios para comer o beber, o hablar con alguien a 9 cm de distancia. En contraste con la transmisión aérea, las partículas que se transmiten por gotitas son mayores y no viajan tanto. Las partículas pesadas no forman aerosoles, por lo que no pueden mantenerse suspendidas en el aire durante

un periodo apreciable. La exposición a una enfermedad transmisible por gotitas se define como contacto directo con las secreciones oronasales del paciente, que puede ocurrir, por ejemplo, durante una ventilación boca a boca sin protección, la aspiración o dispersión de secreciones sin protección facial durante una intubación.

- *Transmisión aérea.* Es común que ocurra la transmisión de enfermedades pulmonares durante la inhalación de microorganismos patógenos aéreos. Este vapor de partículas infecciosas puede mantenerse suspendido en el aire durante periodos prolongados y llegar a otros sitios, alejados de su fuente original. Los pacientes con inmunosupresión y quienes viven y trabajan en zonas densamente pobladas tienen riesgo de adquirir este tipo de enfermedades. Los proveedores del cuidado de la salud deben mantener un estado de alerta constante respecto del riesgo potencial de estos tipos de enfermedades y asegurar el uso de equipo de protección personal (EPP) apropiado y trabajar en áreas bien ventiladas.
- *Transmisión por vectores.* Un vector es un organismo que porta microorganismos patógenos que son inocuos para él, pero causan enfermedad a un hospedador humano. Por ejemplo, un mosquito infectado por el virus del Nilo occidental que pica a una persona susceptible puede transmitir la enfermedad.

El control de las infecciones siempre se centra en la detección temprana por una valoración adecuada. Los proveedores del cuidado de la salud deben buscar un equilibrio cuidadoso entre la atención de los pacientes y la limitación de la diseminación de agentes infecciosos a otros individuos, incluidos ellos mismos, otros proveedores y el público en general. Cuando se tratan pacientes con enfermedades transmisibles, considere el impacto del proceso patológico no sólo en el paciente infectado sino también en la comunidad. El riesgo de transmisión se puede limitar mediante las siguientes precauciones simples:

- Recibir inmunizaciones/vacunas.
- Usar el EPP correspondiente a los signos y síntomas de una enfermedad infecciosa.
- Ponderar el informe médico posexposición y el seguimiento.
- Estudiar a fondo el progreso usual de la enfermedad y recomendar el tratamiento de apoyo de los trastornos que requieren los pacientes.

Agentes infecciosos

Bacterias

Las bacterias son microorganismos unicelulares que viven en el agua, dentro del cuerpo humano, en la materia orgánica o en superficies inorgánicas (fómites). Los antibióticos son eficaces contra la mayor parte de las infecciones bacterianas. Las bacterias aerobias, como las que causan la tuberculosis y la peste, sobreviven sólo en presencia de oxígeno. Las bacterias anaerobias, no obstante, como las cepas de *Clostridium*, que producen botulismo y tétanos, realizan sus funciones celulares sin oxígeno.

La mayor parte de las bacterias son demasiado exigentes, con requerimiento de condiciones específicas para proliferar, reproducirse y desarrollarse. Ciertas bacterias, por ejemplo, deben confinarse a un rango de temperatura reducido y proveerse de nutrimentos particulares para sobrevivir.

Virus

Los virus, uno de los agentes infecciosos más pequeños, deben crecer y multiplicarse dentro de las células vivas de un hospedador. Causan enfermedades menores, como el resfriado común, o graves, como el síndrome de inmunodeficiencia adquirido (SIDA) y la viruela.

Sólo se requieren cuidados de apoyo para tratar la mayor parte de las enfermedades virales. En general, los virus no son vulnerables a los antibióticos. Se han perfeccionado fármacos antivíricos y muchas más vacunas están en proceso de desarrollo para prevenir infecciones virales letales o moderar la intensidad de los síntomas y disminuir la duración de la enfermedad.

Hongos

Los hongos son microorganismos semejantes a las plantas, la mayor parte de ellos no patógenos. Levaduras, mohos y hongos son tipos de la familia *fungi*. Los de mayor importancia para los seres humanos y las enfermedades que producen son los siguientes:

- Dermatofitos (infecciones cutáneas como la *tiña* del cuerpo).
- *Aspergillus* sp. (aspergilosis pulmonar e infecciones del oído externo, los senos paranasales y el tejido subcutáneo).
- *Blastomices dermatitidis* (blastomicosis, que causa abscesos de la piel y el tejido subcutáneo).
- *Histoplasma capsulatum* (histoplasmosis).
- *Candida* sp. (candidiasis vaginal y oral, esta última también llamada *algodoncillo*).

Se han perfeccionado agentes antimicóticos para tratar la mayor parte de esas infecciones.

Parásitos

Los parásitos son una fuente común de enfermedades donde las condiciones sanitarias son malas, por lo general en países en desarrollo, si bien aún se presentan casos en las naciones desarrolladas. A diferencia de los virus, los parásitos son organismos vivos y, a semejanza de los primeros, deben contar con un hospedador vivo para sobrevivir y reproducirse. Los parásitos viven dentro o sobre el hospedador y se alimentan de él o consumen algunos de sus aportes de nutrimentos a sus expensas.

Dependiendo del parásito, puede haber irritación e infección tópica o sistémica. El tratamiento se centra en agentes que alivien los síntomas irritativos, además de erradicar los huevecillos en desarrollo y los parásitos vivos. Se pueden prescribir antihistamínicos para aliviar la urticaria, y los insecticidas son eficaces para su eliminación, como los inhibidores de la acetilcolinesterasa, los ovicidas y los pediculicidas.

Etapas del proceso infeccioso

El progreso de la enfermedad varía mucho, dependiendo del inóculo del microorganismo patógeno (número presente), su **virulencia** y la susceptibilidad del hospedador. Varias condiciones deben cumplirse para que ocurra una infección.

Un concepto clave en el control de infecciones es que la exposición a un microorganismo patógeno no es equivalente a infección. Simplemente significa que éste ingresó al hospedador. El que ocurra una infección depende de los factores antes descritos. La profilaxis posexposición también puede disminuir la probabilidad de infección, aunque la hepatitis C es una excepción a la regla.

Las enfermedades transmisibles presentan etapas o periodos que identifican a los componentes del proceso infeccioso: latente, de incubación, de transmisibilidad y de enfermedad (**Cuadro 8-1**).

Periodo latente

Se inicia cuando el microorganismo patógeno ingresa al cuerpo, al evadir las capas más externas de defensa del hospedador, como la piel o las secreciones mucosas ácidas. Durante este periodo la infección no es comunicable y la persona no presenta síntomas, lo cual se puede prolongar y durar meses o años, o ser tan breve como de un solo día. Este periodo latente no es lo mismo que la infección o enfermedad latente. Una infección latente está inactiva pero aun transmisible, que se puede tornar sintomática en algún momento futuro. Se dice que una enfermedad es latente cuando los signos y síntomas desaparecen entre recidivas. La familia de virus del herpes es un ejemplo de un microorganismo patógeno que a menudo ingresa a un periodo de latencia durante el cual desaparecen los síntomas, sólo para reaparecer cuando se reactiva.

Periodo de incubación

Corresponde al intervalo entre la exposición al microorganismo patógeno y el inicio de los síntomas. A semejanza de la duración de la etapa latente, la del periodo de incubación varía de un microorganismo a otro, desde horas hasta años. La diferencia es que durante el periodo de incubación el microorganismo patógeno se reproduce en el hospedador con movilización del sistema inmunitario del cuerpo para producir anticuerpos específicos de la enfermedad. En este punto puede ocurrir la seroconversión, que indica que los anticuerpos alcanzan una cifra detectable y la sangre de la persona infectada empieza a dar resultado positivo para la exposición al patógeno. Después de la infección se presenta un periodo en el que no se pueden detectar anticuerpos específicos de la enfermedad en la sangre.

Periodo de transmisibilidad

Es el periodo de contagio que sigue a la etapa latente y dura en tanto el microorganismo permanezca en el cuerpo y se pueda diseminar a otras personas. Ese periodo varía en duración y depende de la virulencia, el número de microorganismos que se transmiten, la forma de transporte y la resistencia del hospedador. La edad y el estado de salud general del individuo antes de la exposición modifican la susceptibilidad y los factores de riesgo de contraer la enfermedad infecciosa.

Periodo de enfermedad

Al periodo de incubación le sigue el de enfermedad, cuya duración depende del microorganismo patógeno particular. Esta etapa puede ser asintomática o producir síntomas obvios, como lesiones cutáneas o tos. El cuerpo en un momento dado puede destruir al microorganismo patógeno y, por lo tanto, eliminar la enfermedad. Algunos son tenaces, y no se pueden eliminar de sus nuevos entornos a pesar de los mejores esfuerzos del sistema inmunológico por lograrlo. Pueden yacer inactivos durante un tiempo, causando una infección latente, pero los microorganismos patógenos como VIH y el virus del herpes se mantienen en el cuerpo de manera indefinida una vez que se presentó la infección.

Salud pública y regulaciones de seguridad

El sistema de salud pública y seguridad se encarga de procurar la salud general de la población mediante capacitación, disminución y monitoreo de las enfermedades, el saneamiento y el control de la polución. Un segmento importante de la salud pública es la **epidemiología**, rama de la medicina encargada del estudio de las causas,

Cuadro 8-1 Componentes del proceso infeccioso

Etapa	Inicio	Conclusión
Periodo latente	Con invasión	Cuando se puede descamar el agente patógeno
Periodo de incubación	Con invasión	Cuando se inicia el proceso de enfermedad
Periodo de transmisibilidad	Cuando termina el periodo latente	Continua en tanto el agente esté presente y se puede diseminar a otras personas
Periodo de enfermedad	A continuación del periodo de incubación	De duración variable

la distribución y el control de las enfermedades en una población. La epidemiología aplicada también ayuda a los funcionarios de la salud pública para prevenir o identificar y controlar las tendencias en la diseminación de las enfermedades infecciosas.

Proteger la salud pública es un proceso multifacético constituido por:

- La institución de medidas preventivas, como el establecimiento de programas de inmunización.
- La supervisión de temas ambientales relacionados con la salud, como asegurar alimentos, aire y agua limpios.
- El impulso de iniciativas de capacitación, como los programas de cese del tabaquismo y disminución de la obesidad.

Agencias

En el ámbito local, las agencias incluyen los departamentos de bomberos, los proveedores y agencias de SEM, los departamentos de salud, las instalaciones de atención sanitaria y laboratorios, que constituyen la primera línea de defensa en el monitoreo de enfermedades, identificación de brotes y planeación ante pandemias. Las agencias locales también respaldan los esfuerzos por disminuir la incidencia y prevenir la diseminación de infecciones, mediante la recolección y distribución de datos relacionados con enfermedades y lesiones; su organización de acuerdo con la región geográfica, la raza, la edad, la orientación sexual y el grupo étnico, así como la implementación de iniciativas prioritarias.

A nivel internacional, la Organización Mundial de la Salud (OMS), de la Organización de las Naciones Unidas, coordina los esfuerzos de prevención de enfermedad en todo el mundo para los miembros de la ONU mediante la provisión de liderazgo sobre aspectos sanitarios globales y respaldo logístico y técnico para la investigación en salud. La OMS también establece estándares basados en pruebas, relacionados con las tendencias sanitarias. Muchos países cuentan con sus propias agencias para monitorear la incidencia de enfermedades infecciosas y proveer estándares de atención. Las agencias regionales y locales también participan. En Estados Unidos los Centers for Disease Control and Prevention proveen estos lineamientos, junto con otras agencias, como el Department of Health and Human Service y el Department of Labor's Occupational Safety and Health Administration (OSHA).

Requerimientos específicos en EU

En Estados Unidos las iniciativas de salud pública y seguridad a nivel nacional se ejecutan principalmente por el Department of Health and Human Services. Las siguientes agencias operan bajo sus auspicios:

- Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) en Atlanta, Georgia, constituyen la principal agencia encargada de indagar y prevenir la morbilidad y mortalidad relacionadas con las enfermedades infecciosas. Se trata de la agencia epidemiológica más notable en la comunidad médica internacional. En los CDC se monitorean los datos de enfermedades infecciosas y se distribuye esa información a todos los proveedores de atención sanitaria y la comunidad a través de internet (www.cdc.gov), y en publicaciones como el *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)* y *Emerging Infectious Diseases*.
- La oficina del secretario de Salud supervisa al U.S. Public Health de EU y se encabezan actividades de disminución del riesgo, como la promoción de la inmunización infantil, el aseguramiento de la capacitación para el público ante los ataques de bioterrorismo, el abordaje de las disparidades en las tasas de enfermedades infecciosas y el acceso al tratamiento entre diversos grupos raciales, étnicos y socioeconómicos de pacientes de la población.
- La Food and Drug Administration (FDA) se encarga de la seguridad de los medicamentos por prescripción o de venta libre y los dispositivos médicos, incluidos los relacionados con la transmisión de enfermedades infecciosas, como los catéteres permanentes.

Además, la Emergency Management Agency del Department of Homeland Security trabaja con los CDC, la oficina del secretario de Salud y otras agencias para coordinar los preparativos de emergencia ante huracanes, terremotos y otros desastres naturales, que aceleran los brotes de una variedad de padecimientos. Las enfermedades infecciosas se vinculan con inundaciones, desperfectos en la red de alcantarillado y en condiciones de hacinamiento en los refugios.

Estándares, lineamientos y estatutos

En el Department of Labor's Occupational Safety and Healt Administration (OSHA) se supervisa el cumplimiento, el impulso, la inspección, el seguimiento y los informes relacionados con la práctica de control de infecciones en el sitio laboral. En esta agencia se establecen guías para la prevención de la transmisión de microorganismos patógenos por las vías aérea y **hemática**, y se desarrollan protocolos para después de la exposición para usarse en contextos ocupacionales. En el estándar 1910.120 de la OSHA se especifica el EPP que debe estar disponible en determinados contextos ocupacionales, y dicta cómo se debe instruir a los empleados acerca de su uso para resguardarlos de los riesgos que posiblemente encuentren durante el curso normal de su trabajo.

Una de las regulaciones de la OSHA de máxima importancia para los trabajadores del cuidado de la salud es la 29 CFR 1910.1030, por la que se intenta disminuir el número de **incidentes de exposición**, definidos como de transmisión de patógenos por vía hemática a través de contacto **parenteral** con la sangre u otros materiales potencialmente infecciosos, así como los ojos, la boca u otras membranas mucosas o la piel no íntegra de los empleados durante el desempeño de sus obligaciones.

La Ryan White Care Act fue emitida por el congreso estadounidense en 1990 y fue objeto de revisión en septiembre de 2009, lo que constituye la parte G de la ley. Contiene una provisión que requiere que cada agencia de respuesta a urgencias cuente con un oficial de control de infecciones designado, a quien se notifica en caso de una exposición y actúa como un enlace entre el empleado expuesto y las instalaciones médicas para garantizar su notificación, los estudios y la comunicación de resultados.

Esquema de inmunización

Se puede obtener de los CDC un esquema de inmunización recomendado.

Estándar de microorganismos patógenos de transmisión hemática de la OSHA

Los esfuerzos de prevención en el contexto de la atención sanitaria están ahora sujetos al estándar de microorganismos patógenos de transmisión hemática de la OSHA (que ha conservado el uso de la denominación *precauciones universales*).

Desde 1991, cuando en la OSHA se emitió por primera vez el estándar de microorganismos patógenos de transmisión hemática para proteger al personal del cuidado de la salud de la exposición a la sangre, el meollo de la actividad regulatoria y legislativa ha residido en la implementación de tales medidas de control, incluyendo la eliminación de riesgos por objetos cortantes al desarrollar y usar controles de ingeniería. En la Needlestick Safety and Prevention (ley federal de seguridad y prevención de pinchazos con aguja), emitida en noviembre de 2000, la OSHA fue autorizada para revisar sus estándares de microorganismos patógenos de transmisión hemática para requerir que fuesen más explícitos respecto del uso de dispositivos cortantes sometidos a ingeniería de seguridad.

Después de la exposición a un pinchazo con aguja, su riesgo de infección depende del microorganismo involucrado, el estado inmunitario del paciente, la gravedad de la lesión por punción con aguja, la cantidad de virus circulante en el paciente de origen y la disponibilidad y el uso de la profilaxis adecuada después de la exposición. Desde 1991 se ha requerido a cada departamento de bomberos/rescate formular un plan amplio para abordar estos temas. En el Cuadro 8-2 se resumen los planes de control.

Punciones con aguja

La promulgación de la Needlestick Safety and Prevention Act (ley de seguridad y prevención de pinchazos con aguja) del año 2000 llevó al desarrollo de muchos controles de ingeniería que incluyeron agujas tipo catéter intravenosas (IV) con tapa propia, tubos IV sin aguja, escalpelos susceptibles de recubrirse y jeringas de seguridad para la administración de medicamentos. En la OSHA se requiere que los recipientes para objetos cortantes y otros de desecho estén fácilmente accesibles en los sitios de uso.

Limpieza del equipo

Descontamine el equipo infectado de acuerdo con las guías de los CDC.

En la OSHA se requiere que los proveedores del cuidado de la salud reciban capacitación y entrenamiento sobre la sífilis, ya que esta enfermedad es parte de cualquier evaluación posexposición y de seguimiento médico.

Consideraciones especiales

Los pacientes con infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) y cepas de *Enterococcus* resistentes a vancomicina (ERV) pueden ser protegidos por la Americans with Disabilities Act (ley de estadounidenses con discapacidades), por lo que es importante ejercer la sensibilidad en el uso de un EPP innecesario, que pudiese considerarse discriminatorio.

Los miembros del departamento se deben actualizar cada año respecto de la nueva información en cuanto a enfermedades, tecnología, modificaciones de los equipos, tasas de exposición en su departamento y el número de transmisiones de enfermedades infecciosas y contactos de tuberculosis (TB) durante el año previo. Esta información sirve para ubicar el riesgo en una perspectiva apropiada. Hay riesgo de transmisión de enfermedad, pero es bajo cuando los proveedores del cuidado de la salud siguen las medidas de protección apropiadas. En la OSHA se han estructurado tales requerimientos de disminución del riesgo y la capacitación como tema del derecho a conocer.

Control de infecciones

Precauciones estándar

La transmisión de virus por vía hemática ocurre mediante incidentes de exposición, cuya prevención involucra **precauciones estándar** (antes llamadas *precauciones universales*) en la atención sistemática de los pacientes.

Además de usar el EPP, las prácticas de trabajo seguro pueden ayudar al personal a proteger las membranas mucosas y la piel no íntegra de la exposición, e incluyen evitar el contacto de las manos,

Cuadro 8-2 Elementos del plan de control de exposiciones de una agencia

- Política para el mantenimiento y el monitoreo de la salud
- Designación de un oficial de control de infecciones para servir como enlace entre la agencia y las instalaciones de atención de la salud
- Identificación de las funciones laborales cuando hay riesgo de exposición a microorganismos patógenos
- Políticas para uso del EPP y su disponibilidad para los trabajadores del cuidado de la salud
- Procedimiento de identificación y evaluación de exposiciones y una estrategia de asesoramiento, atención médica y documentación posterior a la exposición (como se requiere en la parte G de la Ryan White Emergency Response Notification Act)
- Un plan eficaz para descontaminar al personal, desinfectar y almacenar el equipo
- Capacitación acerca de la transmisión de la enfermedad, los procedimientos de limpieza y desinfección, el uso del EPP y el propósito de la inmunización
- Pasos para cumplimentar las regulaciones respecto de residuos médicos
- Estrategia para vigilar el cumplimiento
- Llevar un registro de políticas y procedimientos

con y sin guantes, que pudiesen estar **contaminadas**, con su boca, nariz, oídos o cara, y dirigir los nebulizados y las salpicaduras lejos de su cara. La selección y obtención cuidadosas del EPP antes del contacto directo con los pacientes le ayudará a evitar la necesidad de hacer ajustes, disminuir la posibilidad de contaminación de la cara o las membranas mucosas durante su uso y aminorar la posibilidad de contaminar los guantes. En áreas donde es impredecible la necesidad de reanimación, las piezas bucales, mascarillas de reanimación con bolsa y válvulas unidireccionales, así como otros dispositivos de ventilación proveen al personal otra alternativa de la que se hace boca a boca, con lo que se evita la exposición de su nariz y boca a las secreciones orales y respiratorias del paciente durante el procedimiento.

Prevención de heridas con objetos cortantes

Se ha relacionado a las lesiones con objetos cortantes con la transmisión de los virus de las hepatitis B y C (VHB, VHC) y VIH al personal del cuidado de la salud. La prevención de las lesiones por objetos cortantes siempre ha sido elemento esencial de las precauciones estándar. Las agujas y otros dispositivos agudos deben manejarse de forma que se prevengan las lesiones para el usuario y otros sujetos que pudieran encontrarse con ellos durante o después del procedimiento.

Dispositivos seguros para agujas

Históricamente, la mayor parte de punciones con aguja ocurrieron durante procedimientos para colocarles su tapa. Para abordar este tema se han desarrollado muchos controles de ingeniería que incluyen agujas de catéteres IV de autocobertura, tubos IV sin aguja, escalpelos que se recubren solos y jeringas de seguridad para la administración de medicamentos. Se recomienda contar con recipientes para objetos y otros desechos cortantes.

Responsabilidades de los proveedores del cuidado de la salud

Se requiere a los empleadores establecer políticas y procedimientos específicos para proteger al personal durante la realización de sus actividades. Sin embargo, empleados y voluntarios también tienen participación en la protección de sí mismos. Las responsabilidades de autoprotección de los empleados incluyen las siguientes:

- Considerar su participación total en programas de vacunación/ inmunización
- Asistir a los programas de instrucción y entrenamiento requeridos
- Utilizar en forma apropiada el EPP
- Comunicar de inmediato las exposiciones
- Cumplir con todos aspectos del plan de control de exposiciones de su departamento

Lavado de las manos

El mejor método para prevenir la transmisión de agentes infecciosos sigue siendo el más básico: un lavado eficaz de las manos. Puesto que ninguna barrera es 100% eficaz, se deben lavar las manos antes y después de actuar con cada paciente y luego de retirarse los guantes. Pueden usarse productos antimicrobianos con base en alcohol cuando no hay contaminación macroscópica visible o no se dispone del jabón y agua convencionales.

Equipo de protección personal

Las barreras de protección ofrecen una segunda línea de defensa para impedir la entrada de microorganismos patógenos e incluyen guantes, batas, mascarillas y otras protecciones oculares, recipientes para objetos cortantes y controles de ingeniería que limitan las punciones con agujas. Los guantes disminuyen la contaminación de las manos, pero no previenen las heridas penetrantes por agujas u otros objetos cortantes. Las batas previenen la saturación de la ropa y el contacto de la piel con líquidos corporales durante los procedimientos y la atención de los pacientes. Las mascarillas, los escudos faciales y otras protecciones oculares disminuyen la posibilidad de contaminación de las membranas mucosas de ojos, nariz y boca.

La selección del equipo de protección personal (EPP) debe ser específica de la tarea. Por ejemplo, no se requieren guantes para aplicar inyecciones intramusculares o subcutáneas. En el **Cuadro 8-3** se muestra el EPP necesario para realizar diversas tareas cuando se atiende un paciente infectado por VIH o VHB. Deberán seguirse los protocolos, las políticas y los procedimientos locales.

Procedimientos de limpieza y descontaminación

Descontamine el equipo infectado de acuerdo con las guías de la OMS y en concordancia con los requerimientos locales. La **descontaminación** del equipo debe hacerse sólo en las áreas marcadas y designadas, de las que cada una debe contar con un sistema de ventilación y drenaje apropiado. Los proveedores siempre deben usar guantes, una bata si su uniforme tiene posibilidad de contaminarse y protección ocular o una mascarilla facial completa si hay probabilidad de salpicaduras de sangre u otros materiales potencialmente infecciosos cuando se descontamina el equipo.

Inicie la descontaminación retirando la suciedad y los detritos observables con jabón y una cantidad copiosa de agua. A continuación desinfecte según sea apropiado. Es importante seguir las recomendaciones del fabricante para cada pieza de equipo, de manera que no se pierda su garantía.

Procedimientos posexposición

En el caso de que experimente una exposición a una enfermedad infecciosa o transmisible durante su trabajo comunique el suceso sin retraso a su supervisor, de acuerdo con el protocolo. Muchas agencias e instituciones han designado personal para recomendar pruebas y evaluaciones inmediatas y de seguimiento.

La atención de los pacientes debe continuar según sea apropiado, al igual que el lavado de manos y la eliminación apropiada de los artículos contaminados.

Epidemias y pandemias

Una **epidemia** es un brote de enfermedad donde muchas personas en una comunidad o región se infectan por el mismo microorganismo, ya sea porque la enfermedad arribó a la comunidad por una fuente externa, como un viajero infectado, o porque un microorganismo patógeno (en este caso una bacteria o un virus) mutó, de manera que ha adquirido la capacidad de invadir al sistema inmunológico o se ha

Cuadro 8-3 Ejemplos de equipo de protección personal recomendado para los trabajadores contra la transmisión de VIH* y VHB en el contexto prehospitalario

Tarea o actividad	Guantes desechables	Bata	Mascarilla	Dispositivos de protección ocular
Control de hemorragia con sangre a borbotones	Sí	Sí	Sí	Sí
Control de hemorragia mínima	Sí	No	No	No
Parto precipitado	Sí	Sí	Sí, si hay probabilidad de salpicaduras	Sí, si hay probabilidad de salpicaduras
Obtención de muestras de sangre	En ciertos momentos†	No	No	No
Inicio de una venoclisis (IV)	Sí	No	No	No
Intubación endotraqueal, uso de obturador esofágico	Sí	No	No, a menos que haya probabilidad de salpicadura	No, a menos que haya probabilidad de salpicadura
Aspiración oral/nasal, limpieza manual de la vía aérea	Sí‡	No	No, a menos que haya probabilidad de salpicadura	No, a menos que haya probabilidad de salpicadura
Manejo y limpieza de instrumentos con contaminación microbiana	Sí	No, a menos que haya una posible contaminación	No	No
Determinación de la tensión arterial	No	No	No	No
Determinación de la temperatura	No	No	No	No
Aplicación de una inyección	No	No	No	No

*Los ejemplos proporcionados en este cuadro se basan en la aplicación de precauciones universales, conocidas por lo común como precauciones estándar. Las precauciones universales pretenden complementar, más bien que sustituir, las recomendaciones para el control sistemático de las infecciones, como el lavado de las manos y el uso de guantes para prevenir su contaminación microbiana notoria (p. ej., contacto con orina o heces).

†En la realización de tareas donde se puede prever razonablemente el contacto de las manos con sangre u otros materiales con potencial infeccioso, debe usar guantes.

‡Si bien no son claramente necesarios para prevenir la transmisión de VIH o VHB, a menos que haya sangre presente, se recomiendan los guantes para prevenir la transmisión de otros agentes (p. ej., herpes simple).

Datos del Department of Health and Human Services (NIOSH), Centers for Disease Control and Prevention, Guidelines for Prevention of Transmission of HIV and HBV to Health Care and Public Safety Workers, *Morbid Mortal Weekly Rep (MMWR)*, Vol 38, núm 5-6, June 23, 1989 http://wonder.cdc.gov/wonder/prevguid/p0000114/p0000114.asp

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

hecho más virulento. Algunas epidemias ocurren cuando surge una enfermedad por completo nueva, como ocurrió con el VIH y el síndrome respiratorio agudo severo (SARS). Otras se inician cuando resurge una nueva versión de una enfermedad antigua, como fue el caso de las cepas H1N1 y H5N1 de la influenza A.

Una **pandemia**, como la devastadora por influenza en 1918, es una epidemia que afecta a todo el globo terráqueo y alcanza a los siete continentes. Como pudiera esperarse, una pandemia suele conllevar una elevada mortalidad. Como la epidemia, una pandemia puede surgir a partir de una enfermedad antigua, como la viruela o la peste bubónica, o por la aparición de una nueva enfermedad o la forma nueva de una antigua.

Si el origen de la pandemia es un nuevo microorganismo patógeno virulento o una forma novedosa de uno antiguo pernicioso, muy pocas personas, si acaso, contarán con anticuerpos que las hagan resistentes a la enfermedad. En consecuencia, las tasas de enfermedad y muerte pueden ser catastróficas, a menos que se desarrollen e implementen rápidamente estrategias de prevención eficaces. Aunque la inmunización a menudo es una estrategia de prevención eficaz, el desarrollo de una vacuna y el fortalecimiento de su seguridad y eficacia en los seres humanos constituyen un proceso prolongado. El propósito de una vacuna es inducir una respuesta inmunitaria de protección duradera para prevenir la enfermedad en un individuo sano que la recibe. Se puede obtener un esquema de inmunización recomendado por la Organización Mundial de la Salud. La tecnología en evolución ha empezado a disminuir el tiempo necesario para desarrollar, fabricar y distribuir nuevas vacunas.

La ruta de la evaluación del AMLS

Observaciones iniciales

El proceso de evaluación de AMLS de un paciente con sospecha de presentar una enfermedad infecciosa yace en un abordaje exhaustivo y eficaz para el diagnóstico y tratamiento de las urgencias médicas relacionadas.

Consideraciones de seguridad en el escenario

En la evaluación de cualquier paciente los proveedores de atención sanitaria deben mantener un estado de alerta importante respecto del riesgo de transmisión de una enfermedad infecciosa, no sólo de paciente a proveedor, sino también lo contrario. Deben seguirse las precauciones estándar para disminuir al mínimo el riesgo de transmisión de enfermedades mediante la selección del EPP apropiado y otras estrategias de control de infecciones.

Presentación principal del paciente/ queja primordial

Conforme inicia la evaluación del paciente, el escenario y la situación, observe las características y la intensidad de los signos y síntomas del paciente como claves de la posible presencia de un proceso infeccioso. Las manifestaciones principales usuales incluyen fiebre, náusea, erupción, dolor pleurítico torácico y dificultad respiratoria. Es indispensable reconocer la presentación principal/queja primordial de una amplia variedad de enfermedades infecciosas y saber cómo se tratan o se previenen de la manera más eficaz. Según se refiere en las siguientes secciones, esto se puede lograr por exploración de signos y síntomas, estudios de diagnóstico y estrategias de evaluación y tratamiento de las enfermedades infecciosas que posiblemente se encuentren más a menudo en el contexto prehospitalario.

Evaluacion primaria

Al inicio de la encuesta primaria haga una evaluación del riesgo de posible exposición e instituya las precauciones estándar apropiadas. Después, el proveedor de atención sanitaria debe asegurar que el paciente cuente con una vía aérea permeable, un trabajo de respiración eficaz y una perfusión adecuada.

Evalúe la calidad y regularidad del pulso del paciente, así como su color, temperatura y humedad cutáneos. Valore su estado de alerta usando las siglas mnemotécnicas AVDI. Determine si su trastorno es urgente o emergente e identifique y trate con rapidez cualquier diagnóstico de preocupación inmediata. Inicie el tratamiento temprano con base en estos datos iníciales.

Primera impresión

Identifique qué tan enfermo parece el paciente. Céntrese en el abordaje de cualquier trastorno que ponga en riesgo la vida. Genere diagnósticos diferenciales con base en la presentación principal/queja primordial, centrándose en los que ponen en riesgo la vida y los más frecuentes.

Valoración detallada

Obtención del historial

El diagnóstico diferencial y el trabajo correspondiente subsiguiente se refinarán con base en lo siguiente:

- Interrogatorio del incidente y del historial médico utilizando las mnemotecnias OPQRST y SAMPLER.
- Una exploración física dirigida.
- La interpretación de los datos diagnósticos.

OPQRST y SAMPLER

Las siglas nemotécnicas OPQRST le ayudarán a conjeturar respecto de la principal manifestación. Asegúrese de hacer un interrogatorio SAMPLER, prestando particular atención a los medicamentos que el paciente toma actualmente, los sucesos que llevaron al problema actual, las infecciones y exposiciones recientes, y si hace poco tiempo viajó. También deben tomarse en consideración en esta etapa de la obtención de la historia clínica los factores de riesgo, como un sistema inmunológico comprometido, la edad, múltiples problemas médicos o los dispositivos permanentes.

Evaluacion secundaria

La encuesta secundaria de un paciente con sospecha de una enfermedad infecciosa debe abordarse de manera parecida a la de cualquier otro. Se obtendrán los signos vitales para después determinar su estabilidad general. Realice una exploración corporal total de pies a cabeza, como se detalla en el capítulo 1, para evaluar el funcionamiento de órganos, aparatos y sistemas corporales específicos.

Diagnóstico

El razonamiento clínico y la respuesta del paciente al tratamiento deben guiarlo para determinar los recursos diagnósticos de laboratorio y radiológicos que permitan confirmar o descartar procesos infecciosos potenciales para establecer un diagnóstico definitivo.

▼ Refine el diagnóstico diferencial

Conforme haga su revaloración, continuamente descartará o confirmará ciertos trastornos de su lista de diagnósticos diferenciales. Mantenga una mente abierta conforme obtiene la información de su paciente y modifique su diagnóstico diferencial con base en los nuevos hallazgos.

▼ Atención constante

Continúe monitoreando el estado del paciente. Obtenga otro conjunto completo de signos vitales y sopéselos con los resultados esperados del tratamiento. Documente todos sus datos en cada revaloración, de manera que su expediente médico sea preciso y completo para su uso en el departamento de urgencias. Recuerde que es clave comunicar a la instalación receptora del paciente la sospecha de una infección o septicemia, de modo que no se pierda tiempo valioso en caso de necesitarse antibióticos u otros tratamientos para enfermedades infecciosas.

La cadena de la infección

La infección implica una serie de sucesos a través de los cuales se disemina la enfermedad transmisible. Los microorganismos que suelen residir en el cuerpo humano sin causarle enfermedad son parte de su flora normal y constituyen una capa de las defensas del hospedador. La flora normal ayuda a mantener al hospedador sin enfermedad, al crear condiciones ambientales inhóspitas para los microorganismos patógenos, que son los que dependen de un hospedador para cubrir sus necesidades nutricionales. Se conoce como "homeostasia" al estado de equilibrio mantenido por la flora normal, en el cual las condiciones son favorables para el hospedador y desfavorables para los microorganismos patógenos.

Reservorio/hospedador

Los microorganismos patógenos pueden vivir y reproducirse sobre y dentro de los seres humanos, hospedadores animales o en sustancias orgánicas diversas. Una vez infectado, el hospedador humano puede mostrar signos clínicos de enfermedad o convertirse en un portador asintomático, que no tiene conocimiento de la infección, pero que es capaz de transmitir el microorganismo patógeno a otra persona. El ciclo vital de un microorganismo patógeno depende de varios factores: los demográficos del hospedador (p. ej., edad), los genéticos, la temperatura y la eficacia de cualquier medida terapéutica tomada una vez que se ha detectado una infección.

Portal de salida

Es necesario un puerto de salida para que un agente patógeno abandone a un hospedador para invadir a otro. El organismo puede salir del cuerpo por un solo puerto o varios, como el aparato genitourinario, el tubo digestivo, la cavidad oral, el aparato respiratorio o una lesión abierta.

Transmisión

Puede ocurrir transmisión directa o indirecta a través de los puertos de salida o de entrada. En el Cuadro 8-4 se enlistan los modos de trasmisión directa e indirecta y ejemplos de cada uno.

Cuadro 8-4 Modos de transmisión de las enfermedades infecciosas

Modo	Ejemplos de cómo puede ocurrir el contacto	Enfermedades infecciosas seleccionadas que se transmiten así
Transmisión directa		
Contacto con una persona infectada	Dar la mano Contacto cuerpo a cuerpo	Influenza, varicela, sarna
Transmisión oral	Besar o tomar del mismo vaso de una persona infectada	Parotiditis epidémica, tos ferina, mononucleosis infecciosa, infección por virus del herpes simple tipo 1
Transmisión por gotitas	De una fuente de tos o estornudo, el nuevo hospedador inhala partículas de moco transmitidas por el aire	Rubéola, parotiditis epidémica, tos ferina, varicela, virosis sincicial respiratoria, SARS, meningitis bacteriana, gripe H1N1
Contaminación fecal	Contacto con heces en un centro de atención de día	Meningitis viral, CMV
Contacto sexual	Relaciones sexuales sin condón	VIH, virus del herpes simple tipo 2, gonorrea, CMV, sífilis, VPH

(continúa)

Cuadro 8-4 Modos de transmisión de las enfermedades infecciosas (*continúa*)

Modo	Ejemplos de cómo puede ocurrir el contacto	Enfermedades infecciosas seleccionadas que se transmiten así
	Transmisión indirecta	
Alimentos	Consumo de mariscos crudos	Hepatitis A
Agua	Beber agua local contaminada	*Escherichia coli*
Material biológico	Compartir agujas, lesiones por piquete de aguja, tatuajes y perforaciones corporales	VIH, hepatitis B, hepatitis C
	Contacto con una superficie infectada, como el barandal de una cama	Rubéola, virosis sincicial respiratoria, SARM-AH
	Contacto con fómites, como toallas y lienzos	Sarna
	Cuando un proveedor del cuidado de la salud que tuvo contacto con un paciente infectado toca a otro paciente sin lavarse las manos	*Clostridium difficile*
Suelo, otras superficies	Lesión punzante Contacto con piel no íntegra con la hierba del campo	Tétanos SARM-AC
Aire	Limpieza de un sótano o granero que contiene heces de roedores infectadas	Hantavirus

SARM-AC, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina adquirida en la comunidad; CMV, citomegalovirosis; SARM-AH, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina de adquisición hospitalaria; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana; VPH, virus del papiloma humano; SARS, síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus.

Portal de entrada

La puerta de entrada es el sitio por el que el agente patógeno ingresa al nuevo hospedador. Pudiera ser ingerido, inhalado o inyectado a través de la piel, o cruzar una membrana mucosa, la placenta o la piel no íntegra. El tiempo que se requiere para que un proceso infeccioso se inicie en un nuevo hospedador después de que el microorganismo patógeno ingresa varía de acuerdo con éste y la susceptibilidad del hospedador. De hecho, la exposición a un agente infeccioso no suele producir enfermedad en una persona sana, ya que su sistema inmunológico puede destruirlo antes de que se replique y cause una infección. La duración de la exposición y la cantidad de microorganismos patógenos requeridos para producir infección en el hospedador difieren para cada patógeno.

Susceptibilidad del hospedador

Para que un organismo produzca enfermedad en un hospedador, éste debe ser susceptible a la infección, esto es, encontrarse en un estado debilitado o no sano. Si el hospedador se encuentra sano, su el sistema inmunológico somete al microorganismo patógeno y lo protege de la infección (Figura 8-1). Sin embargo, ciertos factores, que se resumen en el Cuadro 8-5, alteran esta capacidad del hospedador.

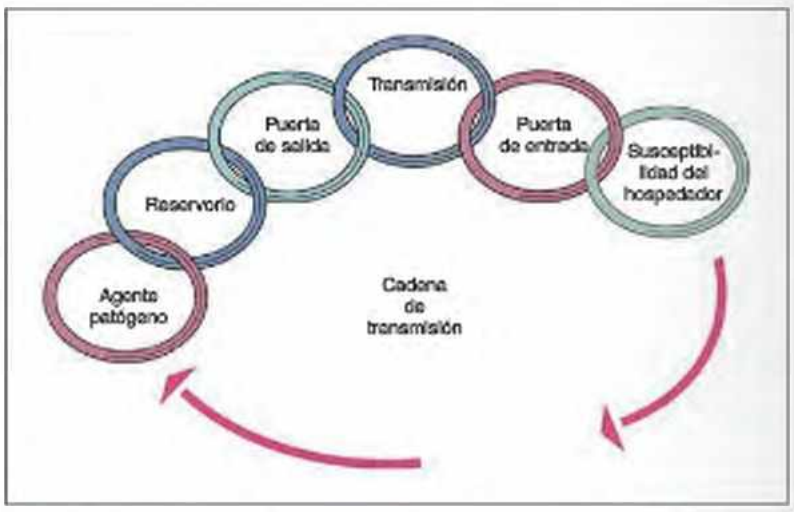


Figura 8-1 Cadena de transmisión de una infección. La cadena debe estar completa para que se transmita una infección a otro hospedador. La transmisión se puede controlar rompiendo cualquier eslabón de la cadena.

Cuadro 8-5 Factores que aumentan la susceptibilidad del hospedador a las infecciones

- *Edad.* Los individuos muy jóvenes, y los muy ancianos, tienen más riesgo de contraer una enfermedad infecciosa.
- *Uso de fármacos.* Tomar medicamentos inmunosupresores, esteroides u otros, afectan la respuesta inmunológica.
- *Desnutrición/obesidad.* La mala nutrición debilita al sistema inmunológico. La obesidad suele vincularse con múltiples procesos patológicos crónicos y pone a los pacientes en riesgo de infección al afectar al sistema inmunológico.
- *Enfermedad crónica.* Las enfermedades crónicas, como la diabetes o las cardiopatías, gradualmente debilitan al cuerpo en cuanto a su capacidad para defenderse.
- *Shock/traumatismo.* Cuando una persona está en shock o ha sido lesionada, las defensas corporales se movilizan para restablecer la función de los órganos y recuperarla de la lesión, lo que la deja en una posición débil para luchar contra una infección.
- *Tabaquismo.* Se ha mostrado que el uso de productos de tabaco altera la respuesta inmunológica corporal.

Defensas naturales del cuerpo

El cuerpo está equipado con un arsenal de defensas que inhibe la invasión de los microorganismos patógenos, cuyo arribo a través de una puerta de entrada desencadena una cascada compleja de respuestas del sistema inmunológico.

Primero se presenta una respuesta inflamatoria inespecífica, que involucra la migración de neutrófilos y la liberación de sustancias inflamatorias, en un esfuerzo por contener e inactivar al microorganismo patógeno. Después se inicia una respuesta más específica, donde los linfocitos T desarrollan receptores para un antígeno específico sobre el microorganismo patógeno, lo que les permite adherirse e ingerirlo. Los linfocitos B se activan y empiezan a producir **anticuerpos** (proteínas libres) que tienen también afinidad por el antígeno específico. Estos anticuerpos circulantes se unen después al antígeno presente sobre el microorganismo patógeno y lo inhabilitan, o permiten que otras defensas corporales lo inactiven o destruyan. Un antígeno puede ser componente de un microorganismo patógeno, como un virus, un parásito, un ácaro del polvo o un producto sanguíneo transfundido al interior del cuerpo. El **antígeno** es una molécula que el sistema inmunitario no reconoce como propia. El sistema inmunológico a veces reacciona contra componentes dentro del cuerpo, conocidos como "autoantígenos", pero es activado principalmente en respuesta a los antígenos exógenos, esto es, a los introducidos al cuerpo desde una fuente externa. Es indispensable la capacidad del sistema inmunitario para distinguir entre lo propio y lo ajeno, pues sin ella, el cuerpo sitiaría indiscriminadamente a sus propias células.

Algunas células B clonadas se vuelven de memoria, que rápidamente generan anticuerpos específicos en caso de una reexposición, reacción que respalda la inmunidad ante ciertas enfermedades, al eliminar los antígenos específicos e incapacitarlos cuando reaparecen.

El cuerpo humano cuenta con muchos otros mecanismos de protección inespecíficos, como la piel, el moco y los cilios, que atrapan a los microorganismos (Figura 8-2). Las secreciones ácidas, como las

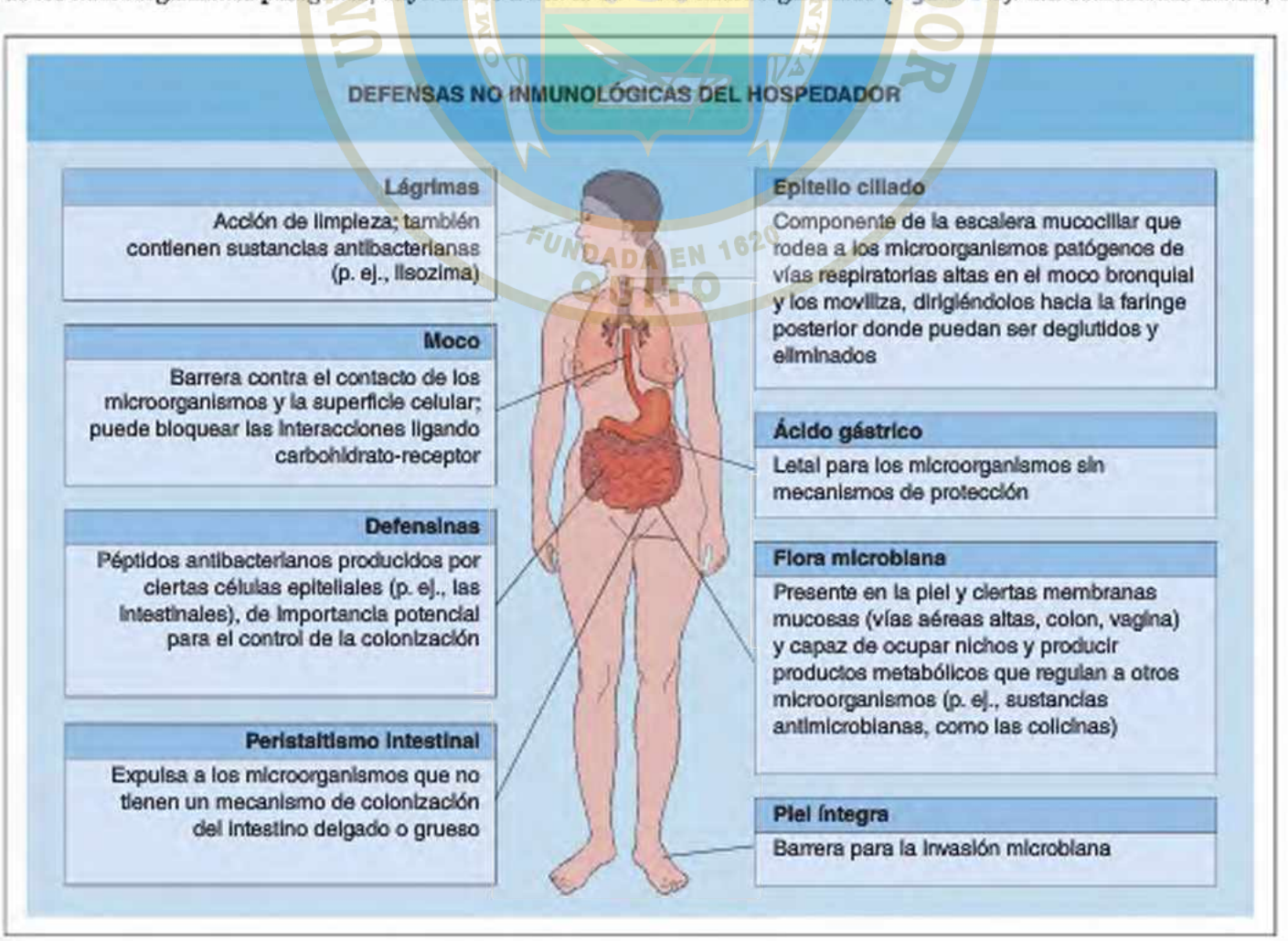


Figura 8-2 El cuerpo cuenta con varios mecanismos de defensa para prevenir las infecciones.

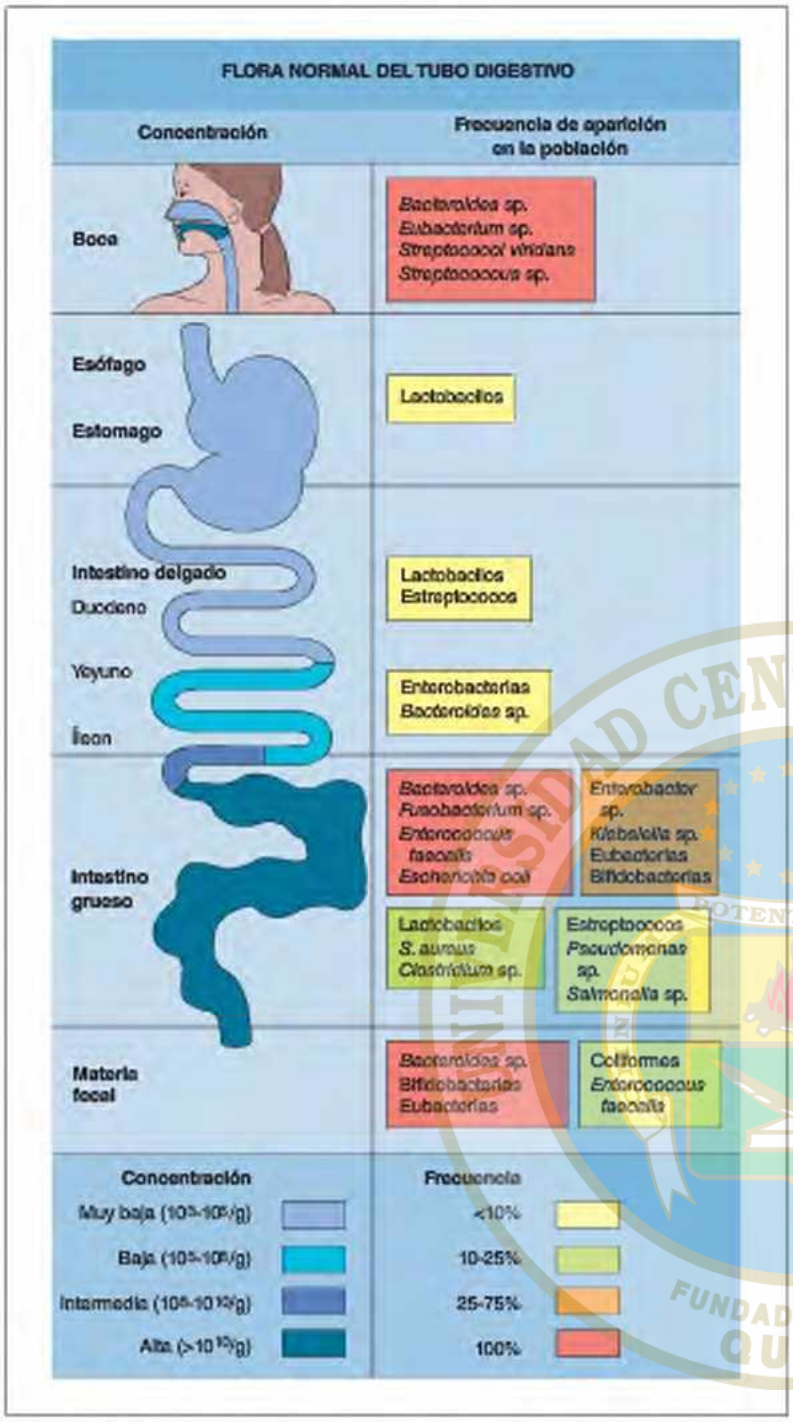


Figura 8-3 El tubo digestivo y el aparato genitourinario contienen una gran cantidad de bacterias que normalmente viven en su interior (flora normal) y los ayudan a realizar sus funciones y prevenir las infecciones.

del tubo digestivo, inhiben la proliferación de los microorganismos (Figura 8-3). Varios sistemas y aparatos corporales cuentan también con mecanismos que modifican la inmunidad (Cuadro 8-6).

Cuadro 8-6 Participación de los sistemas corporales en la inmunidad

Sistema	Participación
Tegumentario	La primera línea de defensa del sistema inmunológico es la piel íntegra. Los microorganismos no pueden pasar a través de ella y sus secreciones normales son bactericidas, lo que elimina a muchos que pudiesen ser invasores. La piel no íntegra, por otro lado, sirve como puerta de ingreso para los microorganismos patógenos.
Ocular	Las conjuntivas están protegidas de dos maneras. En primer lugar, el parpadeo barre a los microorganismos patógenos antes de que puedan ingresar al ojo. En segundo lugar, la película lagrimal diluye la concentración de los microorganismos presentes.
Respiratorio	Las protecciones interconstruidas en los pulmones incluyen membranas mucosas húmedas y cilios, que atrapan a los microorganismos que ingresan durante la inhalación. Después, el reflejo tusígeno expulsa del cuerpo a los que son patógenos.
Tubo digestivo	Los ácidos y jugos gástricos, junto con microorganismos útiles que viven en el tubo GI, constituyen otra línea de defensa. Los fagocitos ayudan a la ingestión y digestión de las bacterias.
Aparato genitourinario	El aparato genitourinario está protegido por una gruesa capa de células y por las secreciones ácidas de las membranas mucosas que lo revisten.
Inmunológico	Las propiedades químicas del sistema inmunológico incluyen a la properdina, una proteína que actúa como sistema complementario para proteger contra los virus y las bacterias. Se activa la proteína virucida, interferón, cuando se presentan virus en las células y tejidos. Los leucocitos inician una respuesta inflamatoria inespecífica, y después, los linfocitos T y B generan respuestas específicas, celular y humoral, contra el microorganismo invasor.

Respuesta fisiológica del cuerpo a las infecciones

Aparato respiratorio

Una diversidad de microorganismos puede infectar el aparato respiratorio. Las infecciones respiratorias, como el resfriado común, la faringiti, amigdalitis, sinusitis, laringitis, epiglotitis y la laringotraqueobronquitis aguda, son causas principales de enfermedad en Estados Unidos. Las infecciones respiratorias agudas son la causa más importante de muerte en niños menores de 5 años en todo el mundo. No obstante, un cuerpo humano saludable, en general, puede mantenerse libre de una infección grave.

Las enfermedades de vías respiratorias altas incluyen a las infecciones de nariz, garganta, senos paranasales y laringe. Los signos y

síntomas de infección de las vías respiratorias altas incluyen faringitis, fiebre, escalofrío, secreción nasal y deglución o habla dolorosas. Uno de los motivos más frecuentes de la búsqueda de atención médica es la faringitis, un síndrome inflamatorio de la orofaringe a menudo localizado en el tejido linfático y que produce edema de las amígdalas, fiebre y, en ocasiones, otitis media secundaria por obstrucción del conducto faringotimpánico.

Las infecciones respiratorias bajas, incluyendo la neumonía, suelen requerir terapia con antibióticos. En los pacientes con supresión de la función inmonológica, las infecciones respiratorias pueden exacerbar los trastornos pulmonares subyacentes y progresar hasta una infección significativa. El tratamiento debe centrarse en el respaldo de la ventilación, la hidratación y la prevención de la diseminación del microorganismo patógeno.

Sistema cardiovascular

Puede haber aumento significativo en la frecuencia del pulso conforme se establece la infección y la temperatura corporal aumenta. La fiebre incrementa las necesidades metabólicas, con mayor requerimiento de oxígeno y nutrimentos para realizar las funciones fisiológicas. Además puede presentarse hipotensión por deshidratación, vasodilatación, o ambas, como ocurre en el shock séptico. En raros casos la infección de las válvulas cardiacas (endocarditis) disminuye el gasto cardiaco, con un shock cardiogénico resultante.

Identifique y trate de manera intensiva y rápida la hipotensión. El tratamiento que elija dependerá de la etiología. Si los pulmones del paciente se encuentran limpios y sospecha hipovolemia por deshidratación, vómito o diarrea, puede requerir el uso intensivo de soluciones IV.

La mayoría de los pacientes con endocarditis bacteriana presentan uno de tres factores predisponentes: enfermedad reumática o cardiaca congénita, historial de endocarditis o uso de fármacos IV. El sitio más frecuente de infección en la endocarditis es la válvula mitral. Los pacientes a menudo presentan taquicardia, taquipnea, hipertermia o hipotermia y, en casos graves, hipotensión profunda. La secreción de mediadores inflamatorios causa vasodilatación y efectos cardiovasculares hiperdinámicos. El paciente se observará rubicundo con extremidades tibias y un relleno capilar adecuado. La prevención del shock séptico y/o el shock cardiogénico constituye una prioridad de la atención urgente.

Dependiendo del tipo y virulencia de los microorganismos infecciosos, el ciclo general de tratamiento es por terapia intensiva con antibióticos. En casos en que la infección dañe las válvulas cardiacas puede requerirse una intervención quirúrgica para sustituirlas.

Sistema nervioso

Las infecciones del sistema nervioso pueden ser causadas por virus o bacterias y su gravedad va desde las virtualmente inocuas hasta las que ponen en riesgo la vida. Los síntomas de infecciones virales del sistema nervioso central (SNC) pueden ser leves y autolimitadas, como ocurre en la parotiditis, o causar daño significativo del tejido cerebral, como en las encefalopatías que acompañan a la rabia y a las infecciones por virus del herpes simple. El daño tisular encefálico puede causar déficits neurológicos permanentes, por lo que el diagnóstico y tratamiento tempranos son indispensables para que el paciente tenga un resultado favorable.

Sistema genitourinario

Las sondas permanentes son una fuente importante de infecciones, en especial en los adultos mayores. La disminución de la función renal, la pérdida de la fortaleza muscular para la micción, la obstrucción vesical y la carencia del control de esfínteres son factores por los que a menudo se necesita colocar una sonda permanente. Debe sospechar de una infección cuando el paciente presenta fiebre, escalofrío, disuria, dolor dorsal, dificultad miccional, un olor o color inusual de la orina o hematuria.

Sistema tegumentario

La piel sirve como barrera contra los microorganismos patógenos, la radiación ultravioleta y la pérdida de líquidos corporales. También ayuda a regular la temperatura corporal y mantener el ambiente homeostático interno.

Las lesiones, como las quemaduras e incluso las punciones IV, predisponen a una persona a una infección cutánea por pérdida de continuidad de las estructuras de la piel y el establecimiento de una puerta de ingreso para las infecciones. Las infecciones locales, como las celulitis, son fáciles de reconocer y tratar. Los signos de infección incluyen eritema, hipersensibilidad, aumento de temperatura local, drenaje e induración. La infección también hace vulnerable a la piel ante los parásitos, como los de la sarna y los piojos, que se pueden diagnosticar con base en la inspección visual y el informe del paciente de un prurito intenso, especialmente por la noche.

Enfermedades infecciosas comunes

Meningitis

La meningitis es una inflamación de las membranas que cubren al cerebro y la médula espinal y se distinguen dos tipos: virales y bacterianas. La meningitis es una enfermedad transmitida por gotitas de fluidos. Los microorganismos bacterianos más frecuentes vinculados con la meningitis son *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* de tipo b (Hib) y *Streptococcus pneumoniae*. Ocurren meningitis virales y bacterianas en todo el mundo y más de 90% es de origen viral. La incidencia más alta de meningitis viral ocurre en el primer año de la vida. Las meningitis bacterianas por Hib y *S. pneumoniae* pueden prevenirse mediante vacunación. La incidencia de meningitis bacteriana ha disminuido mucho desde que se iniciaron los programas de inmunización.

A continuación se discuten con detalle los microorganismos bacterianos frecuentes:

Neisseria meningitidis (meningitis meningocócica)

Neisseria meningitidis es un microorganismo gramnegativo que es parte de la flora normal de la nasofaringe en muchas personas. En ciertas circunstancias, como cuando hay debilitamiento de la resistencia del hospedador, las bacterias ingresan a la corriente sanguínea y llegan hasta el SNC, incluidas las meninges, para causar meningitis meningocócica. Esta infección es estacional y tiende a presentarse a principios de la primavera y el otoño en todo el mundo, en especial en África subsahariana. En todo el globo terráqueo la meningitis por meningococo es fatal en 50% de los casos si no se trata. Cada año se diagnostican 2 500 a 3 500 casos de infección por *N. meningitidis* en Estados Unidos, 10 a 14% de los cuales tiene un desenlace fatal. Los individuos en máximo riesgo de contraer meningitis meningocócica incluyen lactantes y niños pequeños, refugiados

bajo condiciones de hacinamiento o mala sanidad, reclutas militares, estudiantes del primer año universitario que viven en dormitorios por primera vez, estudiantes de preparatoria y los contactos caseros de quienes presentan la enfermedad.

Fisiopatología La transmisión de la meningitis meningocócica ocurre por contacto directo con gotitas de las secreciones oronasales de una persona infectada. Este microorganismo patógeno no se transmite por el aire y cuenta con cinco serotipos principales: A, B, C, Y y W-135. Los tipos A y C se presentan principalmente en Asia y África.

Signos y síntomas Los síntomas clásicos de meningitis meningocócica son de un exantema petequial, que rápidamente se convierte en púrpura, acompañado de fiebre elevada, cefalea y meningismo (Figura 8-4). El dolor de las piernas, las manos y los pies fríos y la palidez pueden indicar que el trastorno ha progresado hasta el shock séptico. Los síntomas neurológicos de la meningitis meningocócica, que pueden presentarse en las 48 horas a partir del inicio de la enfermedad, incluyen cambios del estado mental, convulsiones y coma. Pregunte al paciente o a su familia acerca de su estado de vacunación. Verifique datos de una infección previa, como dolores, exantema y síntomas parecidos a los gripales.

Diagnóstico diferencial El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) con tinción de Gram es diagnóstico y debe estar disponible en menos de 30 minutos. Un cultivo de LCR requiere 24 a 72 horas.

Tratamiento Se administran antibióticos a los pacientes infectados por *N. meningitidis*. Inicialmente se intenta con cefalosporinas de tercera generación, como la cefotaxima y la ceftriaxona. Se han documentado cepas resistentes a la ciprofloxacina en varios lugares de Estados Unidos. Algunas cepas de *Neisseria* son susceptibles a la penicilina G.

Prevención Se recomienda la vacunación a las personas de alto riesgo: niños de 2 a 18 años, estudiantes del primer año de la universidad que viven en un dormitorio común y reclutas militares. El tratamiento posexposición consta de rifampicina oral durante 2 días o una dosis de ciprofloxacina oral. La profilaxis debe iniciarse en las 24 horas que siguen a la exposición. La región del África subsahariana, conocida como "cinturón de la meningitis," ha presentado un decremento en las dimensiones y la frecuencia de las epidemias desde que se inició la vacunación.



Figura 8-4 Púrpura en una niña con septicemia meningocócica.
Cortesía de Ronald Dieckmann, MD

Meningitis por *Haemophilus influenzae* de tipo B

H. influenzae (Hib) parece un microorganismo patógeno exclusivamente humano. En lactantes y niños pequeños causa bacteriemia, neumonía, meningitis bacteriana aguda y, a veces, celulitis, osteomielitis, epiglotitis e infecciones articulares. Antes de 1985, año en que se dispuso de una vacuna, se creía que uno de cada 200 niños había tenido meningitis por Hib a los 2 meses de edad. La incidencia de infección por Hib en todo el mundo era de 2 millones de casos anuales, con 300 000 muertes resultantes. Para el año 2013 había ya programas de inmunización disponibles en 189 países. Las naciones con inmunización contra Hib han tenido un decremento significativo en la incidencia y mortalidad del padecimiento.

Fisiopatología Se desconoce el periodo de incubación de la meningitis por Hib, pero puede ser de 2 a 4 días.

Signos y síntomas Los signos y síntomas de la meningitis por Hib son similares a los de otros tipos de inflamación meníngea, como los siguientes:

- Fiebre
- Cefalea intensa
- Irritabilidad y llanto (común en lactantes y niños pequeños)
- Protrusión de las fontanelas
- Cuello rígido (no tan frecuente en los lactantes y niños pequeños)
- Fotofobia (no tan frecuente en los lactantes y niños pequeños)
- Cansancio, somnolencia o dificultad para despertar
- Vómito
- Rechazo de alimentos y bebidas
- Convulsiones
- Pérdida del estado de vigilia

La epiglotitis por Hib, una infección peligrosa que puede acompañar a la meningitis, produce una respiración difícil y ruidosa, y a menudo se diagnostica erróneamente como laringotraqueítis en los niños entre 6 y 8 años de edad. Hasta 50% de los pacientes con meningitis puede presentar alteración neurológica a largo plazo.

Diagnóstico diferencial La confirmación de meningitis por Hib se hace por el laboratorio mediante el aislamiento del microorganismo en un hemocultivo o cultivo del LCR.

Tratamiento Respalde la oxigenación y administre fármacos IV para controlar la actividad convulsiva o tratar el shock, cuando presente. Deben administrarse antibióticos por vía intravenosa tan pronto como sea posible.

Prevención Los niños se inmunizan contra Hib mediante una serie de vacunas que se inician a los 2 meses de edad. Se administran dosis a los 2, 4 y 6 meses, seguidas por otra a los 12 a 15, dependiendo de la vacuna usada. Cuando trate a un niño con sospecha de meningitis bacteriana utilice buenas prácticas de lavado de manos. No se requiere o se recomienda tratamiento posexposición para los adultos.

Streptococcus pneumoniae (meningitis neumocócica)

Streptococcus pneumoniae (a menudo llamado *neumococo*) es una bacteria que se puede cultivar a partir de secreciones de la

nasofaringe de casi todas las personas saludables. La presencia de neumococos en la nasofaringe se conoce como *estado de portador*. La mayoría de las personas ha sido portadora de *S. pneumoniae* en algún momento de la vida, y es más frecuente en los niños pequeños, sin que, por lo general, les cause la enfermedad.

En todo el mundo *S. pneumoniae* es la causa más frecuente de meningitis bacteriana, neumonía adquirida en la comunidad, bacteriemia y otitis media. Se han identificado más de 90 serotipos de *S. pneumoniae*. De manera global, en el año 2000 se calculaba una incidencia de 14.5 millones de casos de enfermedad neumocócica grave en niños menores de 5 años, con casi 826 000 muertes resultantes. Ciertas poblaciones de Estados Unidos, incluyendo las nativas de Alaska, presentan tasas elevadas de enfermedad neumocócica.

Fisiopatologia *S. pneumoniae* es un microorganismo patógeno exclusivamente humano que se transmite de una persona a otra por diseminación de gotitas respiratorias. Los portadores de *S. pneumoniae*, si bien, en general, sanos, a menudo infectan a otros. *S. pneumoniae* causa la enfermedad por diseminación desde la nasofaringe de una persona colonizada a otras partes de su cuerpo, como el oído medio (otitis media), los senos paranasales (sinusitis) y los pulmones. Se presenta meningitis cuando las bacterias colonizan el encéfalo y la médula espinal. Si las bacterias alcanzan la corriente sanguínea puede ocurrir bacteriemia.

Signos y síntomas Los signos y síntomas de la meningitis neumocócica pueden incluir dificultad respiratoria, ruidos respiratorios anormales, fiebre, irritabilidad e infección ótica.

Diagnóstico diferencial No se dispone de pruebas diagnósticas rápidas y sensibles para la mayor parte de los tipos de infección neumocócica, aunque puede ser útil una nueva prueba de antígeno urinario en los adultos. Se pueden hacer cultivos de esputo, pero la forma más rápida de obtener el diagnóstico de la infección es por tinción de Gram.

Tratamiento Las penicilinas, las cefalosporinas y los macrólidos (p. ej., azitromicina) son los antibióticos ideales para tratar la infección neumocócica, pero muchas cepas de neumococo resisten a los antibióticos de prescripción más frecuente.

Prevención Cuando trate a un paciente con sospecha de meningitis neumocócica colóquele una mascarilla quirúrgica o usted mismo use una. Observe las precauciones estándar, incluyendo una buena práctica de lavado de manos. En este momento hay tres vacunas conjugadas de neumococos en el mercado internacional, que están indicadas para prevenir enfermedades neumocócicas que pudieran presentarse, como meningitis, neumonía o septicemia. Esas vacunas cubren a los serotipos 7, 10 y 13 (PCV7, 10 y 13) y una vacuna polisacárida no conjugada cubre 23 serotipos (PPV23) y está diseñada principalmente para usarse en niños pequeños y adultos con alto riesgo de enfermedad por neumococos. No cuenta con autorización para usarse en niños menores de 2 años. La vacuna polivalente contra polisacáridos de neumococos (PPS) que se usa en niños de mayor edad y adultos abarca 23 serotipos, es decir, es eficaz contra 23 tipos de neumococos. En consecuencia, protege contra 85 a 90% de las cepas de neumococos que causan infección grave. Los adultos de 65 años y mayores, así como los menores de 65 con una enfermedad crónica, deben recibir la vacuna de 23 cepas de PPS (PPSV23).

A los lactantes se les administra una vacuna conjugada heptavalente de neumococos (PCV7) en una serie de cuatro aplicaciones a los 2, 4, 6 y 12 a 15 meses de edad.

En las siguientes secciones se describe la forma viral de la meningitis.

Fisiopatologia La meningitis viral es una enfermedad rara y relativamente leve que se disemina por contacto directo con heces o secreciones nasales y faríngeas infectadas. El periodo de incubación es de 2 a 10 días. El virus se disemina más rápidamente entre los niños pequeños y en aquellos en circunstancias de vida grupal. Suele atacar en el verano y a principios del otoño. Las preparatorias y universidades son sitios comunes de brotes estacionales. Casi todos los niños y adultos se recuperan por completo de la meningitis viral en 10 a 14 días. Cualquiera puede contraer la enfermedad, pero gran parte de las personas mayores de 40 años ha desarrollado inmunidad.

Signos y síntomas Incluyen el inicio súbito de cefalea, hipersensibilidad a la luz, fiebre, rigidez de cuello y vómito. Algunas cepas de meningitis viral causan sarpullido que puede cubrir la mayor parte del cuerpo, o sólo brazos y piernas. El sarpullido es rojo y casi por completo plano, aunque puede ser abultado en algunas regiones. No es igual al que se observa en la meningitis meningocócica, que se caracteriza por puntos pequeños de color rojo brillante que cubren la mayor parte del cuerpo.

El cuadro clínico de la meningitis viral puede parecer benigno. Los pacientes por lo general presentan fiebre, cefalea, náusea y vómito. La fotofobia y la rigidez de nuca son menos frecuentes y no signos definitivos de infección del SNC. Las alteraciones del estado mental indican la necesidad de una intervención de urgencia y estabilización. Debe identificar tempranamente el aumento de la presión intracraneal y los signos de actividad convulsiva en el proceso de evaluación. Vigile al paciente de manera continua en cuanto a convulsiones, coagulación intravascular diseminada, arritmias y aumento de presión intracraneal.

Diagnóstico diferencial El antecedente reciente de un viaje puede señalar una causa específica. Los pacientes con cefalea que empeora cuando se inclinan hacia adelante, estornudan o tosen, tal vez presenten un aumento de la presión intracraneal.

También se hace una exploración neurológica exhaustiva, incluidos los pares craneales. Las bacterias que sintetizan neurotoxinas, como cepas de *Staphylococcus* y *Streptococcus*, pueden causar cambios mentales similares a los observados en los pacientes con meningitis viral, por lo que deben incluirse en su diagnóstico diferencial. Además, la inflamación de las meninges también puede ser causada por hongos, como *Candida albicans* y *Cryptococcus neoformans*, así como por tumores y hemorragia subaracnoidea.

Deben hacerse cultivos de LCR y sangre para distinguir las causas virales y bacterianas o micóticas de la meningitis. Un aspecto turbio del LCR indica aumento de su cifra de leucocitos (WBC). La presencia de una gran concentración de WBC en el LCR señala una meningitis bacteriana o un absceso cerebral. El análisis por tinción de Gram permite identificar al microorganismo causal y dirigir el tratamiento antibiótico de manera más precisa.

Antes de hacer una punción raquídea se determina la concentración de glucosa en plasma, que es una clave de diagnóstico, porque conforme el número de bacterias en el LCR aumenta, se utiliza más glucosa durante el metabolismo celular. Una concentración baja de glucosa en el LCR (< 60% de mg/dL [< 3.3 mmol/L] de glucosa en sangre) sugiere meningitis. Además, los estudios diagnósticos, como la electroencefalografía, la tomografía computada y la resonancia magnética, pueden proveer información diagnóstica valiosa acerca de complicaciones potencialmente graves.

Tratamiento La identificación de las causas subyacentes susceptibles de tratamiento de la meningitis mejora los resultados. Mientras más tempranamente pueda definir tales trastornos, más pronto se podrán iniciar estrategias de tratamiento eficaces. La estabilización de la vía aérea, la respiración y la circulación y un interrogatorio exhaustivo, además de la exploración física, son claves para identificar cualquier proceso patológico latente que pudiese ser causa de la meningitis.

Los medicamentos antimicrobianos, como antibióticos, antimicóticos y antivíricos, suelen ofrecer el tratamiento definitivo. Las medidas de apoyo incluyen asegurar una hidratación adecuada y la administración de antipiréticos y analgésicos. Si hay actividad convulsiva, iníciese el tratamiento correspondiente. Observe el protocolo local acerca de la notificación al departamento de salud pública para ayudar a la identificación temprana de cualquier aumento en la incidencia de meningitis en el área. En casos graves el paciente puede requerir rehabilitación y fisioterapia durante la convalecencia de la enfermedad.

Prevención La ideal es a través de la vacunación para evitar la meningitis. Siga las precauciones estándar, incluyendo un lavado escrupuloso de las manos. Utilice el EPP apropiado cuando trate con un paciente con sospecha de meningitis viral o ante su presencia.

Tuberculosis

La tuberculosis (TB), causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*, ha afectado al ser humano durante siglos y sigue siendo la segunda causa de muerte por un agente infeccioso en todo el mundo. Históricamente, la incidencia de la enfermedad ha resurgido cada 30 a 40 años. En el año 2013 murieron 1.5 millones de personas por TB y 9 millones se enfermaron. En la OMS se publicó un plan, la Stop TB Global Strategy (estrategia global para detener la TB), a fin de disminuir la incidencia mundial de TB. Las tasas de la enfermedad son máximas en África y el sureste de Asia. Entre 1990 y 2013, la tasa de mortalidad por TB decayó 45%.

Al estudiar el padecimiento debe hacerse una diferenciación entre infección y enfermedad. La *infección*, o TB latente, indica sólo que ocurrió una exposición. La persona expuesta no presenta actividad y tal vez nunca la desarrolle. Se calcula que casi 33% de la población mundial presenta TB latente. Las personas con TB no constituyen una amenaza para otros. Dependiendo de la exposición, la naturaleza de la infección y sus características de resistencia a los fármacos, se puede prescribir un medicamento aislado, como la isoniazida, o esquemas de fármacos múltiples como el de isoniazida y rifampicina. La *TB enfermedad* se refiere a una afección activa verificada por pruebas de laboratorio y radiografía de tórax positivos. Se prescribirá a los pacientes con TB activa varios medicamentos. Los individuos con síntomas de afección inmunitaria tienen el máximo riesgo de aparición de TB activa.

La tuberculosis resistente a fármacos incluye los siguientes tipos:

- *Tuberculosis resistente a fármacos múltiples.* Conocida por las siglas MDR-TB, se identificó por primera vez en Estados Unidos en 1985 y continúa presentándose en pequeñas cifras. En la MDR-TB *M. tuberculosis* es resistente a dos de los medicamentos orales ideales usados para tratar la enfermedad. La MDR-TB es tratable, porque muchos otros medicamentos orales, incluyendo isoniazida y rifampicina, son eficaces contra la bacteria. La MDR-TB no se contagia con más facilidad que otras TB sin resistencia a fármacos.

  La resistencia a los medicamentos usados para tratar la TB es primaria o adquirida. La resistencia adquirida es más frecuente y se presenta en los pacientes que ya han recibido tratamiento contra la tuberculosis y que se denominan *casos de retratamiento*. Ocurre resistencia primaria cuando un paciente no responde a los medicamentos usados para la TB sin haber tenido antes ninguna exposición a ellos.

  Se calcula que en 2013, 480 000 personas desarrollaron MDR-TB y más de 50% de estos casos ocurrió en India, China y la Federación Rusa.

  En un esfuerzo por disminuir la incidencia de MDR-TB, Estados Unidos y la OMS están instituyendo un esquema de tratamiento bajo observación directa, una estrategia que pretende asegurar el cumplimiento total con la farmacoterapia. En este caso el proveedor del cuidado de la salud monitorea que el paciente ingiera el medicamento. En algunos casos se le puede pedir que acuda a la clínica a diario para la administración de los fármacos. En ambientes de asistencia los proveedores atestiguan y documentan la ingestión de los medicamentos. En Estados Unidos este programa es supervisado por los departamentos de salud pública locales.

  TB con resistencia extensa a fármacos (XDR-TB). En el año 2006 se identificó otro problema global emergente en KwaZulu-Natal, Sudáfrica. En la TB con resistencia extensa a fármacos (XDR-TB), *M. Tuberculosis* es resistente a isoniazida, rifampicina y al menos tres de las seis principales clases de medicamentos de segunda línea (aminoglucósidos, polipéptidos, fluoroquinolonas, tioamidas, cicloserina y el ácido paraaminosalicílico).

  La XDR-TB no es más transmisible que la TB o la MDR-TB y es tratable en Estados Unidos. La XDR-TB se observa en hospedadores con inmunosupresión, en especial los pacientes positivos para VIH, y conlleva una mortalidad de casi 100% en ellos por la falta de opciones terapéuticas. La prevalencia de XDR-TB es menor que la de MDR-TB, pero por primera vez se está comunicando la XDR-TB por la OMS. La mayor parte de los países del mundo había informado de al menos un caso de XCR-TB hasta el año 2011.

Fisiopatología

La tuberculosis no es una enfermedad altamente contagiosa. La transmisión ocurre por el paso de partículas aéreas cuando una persona con enfermedad activa no tratada tose. En general, tal exposición ocurre en contacto íntimo continuo con el individuo infectado, principalmente quienes viven en el mismo hogar. Para el proveedor del cuidado de la salud que trabaja en el campo es posible que ocurra tal exposición intensa sólo si administra ventilación boca a boca a un paciente con TB activa no tratada. El 10% de las personas ya no presenta enfermedad contagiosa después de 2 días de tratamiento con los nuevos medicamentos. El resto de los pacientes ya no puede transmitir la enfermedad después de 14 días de tratamiento, aunque continúan con el medicamento durante 12 meses. El periodo de

incubación de la TB es de 4 a 12 semanas. Hay tres tipos de TB: atípica y extrapulmonar (TB ósea, renal o de ganglios linfáticos, por ejemplo), que no son transmisibles, y la típica, que sí lo es.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la TB enfermedad (incluyendo los tipos resistentes a fármacos) abarcan una tos persistente durante 2 a 3 semanas, sudores nocturnos, cefalea, pérdida de peso, hemoptisis y dolor de tórax. Si el paciente presenta signos y síntomas de TB, interróguelo en cuanto a su historial de tratamiento y verifique sus ruidos respiratorios. Puede requerirse administración de oxígeno. Coloque una mascarilla quirúrgica al paciente para su transporte. Verifique los medicamentos que usa; si ha estado recibiendo tratamiento, la infección tal vez ya no sea contagiosa.

Diagnóstico diferencial

La prueba cutánea de Mantoux es la más frecuente para la detección y determinación de la exposición a la TB. Una induración menor de 5 mm se considera negativa a la exposición. Están indicados cultivos de esputo y radiografías de tórax si la prueba resulta positiva.

Las pruebas de TB para proveedores del cuidado de la salud dependen de la valoración del riesgo en el sitio laboral. Si en un sitio determinado de empleo no ha habido contacto con tres o más pacientes con TB activa no tratada durante el año previo, se discontinúan las pruebas anuales. A continuación se hacen sólo a los empleados de nueva contratación y a los proveedores del cuidado de la salud que se sabe han estado expuestos a la TB. Sin embargo, en contextos de atención de urgencia suele obligarse a las pruebas anuales.

Tratamiento

Los pacientes con TB pueden requerir oxígeno complementario cuando sus saturaciones de oxígeno disminuyen y hay signos de disnea. Está indicado el tratamiento inicial con fármacos antimicobacterias, como isoniazida y rifampicina. Debería implementarse el aislamiento del paciente cuando es infeccioso. Se calcula que se salvaron 37 millones de vidas entre los años 2000 y 2013 por el diagnóstico y tratamiento de la TB.

Prevención

Coloque una mascarilla quirúrgica al paciente. Si no se dispone de una o él no puede usarla, póngasela usted. Durante el transporte se puede usar un respirador N95, pero no se requiere, ya que los vehículos cuentan con sistemas de intercambio rápido de aire y ventiladores y los tiempos de transporte son, en general, breves. Si no se toman medidas preventivas puede haber ocurrido exposición del proveedor. Dado que el periodo de incubación de la TB es de 4 a 12 semanas, debe valorarse a un proveedor que se sospecha ha estado expuesto a ella en cuanto a la necesidad de pruebas basales y su repetición en 8 a 10 semanas.

No se requieren medidas o métodos de limpieza especiales y tampoco ventilación del vehículo después del transporte de un paciente con sospecha de TB activa.

Neumonía

Cada año mueren más de 60 000 personas en Estados Unidos por neumonía, que es una inflamación de los pulmones. La enfermedad se estudia con detalle en el capítulo 2. Puede ser causada por bacterias, virus, hongos u otros microorganismos. Se han identificado más de 50 tipos de neumonía que van desde las leves hasta las que ponen en riesgo la vida. Los casos de afección por especies de *Staphylococcus* o *Streptococcus* pueden ser transmisibles a través de las secreciones respiratorias. Cualquier riesgo de exposición se disminuye colocando una mascarilla al paciente o a usted mismo.

Una forma grave de neumonía es el síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus (SARS-CoV), que tuvo una historia breve y enigmática. Se identificó por primera vez en el año 2003, y desde su punto de origen en algún lugar de China, se extendió un brote de infección por este nuevo virus por Asia y rápidamente encontró su camino a todo el mundo. No obstante, el virus desapareció casi tan rápido como había aparecido. Las predicciones de pánico de una calamidad global no se materializaron y no habido un solo caso de SARS comunicado desde entonces.

Durante su breve aparición, la enfermedad se diseminó por contacto cercano de persona a persona mediante gotitas respiratorias de partículas grandes. El virus también se diseminó por contacto con superficies contaminadas.

Virus sincicial respiratorio

El virus sincicial respiratorio (VSR) es la principal causa de infecciones de vías respiratorias bajas en niños, personas de edad avanzada y pacientes con inmunosupresión. Aunque también se cubren las infecciones por VSR en el capítulo 2, su importancia merece una revisión adicional aquí. El virus se disemina en el ambiente hospitalario y en la comunidad. En el contexto comunitario los brotes suelen ocurrir ya avanzado el otoño, durante el invierno y a principios de la primavera. En los países cercanos al ecuador, el virus está presente todo el año. En el mundo, 30 millones de niños menores de 5 años presentan cada año una nueva infección respiratoria aguda baja por VSR. La forma grave de la enfermedad da origen a más de 3.4 millones de hospitalizaciones cada año. La información sugiere que la mayor parte de las muertes relacionadas con VSR (> 90%) se presenta en países de ingresos bajos a intermedios.

La mayoría de los adultos sanos se recupera de la infección por el virus sincicial respiratorio en 1 o 2 semanas. En Estados Unidos, el VSR es la causa más frecuente de bronquiolitis (inflamación de las vías aéreas pequeñas en los pulmones) y neumonía en los niños menores de 1 año.

Fisiopatología

Ocurre la transmisión del virus sincicial respiratorio por gotitas aéreas o por contacto con superficies contaminadas. Ojos, nariz o boca suelen constituir la puerta de ingreso. Este virus es uno de partículas grandes que viaja sólo aproximadamente 90 centímetros. Puede tener un rango de movilidad limitado, pero se compensa porque sobrevive bien en fomites; por ejemplo, se puede cultivar el virus más de 5 horas después de transferirse a una superficie impermeable, como el barandal de una cama, y tiene un periodo de incubación de 2 a 8 días.

Signos y síntomas

Los síntomas de la infección por virus sincicial respiratorio incluyen fiebre, estornudos, sibilancias, tos, disminución del apetito y congestión nasal. La hipoxemia y apnea son frecuentes en los niños afectados y constituyen el principal motivo de hospitalización. Los

pacientes con sospecha de infección por VSR deben ser evaluados en cuanto al antecedente de exposición al virus, los ruidos respiratorios y la ventilación.

Diagnóstico diferencial

Suelen usarse pruebas durante la temporada de infección por virus sincicial respiratorio para ayudar a diagnosticar la enfermedad en los pacientes con síntomas moderados a graves y afección de vías respiratorias bajas. Las pruebas se ordenan sobre todo a los niños entre los 6 meses y 2 años de edad, adultos mayores y a los individuos con inmunosupresión, como quienes presentan enfermedad pulmonar previa y los receptores de trasplante de órganos.

Tratamiento

La inmunoglobulina intravenosa contra el virus sincicial respiratorio constituye el tratamiento aprobado por la FDA para la prevención de infecciones respiratorias bajas en los niños con alto riesgo de contraer la infección. La terapéutica suele limitarse a la administración de agonistas beta y los cuidados de apoyo, que incluyen la administración de oxígeno, la hidratación y la provisión de aspiración, asistencia ventilatoria o intubación, cuando sea necesaria.

Prevención

La prevención requiere seguir las precauciones estándar, que incluyen el lavado de manos frecuente y la limpieza de las superficies contaminadas.

Mononucleosis

La mononucleosis es causada por virus de Epstein-Barr, del grupo de virus del herpes, que también se sospecha son causa del *síndrome de fatiga crónica*, que produce signos y síntomas similares pero cuya etiología no se ha establecido bien. Los virus de Epstein-Barr proliferan en el epitelio de la orofaringe y se diseminan hacia la saliva, lo que explica por qué a menudo se refiere como la *enfermedad del beso*.

Fisiopatología

La transmisión ocurre por contacto directo con la saliva de una persona infectada. Los casos de transmisión también se han vinculado con la transfusión de sangre o productos contaminados. El periodo de incubación es de 4 a 6 semanas y el de transmisibilidad es prolongado, ya que la descamación faríngea puede persistir durante 1 año o más después de una infección.

Signos y síntomas

Incluyen faringitis, fiebre, secreciones faríngeas e inflamación de ganglios linfáticos, con o sin malestar general, anorexia, cefalea, dolor muscular, así como aumento de volumen de hígado y bazo.

Diagnóstico diferencial

En los pacientes con síntomas clásicos, una prueba de anticuerpos heterófilos positiva (monospot) es diagnóstica, pero tal vez no resulte reactiva hasta la segunda o tercera semana de la enfermedad. Si resulta negativa y se sospecha fuertemente de mononucleosis infecciosa, se pueden hacer pruebas específicas de anticuerpos contra virus de Epstein-Barr. También se dispone de pruebas de ADN para estos virus.

Tratamiento

Es de apoyo en la mayor parte de los casos. Se pueden prescribir agentes antivirales para los pacientes con inmunosupresión.

Prevención

Cuando los proveedores tienen el potencial de un contacto directo con las secreciones orales de un paciente, deben seguir precauciones estándar, que incluyen el uso de guantes y buenas técnicas de lavado de manos. No se requiere o recomienda una solución de limpieza especial después del transporte de un paciente con sospecha de mononucleosis. No se recomienda ni requiere tratamiento posexposición.

Gripe

Los virus de la gripe causan enfermedades respiratorias agudas que, en general, se manifiestan como epidemias invernales. En Estados Unidos la gripe causa casi 36 000 muertes por año.

El virus H1N1 corresponde al resurgimiento de un virus de influenza A con la máxima concentración de casos en México. La enfermedad se disemina a partir de su punto de origen que se sospecha y fue declarada pandemia en la OMS en mayo de 2009. No obstante, dicha organización matizó esa declaración al observar que la pandemia por virus H1N1 no había sido particularmente grave. De hecho, el virus H1N1 ha actuado mucho más como uno de gripe estacional normal, excepto que los niños, adultos jóvenes y mujeres embarazadas, más que los adultos mayores, han sido los más vulnerables al proceso patológico.

Fisiopatología

El H1N1 es un virus de partícula grande que se transmite por vía de las gotitas. El periodo de incubación es de 1 a 7 días y se cree que la enfermedad es transmisible durante 24 horas después de que desaparece la fiebre.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas inicialmente simulan los de una gripe estacional normal, excepto que el paciente también presenta diarrea. Los signos y síntomas graves incluyen los siguientes:

- En niños
  - Dificultad respiratoria
  - Fiebre con sarpullido
  - Ingestión escasa de líquidos
  - Piel de color azulado
  - Irritabilidad
  - Somnolencia y letargo
- En adultos
  - Disnea
  - Dolor o compresión torácicas

- Vértigo
- Confusión
- Vómito persistente

Estos signos y síntomas pueden llevar a la dificultad respiratoria y la necesidad de asistencia ventilatoria.

Diagnóstico diferencial

Se usan pruebas serológicas específicas para determinar la infección. Se puede ordenar una prueba diagnóstica rápida de influenza para detectar el nuevo tipo A (H1N1).

Tratamiento

Es de apoyo, a menos que el paciente presente signos de dificultad respiratoria, en cuyo caso tal vez se requiera asistencia ventilatoria. Asegúrese de obtener el historial de viajes en todos los pacientes con dificultad respiratoria. Los hospitalizados recibirán tratamiento farmacológico antiviral (con oseltamivir o zanamivir).

Prevención

De ser posible, coloque una mascarilla quirúrgica al paciente. Si no puede tolerarla, usted debe usar una. En la actualidad los datos no respaldan el uso de respiradores N95 para las enfermedades infecciosas transmitidas por gotitas. Las guías de la OMS para los cuidados del paciente con infección por virus H1N1 no mencionan tal equipo. La inmunización es la clave para disminuir la diseminación del virus H1N1. No está indicado el tratamiento con antivirales después de la exposición.

Enfermedades de transmisión por vía hemática

Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida

El virus que causa el SIDA, VIH, se identificó por primera vez en un espécimen humano en 1959. Se trata de un **retrovirus** RNA de doble cadena que ataca al sistema inmunitario, lo que disminuye su capacidad de luchar contra las infecciones. Las personas, en general, una vez que han resultado positivas para VIH, se consideran capaces de transmitirlo. Sin embargo, algunas personas VIH positivo no pueden transmitir el virus porque presentan un gen mutado heredado (CCR5), que los protege de desarrollar la enfermedad activa o de transmitir el virus. Tales pacientes que se denominan *sin progresión*, constituyen casi 10% de la población caucásica VIH positiva y un porcentaje desconocido de la población no blanca VIH positiva. Las personas expuestas al VIH que no heredaron esta mutación pueden desarrollar el SIDA.

Fisiopatología

Una persona sana cuenta con 500 a 1 500 células CD4/mm^3, que también se denominan *células T auxiliares*, linfocitos especializados que son componentes importantes del sistema inmunitario celular corporal. La cifra de linfocitos CD4 de una persona se encuentra disminuida durante las primeras 6 semanas que siguen a la infección por VIH, por la replicación no controlada del virus, llamada *fase inicial* del proceso patológico. El cuadro clínico similar al gripal relacionado con ella a veces se conoce como *síndrome retroviral agudo*. Esta fase es seguida por la movilización de una respuesta celular y humoral contra la presencia del VIH. Si la infección no se trata, el número de linfocitos CD4 declina. Ocurre seroconversión, lo que significa que se pueden detectar anticuerpos en la sangre, por lo general, en los primeros 3 meses que siguen a la exposición.

El SIDA es el proceso de etapa terminal de la enfermedad causada por VIH. Un paciente con SIDA es en extremo vulnerable a numerosas infecciones oportunistas, que no afectarían a una persona con un sistema inmunológico íntegro. El periodo de incubación del SIDA abarca el tiempo transcurrido entre la infección demostrada (es decir, tornarse VIH positivo) y la aparición de la enfermedad de etapa terminal, que se determina por la cifra de células CD4 y la presencia de enfermedades oportunistas.

Signos y síntomas

La infección por VIH afecta a todo órgano, aparato o sistema corporal, cardiovascular, respiratorio y musculoesquelético. Los signos y síntomas de la infección por VIH/SIDA se resumen en el **Cuadro 8-7**.

Diagnóstico diferencial

Los pacientes con infección por VIH pueden cursar asintomáticos. En quienes tienen síntomas deben diferenciarse de los de enfermedades similares que causan *fiebre*, fatiga (mononucleosis) y hepatitis viral aguda. Considere un diagnóstico de SIDA en todos los pacientes que presenten síntomas de *inmunodeficiencia* o infecciones oportunistas.

Tratamiento

Los agentes antirretrovirales detienen la replicación del VIH y previenen el daño del sistema inmunológico, y son tan eficaces que durante el tratamiento muchos individuos empiezan a tener resultados negativos de las pruebas para detectar el virus en la sangre circulante. Las personas VIH positivo viven como miembros activos en sus comunidades, y participan por completo en el trabajo y otros aspectos de la vida normal. El tratamiento antirretroviral, una vez iniciado, debe continuarse por el resto de la vida del paciente. Cada dosis pasada por alto aumenta el riesgo de que el fármaco se vuelva ineficaz.

Los fármacos antirretrovirales incluyen abacavir, didanosina, emtricitabina, lamivudina, estavudina y zidovudina. Pueden prescribirse de manera individual, pero, por lo general, se empacan combinando dos o tres agentes en una sola píldora. Tales compuestos incluyen lamivudina y zidovudina; sulfato de abacavir, lamivudina y zidovudina; abacavir y lamivudina, así como emtricitabina y tenofovir. Son indispensables las pruebas de laboratorio de cuantificación de la carga viral y de células CD4 para valorar qué tan bien responde el paciente al tratamiento farmacológico.

Las reacciones farmacológicas adversas relacionadas con los agentes antirretrovirales pueden incluir cefalea, diarrea, náusea, reacción de hipersensibilidad y neuropatía periférica (daño neurológico). Debido a que muchos de estos síntomas también lo son de la

Cuadro 8-7 Signos y síntomas seleccionados de la infección por VIH/SIDA

Generales

- Aumento de volumen de ganglios linfáticos, hígado, bazo
- Pérdida visual, que pudiese indicar una infección retiniana por citomegalovirus
- Desgaste muscular
- Pérdida de peso

NEUROLÓGICOS

- Encefapalopatía
- Neuropatía periférica
- Aumento de la presión intracraneal
- Cambios de conducta
- Movimientos oculares rápidos
- Temblores o convulsiones

RESPIRATORIOS

- Baja saturación de oxígeno
- Signos de neumonía como:
  - Dificultad respiratoria
  - Respiración rápida
  - Tos persistente
  - Dolor torácico
  - Expectoración con sangre

CARDIOVASCULARES

- Dolor torácico
- Piel pálida, ceniza

TEGUMENTARIOS

- Lesiones purpúricas (sarcoma de Kaposi; Figura 8-5)
- Algodoncillo (candidiasis bucal)
- Lesiones herpéticas



Figura 8-5 Un paciente infectado por VIH con sarcoma de Kaposi.

© Scott Camazine/Alamy

enfermedad misma por VIH, es importante evaluar cuando empezaron con respecto al inicio del tratamiento antirretroviral.

Prevención

El VIH no puede sobrevivir fuera del hospedador humano. La transmisión ocurre sobre todo durante el contacto sexual o la inoculación de sangre infectada directamente a la corriente sanguínea de una persona no infectada, como sucede cuando los usuarios de drogas IV comparten agujas. Para protegerse de la infección por VIH utilice guantes cuando entre en contacto con la piel no íntegra de un paciente, las membranas mucosas, la sangre u otros materiales potencialmente infecciosos. Use dispositivos de aguja segura, así como protección ocular, nasal y bucal, cuando intube a un paciente o aspire sus vías aéreas.

No es necesario el uso sistemático de una mascarilla. El buen lavado de manos, sin embargo, es parte importante de la disminución del riesgo. Si ocurre una exposición a la sangre de un paciente en la instalación médica se le debe hacer una prueba rápida de VIH. Tales pruebas aportan resultados en menos de 1 hora. Las pruebas rápidas son precisas al identificar proteínas presentes durante el inicio del ciclo vital del VIH.

Se recomienda el uso de pruebas rápidas posexposición al VIH (en Estados Unidos es obligatorio por la OSHA). Si el paciente fuente resulta negativo para VIH no se requiere o recomienda hacer pruebas al proveedor expuesto. Si el paciente fuente resulta positivo se pueden ofrecer al proveedor fármacos antirretrovirales como medida preventiva. Sin embargo, debido a que estos agentes tienen efectos secundarios sustanciales, tal tratamiento se administra sólo a quienes cumplen ciertos criterios de riesgo. Debe asesorarse al proveedor expuesto acerca de los riesgos y beneficios del tratamiento.

Infección por el virus de la hepatitis B

La hepatitis B es un problema de salud global. Se calcula en la Organización Mundial de la Salud que están infectados en forma crónica 240 millones de personas por el virus de la hepatitis B. Su transmisión ocurre principalmente por exposición a la sangre y sus productos, contacto sexual o exposición perinatal. Las actividades de riesgo de la infección por VHB incluyen el uso de fármacos IV y los contactos sexuales múltiples.

Fisiopatología

Las agujas, incluidas las usadas para tatuaje y acupuntura y, en ocasiones otros objetos, como las rasuradoras compartidas, se han implicado en la transmisión del VHB. Es particularmente frecuente en usuarios de drogas IV que comparten agujas.

Datos limitados sugieren que el VHB puede sobrevivir fuera del cuerpo en un medio de sangre seca hasta 7 días. El periodo de incubación varía ampliamente, de 30 a 200 días. El periodo de transmisibilidad se inicia semanas antes de que aparezcan los primeros síntomas y puede persistir durante años en los portadores crónicos. Se calcula que de 2 a 10% de las personas infectadas por VHB se convertirán en portadores crónicos.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de infección por VHB se presentan en dos fases. Durante la primera el paciente muestra síntomas como los gripales, que incluyen fiebre, náusea, diarrea y dolor abdominal. Hay una gran cantidad de virus presentes en la sangre circulante. Durante

la segunda fase la piel y los ojos del paciente presentan ictericia (Figura 8-6), las heces se tornan claras y la orina casi café. La carga viral desciende y aparecen los anticuerpos en la sangre. Casi 10% de quienes tienen infección por VHB presentará la infección crónica y la enfermedad puede progresar hasta la insuficiencia o el cáncer hepáticos.

Para ambas etapas de la infección, la valoración es principalmente visual, pero también depende de un interrogatorio exhaustivo. Pregunte al paciente cuándo empezaron los síntomas y las características y localización de cualquier dolor.

Diagnóstico diferencial

Pueden estar presentes índices de laboratorio de infección por VHB (HBcAg y HBeAg) durante 2 a 7 semanas antes de que aparezcan los síntomas. La presencia de síntomas coincide con un aumento en las cifras de aminotransferasa de alanina, bilirrubina y aminotransferasa de aspartato, sustancias que disminuirán durante los siguientes 6 meses.

Tratamiento

Se cuenta con tratamiento farmacológico disponible para los pacientes con infección crónica. Verifique la lista de medicamentos del paciente en cuanto a productos del interferón, que pudiesen causar síntomas similares a los gripales, depresión y ansiedad. Otros fármacos usados para el tratamiento, como adefovir y tenofovir pueden causar disfunción renal.



Figura 8-6 Signos de infección por VHB. **A.** Ictericia. **B.** Ictericia de escleróticas.

A © SPL/Photo Researchers, Inc.; B Cortesía del Dr Thomas F Sellers/Emory University/CDC

Prevención

Los proveedores se pueden proteger de la infección por VHB siguiendo las precauciones estándar cuando entran en contacto con líquidos teñidos de sangre o sangre. Sin embargo, la vacunación contra VHB es el principal método de protección de todas las personas en Estados Unidos donde la inmunización es universal. Desde 1991, todos los neonatos se han vacunado en las 12 horas que siguen al nacimiento. A partir del año 2000 se requirió que todos los estudiantes de educación media, preparatoria y universitarios se vacunaran antes de ingresar a la escuela. La mayor parte del personal de atención sanitaria se ha vacunado desde 1982. Se pueden obtener recomendaciones para la prevención y el control de la hepatitis B de la Organización Mundial de la Salud. El riesgo y la incidencia de infección por VHB han declinado precipitada en Estados Unidos. La vacunación confiere protección por toda la vida de la enfermedad, por lo que no se requieren ni se recomiendan dosis de refuerzo o pruebas de titulaciones en forma sistemática.

Infección por el virus de la hepatitis C

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) es la de transmisión hemática crónica más frecuente y la principal causa de trasplante de hígado en Estados Unidos. El virus se identificó por primera vez en 1988 y se dispuso de pruebas para detectarlo en 1992. El VHC es un virus RNA de una sola cadena que infecta a casi 1.5% de la población estadounidense y 3% de la mundial. La incidencia declinó 80% en Estados Unidos desde 1990.

Fisiopatología

La transmisión del VHC ocurre por inyección de sangre contaminada, principalmente en usuarios de fármacos IV que comparten agujas, pero en ocasiones por las siguientes formas diversas:

- Tatuajes o perforaciones corporales
- Lesiones por punción con aguja
- Trasplante de órganos
- Transfusión de sangre o sus productos
- Contacto sexual

Es rara la transmisión a través de una membrana mucosa o por exposición de una piel no íntegra. El virus no puede sobrevivir en el ambiente lo suficiente para constituir un riesgo para cualquier medio de transmisión, excepto el contacto por vía hemática. El periodo de incubación es de 6 a 7 semanas, pero parece más breve cuando la exposición ocurre por transfusión.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas tempranos de la infección por VHC son los mismos que los de la infección por VHB e incluyen fatiga, dolor abdominal y hepatomegalia (hígado crecido). Revise si hay fiebre. Sólo 20% de los pacientes con infección por VHC experimenta síntomas vinculados con la segunda fase de la hepatitis: ictericia, heces claras y orina oscura. La infección crónica se presenta en casi 20% de ellos y 30% se vuelve portador de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial

Las pruebas de laboratorio han mejorado en años recientes (Figura 8-7). Hoy se dispone de pruebas sanguíneas que incluyen las de detección de anticuerpos contra VHC, como el inmunoanálisis enzimático (EIA) y el inmunoanálisis aumentado por quimioluminiscencia (CIA). Otras pruebas incluyen las cualitativas, que permiten detectar la presencia o ausencia del virus (reacción en cadena de polimerasa [PCR] del RNA de VCH). También se usan pruebas cuantitativas, como la de PCR de RNA de VHC, para detectar la cantidad (titulación) presente del virus. La detección de anticuerpos contra VHC puede identificar la infección de 4 a 10 semanas después de la exposición. A los 6 meses después de la exposición se pueden detectar anticuerpos contra VHC en más de 97% de los individuos infectados. La PCR permite detectar RNA de VHC en sangre tan pronto como 2 a 3 semanas después de la infección. Hay resultados falsos positivos y se presentan más a menudo cuando se estudian individuos de bajo riesgo, por lo que es importante el seguimiento para identificar la presencia actual de infección.

Tratamiento

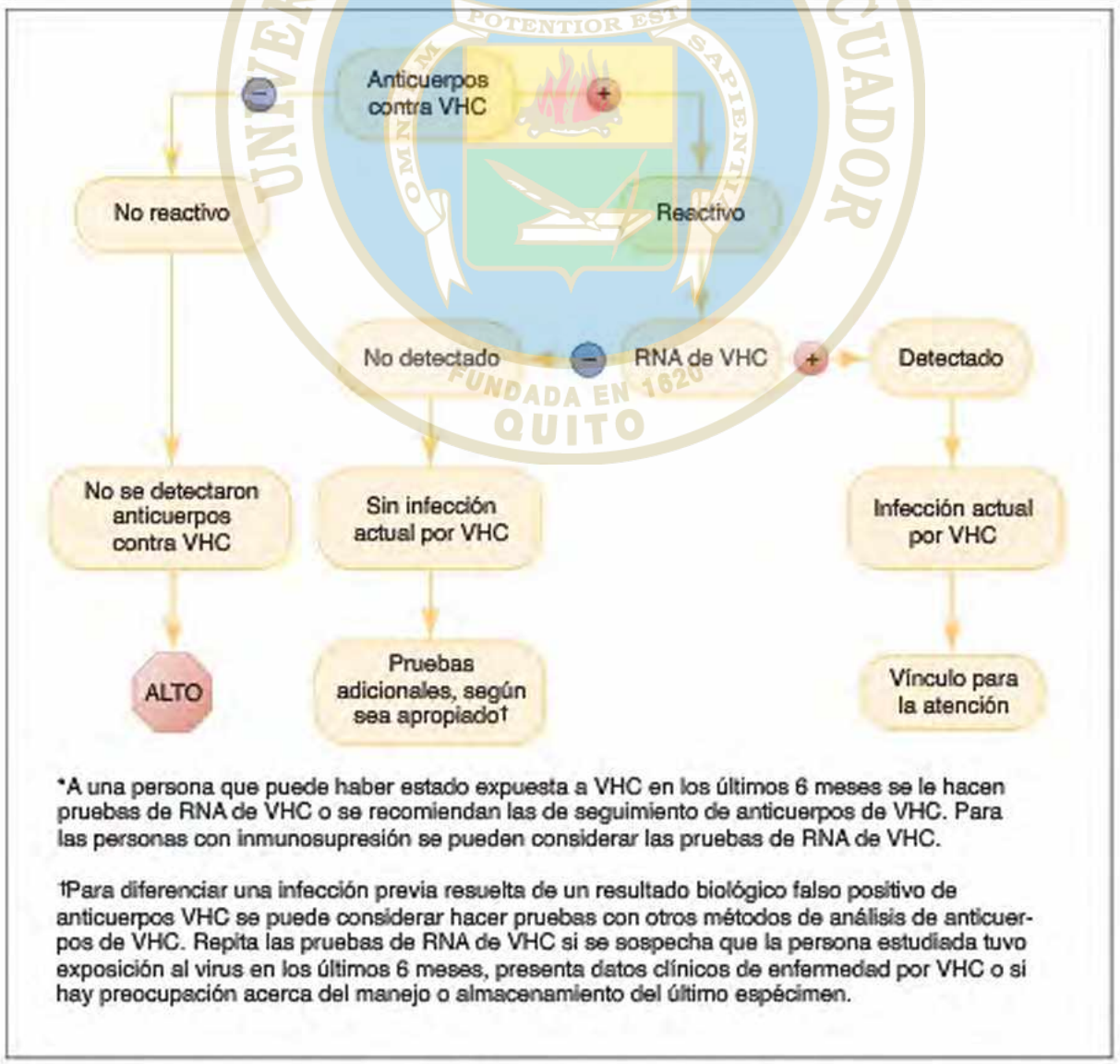
Las personas a quienes se diagnostica infección por VHC reciben un ciclo de 24 semanas de medicamentos. La administración de interferón A, a menudo en combinación con antivíricos, es una consideración terapéutica.

Prevención

Puede disminuir su riesgo de contraer el VHC siguiendo las precauciones estándar, que incluyen buenas prácticas de higiene de manos cuando esté en contacto con la sangre de un paciente u otros materiales potencialmente infecciosos. Informe con rapidez de cualquier exposición, de manera que se pueda estudiar al paciente de origen. Si éste resulta positivo para VHC debe hacer lo siguiente:

- Realizar pruebas basales de anticuerpos contra VHC al paciente de origen.
- Realizar una prueba basal de la persona expuesta a una fuente positiva de VHC, que incluya anticuerpos anti-VHC y la actividad basal de ALT, así como pruebas de seguimiento a los 4 y 6 meses. Las pruebas de RNA de VHC se pueden realizar a las 4 a 6 semanas si se desea un diagnóstico más temprano de la infección.
- Para confirmar un diagnóstico realice pruebas complementarias por inmunoanálisis enzimático de todos los resultados positivos de anticuerpos contra VHC.

En la actualidad no se puede administrar medicamento alguno para la profilaxis posexposición y no se ha desarrollado tampoco una vacuna contra el VHC. Si resulta positivo para VHC 4 semanas después de la exposición se le administrará un ciclo de interferón



*A una persona que puede haber estado expuesta a VHC en los últimos 6 meses se le hacen pruebas de RNA de VHC o se recomiendan las de seguimiento de anticuerpos de VHC. Para las personas con inmunosupresión se pueden considerar las pruebas de RNA de VHC.

†Para diferenciar una infección previa resuelta de un resultado biológico falso positivo de anticuerpos VHC se puede considerar hacer pruebas con otros métodos de análisis de anticuerpos de VHC. Repita las pruebas de RNA de VHC si se sospecha que la persona estudiada tuvo exposición al virus en los últimos 6 meses, presenta datos clínicos de enfermedad por VHC o si hay preocupación acerca del manejo o almacenamiento del último espécimen.

Figura 8-7 Serie de pruebas recomendadas para identificar una infección actual por virus de la hepatitis C.

Tomada de the Centers for Disease Control and Prevention Testing for HCV Infection: An update of guidance for clinicians and laboratorians *MMWR* 2013; 62; 18

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR POTENTIOR EST SAPIENTIA FUNDADA EN 1620 QUITO

pegilado más ribavirina, que eliminará al virus de la sangre. En la actualidad se usan medicamentos adicionales, pero de acuerdo con los CDC "siguen siendo inciertos el esquema terapéutico óptimo y cuándo debe iniciarse".

Infección por el virus de la hepatitis D

El virus de la hepatitis D (VHD), o agente delta, se identificó por primera vez en 1977. El VHD requiere que el hospedador presente infección por VHB para invadirlo. En consecuencia, a menudo se conoce como *parásito del VHB*. Este virus se encuentra con más frecuencia en usuarios de drogas IV, pero su tasa de infección está disminuyendo en países donde se usa la vacuna contra el VHB.

Fisiopatología

Ocurre la transmisión por exposición percutánea y, además, una ineficaz por contacto sexual. El periodo de incubación de la enfermedad es de 30 a 180 días. Se considera infecciosa a la sangre durante todas las fases de la enfermedad.

Signos y síntomas

Evalúe al paciente en cuanto a signos y síntomas de infección por VHB, que incluyen fiebre, dolor abdominal, náusea y vómito. Con frecuencia se pueden presentar alteraciones conductuales, como la anorexia.

Diagnóstico diferencial

Se hacen estudios serológicos para valorar la presencia del antígeno de VHD y el anticuerpo IgM en su contra, como signos de infección activa. El VHD tiene dos propiedades que constituyen ambos antígenos de la hepatitis D, y se identifican de forma temprana en el proceso infeccioso, con participación en la inhibición de la replicación del virus.

Tratamiento

Consta de cuidados de apoyo, debido a que la investigación no respalda el uso de medicamentos antivíricos para eliminar el VHD.

Prevención

Se puede prevenir la infección por VHD con la vacunación contra VHB. Siempre siga las precauciones estándar, incluidas buenas prácticas del lavado de manos cuando esté en contacto directo con la sangre de un paciente u otro material potencialmente infeccioso.

Enfermedades intestinales

Norovirus

La gastroenteritis puede ser causada por patógenos bacterianos o virales, parásitos, toxinas químicas, alergias o trastornos inmunológicos. La inflamación tal vez produzca hemorragia y erosión de las capas de mucosa del tubo digestivo, lo que afecta a la absorción de agua y nutrimentos.

Lo que por lo general se llama *gastroenteritis aguda* o *gripe gástrica* es una infección viral del estómago y los intestinos que lleva a la aparición de cólicos abdominales, vómito y diarrea. Los norovirus son la causa más frecuente de gastroenteritis aguda, con cepas que causan síntomas durante 1 a 3 días. El tratamiento más importante es de mantenimiento de la hidratación.

Los norovirus constituyen un problema internacional, ya que son extremadamente contagiosos. Hay brotes frecuentes en comunidades semiconfinadas, como escuelas, cruceros, residencias de ancianos, hospitales, hoteles y restaurantes.

Fisiopatología

La infección por norovirus, o virus similares a los Norwalk, también conocida como "enfermedad de vómito invernal", es causada por virus RNA de una sola cadena sin envoltura del género *norovirus*. Cuando estos virus ingresan al cuerpo se empiezan a multiplicar en el intestino delgado. Su periodo de incubación es de 12 a 48 horas y pueden transmitirse por las personas infectadas, alimentos o agua contaminados, o por el contacto con superficies contaminadas. Se pueden descamar virus durante semanas después de iniciarse la infección.

Signos y síntomas

Los pacientes acuden con manifestaciones gastrointestinales que incluyen dolor abdominal, vómito (a veces en proyectil), diarrea y fiebre. Los síntomas suelen durar 1 a 2 días, y después los pacientes se recuperan por completo. Los norovirus pueden ser devastadores para los niños pequeños y ancianos.

Diagnóstico diferencial

Se hace el diagnóstico de acuerdo con los signos y síntomas del paciente, la obtención de un historial exhaustivo y el cultivo de una muestra de heces.

Tratamiento

Es de apoyo y dirigido a la rehidratación oral o intravenosa. No se recomiendan los agentes contra la movilidad intestinal en los niños menores de 3 años. En niños mayores y adultos los agentes antieméticos y contra la movilidad intestinal pueden ser útiles para la rehidratación. Los antibióticos no son de utilidad para el tratamiento de la gastroenteritis por norovirus. No hay vacunas disponibles contra los norovirus. Los individuos pueden contraer la infección por norovirus en múltiples ocasiones durante la vida.

Prevención

Seguir las precauciones estándar, incluidas las buenas prácticas del lavado de manos, puede disminuir el riesgo de contraer norovirus. Verifique que el aporte de agua sea seguro y que se disponga de instalaciones apropiadas para la eliminación de heces. Cuartos, vehículos y equipo deben limpiarse exhaustivamente, de acuerdo con los protocolos locales. Los CDC indican una concentración alta de blanqueador doméstico (se pueden usar 5 a 25 cucharadas de blanqueador por galón de agua) para su desinfección. La ropa sucia debe lavarse a elevada temperatura durante el ciclo máximo disponible y secarse en una secadora. En ambientes semicerrados, como los cruceros, se puede aislar a los pacientes para prevenir la diseminación de la enfermedad.

Infección por virus de la hepatitis A

La infección por el virus de la hepatitis A (VHA), conocida como "hepatitis infecciosa", constituye el tipo más frecuente de inflamación del hígado en Estados Unidos. El VHA es un virus RNA de una sola cadena que se encuentra en las heces de las personas infectadas. El virus se replica en el hígado, pero por lo general no lo daña directamente. Se ha descrito a menudo la infección por VHA como

una enfermedad benigna, debido a que su adquisición provee inmunidad de toda la vida en su contra.

Las tasas de infección en Estados Unidos han declinado casi 90% desde que se puso a disposición la vacuna contra el VHA en 1995. En el año 2008 se comunicaron 2585 casos en Estados Unidos, la tasa más baja de todos los tiempos en ese país. El VHA está presente en todo el mundo, aunque su incidencia no tiene un buen seguimiento.

Fisiopatología

La transmisión del VHA ocurre por vía fecal oral. El VHA coloniza el tubo digestivo y es detectable en sangre 4 semanas antes de que aparezcan los síntomas. El periodo de incubación es de 2 a 4 semanas, y el de transmisibilidad se inicia al final del de incubación y continúa durante unos cuantos días después de que el paciente presenta ictericia.

Signos y síntomas

Los pacientes con infección por VHA pueden inicialmente presentar malestar general, fatiga, anorexia, náusea, vómito, diarrea, fiebre o malestar abdominal. Los signos y síntomas durante la segunda fase de la enfermedad son los mismos que los de cualquier tipo de hepatitis: ictericia, orina oscura y heces claras.

Diagnóstico diferencial

Para ayudar a refinar su diagnóstico pregunte al paciente acerca de cualquier viaje reciente fuera de Estados Unidos, y cuestione en cuanto a la posible ingestión de agua o alimentos contaminados, como mariscos crudos. Las pruebas de laboratorio permiten detectar la presencia de anticuerpos anti-VHA y de tipo inmunoglobulina M (IgM) en las 3 semanas que siguen a la exposición.

Tratamiento

Es de apoyo y se centra en la provisión de buenos nutrimentos y la administración de soluciones IV.

Prevención

Siga las precauciones estándar, incluido el buen lavado de manos, cuando entre en contacto directo con las heces de un paciente. Se recomienda la vacunación contra el VHA a los miembros del equipo de respuesta de la Federal Emergency Management Agency que pudiesen trabajar fuera de Estados Unidos, pero no para cualquier otro grupo de proveedores del cuidado de la salud.

Infección por el virus de la hepatitis E

El virus de la hepatitis E (VHE), que a menudo produce la infección denominada *hepatitis de transmisión intestinal no A, no B*, es un pequeño virus RNA que se multiplica en las células hepáticas y las mononucleares de la sangre periférica. Se han identificado cuatro genotipos, dos que involucran virus que atacan a seres humanos y dos que son producto de zoonosis. Este virus es la principal causa de hepatitis en los países en vías de desarrollo y en otras partes del mundo, incluidos Rusia, el sureste de Asia. África, México y América Central.

Fisiopatología

La infección por VHE tiene fuerte vínculo con las inundaciones y las condiciones sanitarias y de higiene deficientes, en extremo rara en Estados Unidos. La transmisión suele ocurrir por vía fecal oral por ingestión de agua contaminada. En países en vías de desarrollo se han documentado casos raros de transmisión por vía hemática y también la transmisión sexual.

La enfermedad no es crónica y el periodo de incubación es de 2 a 9 semanas. Se cree que el periodo de transmisibilidad es igual que el de la infección por VHA.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la infección por VHE son los mismos que los de otras formas de hepatitis.

Diagnóstico diferencial

Cuando valora un paciente con sospecha de infección por VHE, inicie preguntando en cuanto a su país de origen e historial de viajes. En zonas de baja prevalencia haga un estudio de la inmunoglobulina M (IgM) específica de VHE como índice de la infección.

Tratamiento

Evalúe al paciente en cuanto a dolor abdominal o hipersensibilidad, fiebre, náusea y malestar general. El tratamiento de la infección por VHE se limita a los cuidados de apoyo.

Prevención

Siga las precauciones estándar y use buenas prácticas de lavado de manos cuando esté en contacto directo con las heces de un paciente.

Infección por *Escherichia coli*

Casi todas las cepas de *Escherichia coli (E. coli)* son inocuas, aunque algunas producen enfermedades transmitidas por alimentos. Se ha reconocido a *E. coli* como principal causa de colonización e infección en el ganado vacuno, que puede contaminar alimentos. El primer brote grave causado por el subtipo O157:H7 se presentó en un restaurante de comida rápida del estado de Washington, EU, en 1993. Los epidemiólogos calculan que esta bacteria es causa de más de 75000 casos de enfermedad cada año, con el resultado de más de 3000 estancias hospitalarias y 60 muertes. Los decesos ocurren sobre todo en niños pequeños y adultos mayores. La enfermedad constituye un problema mundial aunque no tiene buen seguimiento en los países en vías de desarrollo y, por lo tanto, los datos de su incidencia son limitados.

Fisiopatología

E. coli es una bacteria gramnegativa que pertenece a la familia de las enterobacteriáceas. Se han identificado más de 30 serotipos de *E. coli* y, de ellos, O157:H7 ha sido el más notorio en años recientes al encontrarse en carne deficientemente cocida, el agua de distribución municipal, la leche, vegetales crudos, sidra de manzana no pasteurizada, lechuga y productos contaminados por residuos vacunos. El microorganismo tiene un periodo de incubación de 1 a 9 días. La cepa de *E. coli* O157:H7, productora de la toxina Shiga, produce una de las toxinas más potentes conocidas por el ser humano.

Signos y síntomas

La infección por *E. coli* O157:H7 se inicia con dolor abdominal e hipersensibilidad, mialgia y cefalea. También puede ocurrir vómito, seguido por colitis hemorrágica, que da lugar a la presencia de

sangre visible en las heces. Esta etapa puede durar 3 a 7 días y se presenta sobre todo en personas de 65 años y mayores. Una complicación grave de esta enfermedad es el síndrome urémico hemolítico, un trastorno que pone en riesgo la vida y que se presenta en casi 10% de los infectados por *E. coli* O157:H7. Como resultado, hoy se reconoce al síndrome urémico hemolítico como la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en lactantes y niños pequeños. Los adolescentes y adultos también son susceptibles y los adultos mayores, por lo general, sucumben ante la enfermedad.

Diagnóstico diferencial

Para refinar su diagnóstico, pregunte a los pacientes si comieron alguna carne poco cocida o cruda. Pregunte por el aspecto de sus heces. Las evacuaciones acuosas de color amarillo verdoso o sanguinolentas, o las que contienen pus, son clave de esta enfermedad. Verifique signos de deshidratación o shock. El diagnóstico se hace con base en el cultivo de las heces. El 90% de las heces sanguinolentas que se someten a cultivo resulta positivo para *E. coli*.

Tratamiento

Se ofrece el de apoyo porque los antibióticos no han sido eficaces contra la cepa de *E. coli* O157:H7. Puede estar indicada la transfusión sanguínea si el paciente presenta anemia grave. En presencia de insuficiencia renal aguda puede estar indicada la diálisis.

Prevención

La mejor prevención es la capacitación acerca del lavado de manos, la preparación apropiada de los alimentos crudos, la preparación de alimentos cocidos y el almacenamiento apropiado de todos. Se recomiendan las precauciones estándar, que incluyen el uso de batas para proteger la ropa. Como siempre, siga las prácticas de lavado profundo de las manos. Se deben limpiar exhaustivamente los cuartos, los vehículos y el equipo de atención médica, de acuerdo con los protocolos locales.

Shigelosis

La *shigelosis* es una enteritis bacteriana aguda altamente infecciosa que afecta a los intestinos delgado y grueso. Se requiere sólo una pequeña cantidad de bacterias, posiblemente tan pocas como 10 a 100, para causar la infección. Se cree que esta enfermedad es causa de más de 600 000 muertes al año en todo el mundo. La mayor parte de las infecciones y muertes se presenta en niños menores de 10 años.

Fisiopatología

Las especies de *Shigella* constituyen un género de bacterias gramnegativas no formadoras de esporas, baciliformes, relacionadas con *E. coli* y especies de *Salmonella* que se transmiten por vía fecal oral. No lavarse las manos o no hacerlo apropiadamente después de la defecación es una forma fácil de diseminación de esta infección. El periodo de incubación puede ser tan breve como de 12 horas, pero también extenderse a 96. Una persona puede ser portadora de la enfermedad hasta durante 4 semanas.

Signos y síntomas

Las cepas de especies de *Shigella* producen tres enterotoxinas diferentes, con efectos perjudiciales intestinales celulares, citotóximos y neurológicos. Los pacientes infectados presentan diarrea acuosa, fiebre, vómito y cólicos. Puede requerirse la rehidratación. Las convulsiones constituyen una complicación que a veces se observa en los niños pequeños. La enfermedad dura 4 a 7 días. En su forma leve, el único signo puede ser una diarrea acuosa. Otras manifestaciones incluyen náusea, fiebre alta e hipersensibilidad abdominal y cólicos.

Diagnóstico diferencial

Se hace por el interrogatorio del paciente, sus signos y síntomas, y el cultivo de una muestra de heces.

Tratamiento

El paciente mostrará mejoría después de 3 días de rehidratación y terapia con antibióticos.

Prevención

Seguir las precauciones estándar, incluidas buenas prácticas de lavado de manos, pueden disminuir el riesgo de contraer shigelosis. Asegúrese que el suministro de agua es seguro y que se dispone de instalaciones apropiadas para la eliminación de las heces. La cloración del agua también reduce el riesgo.

Infecciones de transmisión sexual

Gonorrea

Es la segunda enfermedad más frecuente que se informa en Estados Unidos. En todo el mundo se comunican más de 60 millones de casos al año. La gonorrea es causada por *Neisseria gonorrhoeae*, una bacteria gramnegativa de tipo diplococo, formadora de esporas.

Fisiopatología

Son frecuentes las gonorreas anorrectal y oral. También ocurre transmisión perinatal, pero su forma principal de transmisión es por contacto sexual íntimo con un individuo infectado. El periodo de incubación de *N. gonorrhoeae* va de 2 a 10 días. La infección es transmisible durante meses, si no se trata. Si se trata pierde su transmisibilidad en unas horas.

Signos y síntomas

La gonorrea tiene un cuadro clínico diferente en los hombres y las mujeres. En la valoración de un paciente con sospecha de gonorrea, pregúntele en cuanto a la presencia de secreción vaginal o uretral o ardor al orinar.

Hombres En ellos, la gonorrea se localiza en el pene (Figura 8-8), causa malestar y/o una secreción blanca amarilla o verdosa espesa a través del meato urinario. La infección en los hombres puede extenderse a la próstata, las vesículas seminales, los testículos y la vejiga, lo que tal vez pueda llevar a un absceso, dificultad para la micción y edema testicular.

Mujeres Más de 50% de las mujeres infectadas por gonorrea no presenta síntomas, en especial en las etapas tempranas de la infección. Los síntomas incluyen ardor o micción frecuente, una secreción vaginal amarillenta, eritema o edema de los genitales y ardor o prurito vaginales. Sin tratamiento, la gonorrea puede causar una infección



Figura 8-8 Hombre con una secreción purulenta por gonorrea y una lesión piodérmica del pene. La piodermia se refiere a la formación de una lesión cutánea purulenta, como en este caso, localizada en el glande y aunada a una enfermedad de transmisión sexual, la gonorrea.
Cortesía de Joe Miller/CDC

pélvica grave con inflamación de los ovarios y las trompas de Falopio, y ésta última, a su vez, llevar a una afección pélvica peligrosa y dolorosa conocida como "enfermedad inflamatoria pélvica", que pudiese causar una secreción purulenta a través de la vagina. Para valorar una infección pélvica, indague en el paciente la presencia de dolor o hipersensibilidad abdominales.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico se hace por estudio de la secreción. En los hombres puede también realizarse una tinción de Gram de la secreción uretral para detectar la enfermedad.

Tratamiento

En casos no complicados se prescribe cefixima oral o ceftriaxona en dosis única intramuscular.

Prevención

Siga las precauciones estándar, incluyendo la buena práctica de lavado de manos, cuando esté en contacto con el drenaje o las lesiones. No se necesita limpieza especial para vehículos o equipo. En los pacientes es indispensable la notificación a la pareja. Capacite a los pacientes acerca de la enfermedad y su prevención, incluido el uso de condones.

Sífilis

La sífilis es un problema global. En el año 2008, la OMS comunicó que se calculaba que 36 millones de personas estaban infectadas por sífilis en cualquier momento. Internacionalmente, la incidencia de la enfermedad ha ido en aumento. Tiende a afectar a personas jóvenes, de 20 a 35 años de edad, con una prevalencia en especial alta en las zonas urbanas. En mayo de 2006 se publicaron guías de los CDC con el propósito de eliminar la sífilis en Estados Unidos para 2015 mediante el uso de prácticas basadas en pruebas y actividades de vigilancia. Tal meta no se ha alcanzado, con un número de casos actualmente creciente en 10.9%. En 2013, 75% de los casos de que se informó se presentaron en hombres que tenían actividad sexual con hombres. Muchas personas infectadas por VIH o VHC también presentan sífilis.

Fisiopatología

La sífilis es causada por una bacteria espiral, el *Treponema pallidum*. Puesto que la enfermedad avanza en tres etapas, la infección se considera aguda o crónica. La transmisión se presenta, por lo general, por contacto directo, como el sexual, con la lesión primaria con secreción. La sífilis puede también transmitirse a través de la placenta de una madre infectada a su feto. En algunos casos ha ocurrido transmisión por transfusión sanguínea. El periodo de incubación de *T. pallidum* es de 10 días a 3 meses. El periodo de transmisibilidad es variable y no se ha establecido bien.

Signos y síntomas

La infección inicial por sífilis produce un chancro, lesión ulcerativa e indolora de la piel o las membranas mucosas en el sitio de infección (Figura 8-9). El sitio de infección suele estar en la región





Figura 8-9 Un chancro es una ulceración indolora que surge en el sitio de la infección por sífilis como el recto o los genitales. **A.** Suele aparecer en las mujeres en la vulva o vagina. **B.** Aparece en el pene de los hombres. Esta pequeña lesión redonda señala la etapa primaria de la enfermedad.
A Dr. Ken Greer/Visuals Unlimited, Inc.; B © Dr. Gavin Hart/Dr. N. J. Fiumara/CDC

genital, por lo que tal vez no se tenga la sospecha de sífilis durante la exploración física sistemática. Los signos y síntomas de la sífilis terciaria incluyen:

- Erupción
- Pérdida de cabello en parches
- Inflamación de ganglios linfáticos
- Complicaciones cardiacas, oftálmicas, auditivas o del SNC
- Lesiones de tejidos o huesos

Si se observan signos y síntomas, pregunte al paciente acerca de actividades sexuales de alto riesgo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de sífilis se confirma mediante una prueba de reagina rápida en plasma o la clásica del Venereal Disease Research Laboratory (VDRL).

Tratamiento

El tratamiento sistemático de la sífilis incluye la administración de penicilina G. Si se trata de una paciente embarazada debe administrarse una segunda dosis 1 semana después. Si el paciente es alérgico a la penicilina administre doxiciclina oral o tetraciclina a diario durante 28 días.

Prevención

Cumpla con las precauciones estándar, que incluyen una buena práctica de lavado de manos. No se requieren o recomiendan precauciones de limpieza especiales. Si sufre una lesión por punción con aguja contaminada, siga los lineamientos al respecto. Debería estudiarse al paciente fuente si ocurrió una exposición real. Las personas que reciben tratamiento contra la sífilis deben abstenerse del contacto sexual con nuevos compañeros hasta que las lesiones hayan cicatrizado por completo. Se notificará a los compañeros sexuales de manera que puedan ser objeto de estudio de la infección.

Herpes genital

Es una enfermedad frecuente producida por la infección por el virus del herpes simple, que se clasifica adicionalmente como de tipos 1 o 2. Todas las personas con actividad sexual están en riesgo de esta infección. Los casos de herpes genital no requieren informe a los CDC, por lo que no se dispone de datos acerca de su incidencia.

Fisiopatología

La infección por virus del herpes de tipo 1 (VHS-1) suele conocerse como *herpes oral*, *herpes labial* o *ampollas de fiebre*. La infección por herpes tipo 1 en estado de latencia suele activarse por estrés o enfermedad febril y causa úlceras pequeñas en los labios o el interior de la boca. En los niños de 6 meses a 5 años de edad la infección por VHS-1 aparece como gingivoestomatitis herpética, que puede tornarse grave, acompañada de fiebre alta, faringitis e inflamación de los ganglios linfáticos. En adolescentes y adultos jóvenes la infección puede presentarse como faringitis herpética.

El herpes genital es una enfermedad crónica recurrente producida por VHS de tipo 2 (VHS-2). La enfermedad se caracteriza por lesiones vesiculares y el periodo de incubación es de 3 a 14 días. El herpes genital es un problema global.

Signos y síntomas

En la infección por VHS-1 se ha observado que la secreción del virus en la saliva persiste durante 7 semanas después de que aparece una lesión. En las infecciones por VHS-2 en mujeres también pueden aparecer vesículas en la vulva, las piernas o las nalgas. En los hombres las lesiones son más frecuentes en el pene, así como alrededor del ano en quienes tienen actividad sexual con otros hombres. Puede también haber lesiones en la boca debido al sexo oral. Cuando se transmite el herpes genital a un neonato durante el nacimiento pone en riesgo su vida y puede causar la muerte en hasta 50% de los casos.

Diagnóstico diferencial

En la valoración de un paciente con sospecha de herpes genital pregúntele acerca de dolor localizado, ardor e hipersensibilidad, fiebre y cefalea. Las pruebas para la infección por VHS-2 son iguales a las de VHS-1, tinción inmunofluorescente indirecta de un espécimen obtenido de una lesión mediante un hisopillo.

Tratamiento

No hay curación para el herpes genital. Sin embargo, se puede tratar con fármacos antivirales, de los que el más común es el aciclovir oral, tomado a diario.

Prevención

Siga las precauciones estándar y las prácticas de buen lavado de manos. Cubra las heridas abiertas cuando provea atención a un paciente.

Asesore a los pacientes en el sentido de que la transmisión del herpes genital puede prevenirse con el uso de condones, para evitar el contacto con las partículas virales de los genitales de una persona infectada.

Virus del papiloma

En todo el mundo los virus del papiloma humano (VPH) causan la infección de transmisión sexual más frecuente en los adultos. Los epidemiólogos calculan, por ejemplo, que más de 80% de las mujeres estadounidenses habrá contraído al menos la infección por una cepa de VPH para los 50 años de edad.

Los virus del papiloma se identificaron por primera vez a principios del siglo xx, cuando se demostró que las verrugas cutáneas o papilomas son transmisibles de una persona a otra. Se identificó al VPH como precursor del cáncer cervicouterino. En la OMS se recomienda inmunizar a las mujeres jóvenes contra el VPH para prevenir el cáncer cervicouterino y las verrugas genitales, así como disminuir la necesidad de tratamiento doloroso y costoso de la displasia cervicouterina, un trastorno precanceroso a menudo causado por VPH.

Fisiopatología

El genoma del virus del papiloma está constituido por un ADN de doble cadena genéticamente estable. Los virus del papiloma se replican casi exclusivamente en las capas más externas de la piel, así como en algunas superficies mucosas, como el interior de la mejilla y las paredes vaginales.

Signos y síntomas

No se puede identificar el VPH por inspección visual, a menos que se relacione con verrugas genitales. Si no hay verrugas debe hacerse la exploración por histopatología para confirmar la presencia del virus.

Diagnóstico diferencial

Para valorar un paciente con sospecha de infección de VPH indague los antecedentes sexuales y, si se trata de una mujer, pregúntele si fue vacunada contra VPH. Los frotis de Papanicolaou y las pruebas de DNA de VPH son útiles para identificar el virus en las mujeres, pero no hay pruebas disponibles para los hombres.

Tratamiento

Se puede implementar la quimioprevención para ayudar a detener la proliferación celular neoplásica agresiva. También puede darse tratamiento con interferón. Son intervenciones apropiadas la criocirugía (frío), las intervenciones de cirugía por láser (calor) y los procedimientos quirúrgicos invasivos (p. ej., histerectomía).

Prevención

Mujeres La vacunación previene la infección por ciertas especies de VPH relacionadas con el desarrollo del cáncer cervicouterino, las verrugas genitales y algunos cánceres menos frecuentes. Actualmente se dispone de dos vacunas contra VPH: Gardasil y Cervarix, que protegen contra dos tipos de VPH que pueden causar cáncer cervicouterino (VPH-16 y VPH-18) y prevenir también algunos otros cánceres genitales. La vacuna Gardasil también protege contra dos de los tipos de VPH que causan verrugas genitales.

Hombres La infección por VPH también ocurre en los hombres y puede originar verrugas genitales y cáncer. Se los puede vacunar también para prevenir la infección por VPH.

Parasitosis

Sarna

La sarna es causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*. Una "infección" de sarna en realidad corresponde a una infestación por dicho parásito, el ácaro de la sarna no es un vector para la trasmisión de otros agentes infecciosos.

La sarna es un problema mundial y puede tener efectos devastadores si no se trata, lo que es particularmente válido en países en vías de desarrollo. Tiene prevalencia máxima en climas tropicales, en localidades donde hay pobreza y hacinamiento. En el año 2010 se calculó que en países en vías de desarrollo los efectos directos de la infestación, tan sólo en la piel, daba lugar a 1.5 millones de años más vividos con discapacidad y que tenía efectos indirectos, como complicaciones renales y cardiovasculares. La infestación puede afectar a familias y niños, compañeros sexuales, pacientes con enfermedades crónicas o que están hospitalizados, y personas que viven en moradas grupales o en estrecha proximidad entre sí.

Fisiopatología

La transmisión de la sarna ocurre por contacto directo, piel con piel. Puede también presentarse cuando una persona no infestada entra en contacto con fomites, como ropa interior, toallas y otra vestimenta. El periodo de incubación de las personas sin exposición previa es 2 a 6 semanas. La enfermedad es transmisible hasta que los ácaros y sus huevecillos se han destruido por el tratamiento. Si se trata de manera temprana hay pocas complicaciones. Si la enfermedad persiste, las infecciones cutáneas llevan a la aparición de úlceras, septicemia y pueden presentarse complicaciones cardiovasculares y renales.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la sarna incluyen prurito nocturno y la presencia de erupciones (Figura 8-10) en cualquiera de las siguientes regiones:

- Manos y pliegues interdigitales
- Caras flexoras de las muñecas
- Pliegues axilares
- Tobillos o dedos de los pies
- Región genital
- Nalgas
- Abdomen

Diagnóstico diferencial

Se hace por estudio al microscopio en busca del ácaro. Se toman especímenes con uso de una aguja o un escalpelo para retirar los ácaros que han hecho túneles en la piel.

Tratamiento

La permetrina es un tratamiento tópico para la sarna. Puede requerirse repetir su aplicación para tratar con eficacia las infestaciones en los niños. Puede prescribirse la loción de lindano como tratamiento secundario, pero se ha comunicado toxicidad con su sobreuso.

Prevención

Requiere usar guantes y tener buenas prácticas de lavado de las manos. El lavado de las telas requiere sólo agua caliente (10 minutos a 50 °C). Es suficiente la limpieza sistemática de cuartos o



Figura 8-10 Erupción por sarna.
Cortesía de los CDC

vehículos después del contacto con los pacientes. Si los proveedores tienen preocupación de que pueden haber estado expuestos, síganse los lineamientos de notificación sistemáticas. Si un proveedor ha estado expuesto, está indicado el tratamiento y quizás sea necesario restringirlo en sus labores de atención de pacientes. El tratamiento completo de todo el hogar puede estar indicado según las condiciones de vida y las infestaciones, lo que también es válido en las incidencias de instituciones.

Pediculosis (piojos)

Son parásitos *Pediculus humanus capitis* (piojo de la cabeza), *Pediculus humanus corporis* (piojo del cuerpo o de la ropa) y *Pthirus pubis*, piojo del pubis, que como en la sarna, causan una infestación más que una infección real. Cada tipo de piojo es diferente e infesta de manera usual diversas partes del cuerpo. Los piojos son frecuentes en las personas que viven en moradas grupales, tienen mala higiene o múltiples compañeros sexuales.

Fisiopatología

La transmisión de los piojos ocurre por contacto físico. El periodo de incubación es de casi 8 a 10 días después de la eclosión de los huevecillos. Los piojos son transmisibles hasta que los ácaros y sus huevecillos, incluidos los presentes en la ropa, se destruyen por el tratamiento. Los seres humanos son los únicos reservorios de los piojos. Se sabe que los piojos del cuerpo transmiten enfermedades.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la infestación por piojos incluyen prurito leve a intenso y liendres visibles en los cuerpos pilosos. Los piojos de la cabeza infestan cabeza y cuello, los piojos del cuerpo se encuentran en el resto del organismo, pero suelen depositar sus huevecillos en la ropa; los piojos del pubis se encuentran en las regiones púbica, perianal o perineal y pueden infestar pestañas, cejas, axilas, cuero cabelludo u otras zonas corporales cubiertas de pelo.

Diagnóstico diferencial

Se obtiene por la detección visual de las liendres (huevecillos blancos), adheridas a los cuerpos de pelo.

Tratamiento

Se hace por retiro manual de las liendres y aplicación de pediculicidas. Se aplica champú de lindano (al 1%) durante 7 a 10 días para eliminar cualquier ninfa posterior a la eclosión. Estos champús pueden ser tóxicos si no se usan de acuerdo con las instrucciones, por lo que en niños pequeños se usa un enjuague en crema de permetrina al 1%, que elimina tanto los piojos como las liendres con una sola aplicación.

Prevención

Requiere usar guantes y practicar unas técnicas adecuadas de lavado de las manos. El lavado sistemático del cuarto y el vehículo después del contacto es suficiente. Si ocurrió una exposición real se puede alternar el tratamiento con crema de permetrina, y tal vez esté indicada la restricción en cuanto a la atención de pacientes.

Zoonosis (infecciones de origen animal)

Rabia

El virus de la rabia es de una sola cadena de RNA, con forma de bala, que alcanza al SNC a través de los nervios periféricos. La infección causa una encefalomielitis progresiva que es casi siempre fatal. En Estados Unidos la rabia es frecuente en animales salvajes y domésticos, como zorrillos, mapaches, murciélagos, zorros, perros y gatos. Sin embargo, los programas de inmunización animal han disminuido la incidencia de la rabia y el número de muertes atribuibles a la enfermedad, hasta una o dos por año. Hawái es el único estado de la unión americana cuya población animal no presenta rabia. La enfermedad se encuentra en todos los continentes, excepto la Antártica, y la mayor parte de las muertes ocurre en África y Asia. En casi todos los casos la rabia se presenta como resultado de mordidas o rasguños de perro. Los murciélagos contribuyen con la mayor parte de los casos en América. En todo el mundo casi todas las muertes por rabia se presentan en países con recursos inadecuados de salud pública, acceso limitado al tratamiento preventivo, escasas instalaciones para el diagnóstico y programas de monitoreo de la rabia virtualmente inexistentes. En la actualidad el número de casos de rabia ha aumentado en África, Asia y Latinoamérica.

Fisiopatología

La rabia es una infección viral aguda del SNC que afecta principalmente a los animales; sin embargo, se puede transmitir a los seres humanos a través de la saliva cargada de virus de un animal infectado. Nunca se ha documentado la transmisión de una persona a otra. Todos los animales fuera de su hábitat natural o que se comportan de manera anormal o agresiva deben suponerse infectados.

Signos y síntomas

Pueden ocurrir dos tipos de rabia, furiosa y paralítica. En la primera las víctimas presentan signos de hiperactividad, conducta excitada, ansiedad, confusión, hidrofobia y, a veces, aerofobia. Una tercera parte de los casos se presenta como rabia paralítica, una forma de la enfermedad más gradual y prolongada. Los músculos se paralizan de manera gradual en una dirección que se aleja del sitio de la mordida o rasguño. Ocurre coma y se presenta la muerte. Esta forma de rabia a menudo se diagnóstica de manera errónea, lo que lleva al informe incompleto de la enfermedad. Los síntomas tempranos son inespecíficos, constituidos por fiebre, cefalea y malestar general. Conforme avanza la enfermedad, según su forma, la persona acudirá con síntomas neurológicos, que incluyen insomnio, ansiedad, confusión, parálisis ligera o parcial, excitación, alucinaciones, agitación, hipersalivación y dificultad para deglutir. En contra de la creencia popular, la rabia no hace que la persona infectada tema al agua. El paciente, sin embargo, se rehusará a beber agua porque hacerlo induce espasmos agónicos de la garganta, trastorno que se conoce como *hidrofobia*, antes sinónimo de la rabia misma.

La muerte se puede presentar en unos cuantos días después del inicio de los síntomas.

Diagnóstico diferencial

Los seres humanos son muy susceptibles a la infección por el virus de la rabia después de la exposición a la saliva por una mordedura o rasguño de un animal infectado. La letalidad de la infección depende de varios factores, que incluyen la gravedad y localización de la herida y la virulencia de la cepa viral. Para refinar su diagnóstico pregunte al paciente acerca de cualquier antecedente reciente de contacto con animales. El diagnóstico se basa en el historial médico del paciente y de exposición, así como el cuadro clínico.

Tratamiento

Limpie la zona de la herida exhaustivamente, frótela durante al menos 15 minutos con jabón y agua, detergente, yodo o una solución que se sepa elimina el virus de la rabia. Inicie la vacunación contra la rabia de acuerdo con los lineamientos actuales. Por lo general se administra una serie de inyecciones intramusculares a partir del día de la lesión o en los 10 siguientes, con otras de seguimiento en los días 3, 7, 14 y 28. También se administra inmunoglobulina contra la rabia junto con la primera dosis de la vacuna. La dosis se determina con base en el peso corporal.

Prevención

El periodo de incubación de la rabia va de 9 a 30 días. En 1% de los casos los periodos de incubación puede ser mayores de un año, con un posible caso en el que fue de 25 años. Es indispensable la vacunación de los animales domésticos. Cuando se trata a un paciente con sospecha de exposición a la rabia, síganse las precauciones estándar, incluidos el uso de guantes y la buena higiene de las manos. Está disponible la vacunación contra la rabia a través de los programas de salud pública. Los criterios de administración de esta vacuna han cambiado debido a su reducida disponibilidad. No se recomienda como medida preventiva la vacunación de los proveedores del cuidado de la salud.

Hantavirus

El género *Hantavirus* de virus transmitidos por roedores tiene distribución mundial y causa un grupo de enfermedades relacionadas, que incluyen el síndrome pulmonar por hantavirus, así como la fiebre hemorrágica con síndrome renal. El virus se disemina por ratones ciervo, de patas blancas y ratas algodón, así como por ratas citadinas de la variedad de jardín.

Se encuentran hantavirus en Asia, el occidente de Rusia, Europa, Estados Unidos, Centro y Sudamérica. En todo el mundo se informan casi 150 000 a 200 000 casos al año de enfermedad por hantavirus, que se describió por primera vez en Corea a principios del decenio 1950. Presenta dos picos estacionales para casi todos los brotes; uno pequeño en la primavera y otro, más sustancial, en el otoño. Los epidemiólogos sospechan que estos brotes se corresponden con los ciclos agrícolas y con los aumentos estacionales de la tasa de infección de los roedores portadores de la enfermedad.

Fisiopatología

La trasmisión de hantavirus se presenta por inhalación en aerosol de excretas de roedor. El virus se descama en la orina, las heces y la saliva de los roedores que presentan infección crónica. El periodo de incubación suele ser de casi 12 a 16 días, pero también tan breve como 5 días o tan extenso como 42. Aunque se ha comunicado la transmisión de hantavirus de un ser humano a otro en Argentina y Chile, la enfermedad rara vez se trasmite así, por lo que no hay periodo de transmisibilidad.

Signos y síntomas

La fiebre hemorrágica, con signos y síntomas del síndrome renal, inicia con el principio súbito de hipertermia que dura de 3 a 8 días, acompañada de cefalea, dolor abdominal, pérdida de apetito y vómito. Es característico el rubor facial, y suele aparecer una erupción petequial (en general, limitado a las axilas). La albuminuria súbita y extrema alrededor del cuarto día es un signo primordial de infección grave por hantavirus. El paciente también puede presentar equimosis e inyección de la esclerótica (ojos con derrame sanguíneo). Los síntomas adicionales incluyen hipotensión, shock, dificultad e insuficiencia respiratorias y alteración o insuficiencia renales. El daño característico de la médula renal es exclusivo de los hantavirus. La fiebre hemorrágica con síndrome renal tiene una tasa de mortalidad de hasta 15%.

El síndrome pulmonar por hantavirus es una enfermedad febril que se caracteriza en la fase temprana por síntomas similares a los gripales, incluidos fiebre, mialgia, cefalea, tos, escalofrío, dolores musculares, dolor abdominal, diarrea y malestar general. En la fase posterior, 4 a 10 días después del inicio, los síntomas pueden incluir dificultad respiratoria y taquipnea. Los pulmones se llenan de líquido y los pacientes se quejan de rigidez torácica y una sensación de "sofocación". Pregunte al paciente acerca de su exposición a ratones y las excretas de otros roedores, si observa síntomas compatibles con la enfermedad por hantavirus, cuyo síndrome pulmonar conlleva una mortalidad de hasta 50%.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del síndrome pulmonar por hantavirus incluye una neumonía generalizada grave, neumonía intersticial y neumonía eosinofílica. El diagnóstico se confirma por la respuesta de anticuerpos IgM o una titulación creciente de IgG, o por la prueba de reacción en cadena de polimerasa. La radiografía de tórax puede revelar un infiltrado intersticial difuso.

Tratamiento

No hay tratamiento específico, además de las medidas de apoyo, incluida la administración de oxígeno, el monitoreo del estado respiratorio, el mantenimiento del equilibrio de líquidos y electrólitos, y el respaldo de la tensión arterial.

Prevención

Siga las precauciones estándar; el hantavirus no se transmite de una persona a otra. Es suficiente la limpieza sistemática del vehículo. Los

funcionarios de salud pública valorarán la necesidad de limpieza de las zonas con infestación por roedores.

Tétanos (trismo)

De acuerdo con los Centers for Disease Control and Prevention, durante los años 2001-2008 se comunicó un total de 233 casos y 26 muertes por tétanos en Estados Unidos. La enfermedad es más frecuente en zonas de agricultura y subdesarrolladas, donde es común el contacto con los residuos animales y la inmunización es inadecuada. El tétanos es una enfermedad causada por la bacteria anaerobia grampositiva, *Clostridium tetani*. Se presenta en todo el mundo y afecta a todos los grupos de edad, con máxima prevalencia en neonatos y personas jóvenes. El tétanos es una de las enfermedades objetivo del programa ampliado de inmunización de la OMS. La incidencia global anual de tétanos es de 500 000 a un millón de casos, casi 60% de los cuales se presenta en personas mayores de 60 años. Suelen limitarse a las aéreas rurales, donde el contacto con residuos animales es frecuente y la inmunización es inadecuada. El bacilo del tétanos se encuentra en el intestino de los caballos y otros animales, así como en el suelo contaminado. Se han relacionado algunos casos de tétanos con el uso de drogas IV.

Fisiopatología

La transmisión del tétanos ocurre cuando las esporas del microorganismo ingresan al cuerpo a través de una lesión por punción, contaminada con heces de animales, polvo de la calle o tierra, y por la inyección de drogas contaminadas en la calle, o en neonatos que nacen en un hogar donde no se dispone de procedimientos estériles adecuados. En ocasiones se han presentado casos posoperatorios o después de lesiones menores que no se trataron. El periodo de incubación se considera de casi 14 días a partir de la exposición, pero hay informes de uno tan breve como de 3 días. Un periodo de incubación breve se vincula con un mayor grado de contaminación. El tétanos no se transmite de una persona a otra, por lo que no hay periodo de transmisibilidad.

Signos y síntomas

Son resultado de la neurotoxina liberada conforme las bacterias empiezan a proliferar, se inicia en el sitio de la herida y es seguido por contracciones musculares dolorosas en el cuello y los músculos del tronco. El signo inicial más frecuente es el espasmo de la mandíbula, que impide a la persona abrir la boca, por lo que el tétanos también se conoce como *trismo*. Otro signo predominante es el de espasmos abdominales. Pueden también presentarse convulsiones, fiebre, sudación, tensión arterial alta y taquicardia.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de tétanos se hace con base en los signos y síntomas; no se han desarrollado pruebas de laboratorio para tal fin.

Tratamiento

Debe hacerse limpieza y desbridación quirúrgica de la herida. Se puede prescribir el antibiótico metronidazol. Cualquier individuo infectado por tétanos debe vacunarse, porque el haber tenido la enfermedad no confiere inmunidad contra la infección futura por la bacteria. Ha habido un decremento de la incidencia del tétanos en todo el mundo con los programas de inmunización institucional.

Prevención

Use guantes cuando trate a cualquier paciente con una herida con secreciones. La prevención del tétanos requiere la vacunación durante la infancia y dosis de refuerzo cada 10 años. No es necesaria una limpieza especial del cuarto o el vehículo después de transportar a un paciente con tétanos.

Enfermedades transmitidas por vectores

Enfermedad de Lyme

La enfermedad de Lyme es la más frecuente de transmisión por garrapatas en Estados Unidos y el número de casos comunicados ha aumentado desde 1982, cuando se estableció un sistema de informe nacional. Se presenta en todo el mundo, con aparición de la mayor parte de los casos en zonas forestales de Asia; Europa noroeste, central y este; y regionalmente en Estados Unidos. La enfermedad de Lyme no es causada por un virus, sino por una bacteria, la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* y se presenta más a menudo en niños menores de 10 años y adultos de edad madura.

Fisiopatología

La enfermedad de Lyme se transmite por la mordida de garrapatas, que cuando adultas posiblemente no transmitan la enfermedad a los seres humanos porque prefieren a los venados como hospedadores. Su temporada de afección máxima es entre junio y agosto, con retroceso de la incidencia a principios del otoño. El periodo de incubación varía 3 a 32 días y la enfermedad no tiene periodo de transmisibilidad porque no pasa de una persona a otra.

Signos y síntomas

La enfermedad de Lyme afecta principalmente la piel, el corazón, las articulaciones y el sistema nervioso. Algunos pacientes cursan asintomáticos. El padecimiento suele dividirse en las siguientes tres etapas:

1. *Localización temprana.* En esta etapa aparece una lesión cutánea redondeada ligeramente irregular y roja llamada *eritema migratorio*, 3 a 32 días después de la mordida. Esta lesión a menudo se describe como erupción en ojo de buey, debido a que consta de una mancha necrótica central rodeada por otra de aclaramiento alrededor, de la cual surge un anillo rojo oscuro con eritema, más claro en la periferia (Figura 8-11). La erupción tiene más de 5 cm de diámetro, y suele aparecer en la piel de la ingle, el muslo o la axila, por lo que fácilmente pasa inadvertido. La piel se



Figura 8-11 Erupción en ojo de buey en la enfermedad de Lyme, que se presenta con frecuencia máxima en la ingle, el muslo o la axila.
© E. M. Singletary, MD Tomada con autorización

encuentra con aumento de temperatura al tacto y puede presentar ampollas o estar cubierta por una costra.

2. *Diseminación temprana.* La segunda etapa puede desarrollarse en días y se caracteriza por lesiones secundarias y síntomas similares a los gripales, como fiebre, escalofrío, cefalea, malestar general y dolor muscular. El paciente puede también sufrir tos no productiva, faringitis, aumento de volumen del bazo o de los ganglios linfáticos. Los hombres tal vez muestren edema testicular. Se presenta afección neurológica en 15 a 20% de los pacientes no tratados, en 8 semanas. Aparece afección cardiaca en casi 10% de los pacientes sin tratamiento.
3. *Manifestaciones tardías.* En la fase final de la enfermedad, que puede empezar días o años después de la segunda, aparece artritis en casi 60% de los pacientes no tratados. Se presenta dolor articular intermitente que dura días o meses en casi la mitad de los pacientes. Los síntomas neurológicos crónicos son raros. En Estados Unidos los más frecuentes son alteración de la memoria, estado de ánimo deprimido y fatiga intensa.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la enfermedad de Lyme se puede hacer por cultivo de la lesión cutánea en busca de *B. burgdorferi*. Más a menudo se obtienen las titulaciones de anticuerpos. Sin embargo, un historial exhaustivo y la observación de las lesiones, así como las manifestaciones del paciente son indispensables para el diagnóstico.

Tratamiento

El paciente puede recibir doxiciclina oral o amoxicilina durante 10 a 21 días. Hasta 20% de los pacientes, predominantemente aquellos con diagnóstico tardío o que recibieron tratamiento antibiótico, puede sufrir síntomas persistentes o recurrentes (conocidos como *síndrome de la enfermedad de Lyme postratamiento*) que responden también a los antibióticos orales. Los pacientes que experimentan las formas neurológica o cardiaca de la enfermedad pueden requerir tratamientos intravenosos con fármacos como la ceftriaxona o la penicilina.

Prevención

Como siempre, el buen lavado de manos es importante, pero la enfermedad de Lyme no se transmite de una persona a otra. Use mangas y pantalones largos cuando trabaje en zonas infestadas por garrapatas; los repelentes, como la dietiltoluamida (DEET), pueden alejar a estos insectos, pero son productos químicos tóxicos y deben usarse con precaución, en especial en los niños pequeños. No está justificado ni se recomienda el tratamiento con antibióticos después de la exposición.

Virus del Nilo occidental

Se trata de un *Flavivirus*, un género causal de enfermedades frecuente en África, Europa el Medio Oriente, Norteamérica y el occidente de Asia. Su nombre deriva de su lugar de origen, en el río Nilo. El virus del Nilo occidental se descubrió por primera vez en Uganda en la década de 1930, pero hizo su primera aparición en el hemisferio occidental cuando se identificó en Nueva York en 1999, lo que marcó el inicio de un gran brote de enfermedades transmitidas por mosquitos en la historia de Estados Unidos. Se ha informado de otros brotes de infección por el virus del Nilo occidental en Rusia, Israel y Rumania. En la mayor parte de los casos la enfermedad es leve y sin consecuencias. De hecho, casi 80% de las personas infectadas no se percata de que adquirieron esta enfermedad.

Fisiopatología

La transmisión del virus del Nilo occidental ocurre cuando una persona es picada por un mosquito que lo porta. Sólo alrededor de 1% de los mosquitos es vector de este microorganismo patógeno y la enfermedad que causa no se transmite de una persona a otra. Se ha transmitido el virus del Nilo occidental por sangre de donador, trasplante de órganos y lesiones por piquete de agujas en trabajadores de laboratorio que manejan el virus. El periodo de incubación es de 2 a 14 días después de la picadura, periodo durante el cual el virus se multiplica en los ganglios linfáticos, antes de ingresar al torrente sanguíneo. Los síntomas, por lo general, duran 3 a 6 días.

Signos y síntomas

Casi 80% de los individuos infectados por el virus del Nilo occidental cursa asintomático. El 20% restante presenta signos y síntomas leves, como fiebre, cefalea, erupción y aumento de volumen de los ganglios linfáticos. Aproximadamente 1 de 150 presentará signos y síntomas graves, como encefalitis y meningitis, que pueden llevar a complicaciones neurológicas y la muerte.

Diagnóstico diferencial

La observación cuidadosa de los signos y síntomas es una clave para llegar al diagnóstico preliminar. Pregunte al paciente acerca de picaduras recientes de mosquito, si se han comunicado casos en la región. Indague sobre los riesgos de exposición, como los antecedentes de trabajo y viajes. Observe al paciente en cuanto a signos y síntomas graves que sugieran meningitis o encefalitis, como pérdida del estado de vigilia, confusión, cuello rígido y debilidad muscular.

El diagnóstico por laboratorio se hace al identificar anticuerpos IgM específicos contra el virus del Nilo occidental mediante pruebas séricas o en LCR. Se dispone de inmunoanálisis de IgM específico para el virus del Nilo occidental en el comercio y a través de laboratorios de salud pública estatales.

Tratamiento

Se ofrece tratamiento de apoyo. No hay ningún tratamiento por prescripción para la enfermedad por el virus del Nilo occidental.

Prevención

Use sistemas con dispositivos a prueba de agujas para evitar lesiones por objetos cortantes contaminados. No se recomienda un seguimiento médico particular en caso de una exposición a través de una aguja. Además no se necesita o se recomienda limpieza especial del vehículo o el equipo después de transportar a un paciente con sospecha de presentar la infección por el virus del Nilo occidental.

La población puede ayudar a controlar la diseminación de esta infección por el drenaje de los cúmulos de agua estancada, el uso de repelentes de insectos y de mangas largas después de exponerse al polvo, e informando de las muertes de pájaros a las autoridades locales, ya que son portadores del virus del Nilo occidental. Estas precauciones disminuirán sus posibilidades de replicación y el riesgo de exposición.

Fiebre manchada de las montañas rocosas

La fiebre manchada de las montañas rocosas es una enfermedad transmitida por garrapatas, causada por *Rickettsia rickettsii*, una pequeña bacteria que crece dentro de las células de sus hospedadores. La enfermedad fue reconocida por primera vez en 1896 en el valle Snake River de Idaho. Originalmente recibió el nombre premonitorio de *sarampión negro*. La fiebre manchada de las montañas rocosas ha sido una enfermedad de reporte obligatorio en Estados Unidos desde la década de 1920 y a pesar de su nombre se puede encontrar en la mayor parte del territorio estadounidense, incluidos el distrito de Columbia y los estados del atlántico sur (Delaware, Maryland, Virginia, West Virginia, North Carolina, South Carolina, Georgia y Florida), el pacífico (Washington, Oregón y California), así como el suroeste central (Arkansas, Luisiana, Oklahoma y Texas). En el resto del mundo se ha documentado la infección por *R. rickettsii* en Argentina, Brasil, Colombia, Costa Rica, México y Panamá.

Casi 66% de los casos de fiebre manchada de las montañas rocosas se presenta en niños menores de 15 años, con un máximo entre los 5 y 9 años. Las personas que a menudo están en contacto con perros o que viven cerca de zonas madereras o de pasto alto también tienen mayor riesgo de infección. Los indios estadounidenses tienen la máxima incidencia de fiebre manchada de las montañas rocosas. Sólo alrededor de 60% de las personas con el diagnóstico de esta enfermedad recuerda haber sido mordido por una garrapata.

Fisiopatología

En la actualidad se clasifican más de 20 especies en el género *Rickettsia*, pero no se sabe que todas causen enfermedad en los seres humanos. Las *ricketsias* que provocan la fiebre manchada proliferan en el citoplasma o el núcleo de las células hospedadoras. Los microorganismos se multiplican y dañan o destruyen las células y causan la pérdida sanguínea a través de orificios pequeños en las paredes vasculares hacia los tejidos adyacentes. Este mecanismo es la causa de la erupción característica relacionada con la enfermedad. El periodo de incubación es de 3 a 14 días después de la mordedura. La enfermedad no es transmisible de una persona a otra.

Signos y síntomas

Los síntomas iniciales de la fiebre manchada de las montañas rocosas pueden incluir fiebre, náusea, vómito, cefalea intensa, dolor muscular y falta de apetito. Se presenta una erupción de 2 a 5 días después del inicio de la fiebre (Figura 8-12). A menudo aparece inicialmente con pequeñas manchas planas rosas no pruriginosas (máculas) en las muñecas, los antebrazos y los tobillos.

La fiebre manchada de las montañas rocosas puede poner en riesgo la vida, porque *R. rickettsii* infecta a las células que revisten los vasos sanguíneos en todo el cuerpo. Las manifestaciones graves de la enfermedad pueden afectar al aparato respiratorio o los riñones, el SNC o el tubo digestivo. Las personas con enfermedad lo suficientemente grave para requerir cuidados hospitalarios pueden presentar los siguientes efectos a largo plazo:



Figura 8-12 Etapa aguda tardía de la fiebre manchada de las montañas rocosas.
© Robin Treadwell/Science Source

- Parálisis parcial de las extremidades pélvicas
- Gangrena que requiere amputación de los dedos de manos o pies, los brazos o las piernas
- Pérdida auditiva
- Pérdida del control intestinal o vesical
- Trastornos de movimiento o lenguaje

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico suele hacerse con base en los signos y síntomas, pero se pueden usar análisis de inmunofluorescencia indirecta para detectar anticuerpos IgG o IgM. Pregunte a cualquier paciente con una erupción en cuanto a posibles mordeduras de garrapatas y verifique también si ha tenido fiebre.

Los anticuerpos IgG son más específicos y confiables, ya que otras infecciones bacterianas también pueden causar elevaciones de las titulaciones de anticuerpos IgM contra ricketsias.

Tratamiento

El fármaco ideal para los pacientes con la fiebre manchada de las montañas rocosas es con doxiciclina (100 mg cada 12 horas en adultos, o 4 mg/Kg de peso corporal al día en dos dosis divididas en niños [con menos de 45 Kg de peso]). El tratamiento se continúa durante al menos 3 días después de que la fiebre cede o hasta que haya datos inequívocos de mejoría clínica, en general, durante un ciclo total mínimo de 5 a 10 días. La enfermedad grave o complicada puede requerir un tratamiento más prolongado.

Prevención

Es indispensable un buen lavado de manos de los proveedores de atención sanitaria. El riesgo de contraer la enfermedad puede limitarse al reducir su exposición a las garrapatas. En quienes están expuestos, la inspección cuidadosa y el retiro de las que se arrastran o están adheridas es una forma simple pero importante para prevenir la enfermedad.

Cuando se descubre la presencia de garrapatas deben retirarse, lo que se logra fácilmente con pinzitas o pinzas de disección, mediante la identificación y tomarlas por la boca, muy cerca de la piel de la persona o el animal. Debe retirarse con suavidad toda la garrapata. Para prevenir mayor contaminación no debe comprimirse su cuerpo. La zona debe limpiarse, y después aplicar un antiséptico.

Infecciones por microorganismos resistentes a múltiples fármacos

Staphylococcus aureus resistente a meticilina

Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SARM) constituye un problema global, pues surgió como microorganismo que se puede adquirir en la comunidad (AC), no sólo en relación con la atención sanitaria. La infección por SARM suele afectar varios sistemas corporales y es resistente a múltiples antibióticos, incluyendo nafcilina, oxacilina, cefalosporinas, eritromicinas y los aminoglucósidos.

Fisiopatología

Las infecciones por HA-SARM y CA-SARM son producto de diferentes microorganismos. Este último se puede adquirir de mascotas caseras, equipo de gimnasio contaminado, contacto con pasto del campo y piel no íntegra, así como el lavado de manos inapropiado o no hacerlo. En el año 2011 un estudio de los CDC mostró que la mejor higiene de las manos daba lugar a una disminución de los SARM adquiridos en el hospital y las muertes intrahospitalarias por ese motivo.

Signos y síntomas

Un paciente con infección por SARM puede presentar fiebre, eritema, dolor localizado, pápulas rojas pequeñas o abscesos profundos que pueden afectar huesos, articulaciones, válvulas cardiacas y el torrente sanguíneo. El CA-SARM tiene una constitución genética diferente, principalmente vinculada con infecciones de tejidos blandos, como abscesos y celulitis. Los abscesos se tratan por incisión y drenaje y, por lo general, no requieren antibióticos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de infección por SARM se confirma por tinción de Gram y/o cultivo. Una prueba rápida de SARM arroja resultados en 2 horas. Un cultivo requiere 48 a 72 horas.

Tratamiento

Use guantes y siga prácticas meticulosas de higiene de las manos cuando esté en contacto directo con secreciones de heridas. No se recomienda medicamento alguno después de la exposición a SARM. Notifique y documente el suceso. Los medicamentos usados para tratar infecciones difíciles por SARM incluyen vancomicina, clindamicina, cotrimoxazol, quinupristin y dalfopristin inyectables y tigeciclina.

Prevención

El SARM es una bacteria de proliferación lenta que se puede destruir fácilmente con las soluciones de limpieza usuales aprobadas. Limpie el cuarto, el vehículo y el equipo de atención de pacientes después de cada uso. Báñese después de la actividad física y limpie el equipo de ejercicio antes de usarlo. Cubra las zonas abiertas de la piel con un apósito.

Enterococos resistentes a la vancomicina

Las especies de *Enterococcus* (*enterococos*) son microorganismos comunes que constituyen parte de la flora normal del tubo digestivo, las vías urinarias y el aparato genitourinario. El género abarca más de 400 especies, muchas que a menudo son resistentes a los antibióticos. Son microorganismos sutiles que proliferan igual bajo condiciones escasas o abundantes de oxígeno. Cuando se hacen

resistentes a la vancomicina, el fármaco ideal para tratar la infección por *enterococos*, se dice que el paciente presenta infección por *enterococos* resistentes a la vancomicina (ERV), una infección de adquisición hospitalaria (IAH) principalmente.

Fisiopatología

Se puede aislar el microorganismo de pacientes con infecciones de vías urinarias o del torrente sanguíneo. También se han encontrado ERV en excretas de aves de corral y pollos inadecuadamente cocidos. Quienes trabajan en granjas o plantas de procesamiento tienen mayor riesgo de exposición. Los pacientes identificados con infección por ERV fuera del hospital a menudo habitan en residencias de ancianos y pasan algún tiempo en centros de hemodiálisis. El ERV puede vivir sobre las superficies durante periodos prolongados, por lo que es importante la limpieza de los dispositivos usados en los contextos de atención sanitaria exhaustiva.

La transmisión se presenta por contacto directo con superficies o equipo contaminados, una cortada o úlcera o una herida con secreciones. Esta enfermedad se puede tratar con un nuevo antibiótico sintético, la linezolida, que pertenece a una clase llamada de *oxazolidinonas*.

Signos y síntomas

Incluyen infección de heridas, eritema, hipersensibilidad, fiebre o escalofrío e infección de vías urinarias (según indica un color o un olor inusual de la orina y el dolor a la micción).

Diagnóstico diferencial

Para refinar el diagnóstico pregunte al paciente acerca de su historial médico, en particular cualquier estancia hospitalaria para intervención quirúrgica o el tratamiento prolongado con antibióticos. El diagnóstico se hace por cultivo de secreción de heridas, orina, sangre o heces.

Tratamiento

Se administra tratamiento con antibióticos como la linezolida u otro al que el microorganismo muestre susceptibilidad después del cultivo.

Prevención

Siga las precauciones estándar, incluyendo usar guantes y buenas técnicas de lavado de manos, cuando entre en contacto con secreciones de heridas. Se requiere usar bata sólo si el drenaje de la herida pudiese entrar en contacto con el uniforme de un proveedor. Limpie todas las zonas con las que el paciente haya tenido contacto; no se requiere solución de limpieza especial. El contacto directo entre una herida abierta y los líquidos corporales infectados por ERV debe comunicarse de acuerdo con la política de exposiciones de la organización. Se requerirá llenar un informe de exposición, pero no está indicado tratamiento médico alguno posterior.

Clostridium difficile (colitis seudomembranosa)

Clostridium difficile (conocido como *C. difficile*) no es un microorganismo resistente a fármacos múltiples, pero se trata como tal. Las tasas de infección por *C. difficile* en Estados Unidos se han triplicado desde el año 2000 y la mortalidad aumentó. Hoy están distribuidas en gran medida las variantes de cepas tóxicas en Estados Unidos y Europa.

Esta enfermedad es resultado directo del tratamiento con antibióticos, que suprime la flora normal del tubo digestivo y permite que predomine *C. difficile*. Por lo tanto, se clasifica como un IAH, pero también tiene relación con la terapia con antibióticos del paciente externo. Los ambientes de alto riesgo incluyen instalaciones de cuidados agudos y a largo plazo. Se ha comunicado un aumento de la incidencia en los pacientes pediátricos con inmunosupresión y mujeres periparto a quienes se hizo cesárea. La más alta incidencia sigue siendo la de la población de mayor edad.

Fisiopatología

Clostridium difficile es un bacilo anaerobio gramnegativo formador de esporas que produce dos toxinas grandes, A y B. La producción de esporas causa contaminación intensa de las superficies ambientales. Como resultado, los proveedores del cuidado de la salud que no se lavan las manos constituyen un medio importante de transmisión de *C. difficile*.

Signos y síntomas

Los pacientes con esta enfermedad presentan diarrea no sanguinolenta pero con un olor fétido característico. Hay dolor abdominal y cólicos en casi 22% de los pacientes. Si se presentan estos signos pregunte al paciente acerca de cualquier estancia hospitalaria o terapia con antibióticos reciente.

Diagnóstico diferencial

Para refinar el diagnóstico, revise el olor de las heces y valore la presencia de fiebre en el paciente.

El diagnóstico se hace con base en un historial exhaustivo, una exploración física dirigida y el cuadro clínico/manifestación principal del paciente. Además, un aumento en la cifra de WBC, un coprocultivo positivo y un inmunoanálisis enzimático ayudan a precisar qué toxina está presente.

Tratamiento

Interrumpir cualquier tratamiento innecesario con antibióticos puede ser suficiente para resolver la infección, pero suele requerirse uno con metronidazol oral o vancomicina durante 10 días. En algunos casos los síntomas retornan en los siguientes 30 días, en general producto de la misma cepa de *C. difficile*.

Prevención

Siga las precauciones estándar, incluyendo buenas prácticas de lavado de manos con jabón y frotamiento vigoroso. El uso de geles a base de alcohol no erradica las esporas. Debe usarse una solución a base de cloro para limpiar el equipo, ya que *C. difficile* es un microorganismo que forma esporas. Es indispensable evitar el uso de antibióticos innecesarios y se requiere un programa de capacitación mundial.

Enfermedades transmisibles durante la niñez

Las inmunizaciones han disminuido notoriamente la incidencia de enfermedades transmisibles en niños y adultos, pero aún se presentan. Es importante comprender los cuadros clínicos de estas enfermedades para implementar el uso de EPP y las intervenciones apropiadas.

En las vacunas contra sarampión, parotiditis epidémica y rubéola (MMR) y de parotiditis epidémica, rubéola o varicela (MMRV) se utilizan cepas vivas de virus atenuados para conferir inmunidad contra estas tres enfermedades infantiles. Autorizada por primera vez como vacuna combinada en 1971, la MMR contiene las formas más seguras y eficaces de cada vacuna. La consideración respecto de la administración de la vacuna apropiada es determinada por los antecedentes sanitarios específicos del paciente y sus factores de salud subyacentes. Se recomienda la vacunación de todos los proveedores del cuidado de la salud que no presenten pruebas de inmunidad. La vacunación, no obstante, no se recomienda a las mujeres embarazadas y las que están en edad de procrear, a quienes se ofrece la vacuna MMR y se recomienda no embarazarse en los 3 meses siguientes.

Sarampión

Es una enfermedad causada por virus que se pueden encontrar en la sangre, la orina y secreciones faríngeas de una persona infectada.

Fisiopatología

El virus del sarampión reside en la mucosa nasal y faríngea de una persona infectada, que cuando estornuda o tose envía gotitas nebulizadas al aire. El virus se mantiene activo y contagioso en superficies durante 2 horas. La enfermedad dura casi 9 días. Suele transmitirse directa o indirectamente por contacto con las secreciones respiratorias de un paciente infectado. En casos graves se pueden presentar convulsiones o incluso la muerte. Las complicaciones graves son frecuentes en niños menores de 5 años y en adultos mayores de 20.

Signos y síntomas

Uno de los primeros signos del sarampión suele ser una fiebre elevada que se presenta 10 a 12 días después de la exposición al virus. Un signo clave del sarampión es la presencia de manchas de Koplik (de color blanco grisáceo, visibles en la mucosa bucal). Otros signos y síntomas incluyen diarrea, conjuntivitis, tos, coriza (congestión y secreción nasal) y un exantema rojo. Las complicaciones, como otitis media, neumonía, miocarditis y encefalitis se presentan en casi 20% de los casos de sarampión comunicados.

Diagnóstico diferencial

Las pruebas serológicas para el virus del sarampión y sus antígenos son útiles para el diagnóstico y tratamiento. Si una prueba sanguínea de IgM resulta positiva, se hacen cultivos. Los anticuerpos IgM son los primeros que se producen en una respuesta inmunitaria.

Tratamiento

El tratamiento del sarampión es de apoyo, con énfasis en mantener la hidratación, y considera antibióticos para las infecciones óticas y oculares relacionadas o de la neumonía, si se presentan. En países desarrollados los niños deberían recibir dos dosis de complementos de vitamina A con 24 horas de intervalo. Se ha demostrado que la administración de vitamina A disminuye 50% la mortalidad por sarampión.

Prevención

Si atiende a un paciente con sarampión y usted no ha sido vacunado o no es inmune, coloque una mascarilla quirúrgica al paciente. Si no está seguro de su inmunidad debe hacerse una prueba serológica en sangre. Si los resultados indican que no hay inmunidad considere vacunarse.

Rubéola

La rubéola, o sarampión alemán, también es causada por un virus que se encuentra en las secreciones respiratorias, una enfermedad que dura casi 3 días. Cuando es contraída durante el embarazo, puede causar aborto, parto prematuro o bajo peso al nacer. Si se transmite la rubéola de la madre al feto durante el primer trimestre de la gestación, se presentan anomalías estructurales y del desarrollo que incluyen discapacidad intelectual, sordera y mayor riesgo de cardiopatía congénita y septicemia en los primeros 6 meses de vida. En conjunto, estas anomalías del desarrollo se conocen como "síndrome de rubéola congénita".

Fisiopatología

La transmisión ocurre por contacto directo con secreciones nasofaríngeas de la persona infectada, por diseminación de gotitas o al tocar al paciente o los artículos recién contaminados con sus secreciones. La rubéola es altamente contagiosa y se puede transmitir desde 4 días antes de las erupciones hasta 4 días después de que se hace evidente.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de rubéola incluyen fiebre de poca monta, erupciones e inflamación de los ganglios linfáticos retroauriculares y de la base del cráneo. El inicio de los síntomas suele ser de 2 a 3 semanas después de la exposición.

Diagnóstico diferencial

Se hacen pruebas serológicas para identificar anticuerpos. Se hace la identificación por la reacción en cadena de polimerasa para aislar al virus.

Tratamiento

Las medidas de apoyo son medulares para el tratamiento de los pacientes con rubéola.

Prevención

Cumpla con las precauciones estándar. Puede disminuir su riesgo de contraer rubéola mediante medidas respiratorias, como colocar una mascarilla quirúrgica al paciente, pero la vacunación es la clave para disminuir el riesgo del personal del cuidado de la salud. Como con el sarampión, la única protección cierta contra la rubéola es la inmunidad.

Parotiditis epidémica

La parotiditis epidémica es una enfermedad sistémica aguda transmisible causada por el virus de la parotiditis. Se presenta más a menudo en el invierno y la primavera. Cualquiera que no haya sido vacunado se encuentra en riesgo de padecerla.

Fisiopatología

El virus de la parotiditis se transmite por diseminación mediante gotitas o por contacto directo con la saliva de una persona infectada, tiene un periodo de incubación de 12 a 26 días, y uno de transmisibilidad que va de 1 semana a 9 días, después del inicio de los síntomas.

Signos y síntomas

La parotiditis se caracteriza por edema e hipersensibilidad de las glándulas salivales parótidas, con afección de uno o ambos lados. El paciente también presenta fiebre y quizás haya estado expuesto a otra persona con la enfermedad. Cuando se infectan los adultos, son más frecuentes las complicaciones, como meningitis y orquitis (inflamación de uno o ambos testículos). Son complicaciones raras la hidrocefalia, la pérdida auditiva, el síndrome de Guillain-Barré, la pancreatitis y la miocarditis.

Diagnóstico diferencial

Debe hacerse la valoración del edema de parótidas para ayudar a determinar si el paciente pudiese presentar una parotiditis epidémica. No se requieren pruebas serológicas para sarampión y paperas.

Tratamiento

El tratamiento es de apoyo e incluye analgésicos y antipiréticos.

Prevención

Los proveedores deben tomar precauciones en cuanto a las gotitas respiratorias (colocar una mascarilla quirúrgica al paciente) cuando transportan a alguien que se sospecha sufre parotiditis epidémica. La vacunación es la clave para la disminución del riesgo en el personal del cuidado de la salud.

Tos ferina

La bacteria gramnegativa, *Bordetella pertussis*, es causante de la tos ferina. De acuerdo con la OMS, en 2013 hubo 136 000 casos de tos ferina en el mundo, un descenso significativo respecto de los 50 millones de 2005 con 89 000 muertes en 2008 atribuibles a la enfermedad. Casi 84% de la población mundial está cubierta por inmunización.

Fisiopatología

La tos ferina tiene un inicio insidioso y se caracteriza por una tos irritativa. El microorganismo que causa la tos ferina puede sobrevivir fuera del aparato respiratorio durante un breve periodo. Cuando tiene acceso al aparato respiratorio, se une a los cilios y los inmoviliza. La bacteria produce toxinas que pueden causar enfermedad sistémica. El tiempo de incubación es de 7 a 10 días y ocurre transmisión por contacto directo con secreciones orales o nasales. El grupo de riesgo principal es el de niños y adolescentes; sin embargo, se ha informado un aumento preocupante de la incidencia de la tos ferina en adultos. Las complicaciones incluyen neumonía, que es bastante frecuente, convulsiones y encefalitis, estas últimas mucho más raras.

Signos y síntomas

Las manifestaciones durante la primera etapa de la tos ferina, conocida como "fase catarral", incluyen fiebre, malestar general, estornudos y anorexia, y dura varios días. La segunda etapa de la enfermedad, la tos paroxística es clave para la identificación del padecimiento. El paciente puede presentar 50 o más crisis de tos espasmódica al día. Cuando cada acceso de tos cede, surge un ruido silbante. En los niños muy pequeños la tos puede ser seguida por crisis de apnea. Valore en cuanto a vómito, saturación baja de oxígeno, convulsiones y coma. Durante la tercera etapa, o fase de convalecencia, la tos empieza a ceder y se hace menos frecuente e intensa. La enfermedad puede durar varias semanas.

Diagnóstico diferencial

Se requieren pruebas de laboratorio de titulaciones crecientes de anticuerpos para hacer el diagnóstico.

Tratamiento

Es principalmente de apoyo. Está indicado el monitoreo estrecho del estado respiratorio y debe iniciarse el respaldo ventilatorio conforme se requiera. El tratamiento se centra en la terapia con antibióticos, por lo general con eritromicina.

Prevención

Está disponible una vacuna contra la tosferina desde 1940, y la vacunación infantil sigue siendo el principal medio de prevención y control. Tome precauciones en cuanto a las gotitas cuando atienda a un paciente con sospecha de tos ferina. Coloque al paciente una mascarilla quirúrgica o una de oxígeno y siga las precauciones estándar.

La vacuna tal vez no provea inmunidad de por vida contra la tos ferina, como se creyó antes, de modo que los proveedores del cuidado de la salud deben recibir una dosis de refuerzo del preparado Tdap (tétanos, difteria, pertussis acelular). Informe de cualquier exposición tan pronto como sea posible, para recibir un ciclo de 14 días de antibióticos.

Infección por el virus varicela zóster (varicela)

La varicela es una enfermedad muy contagiosa causada por el virus varicela zóster (Figura 8-13), miembro de la familia de virus del herpes. La varicela se presenta en todo el mundo y afecta a personas de todas las razas, edades y de ambos géneros, pero es más frecuente en los niños menores de 10 años. Se calcula que ocurren 60 millones de casos al año en el mundo. La varicela a menudo es leve en los niños y más grave en los adultos. Los virus varicela zóster pueden causar varicela o herpes zóster.

Una vez que una persona presenta varicela tiene poca probabilidad de contraer nuevamente la enfermedad, porque se cree que provee inmunidad de por vida en la mayoría de los individuos. Las personas con inmunosupresión expuestas al virus son susceptibles, independientemente de su historial médico, y deben tomarse las acciones para prevenir o modificar la evolución de la enfermedad.

En algunas personas el virus se retiene en los ganglios nerviosos de la columna dorsal de la médula espinal después de presentar varicela y reaparece en etapas posteriores de la vida como herpes zóster (Figura 8-14). Puede ocurrir la reactivación del virus durante un periodo de estrés emocional o físico. Las lesiones por herpes zóster secretan virus vivos y son extraordinariamente dolorosas.

Fisiopatología

La transmisión de este virus puede ocurrir en dos formas: inhalación de gotitas respiratorias aéreas o contacto con las secreciones de las vesículas. La puerta de entrada suele ser la mucosa conjuntival o la de vías respiratorias altas. La enfermedad se presenta por etapas. Ocurre replicación viral en los ganglios linfáticos regionales 2 a 4 días después de la exposición, posterior a la cual se presenta la viremia primaria (4 a 6 días después de la inoculación). El virus se replica entonces en el hígado, el bazo y posiblemente en otros órganos. Ocurre viremia secundaria 14 a 16 días después de la exposición inicial, y se caracteriza por la diseminación de partículas virales a la piel, lo que causa una erupción vesicular típica que aparece en las zonas cubiertas del cuerpo y se disemina a la cara, el cuero cabelludo y, a veces, a las membranas mucosas de la boca o los genitales. Las vesículas poco profundas progresan hasta tornarse pústulas, más profundas. Conforme cicatrizan, las lesiones se secan y forman costra para después dejar cicatriz. El periodo usual de incubación del virus varicela zóster es de 10 a 21 días. El paciente es contagioso durante 1 a 2 días antes de la erupción y hasta que las lesiones están secas y con costra.



Figura 8-14 Herpes zóster.
© Fondazodiazpaz/dotShock



Figura 8-13 La erupción característica del sarampión está compuesta de pequeñas vesículas, similares a una ampolla que se presenta en racimos.
Cortesía de CDC

Signos y síntomas

Los síntomas prodrómicos de la varicela incluyen fiebre, malestar general, anorexia y cefalea. Después aparecen ampollas o una erupción pruriginosa.

Diagnóstico diferencial

Debe valorarse a los pacientes en cuanto a signos de súper infección, incluyendo impétigo, celulitis, aponeurositis necrosante y artritis. En general, no se requieren pruebas de laboratorio. El diagnóstico se hace con base en el cuadro clínico.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con varicela es sintomático. Pueden prescribirse antihistamínicos orales o loción para aliviar el prurito. En los niños, la fiebre puede disminuirse sin usar ácido acetilsalicílico para evitar el riesgo del síndrome de Reye. Deben cortarse las uñas de los dedos para prevenir la excoriación cutánea por rascado. Tal vez se prescriban medicamentos antivirales

con corticosteroides para abreviar la duración de los síntomas. Debe monitorearse a los pacientes en cuanto a infecciones cutáneas y neumonía.

Prevención

La vacunación es el principal medio de protección de la varicela zóster, tanto de pacientes como de proveedores de atención sanitaria. De ser posible, deben tomarse precauciones en cuanto a las gotitas colocando una mascarilla quirúrgica al paciente y si éste no la puede usar, colocarse una uno mismo. Deben usarse guantes cuando esté en contacto directo con las lesiones con secreciones. Es adecuada la limpieza sistemática del vehículo, los cuartos y el equipo, y no se requiere airear el vehículo. Si hay una exposición debe darse seguimiento, porque tal vez esté indicado el tratamiento médico posterior. Los proveedores que son vacunados pueden restringirse de sus labores del día 10 al 28 después de la exposición. En los estudios se encontró que la transmisión a los miembros del hogar que no han padecido la enfermedad es muy probable (incidencia de 90% de infección).

La vacunación puede originar un brote de varicela; los pacientes infectados son contagiosos. Si se desarrollan más de 50 lesiones en una persona es tan contagiosa como una no vacunada. Si aparecen menos de 50 lesiones la transmisión tiene 33% de la probabilidad de ocurrir en una persona no vacunada.

Enfermedades infecciosas emergentes

Chikungunya

Se identificó por primera vez el chikungunya en Tanzania en 1952. Es una enfermedad transmitida por un mosquito, causada por un virus RNA que pertenece al género alfa de la familia Togaviridae. *Chikungunya* proviene de una palabra del lenguaje kimakonde, que significa "contorsionarse". Describe el aspecto jorobado de los pacientes que a menudo acuden al médico con dolor articular (artralgia) relacionado. En más de 60 países de Asia, África, Europa y América se han informado casos de chikungunya.

Fisiopatología

El virus se transmite de un ser humano a otro por la picadura de un mosquito. El inicio del padecimiento ocurre con frecuencia máxima entre 4 y 8 días, pero tal vez se presente entre 2 y 12.

Signos y síntomas

Los pacientes se presentan con inicio súbito de fiebre y dolor articular que puede ser debilitante. También pueden presentarse dolor muscular, cefalea, edema articular, náusea, fatiga y erupciones. La mayoría de los pacientes se recupera y algunos pueden manifestar dolor articular constante. Se pueden presentar complicaciones neurológicas, cardiacas y gastrointestinales, y han dado lugar a la muerte, en especial de adultos mayores. El chikungunya se ha confundido con el dengue.

Diagnóstico diferencial

Se hace el diagnóstico de chikungunya, por lo general, mediante pruebas séricas o en plasma para detectar virus, ácidos nucleicos virales o inmunoglobulinas específicas de virus (IgM), así como anticuerpos neutralizantes.

Tratamiento

Es de apoyo y pretende prevenir la deshidratación y aliviar el dolor. Se pueden administrar AINE y paracetamol para disminuir el dolor.

Prevención

No se requiere o recomienda limpieza especial del vehículo o el equipo después del transporte de un paciente con sospecha de chikungunya. La población puede ayudar a controlar la diseminación de esta infección al drenar el agua estancada, utilizar repelente de insectos y manga larga durante el día, ya que esta enfermedad se transmite con frecuencia máxima por mosquitos que pican durante el día. Estas precauciones disminuirán las capacidades de proliferación y el riesgo de exposición. Una vez infectado, no es probable la posibilidad del paciente de reinfectarse. Los mosquitos pueden transmitir la enfermedad a otros si la persona es picada durante ese periodo, por lo que es importante que eviten ser picados.

Fiebres hemorrágicas virales

Las fiebres hemorrágicas virales incluyen un conjunto de enfermedades que causan un síndrome multisistémico grave que daña el sistema vascular del cuerpo y altera su capacidad de mantener la homeostasia. Los síndromes son causados por virus *Arenaviridae*, Bunyaviridae, Filoviridae y Flaviviridae (Cuadro 8-8).

Fisiopatología

Los virus son transportados naturalmente por animales, roedores e insectos, como garrapatas y mosquitos. Los seres humanos se infectan cuando están expuestos al portador infectado, lo que puede ocurrir por mordedura, contacto con excremento o durante el proceso de la carnicería. Algunos virus se pueden diseminar de un ser humano a otro por contacto y a través de sus fluidos corporales. Es el caso de la fiebre por virus Ébola y Lassa. En ambos, las jeringas contaminadas han sido causa de la diseminación del virus.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas varían entre los virus. La mayor parte de las enfermedades se presenta con fiebre intensa, fatiga, mareo, dolor muscular, debilidad y agotamiento. Los casos más graves se presentan con petequias, otras hemorragias bajo la piel o en órganos internos, o por hemorragia de sitios alrededor del cuerpo, que incluyen la boca, la nariz y los oídos. Puede ocurrir shock, afección neurológica, coma, delirio y convulsiones. En algunos casos se presenta insuficiencia renal.

Cuadro 8-8 Virus que causan fiebres hemorrágicas

Virus	Enfermedad/síndrome
Arenaviridae	Fiebre Lassa, Junin y Machupo
Bunyaviridae	Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, fiebre del fosa tectónica, fiebres hemorrágicas por Hantaa
Filoviridae	Ébola y Marburg
Flaviviridae	Fiebre amarilla, dengue, fiebre hemorrágica de Omsk, enfermedad de Kyasanur Forest

Muchos de los síndromes enlistados en este cuadro se relacionan con una hemorragia, que en la mayoría de los casos no suele poner en riesgo la vida. Algunas de las enfermedades ponen en riesgo la vida, en tanto que otras causan una enfermedad relativamente leve. Aunque no constituyen el reservorio natural de estos virus, los seres humanos se infectan cuando están expuestos y, una vez infectados, pueden transmitirlos a otros. Se desconocen los portadores de algunos virus, como Ébola y Marburg. Las incidencias de las fiebres hemorrágicas virales son de distribución mundial. Han ocurrido brotes donde el virus es endémico, así como ejemplos en los que son llevados a nuevas regiones por individuos que viajan desde una donde se presentó uno.

Diagnóstico diferencial

Estar al tanto de una posible exposición es clave para la identificación. Se han desarrollado pruebas de laboratorio para identificar los diversos tipos de virus. Debe tenerse mucho cuidado con las muestras de laboratorio que contienen virus, por el potencial de infectar al personal.

Tratamiento

Es de apoyo y pretende prevenir la deshidratación. Un fármaco antiviral, la ribavirina, ha mostrado eficacia para tratar algunos individuos con fiebre Lassa o fiebre hemorrágica con síndrome renal. En pacientes con fiebre hemorrágica argentina, el tratamiento con plasma de la fase de convalecencia ha sido eficaz.

Prevención

La prevención de fiebres hemorrágicas virales incluye lo siguiente:

- *Vacunas.* Se han desarrollado para fiebre amarilla y fiebre hemorrágica argentina. Está en proceso la investigación de vacunas para algunas de las otras enfermedades de fiebre hemorrágica viral, pero ninguna se encuentra disponible en este momento, de modo que deben tomarse acciones para prevenir la diseminación de la enfermedad.
- *Control de poblaciones de roedores.* Es importante porque muchos virus son portados por roedores. Deben tomarse acciones para controlar poblaciones de roedores, evitar que ingresen a las casas y los sitios de trabajo, y eliminar con seguridad sus nidos.
- *Control de artrópodos.* Deben tomarse acciones para controlar las poblaciones de garrapatas y mosquitos. Además, las personas que viven en esas aéreas deben tomar acciones para evitar las picaduras, mediante el uso de ropa apropiada, repelente de insectos y de redes para la cama (pabellones, cubiertas de ventanas y otras barreras).
- *Control de persona a persona.* La higiene personal y el lavado de manos, evitar el contacto con líquidos corporales, el contacto físico estrecho con individuos infectados; se requiere uso de dispositivos de protección personal apropiados si se manejan líquidos corporales, así como la desinfección y eliminación del equipo usado para atender a los pacientes infectados. Debe aislarse a las personas infectadas, y tener la protección apropiada y la descontaminación de los vehículos usados para transportar pacientes infectados. La inhumación apropiada de quienes fallecen también es necesaria. Los proveedores de atención sanitaria deben seguir las guías establecidas por la Organización Mundial de la Salud. Debe preguntarse a los pacientes acerca de sus viajes a zonas de brotes recientes de la enfermedad.

Enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana)

La enfermedad de Chagas es un padecimiento que potencialmente pone en riesgo la vida y se encuentra sobre todo en Latinoamérica, pero ha empezado a expandirse a otros países conforme la población se torna más móvil. Es causada por la exposición al parásito protozoario, *Tripanosoma cruzi*, presente en el excremento de las triatomas, a veces conocidas como *chinches besuconas*. La enfermedad tiene ese nombre en honor al doctor brasileño Carlos Ribeiro Justiniano Chagas, que la descubrió en 1909.

Fisiopatología

Las triatomas hematófagas portan los parásitos y se asientan en las grietas de casas mal construidas en ámbitos rurales o áreas suburbanas, suelen ocultarse durante el día y salen por la noche para

alimentarse de sangre humana. Por lo general la enfermedad es transmitida cuando estos insectos muerden la piel expuesta, como en la cara, y después defecan cerca del sitio de la mordida. Los parásitos ingresan al cuerpo cuando la persona instintivamente se rasca y frota las heces del insecto en la mordida, los ojos, la boca o cualquier herida cutánea.

Otros métodos de transmisión incluyen el consumo de alimentos contaminados por *T. cruzi*, transfusiones sanguíneas de donadores infectados, el paso de una madre infectada al feto o neonato durante el embarazo y parto, los trasplantes de órganos de donadores infectados y los accidentes en los laboratorios.

Signos y síntomas

La enfermedad de Chagas se presenta en dos fases. En la aguda, que dura casi 2 meses, los síntomas son pocos o nulos, aunque hay un gran número de parásitos circulantes en la sangre. Algunos de los primeros signos visibles pueden ser una lesión cutánea o un edema púrpura de los párpados de un ojo, fiebre, cefalea, edema de ganglios linfáticos, palidez, dolor muscular, dificultad respiratoria, edema, dolor abdominal o torácico. En la segunda fase o crónica, los parásitos se acumulan principalmente en el corazón y los músculos del aparato digestivo. Es por ello que hasta 30% de los pacientes sufre trastornos cardiacos. Un 10% adicional presentará problemas digestivos, como el crecimiento del esófago o colon. Son posibles los cuadros clínicos neurológicos o mixtos. Conforme la enfermedad avanza, lo que puede ocurrir en años, puede presentarse la muerte súbita o insuficiencia cardiaca por la destrucción progresiva del miocardio y su sistema nervioso.

Diagnóstico diferencial

En la fase temprana se puede hacer el diagnóstico al visualizar el parásito en un frotis sanguíneo. Una fase posterior de identificación es más difícil y se basa en el historial, signos y síntomas del paciente, así como dos pruebas serológicas.

Tratamiento

Se puede usar benznidazol y nifurtimox para tratar la enfermedad de Chagas y eliminar el parásito. El tratamiento es 100% eficaz si la enfermedad se encuentra en la fase inicial. Los pacientes reinfectados deben tratarse, al igual que los neonatos. Debe considerarse el tratamiento de los adultos en fase crónica. Las consideraciones de administración incluyen los requerimientos de uso a largo plazo y la incidencia de 40% de reacciones adversas. Las embarazadas y las personas con enfermedad hepática o renal no deben tomar benznidazol ni nifurtimox. En individuos con antecedente de trastornos neurológicos o psiquiátricos está contraindicado el nifurtimox. Pueden requerirse consideraciones especiales para las manifestaciones cardiacas o digestivas.

Prevención

No hay vacuna para la enfermedad de Chagas. Deben hacerse estudios sanguíneos para prevenir la transmisión por transfusiones y donación de órganos. El rocío de insecticidas en las casas para controlar las infestaciones debe ser completo. El manejo apropiado, la limpieza y el almacenamiento de los alimentos previenen la transmisión. Debe aplicarse la detección en las madres y sus recién nacidos para establecer una intervención apropiada.

Poblaciones especiales

Pacientes adultos mayores

Debido a la disminución de la función del sistema inmunológico conforme se envejece, los adultos mayores son más vulnerables a las infecciones que los más jóvenes, sufren mayores trastornos mórbidos y presentan una tasa más elevada de mortalidad por infecciones. El envejecimiento inhibe la respuesta primaria de los anticuerpos, así como la inmunidad celular, y aumenta la susceptibilidad a infecciones y trastornos autoinmunológicos. Los siguientes factores aumentan el riesgo de infección en los adultos mayores:

- La frecuente existencia de trastornos comórbidos, como la diabetes y las enfermedades neurológicas.
- Las condiciones de vida inherentes a las situaciones grupales, como las instalaciones de residencia de ancianos.
- La mayor tasa de hospitalizaciones en este grupo de edad, que aumenta en gran medida el riesgo de contraer **una infección adquirida en el hospital (IAH)/relacionada con atención sanitaria** (antes llamada **infección nosocomial**).
- Una mayor incidencia de desnutrición, que altera directamente la respuesta inmunológica.

La valoración de los adultos mayores con infecciones puede constituir un reto, por la dificultad de hacer un historial exhaustivo y preciso, así como la ausencia de fiebre en casi la mitad de aquellos con infecciones bacterianas. El paciente mayor tal vez no muestre los signos y síntomas típicos de una infección, por sus dificultades para regular la temperatura corporal y la depresión del sistema inmunológico. La instrumentación invasiva (p. ej., tratamiento IV, intubación traqueal, sondeo Foley) suele vincularse con infecciones. Los beneficios de tales procedimientos deben rebasar a los riesgos. La neumonía, las infecciones de vías urinarias y la septicemia se presentan más a menudo en los adultos mayores y la primera es una de las principales causas de muerte y hospitalización en este grupo de pacientes.

Pacientes bariátricos

La obesidad alguna vez se vinculó con individuos y países saludables, pero hoy es un problema para las personas de todos los niveles de ingreso y naciones. Durante una infección, las complicaciones de la obesidad, como la hipertensión, los eventos vasculares cerebrales, las cardiopatías y la diabetes pueden impactar en el sistema inmunitario y exacerbar enfermedades graves.

Pacientes dependientes de la tecnología

Hoy muchos pacientes reciben atención en casa y dependen de la tecnología médica para sus cuidados, comodidad y supervivencia. La atención de tales pacientes en el contexto casero es cada vez mayor por los costos tan elevados de los hospitales, las limitaciones que ponen los seguros en cuanto a la duración de la estancia hospitalaria y la meta de disminuir el riesgo de infecciones adquiridas en el hospital. Las necesidades médicas de estos pacientes, en su mayor parte atribuibles a trastornos neuromusculares y respiratorios,

incluyen ventilación mecánica, cuidados de la traqueotomía, administración de medicamentos IV, mantenimiento de sondas de alimentación, administración de oxígeno y cuidados de heridas. Las úlceras por decúbito son más prevalentes en los pacientes inmóviles y con daños del sistema inmunológico y aumentan los factores de riesgo de adquisición de infecciones.

Pacientes en centros de cuidados paliativos

Los cuidados fuera del hospital y para el término de la vida se están convirtiendo en una opción importante. Los cuidados generales pueden proveerse en la casa del paciente o en un centro de cuidados paliativos. Los dispositivos de acceso vascular, las sondas de Foley y la depresión del sistema inmunológico por tratamientos como la quimioterapia disminuyen la resistencia de estos pacientes a las infecciones virales y bacterianas comunes. Pueden tomarse medidas para aminorar la fiebre y controlar el dolor, y se hará todo el esfuerzo por promover su comodidad en el proceso de morir. Cuando atienda a tales pacientes debe considerarlos, así como los deseos de su familia con respecto a sus voluntades anticipadas para los cuidados de la salud relativos a la reanimación cardiopulmonar. Los cuidados de apoyo o para la comodidad son indispensables, en especial en lo que se refiere al dolor.

Conjuntando todo

Es indispensable comprender la epidemiología y fisiopatología de una variedad de procesos de enfermedad infecciosa para la identificación temprana de la causa de una de éstas. Además, estar al tanto del incremento abrupto en la incidencia de pacientes con un cuadro clínico principal similar, le ayudará a usted y a sus colegas de atención de la salud a detectar tendencias geográficas que pueden requerir informarse a las autoridades locales, estatales y federales correspondientes.

Identificar la presentación principal/ queja primordial del paciente, un historial exhaustivo, la exploración física dirigida y la evaluación de los hallazgos de diagnóstico le ayudarán a detectar enfermedades transmisibles o infecciosas. Su reconocimiento temprano respaldará la prevención de la diseminación de la enfermedad al elegir el EPP apropiadamente en una etapa temprana del contacto con el paciente. La valoración del equipo de atención de la salud y las intervenciones tempranas son estrategias críticas para prevenir la transmisión de las enfermedades infecciosas. No obstante, el ambiente de la atención sanitaria suele ser impredecible y tal vez no se identifiquen enfermedades hasta después de que se haya provisto algún tipo de atención. Por fortuna continúan los procesos de investigación para lograr el progreso en la identificación de enfermedades infecciosas transmisibles y desarrollar nuevas vacunas, medicamentos y protocolos terapéuticos.

SOLUCIÓN DEL ESCENARIO

© HuriThomas/ShutterStock, Inc

1. El diagnóstico diferencial puede incluir fiebre hemorrágica viral, norovirus, intoxicación por alimentos y apendicitis. Debe considerar la deshidratación y el estado de shock relacionados.
2. Para reducir su diagnóstico diferencial necesitará concluir el historial del paciente en cuanto a enfermedades anteriores y actuales. Evalúe su temperatura corporal. Es clave interrogar acerca de una exposición reciente a otros individuos que estaban enfermos. También deseará preguntar acerca de otros individuos con síntomas similares en el hotel. El viaje reciente a un país con un brote de enfermedad infecciosa (en especial en lo que se refiere a la fiebre hemorrágica viral como posible diagnóstico), aportaría información esencial. La infección por norovirus es frecuente en contextos como viajes en cruceros, hoteles, escuelas, instalaciones de atención a largo plazo y hospitales.
3. El paciente presenta signos de hipovolemia. Inicie una solución IV y titule su administración con base en otros datos físicos. Transporte al paciente a las instalaciones apropiadas.
4. Aplique precauciones estándar con todos los pacientes. Si está expuesto a la sangre o líquidos corporales sanguinolentos, siga las mismas acciones que tomaría ante cualquier exposición. Informe su exposición de inmediato al proveedor del cuidado de la salud en las instalaciones receptoras. Notifique a su oficial de control de infecciones designado. Complete los informes necesarios y el seguimiento. Este paciente es de alto riesgo de infección por norovirus, que es en extremo contagiosa. Son indispensables el buen lavado de manos y la limpieza de cualquier equipo contaminado.



Resumen

- La exposición a un agente infeccioso no significa que una persona haya adquirido la enfermedad y pueda transmitirla a otros.
- El EPP constituye una barrera secundaria a la protección que ya ofrece el cuerpo.
- La vacunación es indispensable para la disminución del riesgo en los contextos de la atención sanitaria.



Resumen (CONTINUACIÓN)

- Debe seleccionarse el EPP con el conocimiento de la forma de transmisión de las enfermedades que se espera encontrar.
- La meningitis suele diseminarse por inhalación de gotitas y por contacto directo con las secreciones respiratorias o nasales de una persona infectada. Sólo la exposición a la meningitis meningocócica requiere antibióticos profilácticos.
- Los proveedores del cuidado de la salud disminuyen el riesgo de exposición a las enfermedades infecciosas mediante el cumplimiento de las precauciones estándar y técnicas exhaustivas de lavado de manos.
- Las agencias gubernamentales locales y federales establecen estándares y lineamientos para disminuir el riesgo de infecciones al proveedor de atención sanitaria y las comunidades que atienden.
- La prevención de la transmisión de enfermedades infecciosas puede ser resultado de la comprensión de la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y las estrategias terapéuticas para las enfermedades transmisibles e infecciosas.

TÉRMINOS CLAVE

© HuntThomas/ShutterStock, Inc

anticuerpos Inmunoglobulinas producidas por los linfocitos en respuesta a bacterias, virus y otras sustancias antigénicas.

antígenos Por lo general, proteínas que el cuerpo reconoce como extrañas y que pueden despertar una respuesta inmunitaria.

contaminado Fenómeno de suciedad, tinción, contacto o exposición de otro tipo a agentes lesivos que hace a un objeto potencialmente inseguro para usarse como se pretendía o sin técnicas de barrera; por ejemplo, el ingreso de materiales infecciosos o tóxicos a un ambiente antes limpio o estéril.

descontaminación Proceso de retiro de material extraño, como sangre, líquidos corporales o radiactividad, que no elimina los microorganismos pero es un paso necesario precedente a la desinfección o esterilización.

enfermedades infecciosas Las causadas por otro organismo vivo o virus, que pudiese o no ser transmisible a otra persona.

enfermedades transmisibles Cualquiera transmitida de una persona o animal a otro, ya sea de forma directa, por contacto con las excretas u otras secreciones corporales, o indirecta y mediante sustancias u objetos inanimados, como vasos, juguetes y agua contaminados, o vectores como moscas, mosquitos, garrapatas y otros insectos.

epidemia Enfermedad que afecta a un número significativamente grande de personas al mismo tiempo y se extiende con rapidez a través de un segmento demográfico de la población humana.

epidemiología Estudio de las determinantes de sucesos patológicos en las poblaciones.

incidente de exposición Estado en presencia de una fuerza o influencia, o de sometimiento a ellas (p. ej., exposición viral o al calor).

infección nosocomial *Véase* infección adquirida en el hospital (IAH).

infecciones adquiridas en el hospital (IAH)/ infecciones relacionadas con atención sanitaria) Una infección adquirida por una exposición a un agente infeccioso, como las de las instalaciones de atención de la salud, definidas como al menos 72 horas después de la hospitalización.

microorganismos patógenos de transmisión hemática Los que se transmiten a través de la sangre humana y causan enfermedad, con ejemplos como la hepatitis B (VHB) y la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

pandemia Enfermedad que ocurre en la población de una gran parte del mundo.

parenteral Se refiere al tratamiento por vía diferente al aparato digestivo.

precauciones estándar Los lineamientos recomendados por los Centers for Disease Control and Prevention para disminuir el riesgo de transmisión de microorganismos patógenos de transmisión hemática y otros en los hospitales. Las precauciones estándar se aplican a (1) sangre; (2) todos los líquidos, secreciones y excreciones corporales, excepto el sudor, independientemente de que contengan o no sangre; (3) piel no íntegra; (4) membranas mucosas.

retrovirus Cualquiera de los virus de ácido ribonucleico (RNA), que contiene la enzima transcriptasa inversa en el virión, y cuyos ejemplos son el virus de la inmunodeficiencia humana (HVI1, HVI2) y el virus linfotrópico de células T humanas.

virulencia Capacidad de un microorganismo de producir una enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

© HunThomas/Shutterstock, Inc

2007 Guideline for isolation precautions: Preventing transmission of infectious agents in healthcare settings. http://www.cdc.gov/hicpac/2007IP/2007isolationPrecautions.html

29 CFR 1910.1020 Medical records standard.

29 CFR 1910.1300 Bloodborne pathogens standard.

Aehlert B: *Paramedic practice today: Above and beyond*, St. Louis, MO, 2009, Mosby.

The AIDS Institute: *Where did HIV come from?* http://www.theaidsinstitute.org/education/aids-101/where-did-hiv-come-0.

Alter MJ, Kuhnert WL, Finelli L, et al: Guidelines for laboratory testing and result reporting of antibody to hepatitis C virus, *MMWR Recomm Rep.* 52(RR-3):1–13, 2003.

American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Nancy Caroline's emergency care in the streets*, ed 7, Burlington, MA, 2013, Jones & Bartlett Learning.

American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn: Revised indications for the use of palivizumab and respiratory syncytial virus immune globulin intravenous for the prevention of respiratory syncytial virus infection, *Pediatrics.* 112(6 Pt 1):1442–1446, 2003.

Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology, Inc: *APIC text of infection control and epidemiology*, Washington, DC, 2009, APIC.

CDC Division of Bacterial and Mycotic Diseases: *Streptococcus pneumoniae* disease prevention and control of meningococcal disease: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), *MMWR, Morb Mortal Wkly Rep*, May 27, 2005.

Centers for Disease Control and Prevention: *Chickenpox (varicella), clinical overview.* Updated August 22, 2013. http://www.cdc.gov/chickenpox/hcp/clinical-overview.html

Centers for Disease Control and Prevention: *Chikungunya virus.* Updated February 10, 2015. http://www.cdc.gov/chikungunya/

Centers for Disease Control and Prevention: *Controlling tuberculosis in the United States.* Published 2005. http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5412a1.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *Fight the bite!* www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/index.htm.

Centers for Disease Control and Prevention: *Guidance on H1N1 influenza A.* www.cdc.gov/h1n1.

Centers for Disease Control and Prevention: *Immunization schedules.* http://www.cdc.gov/vaccines/schedules/

Centers for Disease Control and Prevention: *Guideline for hand hygiene in health-care settings: recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force.* 2002. http://www.cdc.gov/Handhygiene

Centers for Disease Control and Prevention: *Hantavirus.* Reviewed February 6, 2013. http://www.cdc.gov/hantavirus/hps/index.html

Centers for Disease Control and Prevention: *HPV and men—fact sheet.* Updated January 28, 2015. http://www.cdc.gov/std/hpv/stdfact-hpv-and-men.htm

Centers for Disease Control and Prevention: *HPV vaccination.* Updated July 31, 2015. http://www.cdc.gov/vaccines/vpd-vac/hpv/default.htm

Centers for Disease Control and Prevention: *Lyme disease.* Updated May 4, 2015. http://www.cdc.gov/lyme/

Centers for Disease Control and Prevention: *The national plan to eliminate syphilis from the United States.* May 2006. http://www.cdc.gov/stopsyphilis/SEEPlan2006.pdf

Centers for Disease Control and Prevention: *Parasites—American trypanosomiasis (also known as Chagas disease).* Updated July 19, 2013. http://www.cdc.gov/parasites/chagas/

Centers for Disease Control: *Parasites: Lice.* Updated September 24, 2013. http://www.cdc.gov/parasites/lice/

Centers for Disease Control and Prevention: *Rocky Mountain spotted fever (RMSF).* Updated November 21, 2013. http://www.cdc.gov/rmsf/

Centers for Disease Control and Prevention: *Syphilis & MSM (men who have sex with men)—CDC fact sheet.* Updated December 16, 2014. http://www.cdc.gov/std/syphilis/stdfact-msm-syphilis.htm

Centers for Disease Control and Prevention: *Tetanus.* Updated January 9, 2013. http://www.cdc.gov/tetanus/index.html

Centers for Disease Control and Prevention: *Rabies.* http://www.cdc.gov/rabies/

Centers for Disease Control and Prevention: *Special pathogens branch: Viralhemorrhagicfevers.* ReviewedJune19,2013.http://www.cdc.gov/Ncidod/dvrd/spb/mnpages/dispages/vhf.htm

Centers for Disease Control and Prevention: *Updated U.S. public health service guidelines for the management of occupational exposures to HBC, HCV, and HIV, recommendations for postexposure prophylaxis.* 2005. http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5011a1.htm

Centers for Disease Control and Prevention: *Viral hepatitis - hepatitis C information, hepatitis C FAQs for health professionals.* Updated May 31, 2015. http://www.cdc.gov/hepatitis/HCV/HCVfaq.htm#c2

Cohen J, Powderly WG: *Infectious diseases*, ed 2, St. Louis, MO, Mosby, 2004.

CPL 2-2.69, Enforcement procedures for the occupational exposure to bloodborne pathogens, Washinton, DC, Occupational Safety and Health Administration, November 27, 2001.

Cross JR, West KH: Clarifying HIPAA and disclosure of disease information, *JEMS.* August, 2007. http://www.jems.com/articles/2007/07/clarifying-hipaa-and-disclosur.html

Global tuberculosis control, WHO report. 2008. http://data.unaids.org/pub/Report/2008/who2008globaltbreport_en.pdf

Hall AJ, Lopman B: *Travelers' health, Norovirus.* Updated August 1, 2013. http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2014/chapter-3-infectious-diseases-related-to-travel/norovirus

Kretsinger K, Broder KR, Cortese MM, et al: Preventing tetanus, diphtheria, and pertussis among adults: Use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid, and acellular pertussis vaccine; Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) and recommendation of ACIP, *MMWR Recomm Rep.* 55(RR-17):1–37, December 15, 2006.

Lessa FC, Gould CV, McDonald LC: Current status of *Clostridium difficile* infection epidemiology, *Clin Infect Dis.* 55(suppl 2):S65–S70, 2012. http://cid.oxfordjournals.org/content/55/suppl_2/S65.full

BIBLIOGRAFÍA (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Mast EE, Weinbaum CM, Fiore AE, et al: A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) part II; Immunization of adults, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 56(42):1114, 2007.

McCance KL, Huether SE: *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*, ed 5, St. Louis, MO, 2006, Elsevier.

Meningitis Research Foundation: *Hib meningitis.* http://www.meningitis.org/disease-info/types-causes/hib-meningitis

Needlestick Prevention Act, public law 106-430, U.S. Congress, March 2000.

Recommended antimicrobial agents for treatment and postexposure prophylaxis of pertussis, *MMWR Recomm Rep.* 54(RR-14):1–16, 2005.

Respiratory protection for healthcare workers in the workplace against novel H1N1 influenza A: A letter report, Institute of Medicine, 2009. http://www.iom.edu/Reports/2009/RespProtH1N1.aspx

Roome AJ, Hadler JL, Thomas AL, et al: Hepatitis C virus infection among firefighters, emergency medical technicians, and paramedics—selected locations, United States, 1991–2000, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 49(29):660–665, 2000.

Ryan White CARE Act, S. 1793, part G, §2695, notification of possible exposure to infectious diseases, September 30, 2009—reauthorization.

Sanders MJ: *Mosby's paramedic textbook*, ed 3 revised, St. Louis, MO, 2007, Mosby.

Shankar SK, Mahadevan A, Dias Sapico S, et al: Rabies viral encephalitis with proable (sic) 25-year incubation period! *Ann of Indian Acad Neurol.* 15(3):221–223, July–September 2012. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3424805/

Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, et al: *2007 guideline for isolation precautions: Preventing transmission of infectious agents in healthcare settings.* www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/guidelines/Isolation2007.pdf

Trends in tuberculosis—United States, 2008, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 58(10):249–253, 2009.

U.S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration: *EMT-paramedic national standard curriculum*, Washington, DC, 1998, The Department.

U.S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration: *National EMS education standards, draft 3.0*, Washington, DC, 2008, The Department.

West KH: *Infectious disease handbook for emergency care personnel*, ed 3, Cincinnati, OH, 2001, ACGIH.

Workowski KA, Berman SM: *Sexually transmitted diseases treatment guidelines, CDC.* 2006. http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5511a1.htm

World Health Organization: *10 facts on obesity.* 2014. http://www.who.int/features/factfiles/obesity/en/

World Health Organization: *Global alert and response (GAR): Hepatitis C.* http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsrlyo2003/en/index4.html

World Health Organization: *Global incidence and prevalence of selected curable sexually transmitted infections, 2008*, Geneva, Switzerland, World Health Organization, 2012.

World Health Organization: *Immunizations, vaccines and biologicals: Pneumococcal disease.* Updated October 2011. http://www.who.int/immunization/topics/pneumococcal_disease/en/

World Health Organization: *Immunization, vaccines and biologicals: WHO Consultation on respiratory syncytial virus (RSV) vaccine development.* March 23–24, 2015. http://www.who.int/immunization/research/meetings_workshops/rsv_vaccine_development/en/

World Health Organization: *International travel and health: Hantavirus diseases.* http://www.who.int/ith/diseases/hantavirus/en/

World Health Organization: *International travel and health: Lyme borreliosis (Lyme disease)*, http://www.who.int/ith/diseases/lyme/en/

World Health Organization: *International travel and health: Mumps.* http://www.who.int/ith/diseases/mumps/en/

World Health Organization: *Measles, Fact sheet No 286.* Reviewed February 2015, http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs286/en/

World Health Organization: *Media centre: Chagas disease (American trypanosomiasis)*, Fact sheet 340. Updated March 2015. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/en/

World Health Organization: *Media centre: Chikungunya*, Fact sheet 327. Updated May 2015. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs327/en

World Health Organization: *Media centre: Immunization coverage*, Fact sheet 378. Reviewed April 2015. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs378/en/

World Health Organization: *Media centre: Rabies*, Fact Sheet 99. Updated September 2014. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs099/en/

World Health Organization: *Media centre: Tuberculosis*, Fact sheet 104. Reviewed March 2015. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/

World Health Organization: *Media centre: West Nile virus*, Fact sheet 354. July 2011. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs354/en/

World Health Organization: *Neglected tropical diseases: Scabies.* http://www.who.int/neglected_diseases/diseases/scabies/en/

World Health Organization: *Tetanus.* March 7, 2012. http://www.wpro.who.int/mediacentre/factsheets/fs_20120307_tetanus/en/

World Health Organization: *WHO launches guidelines for the treatment of persons with chronic hepatitis B infection.* 2012. http://www.who.int/hiv/en/

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

1. ¿Cuál de los siguientes es ejemplo de pandemia?
   a. Tres personas se exponen a norovirus y dos se enferman.
   b. Miles mueren o se enferman por un brote de gripe en los siete continentes.
   c. Un niño sin inmunización previa presenta sarampión.
   d. Miles mueren o se enferman por un brote de infección por virus Ébola en un país.

2. Está tratando a un paciente con diagnóstico de tuberculosis pulmonar por *micobacterias*. Tiene tos persistente, sudores nocturnos y cefalea, así como dolor torácico. Recibió una dosis inicial de isoniazida. ¿En qué etapa está de la enfermedad transmisible?
   a. Enfermedad latente
   b. Periodo de incubación
   c. Periodo de transmisibilidad
   d. Periodo de enfermedad

3. ¿Qué acción puede un proveedor tomar para disminuir la posibilidad de infectarse cuando transporta a pacientes con enfermedades transmisibles?
   a. Participación en programas de vacunación/inmunización
   b. Informar de exposiciones en las 48 horas que siguen al incidente
   c. Uso de guantes en todo momento
   d. Lavado de manos antes de atender a un paciente

4. ¿Los anticuerpos se producen en respuesta a?
   a. antígenos
   b. defensinas
   c. ácidos
   d. opsoninas

5. ¿Por qué vía se transmite la hepatitis C (VHC)?
   a. Aérea
   b. Por gotitas
   c. Oral/fecal
   d. Hemática

6. Las mejores medidas que puede tomar para disminuir su riesgo de adquirir meningitis meningocócica por exposición ocupacional es:
   a. Tener cuidado con los objetos cortantes.
   b. Recibir inmunoglobulina si sufrió una exposición.
   c. Tomar fármacos, según se prescriba, después de la exposición.
   d. Usar precauciones estándar.

7. Atiende a un paciente con infección por *Clostridium difficile*, ¿qué acciones de limpieza debería tomar después del suceso?
   a. Lavar sus manos con jabón y agua mediante fricción vigorosa
   b. Salir de la zona y exponerse a la luz
   c. Limpiar el equipo/el área con una solución blanqueadora sin cloro
   d. Usar un gel a base de alcohol para limpiar las manos

8. ¿Cuál de las siguientes enfermedades puede prevenirse por vacunación?
   a. Shigelosis
   b. Tos ferina
   c. *Escherichia coli*
   d. Enfermedad de Lyme

9. ¿Cuál de las siguientes personas con varicela ya no es contagiosa?
   a. Un niño de 5 años con fiebre 1 o 2 días antes de que aparezca la erupción.
   b. Un niño de 17 años con vesículas llorosas y lesiones costrosas secas.
   c. Un niño de 14 años con lesiones que tienen costra y están secas.
   d. Una persona de 23 años que fue inmunizada y ahora presenta erupción durante un brote

10. Su paciente adolescente presenta fiebre y cólicos abdominales y está doblado hacia adelante debido a dolor articular. ¿Qué enfermedad infecciosa sospecharía?
    a. Chagas
    b. Dengue
    c. Chikungunya
    d. Ébola



© CarolyBox Images/ShutterStock

CAPÍTULO **9**

Trastornos relacionados con el medio ambiente

En este capítulo se discuten las enfermedades y lesiones relacionadas con el frío, el calor y la presión. Sólo son urgencias ambientales los trastornos que directamente causan daño o complican el tratamiento, así como las condiciones del transporte. El viento, la lluvia, la nieve, las temperaturas extremas y la humedad pueden afectar la capacidad del cuerpo de adaptarse a su medio ambiente. La ruta de la evaluación del AMLS le guiará en sus decisiones y le ayudará a reconocer y tratar eficazmente a pacientes con urgencias ambientales en diversos contextos.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al concluir este capítulo, será capaz de:

- Describir la fisiopatología, la evaluación y el tratamiento de las urgencias ambientales.
- Formular diagnósticos provisionales con base en los datos de evaluación de diversos trastornos ambientales.
- Describir las lesiones por frío y sus causas subyacentes.
- Describir el proceso de proveer atención de urgencia a una persona que experimentó una emergencia relacionada con el frío, mediante la vía de evaluación de AMLS.
- Describir las diferentes formas de enfermedades causadas por la exposición al calor, incluidos sus signos y síntomas.
- Describir el proceso de provisión de atención de urgencia a una persona que experimentó una afección relacionada con el calor, mediante la vía de evaluación de la AMLS.
- Definir urgencias de ahogamiento, buceo y de gran altitud, y explicar cómo se pueden tratar.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Atiende a un hombre de 30 años que cayó en el hielo cuando se transportaba en su motonieve. Él pudo caminar a casa desde el sitio del incidente y se envolvió con una cobija. Lo encontró acostado en el piso, consciente y tiritando. Sus signos vitales incluyen una tensión arterial de 80/40 mm de Hg, frecuencia del pulso de 140 latidos/min, débil e irregular, y 10 respiraciones/min, lentas y poco profundas.

- ¿Cómo empieza la valoración de este paciente?
- ¿Qué trastornos clínicos y lesiones pudiera estar sufriendo? ¿Qué información necesita para determinar cuál de ellas está presente?
- ¿Cuáles son sus prioridades terapéuticas iniciales conforme continúa su atención?



Tal vez no espere enfrentar urgencias ambientales con frecuencia en su práctica profesional, en particular si se encuentra en un contexto urbano. Sin embargo, las emergencias ambientales son más frecuentes de lo esperado. Los factores socioeconómicos contribuyen a un número sorprendentemente alto de urgencias ambientales, incluso en medios urbanos. Por ejemplo, durante los años 1991 a 2011 ocurrieron un promedio de 1 301 muertes en Estados Unidos por hipotermia. Las emergencias ambientales (Cuadro 9-1) incluyen trastornos médicos causados o empeorados por el clima, el terreno o las condiciones atmosféricas únicas presentes a gran altitud o bajo el agua. En el capítulo 10 se detalla la toxicología y el tratamiento de los envenenamientos.

Anatomía y fisiología

Regulación de la temperatura y trastornos relacionados

La mayor parte de las urgencias relacionadas con el calor o el frío ocurren durante la exposición ambiental a cambios significativos de temperatura. Se pueden relacionar tales emergencias ambientales con las actividades al exterior, pero también son problemas frecuentes en poblaciones de zonas urbanas, como en los pacientes sin hogar que carecen de refugio y los ancianos sin controles ambientales apropiados en su casa. Muchos trastornos médicos y medicamentos alteran la capacidad de regular la temperatura y hacen a las personas más susceptibles a problemas por cambios en la temperatura ambiental.

El proceso por el que el cuerpo compensa los cambios de temperatura se denomina **termorregulación**. La temperatura corporal normal presenta una fluctuación diurna entre 36 y 37.5 °C y el cuerpo utiliza mecanismos tanto conductuales (evitación de malestar por la temperatura) como fisiológicos para mantener un control preciso dentro de un rango de 1.5 °C aproximadamente. El control fisiológico se centra en el hipotálamo, que contiene no sólo los mecanismos de control (selección de un punto de ajuste de temperatura, como un termostato), sino también los mecanismos sensoriales necesarios para detectar los cambios de temperatura. El cuerpo responde a las diferencias entre el punto de ajuste y la temperatura real utilizando su control hormonal y neurológico, para originar cambios en la producción de calor, su disipación y retención. Por ejemplo, la sudoración empieza casi de manera precisa a una temperatura cutánea de 37 °C y aumenta con rapidez conforme sube la temperatura corporal. Las determinaciones de temperatura

Cuadro 9-1 Causas de emergencias ambientales

Condición ambiental	Estados de enfermedades resultantes
Frío	Hipotermia, lesiones no congelantes (inmersión de pies, enfriamiento), lesiones de congelación (congelamiento)
Calor	Extenuación por calor, shock térmico, calambres por calor, hiponatremia relacionada con el ejercicio, síncope relacionado con el calor y el **síndrome neuroléptico maligno**
Cambio de presión	Relacionado con el buceo: **barotraumatismo**, enfermedad por descompresión Relacionados con la altitud: ECGA, EPGA
Sumersión	Casi ahogamiento o ahogamiento

ECGA, edema cerebral de gran altitud; *EPGA*, edema pulmonar de grandes altitudes.

pueden obtenerse por las vías oral, axilar, superficial frontal, timpánica, rectal o esofágica, mediante un termómetro digital o análogo. La temperatura corporal central, aquella en la parte del cuerpo que abarca al corazón, los pulmones, el cerebro y las vísceras abdominales, se considera la mejor representación de la temperatura corporal real. Históricamente se ha considerado a la temperatura rectal como la mejor representación de la temperatura corporal central. No obstante, debido a que ésta no corresponde a la temperatura corporal central real, se considera a la intraesofágica el estándar ideal en muchos sistemas de SEM, y con algunos equipos se pueden obtener temperaturas continuas del esófago.

Si la temperatura corporal desciende más allá del punto de ajuste del hipotálamo, el cuerpo intenta conservar el calor utilizando una variedad de mecanismos que incluyen:

- Vasoconstricción para disminuir la pérdida de calor por radiación desde la piel
- Cese de la sudoración
- Tiritar para aumentar la producción de calor en los músculos
- Secreción de norepinefrina, epinefrina y tiroxina para aumentar la producción de calor

Si la temperatura corporal aumenta más allá del punto de ajuste determinado en el hipotálamo, el cuerpo intenta eliminar el exceso de calor por vasodilatación y sudoración. Incluso cuando las personas enfrentan un calor ambiental extremo, la producción de calor del cuerpo por procesos metabólicos basales permanece casi constante.

En casos de infección el punto de ajuste de la temperatura en el hipotálamo se modifica de manera temporal para aumentar la temperatura corporal y hacer al cuerpo menos hospitalario para los microorganismos patógenos invasores, lo que da como resultado un aumento transitorio de la generación de calor para alcanzar un nuevo punto de ajuste. Conforme el cuerpo hace estos ajustes, puede verse a los pacientes tiritar o presentar rigidez muscular durante la producción de calor y sudar para perderlo conforme la fiebre cede. Muchos fármacos y toxinas también alteran este punto de ajuste de la temperatura, como se revisará en el capítulo 10.

La ruta de la evaluación del AMLS

▼ Observaciones iniciales

Debe anotar las condiciones ambientales conforme se prepara para los problemas que su paciente pudiera presentar: enfriamiento por viento, la temperatura del aire y si las condiciones son húmedas o secas. Aunque su llamada de despacho puede indicar una urgencia médica o traumática, las enfermedades relacionadas con el frío o el calor pueden ser parte del cuadro. El ambiente, en especial cuando es caluroso en el exterior, tiene impacto en las enfermedades de su paciente. También debe recordar protegerse del frío y el calor.

Consideraciones de seguridad en la escena

A su arribo, valore la seguridad del escenario. Considere riesgos potenciales de seguridad, como calles heladas o un pavimento en extremo caliente. El clima frío puede implicar problemas especiales para usted y sus pacientes, en especial si hay otros riesgos, como el de una avalancha. Utilice las precauciones estándar apropiadas y anote el número de pacientes en el escenario. Piense que, incluso en un clima cálido, es más apropiado usar mangas largas para evitar salpicaduras de sangre y otros líquidos corporales. Identifique si requiere ayuda adicional, como un equipo de búsqueda y rescate, y solicite la asistencia tan pronto como sea posible.

Cuadro clínico principal del paciente/ queja primordial

En una urgencia por frío, el cuadro clínico/manifestación principal del paciente puede ser sólo que presenta frío o una complicación de un trastorno médico o traumatológico presente. En los National Institutes of Health se inició una campaña de información al público para estar alerta ante tartamudeos, balbuceos, marcha vacilante y quejas, conductas que son buenos índices de cómo el frío afecta el funcionamiento cerebral y cognitivo de los pacientes en las etapas tempranas de la hipotermia.

En una urgencia por calor el cuadro clínico/manifestación principal del paciente puede indicar una enfermedad por calor como problema primario o pudiera ser un factor agravante de un trastorno médico o traumatológico. El paciente puede manifestar signos y síntomas específicos, como un menor grado de conciencia, calambres musculares, náusea, vómito y la ausencia de transpiración.

Evaluacion primaria

Nivel de conciencia

Valore el estado mental del paciente. Su grado de conciencia disminuye conforme las alteraciones de la temperatura corporal se tornan más intensas.

Vía aérea y respiración

Valore el ABC de su paciente y atienda cualquier amenaza inmediata para la vida. Cuando se sospeche una enfermedad relacionada con el calor o el frío, la valoración debe tomar en cuenta los cambios fisiológicos que se presentan. Retire al paciente del frío hacia una ambulancia tibia u otro ambiente controlado tan pronto como sea posible, para disminuir al mínimo una mayor pérdida de calor. Provea oxígeno tibio, humidificado, si es posible, para ayudar a calentar al paciente de dentro hacia afuera.

Esté al tanto de que pueden ocurrir náusea y vómito en las enfermedades relacionadas con el calor y prepare al paciente colocándolo en una posición que proteja su vía aérea. La respiración puede ser rápida por la temperatura central corporal. En pacientes sin respuesta necesitará insertar una vía aérea y proveer ventilación con un dispositivo bolsa-mascarilla, según el protocolo local.

Circulación/perfusión

Palpe el pulso del paciente para valorar la circulación. Recuerde que quien sufre de hipotermia puede presentar bradicardia extrema con tan poco como uno a dos latidos por minuto. Espere la afección de la perfusión del paciente ante una urgencia por frío, con base en la intensidad del que experimenta. De manera similar, un paciente que experimenta una emergencia por calor puede tornarse hemodinámicamente inestable.

Si la frecuencia del pulso del paciente es adecuada, evalúe la perfusión y cualquier hemorragia. El estado de la piel le proporciona pistas del problema primario y le ayuda a distinguir el tipo de trastorno ambiental que sufre.

Una vez que se han abordado todas las amenazas inmediatas para la vida se puede hacer una exploración más amplia para descubrir cualquier lesión u obtener información que tal vez no percibió durante la encuesta primaria.

▼ Primera impresión

Después de que ha estabilizado al paciente y tratado cualquier amenaza vital, fórmese una impresión general de su estado y desarrolle una lista de posibles diagnósticos diferenciales. Ordénelos clasificándolos respecto de su gravedad (que ponen o no en riesgo la vida, críticos) y por su probabilidad. Asegúrese de considerar los trastornos menos obvios, así como los subyacentes que pudieron haber contribuido al cuadro clínico/manifestaciones principales del paciente.

▼ Evaluación detallada

Obtención del historial

Puede ser difícil obtener el historial del paciente durante una emergencia ambiental, pero debe intentarlo. Indague cuánto tiempo ha estado expuesto al frío o calor. Tal vez necesite hablar con los miembros de su familia o transeúntes para obtener esos antecedentes.

OPQRST y SAMPLER

Se recomienda usar las mnemotecnias OPQRST y SAMPLER para obtener el historial completo del paciente mediante un abordaje sistemático. De ser posible, indague si presenta algún trastorno médico subyacente que pudiera afectar el tratamiento. La información importante también incluye los medicamentos que esté tomando y su última ingestión por vía oral. Pregunte qué estaba haciendo antes de la exposición, para ayudar a determinar la causa del problema. Recuerde que las personas de edad avanzada, por lo general, no se adaptan bien al calor, respiran menos, sienten menos sed en respuesta a la deshidratación y se aclimatan en forma más lenta. También tienen más probabilidades de sufrir trastornos crónicos, como una enfermedad cardiovascular. Entre las personas jóvenes y saludables, los lactantes y niños pequeños son los más vulnerables al estrés por calor cuando se exponen a un ambiente cálido.

Ajuste sus preguntas para ayudar a descartar y confirmar los trastornos en su diagnóstico diferencial.

Evaluacion secundaria

Signos vitales

Los signos vitales de un paciente se pueden afectar por la exposición al frío o calor y son un buen índice de la gravedad de su condición. Si las respiraciones son lentas y poco profundas se encontrarán cifras bajas de oxígeno corporal. La tensión arterial baja y un pulso lento indican una hipotermia de moderada a grave. Con la exposición al calor su paciente puede presentar taquicardia y taquipnea. Cuando la enfermedad relacionada con el calor se torna grave la tensión arterial empieza a descender y el paciente puede entrar en un estado de shock. Vigile de cerca sus signos vitales.

Exploración física

Si el tiempo lo permite en la ambulancia, la valoración detallada debe centrarse en precisar cuáles zonas del cuerpo han sido afectadas directamente por la exposición al frío. Determine el grado del daño: ¿está afectado todo el cuerpo por el frío o sólo algunas de sus partes? Si el paciente está tiritando, está produciendo calor. Cuando se detiene esta actividad y el individuo sigue expuesto al frío, la lesión resulta más grave. Preste mayor atención al estado mental y al cardiovascular.

Con la exposición al calor la exploración física debea centrarse en el metabolismo, los músculos y el aparato cardiovascular del paciente. Revise zonas con calambres musculares. Continúe monitoreando el estado metal, la temperatura cutánea y la humedad del paciente. Realice una exploración neurológica, si el tiempo lo permite.

Diagnóstico

Se puede usar un termómetro para medir la temperatura central del paciente. Se requiere un termómetro de bajas temperaturas para precisar la de alguien con hipotermia, en general a través del recto, o cuando esté disponible, del esófago. Las lecturas de oximetría de pulso a menudo son imprecisas por la ausencia de perfusión hacia las extremidades. El ECG muestra signos de hipotermia, como bradicardia u ondas de Osborne, así como alteraciones de los electrólitos.

Refine el diagnóstico diferencial

Use la información que obtuvo durante su encuesta secundaria para refinar el diagnóstico diferencial. Recuerde que las lesiones por frío, sin importar la gravedad de la exposición, requieren que busque índices del trastorno médico o traumatismo subyacente que le permitan proveer el tratamiento apropiado.

Si no está seguro de la causa de la elevación de la temperatura de su paciente y sospecha una enfermedad relacionada con el calor, trátelo como si estuviera en shock térmico y entre en contacto con el médico de control, si es necesario, para que lo ayude con el plan terapéutico.

Tratamiento en proceso

Todos los pacientes con lesiones por frío, incluso con grados leves de hipotermia, requieren transporte inmediato para evaluación y tratamiento. Maneje al paciente con delicadeza para evitar causarle dolor o alguna lesión adicional en la piel. Si está alerta y tiritando, puede empezar recalentándolo al trasladarlo a una zona de mayor temperatura y usar calor radiante para ayudarlo a recuperar su temperatura corporal. Continúe la administración de oxígeno si se aplicó durante la encuesta primaria o considere hacerlo.

Si el paciente presenta hipotermia moderada o grave no debe hacerse recalentamiento activo porque cuando es muy rápido puede causar una arritmia cardiaca fatal. Muchos protocolos regionales y estatales incluyen el recalentamiento pasivo utilizando calor intramuros en instalaciones especializadas.

Los pacientes con enfermedad relacionada con el calor necesitan retirarse del ambiente cálido, si no se hizo ya durante la encuesta primaria. Revalore el estado de su paciente monitoreando sus signos vitales al menos cada 5 minutos y registre cualquier deterioro. Evite que su paciente tirite durante el enfriamiento porque esto genera más calor. Los pacientes con shock térmico deben transportarse de inmediato durante su enfriamiento.

Enfermedades y lesiones relacionadas con el frío

La hipotermia relacionada con la exposición a la naturaleza se considera hipotermia primaria, en tanto que la relacionada con factores médicos, socioeconómicos o concomitantes, se considera hipotermia secundaria. Las enfermedades relacionadas con el frío incluyen lesiones por menor temperatura (por ejemplo, congelación e hipotermia). También pueden ocurrir afectaciones por un clima frío, aunque el clima sea templado, cuando una persona se encuentra húmeda como resultado de su inmersión en agua. Como proveedor del cuidado de la salud también se encuentra en riesgo si trabaja en un ambiente frío. Si hay posibilidad de operaciones de búsqueda y rescate por clima frío en la zona donde trabaja, necesita recibir entrenamiento especializado para protegerse y proveer la atención apropiada.

Congelación

Se presenta una lesión local por frío a temperaturas en extremo bajas, por lo general, debajo del punto de congelación. La **congelación** es la formación de cristales de hielo dentro de los tejidos locales en las zonas expuestas. Suele ocurrir en las partes distales de las extremidades, en particular los pies y sus dedos, pero también afecta las extremidades superiores y otras zonas corporales. Los factores que quizás aumenten la posibilidad individual de una lesión por frío incluyen hipotermia central, tiempo prolongado de exposición, exposición al viento, uso de ropa húmeda, inactividad o inmovilidad, consumo de alcohol, trastornos médicos y medicamentos previos que dan como resultado una disminución de la circulación periférica. Las regiones corporales con el máximo riesgo son las extremidades y la nariz, los oídos y el pene.

La congelación se puede dividir en varias etapas clínicas. La primera es de **enfriamiento** y constituye la manifestación menos grave. Para fines de tratamiento, la congelación se clasifica en superficial y profunda. Sin embargo, a semejanza de las quemaduras, se ha clasificado en grados de lesión *después* del recalentamiento, porque casi todas las lesiones por congelación parecen similares en un inicio (Cuadro 9-2).

Fisiopatología

La fisiopatología de la congelación es compleja e implica diversas etapas de lesión por frío. La cantidad de destrucción tisular tiene relación directa con la extensión de la exposición al frío. La hipotermia sistémica predispone a una lesión peor, ya que el cuerpo no puede oponerse a las temperaturas frías en las extremidades. La formación de cristales de hielo en tejidos vulnerables desencadena una reacción inflamatoria que culmina con la muerte celular. Los cristales tienden a formarse en áreas extracelulares, alterar el equilibrio electrolítico local y extraer agua de células adyacentes, con su disfunción y muerte resultantes. Si las zonas afectadas continúan expuestas al frío los cristales aumentan de tamaño y causan obstrucción mecánica local de los vasos sanguíneos.

Uno de los conceptos más importantes en la fisiopatología de la congelación es la descongelación. Cuando un tejido congelado se descongela se restablece temporalmente el suministro de sangre a los capilares locales. No obstante, el suministro de sangre disminuye

Cuadro 9-2 Clasificación de la congelación

Grado	Características después del recalentamiento
Primero	No hay ampollas o eritema; entumecimiento y punzadas
Segundo	Ampollas claras, edema, eritema
Tercero	Ampollas hemorrágicas, afección subcutánea, piel muerta y pérdida tisular
Cuarto	Pérdida tisular de grosor completo (hueso y músculo), necrosis y deformidad

rápidamente, conforme las arteriolas y vénulas locales liberan pequeños émbolos, lo que induce a la hipoxia y trombosis dentro de la vasculatura local. Carentes de nutrimentos, los tejidos locales empiezan a morir y liberan más sustancias inflamatorias y electrólitos. Por lo tanto, el proceso de descongelación y recongelación es más peligroso y perjudicial que la lesión fría inicial.

Signos y síntomas

Al principio la congelación puede tener un aspecto engañosamente benigno, pero es importante no confundir una lesión superficial por frío con el simple enfriamiento. El paciente puede quejarse de entumecimiento o pesadez en una extremidad y tal vez refiera frío y rigidez de la región afectada, con dolor e hipersensibilidad al tacto ligero. También pudiera comunicar la presencia de punzadas, pulsación y entumecimiento transitorio, que se resuelve bastante rápido con el recalentamiento. Esto se debe a que los nervios y vasos sanguíneos tienen máxima susceptibilidad a las lesiones por frío. La anestesia completa en una extremidad fría y dolorosa es una señal urgente de una lesión grave.

Su exploración clínica inicial le ayudará a determinar el grado y la intensidad de la congelación, pero es importante notar que pueden requerirse semanas e incluso meses para que sea visible el grado completo del daño tisular. El tejido congelado se observará de color blanco o azul blancuzco, frío al tacto y tal vez duro si sigue en ese proceso. La piel carece de sensibilidad. En el Cuadro 9-3 se incluyen los signos y síntomas de la congelación superficial y profunda.

Tratamiento

La intervención prehospitalaria se limita principalmente al respaldo de las funciones vitales y la protección de las extremidades afectadas. Siempre busque y trate, en primer término, cualquier hipotermia sistémica o traumatismo. Si la congelación afecta las extremidades inferiores no deje que la persona camine. Retire cualquier artículo de joyería o vestimenta que pudiese comprimir los tejidos, así como toda la ropa húmeda o fría. Aplique calor constante con cobijas o toallas. La fricción o el masaje son ineficaces y pueden dañar el tejido lesionado. El mejor tratamiento es un recalentamiento rápido de la zona congelada por inmersión en agua caliente (40 °C). Sin embargo, no se recomienda este tratamiento cuando hay *cualquier* riesgo de recongelamiento. Transporte al paciente a instalaciones apropiadas. Puede requerir refuerzos de la vacuna del tétanos, antibióticos, cuidados especializados de heridas y, en algunos casos, una amputación.

Cuadro 9-3 Comparación de las presentaciones iniciales de congelación superficial y profundas

Congelación superficial	Congelación profunda
Entumecimiento	Ampollas hemorrágicas
Parestesia (dolor extremo durante el recalentamiento)	Disminución del rango de movimiento
Control motor fino deficiente (torpeza)	Necrosis, gangrena
Prurito	Zona fría, moteada, gris (después del recalentamiento)
Edema (por lo general después del recalentamiento)	Tejido inmóvil (pérdida de elasticidad)
Frío	

Inmersión de pie

Fisiopatología

La inmersión de los pies, también conocida como "pies de trinchera" o "lesión fría sin congelamiento", tuvo su descripción más conocida en los soldados que pasaban muchas horas de pie en las trincheras durante la Primera Guerra Mundial. El trastorno es resultado de periodos prolongados de humedad en los pies, en particular dentro de agua fría. Este frío prolongado, con exposición a la humedad, se cree que provoca vasoconstricción e isquemia de los tejidos del pie, que en un momento dado lleva a la necrosis. Hoy se puede presentar ese trastorno en trabajadores de la construcción, ciclistas, amantes de los deportes extremos, guardias de seguridad, campistas y trabajadores auxiliares durante desastres naturales.

Signos y síntomas

La inmersión de los pies se inicia con molestias locales en el segmento afectado de la extremidad. A veces se describe una sensación de punzadas o pesadez. El pie puede estar manchado, frío, desvitalizado y con aspecto arrugado. El malestar aumentará con el recalentamiento y el tejido se tornará rojo. En un momento dado se forman ampollas y la piel puede descamarse.

Tratamiento

El tratamiento prehospitalario de la inmersión de los pies debe centrarse en el retiro del paciente de las condiciones frías y húmedas. Puede requerirse control analgésico. Los cuidados a plazo más prolongado implican higiene estricta, antibióticos si hay infección y mantener los pies tibios y secos.

Hipotermia sistémica

La **hipotermia** sistémica se define por una temperatura corporal central menor de 35 °C y constituye una emergencia ambiental frecuente. La hipotermia es causada por la pérdida de calor, disminución de su producción o una combinación de los dos procesos. El trastorno se puede atribuir a un rango de causas metabólicas, traumáticas, ambientales e infecciosas, pero se presenta con frecuencia máxima en pacientes expuestos a ambientes fríos. Es importante recordar que en presencia de ciertos factores de riesgo (tiempo prolongado de exposición, exposición al viento, uso de ropa húmeda, inactividad o inmovilidad, consumo de alcohol) se puede precipitar la hipotermia a temperaturas muy por arriba del punto

de congelación. Los proveedores de SME deben ser capaces de reconocer los signos y síntomas de la hipotermia sistémica.

Fisiopatología

Ocurre pérdida de calor por cuatro mecanismos: radiación, conducción, evaporación y convección. En cualquier momento en que se rebase la capacidad de producción de calor por su pérdida, el paciente se encuentra en riesgo de hipotermia. La fisiopatología de la hipotermia es compleja e involucra los sistemas cardiovascular, renal, nervioso y respiratorio. Conforme desciende la temperatura corporal central, cada uno de estos aparatos y sistemas responde con el propósito de conservar el calor:

- *Vasoconstricción.* En primer término, los vasos sanguíneos periféricos se constriñen en un esfuerzo por desviar más sangre hacia los órganos vitales. Más tarde, en la hipotermia grave, el riego sanguíneo a órganos completos, como los riñones, desciende hasta 50%, lo que pone en riesgo la función renal y altera el equilibrio electrolítico.
- *Diuresis.* La vasoconstricción aumenta el gasto urinario, un proceso amenazante en un paciente con consumo de volumen. El gasto urinario es hasta 3.5 veces mayor si el paciente está inmerso en agua fría. El consumo de alcohol aumenta todavía más la diuresis.
- *Acidosis respiratoria.* La frecuencia respiratoria disminuye, acto seguido por un descenso en la ventilación en minuto, como resultado de la disminución del metabolismo. En la hipotermia grave la retención de CO_2 causa acidosis respiratoria.
- *Taquicardia y bradicardia.* Durante las fases iniciales de la hipotermia predomina la taquicardia sinusal. Más tarde, conforme la hipotermia se agrava, aparece bradicardia como resultado de una menor despolarización en las células del marcapasos. En este tipo de bradidisrritmia la administración de atropina es ineficaz y no se requiere porque el metabolismo total está disminuido.
- *Fibrilación auricular o ventricular y asistolia.* En la hipotermia leve a moderada pueden aparecer disrritmias auriculares o ventriculares como resultado de los cambios de la conducción, que disminuyen el potencial en reposo transmembrana. Conforme empeora la hipotermia, aumenta el riesgo de fibrilación ventricular y asistolia.
- *Anomalías electrocardiográficas.* Varias manifestaciones electrocardiográficas únicas indican un diagnóstico de hipotermia. La clásica onda de Osborne (J) se presenta en la unión entre el complejo QRS y el segmento ST (Figura 9-1). A temperaturas menores de 33 °C, estas ondas suelen hacerse evidentes. Conforme el trastorno empeora, todos los intervalos, en particular el QT, se prolongan. Tal vez tenga problemas para analizar el ECG por los artefactos que genera el tiritar del paciente.

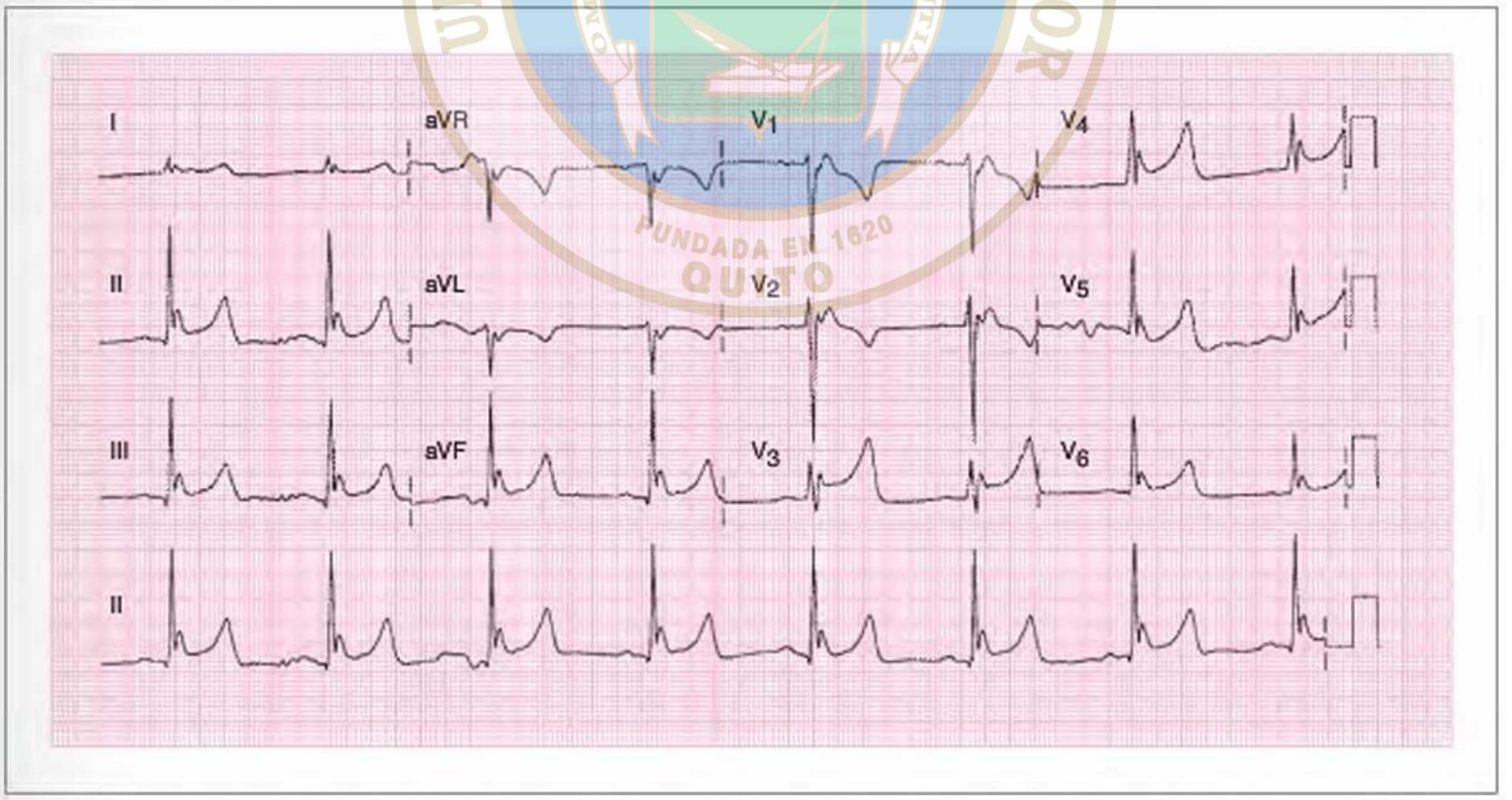


Figura 9-1 La hipotermia sistémica se relaciona con una protrusión distintiva del punto J (muy al inicio del segmento ST). Las ondas J prominentes (flechas) en presencia de hipotermia se conocen como ondas de Osborne.

Signos y síntomas

Los proveedores de atención de SME deben mantener un alto grado de sospecha cuando hay hipotermia. En algunos casos, cuando el paciente ha estado expuesto a los elementos, el diagnóstico es obvio. En otros, los datos clínicos son sutiles. Los síntomas inespecíficos, escalofrío, náusea, hambre, vómito, disnea, somnolencia, pueden ser signos tempranos.

A menudo es difícil obtener una determinación rápida de la temperatura corporal precisa en el ambiente prehospitalario. Los termómetros caseros normales no pueden determinar con precisión las temperaturas en extremo bajas. Los métodos disponibles, como los de vía timpánica, rectal y esofágica, conllevan dificultades de precisión y disponibilidad. Debido a ello, con frecuencia se debe diagnosticar la hipotermia sistémica en el ambiente prehospitalario con base en el historial y el cuadro clínico, antes que por medición directa. La hipotermia sistémica se clasifica como leve, moderada o grave, con base en la temperatura y la capacidad del cuerpo de recalentarse. Ciertos datos clínicos y las temperaturas centrales son característicos de cada etapa, aunque los signos y síntomas son variables y las etapas suelen superponerse.

Hipotermia leve En la hipotermia leve (32 a 35 °C), la mayoría de las personas tirita vigorosamente, lo que se puede acompañar de síntomas inespecíficos, como mareo, letargo, náusea y debilidad. Hay un aumento de la tasa metabólica dentro de ese rango conforme el cuerpo trata de producir más calor. Los signos neurológicos más graves, como ataxia (movimientos descoordinados), aparecen una vez que la persona presenta una temperatura de 33 °C. Otros signos incluyen:

- Hiperventilación
- Taquipnea
- Taquicardia

En esta etapa el cuerpo puede recalentarse con rapidez si se retira del ambiente frío y cuenta aún con reservas energéticas adecuadas.

Hipotermia moderada Conforme aparece la hipotermia moderada (de 28 a 32 °C) se hacen aparentes signos clínicos de deterioro. La frecuencia respiratoria y cardiaca decrecen y el estado mental declina. A 32 °C, el paciente se torna estuporoso y conforme la temperatura central llega a 31 °C, perderá el reflejo de tiritar. Otros signos y síntomas de la hipotermia moderada incluyen:

- Deterioro del juicio
- Fibrilación auricular
- Bradicardia, bradipnea
- Diuresis (aumento del gasto urinario)

En esta etapa el cuerpo tiene poca disponibilidad, si acaso, para generar calor de recalentamiento.

Hipotermia grave Durante la hipotermia grave (de 20 a 28 °C), surgen problemas cardiovasculares que ponen en riesgo la vida. Se presenta hipotensión y arritmias ventriculares y se puede observar una onda J en el registro electrónico cardiaco. El paciente suele estar inconsciente, con pupilas dilatadas de mínima respuesta. En esta etapa se encuentra casi en paro cardiaco y muy susceptible a la fibrilación ventricular, con incluso la mínima manipulación física. Además el cuerpo ya no tiene capacidad de recalentamiento.

Diagnóstico diferencial

Otras causas de hipotermia incluyen trastornos metabólicos que se relacionan con una menor tasa metabólica basal y con una posible disfunción de la tiroides, las suprarrenales o la hipófisis.

Tratamiento

El manejo prehospitalario debe guiarse por la intensidad de la hipotermia y los métodos disponibles para recalentar al paciente. La prioridad es evitar mayor pérdida de calor, por lo general al retirarlo del ambiente frío. Un paciente en un contexto frío y remoto necesita la evacuación inmediata hacia un ambiente cálido. Recaliente al paciente, prevenga una mayor pérdida de calor y evite acciones que pudieran precipitar las complicaciones. Por ejemplo, el manejo rudo de una persona con hipotermia grave puede precipitar una arritmia cardiaca.

Independientemente de la gravedad de la hipotermia, debe centrarse en el respaldo de las vías aéreas, la respiración y la circulación, según sea necesario, y en retirar cualquier ropa fría o húmeda (corte la ropa del paciente con hipotermia grave para evitar su movimiento excesivo) para prevenir un descenso adicional en la temperatura central. Además, casi todos los pacientes con hipotermia experimentan consumo de volumen. Antes de administrar soluciones, caliéntelas entre 40 y 42 °C. Los sistemas de SME, que regularmente responden a pacientes con hipotermia, debe tener acceso a calentadores de soluciones.

Hipotermia leve La mayoría de los pacientes con hipotermia leve (32 a 35 °C) presentarán resolución con técnicas de recalentamiento pasivo (p. ej., uso de cobijas para ayudar a conservar el calor corporal propio). Además de las instrucciones del tratamiento general antes mencionadas, provea soluciones orales tibias si no hay riesgos por la vía aérea. Sin embargo, evite las bebidas con cafeína porque pueden aumentar la diuresis, así como el alcohol y el tabaco. Revalore al paciente con frecuencia para precisar su mejora o declinación. Los pacientes con hipotermia leve pueden deteriorarse con rapidez y tornarse a las formas moderada o grave del proceso.

Hipotermia moderada Los cambios del estado mental son más evidentes en los pacientes con hipotermia moderada (28 a 32 °C). El tratamiento se inicia con la estabilización inmediata de la vía aérea, la respiración, la circulación y la temperatura central. Inicie técnicas de recalentamiento pasivo y el activo también, como el aire caliente forzado y la administración de líquidos IV tibios. No permita que el paciente se levante o camine, porque el movimiento puede precipitar una arritmia cardiaca. Transpórtelo con rapidez y suavidad a un departamento de urgencias para su recalentamiento y observación continuos.

Hipotermia grave Los pacientes con hipotermia grave (20 a 28 °C) suelen estar inconscientes. La estabilización de la vía aérea, la respiración y la circulación es indispensable para prevenir un deterioro adicional. Si hay un pulso palpable maneje con suavidad al paciente y evite los movimientos bruscos. Si se encuentra en paro cardiaco inicie de inmediato la RCP. La prioridad será proveer compresiones torácicas de calidad durante el recalentamiento activo.

Cuadro 9-4 Consideraciones clave en el tratamiento de la hipotermia grave

La lividez dependiente y fija y las pupilas dilatadas no son criterios para interrumpir la RCP en un paciente con hipotermia.
Puede ser difícil la evaluación de signos vitales y los trazos de ECG porque el paciente quizás tenga un pulso difícil de detectar. Dedique un tiempo más prolongado que el usual (hasta 60 segundos) para verificar los signos de circulación. Si hay alguna duda o no puede detectar un pulso, inicie de inmediato la RCP.
Los pacientes con hipotermia grave a menudo presentan bradicardia, que puede ser un mecanismo de protección, dado que un ritmo cardiaco lento puede aportar suficiente oxígeno bajo condiciones de hipotermia. Rara vez está indicado el uso de marcapasos.
Un paciente con hipotermia grave presentará una tasa metabólica notoriamente disminuida con el resultado de acumulación de productos tóxicos de los fármacos de reanimación cardiaca. Considere evitar los fármacos en un paciente con temperatura corporal < 30 °C porque es poco probable que el corazón responda a ellos a esa temperatura.
Considere la intubación endotraqueal temprana para la ventilación con oxígeno humidificado y tibio cuando esté disponible.
Es poco probable que la desfibrilación sea eficaz a temperaturas corporales < 30 °C. Considere evitar los intentos de desfibrilación repetidos, hasta que la temperatura central haya aumentado por arriba de ese punto.
Puede haber dilatación gástrica y disminución de la movilidad del estómago ante la hipotermia grave. La exploración física del abdomen no es confiable por la presencia de rigidez de los músculos rectos, de manera que después de la intubación traqueal debe colocar una sonda nasogástrica a los pacientes con hipotermia moderada o grave.

RCP, reanimación cardiopulmonar; *ECG*, electrocardiograma.

Los medicamentos intravenosos y la desfibrilación tendrán beneficio limitado a estas temperaturas. Las técnicas de recalentamiento activo incluyen cobijas, soluciones IV e irrigación de la vejiga con líquidos tibios. Las técnicas más invasivas de recalentamiento activo incluyen irrigación de soluciones tibias a través de un tubo de toracostomía y oxigenación por membrana extracorpórea. En algunas regiones remotas se interrumpen en el campo los esfuerzos de reanimación cardiopulmonar de los pacientes con hipotermia que se encuentran en paro cardiaco. Sin embargo, en la mayor parte de las jurisdicciones la hipotermia es una contraindicación de la terminación de dicha reanimación en el campo. En el Cuadro 9-4 se incluyen consideraciones claves para tratar la hipotermia grave.

Enfermedades relacionadas con el calor

Incluye un conjunto único de trastornos que se presentan cuando el cuerpo se expone al calor durante periodos prolongados. La enfermedad relacionada con el calor también puede desencadenarse por el exceso de ejercicio sin hidratación adecuada bajo condiciones calurosas. Una cantidad inapropiada de ejercicio para la edad y el estado físico de un individuo constituye un factor de riesgo de presentar una enfermedad relacionada con el calor. Ciertos grupos, los de edad muy avanzada, los muy jóvenes y las personas con obesidad tienen mayor riesgo. En el Cuadro 9-5 se presentan los trastornos más frecuentes relacionados con el calor.

Calambres por calor

Los calambres por calor constituyen una urgencia relacionada con el calor frecuente en las personas que trabajan o hacen ejercicio en ambientes calurosos. Estas contracciones dolorosas de los músculos suelen presentarse después de que se interrumpió la actividad física. La historia clásica implica a una persona que ha estado trabajando en un ambiente caluroso y experimenta calambres después de detenerse a descansar.

Fisiopatología

Los calambres por calor producen espasmos musculares dolorosos atribuibles a la deshidratación y los desequilibrios electrolíticos, como hiponatremia e hipocalcemia. Tales desequilibrios son característicos de los músculos que se fatigan después de participar en un trabajo extenuante. Hay una correlación directa entre los calambres por calor y el consumo de sal. El paciente típico es alguien que ha estado trabajando o haciendo ejercicio en un ambiente caluroso y seco y perdiendo sales por sudoración, pero con ingestión de bebidas hipotónicas, que restituyen los líquidos pero no las sales.

Cuadro 9-5 Trastornos frecuentes relacionados con el calor

Trastorno	Causa/problema	Signos/síntomas	Tratamiento
Calambres musculares (calor)	Fracaso de la restitución del cloruro de sodio (sal o NaCl) perdido durante la sudoración, problemas electrolíticos y musculares	Calambres musculares dolorosos, por lo general en las piernas o el abdomen	Lleve al paciente a un lugar frío; dé masaje/estire los músculos; aliente la ingestión de bebidas deportivas con NaCl (p. ej., jugo de tomate), transporte a quienes tienen los signos y síntomas enlistados a continuación
Deshidratación	Fracaso al restituir el sudor perdido con líquidos	Sed, náusea, fatiga excesiva, cefalea, hipovolemia, disminución de la termorregulación, disminución de la capacidad física y mental	Restituya las pérdidas en el sudor con soluciones ligeramente saladas; reposo en un lugar frío hasta que se restablezcan el peso corporal y las pérdidas de agua. En algunos pacientes se requiere rehidratación IV
Agotamiento por calor	Tensión excesiva por calor con ingestión inadecuada de agua; problemas cardiovasculares con acumulación venosa, estancamiento venoso, disminución del tiempo de llenado cardiaco, disminución del gasto cardiaco; sin tratamiento puede avanzar hasta el shock térmico	Gasto urinario bajo, taquicardia, debilidad, marcha inestable, fatiga extrema, piel húmeda pegajosa, cefalea, mareo, náusea, colapso	Retirar de la fuente de calor y colocar en un sitio frío; enfríe el cuerpo con agua y ventilación; aliente la ingestión de líquidos ligeramente salados (p. ej., bebidas deportivas); administre solución de NaCl al 0.9% o Ringer lactado por vía intravenosa
Shock térmico	Temperaturas centrales altas (40.6 °C), estallamiento celular, disfunción de múltiples órganos, aparatos y sistemas; trastornos neurológicos con fracaso del centro termorregulador	Cambios del estado mental; conducta irracional o delirio; posiblemente se tirite; taquicardia al inicio y después bradicardia tardía; hipotensión; respiración rápida y poco profunda; piel seca o húmeda, caliente; pérdida de la conciencia; convulsiones y coma	Emergencia: aplique enfriamiento rápido inmediato por inmersión en agua o humedezca al paciente o envuélvalo en sabanas frías húmedas y haga una ventilación vigorosa. Continúe hasta que la temperatura central sea < 38.9 °C. Trate el shock, si es necesario, una vez que la temperatura central disminuya. Transporte de inmediato a un servicio de urgencias
Hiponatremia relacionada con el ejercicio (también conocida como intoxicación por agua)	Concentración plasmática baja de sodio; por lo general se observa en los individuos durante la actividad prolongada en ambientes calurosos; beber agua (> 4 L/hora) que rebasa a la velocidad de sudación; el fracaso en la restitución del sodio perdido en el sudor	Náusea, vómito, malestar general, mareo, ataxia, cefalea, alteración del estado mental, poliuria, edema pulmonar, signos de presión intracraneal elevada, convulsiones, coma; temperatura central < 39.9 °C; simula signos de la enfermedad por calor	Restrinja la ingestión de agua; administre alimentos/soluciones saladas. Los pacientes sin respuesta reciben los cuidados de atención ABC, 15 L/min de oxígeno por mascarilla sin reciclaje. De estar disponible, provea solución salina hipertónica (100 mL de carga de una solución salina hipertónica al 3%), que se puede repetir dos veces a intervalos de 10 minutos. Transporte de inmediato con el paciente alerta en posición sentada o el que no responde en la de decúbito lateral

Signos y síntomas

Los calambres se pueden presentar en todo el cuerpo, pero los sitios más frecuentes son las piernas y el abdomen. Los pacientes se muestran sudorosos y a veces con náusea.

Diagnóstico diferencial

No deben confundirse los calambres por calor con los calambres atléticos, que pueden presentarse durante la actividad atlética y resolverse con masaje. Los calambres por calor a menudo involucran a varios músculos, en tanto que los calambres atléticos, por lo general, se presentan en un músculo por ejercicio excesivo o estiramiento.

Tratamiento

Los calambres por calor no acompañados de enfermedad relacionada con el calor no constituyen una urgencia que ponga en riesgo la vida. Son útiles las soluciones salinas orales disponibles

comercialmente, como Gatorade o Powerade, para su tratamiento. Es mejor la hidratación oral (si el paciente no está vomitando). Si tiene calambres por calor más intensos, acompañados por vómito, requerirán soluciones IV (salina fisiológica al 0.9%). No se recomiendan los comprimidos de sal solos, ya que pueden inducir náusea y no corrigen el consumo de volumen.

Agotamiento por calor

El **agotamiento por calor** es causado por un consumo de volumen debido a la sudoración excesiva bajo temperaturas elevadas. Las personas que trabajan en ambientes calurosos, como jornaleros, atletas y militares, están en riesgo si no beben suficiente agua. Sin tratamiento, el cansancio por calor avanza hasta el shock térmico.

Fisiopatología

El agotamiento por calor se caracteriza por consumo de agua y sales en el contexto del ejercicio. La temperatura central puede ser normal o elevada hasta < 40 °C. Por lo general, los pacientes que sufren cansancio por calor presentan consumo de volumen y hemoconcentración.

Signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas del agotamiento por calor son inespecíficas. Las anomalías del sistema nervioso central, como convulsiones, coma, confusión, delirio o **hipertermia** severa (> 40.5 °C) surgieren un shock térmico en lugar de agotamiento por calor. Los signos y síntomas del agotamiento por calor incluyen los siguientes:

- Debilidad, malestar general y letargo
- Cefalea
- Vértigo
- Náusea y vómito
- Temperatura central a menudo normal o menor de 40 °C
- NDC normales
- Taquicardia, sudoración
- Dolor abdominal
- Calambres musculares

Tratamiento

La mayoría de los pacientes con agotamiento por calor presenta consumo de agua y sales. El principal problema que encontrará es el déficit de volumen. Los casos leves se pueden tratar con restitución de líquidos por vía oral con soluciones que contengan sales. La restitución de líquidos IV suele ser necesaria, en especial si hay signo alguno de inestabilidad hemodinámica. El líquido ideal es la solución salina normal al 0.9%, aunque debe utilizarse como guía del tratamiento la cuantificación de los electrolitos del paciente, si es posible. Además debería trasladársele a un lugar fresco, con sombra y en un ambiente de interior.

Hiponatremia relacionada con el ejercicio

Un trastorno estrechamente vinculado con el agotamiento por calor y consumo de sodio es la **hiponatremia relacionada con el ejercicio**, una de las causas más frecuentes de muerte de atletas jóvenes saludables que participan en deportes de resistencia, como la carrera de maratón.

Fisiopatología

La causa más frecuente de hiponatremia relacionada con el ejercicio es la sobrehidratación con líquidos hipotónicos. Los atletas pierden tanto agua como sodio en la transpiración a una velocidad significativa durante el ejercicio. Si se utiliza agua como restitución, sin la ingestión adecuada de sodio, su concentración sérica desciende, lo que puede llevar a edema en el sistema nervioso central, síntomas neurológicos y la muerte. Los factores de riesgo que se ha demostrado que aumentan la posibilidad de hiponatremia en el ambiente de las carreras de maratón incluyen hidratación excesiva, uso de fármacos antiinflamatorios no esteroides, ser de género femenino, tiempo de conclusión de la carrera de más de 4 horas y un índice de masa corporal bajo.

Signos y síntomas

Los pacientes deben clasificarse con base en los síntomas, antes que en las concentraciones de sodio sérico cuantificadas, pero se incluyen los valores relativos entre paréntesis:

- *Leves:* mareo, náusea, vómito, cefalea (sodio 135-130 mmol/L)
- *Moderados:* cambios del estado mental (confusión, desorientación) (sodio 130-125 mmol/L)
- *Graves:* alteración de la conciencia, letargo, edema pulmonar, convulsiones, coma (sodio < 125 mmol/L)

Diagnóstico diferencial

Los síntomas de la hiponatremia relacionada con el ejercicio pueden ser inespecíficos, como ya se discutió. Un diagnóstico de este tipo, de enfermedad por calor, es un reto, porque hay una gran superposición de los signos y síntomas del shock térmico. Para ayudarlo a diferenciar entre los dos trastornos, recuerde que el shock térmico siempre involucra alteración del estado mental con temperatura elevada, en tanto que la hiponatremia relacionada con el ejercicio puede presentarse sin hipertermia significativa.

Tratamiento

Como con casi todos los trastornos, el mejor procedimiento es la prevención mediante la capacitación de la persona en riesgo. Debe instruirse a los atletas a evitar la ingestión excesiva de bebidas hipotónicas durante el ejercicio. Incluso las bebidas deportivas disponibles de manera comercial no contienen suficiente sodio para prevenir la hiponatremia. Debe ingerir bocadillos salados junto con los líquidos.

Para los pacientes con síntomas leves a moderados debería iniciarse la restricción de líquidos y administrar bocadillos salados o caldo, mientras se determina la concentración de sodio. Las soluciones IV, en general, están contraindicadas. Para los pacientes con síntomas graves el tratamiento prehospitalario se inicia como se acostumbra, con los ABC. Puede estar indicada la administración de solución salina hipertónica (al 3%), pero es en extremo peligrosa sin la apropiada pericia y capacidad para vigilar las cifras séricas de sodio. El tratamiento con solución salina hipertónica debe hacerse bajo condiciones muy controladas y sólo de acuerdo con la dirección médica, ya que la corrección rápida de la concentración de sodio sérico puede causar mielinolisis pontina central, una lesión irreversible del sistema nervioso central. Los pacientes con síntomas graves deben transportarse a instalaciones con unidad de cuidados intensivos.

Shock térmico

El **shock térmico** corresponde a un síndrome en el que el cuerpo pierde la capacidad de regular la temperatura, con alteración del estado mental, elevación de la temperatura corporal central e insuficiencia de órganos múltiples resultantes. La temperatura corporal central puede ascender hasta 42 °C o más. El daño subsecuente dependerá de qué tan elevada fue la temperatura corporal y durante cuánto tiempo se mantuvo así.

Fisiopatología

Un dato casi universal en los pacientes con shock térmico es la disfunción neurológica, que incluye alteración del estado mental, cefalea, convulsiones y edema cerebral. Durante el shock térmico se crean demandas notoriamente mayores al aparato cardiovascular, que pueden ser contribuyentes principales al colapso final de las funciones corporales. La exposición continua al calor produce vasodilatación periférica, con vasoconstricción circulatoria esplácnica y renal subsecuente, a veces acompañada de disfunción hepática. La exposición continua al calor causará inestabilidad hemodinámica, mala perfusión cutánea, una elevación adicional de la temperatura central e insuficiencia de órganos múltiples.

Se puede clasificar al shock térmico como clásico o de ejercicio. Aunque no es crítico diferenciar estos trastornos en el campo, debido a que su tratamiento es similar, se discutirán aquí por separado.

El shock térmico clásico se relaciona con la exposición prologada, incluso a una temperatura ambiente y grado de humedad moderadamente altos. Se vincula clásicamente con el paciente enfermo crónico, confinado a la cama, de edad avanzada o psiquiátrico, que carece de aire acondicionado o está usando medicamentos que alteran la tolerancia al estrés por el calor, como diuréticos, anticolinérgicos y agentes neurolépticos. La anhidrosis (ausencia de transpiración) es producto de la deshidratación extrema, trastornos cutáneos o efectos secundarios de los medicamentos.

En contraste, el shock térmico por ejercicio se vincula con personas jóvenes, como los atletas, que entrenan bajo condiciones de alta temperatura y humedad, durante las cuales la temperatura central aumenta más rápido de lo que el cuerpo puede disipar el calor. Casi 50% de estos pacientes continuará sudando incluso cuando el shock térmico se torna inminente.

Signos y síntomas

El paciente con cualquier tipo de shock térmico presentará los siguientes signos y síntomas similares:

- Alteración del estado mental
- Hiperventilación
- Taquicardia
- Hipotensión
- Insuficiencia cardiaca de gasto alto (la hipotensión y la taquicardia son signos precautorios)
- Hemorragia GI
- Edema pulmonar
- Desequilibrio electrolítico
- Disfunción hepática

Diagnóstico diferencial

Sospeche shock térmico y verifique la temperatura central de cualquier persona con conducta extraña en un ambiente caluroso. El diagnóstico de shock térmico es fácil de pasar por alto. Puede presentarse rápidamente en un paciente cuyo cansancio por calor se confundió con gripe, o como un coma de origen desconocido. A menos que piense en la posibilidad de un shock térmico durante los meses calientes del año y valore la temperatura del paciente como parte de sus signos vitales, perderá tiempo precioso en busca de otras causas para los signos del paciente.

Tratamiento

El primer paso en el tratamiento es reconocer este trastorno potencialmente mortal. Mantenga las vías áreas permeables, la ventilación y circulación, inicie medidas inmediatas de enfriamiento y transporte al paciente con rapidez a un departamento de urgencias. Conéctelo a un aparato electrónico de monitoreo cardiaco, establezca dos vías periféricas IV por catéter e inicie la oxigenoterapia complementaria.

Retire la ropa del paciente. Verifique cada 5 minutos y registre la temperatura central, preferentemente con una sonda rectal o esofágica. Una vez que la temperatura corporal desciende a 39 °C deben interrumpirse las medidas de enfriamiento para evitar inducir al paciente que tirite. Puede disminuir la temperatura rociando la piel con agua tibia y aplicando un ventilador. El uso de agua fría es contraproducente, porque induce al paciente que tirite y eleva la temperatura central de cuerpo.

Si hay datos de shock hipovolémico rehidrate al paciente con cargas de líquidos, según sea necesario. Se pueden usar soluciones IV frías. Revalore la estabilidad hemodinámica y mantenga una tensión arterial media de 60 mm Hg. Evite la sobrecarga de líquidos, porque el paciente está en riego de presentar insuficiencia cardiaca de gasto alto y edema pulmonar, como se describió antes. Si hay convulsiones administre lorazepam o diazepam bajo dirección médica, o de acuerdo con el protocolo local.

Síncope por calor y relacionado con el ejercicio

La exposición al calor, combinada con problemas fisiológicos subyacentes que alteran el retorno venoso, puede causar una pérdida transitoria de la conciencia. Este trastorno es más frecuente en los adultos mayores, que son más susceptibles a la deshidratación durante la exposición al calor.

Fisiopatología

Cuando una persona se expone al calor por un periodo significativo, el cuerpo responde con la dilatación de los vasos sanguíneos cutáneos. La sangre tiende a acumularse en los vasos periféricos. Si una persona está de pie durante un periodo prolongado o se levanta súbitamente de una posición de sentado en un ambiente caluroso, el retorno venoso central deficiente puede causar perfusión cerebral inadecuada, que se manifiesta como **síncope por calor**.

El síncope relacionado con el ejercicio tiene una fisiopatología similar, pero se presenta en circunstancias diferentes. Este trastorno, por lo general, ocurre en atletas de resistencia, cuyos músculos están hiperperfundidos. La acción de bombeo de las extremidades pélvicas facilita el retorno venoso a la circulación central. Al cesar el ejercicio, la sangre aún está distribuida de manera desproporcionada hacia el músculo esquelético, pero su retorno ya no es auxiliado por el bombeo de las piernas. La sangre se acumula rápidamente en las extremidades inferiores y esto lleva al síncope, un mecanismo muy diferente del de síncope *durante* el ejercicio, que sugiere un diagnóstico más ominoso, como la cardiomiopatía hipertrófica, el síndrome coronario agudo o las arritmias.

Signos y síntomas

Los pacientes con síncope por calor presentan mareo, vértigo y signos de consumo de volumen. Aquellos con síncope relacionado con el ejercicio presentan estas manifestaciones después de que cesa la actividad. La temperatura corporal del paciente es mayor de 40 °C en general.

Diagnóstico diferencial

Ocurre síncope por calor bajo condiciones similares a las del shock térmico y, por lo tanto, tal vez no sea fácilmente distinguible de éste.

Tratamiento

Como ante cualquier enfermedad relacionada con el calor, el paciente debe trasladarse a un ambiente más frío. La mayor parte de los casos es autolimitada y adoptar el decúbito ofrece algún alivio de los síntomas. Monitoree al paciente en cuanto a signos de deterioro. Las personas en riesgo de síncope por calor deben moverse con frecuencia. Por ejemplo, se debe indicar a los atletas que continúen caminando después del cese de la actividad vigorosa y detectar los síntomas precautorios, como debilidad o mareo, de modo que se puedan retirar del ambiente cálido. Esto ayuda a evitar lesiones traumáticas potenciales o secuelas médicas que se pueden presentar después del síncope.

Otras emergencias ambientales frecuentes

Ahogamiento

El **ahogamiento** es el proceso de experimentar deterioro respiratorio por sumersión o inmersión en un líquido, lo que da como resultado la muerte, morbilidad o casi morbilidad. La terminología que describe a estos pacientes continúa evolucionando. Son confusas las denominaciones de casi ahogamiento, ahogamiento húmedo, seco y secundario, y si bien antes eran populares ahora parecen de utilidad limitada.

Fisiopatología

El continuo del ahogamiento progresa de la detención de la respiración al laringoespasmo (constricción grave de la laringe), la acumulación de dióxido de carbono, la imposibilidad de oxigenar los pulmones, hasta el paro respiratorio y cardiaco subsecuentes por insuficiencia de órganos múltiples debido a la hipoxia tisular. Se puede reanimar al paciente en cualquier momento de este continuo, y por lo general, mientras más rápido se haga mejor será la tasa de éxitos.

Signos y síntomas

La mayor parte de los ahogamientos no se atestigua y, por lo tanto, se encuentra el cuerpo de la persona sumergido o flotando en el agua. Los niños en edad de caminar, por lo general, se ahogan en tinas de baño, los niños en edad escolar en albercas y los adolescentes en lagos o ríos. Los trastornos comórbidos, como las convulsiones o las discapacidades médicas o físicas, también contribuyen al ahogamiento en un ambiente al parecer seguro, como una tina de baño.

Tratamiento

La reanimación de una víctima de un incidente de ahogamiento es la misma que para cualquier otro paciente con paro respiratorio o cardiaco, pero primero se debe tener acceso a él. Los proveedores con entrenamiento y experiencia especializados en rescate acuático son los mejores para lograr el éxito. En el **Cuadro 9-6** se incluye el tratamiento del ahogamiento.

Emergencias por buceo

Las urgencias por buceo y de gran altitud pueden surgir por extremos de presión en las alturas o el agua profunda. Los buceadores durante mucho tiempo han temido al "mal de los doblados", nombre coloquial de la **enfermedad por descompresión**. La enfermedad por descompresión, el barotraumatismo directo, como la lesión de los senos paranasales o el oído medio, y las embolias gaseosas arteriales son las principales afecciones relacionadas con ambientes de presión en extremo alta, como el buceo.

Todos los buceadores, sin importar el tipo de actividad, están sujetos a las mayores presiones ambientales que se presentan bajo el agua. La lesión resulta del efecto físico de tales presiones sobre el cuerpo. Para que comprenda estos cambios es importante que revise cómo actúan los gases bajo ciertas condiciones físicas.

Cuadro 9-6 Tratamiento del ahogamiento

Los rescatistas entrenados y con práctica en la realización del rescate acuático deben participar, si es apropiado.
Proteja la columna cervical del paciente en casos de traumatismo obvio, clavados, uso de toboganes o intoxicación por alcohol.
Asegure las medidas de respaldo vital básico que se están realizando, con énfasis en la vía aérea y la oxigenación.
Prevenga el vómito, disponga de inmediato de equipo para aspiración.
Administre oxígeno complementario e intube al paciente, si es necesario.
Establezca un acceso IV.
Mida la temperatura central, prevenga o trate la hipotermia.
Administre un agente beta-2 adrenérgico ante las sibilancias.
Vigile la $ETCO_2$ y obtenga una lectura de oximetría de pulso.
Inserte una sonda nasogástrica a los pacientes intubados.
Trasporte a todo paciente con ahogamiento al hospital, incluidos quienes parecen recuperarse en el escenario.

Fisiopatología

El barotraumatismo del buceo se explica mediante las leyes de la física que gobiernan el comportamiento de los gases bajo presión. Los cambios de presión modifican el volumen de los espacios llenos de aire, en el caso del cuerpo humano, lleno sobre todo de fluidos, esos espacios son los pulmones, el intestino, los senos paranasales y el oído medio. De acuerdo con la **ley de Boyle**, estos espacios se comprimen al descender y se expanden durante el ascenso, debido a que, conforme la presión aumenta, el volumen del gas disminuye; por el contrario, conforme la presión desciende el volumen del gas aumenta.

Además, la solubilidad de un gas en un líquido se regula por la presión ejercida sobre ese gas, de modo que estará cada vez menos disuelto en el líquido (p. ej., sangre), conforme el cuerpo asciende en el buceo. El cuerpo puede tolerarlo si la cantidad de gas que se separa de la sangre es suficientemente pequeña para exhalarse. Si el ascenso es rápido se liberan grandes cantidades de gas y sus burbujas, que ponen en riesgo la vida, pueden bloquear la circulación, fenómeno conocido como enfermedad por descompresión.

La localización y el tamaño de las burbujas de gas determinarán sus efectos clínicos. Las burbujas atrapadas en los músculos o articulaciones causan dolor en las zonas correspondientes. De hecho, el origen del apelativo *mal de los doblados* es que este trastorno deja a la persona afectada flexionada sobre sí misma durante periodos prolongados. Las burbujas de gas en la médula espinal pueden causar parálisis, parestesias y anestesia. Estas burbujas en la circulación arterial pueden causar isquemia de extremidades, en las arterias pulmonares producir embolia gaseosa y en las arterias cerebrales originar un evento vascular cerebral.

La **narcosis por nitrógeno** es un cambio del estado mental durante el buceo, una entidad clínica ligeramente diferente. Su efecto es similar al del alcohol o la intoxicación por benzodiacepinas. El trastorno se puede presentar a poca profundidad, pero por lo general no se establece a menos que se descienda hasta más de 30 metros. El efecto se explica por el aumento de la solubilidad del nitrógeno bajo alta presión, con alteración subsecuente del estado cognitivo, la función motora y la percepción sensorial. La narcosis por nitrógeno también altera el juicio y la coordinación, lo que potencialmente origina errores que ponen en riesgo la seguridad submarina. El trastorno, sin embargo, es reversible y se resuelve en algunos minutos, una vez que el buzo asciende.

Signos y síntomas

El riesgo promedio de enfermedad por descompresión grave es ligeramente mayor de dos casos por 10 000 buzos. El asma, las ampollas pulmonares y la permeabilidad del agujero oval aumentan el riesgo y la gravedad de los síntomas. La enfermedad por descompresión puede empezar con presión en los senos paranasales y el oído, en el dorso, así como dolor articular y otros dolores que empeoran con el movimiento. La enfermedad por descompresión más grave se caracteriza por disnea, dolor torácico, alteración del estado mental o shock. La forma más grave de la enfermedad se observa ante la embolia arterial gaseosa. Suelen presentarse embolias gaseosas unos cuantos minutos después de llegar a la superficie. La disnea de inicio agudo y el dolor intenso de tórax son frecuentes en las personas con embolia gaseosa aguda y el trastorno puede ser mortal.

Tratamiento

La exploración física debe centrarse en la detección de signos y síntomas emergentes, incluyendo embolias gaseosas. Preste particular atención en realizar la exploración cardiovascular completa para detectar la disminución de los ruidos respiratorios, ruidos sordos o soplos cardiacos. La distensión de la vena yugular o las petequias en la cabeza o el cuello indican una enfermedad por descompresión más grave. Palpe la piel para detectar la crepitación y perciba todos los pulsos por palpación.

El cuidado de urgencia incluye atención minuciosa para mantener la vía aérea, con administración de oxígeno complementario. Debe administrarse hidratación IV para mantener la tensión arterial sistólica. La colocación de una sonda urinaria ayuda a monitorear la función renal. Está indicada la toracostomía con tubo si se presenta un neumotórax. Considere el tratamiento hiperbárico en los pacientes con síntomas neurológicos, tensión arterial inestable, compromiso respiratorio o alteración del estado mental. Haga los arreglos para el trasporte, de acuerdo con el protocolo, hacia una institución de atención hiperbárica. Si no sabe dónde hay una, póngase en contacto con la Divers Alert Network para obtener ayuda.

Enfermedades de las grandes altitudes

Fisiopatología

Las enfermedades vinculadas con el ascenso a grandes altitudes son precipitadas por una combinación de presión atmosférica baja y la resultante presión parcial baja de oxígeno. Esto es, aunque el oxígeno constituye 21% de los gases atmosféricos a todas las altitudes, conforme se asciende la presión total del gas atmosférico disminuye de acuerdo con la ley de Boyle y el aire se vuelve más "delgado", con menos moléculas de oxígeno por cada litro, trastorno que a veces se conoce como *hipoxia hipobárica*, que da lugar a hipoxemia. El cuerpo intenta compensar esta menor disponibilidad de oxígeno con aumento de la frecuencia respiratoria, el gasto cardiaco y la vasodilatación cerebral. La presión atmosférica baja causa extravasación capilar en los pulmones y el cerebro. La hipoxia produce una vasoconstricción pulmonar difusa (conforme el cuerpo trata de superar un desequilibrio de la ventilación/perfusión percibido), lo que da como resultado hipertensión y edema pulmonares. Juntas, estas respuestas adaptativas y mal adaptadas dan lugar a la aparición del mal agudo de montaña, el edema cerebral de las grandes altitudes y edema pulmonar de grandes altitudes, enfermedades que se pueden superponer y coexistir.

La velocidad rápida del ascenso, la falta de aclimatación previa, la mala condición física y muchos medicamentos y sustancias tóxicas, pueden aumentar el riesgo de las urgencias a gran altitud. Sorprendentemente, las personas menores de 50 años de edad tienen el máximo riesgo de experimentar este tipo de problemas.

Signos y síntomas

Mal agudo de montaña El mal agudo de montaña (MAM) es un síndrome inespecífico que se puede confundir con fatiga general, deshidratación, resaca, o incluso gripe. La manifestación aislada más frecuente es la cefalea. Los síntomas, en general, se inician en 24 a 48 horas después del ascenso y se resuelven en 3 a 5 días. No hay datos de exploración física definitivos, lo que hace críticamente importante tener un elevado índice de sospecha.

Edema cerebral de gran altitud El edema cerebral de gran altitud (ECGA) representa una enfermedad más grave, que a menudo es precedida por el MAM y los síntomas son consecuentemente más intensos e incluyen náusea y vómito, ataxia, alteración del estado mental, convulsiones y parálisis. El ECGA a menudo no se presenta hasta el tercer día después del ascenso, pero puede ocurrir mucho antes, y ser fatal si no se trata apropiadamente.

Edema pulmonar de grandes altitudes El edema pulmonar de las grandes altitudes (EPGA) se presenta más a menudo en la segunda noche que sigue al ascenso. En casos leves puede notarse una tos seca y una disminución de la tolerancia al ejercicio. En los casos más graves se presentan disnea de ejercicio, hipoxia y cianosis.

Tratamiento

Para todas las enfermedades de grandes altitudes, más allá de un MAM leve, el principal recurso terapéutico es el oxígeno complementario y el descenso inmediato. Si no se logra el descenso con rapidez, puede emplearse una cámara hiperbárica portátil, si se dispone de ella. Otros tratamientos que se pueden usar son los siguientes:

- CPAP, diuréticos y bloqueadores de los conductos del calcio.
- Dexametasona y diuréticos.
- AINE y acetazolamida para el control de los síntomas en el MAM leve

Busque la interconsulta con expertos en todos los casos de enfermedad relacionada con las grandes altitudes.

Conjuntando todo

La valoración de los pacientes con emergencias ambientales puede ser alguno de los problemas que constituyen un reto importante para los proveedores del cuidado de la salud. Las similitudes y diferencias en las presentaciones principales/quejas primordiales son a veces sutiles y el diagnóstico subyacente tal vez no esté bien definido, lo que retrasa las intervenciones apropiadas. El uso de la vía de evaluación de la AMLS ayudará a generar y distinguir los diagnósticos diferenciales apropiados y obtener un historial amplio y una exploración física enfocada.

SOLUCIÓN DEL ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

- El diagnóstico diferencial puede incluir hipotermia leve, moderada o intensa.
- Para acotar su diagnóstico diferencial necesitará hacer una exploración física que incluya la valoración de lesiones traumatológicas. El paciente tiene un pulso radial débil o rápido y, por lo tanto, las prioridades de tratamiento se centrarán en el de cualquier lesión traumática y el recalentamiento pasivo.
- El paciente presenta signos que pueden indicar hipotermia porque está tiritando.



Resumen

- La temperatura corporal es regulada por mecanismos de retroalimentación neurológica que operan principalmente a través del hipotálamo, el cual no sólo contiene los mecanismos de control (que mantiene un punto de ajuste de la temperatura), sino también los mecanismos sensoriales necesarios para detectar los cambios de la temperatura corporal y responder a ellos.
- Las urgencias por frío incluyen enfriamiento, congelación e hipotermia sistémica.
- Las enfermedades por calor incluyen el shock térmico, los calambres por calor, el cansancio por calor, el síncope por calor, el síncope relacionado con el ejercicio, así como el síndrome neuroléptico maligno.
- El ahogamiento es el proceso de experimentar una alteración respiratoria por sumersión o inmersión en un líquido. El ahogamiento progresa de la detención de la respiración al laringoespasmo y el paro respiratorio y cardiaco.
- El barotraumatismo puede ocurrir en el buceo durante un descenso, debido a un desequilibrio de presión entre el interior del cuerpo y la atmósfera.
- Las enfermedades de gran altitud son producto de hipoxia hipobárica.

TÉRMINOS CLAVE

© HunThomas/ShutterStock, Inc

agotamiento por calor Síndrome clínico caracterizado por consumo de volumen y estrés por calor, que se cree es una forma más leve de enfermedad por calor y en un continuo lleva al shock térmico.

ahogamiento Proceso de experimentar una alteración respiratoria por sumersión o inmersión en un líquido.

barotraumatismo Lesión resultante del desequilibrio de la presión en la superficie corporal.

congelación Daño localizado en los tejidos, resultante de la exposición prolongada a un frío extremo.

edema cerebral de gran altitud Una forma del mal agudo de montaña, donde el cerebro se hincha y deja de funcionar normalmente.

edema pulmonar de gran altitud Una forma no cardiógena de edema pulmonar (acumulación de líquido en los pulmones), que se presenta en las grandes alturas.

enfermedad por descompresión Amplia variedad de signos y síntomas causados por la presencia de burbujas de nitrógeno en la sangre y otros tejidos que provienen de una solución durante el ascenso.

enfriamiento Congelación temprana caracterizada por entumecimiento y palidez, sin daño tisular significativo.

hipertermia Temperatura corporal inusualmente elevada.

hiponatremia relacionada con el ejercicio Trastorno debido al ejercicio prolongado en un ambiente caluroso acoplado con la ingestión excesiva de líquidos hipotónicos, que lleva a la presencia de náusea, vómito y, en casos graves, cambios del estado mental y convulsiones (también conocida como hiponatremia del ejercicio).

hipotermia Temperatura corporal menor de 35 °C; a temperaturas menores la hipotermia puede inducir arritmias cardiacas y precipitar una declinación del estado mental.

ley de Boyle A temperatura constante, el volumen de un gas es inversamente proporcional a su presión (si se duplica la presión del gas, disminuirá a la mitad su volumen, lo que se escribe $PV = K$, donde P = presión V = volumen y K = a una constante.

mal agudo de montaña Cualquier enfermedad que afecta al cuerpo en un ambiente de gran altitud.

narcosis por nitrógeno Estado que simula la intoxicación por alcohol, producido por el gas nitrógeno disuelto en la sangre ante una presión ambiental elevada.

shock térmico La menos frecuente y más mortífera de las afecciones por calor, causada por una alteración grave en la termorregulación, que suele caracterizarse por una temperatura central mayor de 40 °C y alteración del estado mental.

síncope por calor Crisis ortostática o de casi síncope, que suele presentarse en personas no aclimatadas que puede estar bajo estrés por calor.

síndrome neuroléptico maligno Trastorno causado por medicamentos antipsicóticos e incluso los antieméticos de uso frecuente, que se presenta con hipertermia, rigidez muscular, alteración del estado mental y un estado hiperdinámico.

termorregulación Proceso por el que el cuerpo compensa los extremos ambientales.

BIBLIOGRAFÍA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

American Academy of Orthopaedic Surgeons: *Nancy Caroline's emergency care in the streets*, ed 7, Burlington, MA, 2013, Jones & Bartlett Learning.

Centers for Disease Control and Prevention: *Trench foot or immersion foot.* Disaster recovery fact sheet. Available from http://emergency.cdc.gov/disasters/trenchfoot.asp

Cone D, Brice JH, Delbridge TR, et al: *Emergency medical services: clinical practice and systems oversight.* Hoboken, NJ, 2015, Wiley.

Department of Health and Social Services, Division of Public Health, Section of Community Health and EMS, State of Alaska, 2003, Juneau, AK.

Hamilton GC, Sanders AB, Strange GR: *Emergency medicine*, ed 2, St. Louis, MO, 2003, Saunders.

Kumar G, Sng BL, Kumar S: Correlation of capillary and venous blood glucometry with laboratory determination, *Prehosp Emerg Care.* 8(4):378, 2004.

Mallet ML: Pathophysiology of accidental hypothermia, *QJ Med.* 95:775–785, 2002.

Marx JA, Hockberger RS, Walls RM: *Rosen's emergency medicine*, ed 7, St. Louis, MO, 2009, Mosby.

Mistovich JJ, Krost WS, Limmer DD: Beyond the basics: Endocrine emergencies, Part I, *EMS Mag.* 36(10):123–127, 2007.

Mistovich JJ, Krost WS, Limmer DD: Beyond the basics: Endocrine emergencies, Part II, *EMS Mag.* 36(11):66–69, 2007.

Pagan KD, Pagana TJ: *Mosby's manual of diagnostic and laboratory tests*, ed 4, St. Louis, MO, 2010, Mosby.

Plaisier BR: Thoracic lavage in accidental hypothermia with cardiac arrest—report of a case and review of the literature, *Resuscitation.* 66:95–104, 2005

Sanders MJ: *Mosby's paramedic textbook*, ed 3, St. Louis, MO, 2005, Mosby.

Thomas R, Cahill CJ: Case report: Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6°C), *Resuscitation.* 47:317–320, 2000.

U.S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration: *EMT-paramedic national standard curriculum*, Washington, DC, 1998, The Department.

U.S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration: *National EMS education standards*, Draft 3.0, Washington, DC, 2008, The Department.

Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al.: Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming, *N Engl J Med.* 337:1500–1505, 1997.

Xu J: Number of hypothermia related deaths—by sex: National Vital Statistics System, United States, 1999–2011, *MMWR.* 61:1050, 2013.

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

1. Acude al llamado de una marina local por un buzo que se queja de dolor torácico derecho. El capitán del barco le dice que el buzo hizo un acenso de urgencia después de una sumersión a 25 metros. Durante la valoración el paciente presenta una frecuencia respiratoria de 36 latidos/min, un pulso de 130 latidos/min y una tensión arterial de 90/50 mm de Hg, así como SaO_2 de 82%. Los ruidos respiratorios están disminuidos en el lado derecho. El tratamiento inmediato más apropiado es:
   - **a.** Oxígeno por mascarilla sin reciclaje
   - **b.** Obtención de un ECG
   - **c.** Descompresión del tórax con aguja
   - **d.** Trasporte a una cámara hiperbárica
2. La manifestación principal del shock térmico es:
   - **a.** Taquicardia
   - **b.** Alteración del estado mental
   - **c.** Hipotensión
   - **d.** Anhidrosis
3. El paso intermedio más importante en el tratamiento del paciente con hipotermia es:
   - **a.** Valorar el ECG
   - **b.** Retirarlo del ambiente frío
   - **c.** Soluciones IV tibias
   - **d.** Administración de oxígeno complementario
4. ¿Cuál complicación puede causar la administración de solución salina hipertónica a un paciente con hiponatremia relacionada con el ejercicio, si no se hace de manera en extremo controlada?
   - **a.** Convulsiones
   - **b.** Lesión neurológica irreversible
   - **c.** Alteración del estado mental
   - **d.** Diuresis
5. Identifique una forma en que los calambres por calor son diferentes de los calambres atléticos.
   - **a.** Los calambres por calor se resuelven con masaje.
   - **b.** Los calambres por calor sólo afectan a un músculo.
   - **c.** Los calambres por calor se inician por la actividad física.
   - **d.** Los calambres por calor con mucha frecuencia afectan varios músculos diferentes.

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc.

6. Las anomalías del SNC, como las convulsiones, el coma, la confusión, el delirio o la hipertermia grave (> 40.5 °C) sugieren:
   a. Agotamiento por calor
   b. Consumo importante de sal
   c. Shock térmico
   d. Una sobredosis de un medicamento

7. Durante la hipotermia leve la mayoría de las personas:
   a. Tirita vigorosamente
   b. Necesita RCP
   c. Experimenta disminución del estado de conciencia
   d. Mejora con bebidas con cafeína

8. ¿Cuál de las siguientes condiciones se pueden encontrar en un ECG que indica hipotermia?
   a. Prolongación del intervalo PR
   b. Bradicardia u ondas de Osborne y anomalías electrolíticas
   c. Acortamiento de intervalo QT
   d. Depresión del segmento PR y elevación de ST en las derivaciones I y II

9. El fenómeno por el que las burbujas de gas que ponen en riesgo la vida bloquean la circulación de una persona se conoce como:
   a. Narcosis por nitrógeno
   b. Enfermedad por descompresión
   c. Ley de Boyle
   d. Agujero oval permeable

10. Un cazador de 62 años de edad se perdió en una zona pantanosa. Cuando empieza a atenderlo lo encuentra letárgico, desorientado y con una temperatura de 31 °C. Su ECG muestra bradicardia. ¿Cuál debe ser su prioridad terapéutica?
    a. Atropina 0.5 mg IV
    b. Epinefrina por goteo a razón de 2 a 10 mcg/min
    c. Recalentamiento rápido
    d. Marcapasos transcutáneo

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO



© Candy Box Images/AdobeStock

CAPÍTULO **10**

Toxicología, materiales peligrosos y armas de destrucción masiva

En este capítulo se exploran los efectos devastadores de las sustancias tóxicas naturales y los venenos preparados por el hombre sobre el cuerpo humano. Como siempre, confíe en el abordaje de la metódica evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS), en cuyo meollo se encuentra la revisión exhaustiva del escenario, la evaluación diestra y la estabilización rápida de las amenazas para la vida. Se revisarán con detalle los medicamentos, las sustancias tóxicas y las drogas de abuso. El capítulo cubre las sustancias tóxicas en la casa y en el lugar de trabajo, y se describe cómo reconocer y responder con seguridad y eficacia ante la exposición a materiales peligrosos. También se discute la toxicología terrestre y marina, que incluye el envenenamiento por artrópodos y víboras así como por sustancias tóxicas vegetales. Se abordan la contaminación biológica, química y radiológica por armas de terrorismo, incluidos los dispositivos incendiarios y sus daños concomitantes por fuego y sustancias químicas. Se provee información esencial acerca de la notificación a agencias regulatorias, el establecimiento de áreas de clasificación, la descontaminación y el equipo de protección personal.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al concluir este capítulo, será capaz de:

- Comprender el abordaje básico de un paciente intoxicado o que ingirió una sobredosis.
- Identificar y describir los síndromes tóxicos más frecuentes.
- Reconocer qué pacientes están en riesgo de depresión respiratoria y arritmias por la intoxicación.
- Discutir la manifestación/el cuadro clínico principal, su valoración y el tratamiento de los pacientes con emergencias médicas toxicológicas, mediante el uso de la ruta de la evaluación de soporte vital médico avanzado (AMLS).
- Describir la utilidad del control de intoxicaciones para el tratamiento de las urgencias toxicológicas.
- Describir los principios generales de la valoración y el tratamiento de los pacientes expuestos a una diversidad de materiales peligrosos y armas de destrucción masiva.
- Comprender el tratamiento de las arritmias cardiacas inducidas por sustancias tóxicas.
- Describir los signos y síntomas, la valoración y el tratamiento de los pacientes que enfrentan agentes químicos, biológicos y radiológicos.
- Especificar preocupaciones de seguridad para los proveedores de atención sanitaria y pacientes en riesgo de exposición a materiales peligrosos o armas de destrucción masiva.
- Describir los procedimientos generales de descontaminación para los pacientes y los proveedores de atención sanitaria que se han expuesto a un agente tóxico.

ESCENARIO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Un hombre de 24 años de edad con cuadriplejía se encuentra ansioso y ligeramente combativo. Sus signos vitales incluyen una tensión arterial de 188/104 mm Hg; frecuencia del pulso de 136 latidos/min y 28 respiros/min. Se le encontró así por su compañero de cuarto al regresar del trabajo.

- ¿Qué diagnósticos diferenciales considera con base en la información que tiene? (Incluya cualquier síndrome tóxico o fármaco específico que pueda estar considerando).
- ¿Qué información adicional necesitará para reducir su diagnóstico diferencial?
- ¿Qué tratamientos consideraría para este paciente?



Las urgencias toxicológicas causadas por exposiciones accidentales e intencionales son una causa importante de morbilidad y mortalidad en Estados Unidos. Las intoxicaciones han rebasado a las colisiones en vehículos motorizados como principal causa de muerte por lesiones no intencionales en Estados Unidos. En el año 2013 hubo 43 982 muertes por sobredosis de fármacos, más de 80% de éstas no intencionales. Las muertes restantes fueron producto de intentos suicidas o desconocidos. De acuerdo con la Drug Abuse Warning Network (DAWN) se tratan a casi 7 000 pacientes al día en departamentos de emergencia por uso erróneo o abuso de productos farmacológicos. El sistema de datos de intoxicaciones nacional a través del informe anual de la American Association of Poison Control Centers comunicó un total de 2 188 013 exposiciones humanas a sustancias tóxicas en el año 2013, así como el incremento continuo de casos con resultados graves.

Los profesionales prehospitalarios y otros proveedores de atención sanitaria enfrentan a menudo emergencias toxicológicas, que incluyen sobredosis intencionales, intoxicaciones no intencionales, exposiciones ocupacionales, riesgos ambientales, envenenamientos, armas biológicas y químicas, así como afecciones por radiación. El reconocimiento temprano de la toxicidad y la identificación del agente causal pueden ayudar a iniciar el tratamiento apropiado, mantener condiciones seguras para usted mismo, el paciente y el público, y proveer información esencial a sus colegas en todos los niveles.

Tales emergencias causan un amplio espectro de enfermedades, y no obstante, sin importar el agente causal, la detección temprana y el tratamiento de los ambientes peligrosos y los cuadros clínicos que ponen en riesgo la vida de los pacientes requieren seguir sin desviaciones un conjunto ordenado de principios fundamentales. Para diagnosticar y tratar con eficacia los trastornos toxicológicos debe tener un conocimiento sólido de la fisiología del sistema nervioso, el aparato cardiovascular y el respiratorio. Este capítulo se centra en la respuesta corporal a las clases de fármacos y sustancias tóxicas (síndromes tóxicos) y no se analizan numerosos agentes particulares. Se hace énfasis en los siguientes temas:

- Obtener información de los antecedentes
- Identificar las sustancias tóxicas
- Comprender la fisiopatología de la toxicidad
- Hacer una evaluación preliminar
- Aplicar conceptos generales de tratamiento
- Seleccionar un tratamiento específico

La evaluación AMLS le guía a través de un método eficaz pero amplio de evaluación del paciente intoxicado. En algunos casos prevenir secuelas que pongan en riesgo la vida significa iniciar de inmediato el tratamiento, como la estabilización de la vía aérea o la administración de fármacos cardioactivos. Después de abordar en primer término las necesidades críticas de su paciente, hacer un interrogatorio más detallado, la encuesta del escenario y la exploración a menudo reducen de forma significativa las opciones diagnosticas, lo que le permite instituir sin retraso medidas de tratamiento que potencialmente salvan la vida.

La ruta de la evaluación del AMLS

Observaciones iniciales

Una vez que arriba al escenario puede buscar bastante información valiosa desde el inicio de su encuentro con el paciente. La localización física del paciente le puede llevar a considerar la toxicidad como causa primaria de la enfermedad. Por ejemplo, encontrar a un paciente con alteración del estado mental en un hogar donde se sabía que ocurría abuso de la heroína puede guiarle a su tratamiento apropiado. Además, la posición y las circunstancias en que encuentra al paciente ofrecen claves para comprender la toxicidad y hacer un pronóstico. Por ejemplo, encontrar frascos de píldoras en el cuarto o de fácil acceso en la casa le puede dar información útil incluso antes de empezar su exploración.

Consideraciones sobre la seguridad en el escenario

Usted debe verificar que el escenario sea seguro. Los pacientes que han tomado una sobredosis de una sustancia pueden ser en extremo peligrosos. No dude en llamar a las fuerzas de ley para respaldarlo en estas circunstancias. Varios gases y sustancias tóxicas pueden lesionar o incapacitar al personal médico. Los despachadores deben preguntar de forma exhaustiva acerca de la seguridad del escenario y comunicar las respuestas de todos los proveedores. Esta información

es en particular importante cuando se afectan pacientes múltiples. De hecho, la afección de más de un paciente sugiere que la toxicidad puede relacionarse con un gas, que induce síntomas con rapidez. A menudo se desconoce el agente causal en una exposición. Cuando se sospeche un material peligroso considere solicitar un equipo de respuesta de materiales peligrosos (Hazmat). Los recursos para ayudarle a identificar materiales tóxicos y manejarlos con seguridad se proveen en la sección de *Materiales peligrosos* en este capítulo.

Cuadro clínico/manifestación principal

Los pacientes que experimentan una urgencia toxicológica pueden presentar alteración del estado mental. En el Cuadro 10-1 se incluyen los signos y síntomas comunes de una intoxicación.

Evaluación primaria

Como en cualquier situación de urgencia, la evaluación de la vía aérea, la respiración, la circulación y la perfusión constituye la piedra angular de su valoración. El abordaje de la evaluación primaria es el mismo que para todos los pacientes. En el cuadro de Recuperación rápida se ofrece una revisión de las mnemotecnias ABCDEE. Además de revisar los ABC asegúrese de indagar cualquier discapacidad, o D, que se refiera a la perfusión en relación con el estado mental alterado. Los cambios del estado mental pueden ser causados por un trastorno de la glucosa, de modo que es de vital importancia hacer una cuantificación de la glucosa sérica en quienes presentan síntomas neurológicos. También tenga en mente la E, de exposición, que requiere una inspección del paciente en cuanto a cualquier lesión cutánea anormal, como exantemas, masas o marcas de agujas. Además, la E debe llevarle a asegurar que el ambiente no esté provocando demasiado frío (hipotermia) o calor (hipertermia) a su paciente.

RECUPERACIÓN RÁPIDA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Siglas mnemotécnicas de valoración ABCDEE

A Vía aérea (del inglés, *Airway*)
B Respiración (del inglés, *Breathing*)
C Circulación
D Discapacidad
E Exposición
E Ambiente (del inglés, *Environment*)

Cuadro 10-1 Signos y síntomas comunes de intoxicación

Signo o parte corporal o sistema afectado	Tipo	Posibles agentes causales
Olor	A almendras amargas	Cianuro
	A ajo	Arsénico, fosfatos orgánicos, fósforo
	A acetona	Alcohol metílico, alcohol isopropílico, ácido acetilsalicílico, acetona, diabetes
	A gaulteria	Salicilato de metilo
	A peras	Hidrato de cloral
	A violetas	Aguarrás
	A alcanfor	Alcanfor
	A alcohol	Alcohol
Pupilas	Constreñidas	Narcóticos, fosfatos orgánicos, estramonio, nuez moscada, propoxifeno
	Dilatadas	Barbitúricos anfetamina atropina, glutetimida, dietilamida del ácido lisérgico (LSD), cianuro, monóxido de carbono
Boca	Salivación	Fosfatos orgánicos, arsénico, estricnina, mercurio, salicilatos
	Sequedad	Atropina (A. belladona), anfetaminas, difenhidramina, narcóticos
	Quemaduras	Formaldehído, yodo, lejía, plantas tóxicas, fenoles, fósforos, aceite de pino, nitrato de plata, ácidos
Piel	Prurito	Estramonio, A. belladona, ácido bórico
	Sequedad y calor	Atropina (en A. belladona), botulismo, nuez moscada
	Sudación	Fosfatos orgánicos, arsénico, ácido acetilsalicílico, anfetaminas, barbitúricos, hongos, naftaleno

(*continúa*)

Cuadro 10-1 Signos y síntomas comunes de intoxicación (*continuación*)

Signo o parte corporal o sistema afectado	Tipo	Posibles agentes causales
Respiratorio	Depresión respiratoria	Narcóticos, alcohol, propoxifeno, monóxido de carbono, barbitúricos
	Aumento de las respiraciones	Ácido acetilsalicílico, anfetaminas, ácido bórico, cianuro, queroseno, alcohol metílico, nicotina
	Edema pulmonar	Fosfatos orgánicos, productos del petróleo, narcóticos, monóxido de carbono
Cardiovascular	Taquicardia	Alcohol, anfetaminas, arsénico, atropina, ácido acetilsalicílico, cocaína, algunos antiasmáticos
	Bradicardia	Digital, gasolina, nicotina, hongos, narcóticos, cianuro, muérdago, rododendro
	Hipertensión	Anfetaminas, plomo, nicotina, fármacos antiasmáticos
	Hipotensión	Barbitúricos, narcóticos, tranquilizantes, plantas caseras, muérdago, nitroglicerina, anticongelantes
Sistema nervioso central	Convulsiones	Anfetaminas, alcanfor, cocaína, estricnina, arsénico, monóxido de carbono, productos del petróleo, piquete de escorpión
	Coma	Todos los fármacos depresivos (como narcóticos, barbitúricos, tranquilizantes, alcohol), monóxido de carbono, cianuro
	Alucinaciones	Atropina, LSD, hongos, solventes orgánicos, fenciclidina (PCP), nuez moscada
	Cefalea	Monóxido de carbono, alcohol, disulfiram
	Temblores	Fosfatos orgánicos, monóxido de carbono, anfetaminas, tranquilizantes, animales marinos venenosos
	Debilidad por parálisis	Fosfatos orgánicos, botulismo, anguila, cicuta, pez globo, aceite de pino y rododendro
Digestivo	Cólicos, náusea, vómito y/o diarrea	Muchos tóxicos ingeridos, si no la mayor parte

Primera impresión

Determine si el paciente está enfermo o no. En este contexto "enfermo" significa que es posible que su afección potencial ponga en riesgo su vida si usted no interviene de inmediato. Por lo general, los signos vitales débiles o erráticos y un estado mental deficiente en la evaluación contribuyen a esta impresión. En pacientes con urgencias toxicológicas los cambios del estado mental pueden ir desde la agitación y la **psicosis**, hasta el coma. Cualquier extremo es notoriamente peligroso. El coma se relaciona con depresión respiratoria y la imposibilidad de proteger la vía aérea. La agitación y el **delirio** pueden indicar alteraciones metabólicas significativas y provocar una conducta violenta o desencadenar trastornos cardiovasculares agudos graves que pueden resultar fatales.

El adagio "los signos vitales son vitales" es válido en las urgencias toxicológicas. Valorar y estabilizar los signos vitales anormales es crítico en el tratamiento temprano. La valoración frecuente y constante puede ayudarle a equilibrar la naturaleza e intensidad de la toxicidad en un paciente afectado. Inicie el respaldo de la vía aérea y los protocolos de ACLS en quienes parecen enfermos, sin demora.

Valoración detallada

Intoxicación

Casi todos los casos de intoxicación y sobredosis implican a pacientes con trastornos médicos, de manera que requerirá inquirir alrededor de su principal manifestación mediante las preguntas OPQRST y el interrogatorio SAMPLER al paciente o los testigos. La información de antecedentes suele ser crítica para el diagnóstico y tratamiento de aspectos de toxicidad. Entrevistar miembros de la familia y testigos, en particular cuando se trata de un niño o un paciente con alteración del estado mental, puede ser crucial. Cuando ya se ha identificado el agente causal debe considerar e indagar en cuanto a otras sustancias coingeridas y verificar lo siguiente:

- Momento de la ingestión
- Dosis que se sospecha
- Acceso del paciente al fármaco o la sustancia química
- Información situacional, como la posición y localización del paciente, y la presencia o ausencia cercana de parafernalia de drogas u otros pacientes intoxicados

Como proveedor que responde en el escenario, usted a menudo está en una posición de buscar la información más precisa. Sin embargo, aquella de los antecedentes suele no ser confiable. Las claves que se revelan durante la exploración física quizás sean más fiables.

Evaluación secundaria

Las evaluaciones primaria y secundaria se centran en identificar y tratar las urgencias que ponen en riesgo la vida en relación con una exposición específica a sustancias tóxicas. Las intervenciones pretenden tratar los cambios del estado mental del paciente y las anomalías de la perfusión. Si no hay traumatismos como causa, como cuando un paciente con sobredosis se cae, valore su pulso distal, funciones motora y sensorial, así como el rango de movimiento.

Cualquier caso de sospecha de intoxicación debe comunicarse a su centro de control de intoxicaciones regional al 1-(800) 222-1222 en Estados Unidos. Las recomendaciones diagnósticas y terapéuticas no sólo harán óptimo el cuidado de los pacientes, la notificación permitirá una vigilancia cercana de las intoxicaciones al instante, tanto en ubicación local como nacional, así como el seguimiento continuo del paciente en el departamento de urgencias, y después cuando necesario.

▼ Refine el diagnóstico diferencial

El rango de agentes tóxicos y tratamientos específicos es vasto, pero la buena noticia es que muchos fármacos al ingresar al cuerpo producen signos y síntomas similares. Los síntomas similares a un síndrome de una clase o grupo de agentes tóxicos similares constituyen el llamado síndrome tóxico. Los síndromes tóxicos son útiles para recordar la valoración y el tratamiento de diferentes sustancias que entran en el mismo grupo clínico. Los seis principales síndromes tóxicos se discuten más adelante. Los antecedentes del paciente y los datos de exploración física en conjunción con los signos vitales le ayudarán a desarrollar un diagnóstico de trabajo que le permita proveer la atención adecuada.

▼ Tratamiento constante

El tratamiento en proceso se centra en la vigilancia del estado del paciente y el cambio de prioridad respecto de dicho estado, de ser necesario.

Después de concluir su valoración y estabilización iniciales debe considerar las estrategias terapéuticas para intentar limitar la absorción gastrointestinal (GI) de una sustancia tóxica ingerida. La **descontaminación gastrointestinal** con jarabe de ipecacuana y carbono activado ha sido motivo de investigación y controversia durante varias décadas. El estándar de atención actual no señala la administración de ipecacuana a paciente alguno y rara vez indica la administración de carbono activado. Sólo se recomienda el carbono activado cuando ha trascurrido menos de 1 hora entre el momento confirmado de la exposición *potencial* a la sustancia tóxica y el de su administración. Incluso entonces el carbono activado está contraindicado en pacientes con alguna alteración del estado mental, náusea o vómito, debido al riesgo significativo de aspiración documentado.

Los embutidores corporales representan una excepción notoria a estas contraindicaciones de uso del carbono activado. Si están en buen estado mental después de la ingestión de un paquete de drogas mal envuelto se recomienda la administración de una sola dosis de carbono activado. El carbono activado aún es de utilidad en el tratamiento de algunas ingestiones (p. ej., salicilatos), pero los riesgos asociados con su uso quizás superen a los beneficios terapéuticos. También pueden considerarse dosis múltiples de carbono activado en algunos casos; usted debe consultar con un toxicólogo médico o con el centro de control de intoxicaciones antes de iniciar tal tratamiento. Se usa la irrigación de todo el intestino en el tratamiento de los empacadores de drogas, así como en pacientes con una sustancia tóxica residual intraluminal (p. ej., litio, plomo u otros metales pesados) comprobada.

En el traslado al hospital es indispensable vigilar la respuesta del paciente al tratamiento y, como siempre, la comunicación temprana con el personal de las instalaciones donde lo recibirán puede asegurar la continuación fluida de su atención.

Circunstancias que indican exposición a sustancias tóxicas

Coma

El coma, un estado de inconsciencia o sedación profunda de la que no puede despertarse al paciente por estímulo externo alguno, es un cuadro clínico frecuente después de una intoxicación. El término **intoxicación** se refiere a la presencia de un veneno o sustancia tóxica en el cuerpo, sin implicaciones específicas de alteración de la conciencia, pero que a menudo se usa para describir a los pacientes con alteración o depresión del estado mental.

En un paciente inconsciente los testigos, la familia y una exploración física pueden proveer los únicos datos para llegar a un diagnóstico prehospitalario. Por lo tanto, es esencial que usted sea competente para reconocer las variables ambientales, los mecanismos de lesión, la postura del paciente y los olores que puedan dar discernimiento en cuanto a la causa de su estado.

El tratamiento del paciente comatoso es ante todo de sostén, y puede incluir respaldo avanzado de la vía aérea. Casi todas las recomendaciones actuales sugieren primero el sostén de la vía aérea, la respiración y la circulación, y después considerar el tratamiento farmacológico. Los agentes terapéuticos usados para revertir un coma incluyen tiamina, glucosa, naloxona y en ocasiones flumazenil, un agente de reversión de la actividad de las benzodiacepinas.

Naloxona

La naloxona tiene una participación clave en el tratamiento de los pacientes comatosos. Es un antagonista del receptor μ de opioides que revierte los efectos de estos fármacos. La principal indicación de su uso es la depresión respiratoria, evidenciada por una frecuencia respiratoria baja, hipercapnia, o hipoxemia, una manifestación tardía. El tratamiento con naloxona restablece la oxigenación y ventilación adecuadas. La dosificación excesiva de naloxona produce privación aguda de opioides en los pacientes dependientes y también se ha vinculado con hipertensión y lesión pulmonar aguda, al parecer por la liberación de catecolaminas en relación con su retiro abrupto. Los pacientes conocidos o que se piensa son dependientes de opioides deben recibir dosis más pequeñas de naloxona para evitar inducir

esas complicaciones. No obstante, si la dosis inicial es ineficaz se recomienda su incremento rápido. Si un paciente ya fue objeto de intubación endotraqueal debe evitarse la administración de naloxona porque un despertar abrupto puede ponerlo en riesgo, así como al proveedor de cuidado de la salud. Asimismo, aunque la naloxona es un tratamiento apropiado para depresión o paro respiratorio, el paro cardiaco debe tratarse con los protocolos de ACLS. Para los pacientes con adicción conocida o sospechada a opioides sin respuesta o respiración normal, pero con pulso, es apropiado que los rescatistas legos y proveedores de BLS apropiadamente entrenados les administren naloxona IM o intranasal.

Flumazenilo

Antagonista del receptor de benzodiacepinas, ácido γ-aminobutírico (GABA), que revierte de forma eficaz la sedación; sin embargo, se debe estar al tanto del peligro asociado con su uso. Muchos pacientes tratados por sobredosis han tomado benzodiacepinas en combinación con otros fármacos. Las benzodiacepinas a menudo protegen en este escenario, en particular cuando el paciente también ingirió un antidepresivo tricíclico. En tales casos la reversión con flumazenilo puede empeorar la toxicidad y el resultado para el paciente. La privación de medicamentos agonistas de GABA se relaciona con anomalías graves de los signos vitales, convulsiones, delirio y la muerte. Muchos pacientes con sobredosis de benzodiacepinas son usuarios a largo plazo, y administrar flumazenilo puede precipitar un síndrome de privación aguda.

Hipoglucemia

La hipoglucemia es una causa rápidamente reversible de un estado mental alterado que pone en riesgo la vida. La disponibilidad de pruebas de glucosa al lado de la cama mediante tiras reactivas permite indagar con rapidez la hipoglucemia antes de administrar glucosa. La administración intravenosa (IV) de una solución de glucosa al 50% en agua (D_{50}) es segura y recomendable.

Deficiencia de tiamina

La deficiencia de tiamina puede llevar a la encefalopatía de Wernicke en pacientes con desnutrición crónica, sobre todo aquellos alcohólicos (véase Capítulo 5 para más información respecto del síndrome de Wernicke-Korsakoff). Si bien este trastorno es raro, una sola dosis de tiamina puede proveer algún beneficio y no conlleva riesgo con la cantidad estándar de 100 mg administrados por vía intravenosa (IV) o intramuscular (IM). A pesar de las preocupaciones ampliamente propagadas, no es necesario administrar tiamina antes de la glucosa. Aunque la encefalopatía por deficiencia de tiamina se puede exacerbar por la hipoglucemia crónica, no se ha demostrado que la administración de glucosa en una situación aguda induzca el síndrome de Wernicke-Korsakoff en una persona antes sana. Usted no debe retrasar el tratamiento de la hipoglucemia por preocupación acerca de la deficiencia de tiamina.

Agitación

Muchos fármacos y sustancias tóxicas pueden causar excitación del sistema nervioso central (SNC), agitación o psicosis. Sin importar la causa, no obstante, el tratamiento inicial es el mismo. Su propósito en un paciente agitado es deprimir el SNC para protegerlo de los trastornos metabólicos relacionados con agitación, lesiones tisulares por toxicidad cardiovascular y las autoinfringidas.

Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas constituyen un recurso primordial de tratamiento del paciente agitado. Puesto que tienen características de seguridad benignas y un amplio índice terapéutico, esta clase de medicamentos se usa en gran medida para prevenir lesiones en pacientes intoxicados y los proveedores de atención que los cuidan. Las benzodiacepinas también pueden conllevar el beneficio de prevenir la actividad convulsiva, atenuar la hiperactividad simpática y disminuir otras causas de morbilidad a menudo vinculadas con agitación grave (p. ej., rabdomiólisis).

Las benzodiacepinas deprimen el SNC, pero puede requerirse restricción física por personal de fuerza de la ley para administrarlas. No obstante, tenga gran cuidado de disminuir al mínimo las restricciones físicas en favor de las químicas, porque las primeras se relacionan con acidosis metabólica, rabdomiólisis y en ocasiones dificultad respiratoria, cada vez peores.

Las benzodiacepinas más frecuentes para la sedación de un paciente con agitación aguda en el contexto de una sala de urgencias son lorazepam y diazepam. El midazolam está disponible en formas de administración IV, IM y oral; el diazepam en formas IV, oral y rectal. La cantidad requerida del fármaco para sedar de forma adecuada a un paciente varía mucho con respecto a sus dimensiones corporales, el grado de agitación, el antecedente de tolerancia de benzodiacepinas y la cantidad del estimulante ingerido. Aunque las benzodiacepinas se relacionan con sedación y pérdida potencial de los reflejos de protección de las vías aéreas, por sí mismas no suprimen el impulso respiratorio. Cuando se combinan con otros agentes sedantes, como los opioides, el etanol y los barbitúricos, las benzodiacepinas contribuyen de manera sinérgica a la depresión respiratoria. Independientemente de la situación, cualquier paciente que reciba tratamiento sedante requiere vigilancia cardiorrespiratoria estrecha.

Antipsicóticos

Los medicamentos antipsicóticos, en especial el haloperidol, la ziprasidona y la olanzapina, también se usan con frecuencia en la atención de emergencias de pacientes agitados. El haloperidol es un agente antipsicótico que de forma potencial antagoniza los receptores D_2 de dopamina. Un efecto secundario deseado de su administración es la sedación. La ziprasidona está aprobada para tratar la agitación aguda en pacientes con esquizofrenia. Se desconoce su mecanismo de acción, pero su actividad antisicótica, como la del haloperidol, está mediada ante todo por el antagonismo de los receptores D_2 de dopamina. La olanzapina también suele usarse para el tratamiento del paciente con agitación aguda. Los antipsicóticos atípicos más recientes, como ziprasidona y olanzapina, tienen efectos menos potentes de antagonismo de la dopamina, así como mayores efectos en receptores alternativos, como el bloqueo muscarínico. Sin embargo, el haloperidol aún es el antipsicótico ideal preferido cuando se requiere su uso.

Si las benzodiacepinas no están disponibles de inmediato se prefiere usar un fármaco antipsicótico que la restricción física. A pesar del potencial de efectos adversos, el uso de antipsicóticos después de la administración de benzodiacepinas tiene un papel medular en el tratamiento de los pacientes agitados. Los individuos intoxicados, con estimulación dopaminérgica excesiva, muestran psicosis aguda, a menudo manifiesta por alucinaciones visuales y táctiles o movimientos involuntarios repetitivos anormales. Una vez que se han administrado benzodiacepinas para mejorar la agitación

y la inestabilidad cardiovascular, el haloperidol es eficaz para tratar estos efectos tóxicos específicos.

Convulsiones

La excitación del SNC también puede causar convulsiones. Casi todas las convulsiones inducidas por sustancias tóxicas son tonicoclónicas generalizadas que rara vez progresan hasta la crisis epiléptica, si bien hay excepciones (p. ej., toxicidad de la isoniacida). En el capítulo 5 se provee información adicional sobre las convulsiones. La actividad convulsiva del paciente siempre debe motivarle a valorar la cifra de glucosa sanguínea o administrar solución glucosada profiláctica. De otra manera, se usan benzodiacepinas tanto para la prevención como para el tratamiento de las convulsiones. Si un paciente muestra actividad de temblor, en especial si se acompaña de taquicardia y ansiedad, debe administrar benzodiacepinas en un esfuerzo por prevenir la actividad convulsiva. Una vez que se presenta una convulsión la administración de benzodiacepinas a dosis altas está indicada.

Si las benzodiacepinas son ineficaces para yugular la actividad convulsiva debe administrar barbitúricos, por lo general fenobarbital a dosis de 10-20 mg/kg. Prepárese para abordar problemas de vía aérea y corregir la hipotensión en los pacientes que requieren dosis de carga de barbitúricos, si bien algunos extremadamente agitados tal vez no requieran intubación. El propofol, un agonista de GABA y antagonista del *N*-metil-D-aspartato (NMDA), es otro potente sedante que se puede titular con rapidez, pero requiere intubación para su administración. La fenitoína y otros anticonvulsivos usuales son ineficaces para tratar las convulsiones inducidas por sustancias tóxicas.

Por último, considere la piridoxina (vitamina B_6) para el tratamiento de las convulsiones refractarias. Por lo regular la piridoxina se ha utilizado como antídoto de las convulsiones causadas por toxicidad de la isoniacida, pero se puede usar como adyuvante en las crisis epilépticas de cualquier causa. En general se recomienda una dosis empírica de 5 g IV, con una máxima de 70 mg/kg. Considere la vigilancia por electroencefalografía continua (EEG) si las convulsiones continúan a pesar de una detención aparente en la actividad motora.

Alteración de la temperatura

Aunque a menudo se pasa por alto, en particular en el contexto prehospitalario, es crucial obtener una cifra precisa de la temperatura corporal para el tratamiento de las urgencias toxicológicas. La intoxicación o el envenenamiento por estimulantes se relacionan con una mayor mortalidad cuando se acompañan de hipertermia. La alteración de la temperatura es una característica primordial de algunos diagnósticos toxicológicos, como el síndrome de serotonina, el síndrome neuroléptico maligno y la hipertermia maligna. La meta terapéutica para tales pacientes es la normalización rápida de la temperatura mediante técnicas externas y la administración de medicamentos de enfriamiento.

Puede ocurrir hipotermia después de la ingestión de sedantes-hipnóticos u opioides. Ya sea que la temperatura del paciente haya aumentado o disminuido, usted debe iniciar el tratamiento de cualquier alteración grave de la temperatura tan pronto como se descubra.

Anomalías de la frecuencia cardiaca

Las irregularidades del pulso y las arritmias cardiacas que suelen presentarse durante las urgencias toxicológicas pueden ayudarle a diagnosticar el estado del paciente y seleccionar el tratamiento inicial. Aunque la frecuencia del pulso puede desviarse de forma significativa de la norma, usted debe concentrarse en el paciente como un todo, más que enfocarse en tratar el número. En muchos pacientes no necesita tratarse de manera intensiva la taquicardia o bradicardia leve si ninguna prueba sugiere lesión de órgano terminal como resultado del trastorno del ritmo.

Taquicardia

En una urgencia toxicológica la taquicardia puede ser producto directo del efecto farmacológico, más que del consumo de volumen. Una variedad de mecanismos farmacológicos puede acelerar la frecuencia cardiaca, incluidos la toxicidad de los simpaticomiméticos, los agonistas de receptores de dopamina y los bloqueadores de los canales del calcio, que causan vasodilatación y taquicardia refleja (Cuadro 10-2). Muchas sustancias tóxicas son activas en más de un sitio receptor, lo que puede complicar los algoritmos terapéuticos. Además de estos efectos farmacológicos, la toxicidad de fármacos, vegetales o sustancias químicas puede causar consumo de volumen como resultado de la menor ingestión oral, la inmovilización prolongada, el vómito, la diarrea o una combinación de tales factores.

Sin importar la causa, el tratamiento inicial con soluciones IV isotónicas está indicado y tal vez sea todo lo que se requiera. En muchos pacientes la taquicardia se acompaña de agitación y temblor. La administración de benzodiacepinas a tales pacientes provee simpaticolisis, que ayuda a moderar sus signos vitales y calmar la agitación. De otra manera, el tratamiento depende de la valoración de la frecuencia cardiaca, la tensión arterial y la actividad específica de los fármacos. Por ejemplo, se pueden usar los bloqueadores β, como el esmolol, para tratar la toxicidad adrenérgica β, pero quizás empeoren la hipotensión o el vasoespasmo de las arterias coronarias en pacientes con manifestaciones de toxicidad por cocaína.

Es aceptable un grado de taquicardia si la tensión arterial del paciente está controlada y se ha instituido un tratamiento de sostén intensivo, pero dele consideración especial a los pacientes con arteriopatía coronaria subyacente o datos de isquemia miocárdica. Se requiere un control más intensivo de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial en este grupo de pacientes.

Bradicardia

Una variedad de exposiciones químicas y toxicidades farmacológicas y de vegetales puede causar bradicardia (Cuadro 10-3). Muchos pacientes no requieren tratamiento. En aquellos que sí, la meta es mantener la perfusión de los órganos terminales. Se los debe vigilar de cerca, a menudo con técnicas invasivas, como la colocación de catéteres venosos centrales o de arteria pulmonar. El gasto urinario, el estado mental, la función renal y el estado acidobásico sirven como índices de perfusión.

El tratamiento de la bradicardia inducida por las sustancias tóxicas puede ser complejo. La atropina tiene pocas desventajas pero también un éxito inconstante, que depende de la sustancia, y sus efectos suelen ser transitorios. El glucagón es una opción razonable, en particular cuando se trata la toxicidad conocida por bloqueadores β, pero su eficacia es limitada. Suelen requerirse vasopresores cardioactivos, como dopamina y epinefrina, fármacos que se discuten con detalle más adelante. En los pacientes con bradicardia

Cuadro 10-2 Mecanismos de la taquicardia inducida por sustancias tóxicas

Mecanismo de toxicidad	Ejemplos	Tratamiento
Por simpaticomiméticos	Cocaína, anfetamina, efedrina, fenciclidina	Soluciones IV, benzodiacepinas
Bloqueo periférico α	Antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos, doxazosina	Soluciones IV, fenilefrina
Bloqueo periférico de los canales del calcio	Bloqueadores de los canales del calcio dihidropiridínicos	Soluciones IV, fenilefrina
Bloqueo de los receptores muscarínicos	Antidepresivos tricíclicos, difenhidramina, cicloblenzaprina, Antipsicóticos	Soluciones IV, benzodiacepinas +/– fisostigmina
Activación de los receptores nicotínicos	Tabaco, cicuta, betel, carbamatos, fosfatos orgánicos	Soluciones IV, benzodiacepinas
Estimulación del receptor de serotonina	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), antidepresivos tricíclicos, cocaína, tramadol, meperidina	Soluciones IV, benzodiacepinas, +/– ciproheptadina
Agonismo del receptor de dopamina	Amantadina, bupropion, bromocriptina, anfetamina, cocaína	Soluciones IV, benzodiacepinas +/– haloperidol
Privación de un agonista de GABA/ antagonista de GABA	Privación de alcohol etílico o benzodiacepinas, cicuta, flumazenil	Soluciones IV, benzodiacepinas, barbitúricos
Antagonismo del receptor de adenosina	Metilxantinas (p. ej., teofilina, cafeína)	Soluciones IV, benzodiacepinas, esmolol
Agonismo de receptores β	Albuterol, clenbuterol, terbutalina	Soluciones IV, esmolol

acompañada de hipertensión, impulsar la frecuencia cardiaca puede precipitar un aumento máximo adicional de la tensión arterial y causar una lesión orgánica secundaria por mecanismos como la hemorragia intracraneal.

Anomalías del ritmo cardiaco

Además de la vigilancia de la frecuencia cardiaca del paciente, también es de importancia crítica reconocer los cambios de ritmo e intervalos para un diagnóstico preciso y la estabilización inicial de un individuo intoxicado. Las disritmias ventriculares inducidas por sustancias tóxicas pueden ser producto de activación simpática excesiva, aumento de la sensibilidad o alteraciones del potencial de acción miocárdicos y actividad de los conductos iónicos.

El influjo de los conductos del sodio de acción rápida es causa de la despolarización vertiginosa de las células miocárdicas, que corresponde al intervalo QRS de un electrocardiograma (ECG). La abertura de los conductos de potasio permite el flujo de potasio y la repolarización, que se representa en el ECG por ondas T. Ocurre bloqueo de los conductos del sodio y la prolongación del complejo QRS, que puede en un momento dado evolucionar hasta bradicardia, hipotensión, disritmia ventricular y la muerte. Varios fármacos y sustancias tóxicas, incluidos los antidepresivos tricíclicos, inducen bloqueo de los conductos del sodio. Algunos de estos agentes se enlistan en el Cuadro 10-3.

Las indicaciones de tratamiento incluyen un complejo QRS amplio (> 120 ms, nuevo bloqueo de rama derecha de las haz de His) o datos de toxicidad cardiovascular significativa. El tratamiento consta de la alcalinización sérica, que se logra al administrar una carga de solución de bicarbonato de sodio (1-2 mEq/kg) durante varios minutos. La vigilancia de los registros suele mostrar un decremento de la duración de QRS, pero quizás se requieran cargas repetidas. Una vez que se establece la necesidad de administrar bicarbonato de sodio suele requerirse hacerlo en solución. Una vez que ha ocurrido la alcalinización adecuada sin éxito deseado en el tratamiento, o en el caso de un deterioro clínico constante, se puede administrar solución salina hipertónica (al 3%), por lo general a razón de 0.5-1 mL/kg/h.

También se puede administrar cloruro de potasio para contrarrestar las desviaciones de potasio y la hipocalemia extracelular causada por la alcalinización. Muchos fármacos y sustancias tóxicas tienen propiedades de bloqueo de los conductos de potasio. La inhibición del flujo de potasio causa prolongación del intervalo QT corregido para la frecuencia cardiaca (el intervalo QTc), que en

Cuadro 10-3 Mecanismos de la bradicardia inducida por sustancias tóxicas

Mecanismo de toxicidad	Ejemplos	Tratamiento
Abertura de los conductos del sodio cardiacos	Alcaloides del veratro, acónito, grayanotoxina, ciguatera	Atropina, dopamina
Bloqueo de los conductos del sodio cardiacos	Antidepresivos tricíclicos, carbamacepina, tejo, propranolol	Bicarbonato de sodio, solución salina hipertónica, sustancias presoras
Bloqueo del receptor adrenérgico β	Atenolol, propanolol, metoprolol	Atropina, glucagón, epinefrina, insulina
Antagonismo de los canales del calcio	Verapamilo, diltiazem	Atropina, sales de calcio, epinefrina, insulina
Inactivación de la Na^+/K^+-ATPasa	Digoxina, guante de zorro, adelfa, lirio de los valles	Atropina, fragmentos de anticuerpo específicos de la digoxina (Fab)
Activación muscarínica y nicotínica	Carbamatos, hongos del género *Clitocybe*, fosfatos orgánicos, agentes neurológicos	Atropina, sustancias presoras, +/– pralidoxima
Agonistas de receptores α periféricos	Imidazolinas (p. ej., actividad inicial de clonidina)	Cuidados de soporte, +/– fentolamina *vs.* nitroprusiato
Agonistas de receptores α centrales	Imidazolina (p. ej., actividad secundaria de clonidina)	Atropina, dopamina, cuando se relaciona con hipotensión
Opioides	Oxicodona, heroína, fentanilo	Rara vez se requieren; cuidados de soporte, +/– presores

ATPasa, trifosfatasa de adenosina; *K*⁺, potasio, *Na*⁺, sodio.

un momento dado lleva a la taquicardia ventricular polimórfica (en entorchado). Considere el tratamiento preventivo con sulfato de magnesio IV cuando el intervalo QTc sea > 500 ms. Si el paciente presenta taquicardia ventricular en entorchado inestable realice la desfibrilación. El uso sistemático de sulfato de magnesio para tratar la fibrilación o la taquicardia ventricular sin pulso ya no se recomienda. En pacientes con taquicardia ventricular en entorchado recurrente está indicado el marcapasos de sobremarcha con isoproterenol, o uno mecánico (transvenoso o transcutáneo), debido a que el intervalo QTc se acorta conforme la frecuencia cardiaca se acelera.

La evaluación de los intervalos QRS y QTc en el paciente intoxicado, en particular aquel con datos de inestabilidad cardiovascular, es crítica. Si el paciente presenta prolongación del intervalo QTc administre sulfato de magnesio y considere la inducción de taquicardia. Administre a demanda bicarbonato de sodio a un paciente con cualquier tipo de disrritmia ventricular inducida por sustancias tóxicas. Los tratamientos estándar solos tienen poca probabilidad de eficacia. De otra manera, sígase el protocolo ACLS.

Excepciones notorias de las guías de ACLS dentro del alcance de la toxicología son la evitación de la amiodarona en la disrritmia ventricular inducida por sustancias tóxicas y aquella por epinefrina en pacientes con sospecha de **inhalación** o abuso de sustancias por esa vía de administración. Entre otros mecanismos de acción, la amiodarona es un bloqueador de los conductos del potasio y, en consecuencia, puede prolongar aún más el intervalo QTc, lo que así exacerba las disrritmias en los pacientes con reacciones tóxicas, en quienes las sustancias causales ya pueden estar afectando los conductos del potasio. Por lo tanto, la lidocaína se recomienda como alternativa.

Los hidrocarburos halogenados inhalados aumentan la sensibilidad del miocardio a las catecolaminas y pueden provocar el síndrome de muerte súbita por olfateo, en el que la causa de la muerte son las disrritmias ventriculares inducidas por la secreción endógena de catecolaminas. Tal vez tales disrritmias se exacerbasen por la administración exógena de epinefrina y el paciente puede beneficiarse de la ministración de un bloqueador β. Sin embargo, el diagnóstico preciso de esta causa de toxicidad cardiovascular enfrenta dificultades. A menos que cuente con pruebas avasalladoras del uso de inhalantes, debe realizar la estabilización cardiovascular según los protocolos estándar de ACLS.

Anomalías de la tensión arterial

Debido a la variación basal significativa de la presión arterial normal, así como la posibilidad de hipertensión subyacente, tal variación puede ser un parámetro erróneo para juzgar la toxicidad aguda. No obstante, los extremos de tensión arterial son de importancia

medular para identificar la intoxicación y guiar el tratamiento. Según de qué se trate, una exposición a una sustancia tóxica puede inducir hipotensión o hipertensión extrema. En algunos casos (p. ej., agonistas α 2) pueden observarse tanto hipertensión como hipotensión, lo que depende del tiempo transcurrido desde la ingestión. El grado de la alteración de la presión arterial dicta su atención.

Hipertensión

La hipertensión inducida por sustancias tóxicas puede deberse a una diversidad de agentes. La toxicidad de un fármaco simpaticomimético, como la cocaína o las anfetaminas, casi siempre es la causa. Estos agentes inducen hipertensión por aumento de la resistencia vascular sistémica a través de la estimulación de receptores adrenérgicos β periféricos de ambos subtipos, 1 y 2. También tienden aumentar el gasto cardiaco por efectos adrenérgicos β, lo que eleva aún más la tensión arterial.

La estimulación de receptores α aislada causa hipertensión y bradicardia refleja, como ocurre de manera temprana ante la toxicidad de los agonistas α 2 (p. ej., en las ingestiones de clonidina y oximetazolina). Otros agentes, como los anticolinérgicos y los alucinógenos, pueden causar hipertensión leve, pero rara vez son causa de una hipertensión grave.

El tratamiento de la hipertensión inducida por sustancias tóxicas depende tanto de la gravedad como del mecanismo del proceso. La hipertensión leve con frecuencia responde a los cuidados de soporte, incluidas las benzodiacepinas que suelen administrarse a pacientes agitados con toxicidad simpaticomimética. Sin embargo, si presentan aumento significativo de la presión arterial tal vez se requiera tratamiento adicional con fármacos vasoactivos.

La tensión arterial precisa a la que se requiere tratamiento se desconoce y es diferente para cada paciente. Muchos pueden tolerar una elevación significativa de la tensión arterial sin efectos adversos, pero los de edad avanzada y aquellos con hipertensión subyacente tal vez carezcan de los mecanismos de autorregulación cuando su tensión arterial es alta y pueden presentar secuelas adversas significativas que incluyen hemorragia intracraneal, evento vascular cerebral isquémico, isquemia miocárdica o intestinal y arritmias. Los datos de daño a órgano terminal por hipertensión son índice del inicio rápido del tratamiento. De manera arbitraria, una tensión arterial sistólica mayor de 180 mm Hg o una tensión arterial diastólica por arriba de 110 mm Hg se consideran indicación relativa de tratamiento y deben, cuando menos, hacer considerar el tomar medidas para disminuir la tensión arterial.

En general, los antagonistas adrenérgicos β son una mala opción terapéutica ante la hipertensión inducida por sustancias tóxicas debido a que tales medicamentos pueden generar estimulación adrenérgica α sin oposición, que empeorará la hipertensión y dará como resultado un vasoespasmo de las arterias coronarias con lesión de órgano terminal. Por lo general se prefieren los vasodilatadores de acción breve con propiedades antagonistas α 1, actividad de bloqueo de los canales de calcio dihidropiridínicos (p. ej., nicardipina), o de vasodilatación directa (p. ej., nitroglicerina o nitroprusiato). Tales medicamentos se pueden ajustar, según sea necesario, para controlar la presión arterial sin exacerbar la toxicidad subyacente. Aunque por lo general la hipertensión inducida por sustancias tóxicas suele controlarse bien con cuidados de soporte y sedación adecuada, puede producir lesión tisular grave y debe abordarse con vasodilatadores de acción breve titulables (Cuadro 10-4).

Hipotensión

El tratamiento de la hipotensión inducida por las sustancias tóxicas suele ser complicado, tal vez causada por cualquiera de diversos mecanismos toxicológicos definidos o por una combinación de varios (Cuadro 10-5). Aunque el tratamiento por antídotos dirigidos a la sustancia tóxica a menudo es el abordaje terapéutico apropiado de la hipotensión inducida por sustancias tóxicas, también aplican los principios generales.

Una causa frecuente de hipotensión en los pacientes con reacciones tóxicas es el consumo de volumen relacionado con una diversidad de mecanismos que incluyen disminución de la ingestión oral, pérdidas GI por vómito y diarrea, pérdidas insensibles excesivas por diaforesis, así como taquipnea o diuresis osmótica, como ocurre en la toxicidad por alcohol. Antes de recurrir a la administración de vasopresores, la reanimación intensiva con soluciones isotónicas, como la salina normal, es importante como primer paso de tratamiento de la hipotensión. Incluso en pacientes con insuficiencia cardiaca inducida por sustancias tóxicas es razonable un intento inicial de administración de soluciones cristaloides. No obstante, debe considerar con cuidado el volumen total administrado y el riesgo de exacerbar un edema pulmonar, en particular en los pacientes con bradicardia e hipotensión. Aquellos con taquicardia e hipotensión por lo general pueden tolerar una carga de volumen mucho mayor.

La norepinefrina y la fenilefrina son los agentes ideales para el tratamiento de la hipotensión inducida por sustancias tóxicas. La fenilefrina se prefiere en los pacientes con taquicardia significativa e hipotensión, en tanto la norepinefrina se puede usar en aquellos con frecuencias cardiacas bajas anormales. Los pacientes con bradicardia significativa, disminución de la fracción sistólica e hipotensión vinculada se pueden tratar con epinefrina en solución. Un error frecuente con el uso de los vasopresores es la subdosificación. En la hipotensión inducida por sustancias tóxicas suelen requerirse dosis altas de vasopresores para competir con los efectos tóxicos del fármaco que recibió el paciente en sobredosis, lo que puede involucrar administrar más que la dosis máxima establecida de estos fármacos. No considere que ha fracasado el tratamiento con vasopresores si usted administra la llamada dosis máxima sin alcanzar la respuesta clínica prevista. Continúe el ajuste del fármaco original, más que cambiar a uno alternativo.

Otro error frecuente es el uso de monoterapia con dopamina, un agente simpaticomimético de acción mixta cuya actividad vasopresora depende ante todo de la captación presináptica y liberación subsiguiente de norepinefrina endógena. A dosis bajas la activación de receptores de dopamina impulsa la frecuencia cardiaca y la contractilidad, pero puede resultar en una vasodilatación esplácnica y empeorar la hipotensión, algo en particular válido en el contexto de sobredosis, cuando muchos fármacos (p. ej., antidepresivos tricíclicos) bloquean los conductos de captación presinápticos. La dopamina puede ser eficaz en el contexto de la hipotensión y bradicardia leves, vinculadas con la apertura de los conductos del sodio y la toxicidad de agonistas α 2, o como tratamiento adyuvante en combinación con un vasopresor más potente después de la insuficiencia cardiaca inducida por un fármaco bloqueador β o un bloqueador de los canales del calcio.

Anomalías de la frecuencia respiratoria

Un signo vital que a menudo se pasa por alto o se registra de manera imprecisa es la frecuencia respiratoria, cuya lectura puede ser una

Cuadro 10-4 Hipertensión inducida por sustancias tóxicas

Clase de fármaco	Ejemplos	Cuadro clínico	Tratamiento
Simpaticomiméticos	Cocaína, anfetaminas, efedrina, inhibidores de la oxidasa de monoaminas, metilfenidato, fentermina	Taquicardia, midriasis, diaforesis, hipertensión, agitación, temblores, convulsiones, delirio	Benzodiacepinas, barbitúricos, fentolamina, nitratos, bloqueadores de los canales del calcio
Agonistas α_1	Alcaloides del cornezuelo de centeno, fenilefrina	Hipertensión, taquicardia refleja, isquemia de extremidad	Fentolamina, nitratos, bloqueadores de los canales del calcio
Agonistas α_2	Clonidina, oximetazolina, tetrahidrozolina	Depresión del estado mental, pupilas puntiformes, bradicardia con hipertensión inicial, seguida por bradicardia e hipotensión	Nitroprusiato o nitroglicerina para la hipertensión inicial, si se requiere
Antagonistas α_2	Yohimbina	Taquicardia, hipertensión, midriasis, diaforesis, lagrimeo, salivación, náusea, vómito y rubor	Benzodiacepina, clonidina, nitratos
Anticolinérgicos	Difenhidramina, ciclobenzaprina, benztropina, doxilamina	Taquicardia, rubor, midriasis, retención urinaria, delirio	Cuidados de soporte; rara vez se requieren vasodilatadores
Alucinógenos	Dextrometorfano, dietilamida del ácido lisérgico (LSD), mezcalina	Midriasis, taquicardia, hipertensión leve, alucinaciones	Cuidados de soporte, rara vez se requieren vasodilatadores

Cuadro 10-5 Hipotensión inducida por sustancias tóxicas

Clase de fármaco	Ejemplos	Cuadro clínico	Tratamiento
Abridores de los conductos de sodio	Alcaloides de veratro, grayanotoxina, acónito	Náusea, vómito, bradicardia, hipotensión, parestesias, disestesias, depresión del estado mental, parálisis, convulsiones	Soluciones IV Atropina Dopamina, epinefrina o norepinefrina
Bloqueadores de los conductos de sodio	Antidepresivos tricíclicos, difenhidramina, carbamacepina, quinina, taxina	Náusea, vómito, bradicardia, prolongación del complejo QRS, hipotensión, coma, convulsiones (muchos son también anticolinérgicos)	Soluciones IV Bicarbonato de sodio Solución salina hipertónica Epinefrina, norepinefrina o fenilefrina
Antagonistas α_1	Prazocina, doxazocina, antidepresivos tricíclicos, Antipsicóticos	Depresión del estado mental, hipotensión, taquicardia refleja	Soluciones IV Norepinefrina o fenilefrina
Agonistas α_2	Clonidina, tetrahidrozolina, oximetazolina	Depresión del estado mental, pupilas puntiformes, bradicardia con hipertensión inicial, seguida por bradicardia e hipotensión	Soluciones IV, atropina, dopamina, epinefrina o norepinefrina Informes de casos de beneficio con yohimbina y naloxona

(continúa)

Cuadro 10-5 Hipotensión inducida por sustancias tóxicas (*continuación*)

Clase de fármaco	Ejemplos	Cuadro clínico	Tratamiento
Bloqueadores β	Metoprolol, atenolol, sotalol, labetalol, propranolol	Depresión del estado mental, bradicardia, hipotensión	Atropina, glucagón, epinefrina o insulina
Agonistas β	Albuterol, terbutalina, clenbuterol	Taquicardia supraventricular, hipotensión	Esmolol +/– fenilefrina
Antagonistas de adenosina	Teofilina, cafeína	Taquicardia supraventricular, hipotensión, alteración del estado mental, temblores, convulsiones	Benzodiacepinas, esmolol +/– fenilefrina, hemodiálisis
Bloqueadores de los canales del calcio	Diltiazem, verapamilo, nifedipina, amlodipina, felodipina	Hipotensión con bradicardia (diltiazem, verapamilo, nifedipina, amlodipina, felodipina, en altas dosis) o taquicardia refleja (nifedipina, amlodipina, felodipina)	Soluciones IV Atropina Sales de calcio Epinefrina, norepinefrina o insulina
Sedantes, hipnóticos y opioides	Heroína, morfina, barbitúricos	Sedación, pupilas puntiformes (con los opioides), depresión respiratoria	Soluciones IV, cuidados de soporte, rara vez se requieren vasopresores
Inhibidores de la Na^+/K^+ ATPasa	Digoxina, guante de zorro, adelfa, lirio de los valles, sapos Bufo, Chan Su	Náusea, vómito, bloqueo nervioso auriculoventricular, contracciones ventriculares prematuras, disrritmias ventriculares	Atropina o fragmentos de anticuerpos específicos de digoxina (Fab)
Tóxicos de la cadena de transporte de electrones	Cianuro, glucósidos cianógenos (p. ej., amigdalina), monóxido de carbono, salicilatos	Hipotensión, taquicardia refleja, acidosis metabólica grave, hipertermia (desacopladores), alteración del estado mental, convulsiones	Glucosa, soluciones IV, bicarbonato de sodio, nitrito de amilo + nitrito de sodio + tiosulfato de sodio *vs.* hidroxocobalamina (CN), oxígeno hiperbárico (CO), epinefrina *vs.* norepinefrina *vs.* fenilefrina
Agentes que causan destrucción endotelial/shock distributivo	Herbicidas que contienen surfactante (p. ej., glufosinato, fenol, agentes cáusticos	Hipotensión, taquicardia, edema pulmonar, líquido en un tercer espacio, alteración del estado mental, convulsiones	Soluciones IV Benzodiacepinas Norepinefrina o fenilefrina

clave importante para el diagnóstico de pacientes intoxicados y como guía del tratamiento. La bradipnea (disminución de la frecuencia respiratoria) o hipopnea (disminución del volumen de ventilación pulmonar) pueden complicar la exposición a diversas sustancias tóxicas. Los opioides, por ejemplo suelen relacionarse con la depresión respiratoria; sin embargo, la toxicidad de los bloqueadores β y de los agonistas α 2, y la de forma grave de los sedantes-hipnóticos, también se han relacionado con tal depresión. El reconocimiento temprano de la hipoventilación por exploración física, análisis de gases sanguíneos o capnografía es crítico para el tratamiento apropiado del paciente intoxicado. Se discutió antes en este capítulo la reversión de los efectos de los opioides. Además, pueden requerirse cuidados de soporte, como asistencia ventilatoria o intubación endotraqueal.

Se pueden usar determinaciones de gases sanguíneos arteriales o venosos para diferenciar la acidosis metabólica con compensación respiratoria de la acidosis metabólica y alcalosis respiratoria combinadas. Por lo general, la acidosis metabólica inducida por sustancias tóxicas crea una brecha aniónica. Aunque los medicamentos como los inhibidores de la anhidrasa carbónica (p. ej., acetazolamida y topiramato) causan una acidosis metabólica no de brecha aniónica, la presencia de una acidosis metabólica de brecha aniónica alta es más frecuente y conlleva un diagnóstico diferencial amplio, que por lo regular puede reducirse con rapidez mediante un interrogatorio cuidadoso y pruebas de laboratorio adicionales. Las siglas mnemotécnicas clásicas, pero tal vez hoy obsoletas, para este diagnóstico diferencial son MUDPILES, que se pueden ampliar a CAT MUDPILES para incluir un mayor rango de posibles causas toxicológicas (véase Capítulo 7). En fechas más recientes se propusieron siglas mnemotécnicas actualizadas que incluyen GOLDMARK [glicoles (etilen y propilen), oxoprolina (como se observa en la toxicidad

por paracetamol), L-lactato, D-lactato, metanol, ácido acetilsalicílico, insuficiencia renal y cetoacidosis]. También se han sugerido CUTE DIMPLES como representación toxicológica ampliada: cianuro, uremia, tolueno, etilenglicol, cetoacidosis diabética, isoniacida, metanol, propilenglicol, acidosis láctica, etanol y salicilatos.

Taquipnea

La taquipnea puede ser índice de una acidosis metabólica significativa o una enfermedad respiratoria aguda, como la neumonía o neumonitis. En el contexto de una acidosis metabólica subyacente, la frecuencia respiratoria exagerada es un mecanismo compensador que permite al cuerpo disminuir la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2), que así aumenta el pH sistémico. En algunos pacientes la frecuencia respiratoria actual tal vez no se acelere de manera significativa, pero un incremento en el volumen de ventilación pulmonar y la ventilación minuto tiene el mismo efecto.

Hiperpnea

Un aumento en la profundidad de la respiración se conoce como *hiperpnea*. Cualquier acidosis metabólica subyacente puede causar taquipnea, hiperpnea o ambas. Los pacientes pueden o no estar al tanto del cambio en su patrón respiratorio, lo que depende de la intensidad de la alteración. Otra causa de hiperventilación es la activación directa del centro respiratorio del paciente. Por lo regular la toxicidad por salicilatos puede causar taquipnea o hiperpnea en ausencia de acidosis metabólica. De hecho, la toxicidad temprana se puede acompañar de una alcalosis respiratoria aislada.

Anomalías de la saturación del oxígeno

La saturación de oxígeno debe medirse en cualquier paciente gravemente enfermo. Una saturación de oxígeno normal es alentadora, pero no descarta la posibilidad de afección pulmonar, disfunción de la hemoglobina o alteración del aporte de oxígeno a los tejidos corporales. Por ejemplo, la saturación de oxígeno medida por oximetría de pulso no invasiva puede mantenerse normal a pesar de una toxicidad grave por monóxido de carbono que impide el aporte de oxígeno a los tejidos. A menudo ocurre aspiración cuando se trata a los pacientes con urgencias toxicológicas. Las urgencias tóxicas relacionadas con la ingestión de alguna sustancia se pueden acompañar de una elevada incidencia de vómito, que es un factor de riesgo de aspiración. El edema pulmonar no cardiógeno y la neumonitis también pueden complicar la evolución de una toxicidad por opioides y la secundaria a su privación, salicilatos, así como por inhalación de sustancias tóxicas, que pueden causar hipoxemia y una enfermedad alveolar difusa. También se ha comunicado neumotórax en pacientes que fuman o inhalan sustancias tóxicas. Sin embargo, la saturación de oxígeno y, de mayor importancia, su presión parcial (PO_2), pueden ser parámetros útiles en los pacientes intoxicados.

Las lecturas anormales de oximetría de pulso a veces acompañan a las hemoglobinopatías, como la metahemoglobinemia y la sulfohemoglobinemia, la primera más frecuente. En general es causada por estrés oxidativo que convierte el hierro ferroso de la hemoglobina al estado férrico, lo que permite una captación más ávida de oxígeno para la hemoglobina, pero con el resultado de una mala provisión de oxígeno a los tejidos. La cianosis o discoloración azul de la piel es un dato frecuente. Por lo general la oximetría de pulso revela una saturación de oxígeno apenas debajo y arriba de 90%, sin importar la cantidad provista de oxígeno complementario. El tratamiento con un agente reductor, el azul de metileno, permite disminuir el hierro férrico y, en consecuencia, restablecer la capacidad de aporte a los tejidos. Más tarde en este capítulo se provee mayor información sobre el uso del azul de metileno en los pacientes con metahemoglobinemia.

Diversas sustancias tóxicas también pueden producir una hipoxia tisular relativa sin inducir cambios significativos en la unión a la hemoglobina. Los desacopladores e inhibidores de la fosforilación oxidativa impiden el funcionamiento apropiado de la cadena de transporte de electrones que se encarga de usar oxígeno durante la síntesis del trifosfato de adenosina (ATP). El resultado es una producción constreñida de energía y lesión celular. Los desacopladores, como el salicilato, estimulan este proceso por un mayor consumo de oxígeno, pero impiden la síntesis de ATP. Por lo tanto, la energía creada se disipa como calor. La hipertermia es un dato tardío de la toxicidad por desacopladores. La saturación de oxígeno arterial en general es normal, pero su contenido venoso está bastante disminuido como resultado de una demanda celular cada vez mayor. Los inhibidores de la fosforilación oxidativa como el cianuro, por otro lado, suprimen la demanda de oxígeno celular, aumentan su contenido venoso y aminoran la producción de ATP. Ambas clases de sustancias tóxicas causan acidosis metabólica, alteración del estado mental, convulsiones y un eventual colapso cardiovascular. En cualquier escenario, tratar a los pacientes con bicarbonato de sodio amortigua la acidosis y, en el caso de los salicilatos, disminuye su distribución tisular y toxicidad.

La toxicidad por cianuro se trata con un equipo con antídoto contra el cianuro. Históricamente, el paciente es objeto de una serie de tratamientos. El nitrito de amilo inhalado y el nitrato de sodio intravenoso inducen metahemoglobinemia, que extrae el cianuro de las células. Este tratamiento es seguido por una solución de tiosulfato de sodio IV, que origina tiocianato, el cual se excreta por vía renal. En fechas más recientes se aprobó la hidroxocobalamina, precursora de la vitamina B_{12}, para el tratamiento de la toxicidad por cianuro. El cobalto de la fracción de hidroxocobalamina se une al cianuro para formar cianocobalamina, que después se excreta por los riñones. Más adelante se discute con detalle la toxicidad del cianuro.

El contenido arterial y venoso de oxígeno medido por oximetría de pulso convencional y evaluación de gases sanguíneos se puede alterar por diversos cambios anatómicos y fisiológicos en los pacientes no intoxicados. Reconocer e identificar la causa subyacente y la rápida reversión del contenido de oxígeno sanguíneo y su aporte a los tejidos disminuidos son críticos para el tratamiento eficaz de la toxicidad. Administre oxígeno a flujo alto a cualquier paciente con afección respiratoria y saturación de oxígeno anormal.

Síndromes tóxicos

Un **síndrome tóxico** es un conjunto de síntomas, signos vitales y datos de exploración que por lo general se asocian con la exposición a una sustancia tóxica particular. En conjunto, los antecedentes del paciente y el síndrome tóxico a menudo pueden ayudarle a identificar la clase de fármaco o, en algunos casos, la sustancia tóxica específica causal de la afección del paciente. En general, si se conoce la clase de sustancia tóxica el agente específico carece de importancia, ya que el tratamiento será el mismo. En el Cuadro 10-6 se incluyen descripciones de diversos síndromes tóxicos.

Cuadro 10-6 Principales síndromes tóxicos

Síndrome tóxico	Ejemplos de fármacos	Signos y síntomas
Por estimulantes	Anfetamina, metanfetamina, cocaína, auxiliares de alimentación, descongestivos nasales, sales de baño	Inquietud, agitación, habla incesante; insomnio, anorexia; pupilas dilatadas, taquicardia; taquipnea, hipertensión o hipotensión; paranoia, convulsiones, paro cardiaco
Por narcóticos (opiáceos y opioides)	Heroína, opio, morfina, hidromorfona, fentanilo, la combinación de oxicodona/ácido acetilsalicílico, tartrato de zolpidem, secobarbital	Pupilas contraídas (puntiformes), depresión respiración notoria; marcas de aguja (en quienes abusan de drogas IV); mareo, estupor, coma
Por simpaticomiméticos	Seudoefedrina, fenilefrina, fenilpropanolamina, anfetamina y metanfetamina	Hipertensión, taquicardia, dilatación pupilar (midriasis), agitación y convulsiones, hipertermia
Por sedantes/ hipnóticos	Fenobarbital, diazepam, tiopental, midazolam, lorazepam	Mareo, desinhibición, ataxia, verborrea, confusión mental, depresión respiratoria, depresión progresiva del sistema nervioso central, hipotensión
Por colinérgicos	Acefato, diazinón y malatión, paratión, sarín, tabún, VX	Aumento de la salivación, lagrimeo, malestar gastrointestinal, diarrea, depresión respiratoria, apnea, convulsiones, coma
Por anticolinérgicos	Atropina, escopolamina, antihistamínicos, antipsicóticos	Piel seca con rubor, hipertermia, pupilas dilatadas, visión borrosa, taquicardia; alucinaciones leves, delirio dramático

Los medicamentos como sustancias tóxicas

Varios medicamentos de prescripción y venta libre (OTC) presentan efectos tóxicos si se usan de forma inapropiada, en especial por individuos vulnerables como los muy jóvenes y quienes tienen una depuración disminuida del fármaco por alteración renal o hepática (Cuadro 10-7).

Paracetamol

El paracetamol (*N*-acetil-*p*-aminofenol [APAP], o Tylenol) es un antipirético y analgésico OTC de uso frecuente. Las características de seguridad benignas del fármaco a dosis terapéuticas han llevado a su inclusión en una diversidad de medicamentos combinados, que incluyen analgésicos por prescripción y OTC, preparados para la tos y el resfrío, así como medicamentos contra las alergias. El fármaco está ampliamente disponible y es fácil de obtener.

Aunque el paracetamol es seguro a concentraciones terapéuticas, la ingestión de sobredosis conlleva riesgo significativo. La principal amenaza es de hepatotoxicidad. De hecho, la lesión hepática relacionada con paracetamol es la principal causa de insuficiencia hepática aguda en Estados Unidos, lo que la hace una fuente mucho más frecuente de insuficiencia hepática que la hepatitis viral aguda. Las preguntas acerca de la posible toxicidad del paracetamol, solo o en combinación con otros agentes, contribuyeron con casi 130 000 llamadas a los centros de control de intoxicaciones en el año 2013.

Fisiopatología

El paracetamol se fragmenta a través de varias vías metabólicas y la mayor parte de sus metabolitos es atóxica. Sin embargo, después de dosis sobreterapéuticas las principales vías metabólicas se saturan, lo que resulta en una formación excesiva del metabolito tóxico *N*-acetil-*p*-benzoquinon imina (NAPQI). Cuando hay glutatión insuficiente (< 30% de las reservas normales), la NAPQI induce una serie de reacciones que llevan a la muerte celular. Las células con sistemas enzimáticos del citocromo P450 (p. ej., hepáticas y renales) son las principales afectadas, con necrosis centrolobulillar hepática y necrosis tubular proximal renal.

Signos y síntomas

El cuadro clínico de la toxicidad por APAP puede variar en gran medida según la dosis y el momento de ingestión. Las dosis únicas de más de 150 mg/kg se consideran tóxicas, pero el antecedente de dosificación es muy poco confiable en escenarios de sobredosis y el umbral de dosificación no puede precisar las ingestiones crecientes o las ingestiones supraterapéuticas repetidas no intencionales. No obstante, da alguna idea de lo que constituye una dosis única preocupante. En una persona de 70 kg la ingestión de 10.5 g de APAP o 21 comprimidos de concentración doble sería suficiente para causar toxicidad. La hora de ingestión también es crítica, tanto para la

valoración de los síntomas como para la interpretación de las cifras séricas, que se discuten en la siguiente sección. Las manifestaciones clínicas se pueden dividir laxamente en etapas con base en el tiempo transcurrido desde la ingestión como sigue:

- *Etapa I (< 24 horas).* Los síntomas son inespecíficos y pueden incluir náusea, vómito y malestar general. Con una sobredosis grande los pacientes pueden presentar alteración del grado de conciencia y acidosis. También puede haber síntomas muy leves o ninguno, incluso después de ingestiones de nivel tóxico.
- *Etapa II (24 a 36 horas).* Esta etapa está señalada por el inicio de lesión hepática que se caracteriza por dolor abdominal, náusea y vómito cada vez peores, elevación de las enzimas hepáticas y prolongación en los estudios de coagulación.
- *Etapa III (48 a 96 horas).* En este período se presenta la lesión hepática máxima, tal vez con progresión hasta la insuficiencia hepática fulminante. Por lo general, las pruebas de enzimas hepáticas se vuelven bastante elevadas, pero de mayor importancia clínica son los estudios de coagulación del paciente, su estado mental, acidosis

Cuadro 10-7 Efectos tóxicos de los fármacos

Fármaco o sustancia tóxica	Cuadro clínico de intoxicación	Tratamiento específico por colaboración
Paracetamol	*Etapa leve temprana* Puede ser asintomática Anorexia, náusea, vómito Diaforesis Hipotensión Palidez *12 horas a 4 días después* Pueden presentarse signos de hepatotoxicidad: enzimas hepáticas, bilirrubina, aumento del tiempo de protrombina; dolor en el cuadrante superior derecho abdominal Puede ocurrir retorno gradual a la normalidad *Tardío: índices de insuficiencia hepática* Anorexia, náusea, vómito Ictericia Hepatoesplenomegalia Indicaciones clínicas de encefalopatía hepática: de confusión a coma Hemorragia Hipoglucemia Puede aparecer insuficiencia renal aguda Pueden presentarse disritmias y estado de shock	Considere el carbono activado si el paciente se presenta dentro de las 2 horas siguientes a la ingestión (aunque el carbono activado absorbe la *N-acetilcisteína* y disminuye sus cifras séricas máximas si se usa por vía oral, no es necesario aumentar la dosis de carga de *N-acetilcisteína*) *N-acetilcisteína* IV 150 mg/kg de dosis de carga durante 1 h, y después 50 mg/kg durante 4 h; a continuación 100 mg/kg durante 16 h (21 h y 300 mg/kg en total). Debe repetirse el esquema de 16 h hasta que se cumplan los puntos terminales del tratamiento *N-acetilcisteína* oral 140 mg/kg al inicio; después 70 mg/kg cada 4 h por 17 dosis, hasta un total de 1 330 mg/kg Si se suministra por vía oral, diluir en jugo o una bebida carbonatada; si se administra por vía nasogástrica o sonda duodenal diluya con agua Puede causar anorexia, náusea, vómito; repetir la dosis en 1 h si se presenta vómito Se puede prescribir vitamina K, en especial si hay insuficiencia hepática Puede requerirse solución glucosada (p. ej., al 50 % en agua) Quizás se requieran antiarrítmicos
Anfetaminas	Taquicardia Hipertensión Taquipnea Disritmias Hipertermia, diaforesis Pupilas dilatas pero reactivas Boca seca Retención urinaria Cefalea Conducta psicótica de tipo paranoide Alucinaciones Hiperactividad, ansiedad Reflejos tendinosos profundos hiperactivos, temblores, convulsiones Confusión, estupor, coma	Tranquilidad, ambiente sosegado Evitar la sobreestimulación del paciente No hablar fuerte o moverse con rapidez No acercarse desde atrás Evitar tocar al paciente, a menos que usted le hable primero o confirme su seguridad Diazepam para la agitación Fentolamina para la hipertensión Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenitoína, fenobarbital) para las convulsiones Antiarrítmicos (p. ej., lidocaína) para las disritmias ventriculares Haloperidol para las reacciones psicóticas agudas Lienzo para hipotermia, compresas heladas, baños de esponja con agua helada para la hipertermia

(continúa)

Cuadro 10-7 Efectos tóxicos de los fármacos (*continuación*)

Fármaco o sustancia tóxica	Cuadro clínico de intoxicación	Tratamiento específico por colaboración
Barbitúricos, sedantes, hipnóticos, tranquilizantes	Bradicardia, disritmias cardiacas Hipotensión Hipotermia Depresión respiratoria hasta el paro respiratorio Cefalea Nistagmo, movimientos oculares no conjugados Disartria Ataxia Depresión de los reflejos tendinosos profundos Confusión, estupor, coma Ampollas hemorrágicas Irritación gástrica (hidrato de cloral) Edema pulmonar (meprobamato)	Fenobarbital: bicarbonato de sodio para alcalinizar la orina y aumentar la velocidad de excreción de los barbitúricos; mantener el pH de la orina > 7.50 Vigilar las concentraciones de potasio, calcio y magnesio Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones por abstinencia Se pueden requerir hemodiálisis o hemoperfusión
Benzodiacepinas	Hipotensión Pérdida de los reflejos de protección de las vías aéreas Disminución o ausencia de ruidos intestinales Disminución de reflejos tendinosos profundos (RTP) Confusión, mareo, estupor, coma	Se puede prescribir en casos raros flumazenilo, un antagonista del receptor de benzodiacepinas, p. ej., exposición pediátrica o yatrógena. De otra manera, su uso está contraindicado Vigilar en cuanto a convulsiones, agitación, rubor, náusea y vómito como efectos secundarios del flumazenilo Pueden requerirse intubación y ventilación mecánica
Bloqueadores β	Bradicardia sinusal, paro cardiaco, bloqueo de la conducción Ritmo de escape de unión, bloqueo del nodo AV Bloqueo de rama del haz de His (por lo general derecha) Hipotensión Insuficiencia cardiaca Shock cardiogénico Paro cardiaco Disminución del grado de conciencia Convulsiones Depresión respiratoria, apnea Broncoespasmo Hiperglucemia o hipoglucemia	Se puede considerar el lavado gástrico con carbono activado en la hora que sigue a la ingestión Glucagón 3-5 mg IV, IM o SC, seguido por su administración en solución a razón de 1-5 mg/h Epinefrina, dopamina, isoproterenol o atropina para bradicardia e hipotensión; puede requerirse un marcapasos temporal Solución glucosada al 50% para la hipoglucemia Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones; la fenitoína está contraindicada
Bloqueadores de los canales del calcio	Bradicardia sinusal, paro cardiaco, bloqueo de conducción Bloqueos SA (diltiazem) Bloqueos AV (verapamilo) Hipotensión Insuficiencia cardiaca Confusión, agitación, mareo, letargo, farfulleo Convulsiones Náusea, vómito Íleo paralítico Hiperglucemia	Pueden considerarse lavado gástrico, carbono activado, en la hora que sigue a su ingestión Cloruro de calcio 5 (500 mg) a 10 (1 g) mL de solución al 10% Glucagón 3-5 mg IV, IM o SC, seguidos por su administración en solución a razón de 1-5 mg/h Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenitoína, fenobarbital) para las convulsiones Atropina, isoproterenol, marcapasos temporal para la bradicardia Tratamiento vasopresor con epinefrina, norepinefrina y/o fenilefrina Tratamiento de hiperinsulinemia y euglucemia (HIE)

(*continúa*)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR POTENTIOR EST SPECIMEN FUNDADA EN 1620 QUITO

Cuadro 10-7 Efectos tóxicos de los fármacos (*continuación*)

Fármaco o sustancia tóxica	Cuadro clínico de intoxicación	Tratamiento específico por colaboración
Monóxido de carbono Nota: la afinidad entre el monóxido de carbono y la hemoglobina es casi 200 veces mayor que entre oxígeno y hemoglobina	Disritmias Alteración de audición o visión Palidez; puede observarse una coloración rojo cereza de la piel 10-20%: cefalea leve, rubor, disnea o angina con el ejercicio vigoroso, náusea, mareo 20-30%: cefalea terebrante, náusea, vómito, debilidad, disnea con el ejercicio moderado, depresión del segmento ST 30-40%: cefalea grave, trastornos visuales, síncope, vómito 40-50%: taquipnea, taquicardia, dolor de tórax, síncope cada vez peor 50-60%: dolor de tórax, insuficiencia respiratoria, shock, convulsiones, coma 60-70%: insuficiencia respiratoria, shock, coma, la muerte	Retiro del área contaminada Oxigenación: al inicio oxígeno a 100% por mascarilla; se puede utilizar CPAP por mascarilla Intubación y ventilación mecánica si el paciente no responde; se puede utilizar PEEP Líquidos, diuréticos, alcalinización de la orina para tratar la mioglobinuria, si está presente Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenitoína, fenobarbital) para las convulsiones Oxígeno hiperbárico (a 2-3 atmósferas) tan pronto como esté disponible si: COHb > 25 % (indicación relativa) Cambios ECG agudos inducidos por CO o persistencia de los síntomas del SNC
Intoxicación por ácidos cáusticos (p. ej., ácido de acumuladores, limpiadores de drenaje, ácido clorhídrico) Álcalis (p. ej., limpiadores de drenaje, refrigerantes, fertilizantes, reveladores fotográficos)	Sensación de ardor en la cavidad oral, la faringe, la región esofágica Disfagia Dificultad respiratoria: disnea, estridor, taquipnea, ronquera Membranas mucosas de color blanco jabonoso Ácido: Ulceraciones orales y/o ampollas Pueden presentarse signos de shock Álcalis: Pueden conllevar signos de perforación esofágica (p. ej., dolor de tórax, enfisema subcutáneo)	Diluente: enjuague la boca con volúmenes copiosos de agua; de a beber agua o leche (casi 250 mL) No induzca el vómito o realice lavado gástrico Esofagogastroscopia para valorar el daño
Cocaína, incluida la de tipo crack	Taquicardia, disrritmias Hipertensión o hipotensión Taquipnea o hiperpnea MI inducido por cocaína Palidez o cianosis Hiperexcitabilidad, ansiedad Cefalea Hipertermia, diaforesis Náusea, vómito, dolor abdominal Pupilas dilatadas pero reactivas Confusión, delirio, alucinaciones Convulsiones Coma Paro respiratorio	Limpieza con hisopo del interior de la nariz para retirar cualquier residuo si se aspiró cocaína Dosis única de carbono activado para embutidores Irrigación del intestino para empacadores Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones Antidisrritmicos, por lo general lidocaína; también se pueden usar bloqueadores de los canales del calcio (quizás también ayuden con el espasmo de las arterias coronarias) Antihipertensivos: bloqueadores α (p. ej., fentolamina) o vasodilatadores (p. ej., nitroprusiato) Cobija hipotérmica, compresas heladas, baños de esponja con agua helada para la hipertermia Líquidos, diuréticos, alcalinización de la orina para tratar la mioglobinuria si está presente

(*continúa*)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR POTENTIOR EST FUNDADA EN 1620 QUITO

Cuadro 10-7 Efectos tóxicos de los fármacos (*continuación*)

Fármaco o sustancia tóxica	Cuadro clínico de intoxicación	Tratamiento específico por colaboración
Cianuro	Ansiedad, inquietud, hiperventilación al inicio Bradicardia seguida por taquicardia Hipertensión seguida por hipotensión Disrritmias Olor o respiración con olor a almendras amargas Membranas mucosas de color rojo cereza Náusea Disnea Cefalea Mareo Dilatación pupilar Confusión Estupor, convulsiones, coma, la muerte	Al inicio oxígeno a 100% por mascarilla Con frecuencia es necesaria la intubación y ventilación mecánicas Cuidados de soporte si solo hay ansiedad, inquietud, hiperventilación Suspender el agente causal (p. ej., nitroprusiato) Antídotos ante síntomas más graves Se puede prescribir hidroxocobalamina Nitrito de amilo por inhalación Nitrito de sodio IV Tiosulfato de sodio IV Considere el lavado gástrico si se ingirió cianuro en la última hora Irrigación ocular y/o cutánea con agua si hay contaminación dérmica; retiro y aislamiento de la ropa Líquidos, vasopresores para respaldo de la tensión arterial Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones Antidisrrítmicos (p. ej., lidocaína para la disrritmia ventricular, atropina para las bradidisrritmias
Preparados de digital	Anorexia Náusea Vómito Cefalea Inquietud Cambios visuales Bradicardia sinusal, bloqueo o paro cardiaco PAT con bloqueo AV Taquicardia de unión Bloqueos AV: de 1°, 2° y 3er tipo PVC: bigeminismo, trigeminismo, cuadrigeminismo Taquicardia ventricular: en especial la bidireccional Fibrilación ventricular	Carbono activado si ha transcurrido menos de 1 h desde la ingestión, colestiramina Corrección de hipoxia, del desequilibrio electrolítico (en especial del potasio) Tratamiento de disrritmias Para bradisrritmias y bloqueos sintomáticos Atropina Marcapasos externo Para las taquidisrritmias sintomáticas Lidocaína Fenitoína Magnesio si hay hipomagnesemia o hipercalemia Cardioversión al voltaje eficaz más bajo, y sólo si hay disrritmias que pongan en riesgo la vida Desfibrilación para la fibrilación ventricular Fab inmune contra digoxina si hay hiperperfusión o disrritmia que pone en riesgo la vida Las indicaciones relativas incluyen: > 10 mg ingeridos (adulto), digoxina sérica > 10 mg/mL o potasio sérico > 5.0 mEq/L Vigilar de cerca en cuanto a la exacerbación del trastorno si se usó digital (p. ej., aumento de la frecuencia e insuficiencia cardiacas)

(*continúa*)

Cuadro 10-7 Efectos tóxicos de los fármacos (*continuación*)

Fármaco o sustancia tóxica	Cuadro clínico de intoxicación	Tratamiento específico por colaboración
Etanol	Concentración de etanol (mg/dL) < 25: sensación de calor y bienestar, locuacidad, autoconfianza, incoordinación leve 25-50: euforia, pérdida del juicio y control 50-100: disminución sensorial, peor coordinación, ataxia, disminución de reflejos y del tiempo de reacción 100-250: náusea, vómito, ataxia, diplopía, farfullo, alteración visual, nistagmo, labilidad emocional, confusión, estupor 250-400: estupor o coma, incontinencia, depresión respiratoria > 400: parálisis respiratoria, pérdida de reflejos de protección, hipotermia, muerte Nota: estos signos/síntomas y cifras de etanol en sangre varían ampliamente; corresponden a una persona no dependiente del alcohol *También:* Olor a alcohol o respiración con el Hipoglucemia Convulsiones Acidosis metabólica	Restitución de líquidos y electrólitos (pueden requerirse potasio, magnesio y calcio) Glucosa para la hipoglucemia junto con multivitamínicos que incluyan tiamina y ácido fólico Nota: la tiamina es necesaria para que el cerebro utilice la glucosa; la deficiencia de tiamina en los pacientes con alcoholismo puede causar la encefalopatía de Wernicke
Etilenglicol	*Primeras 12 h tras la ingestión* Aspecto de embriaguez sin el olor a etanol en la respiración Náusea, vómito, hematemesis Convulsiones focales, coma Nistagmo, depresión de los reflejos, tetania Acidosis metabólica con aumento de la brecha aniónica *12-24 h tras la ingestión* Taquicardia Hipertensión leve Edema pulmonar Insuficiencia cardiaca 24-72 h después de la ingestión Dolor de flanco, hipersensibilidad costovertebral Insuficiencia renal aguda	10% de etanol en solución glucosada al 5% IV para mantener la concentración sérica de etanol en 100-200 mg/dL Debe usarse fomepizol en lugar de etanol, cuando esté disponible Restitución de líquidos y electrólitos (en particular calcio, pero potasio y magnesio también se pueden requerir) Bicarbonato de sodio para la acidosis metabólica grave Glucosa para la hipoglucemia y multivitamínicos, incluidas tiamina, ácido fólico y piridoxina Nota: la tiamina es necesaria para que el cerebro utilice la glucosa; la deficiencia de tiamina en los pacientes con alcoholismo puede causar la encefalopatía de Wernicke Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones Puede requerirse hemodiálisis
Alucinógenos (p. ej., dietilamida del ácido lisérgico [LSD])	Taquicardia, hipertensión Hipertermia Anorexia, náusea Cefalea Mareo Agitación, ansiedad Alteración del juicio Distorsión e intensificación de la percepción sensorial Psicosis tóxica Pupilas dilatadas Discurso incoherente poliuria	Confortación Ambiente tranquilo con luz tenue Benzodiacepinas (p. ej., diazepam) para la ansiedad y agitación Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones Restricciones sólo si son necesarias para proteger al paciente

(*continúa*)

Cuadro 10-7 Efectos tóxicos de los fármacos (*continuación*)

Fármaco o sustancia tóxica	Cuadro clínico de intoxicación	Tratamiento específico por colaboración
Alcohol isopropílico	Dificultad gastrointestinal (p. ej., náusea, vómito, dolor abdominal) Cefalea Depresión del SNC, arreflexia, ataxia Depresión respiratoria Hipotermia, hipotensión	Líquidos y vasopresores para la hipoperfusión Bloqueadores de H_2 o inhibidores de la bomba de protones para la gastritis
Litio	*Leve* Vómito, diarrea Letargo, debilidad Poliuria, polidipsia Nistagmo Temblores finos *Grave* Hipotensión Sed intensa Acúfenos Hiperreflexia Temblores gruesos Ataxia Convulsiones Confusión Coma Orina diluida, insuficiencia renal Insuficiencia cardiaca	Hidratación Restitución del agua libre para mantener la concentración de sodio Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones, que son raras Rara vez puede ser necesaria la hemodiálisis
Metanol	Náusea y vómito Hiperpnea, disnea Trastornos visuales que van de visión borrosa a ceguera Dificultad para el habla Cefalea Depresión del SNC Disfunción motora con rigidez, espasticidad e hipocinesia Acidosis metabólica con brecha aniónica	Lavado gástrico (en especial útil en las 2 horas siguientes a la ingestión) Etanol al 10% en solución glucosada al 5% IV para mantener la cifra sérica de etanol en 100-200 mg/dL Se prefiere el fomepizol al etanol, 15 mg/kg IV en dosis de carga, seguida por dosis de mantenimiento cuando esté disponible Bicarbonato de sodio para la acidosis metabólica grave Hemodiálisis si hay alteración visual, acidosis metabólica, insuficiencia renal o una concentración de metanol sanguíneo > 30 mmol/L
Metahemoglobinemia causada por nitritos, nitratos, sulfas y otros fármacos	Taquicardia Fatiga Náusea Mareo Cianosis en presencia de PaO_2 normal; no resolución de la cianosis con oxigenoterapia Sangre rojo oscuro o parda Elevación de la cifra de metahemoglobina Cefalea, debilidad, disnea (30 a 40%) Estupor, depresión respiratoria (60%)	Oxígeno Eliminación de la causa Interrumpir nitroglicerina, nitroprusiato, sulfas, fármacos anestésicos u otro agente causal Azul de metileno Si hay estupor, coma, angina o depresión respiratoria, o si la concentración es de 30 a 40% o mayor Administrado a razón de 2 mg/kg durante 5 minutos; repetido a dosis de 1 mg/kg si el paciente aún tiene síntomas después de 30-60 minutos Se puede administrar ácido ascórbico en dosis grandes Exanguinotransfusión si está contraindicado el azul de metileno

(*continúa*)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
FUNDADA EN 1620
QUITO

Cuadro 10-7 Efectos tóxicos de los fármacos (*continuación*)

Fármaco o sustancia tóxica	Cuadro clínico de intoxicación	Tratamiento específico por colaboración
Opioides y opiáceos	Bradicardia Hipotensión Descenso del nivel de conciencia De depresión a paro respiratorio Hipotermia Miosis Disminución de los ruidos intestinales Marcas de aguja, abscesos Convulsiones Edema pulmonar (en especial con la heroína)	Irrigación intestinal a los empacadores Naloxona, 0.4-2 mg IV, IM, o transtraqueal, o nalmefeno, 0.5 mg IV La duración de acción de la naloxona es de 1-2 h, en tanto el nalmefeno tiene una duración de acción de 4-8 h (heroína y morfina 4-6 h, meperidina 2-4 h) Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones Pueden requerirse intubación y ventilación mecánica; tal vez se necesite PEEP para el edema pulmonar
Fosfatos orgánicos y carbamatos (inhibidores de la colinesterasa)	Bradicardia Náusea, vómito, diarrea Dolor y cólicos abdominales Aumento de las secreciones bucales Disnea Farfullo Pupilas constreñidas Cambios visuales Marcha inestable Incontinencia urinaria Deficiente control motor Fasciculaciones Cambio en el nivel de conciencia convulsiones	Considere el lavado gástrico, catárticos si hubo ingestión Retiro y aislamiento de la ropa Lavado de la piel con alcohol etílico, y después con jabón y agua si hay contaminación dermatológica Atropina 1-5 mg IV o IM; repetir según se requiera Se puede usar cloruro de pralidoxima (Protopam), 1-2 g IV durante 15-30 min, seguidos por su administración en solución a razón de 10-20 mg/kg para los fosfatos orgánicos Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones
Destilados de petróleo	Rubor Hipertermia Vómito Diarrea Dolor abdominal Taquipnea Disnea Cianosis Tos Cambios en los ruidos respiratorios: estertores, estertores secos, disminución de los ruidos respiratorios Marcha vacilante Confusión Depresión o excitación del SNC	Lavado de la piel con jabón y agua si hubo contaminación dermatológica; retiro y aislamiento de la ropa Oxígeno, broncodilatadores, puede requerirse ventilación mecánica Complementos de potasio para la hipocalemia relacionada con el tolueno Considere el bloqueo β para las disrritmias ventriculares supuestamente relacionadas con la toxicidad de los hidrocarburos halogenados
Fenciclidina (PCP)	Taquicardia Crisis hipertensiva Hipertermia Agitación, hiperactividad Nistagmo Mirada ausente Hipoglucemia	Ambiente tranquilo Benzodiacepinas (p. ej., diazepam) para la ansiedad y la agitación Bloqueadores β para las disrritmias Antihipertensivos; vasodilatadores (p. ej., nitroprusiato)

(*continúa*)

Cuadro 10-7 Efectos tóxicos de los fármacos (*continuación*)

Fármaco o sustancia tóxica	Cuadro clínico de intoxicación	Tratamiento específico por colaboración
Fenciclidina (PCP) (*continuación*)	Conducta violenta psicótica Ataxia Convulsiones Mioglobinuria, insuficiencia renal Letargo, coma Paro cardiaco	Cobija hipotérmica, compresas heladas; baños de esponja con agua helada para la hipertermia Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones Haloperidol (Haldol) para las reacciones psicóticas agudas Líquidos y diuréticos para la mioglobinuria; la alcalinización urinaria interfiere con la eliminación de PCP por esta vía; por lo tanto, el bicarbonato de sodio está contraindicado
Salicilatos	*Al inicio:* Hipertermia Sensación ardorosa en boca o garganta Cambio en el nivel de conciencia Petequias, exantema, ampollas *Posteriormente:* Hiperventilación (alcalosis respiratoria) Náusea, vómito Sed Acúfenos Diaforesis *Tardíamente:* Pérdida auditiva Debilidad motora Vasodilatación e hipotensión Depresión respiratoria hasta el paro Acidosis metabólica	Puede considerarse el lavado gástrico si se realiza dentro de la hora que sigue a una ingestión significativa Carbono activado de forma temprana en el tratamiento, o si hay una absorción gástrica constante Considere la irrigación intestinal si se ingirieron salicilatos con cubierta entérica y hay absorción persistente y toxicidad Soluciones con glucosa (p. ej., glucosada al 5% más NS al 50% [4.5 g/L]) Cobija hipotérmica, compresas heladas, baño de agua helada con esponja para la hipertermia Bicarbonato de sodio para alcalinizar el suero y prevenir la distribución tisular, así como aumentar la velocidad de excreción de los salicilatos; mantener el pH sérico > 7.50 Vigilar las concentraciones de potasio, calcio y magnesio Puede requerirse vitamina K Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones Puede requerirse hemodiálisis
Antidepresivos tricíclicos (ATC)	*Anticolinérgico:* Taquicardia, palpitaciones Disrritmias Hipertermia Cefalea Inquietud Midriasis Boca seca Náusea, vómito Disfagia Disminución de los ruidos intestinales Retención urinaria Disminución de los reflejos tendinosos profundos Inquietud, euforia Alucinaciones Convulsiones Coma *Antiadrenérgicos α* Hipotensión Prolongación de QT y disrritmias, como la secundaria a quinidina (incluida la taquicardia en entorchado) Bloqueos de rama del haz de His y AV Índices clínicos de insuficiencia cardiaca	Considere carbono activado antes de transcurrir 1 hora desde la ingestión si el paciente está orientado y dispuesto Bicarbonato de sodio para alcalinizar el suero y así disminuir la distribución tisular y la toxicidad; mantener el pH sérico > 7.50 Vigilar las concentraciones de potasio, calcio, magnesio Se puede usar hiperventilación para aumentar la alcalosis No debe prescribirse fisostigmina por el riesgo de convulsiones en la toxicidad por ATC Se debe administrar bicarbonato de sodio +/– solución salina hipertónica para la prolongación del QRS y las disrritmias ventriculares La disrritmia ventricular de complejos amplios refractaria puede tratarse con lidocaína Cardioversión, desfibrilación, marcapasos, si es necesario, para las disrritmias; evitar quinidina, digital Sulfato de magnesio y marcapasos de sobremarcha para la taquicardia en entorchado Anticonvulsivos (p. ej., diazepam, fenobarbital) para las convulsiones Soluciones y vasopresores para la hipotensión

Este artículo se publicó en Pass CCRN, 3a, Dennison RD, p 717, Copyright Elsevier 2007

y función renal. Puede ocurrir un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que simule al shock séptico. Tal vez se presente la muerte como resultado de insuficiencia de órganos, aparatos y sistemas múltiples, síndrome de dificultad respiratoria, septicemia o edema cerebral.

- *Etapa IV (> 96 horas).* Si el paciente sobrevive, el hígado se regenera con rapidez y es poco probable que muestre algún daño crónico.

Puede ocurrir nefrotoxicidad (daño renal) con o sin lesión hepática. Por lo general, se presenta daño renal que requiere hemodiálisis sólo en los pacientes que han sufrido hepatotoxicidad significativa, pero de otra manera la función renal mejora con las soluciones IV y el tiempo. La disfunción renal a largo plazo no es una secuela esperada de la toxicidad aguda por el paracetamol.

Otra variable que puede confundir el cuadro clínico es la presencia de sustancias ingeridas de forma concomitante. El APAP suele combinarse con anticolinérgicos y opioides (p. ej., hidrocodona). La toxicidad de otro fármaco puede ocultar los signos de la toxicidad inducida por el paracetamol. Es más, en el escenario de una sobredosis siempre debe considerarse la ingestión de paracetamol e indagar de manera específica por su amplia disponibilidad y la relativa ausencia de síntomas tempranos. En casos de sobredosis no intencional el paciente puede haber tomado dosis supraterapéuticas repetidas en un intento por aliviar un dolor incoercible. Hacer un interrogatorio preciso y exhaustivo tiene importancia vital para prevenir la hepatotoxicidad avanzada.

Diagnóstico diferencial

Al arribo al departamento de emergencias (DE) las pruebas de diagnóstico incluyen la concentración de paracetamol, las de función hepática, estudios de coagulación (TP/INR) y la determinación de electrólitos, nitrógeno de la urea (BUN) y creatinina. En el contexto de la toxicidad grave también pueden hacerse análisis de gases sanguíneos arteriales o venosos y de la concentración de ácido láctico, ya que la acidemia por acidosis metabólica es un factor de predicción confiable de morbilidad y mortalidad.

La interpretación de la concentración sérica de paracetamol depende de la hora de la ingestión. Se puede usar el nomograma de Rumack-Matthew para predecir qué pacientes presentarán lesión hepática grave, definida por una concentración de la aminotransferasa de aspartato [AST] por arriba de 1 000 UI/L. El nomograma incluye una línea de tratamiento establecida. Con base en el tiempo transcurrido desde la ingestión y la concentración sérica, usted puede graficar los datos de un paciente individual. Si la marca del paciente está por arriba de la línea se requiere tratamiento. Si queda debajo de ese umbral no se requiere terapéutica adicional. El estándar de oro es iniciar el tratamiento con una concentración por arriba de 150 µg/mL a las 4 horas. Observe, no obstante, que este límite es válido sólo para la valoración de toda ingestión en una sola ocasión. No es válida para las ingestiones crónicas o de dosis múltiples.

Tratamiento

Las decisiones terapéuticas se centran ante todo en la hora de ingestión y en realizar un interrogatorio exhaustivo y preciso.

Contexto prehospitalario Ofrezca cuidados de soporte intensivos, incluido el manejo de la vía aérea, según se requiera, con base en el estado mental. Provea reanimación intensiva con soluciones IV. En casos raros, donde la evaluación ocurre en la hora que sigue a la ingestión y el paciente está despierto y orientado sin náusea, usted puede considerar usar el carbono activado. Se puede administrar un antiemético IV para el control de los síntomas.

Contexto intrahospitalario El tratamiento de la toxicidad del paracetamol consta de la administración IV u oral de *N*-acetilcisteína (NAC), que actúa en una diversidad de formas para destoxificar NAPQI, restituir las reservas de glutatión, disminuir la toxicidad inflamatoria e impulsar el metabolismo del APAP hasta metabolitos no tóxicos. Si se administra en las 8 h que siguen a la ingestión, antes de que se hayan consumido las reservas de glutatión, se puede evitar la lesión hepática grave. De nuevo, esto demuestra la importancia de determinar con precisión la hora de ingestión. No obstante, sin importar el tiempo que haya transcurrido, la NAC ofrece beneficio en comparación con el placebo. El tratamiento con NAC debe continuarse hasta alcanzar uno de tres puntos de desenlace:

1. Mejoría sintomática y de laboratorio.
2. Realización de un trasplante de hígado.
3. Muerte del paciente.

En pacientes sin progresión de la toxicidad los protocolos terapéuticos suelen desplegarse durante un mínimo de 20 h. Los efectos secundarios del tratamiento con NAC por lo regular son menores, raros y de fácil tratamiento. La NAC oral se relaciona con una elevada incidencia de náusea y vómito, porque tiene un olor de huevos podridos. La NAC intravenosa se ha vinculado con reacciones anafilactoides, que no corresponden a reacciones alérgicas verdaderas mediadas por inmunoglobulina E (IgE). En general los síntomas incluyen exantema, prurito y en ocasiones sibilancias y edema de vías aéreas altas. Según el inserto del empaque, la incidencia de prurito es de 10%, hipotensión 4%, broncoespasmo 6% y angioedema 8%. Cuando aparecen estos síntomas el tratamiento debe interrumpirse de forma temporal, mientras se administran al paciente antihistamínicos, broncodilatadores y epinefrina, si es necesario. Se puede continuar la administración de NAC en solución a menor velocidad. Si los síntomas reaparecen puede usarse por vía oral.

Los pacientes pediátricos tienen cierta protección contra la toxicidad del paracetamol, en comparación con los adultos, porque cuentan con una mayor capacidad de su metabolismo atóxico. El diagnóstico y tratamiento de las embarazadas no difieren del estándar. Los pacientes con abuso crónico de alcohol o desnutrición (que tal vez cuentan con reservas disminuidas de glutatión) pueden estar en mayor riesgo de hepatotoxicidad. No obstante, el nomograma de Rumack-Matthew y el tratamiento con NAC son los mismos en esos grupos de pacientes, ya que no hay pruebas que respalden alguna modificación.

Salicilatos

Los salicilatos, como el ácido acetilsalicílico (aspirina), son analgésicos comunes OTC. También están involucrados en muchas emergencias toxicológicas. La sobredosis de salicilatos se ve complicada además por el hecho de que a menudo otros medicamentos se ingieren de manera concomitante.

Fisiopatología

Los salicilatos actúan de forma terapéutica por inhibición de las síntesis de prostaglandinas al acetilar a las ciclooxigenasas (COX-1 y COX-2). A dosis mayores los salicilatos desacoplan la fosforilación oxidativa, lo que lleva a una menor producción de ATP y acidosis metabólica de brecha aniónica. La estimulación del centro respiratorio bulbar causa además alcalosis respiratoria primaria por hiperpnea y/o taquipnea.

Signos y síntomas

Los síntomas tempranos de la intoxicación aguda por salicilatos incluyen irritación, vómito y dolor gástricos. Los síntomas pueden progresar hasta incluir acúfenos o deterioro de la audición, hiperpnea/taquipnea, hipertermia, alteración del estado mental y convulsiones. Puede presentarse intoxicación crónica por ácido acetilsalicílico porque es un analgésico en extremo eficaz, y ahora se prescribe a dosis menores como fármaco cardiológico de prevención. Los síntomas de intoxicación crónica, como irritación y dolor gástricos, son similares a los tempranos de la intoxicación aguda, aunque la alteración del estado mental está presente más a menudo en el momento en que se acude al médico.

Diagnóstico diferencial

Los estudios de laboratorio ante la toxicidad por salicilatos incluyen la evaluación inmediata de su concentración y la de gases sanguíneos, ya sea arteriales o venosos. Después deben revisarse en forma seriada las cifras de gases sanguíneos, al inicio cada 2 horas, para vigilar de manera adecuada el efecto del tratamiento, así como para valorar la absorción constante de los salicilatos que en sobredosis muestran absorción retardada así como disminución de su eliminación, lo que lleva a una farmacocinética impredecible.

Tratamiento

No hay un antídoto para la intoxicación por salicilatos. El tratamiento primario es de alcalinización a través de la administración de bicarbonato de sodio. Se puede considerar el uso de carbono activado en pacientes seleccionados, con interconsulta a un centro de intoxicación o toxicólogo, dado el potencial de absorción tardía y prolongada.

Contexto prehospitalario Es indispensable la administración de soluciones IV. Si ocurre acidosis metabólica trate de manera intensiva el trastorno con bicarbonato de sodio. Son de importancia primordial los cuidados de soporte, en especial el manejo de la vía aérea. Descarte la hipoglucemia mediante una prueba de glucosa en tira reactiva.

Contexto intrahospitalario La administración de bicarbonato de sodio modifica la distribución de salicilatos en el cuerpo y limita la penetración al SNC, que se relaciona con una mayor mortalidad. Un beneficio secundario de la alcalinización sérica es la correspondiente urinaria y el aumento de la eliminación. Son críticos los complementos de potasio, ya que la hipocalemia inducida por el bicarbonato permite una mayor resorción renal de iones hidrógeno y el empeoramiento de la acidosis. La hemodiálisis está indicada ante la insuficiencia renal, cifras crecientes de salicilatos séricos o acidosis metabólica grave, toxicidad del SNC o disfunción cardiaca.

Bloqueadores β

Los bloqueadores β se prescriben a menudo para el tratamiento de la hipertensión, la arteriopatía coronaria, la insuficiencia cardiaca congestiva, las arritmias, la profilaxis de la jaqueca y los trastornos de ansiedad. Los bloqueadores β de prescripción frecuente incluyen metoprolol, carvedilol, propranolol y atenolol. Los preparados oftálmicos tópicos, como el timolol tal vez se prescriban para tratar el glaucoma. Se ha comunicado toxicidad sistémica con la ingestión y el uso de estos preparados.

Tanto las ingestiones intencionales como las que no lo son y causan toxicidad por bloqueadores β son motivo de informe frecuente. En el 2013 la ingestión de bloqueadores β dio origen a más de 24 000 llamadas a centros de control de intoxicaciones, y resultaron en más de 4 000 consultas a instalaciones de atención de la salud. A pesar de este gran número de ingestiones sólo se atribuyeron 11 muertes a la toxicidad por bloqueadores β en el año 2013. No obstante, la ingestión de bloqueadores β es una circunstancia peligrosa que se observa con frecuencia en el contexto prehospitalario.

Fisiopatología

Los bloqueadores β a menudo se clasifican como específicos β 1 o inespecíficos, con base en sus estructuras farmacológicas respectivas. Son ejemplos de fármacos específicos β 1 atenolol y metoprolol. El propranolol es un bloqueador β inespecífico. En general, la inhibición de receptores β 1 disminuye la cronotropía e inotropía por regulación de sistemas de segundos mensajeros vinculados con la proteína G, receptores que se encuentran sobre todo en el tejido cardiaco. La acción agonista de los receptores β_2 produce vasodilatación. El bloqueo β puede causar dificultad respiratoria en pacientes con predisposición a la broncoconstricción, como aquellos con asma o EPOC.

Signos y síntomas

En pacientes con sospecha de toxicidad por bloqueadores β, como ante todas sus ingestiones, se debe obtener un interrogatorio detallado de la exposición al fármaco, la dosis aproximada y la hora de la ingestión, así como la posibilidad de coingestión de otros fármacos. En pacientes que ingirieron bloqueadores β prescritos, la obtención de información acerca del trastorno subyacente que requirió su prescripción puede ayudar a determinar el tratamiento. Un antecedente de arteriopatía coronaria grave, insuficiencia cardiaca congestiva o disritmia, por ejemplo, puede afectar las decisiones acerca del tratamiento de los pacientes a largo plazo. Recuerde preguntar sobre las enfermedades pulmonares previas, como el asma y la EPOC.

Por lo general los pacientes acuden con bradicardia e hipotensión tras ingerir antagonistas adrenérgicos β. La bradicardia puede ser sinusal o, rara vez, representar un bloqueo cardiaco de primero, segundo o tercer grados. Puede o no haber depresión del estado mental, según el fármaco específico ingerido y su toxicidad cardiovascular. Si se presenta, la alteración del estado mental puede ser causada por hipoperfusión cerebral o efectos depresivos directos del SNC del fármaco, en particular cuando es lipofílico, como el propranolol. En algunos pacientes ocurren convulsiones, en particular en aquellos con toxicidad por el propranolol. Los pacientes con depresión del SNC también pueden presentar depresión respiratoria.

Diagnóstico diferencial

En un paciente con sospecha de toxicidad por bloqueador β una exploración física dirigida del aparato cardiovascular puede revelar disminución de la frecuencia respiratoria, estertores bilaterales secundarios a edema pulmonar agudo o sibilancias. La evaluación del relleno capilar sirve como parámetro adyuvante para valorar la perfusión tisular. La toxicidad por bloqueadores β también puede causar alteraciones metabólicas, como una hipoglucemia leve o una elevación ligera de la cifra de potasio, que pueden ser de importancia clínica en los niños. La presencia de hipoglucemia leve o normoglucemia le ayudará a diferenciar entre toxicidad por bloqueador β y bradicardia e hipotensión por toxicidad del bloqueador de los conductos del calcio. Como se discute en la siguiente sección, la toxicidad de los bloqueadores de canales del calcio suele acompañarse de hiperglucemia.

La valoración de pacientes con sospecha de toxicidad por bloqueadores β se centra en la identificación de la disfunción de órgano terminal e hipoperfusión. Además de la exploración física del estado mental, la respuesta de relleno capilar, la función cardiopulmonar y el gasto urinario, a menudo se hacen varias pruebas auxiliares. Pueden determinarse los gases sanguíneos arteriales o venosos como medida rápida del intercambio de gases y posible índice de la acidosis metabólica secundaria a la hipoperfusión e hipoxia tisulares. La electrocardiografía se usa para valorar el ritmo cardiaco y descartar una isquemia miocárdica. La elevación de las enzimas cardiacas (troponinas) indica lesión miocárdica por hipotensión y aporte inadecuado de oxígeno al miocardio.

La disminución de la concentración de bicarbonato sérico y la elevación del nitrógeno de urea sérico y la creatinina son indicadores de mala perfusión tisular. La inserción de una sonda urinaria y la documentación subsiguiente del gasto urinario a menudo dan la mejor medida de la perfusión al instante. La vigilancia hemodinámica invasiva, como la colocación de un catéter arterial, un aparato de vigilancia de la presión venosa central o un catéter de Swan-Ganz, también se puede iniciar, según la gravedad de la toxicidad.

Tratamiento

Contexto prehospitalario Después de tratar la vía aérea del paciente y establecer un acceso IV, considere la administración de carbono activado si ha transcurrido menos de 1 h desde la ingestión del bloqueador β y él se encuentra alerta, sin náusea o vómito. Los agonistas β inhalados, como el albuterol, están indicados en pacientes con sibilancias. Tenga precaución cuando administre cargas de solución salina normal IV a pacientes hipotensos, por los efectos inotrópicos negativos de los antagonistas adrenérgicos β. Una reanimación intensiva por volumen puede causar edema pulmonar en ellos. Si el paciente persiste con perfusión insuficiente, como indican su alteración del estado mental, relleno capilar disminuido o datos de isquemia, provea respaldo farmacológico. La atropina es una opción para tratar la bradicardia vinculada con hipoperfusión, pero sus efectos pueden ser mínimos y transitorios. A menudo se requiere tratamiento adicional.

El glucagón a menudo se señala como el *antídoto* de la toxicidad por antagonistas adrenérgicos β. Los receptores cardiacos de glucagón, como los adrenérgicos β, que están acoplados a proteínas G, aumentan el monofosfato cíclico de adenosina intracelular (cAMP). Al mismo tiempo, el glucagón inhibe a la fosfodiesterasa. El glucagón es un vasodilatador y, por lo tanto, tal vez no produzca un aumento correspondiente de la tensión arterial. Los datos en humanos acerca de la eficacia del glucagón se limitan a informes y series de casos. Los efectos adversos pueden incluir vómito, hiperglucemia e hipoglucemia leve.

Si estos tratamientos fracasan avance a la administración de catecolaminas vasopresoras y otros tratamientos experimentales. El marcapasos cardiaco rara vez es eficaz en los pacientes en quienes fracasó el tratamiento.

Contexto intrahospitalario El tratamiento inicial en el DE de los pacientes con toxicidad por bloqueadores β sigue el mismo algoritmo que el prehospitalario. El fracaso de las estrategias terapéuticas de primera línea requiere la administración de medicamentos vasoactivos. Los agonistas adrenérgicos β puros, como el isoproterenol, pueden ser eficaces, pero su acción agonista β quizás cause vasodilatación periférica y deteriore la hipotensión. La dobutamina, otro agonista β, también mejora la función cardiaca y estimula menos la vasodilatación periférica que el isoproterenol. La administración de epinefrina (Adrenalina) en solución puede causar una mejora de la función cardiaca y los efectos vasopresores periféricos. Los vasoconstrictores primarios, como la norepinefrina y la fenilefrina, pueden ser de menor beneficio porque aumentan la poscarga, pero producen una mejora relativamente escasa de la función cardiaca. Esta intervención conlleva el riesgo de empeorar la insuficiencia cardiaca y el edema pulmonar. Sin considerar la catecolamina usada, los proveedores de atención sanitaria deben estar al tanto de que se pueden requerir dosis muy altas, a menudo mayores que la máxima recomendada, para tener un efecto respecto del fármaco ingerido.

Un nuevo tratamiento cada vez más popular (con base en datos alentadores en animales y limitados en humanos) es la administración de insulina a dosis alta en solución. A dosis de 1-10 unidades/kg/h después de una de carga de 1-10 unidades/kg, la insulina puede proveer beneficio en pacientes con hipotensión resultante de la ingestión de bloqueadores β o de los canales del calcio, método conocido como *tratamiento de hiperinsulinemia–euglucemia (HIE)*, del que no se ha definido el mecanismo preciso por el que se señala que, en teoría, revierte la toxicidad. Los investigadores emitieron la hipótesis de que el tratamiento puede mejorar la utilización de glucosa y la producción de energía por el miocardio intoxicado y quizás tenga propiedades de vasoconstricción directas, o puede alterar el metabolismo de los ácidos grasos o la sensibilidad al calcio. El tratamiento de HIE en humanos se ha estudiado sobre todo en el contexto de la toxicidad de los bloqueadores de los canales del calcio, pero los estudios de animales también han mostrado su beneficio en la toxicidad de bloqueadores β. Conforme se administra la solución se deben verificar las cifras de glucosa sanguínea y corregirse cada 30 minutos al inicio, y después a intervalos menos frecuentes, según la respuesta del paciente.

Aunque los conceptos terapéuticos básicos para tratar la toxicidad por bloqueadores β se pueden generalizar a todos estos bloqueadores, varios agentes tienen propiedades especiales y, por lo tanto, requieren estrategias de tratamiento individuales. El propranolol, por ejemplo, posee las propiedades más potentes de estabilización de membrana entre los bloqueadores β. Como resultado, la toxicidad puede llevar al bloqueo de conductos del sodio, la prolongación del complejo QRS y la disritmia ventricular. (El bloqueo de conductos del sodio se discute más adelante con mayor detalle en la sección *Antidepresivos tricíclicos*). Por lo tanto, además del tratamiento estándar puede requerirse la administración de bicarbonato

de sodio al abordar una toxicidad por propranolol. El propranolol es el bloqueador β más lipofílico; por lo tanto, produce una toxicidad más significativa en el SNC que los otros bloqueadores β, incluyendo convulsiones. Las benzodiacepinas constituyen el tratamiento de primera línea para las convulsiones inducidas por propranolol.

Bloqueadores de los canales del calcio

Los bloqueadores de los canales del calcio contribuyen con casi 40% de las exposiciones a los fármacos cardiovasculares comunicadas a los American Association of Poison Control Centers y más de 65% de las muertes por ellos. Hay tres clases de bloqueadores de canales del calcio de prescripción frecuente en Estados Unidos.

1. Fenilalquilaminas (p. ej., verapamilo)
2. Benzodiacepinas (p. ej., diltiazem)
3. Dihidropiridinas (p. ej., amlodipina y felodipina)

El verapamilo y el diltiazem a menudo se conocen como bloqueadores *no dihidropiridínicos* porque su actividad cardiovascular característica difiere de aquella de las dihidropiridinas.

Fisiopatología

Los conductos cardiacos se encuentran en las células cardiacas, el músculo liso vascular y las células de los islotes β pancreáticos. La abertura de los canales del calcio contribuye a la contractilidad miocárdica y la constricción del músculo liso vascular. En las células pancreáticas el ingreso del calcio desencadena la liberación de insulina. La disminución del calcio intracelular en el músculo cardiaco, el músculo liso de las arterias coronarias y los vasos periféricos deprime tanto la cronotropía como la inotropía y suprime la vasoconstricción periférica. Debido a diferencias en los potenciales de membrana en reposo, los bloqueadores de los canales del calcio dihidropiridínicos actúan de forma preferente sobre los canales de calcio vasculares periféricos, lo que disminuye la resistencia vascular periférica, pero con poco o ningún efecto sobre los canales del calcio cardiacos a dosis terapéuticas. Por lo general, esta clase de bloqueadores de los canales del calcio disminuye la tensión arterial al inducir vasodilatación, con taquicardia refleja.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la toxicidad inducida por bloqueadores de los canales del calcio incluyen dolor torácico, disnea, mareo, síncope, hipotensión y bradicardia o taquicardia, según la clase de bloqueador de canales del calcio ingerida. También puede presentarse un bloqueo cardiaco de primer, segundo o tercer grados. Como se discutió en la sección previa, la hiperglucemia suele acompañar a la toxicidad de los bloqueadores de los canales del calcio, lo que la diferencia de la toxicidad de los bloqueadores β.

Diagnóstico diferencial

El interrogatorio y la exploración física realizados después de la ingestión de bloqueadores de los canales del calcio son similares a aquellos ante la ingestión de bloqueadores β. Es importante obtener los antecedentes médicos detallados, en particular acerca de enfermedades cardiovasculares, y una historia del incidente en cuanto a dosis, hora de la ingestión y uso de posibles fármacos concomitantes.

Después de la evaluación y estabilización de la vía aérea y respiración del paciente se inicia la valoración cardiovascular con una vigilancia estrecha, a menudo invasiva, de la tensión arterial del paciente y su estado de perfusión, lo que puede lograrse con el auxilio de un catéter arterial o de Swan-Ganz (Figura 10-1). En los pacientes con alteración del estado mental o disminución de los reflejos de la vía aérea se ordena de forma sistemática una radiografía de tórax para valorar el edema pulmonar y la neumonía por aspiración. El edema pulmonar agudo puede causar estertores bilaterales a la auscultación y una disminución en la cifra de oximetría de pulso en aire ambiental. El estado mental no se ve afectado de manera directa por los bloqueadores de los canales del calcio, pero la hipoperfusión cerebral puede modificar el nivel de conciencia del paciente. La exploración del llenado capilar de las extremidades, como en la toxicidad por bloqueadores β, provee una clave del estado de la perfusión. En los pacientes con datos de toxicidad se coloca una sonda vesical y se documenta el gasto urinario como índice subrogado de la perfusión renal. Se obtiene un ECG para valorar anomalías del ritmo y datos de isquemia. Los estudios seriados de electrólitos, nitrógeno de urea sanguínea, creatinina y enzimas cardiacas proveen índices adicionales de una posible hipoperfusión de órganos

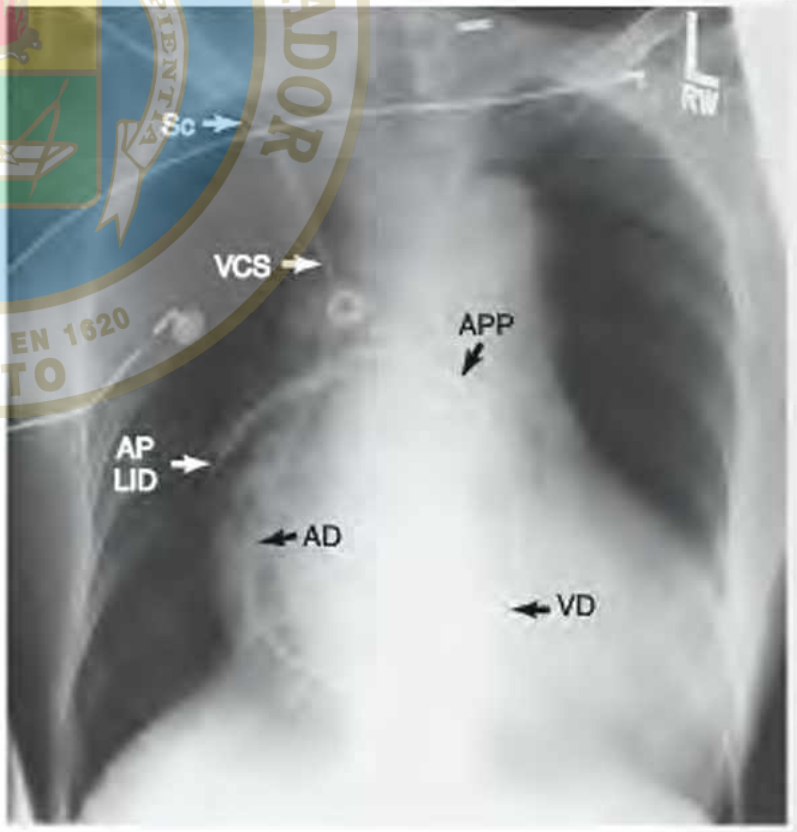


Figura 10-1 Trayectoria normal de un catéter de Swan-Ganz. Se inserta a la derecha en la vena subclavia (Sc) en dirección de la vena cava superior (VCS), la aurícula derecha (AD), el ventrículo derecho (VD), la arteria pulmonar principal (APP) y, en este caso, la arteria pulmonar del lóbulo inferior derecho (AP LID).
Tomada de Mettler F: *Essentials of radiology*, ed 2, Philadelphia, PA, 2006, Saunders.

con lesión renal, acidosis metabólica y lesión miocárdica isquémica resultantes. Las determinaciones de gases sanguíneos arteriales o venosos también pueden ayudar a la rápida evaluación del estado ácido básico, pero a menudo no se necesitan. Los pacientes que se encuentran sin respuesta o con periodos prolongados de inmovilidad conocidos se valoran en cuanto a rabdomiólisis por estudios de CPK sérica y la exploración del compartimiento muscular.

Tratamiento

Contexto prehospitalario En la intoxicación por bloqueadores β el tratamiento inicial de la toxicidad por bloqueadores de los canales del calcio se centra en el control de la vía aérea y la respiración del paciente y, cuando sea apropiado, considere utilizar el carbono activado. Usted puede proveer cargas IV de solución salina normal para la hipotensión, pero su efecto tal vez sea limitado por los inotrópicos negativos de los bloqueadores de los canales del calcio y el edema pulmonar resultante. Debe administrar atropina a los pacientes con bradicardia sintomática, pero a menudo es ineficaz o sólo de eficacia transitoria. Se ha usado el glucagón IV a dosis similares a las estudiadas en la toxicidad por bloqueadores β, pero con efectos menos consistentes. La administración de sales de calcio puede mejorar el resultado, pero este tratamiento tal vez se limite por la hipercalcemia sintomática. La administración de gluconato de calcio IV conlleva poco riesgo para el paciente y tal vez sea de beneficio, en especial cuando se ministra a dosis de varias ampolletas. El cloruro de calcio contiene más de tres veces calcio elemental que el gluconato de calcio, pero puede provocar una mayor irritación venosa periférica y otros efectos adversos. En quienes toman digoxina está contraindicado el uso de sales de calcio por el supuesto riesgo de potenciar su toxicidad.

Contexto intrahospitalario Después de la administración de cargas de líquidos IV, sales de calcio y atropina o glucagón, los pacientes suelen recibir vasopresores IV. Como en la toxicidad por bloqueadores β, la selección del vasopresor ha sido motivo de amplia controversia, con informes de éxito y fracaso de múltiples agentes. La dopamina todavía es una mala opción por su actividad simpaticomimética indirecta. Con base en los datos disponibles se recomienda la insulinoterapia con mantenimiento de la euglucemia en pacientes con toxicidad grave por bloqueadores de los canales del calcio resistente al tratamiento con vasopresores.

Aunque la toxicidad grave por bloqueadores de los canales del calcio dihidropiridínicos puede causar bradicardia e hipotensión, como con los bloqueadores de canales del calcio no dihidropiridínicos, por lo general la ingestión de productos tóxicos lleva a vasodilatación periférica e hipotensión con taquicardia refleja. Como resultado, después de la administración de soluciones IV, el tratamiento ideal es con un vasoconstrictor periférico como la norepinefrina o la fenilefrina.

Cuando los tratamientos estándar fracasan se puede considerar una bomba con globo intraaórtico, la oxigenación por membrana extracorpórea o la derivación cardiopulmonar como medidas temporales. Se ha comunicado un éxito limitado.

Antidepresivos tricíclicos

Los antidepresivos tricíclicos históricamente han sido la principal causa de urgencias toxicológicas, en especial por sobredosis intencionales. Estos medicamentos tienen un estrecho índice terapéutico, lo que significa que hay una línea tenue entre la dosis baja ineficaz y una sobredosis. El uso de antidepresivos tricíclicos declinó en fecha reciente conforme se introdujeron nuevas alternativas más seguras.

Fisiopatología

Los antidepresivos tricíclicos actúan de forma terapéutica al incrementar la cantidad de norepinefrina y serotonina disponible en el SNC. Lo hacen al bloquear la recaptación de estos neurotransmisores, lo que prolonga su duración de acción. Además, los antidepresivos tricíclicos bloquean a los conductos iónicos celulares y los receptores adrenérgicos α, muscarínicos, de GABA-A e histaminérgicos. La toxicidad cardiaca es el punto sobresaliente de la intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

Signos y síntomas

La toxicidad de los antidepresivos tricíclicos es producto de la inhibición del flujo de potasio y la inhibición de los conductos del sodio en el miocardio. Los signos y síntomas tempranos incluyen los efectos del síndrome tóxico clásico anticolinérgico, como boca seca, taquicardia, retención urinaria, estreñimiento, midriasis y visión borrosa. Los signos y síntomas tardíos incluyen depresión respiratoria, confusión, alucinaciones, hipertermia, disritmias ventriculares (como la taquicardia en entorchado y los complejos QRS anchos) y convulsiones.

Diagnóstico diferencial

Las cifras séricas de los antidepresivos tricíclicos no se correlacionan bien con la gravedad de la intoxicación. Debe hacerse la valoración de la ingestión concomitante de agentes adicionales, como paracetamol y salicilatos. Otros estudios de laboratorio indicados incluyen determinación de electrólitos, nitrógeno de urea sérica y creatinina, análisis de brecha aniónica y un conteo hemático total (CBC), además de la cuantificación de gases sanguíneos arteriales (GSA). También se dispone de inmunoanálisis urinarios cualitativos. Sin embargo, la detección de TCA puede dar resultados falsos positivos y no debe confiarse en ella para el diagnóstico preciso de la toxicidad. La valoración clínica y electrocardiográfica del paciente debe dirigir su tratamiento. Pueden estar indicados estudios de imagen torácicos si ocurrió aspiración o se observa otro síntoma respiratorio.

Tratamiento

La vigilancia cardiaca es crítica en los pacientes con sospecha de sobredosis de antidepresivos tricíclicos, porque las complicaciones cardiacas son la principal causa de muerte. El paro cardiaco súbito puede presentarse días después de una sobredosis. No hay antídoto para la intoxicación por antidepresivos tricíclicos. El carbono activado, que se administra a los pacientes apropiados en la hora que sigue a la ingestión, puede ser benéfico.

Contexto prehospitalario Brinde cuidados de soporte, en especial vigilancia cardiaca. Establezca el acceso IV y administre cargas de

bicarbonato de sodio, así como en solución, si hay datos de prolongación del complejo QRS o convulsiones. Para mantener un QRS < 110 ms prevea el potencial de administrar una gran cantidad de bicarbonato de sodio, a menudo más de cuatro ámpulas. Agitación, temblor y convulsiones deben tratarse con dosis crecientes de benzodiacepinas.

Contexto intrahospitalario Debe observarse a los pacientes asintomáticos durante al menos 6 horas para descartar secuelas. El mantenimiento de un suero alcalino (pH 7.50 a 7.55) por la administración de bicarbonato en solución contrarresta los efectos en la conducción cardiaca. Este tratamiento debe administrarse si ocurre ensanchamiento de QRS (> 120 ms) o ectopia ventricular. Es de prever la taquicardia por los efectos anticolinérgicos. La disminución de la frecuencia cardiaca es índice de un bloqueo avasallador de los conductos del sodio, empeoramiento de la cardiotoxicidad y necesidad de tratamiento con bicarbonato de sodio.

Litio

Agente farmacológico utilizado para tratar el trastorno bipolar, también conocido como "enfermedad maniacodepresiva". Aunque el litio constituye un tratamiento eficaz tiene un índice terapéutico estrecho, que aumenta la posibilidad de intoxicación tanto accidental como intencional. Para evitar la intoxicación terapéutica accidental se requieren pruebas sistemáticas en sangre para ajustar la dosis del litio del paciente según se requiera.

Diversas variables afectan la toxicidad del fármaco, como la ingestión aguda en comparación con la crónica, la dosis en relación con las cifras séricas existentes y la cantidad de una sobredosis. La toxicidad se exacerba por deshidratación, uso de diuréticos y disfunción renal.

Fisiopatología

El litio es un pequeño catión (ion con carga positiva) similar al sodio y que actúa en su lugar, pero tiene diferentes efectos. Aún se desconoce el mecanismo preciso por el que el litio produce su beneficio medicamentoso, si bien se cree que modifica la función de la membrana celular neuronal, el equilibrio de sodio y la energía celulares, así como la respuesta hormonal. Estos efectos pueden causar daño permanente del SNC. El litio disminuye la función renal y se elimina casi por completo por los riñones, propiedad que a veces causa su resorción inadvertida.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de intoxicación por litio dependen en gran medida de la dosis y de que la toxicidad se relacione con la ingestión aguda, además de la crónica, o solo crónica. Las cifras séricas pueden ser confusas para predecir la toxicidad. Sería de esperar que los pacientes que no han estado expuestos antes al litio presenten cifras séricas más altas y menos síntomas porque no tienen una saturación de la distribución tisular. Sin embargo, con la ingestión crónica se puede observar toxicidad más significativa ante concentraciones menores. Los síntomas menores incluyen náusea, vómito, sed excesiva y calambres musculares. La toxicidad progresiva puede causar temblores, mioclonía, diabetes insípida con hipernatremia resultante, confusión, delirio, coma y, en casos raros pero graves, hipotensión, anomalías electrocardiográficas y disrritmias cardiacas.

Diagnóstico diferencial

El estudio por laboratorio de un paciente con sospecha de toxicidad por litio debe incluir análisis de orina y vigilancia periódica de la concentración sérica de litio y sodio, hasta que se resuelvan los síntomas. Puede estar indicada la vigilancia cardiaca. Para obtener resultados precisos la muestra de sangre debe enviarse en un tubo que carezca de litio. Las pruebas de función tiroidea, el análisis de la concentración de paracetamol y una punción lumbar pueden ser útiles para descartar causas alternativas. Siempre considerar como una posibilidad la ingestión concomitante de otras sustancias tóxicas.

Tratamiento

Contexto prehospitalario En su campo de actuación el tratamiento es sobre todo de sostén. Mantenga la vía aérea, respiración y circulación. Establezca un acceso IV. La administración de soluciones es en especial importante en los pacientes con intoxicación por litio debido a los efectos del consumo de volumen sobre los aparatos cardiovascular y renal. Algunos informes indican que el tratamiento con sodio promueve la eliminación del litio por los riñones.

Contexto intrahospitalario El tratamiento hospitalario de la toxicidad por litio se centra en restablecer la euvolemia y mantener una cifra sérica normal de sodio. Por lo general, la toxicidad crónica por litio es resultado de la deshidratación y la lesión renal vinculada. La mayor parte de los pacientes con toxicidad por litio se puede tratar sólo con restitución de volumen. La toxicidad aguda por litio suele vincularse con manifestaciones predominantemente GI y debe tratarse en forma sintomática. La hemodiálisis está indicada en los raros casos de intoxicación grave vinculada con insuficiencia renal persistente, efectos cardiovasculares o síntomas neurológicos graves.

Anfetaminas

Constituyen una clase diversa de fármacos legales e ilícitos de abuso frecuente que puede causar toxicidad significativa. Su abuso, en particular de los usados para tratar el trastorno de déficit de atención/hiperactividad (ADHD , por sus siglas en inglés), es frecuente, en parte porque se prescriben a un número creciente de adolescentes. Desde el decenio de 1980 el número de prescripciones de estimulantes para tratar el ADHD ha aumentado cuatro tantos. En una encuesta anónima 15% de los estudiantes del 12° grado en Estados Unidos aceptaron haber abusado de las anfetaminas por prescripción.

Las anfetaminas por prescripción incluyen metilfenidato, anfetamina/dextroanfetamina, fentermina, atomoxetina y dexmetilfenidato, medicamentos que por lo general se usan para tratar la ADHD, pero en algunos casos también como píldoras de dieta. Además, la selegilina, un agente usado para tratar la enfermedad de Parkinson, se fragmenta en el metabolismo hasta l-metanfetamina.

Se abusa de una amplia variedad de anfetaminas ilícitas, que incluyen anfetamina, metanfetamina, metilendioximetanfetamina (MDMA o "éxtasis") y metcatinona ("qar" o "Jeff"). La mayoría de los usuarios simplemente trata de estimularse, pero algunos toman las drogas como promotoras del desempeño físico. El abuso de la metanfetamina es en particular peligroso por la sorprendente potencia del fármaco. De acuerdo con la Drug Abuse Warning Network, las consultas a DE relacionadas con el uso de metanfetamina aumentaron de 67 954 en el año 2007 a 102 961 en el 2011.

La catinona es el compuesto activo de las hojas de khat (*Catha edulis*), que las personas de África oriental suelen masticar por sus efectos estimulantes. La estructura química de catinona se ha modificado para crear múltiples estimulantes más recientes y fuertes, como la metilmetcatinona y la metilendioxipirovalerona (MDPV), constituyentes de los estimulantes de abuso conocidos como *sales de baño*. Asimismo, los alucinógenos estimulantes más nuevos con propiedades de anfetamina, conocidos como 2C, 2C-I, 25I y 25C-NBOMe con base en su estructura química, por lo general se llaman bombas ácidas o *N* y están ganando popularidad.

El uso de la peligrosa **catinona sintética** llamada pirrolidinpentiofenona α (PVP α), conocida popularmente como "Flakka", está emergiendo en Florida y también hay informes provenientes de otras partes de Estados Unidos.

La PVP α es químicamente similar a otros fármacos sintéticos de catinona llamados de manera popular "sales de baño", y toma la forma de un cristal blanco o rosado de olor fétido que se puede comer, aspirar, inyectar o vaporizar dentro de un cigarrillo electrónico o un dispositivo similar. La vaporización, que envía muy rápido el fármaco a la corriente sanguínea, puede hacer que causar una sobredosis sea bastante fácil.

Como otros fármacos de este tipo, la PVP α puede causar un trastorno llamado "delirio excitado" que implica paranoia, hiperestimulación y alucinaciones que pueden llevar a agresiones violentas y autolesiones. El fármaco se ha vinculado con muertes por suicidio así como ataque cardiaco. También puede aumentar de manera peligrosa la temperatura corporal y causar daño o insuficiencia renales.

Las anfetaminas, tanto por prescripción como ilícitas, son motivo de abuso en diversas formas. Se pueden tomar por vía oral o moler y después aspirar, inyectar o fumar, si son suficientemente puras. En el Cuadro 10-8 se enlistan los nombres con los que se conoce a estas drogas en la calle.

Los individuos que ingieren paquetes de fármacos para evadir a la policía, por lo regular conocidos como **embutidores**, pueden experimentar una toxicidad grave por la relativamente grande cantidad de fármaco ingerido y porque su empaque no estaba diseñado para atravesar el tubo digestivo. A menudo son identificados de forma temprana por la policía, que tal vez los observe deglutir los paquetes. Se recomienda la administración de carbono activado en ellos para atenuar la toxicidad potencial. No siempre se presentan los efectos tóxicos, pero estos sujetos deben someterse a observación amplia en el DE por el riesgo de absorción tardía y toxicidad. De otra manera, la evaluación y el tratamiento son los mismos que para cualquier tóxico ingerido.

Los **empacadores**, personas que trafican grandes cantidades de fármacos por su ingestión, requieren ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Aunque el riesgo de fracaso de los empaques es relativamente bajo, hay una cantidad tan grande del fármaco en el tracto GI, que su liberación desataría un torrente de toxicidad grave, isquemia GI y la muerte, sin importar el tratamiento. De hecho, está indicada la exéresis quirúrgica de los paquetes de fármaco después de cualquier signo de toxicidad resultante.

Otra preocupación con el uso ilícito y tráfico de anfetaminas es la posibilidad de contaminación de la droga. Muchas anfetaminas se producen al generar reacciones químicas que pueden por sí mismas causar lesión. Por ejemplo, se han detectado brotes de toxicidad por plomo o mercurio, secundarios a contaminación de las metanfetaminas. Las anfetaminas también se usan en combinación con otros fármacos como cocaína, heroína y marihuana, que pueden modificar su toxicidad y el cuadro clínico correspondiente.

Fisiopatología

Las anfetaminas son estructuralmente similares a las catecolaminas endógenas. Actúan en las terminales nerviosas presinápticas para prevenir la recaptación de aminas biógenas (norepinefrina, dopamina y serotonina) de la brecha sináptica y promover la liberación de estos neurotransmisores. La estimulación postsináptica excesiva consecutiva lleva a las manifestaciones clínicas de la toxicidad, así como a la euforia vinculada con el uso de estos fármacos. Las sustituciones químicas modifican la potencia de las anfetaminas y confieren ligeras alteraciones a la toxicidad. Por ejemplo, la MDMA tiene propiedades predominantemente serotoninérgicas, causa de los efectos clínicos característicos del fármaco.

Signos y síntomas

El abuso de anfetaminas causa toxicidad simpaticomimética. Son comunes taquicardia, hipertensión, agitación y temblor. La toxicidad grave puede producir convulsiones, hemorragia intracraneal, infarto miocárdico, disritmias ventriculares o la muerte. Los pacientes tal vez muestren un incremento notorio de la fuerza así como una obstaculización de la percepción de dolor. Debido a la secreción excesiva de dopamina, la toxicidad de las anfetaminas puede inducir sicosis y movimientos involuntarios.

Cuadro 10-8 Nombres usuales de las drogas en la calle

Droga	Nombre en la calle
Metanfetamina	Crank, acelerador (forma oral o inyectada) Hielo, cristal meth (forma fumada)
Metilendioximetanfetamina (MDMA)	Éxtasis, E, X, XTC, Adam, 007, bomba B, oso cariñoso, Deb, go Jerry Garcia, píldora del amor, playboy, wafer, diamante blanco
Metcatinona	Qat, khat, Jeff, efedrina, Flakka

Diagnóstico diferencial

Aunque puede ser útil obtener información de la dosis o la hora de ingestión, ésta tal vez no modifique de manera significativa el tratamiento. Identificar la droga es el componente más importante del interrogatorio del paciente. Conocer los nombres de las drogas en la calle puede ayudarle a identificarlas (véase **Cuadro 10-8**). La búsqueda de información adicional en cuanto a antecedentes médicos de enfermedad cardiovascular, trastorno convulsivo o evento vascular cerebral también ayuda al tratamiento.

La exploración física a menudo revela midriasis y diaforesis, que son resultado de la sobreestimulación simpática. En los pacientes que tomaron MDMA se puede observar bruxismo (cierre de la mandíbula o masticación). El uso de MDMA, en especial en el contexto de *raves*, también se ha vinculado con hiponatremia, que puede manifestarse con alteración del estado mental y convulsiones. Con cualquier sobredosis de anfetamina, la hiperreflexia y la actividad motora excesiva pueden causar roturas musculares y rabdomiólisis, lo que eleva el espectro de una posible insuficiencia renal mioglobinúrica. La hipertermia es un signo tardío y ominoso. De hecho, de todos los signos vitales, la hipertermia es el más predictivo de morbilidad y mortalidad significativas en los pacientes con sobredosis de anfetaminas.

Tratamiento

Administración de benzodiacepinas, hidratación con soluciones IV y enfriamiento externo son los principales recursos terapéuticos para tratar la toxicidad por anfetaminas.

Contexto prehospitalario El tratamiento prehospitalario de los pacientes con toxicidad por simpaticomiméticos empieza con el manejo apropiado de la vía aérea y la vigilancia cardiaca continua. Es crítica la determinación de la glucosa sanguínea para descartar la hipoglucemia como causa de la alteración del estado mental y la taquicardia. De otra manera, inicie el acceso IV y administre cargas de líquidos. Debido a la diaforesis, la mayor actividad y las pérdidas insensibles de líquidos, los pacientes con toxicidad por anfetaminas a menudo están deshidratados y requieren reanimación por volumen. Además, la administración de soluciones IV puede proteger a los pacientes de la lesión renal como resultado de la rabdomiólisis.

En los pacientes agitados y combativos administre benzodiacepinas. La dosis requerida para alcanzar la sedación varía entre pacientes individuales, pero la meta terapéutica es alcanzar la sedación y suprimir la actividad motora excesiva. Las benzodiacepinas también actúan como simpaticolíticos, tratando así la taquicardia y la hipertensión. En ocasiones, a pesar de la sedación adecuada, los pacientes pueden mostrar movimientos rítmicos o involuntarios debido a la estimulación dopaminérgica excesiva. Se puede usar el haloperidol para tratar ese trastorno de movimiento, pero debe reservarse hasta que se administren benzodiacepinas, siempre que sea posible, por el riesgo de convulsiones.

Realice un ECG de 12 derivaciones en los pacientes que se quejen de dolor de tórax o muestren datos de toxicidad significativa. Considere administrar ácido acetilsalicílico o nitroglicerina, pero en los pacientes con alteración del estado mental evite el primero hasta que se pueda obtener una tomografía computarizada (TC) del cerebro con el fin de descartar una hemorragia intracraneal. El tratamiento de la toxicidad subyacente con benzodiacepinas también evita las secuelas cardiovasculares. La isquemia miocárdica se relaciona con más frecuencia con el vasoespasmo que con la enfermedad vasooclusiva. Por último, en los pacientes con hipertermia instituya medidas de enfriamiento externo.

Contexto intrahospitalario Después de la estabilización inicial del paciente, la evaluación en el DE se centra en identificar daño de órgano terminal por la toxicidad de las anfetaminas. Los sistemas afectados con más frecuencia son SNC y el cardiovascular. A menudo se realiza la TC del cerebro sin contraste IV para evaluar en cuanto a hemorragia, edema cerebral o datos tempranos de isquemia. Se pueden ordenar ECG y las pruebas enzimáticas cardiacas por el riesgo de isquemia miocárdica y disritmia ventricular.

Las pruebas sanguíneas incluyen CBC, pruebas de función renal y determinación de electrólitos, así como de la cinasa de creatinina total. Se obtiene una determinación de gases sanguíneos arteriales o venosos en pacientes muy afectados, porque la acidosis metabólica es frecuente ante la toxicidad simpaticomimética grave, sobre todo como resultado de mayor actividad psicomotora. Pueden requerirse pruebas adicionales con base en el cuadro clínico.

Las pruebas del fármaco en orina confirman la presencia de anfetaminas, pero no deben guiar el tratamiento agudo. El cuadro clínico/principal manifestación del paciente, compatible con un síndrome tóxico por simpaticomiméticos, debe constituir una base suficiente con la cual iniciar el tratamiento. Es más, los medicamentos por prescripción y OTC (p. ej., pseudoefedrina) pueden causar resultados falsos positivos de las pruebas de detección sistemática estándar en orina.

El tratamiento en el DE es similar al prehospitalario. En casos graves pueden requerirse intubación y sedación con propofol o fenobarbital. En pacientes con isquemia miocárdica aguda, incluido el infarto miocárdico con elevación del segmento ST (IMEST), se debe obtener una interconsulta cardiológica, pero la decisión de hacer una cateterización cardiaca en estos pacientes no está bien definida. En general, la toxicidad aguda por drogas se trata por evaluación de seguimiento cardiaco una vez que el paciente esté hemodinámicamente estable. No obstante, las áreas focales de infarto o lesión miocárdica en el ECG o el ecocardiograma deben hacer surgir la sospecha de una lesión coronaria potencial. Debido a toxicidad vascular, hipertensión y carencia de pruebas para respaldar la trombosis no se administran trombolíticos a los pacientes con toxicidad por simpaticomiméticos. Pueden requerir atención en la unidad de cuidados intensivos después de su estabilización inicial.

Barbitúricos

Los barbitúricos están disponibles en el comercio desde 1903. El fenobarbital se usó en gran medida para tratar trastornos convulsivos antes del advenimiento de los anticonvulsivos más recientes y aún se utiliza para tratar los trastornos convulsivos refractarios no controlados. Algunos pacientes se trataron con éxito con fenobarbital durante años. La primidona, que se fragmenta hasta fenobarbital en el metabolismo, también se usa como anticonvulsivo. El butalbital combinado con cafeína y ácido acetilsalicílico o paracetamol es un barbitúrico usado como analgésico, sobre todo en el tratamiento de la jaqueca. Otros barbitúricos, o como se les conoce en Estados Unidos "barbs", se encuentran disponibles pero rara vez se prescriben. Los barbitúricos tienen un índice terapéutico estrecho y son causa del riesgo más elevado de morbilidad y mortalidad de todos los sedantes-hipnóticos.

Fisiopatología

Los barbitúricos actúan ante todo a través de unión al receptor $GABA_A$. La acción agonista de tales receptores prolonga la duración del ingreso de cloro e hiperpolariza la membrana celular. Por lo tanto, los agonistas de $GABA_A$ causan neuroinhibición y sedación, mecanismo que es el principal encargado de los efectos terapéuticos y tóxicos de los barbitúricos. La actividad sedante se potencia más por inhibición del neurotransmisor excitatorio, glutamato, en el receptor de NMDA.

Signos y síntomas

La sedación es el principal efecto clínico de la intoxicación por barbitúricos. Los signos de una sobredosis significativa de barbitúricos pueden incluir hipotermia, bradicardia, hipotensión y coma. A diferencia de las benzodiacepinas, que se discuten más adelante, los barbitúricos solos inducen hipoventilación, depresión respiratoria y, a veces, apnea. La ingestión concomitante de otros agentes sedantes-hipnóticos, alcohol u opioides causa inhibición sinérgica del impulso respiratorio.

La lesión secundaria a la ingestión de barbitúricos suele presentarse como resultado de hipoxemia, hipotensión e hipoperfusión tisular. La lesión renal y el aumento de las cifras de enzimas hepáticas son datos de laboratorio frecuentes. También puede presentarse daño cerebral hipóxico. Otro efecto común de la toxicidad por barbitúricos es la pérdida de reflejos de vías aéreas y la neumonía por aspiración, que en casos graves pueden precipitar el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Además, la inmovilización prolongada durante el coma puede llevar a la pérdida de continuidad de la piel, rabdomiólisis y síndrome compartimental, lo que depende de la posición del paciente. Las úlceras por presión que se encuentran en los pacientes comatosos a menudo todavía se conocen como *ampollas barb* en Estados Unidos por la prevalencia histórica de esta complicación en los pacientes con sobredosis de barbitúricos, pero dicho apelativo es erróneo. Estas ampollas llenas de líquido son efecto indirecto de la presión prolongada sobre la piel durante la inmovilización y pueden ocurrir en pacientes inmovilizados por cualquier motivo; no son resultado directo de la toxicidad por los barbitúricos.

Diagnóstico diferencial

La depresión del estado mental asociada a menudo dificulta obtener un interrogatorio preciso en un paciente con sobredosis de barbitúricos. En aquellos que se encuentran sin respuesta, la posición al encontrarlo y un cálculo de la duración de la toxicidad pueden ayudar a guiar el tratamiento y predecir el resultado. Por lo general esta información se puede obtener de los amigos o miembros de la familia.

Después de su evaluación inicial de las vías aéreas, la respiración y los signos vitales, haga una exploración neurológica exhaustiva que incluya los nervios craneales y los reflejos tendinosos profundos. La ausencia de estos reflejos indica una toxicidad grave. El paciente también puede presentar disminución de los ruidos intestinales y distensión abdominal. La exploración pulmonar puede revelar bradipnea con o sin estertores, pero este examen suele ser normal en pacientes con sólo toxicidad leve. Preste especial atención a las ampollas cutáneas durante el examen musculoesquelético, y palpe los compartimentos musculares de las extremidades torácicas y pélvicas. La identificación temprana del síndrome compartimental puede mejorar de manera significativa la evolución completa del paciente.

Tratamiento

Contexto prehospitalario El tratamiento de la toxicidad por barbitúricos en el contexto prehospitalario consta sobre todo de cuidados de soporte. Se requieren la asistencia ventilatoria y el manejo de las vías aéreas en los pacientes con depresión respiratoria significativa, hipoxemia refractaria a pesar del aporte de oxígeno con flujo alto, datos de hipercapnia en los detectores del dióxido de carbono de ventilación pulmonar o la incapacidad de proteger la vía aérea. Si la permeabilidad de la vía aérea y el esfuerzo ventilatorio son adecuados administre al paciente oxígeno complementario, eleve la cabeza para prevenir la aspiración y use una trompeta nasal si hay obstrucción de tejidos blandos de las vías aéreas superiores y el paciente tolera su colocación. Establezca un acceso IV y administre cargas de líquidos con solución salina para tratar el consumo de volumen por disminución de la ingestión oral, la hipotensión leve y la posible rabdomiólisis.

Contexto intrahospitalario La valoración de los pacientes con intoxicación por barbitúricos en el DE se inicia con la correspondiente de la vía aérea y la respiración, que puede incluir pruebas de gases sanguíneos arteriales o venosos para hipercapnia y acidosis y una radiografía de tórax para descartar neumonía por aspiración. Después de estabilizar el estado respiratorio, una detección del fármaco en la orina puede confirmar la exposición a barbitúricos. La valoración cuantitativa de la concentración de fenobarbital sérico está disponible en casi todos los hospitales, pero sus resultados no necesariamente se correlacionan con la toxicidad. La tolerancia del paciente y la cronicidad de uso, no la concentración del fármaco, indicarán su estado clínico. En general, las concentraciones de fenobarbital mayores de 80 mg/L se consideran letales.

La evaluación de la toxicidad secundaria incluye pruebas de función renal y hepática, un ECG, análisis de enzimas cardiacas y estudios de imagen cerebrales para buscar datos de lesión hipóxica. La fragmentación muscular y la rabdomiólisis consecutiva, que a menudo complica la toxicidad, es señalada por la elevación de las cifras de la cinasa de creatina, con o sin lesión renal. Con frecuencia se obtienen las determinaciones seriadas de cinasa de creatina y las pruebas de función renal para seguir la progresión y resolución del trastorno. Los trazos de electroencefalografía pueden verse notoriamente inhibidos, simulando los datos compatibles con la sedación profunda de la muerte cerebral. No obstante, no debe hacerse la evaluación de la muerte cerebral hasta que la toxicidad por barbitúricos se haya resuelto.

El tratamiento de la vía aérea, incluida la intubación endotraqueal, suele requerirse ante una toxicidad significativa, pero la toxicidad leve a moderada puede requerir sólo oxígeno complementario y oximetría de pulso en forma continua. La hipotensión se trata al inicio con cargas IV de solución salina normal; la hipotensión refractaria garantiza la administración de vasopresores. En general la selección de un vasopresor depende de la preferencia del médico. Norepinefrina y dopamina son los de uso más frecuente, pero ningún estudio controlado aleatorio muestra beneficio de algún vasopresor en comparación con otros en los pacientes con toxicidad por

barbitúricos. Más allá del respaldo respiratorio y circulatorio, los cuidados de soporte generales (hidratación, elevación de la cabeza, atención de la herida, prevención de recurrencias) constituyen el principal método de tratamiento.

Se ha demostrado la eliminación acelerada de los barbitúricos con la alcalinización urinaria que se alcanza con la administración de bicarbonato de sodio en solución, la cual se prepara al añadir 100 a 150 mEq de bicarbonato de sodio (2 o 3 ampolletas) a 1 L de solución glucosada al 5% en agua (D5W). La adición de 30 mEq de cloruro de potasio ayuda a prevenir la hipocalemia grave relacionada con la administración de bicarbonato. El punto final del tratamiento es mejorar el estado mental, más que una cifra sérica específica del fármaco. En casos graves de toxicidad, donde no hay respuesta suficiente al tratamiento estándar, se ha empleado con éxito la hemodiálisis para acelerar la recuperación.

Los proveedores de atención sanitaria también deben estar al tanto del efecto del retiro de los barbitúricos en un paciente agitado. Como con todos los síndromes de privación de agonistas de GABA, el paciente puede presentar taquicardia, hipertensión, temblores, convulsiones o delirio. El tratamiento es el mismo, sin importar el agente causal. Los barbitúricos de acción prolongada (p. ej., fenobarbital o las benzodiacepinas (p. ej., diazepam o lorazepam) se usan para prevenir y tratar la abstinencia. La correspondiente de los barbitúricos de acción prolongada es rara debido a su semivida duradera.

Benzodiacepinas, sedantes-hipnóticos y tranquilizantes

Los medicamentos sedantes-hipnóticos incluyen una diversidad de clases de fármacos además de los barbitúricos. Debido a las similitudes entre estos fármacos, en este texto el término *benzodiacepinas* incluye a todos los sedantes-hipnóticos.

Las benzodiacepinas se presentaron en el decenio de 1960, en gran parte en sustitución de los barbitúricos por sus mejores características de seguridad y menor potencial de adicción. Como grupo, estos medicamentos se prescriben con frecuencia y es común la toxicidad por sobredosis, pero es rara la morbilidad significativa o la muerte por ingestión de benzodiacepinas solas. El riesgo de morbilidad y mortalidad es mayor cuando se ingiriere una benzodiacepina en conjunto con otro depresor del SNC, como alcohol, un opioide o un barbitúrico. Las benzodiacepinas no causan depresión respiratoria por sí mismas, pero pueden ser responsables de una menor capacidad para proteger la vía aérea. Los otros agentes apenas mencionados tienen efectos similares sobre la respiración.

Las benzodiacepinas se diferencian entre sí por la semivida del compuesto original, la duración calculada de acción y la presencia de metabolitos activos. En el Cuadro 10-9 se enlista esta información para las benzodiacepinas seleccionas de uso frecuente, así como para el fármaco similar a las benzodiacepinas zolpidem (Ambien).

Fisiopatología

Las benzodiacepinas afectan a los receptores $GABA_A$ al permitir una mayor frecuencia de abertura de los conductos de cloro, mecanismo que tiene efectos depresores del SNC y produce ansiólisis. En fecha más reciente, los auxiliares para el insomnio no benzodiacepínicos, como zolpidem, zaleplon y eszopiclona rebasaron a las benzodiacepinas en popularidad para el tratamiento de los trastornos del sueño, pero son ansiolíticos menos potentes. La actividad primaria de estos fármacos es de agonistas de $GABA_A$.

Cuadro 10-9 Duración y semivida de benzodiacepinas seleccionadas

Duradón calculada	Benzodiacepina/fármaco similar	Semivida (horas)
Breve	zolpidem	1.4–4.5
	triazolam	1.5–5.5
Intermedia	oxazepam	3–25
	temazepam	5–20
	alprazolam	6.3–26.9
	lorazepam	10–20
Prolongada	clorodiazepóxido	5–48
	clonazepam	18–50
	diazepam	20–80

Signos y síntomas

Los pacientes con sobredosis de benzodiacepinas muestran un cuadro clínico variable. Lo más notorio es la depresión de la frecuencia respiratoria que, por lo general, no ocurre después de la ingestión de benzodiacepinas solas, incluso con sobredosis masivas. Algunos pacientes muestran bradicardia leve, pero rara vez hay una hipotensión de importancia clínica significativa. No obstante, puede haber hipoxemia en casos de neumonía por aspiración o ingestión concomitante de otro sedante u opioide. La enfermedad respiratoria subyacente, como la EPOC, también puede causar complicaciones respiratorias. Las úlceras por presión pueden presentarse después de la inmovilización prolongada pero, como con las "ampollas barb", no son específicas de las benzodiacepinas. La firmeza de los compartimentos musculares indica lesión y un posible síndrome compartimental.

Los signos y síntomas neurológicos varían con el grado de sedación. La intoxicación leve por benzodiacepinas causa ataxia, verborrea, somnolencia y nistagmo. La toxicidad grave induce sedación profunda, pero el paciente muestra signos vitales esencialmente normales. Los pacientes pueden presentar hiporreflexia y reflejos lentos de nervios craneales. Aunque los pacientes a menudo responden ligeramente a los estímulos nocivos, otros no tienen respuesta.

El de abstinencia de benzodiacepinas es un síndrome importante para el conocimiento de los proveedores de atención prehospitalaria. Los signos y síntomas son similares a los de la abstinencia de alcohol e incluyen taquicardia, hipertensión, diaforesis, temblor, convulsiones y delirio. Este síndrome se observa más a menudo en los pacientes crónicamente dependientes de las benzodiacepinas de acción corta o intermedia, en especial alprazolam. La administración de benzodiacepinas de acción prolongada, seguida por dosis decrecientes, constituye el tratamiento ideal de este trastorno.

La toxicidad de los sedantes-hipnóticos no benzodiacepínicos más antiguos puede tener características desusadas. El carisoprodol se prescribe como relajante muscular de acción central. Además de producir sedación por sus efectos agonistas de GABA, la toxicidad puede causar taquicardia sinusal y agitaciones mioclónicas, cuyo mecanismo exacto no se conoce. El hidrato de cloral puede causar sensibilización miocárdica a las catecolaminas endógenas, al igual que todos los hidrocarburos halogenados. Como resultado, los pacientes están en riesgo de disritmia ventricular que puede responder al tratamiento con bloqueadores β. Zolpidem, zaleplon y eszopiclona, son agonistas de GABA, pero no benzodiacepinas. No obstante, sus efectos tóxicos son similares y, de manera similar, reversibles con el flumazenil. En conjunto, estos fármacos se vinculan con una toxicidad y abstinencia menos graves.

Diagnóstico diferencial

Como con la toxicidad por barbitúricos, el interrogatorio suele ser difícil en un paciente que sufre su variante inducida por benzodiacepinas. Los antecedentes de disponibilidad de medicamentos y una encuesta del escenario pueden ayudar al diagnóstico. Una prescripción actual de benzodiacepinas aumenta la probabilidad de ingestión simplemente porque confirma que el fármaco estaba disponible.

Si la causa de la alteración del estado mental se desconoce entonces se realiza una investigación amplia, que con frecuencia incluye TC cerebral, determinación de la concentración de amoniaco, pruebas de función hepática, CBC y detección de fármacos en orina. Casi todas las pruebas de detección de fármacos en orina incluyen la de benzodiacepinas, pero pueden dar resultados falsos negativos. Para confirmación el proveedor de cuidado de la salud a menudo debe confiar en el antecedente de exposición y una evolución clínica compatible con la toxicidad por benzodiacepinas en ausencia de otros fármacos sedantes.

Tratamiento

El tratamiento de la toxicidad por las benzodiacepinas consta ante todo de cuidados de soporte. La administración de soluciones IV, la restitución de electrólitos, la elevación de la cabeza, el oxígeno complementario y la evaluación seriada de la cinasa de creatina y la función renal dan como resultado evoluciones favorables de la mayoría de los pacientes.

Contexto prehospitalario La intervención prehospitalaria más importante es proteger al paciente de la aspiración al colocarlo de manera apropiada. También debe administrarse oxígeno complementario. Puede ser necesario colocar una vía aérea oral o una trompeta nasal si el paciente presenta datos de obstrucción de vías aéreas altas, como estornudos o una elevación del dióxido de carbono de ventilación pulmonar, pero muchos no toleran la intervención.

Establecer un acceso IV y la inyección de solución salina normal pueden ser útiles, en particular en pacientes con tensión arterial limítrofe o datos de un tiempo prolongado de indisponibilidad. Los pacientes en ocasiones presentan hipotensión leve, pero en general responde a la administración de líquidos. Posiblemente no se requieran vasopresores. El carbono activado no suele recomendarse tras la ingestión de benzodiacepinas por el deterioro progresivo del estado mental y el riesgo acompañante de aspiración. Si el paciente ya presenta datos de cambios en el estado mental está contraindicado el carbono activado.

Contexto intrahospitalario Después de abordar la vía aérea del paciente y su estado cardiovascular, la evaluación en el DE consta de identificar fármacos potencialmente ingeridos en forma concomitante, en particular paracetamol y salicilatos, y valorar daños orgánicos secundarios por toxicidad. Como con todos los sedantes, la lesión renal causada por rabdomiólisis es de preocupar. Suele realizarse determinación de la cinasa de creatina total, electrólitos, nitrógeno de urea sérica y creatinina. Los gases sanguíneos venosos o arteriales pueden cuantificarse si la hipoventilación es de preocupar.

En ocasiones se requiere intubación endotraqueal para proteger la vía aérea, pero los pacientes rara vez necesitan ventilación en forma prolongada. No se recomienda el uso sistemático del antagonista de GABA flumazenil (véase el estudio previo respecto de este fármaco).

Opioides y opiáceos

Los opiáceos y opioides (opiáceos sintéticos) son depresores del SNC. Se incluyen fentanilo, morfina, metadona, oxicodona, hidrocodona, meperidina, propoxifeno, heroína, codeína y opio en esta clase de fármacos. La heroína es un polvo de sabor amargo blanco

o casi blanco. Por lo general está adulterada o rebajada con varias sustancias como azúcar, bicarbonato de sodio o almidón. El efecto depresor de estos fármacos aumenta el riesgo de insuficiencia respiratoria ante una sobredosis.

Los opioides se pueden administrar por vía oral, intranasal (aspiración nasal), intradérmica (disparo cutáneo), intravenosa (a partir de una línea principal) o inhalación (fumados). Una bola de acelerador (*speed*) es una carga de heroína y cocaína que se inyecta IV. A menudo se pueden observar las marcas de inyecciones previas en quienes abusan de drogas por vía intravenosa, pero la ausencia de sitios obvios de inyección no descarta una posible sobredosis de heroína u opioides.

Fisiopatología

Los opioides y opiáceos actúan en los receptores de opiáceos del cerebro y causan depresión del SNC. Sus efectos pueden ser agonistas o antagonistas, lo que depende del opioide de que se trate.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la sobredosis de opioides pueden incluir los siguientes:

- Euforia o irritabilidad
- Diaforesis
- Miosis (constricción pupilar)
- Cólicos abdominales
- Náusea y vómito
- Depresión del SNC
- Depresión respiratoria
- Hipotensión
- Bradicardia o taquicardia
- Edema pulmonar

En general, estos signos y síntomas pueden tratarse mediante cuidados de soporte. La depresión del SNC y respiratoria, y las pupilas puntiformes –la llamada triada de opiáceos– constituyen signos clásicos. La intoxicación grave puede causar paro respiratorio, convulsiones y coma. La intoxicación por opioides se distingue de otras causas de toxicidad con base en la euforia, las pupilas puntiformes y la hipotensión.

Diagnóstico diferencial

Se requieren una exploración física completa y el interrogatorio del paciente para disminuir el número de posibles diagnósticos. Es en especial importante determinar el tipo de opiáceo, la cantidad ingerida, el tiempo transcurrido desde su ingreso y si se administraron otros agentes tóxicos de forma concomitante. Los estudios de laboratorio se basan en estos datos. No es en particular útil la detección de fármacos ante intoxicaciones simples, pero puede serlo en la identificación del agente causal ante intoxicaciones más complejas. En las intoxicaciones graves están indicados un análisis de GSA y de sustancias metabólicas, y la determinación del recuento hematológico completo y la cifra de cinasa de creatina. Los estudios de imagen son útiles si sospecha que el paciente ingirió paquetes de fármacos, ya sea para transporte o para evasión de la policía.

Tratamiento

El tratamiento de la sobredosis de opiáceos y opioides consta de cuidados de soporte y considerar la administración del antídoto, naloxona, que es estructuralmente similar a los opioides pero sólo tiene propiedades antagonistas. Desplaza las moléculas de opioides de los receptores de opiáceos y disminuye su dosis eficaz. Este proceso revierte la miosis, la depresión respiratoria, la alteración del estado mental, e inclusive el coma. La naloxona es útil ante sobredosis de casi todos los opioides y sustancias químicas similares. La capacidad de respuesta a la naloxona es índice de la intoxicación por opioides u otros narcóticos. Por lo general, el fármaco se administra en pequeñas dosis con el propósito de aliviar la depresión respiratoria y, sin embargo, deja al paciente en un estado con respuesta pero letárgico. Los usuarios a veces se tornan agitados o violentos si su "viaje" desaparece de forma inesperada y se enfrentan con personas con uniforme. La actividad convulsiva es un posible efecto secundario, por lo que la naloxona debe reservarse para los pacientes con depresión respiratoria.

Contexto prehospitalario Son de importancia primaria los cuidados de soporte, que incluyen el manejo de vías aéreas, respiración y circulación. El manejo de las vías aéreas es de especial preocupación por los efectos depresivos del SNC de los opiáceos. Administre la naloxona de forma temprana si una depresión respiratoria y significativa del SNC es evidente, pero tenga cuidado cuando lo haga. Aumentar el estado de alerta del paciente también puede llevar a un incremento de su combatividad. Considere aplicar restricciones antes de la administración y contar con personal policiaco para acompañarle durante el tratamiento y transporte.

Contexto intrahospitalario En el hospital son vitales los cuidados de soporte y vigilancia para prevenir una depresión inesperada del SNC después de que desaparece el tratamiento con antagonistas de opiáceos. La naloxona actúa durante 30 a 120 min, en tanto los opioides lo hacen durante 3 a 6 horas. Es importante la vigilancia cardiaca, en especial ante intoxicaciones graves. Los pacientes que requieren dosis adicionales de naloxona se pueden tratar mediante su administración continua en solución, bajo vigilancia apropiada.

Drogas de abuso

Aunque muchos fármacos de prescripción legal con usos médicos legítimos (p. ej., opiáceos, benzodiacepinas) están sujetos a desviaciones y uso intencional erróneo o abuso, en las siguientes secciones se discuten aquellos que tienen poco o ningún uso médico legítimo. Para fines de clasificación se pueden considerar sobre todo fármacos de abuso; entre ellos se incluye el etanol. Por supuesto, las bebidas alcohólicas se disfrutan de manera responsable por muchas personas, pero sin duda estas sustancias también están sujetas a un amplio abuso. Los alcoholes tóxicos –etilenglicol, alcohol isopropílico y metanol– se discuten más adelante en la sección sobre sustancias tóxicas caseras y del sitio laboral.

Metanfetamina

Los laboratorios de metanfetaminas constituyen un riesgo particular para los proveedores de SEM. Las sustancias químicas usadas para su fabricación son en extremo volátiles y se pueden generar gases tóxicos, como el fosfino, como producto secundario de la producción

de las anfetaminas. La exposición a tales sustancias químicas puede causar irritación de membranas mucosas, cefalea, quemaduras y la muerte. Es todavía de mayor preocupación el riesgo de activación de dispositivos explosivos improvisados (DEI). Los fabricantes de metanfetaminas a menudo colocan trampas de horquilla con DEI, dentro y alrededor de sus laboratorios, para detectar la entrada de ladrones y personal policiaco. Nunca ingrese a tales instalaciones sin respaldo de la policía. Si de forma inadvertida entra a un laboratorio de metanfetaminas salga de inmediato por la misma ruta por la que ingresó. Si atiende a un paciente mientras sale debe retirarlo tan rápido como sea posible.

Cocaína

Se deriva de la planta de la coca, originaria de Sudamérica. La cocaína es un fuerte estimulante del SNC que causa descarga simpática intensa que da lugar a un aumento de la secreción de las catecolaminas. La dosis letal del adulto promedio se calcula de alrededor de 1 200 mg. Casi todas las muertes ocurren por disritmias cardiacas que se pueden presentar con una dosis mucho menor en una persona susceptible.

Las siguientes dos formas de cocaína hoy en día son de uso frecuente:

1. Cocaína en polvo, una sustancia cristalina blanca fina que constituye la forma pura de la sustancia. Por lo regular se inhala o aspira a través de la nariz.
2. Base libre de cocaína ("crack") que adquiere la forma de cristales, rocas o terrones sólidos blancos o casi blancos, que es mucho más potente que en polvo. Las rocas de cocaína se calientan en una pipa de metal o vidrio y se inhalan los vapores.

Fisiopatología

La cocaína tiene una amplia variedad de efectos en el cuerpo. Actúa como anestésico local al inhibir de manera reversible los conductos de sodio y bloquear la conducción nerviosa. En el miocardio disminuye la frecuencia de despolarización y la amplitud del potencial de acción. La cocaína también inhibe la recaptación de norepinefrina y dopamina en las terminaciones nerviosas simpáticas preganglionares y causa estimulación adrenérgica central (activación del centro de placer cerebral) y periférica. Causa acumulación de catecolaminas en membranas postsinápticas al prevenir su recaptación, lo que aumenta las cifras intracelulares de calcio y mantiene el potencial de acción de los neurotransmisores, con vasoconstricción, hipertensión, taquicardia y aumento del consumo oxígeno miocárdico resultantes. En conjunto, todos estos efectos estresan al corazón y a veces inducen una fibrilación ventricular.

Signos y síntomas

La cocaína produce una elevación de talante que los usuarios dicen que los hace sentir eufóricos y energizados. Puesto que la cocaína es un estimulante del SNC, al momento su uso de las personas a menudo parecen mentalmente alertas y locuaces. A diferencia de los opiáceos, la cocaína estimula al sistema nervioso simpático y produce pupilas dilatadas pero con movimiento lento, taquicardia, vasoconstricción e hipertensión. La vasoconstricción y el aumento de la actividad motora pueden, a su vez, producir hipertermia. Debido a que la recaptación de dopamina está limitada se pueden presentar convulsiones. El riesgo de evento vascular cerebral aumenta de manera significativa. Por muchos motivos, el principal la estimulación cardiaca y la hipertensión, la muerte súbita de las personas que usan cocaína no es rara.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de cualquier sospecha de sobredosis de cocaína debe empezar con un interrogatorio exhaustivo del paciente, que incluya la sustancia que se usó, cómo se administró, en qué cantidad y hace cuánto tiempo. Cuando un paciente tiene antecedentes no notorios y síntomas leves por lo general no se requieren estudios de laboratorio. No obstante, si no se dispone de los antecedentes o si se observa toxicidad clínica significativa los estudios de laboratorio apropiados pueden incluir CBC, determinación de glucosa, nitrógeno de urea sérico, calcio, creatinina, electrólitos y troponina (o cinasa de creatina), una prueba de embarazo, análisis de orina y detección de sustancias tóxicas. La detección de la cinasa de creatina puede ayudar a descartar la rabdomiólisis como causa de los signos y síntomas del paciente. Las cifras séricas de cocaína no son confiables y, por lo tanto, carecen de utilidad clínica porque el fármaco tiene una semivida breve (30 a 45 minutos). Por otro lado, las detecciones cualitativas en orina identifican metabolitos de cocaína y se mantienen positivos con muy poco resultados falsos positivos o falsos negativos por un promedio de 3 a 4 días después de su uso. Deben seguirse protocolos de diagnóstico cardiaco estándar en los pacientes con dolor de tórax.

Los estudios de imagen pueden ser útiles para descartar lesiones cefálicas y trastornos respiratorios, y pueden revelar signos de abuso de fármacos (como los cambios granulomatosos causados por el abuso parenteral) o mostrar si el paciente deglutió paquetes de fármacos.

Tratamiento

Cuidados de soporte, incluidos los de vía aérea, respiratorio y de la circulación, constituyen la terapéutica primaria de la intoxicación por cocaína. Suelen estar indicados el oxígeno complementario, establecer un acceso IV, la vigilancia cardiaca y la oximetría de pulso.

La epinefrina debe evitarse, de ser posible, en pacientes con intoxicación por cocaína dados sus efectos cardiovasculares similares a los de la sustancia tóxica. La vasopresina a menudo es una mejor alternativa. Algunas pruebas también indican que los bloqueadores β no selectivos deben evitarse en estos pacientes.

Contexto prehospitalario Los usuarios de cocaína, en especial después del consumo de dosis grandes, pueden mostrar una conducta errática o violenta. Su seguridad es de importancia máxima. Pida ayuda de la policía de manera temprana y vigile el lenguaje corporal y la conducta del paciente con cuidado.

Descarte la hipoglucemia mediante una lectura de la glucosa sérica. Los pacientes con disritmias requieren cuidados cardiacos intensivos. Inicie la vigilancia cardiaca con un ECG de 12 derivaciones en busca de isquemia cardiaca por vasoespasmo coronario. Utilice benzodiacepinas según sea necesario para calmar al paciente, disminuya la estimulación del SNC y trate las convulsiones.

Contexto intrahospitalario La hiperpirexia debe tratarse de manera intensiva. La hipoglucemia, los síntomas cardiacos y los traumatismos

deben tratarse por los protocolos estándar. Los efectos de la cocaína en general son breves, de modo que el paciente suele darse de alta después de 2 a 6 horas de observación, cuando no aparecen datos importantes.

Etanol

No es una sustancia química particularmente tóxica a dosis baja, según lo demuestra su uso legal en la cerveza, el vino y los licores destilados, pero su sobreuso crónico produce morbilidad significativa, que incluye cirrosis y diferentes tipos de cáncer. Debido a su amplia disponibilidad y clasificación como alimento, el etanol causa más urgencias toxicológicas que cualquier otro tipo de alcohol. La mayor parte de los casos se clasifica como intencional porque involucra bebidas alcohólicas. El etanol también se usa en solventes industriales.

La inhalación de etanol en polvo es peligrosa. Cuando se vierte etanol en polvo sobre hielo seco y se inhalan los vapores, éste evade al estómago e ingresa de manera directa a los pulmones. La inhalación de etanol tiene mayor probabilidad que su ingestión de llevar a una intoxicación mortal, porque cuando una persona bebe etanol suele ocurrir vómito, que impide la intoxicación.

Fisiopatología

El etanol se absorbe rápidamente hacia la corriente sanguínea a través del tubo digestivo, sobre todo del intestino delgado y el estómago. La mayor parte del alcohol consumido se absorbe en 1 h. El etanol pasa fácilmente a través de la barrera hematoencefálica, propiedad encargada de los efectos intoxicantes sobre el SNC a través del agonismo de $GABA_A$ y el antagonismo de receptores de NMDA centrales.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la intoxicación por etanol varían según la concentración y pueden incluir euforia, ebriedad, confusión, letargo, depresión del SNC, ataxia (y las lesiones vinculadas con caídas), estupor, depresión respiratoria, hipotermia, hipotensión, coma y colapso cardiovascular (Cuadro 10-10).

La intoxicación extrema puede llevar a la disminución del grado de conciencia, dificultades respiratorias graves o la muerte. Los trastornos previos suelen exacerbarse por los efectos del alcohol. La vasodilatación puede causar hipotensión e hipotermia, esta última tal vez grave, lo que depende del paciente y las condiciones ambientales. La vasodilatación también puede disminuir peligrosamente el gasto cardiaco en los individuos predispuestos.

Diagnóstico diferencial

Los estudios de laboratorio de un paciente con sospecha de intoxicación por etanol deben incluir los siguientes:

- Cifra sérica de glucosa para descartar hipoglucemia
- Concentración de etanol sérico
- Electrólitos séricos (p. ej., calcio, magnesio)
- Osmolaridad sérica para calcular la brecha osmolar
- Cifras de electrólitos para determinar el tamaño de la brecha aniónica
- Pruebas de embarazo
- Pruebas de cifras tóxicas de fármacos que pueden haberse ingerido de forma concomitante, como paracetamol, salicilato y metanol
- Estudios de imagen en pacientes con alteración grave del estado mental o posible traumatismo, sugeridos por los antecedentes o la exploración física

Cuadro 10-10 Efectos del etanol relacionados con la concentración sanguínea de alcohol

Concentración (%)	Efectos
0.02	Pocos efectos obvios, ligera intensificación del talante
0.05	Pérdida de la restricción emocional, sentimientos de calidez, rubor, alteración leve del juicio
0.10	Locuacidad ligera, pérdida del control motor, inestabilidad emocional, risa inapropiada
0.12	Dificultad de coordinación y equilibrio, alteración distintiva del estado mental y el juicio
0.20	Respuesta a los estímulos verbales, locuacidad muy intensa, marcha vacilante, diplopía (visión doble), dificultad para mantenerse erecto, pérdida de la memoria
0.30	Leve respuesta a los estímulos dolorosos; respiraciones profundas con ronquidos
0.40	Ausencia de respuesta, incontinencia, hipotensión, respiraciones irregulares
0.50	Es posible la muerte por apnea, hipotensión o aspiración del vómito

Tomada *Aehlert B: Paramedic practice today: above and beyond*, St Louis, MO, 2009, Mosby

Tratamiento

Deben indagarse los antecedentes del paciente para determinar el tipo y cantidad de alcohol consumido y el tiempo transcurrido desde su consumo. El tratamiento es sobre todo de sostén: mantener la vía aérea, la respiración y la circulación y establecer un acceso IV. La vigilancia cardiaca está en particular indicada si el paciente presenta un trastorno cardiaco previo. Descartar hipoglucemia mediante una prueba de glucosa sérica. Si el paciente no responde o muestra depresión respiratoria debe considerarse una dosis de prueba de naloxona para valorar el potencial de toxicidad de opioides. La tiamina, un cofactor necesario para el procesamiento metabólico del etanol, puede estar indicada después de un consumo cuantioso y quizás se considere la hemodiálisis ante una toxicidad significativa.

Contexto prehospitalario La vía aérea es vulnerable por los efectos depresores del SNC del etanol. Como resultado puede requerirse el manejo de la vía aérea si el paciente está gravemente intoxicado.

Contexto intrahospitalario En el DE debe vigilarse la temperatura corporal del paciente. Es rara la necesidad de intubación endotraqueal, pero puede requerirse en los pacientes con intoxicación grave. El carbono activado no es eficaz para captar el etanol y está contraindicado por la alteración del estado mental y el riesgo de aspiración.

Alucinógenos

Los alucinógenos causan trastornos visuales (alucinaciones) y alteran la percepción de la realidad del usuario; incluyen sustancias como la dietilamida del ácido L-lisérgico (LSD), el peyote, la mezcalina y los hongos psicodélicos. Los alucinógenos se pueden agrupar en las siguientes cuatro clases principales:

1. Alcaloides del indol (p. ej., LSD, amida del ácido lisérgico [LSA], psilocina y psilocibina)
2. Piperidinas (p. ej., PCP y cetamina)
3. Feniletilaminas (p. ej., mezcalina, MDMA, metilendioxianfetamina [MDA] y metoximetilenedioxianfetamina [MMDA])
4. Canabinoides (p. ej., marihuana o tetrahidrocanabinol [THC])

La marihuana sintética o "spice" se refiere a una amplia variedad de mezclas de hierbas que producen experiencias similares a la marihuana (cannabis) presentes en el mercado como alternativas legales "seguras" de la droga. Vendidas con muchos nombres, incluidos K2, fake weed (hierba falsa), Yucatan Fire (fuego yucateco), Skunk (mota), Moon Rocks (rocas lunares) y otros –y etiquetadas como "no para consumo humano"–, estos productos contienen material de plantas trituradas y aditivos químicos que son el origen de sus efectos psicoactivos (de alteración mental).

Los usuarios de *spice* comunican experiencias similares a las producidas por la marihuana –elevación de talante, relajación y alteración de la percepción– y en algunos casos efectos que pueden ser incluso más fuertes. Algunos usuarios comunican efectos psicóticos, como ansiedad extrema, paranoia y alucinaciones.

Hasta ahora no han habido estudios científicos de los efectos de *spice* sobre el cerebro humano, pero se sabe que los canabinoides en estos productos actúan sobre los mismos receptores celulares que el THC, principal componente psicoactivo de la marihuana. No obstante, algunos de los compuestos encontrados en *spice* se unen con más fuerza a esos receptores, lo que puede llevar a un efecto mucho más poderoso e impredecible. Debido a que se desconoce la composición química de muchos productos vendidos como *spice* es posible que algunas variedades también contengan sustancias que pueden causar efectos notoriamente diferentes a los que el usuario esperaría.

Quienes abusan de *spice* y se han llevado a centros de control de intoxicaciones comunican síntomas que incluyen frecuencia cardiaca rápida, vómito, agitación, confusión y alucinaciones. *Spice* también puede aumentar la tensión arterial y causar un menor riego sanguíneo al corazón (isquemia miocárdica), y en pocos casos se ha vinculado con ataques cardiacos. Los usuarios regulares pueden experimentar abstinencia y síntomas de adicción.

Fisiopatología

La fisiopatología de los fármacos alucinógenos se conoce apenas de manera limitada, pero sus efectos principales se concentran en el SNC. En general se cree que los alucinógenos alteran tanto las concentraciones de serotonina como de norepinefrina en el cerebro. Se cree que los derivados de aminas indólicas actúan sobre los receptores de serotonina, y que los derivados de piperidina bloquean la recaptación de serotonina, dopamina y norepinefrina. Los derivados de feniletilamina bloquean la recaptación de serotonina y norepinefrina e incluso aumentan su liberación presináptica.

En el caso de los canabinoides, el componente δ (9)–tetrahidrocanabinol (THC) es fuente de efectos farmacológicos en los receptores de canabinoides. La sustancia alcanza una concentración plasmática máxima en minutos y causa efectos sicotrópicos en 2 a 3 horas.

Signos y síntomas

Los pacientes que ingirieron alucinógenos pueden mostrar una conducta peligrosa y a veces muy rara. Presentan alteración del estado mental, que puede incluir trastornos conductuales, como agresividad, ideas delirantes o paranoides e ilusiones visuales (alucinaciones). Los efectos del fármaco en el SNC pueden incluir estimulación o depresión según el agente causal, la dosis y el tiempo transcurrido desde la intoxicación. Otros posibles efectos incluyen hipertensión y taquicardia. La toxicidad de los alucinógenos se distingue de otras posibles causas con base en las anomalías conductuales y alucinaciones.

Diagnóstico diferencial

No es particularmente útil un estudio de laboratorio para la intoxicación por alucinógenos. Pueden requerirse estudios seleccionados para diferenciarla de otras causas. Tal vez esté indicada una detección amplia de drogas para descartar la ingestión concomitante o confirmar un diagnóstico cuestionable. Los estudios de imagen sirven sólo para valorar otras posibles causas de los síntomas del paciente.

Tratamiento

Las personas que usan alucinógenos pueden buscar atención médica para tratar lesiones traumáticas relacionadas o aliviar los efectos sicotrópicos desagradables o molestos, el llamado "mal viaje". Por lo general los alucinógenos causan mínimos efectos secundarios agudos. Algunos pacientes se tornan violentos y tal vez se requieran restricciones físicas o químicas, así como la ayuda del personal de policía. La LSD se absorbe de la piel y debe hacerse todo intento por evitar la contaminación cruzada. El tratamiento primario consta de calmar al paciente y asegurarle que los efectos del fármaco son temporales.

Contexto prehospitalario Trate las lesiones traumáticas según el protocolo. Haga un interrogatorio exhaustivo del paciente para ayudar a determinar la causa correcta y por último, identificar el alucinógeno.

Contexto intrahospitalario Después de hacer una evaluación exhaustiva del paciente debe aislarse a aquel intoxicado por LSD para ayudarle a permanecer en calma. Puede requerir sedación con benzodiacepinas. Ante episodios psicóticos graves tal vez esté indicado el haloperidol. La intoxicación por LSD dura 8 a 12 horas pero los efectos psicóticos del fármaco pueden persistir por días.

Fenciclidina

El alucinógeno más común es la fenciclidina (PCP), que originalmente se desarrolló como anestésico general y más tarde se usó como tranquilizante en veterinaria. Cuando se descubrió su potencial de abuso se sustituyó con alternativas más seguras. La PCP tiene propiedades estimulantes y depresoras del SNC y está disponible como polvo cristalino blanco, líquido o en comprimidos.

Fisiopatología

La PCP es un anestésico disociativo con propiedades alucinógenas y efectos tanto estimulantes como depresores del SNC. Sus efectos simpaticomiméticos tal vez se deban a la inhibición de la recaptación de dopamina y norepinefrina. También actúa sobre los receptores nicotínicos y opioides, tiene efectos colinérgicos y anticolinérgicos, es un antagonista del glutamato en receptores de NDMA y afecta la vía de la dopamina. Claramente, la PCP produce algunas interacciones muy complejas que los investigadores aún intentan comprender. La PCP se metaboliza en el hígado y tiene una semivida de casi 15 a 20 horas.

Signos y síntomas

A dosis bajas (10 mg o menos) la PCP produce una combinación de efectos psicoactivos que incluyen euforia, desorientación, confusión y cambios de talante súbitos (como la ira). Los signos de uso de PCP pueden incluir rubor, diaforesis, hipersalivación y vómito. Las pupilas en general se mantienen reactivas. Son efectos identificables del uso de PCP a dosis baja las muecas y el nistagmo, o el movimiento involuntario de los ojos.

Las personas que usan PCP tienen mucho menos sensibilidad al dolor, lo que puede darles el aspecto de una fortaleza sobrehumana, ya que hacen esfuerzos físicos excesivos. De hecho, a dosis bajas la mortalidad se relaciona con una conducta autodestructiva, relacionada con los efectos analgésicos y depresores del SNC del fármaco. Recuerde que los pacientes bajo influencia de los alucinógenos constituyen un riesgo para sí mismos y otros, incluidos los proveedores de atención sanitaria en el escenario.

Las dosis altas de PCP (> 10 mg) pueden producir depresión extrema del SNC, que incluye el coma. La depresión respiratoria, la hipertensión y la taquicardia son frecuentes. La hipertensión puede causar dificultades cardiacas, encefalopatía, hemorragia intracerebral y convulsiones. Las sobredosis altas pueden requerir tratamiento de paros respiratorio, cardiaco y crisis epiléptica. Tales pacientes deben transportarse rápidamente al hospital.

Puede presentarse psicosis por PCP de inicio agudo incluso a dosis baja, un trastorno que constituye una urgencia psiquiátrica real que puede persistir durante días o semanas tras la exposición. La conducta puede variar de ausencia de respuesta (un estado catatónico) a una violenta e iracunda. Tales pacientes pueden ser en extremo peligrosos y siempre debe acompañarle personal policiaco cuando los transporte a instalaciones médicas apropiadas.

Diagnóstico diferencial

El interrogatorio del paciente es crítico para hacer el diagnóstico de intoxicación por PCP. Los estudios de laboratorio deben incluir la detección toxicológica en la orina, una serie de pruebas metabólicas, la cuantificación de la concentración de glucosa sérica, CBC y el análisis de gases sanguíneos arteriales. A menudo se observa aumento de la cifra de WBC y del nitrógeno de urea sérico, así como de la creatinina, en pacientes con intoxicación por PCP. Puede valorarse la rabdomiólisis por vigilancia de la cinasa de creatina sérica y la concentración de mioglobina en orina. Los proveedores de atención sanitaria deben estar al tanto de que el dextrometorfano es una causa frecuente de resultados positivos en la detección de drogas en orina para PCP.

Tratamiento

El tratamiento primario consta de calmar al paciente y proveerle aliento de que los efectos del fármaco son temporales. Usted debe hacer un interrogatorio exhaustivo para determinar la etiología de sus signos y síntomas e identificar el alucinógeno ingerido. El interrogatorio debe incluir el tipo y la cantidad del alucinógeno tomado y el tiempo transcurrido desde su ingestión. Tal vez se requiera intubación endotraqueal en los pacientes con intoxicación grave.

Contexto prehospitalario El tratamiento es ante todo de sostén, e incluye mantener la vía aérea, la respiración y la circulación, y establecer un acceso IV. Trate las lesiones traumáticas por protocolo. La agitación debe tratarse con dosis crecientes de benzodiacepinas.

Contexto intrahospitalario Está indicada la vigilancia cardiaca en cualquier paciente con sospecha de sobredosis de PCP y un trastorno cardiaco previo. El individuo debe mantenerse en calma y evitar movimientos abruptos, luces brillantes y ruido. Pueden requerirse restricciones físicas o químicas si el paciente se torna errático o violento. Las benzodiacepinas actúan bien para este propósito. Los agentes antipsicóticos como el haloperidol no deben administrarse a los pacientes con intoxicación por PCP debido a que pueden

aumentar el riesgo de disrritmias cardiacas o convulsiones. Deben descartarse el uso de opioides y la hipoglucemia.

Sustancias tóxicas en la casa y en el lugar de trabajo

En las siguientes secciones se discuten las causas frecuentes de exposición a sustancias tóxicas en el hogar y el sitio laboral. Algunos venenos, como el monóxido de carbono, son inhalatorios. Otros, como los anticongelantes, se degluten. Otros más, como los pesticidas y corrosivos, se absorben a través de la piel o causan irritación y quemaduras dérmicas. Muchos de los productos tóxicos discutidos tienen importantes usos industriales y pueden incluso ser capaces de causar desastres de mortalidad masiva (p. ej., durante el descarrilamiento de un tren). Pero, con una base cotidiana, usted como proveedor de atención prehospitalaria tiene más probabilidades de encontrar estas sustancias tóxicas en la casa del paciente o en el lugar de trabajo..

Etilenglicol

El etilenglicol es uno de los alcoholes tóxicos que se encuentra en los anticongelantes de automóvil, el líquido del lavado de parabrisas y otros anticongelantes. Se usa para prevenir el sobrecalentamiento y congelamiento de los elementos que se encuentran en estas sustancias. Debido a que tiene sabor dulce es más probable que lo ingieran de forma accidental y en cantidades más grandes los niños y mascotas. Sin embargo, 70% de los casos de intoxicación por etilenglicol ocurre en adultos, y la mayor parte de tales exposiciones es accidental. La toxicidad resulta de la conversión del alcohol a sus metabolitos. Según el informe anual del año 2013 del American Association of Poison Control Centers National Poison Data System, hubo 5 419 exposiciones humanas a etilenglicol, con casi 2 000 que requirieron tratamiento en una instalación de atención sanitaria.

La ingestión es la vía primaria de exposición, dado que el etilenglicol no se absorbe fácilmente a través de la piel y tiene poca presión de vapor, lo que impide que se forme un aerosol y se inhale.

Fisiopatología

El etilenglicol se metaboliza en ácidos glicólico y oxálico por la enzima deshidrogenasa alcohólica en el hígado, dos metabolitos que causan la mayor parte de la toxicidad significativa, acidosis y el daño renal vinculados con la ingestión de etilenglicol. El ácido oxálico secuestra y se une al calcio en el cuerpo para formar oxalato de calcio, que se precipita y forma cristales, proceso que tiene dos efectos lesivos. Primero, causa hipocalcemia, con aumento del riesgo de disrritmias cardiacas. En segundo lugar puede causar dolor articular grave, disfunción de nervios periféricos y miocardiopatía en los sitios de depósito de cristales. Estos cristales de ácido oxálico pueden tener un efecto lesivo sobre el hígado y los riñones, pero la destrucción suele no hacerse evidente hasta que se ha acumulado una cantidad suficiente del metabolito tóxico para causar daño. El ácido glicólico también contribuye a la nefrotoxicidad aunque aún no se dilucida el mecanismo. El umbral para la toxicidad del etilenglicol comunicado es de 1 a 2 mL/kg.

Signos y síntomas

Por lo general la toxicidad del etilenglicol ocurre en las siguientes tres etapas:

- *Etapa 1 (1 a 12 horas después de la ingestión).* Se caracteriza por efectos en el SNC, que incluyen signos de intoxicación como locuacidad, ataxia, somnolencia, náusea y vómito, convulsiones, alucinaciones, estupor y coma.
- *Etapa 2 (12 a 36 horas después de la ingestión).* Caracterizada por efectos cardiopulmonares que pueden incluir taquipnea secundaria a acidosis metabólica, cianosis, edema pulmonar o paro cardiaco.
- *Etapa 3 (24 a 72 horas después de la ingestión).* Afecta al aparato urinario y puede incluir dolor de flanco, oliguria, cristaluria, proteinuria, anuria, hematuria o uremia.

No todos los pacientes pasan por todas las etapas. Según la fisiopatología, cualquier trastorno previo y la cantidad ingerida, algunos experimentan síntomas que ponen en riesgo la vida de manera temprana. Los signos y síntomas que ponen en riesgo la vida incluyen intoxicación, cefalea, depresión del SNC, dificultad respiratoria, acidosis metabólica, hipocalcemia, colapso cardiovascular, insuficiencia renal con o sin hiperpotasemia, convulsiones y coma.

Diagnóstico diferencial

Los pacientes con ingestión de etilenglicol pueden en un inicio presentar una exploración física sin datos llamativos hasta que se acumulan metabolitos tóxicos suficientes para causar signos y síntomas. Se puede usar la osmolaridad sérica para calcular la brecha osmolar. Como alternativa, se usa una prueba colorimétrica cualitativa para detectar la presencia de etilenglicol en el suero. De manera ideal debe obtenerse una cifra cuantitativa, pero el equipo requerido para hacer la prueba no está disponible en la mayor parte de los hospitales no académicos. Además, están indicados un análisis de orina y la determinación de cifra de calcio sérico así como la de los gases sanguíneos arteriales. El análisis de orina puede revelar la presencia de cristales de oxalato de calcio, un signo de etapa tardía.

Tratamiento

Los cuidados de soporte, la administración de antídotos y la hemodiálisis son los tratamientos medulares de la intoxicación por etilenglicol. Los cuidados de soporte deben centrarse en el tratamiento de la vía aérea. Como antídotos se pueden administrar ya sea etanol o fomepizol. Ambos son inhibidores competitivos de la deshidrogenasa de alcohol. El tratamiento con cofactores consta de la administración de piridoxina (vitamina B_6) y tiamina (vitamina B_1), que se puede hacer como refuerzo del metabolismo del etilenglicol. Sin embargo, la hemodiálisis es el tratamiento definitivo de la intoxicación por etilenglicol.

Contexto prehospitalario Además del tratamiento básico, haga un interrogatorio detallado del paciente, en especial respecto de la hora de ingestión. Establezca un acceso IV para rehidratación y administración de antídotos en casos extremos. Administre bicarbonato

de sodio para la acidosis metabólica y diazepam para las convulsiones, según sea necesario. Transporte al paciente con rapidez a un hospital para que se le efectúe hemodiálisis.

Contexto intrahospitalario Por lo regular el antídoto tradicional de la intoxicación por etilenglicol ha sido el etanol, que suele administrarse por vía intravenosa, pero también se puede hacer por vía oral. El antídoto fomepizol es más eficaz, fácil de dosificar y seguro que el etanol, y debe preferirse cuando esté disponible. El etanol y el fomepizol son inhibidores competitivos de la deshidrogenasa alcohólica y previenen la formación de metabolitos tóxicos. El etilenglicol mismo se excreta sin efectos lesivos por los riñones. En el cuerpo la semivida del etilenglicol suele ser de 5 horas, pero con el tratamiento con fomepizol o etanol es de 17 horas, lo que permite un tiempo de excreción prolongada.

El magnesio y la piridoxina son cofactores en la destoxificación de la intoxicación por etilenglicol. Se ha comunicado que el tratamiento con cofactores disminuye la morbilidad relacionada con la toxicidad de etilenglicol al convertir el ácido glioxílico en el aminoácido atóxico glicina.

La hipocalcemia puede estar presente en la intoxicación grave y requiere tratamiento porque se forma oxalato de calcio insoluble cuando el metabolito tóxico, ácido oxálico, se une al calcio libre en el cuerpo. Está indicada la administración de bicarbonato de sodio para la acidosis metabólica.

La hemodiálisis, que constituye el tratamiento definitivo al retirar los metabolitos tóxicos de la sangre, está indicada para la insuficiencia renal, los análisis séricos y la acidosis grave.

Alcohol isopropílico

Es uno de los alcoholes tóxicos, pero mucho menos tóxico que el metanol o el etilenglicol. El alcohol isopropílico (isopropanol o 2-propanol) es un solvente casero e industrial conocido, involucrado en muchas exposiciones tóxicas. También es un artículo casero frecuente en lavados bucales, lociones cutáneas y desinfectantes de manos. Cada año se informan miles de exposiciones al alcohol isopropílico, aunque pocas terminan en fatalidades. Suele abusarse del alcohol isopropílico como alternativa del etanol. A dosis altas puede causar gastritis, vómito e hipotensión.

Fisiopatología

El isopropanol se absorbe de forma rápida en el estómago y se fragmenta hasta acetona, que no es en particular tóxica. La toxicidad por alcohol isopropílico es similar a la del etanol. En consecuencia, es un depresor dos veces más fuerte del SNC que el alcohol etílico y también vasodilatador. La hipotensión que causa por vasodilatación suele responder a las soluciones y a la administración de vasopresores.

Signos y síntomas

La vía usual de ingreso es la oral. El alcohol isopropílico se fragmenta hasta acetona, que se puede medir en sangre y orina. Los signos y síntomas incluyen confusión, letargo, depresión del SNC, depresión respiratoria, cetonemia, hipotermia leve, hipotensión y coma. Como resultado de la producción de acetona se puede notar un aliento afrutado similar al de una persona con diabetes.

Diagnóstico diferencial

Se requieren una exploración física y un interrogatorio exhaustivos para determinar la etiología de la toxicidad. Los estudios de laboratorio son dictados por los hallazgos, pero ante una intoxicación grave se pueden incluir la medición de gases sanguíneos arteriales y el análisis de electrólitos y alcohol en suero, así como de bicarbonato, sobre todo para descartar la ingestión de otros alcoholes tóxicos, como el etilenglicol y el metanol, dado que no se esperaría que la ingestión de isopropanol produzca acidosis. Sin embargo, la acetona puede interferir con la determinación de la creatinina sérica, lo que causa una elevación imprecisa que se resuelve cuando la acetona se elimina.

Tratamiento

Como con otras intoxicaciones farmacológicas, debe hacerse una medición de la glucosa sérica para descartar causas alternativas. Considere la administración de naloxona si el paciente presenta depresión respiratoria, que puede deberse a la ingestión concomitante de opiáceos. Debido a la baja toxicidad de sus metabolitos no está indicado el tratamiento con fomepizol. De hecho tal terapéutica puede en realidad exacerbar la depresión del SNC y la hipotensión, las principales complicaciones relacionadas con la toxicidad del alcohol isopropílico que ponen en riesgo la vida.

Contexto prehospitalario En su campo de acción el tratamiento es sobre todo de sostén. Mantenga la vía aérea, la respiración y circulación, y establezca un acceso IV.

Contexto intrahospitalario El tratamiento hospitalario es similar al prehospitalario. Los cuidados de soporte son de importancia capital. La reanimación por volumen y la prevención de aspiración son los principales recursos terapéuticos. Se pueden administrar inhibidores de la bomba de protones o bloqueadores de H_2 en caso de gastritis hemorrágica.

Metanol

El metanol (alcohol metílico o de madera), un solvente casero de uso frecuente, es un componente del líquido lavaparabrisas, la pintura, los tratamientos de la gasolina y los combustibles de mesa enlatados, como Sterno. El metanol se usa en gran medida en la industria como solvente y reactivo. La intoxicación suele seguir a la ingestión oral; sólo una bocanada puede ser muy tóxica. El metanol se ha ingerido de forma intencional como sustituto del etanol, aunque casi todas las intoxicaciones parecen ser accidentales o suicidas. El metanol también se absorbe a través de la piel, pero no particularmente bien. Además, debido a su elevada volatilidad, se inhala con facilidad.

Fisiopatología

El metanol es una protoxina que se excreta con facilidad por los riñones si escapa a la conversión hepática. En el hígado es convertido por la enzima deshidrogenasa alcohólica en formaldehído o un metabolito intermedio de acción breve. El formaldehído se convierte después por la enzima deshidrogenasa de aldehído en ácido fórmico, que causa la toxicidad más significativa, incluidas acidosis metabólica y ceguera. El ácido fórmico inhibe la cadena de

transporte de electrones, lo que impide, por lo tanto, la síntesis del trifosfato de adenosina con producción de acidosis metabólica relacionada con el lactato, así como toxicidad neurológica y cardiovascular. El metanol se fragmenta hasta ácido fórmico por enzimas intraoculares y causa lesión retiniana. El inicio de los síntomas de toxicidad suele retrasarse 12 a 24 horas hasta que se acumulan los metabolitos tóxicos.

Signos y síntomas

El metanol en un inicio causa ebriedad, pero en menor grado que otros alcoholes. Los signos y síntomas tempranos simulan la intoxicación por alcohol, que incluye locuacidad, ataxia, mareo, náusea y vómito. Los signos y síntomas de toxicidad más grave incluyen sedación, ataxia, cefalea, vértigo, náusea y vómito, dolor abdominal, dificultad respiratoria, convulsiones y coma. Las manifestaciones visuales, como visión borrosa y nebulosidad visual, son un punto de referencia inicial de la intoxicación por metanol. El inicio de los síntomas puede ser rápido y presentarse en tan poco como 30 minutos, o diferirse hasta 30 horas según la dosis y la vía de ingreso del tóxico. Después de que los síntomas iniciales desaparecen se presenta un segundo conjunto de síntomas 10 a 30 horas después de la exposición. Puede ocurrir pérdida completa de la visión y síntomas similares a la ceguera nívea, acidosis e insuficiencia respiratoria, en especial cuando se ingiere con etanol. Una fase asintomática prolongada no necesariamente impide la toxicidad posterior. La mortalidad se relaciona con acidosis grave y edema cerebral.

La alteración visual indica la necesidad de una exploración ocular. Las pupilas pueden estar dilatadas, con poca respuesta. El disco óptico puede verse inflamado y la ceguera aparece pasados varios días, conforme se blanquea ese disco.

Diagnóstico diferencial

Se requieren una exploración física y un interrogatorio exhaustivos del paciente para determinar la etiología de la toxicidad. Están indicados los estudios de laboratorio según los hallazgos. En la intoxicación grave por metanol está indicado el análisis de la cifra de alcohol sérico, electrólitos, gases sanguíneos arteriales, ácido láctico y bicarbonato sérico. Se puede medir la concentración de metanol sérico de forma directa en algunos laboratorios, o calcularse según las brechas osmolar y aniónica.

Tratamiento

Como con otras intoxicaciones por drogas, debe hacerse una prueba de glucosa sérica para descartar causas alternativas. Considere la administración de naloxona si el paciente presenta depresión respiratoria que pudiera deberse a la ingestión concomitante de opiáceos.

Contexto prehospitalario El tratamiento consta de mantener la vía aérea del paciente permeable, al igual que la respiración y la circulación. Es de particular importancia el tratamiento de la vía aérea. El carbono activado no absorbe de modo significativo el metanol y no debe usarse.

Contexto intrahospitalario El tratamiento nosocomial consta de cuidados de soporte, administración de antídotos y hemodiálisis, según esté indicado. Los cuidados de soporte deben centrarse en mantener la vía aérea. Se administran etanol IV o fomepizol para disminuir al mínimo la mayor producción de metabolitos tóxicos. Etanol y fomepizol son inhibidores competitivos de la deshidrogenasa alcohólica. Debe administrarse el tratamiento con cofactores, constituido por tetrahidrofolato, para alentar la eliminación del ácido fórmico. Si la ingestión ocurrió en la última hora puede ser útil el lavado gástrico, pero se relaciona con un riesgo significativo. La hemodiálisis está indicada ante exposiciones graves, donde el paciente se queja de síntomas visuales, hay acidosis grave o se encuentran cifras altas de metanol sérico. El folato es un cofactor en la destoxificación enzimática de los metabolitos tóxicos del metanol, y se ha informado disminución de la morbilidad con el tratamiento de folato.

Monóxido de carbono

En Estados Unidos el monóxido de carbono es la principal causa de morbilidad y mortalidad por intoxicación. En el año 2013 se comunicó a los centros de intoxicaciones la exposición de casi 14 000 personas al monóxido al carbono. El monóxido de carbono es un gas incoloro e inodoro producido por la combustión incompleta de combustibles orgánicos. Sus fuentes incluyen hornos caseros, calentadores de espacios, generadores, hornos de gas, vehículos motores y humo de fogatas caseras. Cualquier motor impulsado por gasolina o propano, no sólo los vehiculares, puede producir monóxido de carbono.

Además, el cloruro de metileno, una sustancia química usada como adelgazante de pintura, desengrasante y solvente industrial, se fragmenta hasta monóxido de carbono en el hígado. Su ingestión o inhalación significativas por exposición al cloruro de metileno pueden, por lo tanto, causar toxicidad tardía por monóxido de carbono.

Fisiopatología

El monóxido de carbono induce toxicidad en diversas formas. La más obvia es su efecto sobre la función de la hemoglobina. El monóxido de carbono tiene mayor afinidad que el oxígeno por los sitios de unión del grupo heme para el oxígeno. También inhibe la liberación de oxígeno desde la hemoglobina, combinación que da como resultado un menor aporte de oxígeno a los tejidos a pesar de la presión parcial normal de oxígeno disuelto en sangre. La oxidasa de citocromo mitocondrial también se une al monóxido de carbono, lo que disminuye la actividad celular y, por lo tanto, altera la producción de energía por fosforilación oxidativa. Los efectos de la toxicidad por el monóxido de carbono son similares a los del cianuro. La unión del monóxido de carbono a la mioglobina miocárdica disminuye la extracción de oxígeno por los miocitos cardiacos, lo que contribuye a la toxicidad del corazón. Por último, la toxicidad del monóxido de carbono provoca una descarga de lesión tisular por la formación de radicales libres, mediadores de inflamación, la peroxidación tardía de lípidos y la apoptosis celular (muerte celular programada).

Signos y síntomas

Los síntomas de toxicidad por monóxido de carbono van de leves a fatales, lo que depende de la concentración del gas y la duración de la exposición. Los pacientes a menudo presentan fatiga, cefalea, mialgias, náusea y vómito. La toxicidad grave puede causar dolor torácico, disnea, síncope, ataxia, convulsiones y coma. A concentraciones elevadas el monóxido de carbono se considera un agente derribador, lo que significa que produce toxicidad rápida y pérdida del estado de conciencia. Además de la toxicidad celular primaria, los efectos tóxicos combinados del monóxido de carbono pueden inducir isquemia miocárdica, disminución de la contractilidad, vasodilatación e hipotensión. Es importante hacer un interrogatorio médico detallado de los hechos pasados, debido a que los pacientes con enfermedad cardiovascular subyacente presentan mayor riesgo de tales efectos adversos.

Los signos vitales de un paciente con intoxicación por monóxido de carbono pueden ser normales. Sin embargo, tal vez presente taquicardia, taquipnea o hipotensión. La saturación de oxígeno suele ser normal, debido a que la oximetría de pulso no puede diferenciar entre carboxihemoglobina y oxihemoglobina (véase Capítulo 2). Se pueden precisar la tensión arterial y la perfusión periférica por evaluación del llenado capilar. La piel rojo cereza, descrita como hallazgo de exploración clásico, se explica por la presencia de sangre venosa oxigenada como resultado de las incapacidades combinadas de la hemoglobina para descargar oxígeno y de los tejidos para extraerlo. No obstante, este dato es raro y por lo general un signo tardío. Es más frecuente la palidez. La exploración física puede revelar edema pulmonar causado por insuficiencia cardiógena o toxicidad pulmonar primaria. En general la exploración abdominal no aporta datos, excepto por náusea y vómito.

A la exploración neurológica las anomalías leves de la marcha y el equilibrio indican una exposición significativa, en tanto la alteración del estado mental y las convulsiones coinciden con la toxicidad grave. El paciente puede presentar déficits neurológicos focales atribuibles al evento vascular cerebral inducido por el monóxido de carbono. En algunos pacientes con intoxicación por monóxido de carbono, la cascada de citotoxicidad y lesión diferida lleva a secuelas neurológicas tardías. En contraste con los déficits focales causados por la hipoxia tisular localizada, estas secuelas a menudo involucran la memoria, la personalidad y la conducta. Tal vez no se desarrollen síntomas durante varias semanas después de la recuperación del suceso agudo. Los pacientes con pérdida del estado de vigilia o períodos de hipotensión están en riesgo de tales efectos adversos diferidos, pero no es posible predecir su aparición o su gravedad.

Diagnóstico diferencial

La toxicidad leve por monóxido de carbono tal vez se detecte menos debido a que sus síntomas son inespecíficos o similares a los de la gripe. El diagnóstico puede complicarse aún más por el hecho de que la exposición no intencional al monóxido de carbono tiende a presentarse en los meses de clima frío, cuando se usan hornos y la incidencia de enfermedades virales aumenta. Debido a que el monóxido de carbono no tiene color u olor su presencia a menudo pasa inadvertida.

El diagnóstico de toxicidad por monóxido de carbono depende entonces en gran medida de buscar la información precisa en el escenario. Obviamente, el antecedente de un vehículo motor funcionando u otro tipo de motor es revelador. El paciente puede haber estado en un espacio cerrado, como un estacionamiento casero, con el motor andando de un calentador, un generador de potencia u otro dispositivo. La intoxicación casera por un horno fallido puede provocar síntomas en varios miembros de la familia a la vez. Otra clave histórica puede ser la resolución de los síntomas cuando el paciente se aleja de la fuente de exposición y el retorno de los mismos cuando regresa. Los animales a menudo son afectados por la intoxicación por monóxido de carbono antes y de manera más grave que los humanos ante la misma fuente. El paciente puede comunicar que una mascota ha estado actuando de manera extraña. Casi todos los departamentos de bomberos están equipados ahora con medidores de monóxido de carbono, que se pueden usar para detectar cifras elevadas de este gas peligroso en el escenario, lo que así acelera el diagnóstico y tratamiento. Ahora se dispone de tecnología más reciente para los proveedores de atención sanitaria de SEM que les permite medir la cifra de monóxido de carbono en el ambiente de un paciente mediante un dispositivo de oximetría no invasivo.

Además de la exploración física se usan datos de laboratorio y radiográficos complementarios para valorar a los pacientes con toxicidad por monóxido de carbono. Se puede medir la concentración de carboxihemoglobina con el dispositivo de oximetría y confirmarla mediante su estudio en una muestra de sangre venosa o arterial. La documentación de una cifra elevada de carboxihemoglobina ayuda al diagnóstico, pero por una diversidad de motivos la concentración específica no necesariamente predice la toxicidad o evolución. Un paciente con toxicidad grave por monóxido de carbono que se ha tratado con oxígeno de flujo alto durante un período prolongado antes de la evaluación puede tener una cifra normal de carboxihemoglobina, en tanto aquel con sólo síntomas leves puede presentar una concentración muy elevada. De hecho, los pacientes fumadores habituales de tabaco quizás presenten concentraciones tan altas como de 10%. La cifra de carboxihemoglobina normal en no fumadores va de 0 a 5%.

En los pacientes con exposición directa al monóxido de carbono se mide la carboxihemoglobina sólo una vez, debido a que su concentración no puede aumentar después de que se les retira de la fuente de monóxido de carbono. Sin embargo, aquellos con sospecha de exposición a cloruro de metileno requieren observación prolongada y pruebas repetidas para asegurar que la toxicidad llegó al máximo, debido a que la concentración de carboxihemoglobina aumenta conforme el cuerpo fragmenta el cloruro de metileno en el metabolismo.

La valoración complementaria del paciente con sospecha de exposición al monóxido de carbono incluye la medición del equilibrio acidobásico. La acidosis metabólica se puede acompañar de elevación del lactato sérico como resultado de un aporte de oxígeno alterado y respiración anaerobia. Se hace un ECG para valorar la isquemia miocárdica. Se hacen estudios de enzimas cardiacas y se siguen en forma seriada en los pacientes con toxicidad demostrada. Pueden realizarse estudios de imagen cerebral por TC sin contraste o resonancia magnética (IRM). Los cambios tempranos, en particular en la TC, conllevan un peor resultado neurológico. La IRM es más sensible que la TC para los cambios cerebrales después de la toxicidad por el monóxido de carbono y útil para identificar zonas de isquemia e infarto.

Tratamiento

Contexto prehospitalario El tratamiento más importante para el paciente, así como para el proveedor de atención sanitaria, es su retiro inmediato de la fuente de monóxido de carbono. Incluso una breve exposición puede ser tóxica si el gas está lo bastante concentrado. Después de trasladar al paciente a una localización segura adminístrele oxígeno a flujo alto a través de una mascarilla sin reciclaje. El aumento de la concentración fraccionaria de oxígeno en el gas inspirado (FiO_2) disminuye la semivida de unión del monóxido de carbono y permite su exhalación. En aire ambiental la semivida promedio del monóxido de carbono en la hemoglobina es de casi 5 horas pero con una FiO_2 de 100% disminuye hasta 1 a 2 horas.

Emplee el tratamiento usual de la vía aérea. Si se requiere intubación endotraqueal mantenga al paciente con 100% de FiO_2. El uso de CPAP también puede ser beneficioso. Trate las arritmias cardiacas como lo haría de manera regular después de la administración de oxígeno. La hipotensión a menudo responde a cargas IV de solución salina normal; sin embargo, tal vez se requiera administrar vasopresores. De otra manera, provea cuidados de soporte y tratamiento sintomático. Siempre que sea práctico se debe transportar a un paciente que muestra datos de intoxicación significativa por monóxido de carbono (pérdida del estado de vigilia, déficits neurológicos, isquemia miocárdica) a un centro médico donde se le pueda proveer oxígeno hiperbárico.

Contexto intrahospitalario En el DE se continúa la administración de oxígeno a flujo alto para acelerar la disociación del monóxido de carbono de la hemoglobina. El respaldo de la vía aérea, la respiración y la circulación continúa.

Después del estabilización hemodinámica puede indicarse el tratamiento con oxígeno hiperbárico, cuyas cámaras se llaman de *monoplaza* o *plaza múltiple*, en referencia al número de pacientes que puede alojar cada una. Una cámara monoplaza es casi del tamaño de un féretro y puede alojar sólo a una persona a la vez. Una cámara de plazas múltiples es un cuarto pequeño donde se pueden tratar de una sola vez varios pacientes o proveedores de atención sanitaria. El oxígeno se bombea a una presión creciente al cuarto. Puesto que se usa oxígeno presurizado, se revisa con cuidado a los pacientes para retirar cualquier objeto inflamable. El oxígeno hiperbárico disminuye todavía más la semivida del monóxido de carbono, hasta casi 20 min. Con base en los datos existentes se recomienda el tratamiento con oxígeno hiperbárico por la toxicidad grave del monóxido de carbono, pero su beneficio en pacientes con intoxicación menos grave no está claro.

Los criterios específicos para determinar la necesidad de oxígeno hiperbárico están mal definidos. Las recomendaciones varían según la fuente. Los síntomas graves persistentes, incluidos la alteración del estado mental, el coma, las convulsiones, los déficits neurológicos focales y la hipotensión, son indicaciones ampliamente aceptadas de tratamiento con oxígeno hiperbárico; los síntomas como el síncope son indicaciones menos obvias. En pacientes con toxicidad más leve debe administrarse oxígeno a flujo alto hasta que los síntomas se resuelvan.

Las complicaciones más frecuentes del barotraumatismo son el dolor de los senos paranasales y la irritación de la membrana timpánica o su rotura. Los pacientes sometidos a oxigenoterapia hiperbárica que no pueden descomprimir sus propias membranas timpánicas son objeto de incisiones de miringotomía bilateral temporal.

En el tratamiento de la exposición al monóxido de carbono las embarazadas representan un grupo especial de pacientes. La hemoglobina fetal puede unir monóxido de carbono con mayor afinidad que la hemoglobina materna, lo que lleva a una elevada concentración de carboxihemoglobina en el feto, que se complica por el aporte de oxígeno disminuido por la embarazada. Las cifras de carboxihemoglobina materna no necesariamente reflejan las concentraciones fetales. Se han comunicado toxicidad fetal grave, déficits neurológicos a largo plazo y la muerte fetal con la exposición materna. Estos resultados adversos parecen ocurrir más a menudo cuando la mujer muestra síntomas significativos. Los niños de mujeres con toxicidad leve por monóxido de carbono han evolucionado bien.

El tratamiento con oxígeno hiperbárico constituye un reto teórico para el feto, pero no se ha demostrado el riesgo. Las embarazadas con toxicidad por monóxido de carbono deben ser objeto de tratamiento con oxígeno hiperbárico si presentan síntomas significativos. Al igual que en pacientes sin embarazo, se desconoce la cifra de carboxihemoglobina específica a la que debería iniciarse el tratamiento, pero se ha sugerido una de 20%.

Corrosivos

Los corrosivos forman una amplia categoría de sustancias químicas que desgastan metales y destruyen tejidos al contacto. Varias entidades administrativas de Estados Unidos, como el Departamento de Transporte (DOT) y la Agencia de Protección Ambiental (EPA), definen precisos parámetros para las soluciones corrosivas. La corrosividad de una solución –esto es, su capacidad de oxidar y desintegrar químicamente materiales que entran en contacto con ellas– está determinada al menos en parte por el pH. La escala de pH estándar va desde un extremo ácido de 0 a uno alcalino de 14. Un pH neutro normal es el de 7.0. Tanto ácidos como álcalis son corrosivos. Los primeros tienen un pH bajo: en el DOT se define a un ácido fuerte como una solución con un pH menor de 2. Las bases tienen un pH elevado: en el DOT se define a una base fuerte como aquella solución con un pH mayor de 12.5. Por supuesto, estos umbrales de pH son aproximados. Una solución con pH de 4 no cumple con la definición estricta de un ácido fuerte, no obstante es en extremo destructiva si entra al ojo y no se enjuaga de inmediato.

Los ácidos y las bases son incompatibles, lo que significa que hay una reacción violenta cuando una solución ácida y una básica concentradas entran en contacto. Por lo general se genera calor, pero la reacción también puede liberar gases tóxicos. Por ejemplo, la mezcla de un blanqueador casero (hipoclorito) con un limpiador a base de amoniaco genera el gas llamado cloramina. En el Cuadro 10-11 se incluyen ejemplos de ácidos y bases.

Los ácidos son sustancias de presencia ubicua en nuestras vidas. En casa los usamos para destapar drenajes obstruidos, tratar albercas, pulir metal y limpiar todo, desde las tasas de baño hasta las ruedas del auto. Los ácidos también se encuentran en los alimentos que comemos. El vinagre, por ejemplo, está compuesto por ácido acético de 5 a 10% y muchos refrescos contienen ácido fosfórico.

En la industria los ácidos se usan como reactivos químicos, catalizadores, agentes de limpieza industrial y neutralizantes. El ácido sulfúrico se usa en cantidades tan grandes que algunos países establecen su producto interno bruto (GDP , por sus siglas en inglés) con base en la producción y utilización de ácido sulfúrico cada año.

Cuadro 10-11 Ácidos y bases seleccionados

Ácidos	Bases (álcalis)
Ácido de acumulador	Limpiadores de drenaje
Limpiadores del drenaje	Refrigerantes
Ácido clorhídrico	Fertilizantes
Ácido fluorhídrico	Amoniaco anhidro
Ácido sulfúrico	Lejía
Ácido nítrico	Hidróxido de sodio
Ácido fosfórico	Blanqueador
Ácido acético	Hipoclorito de sodio
Ácido cítrico	Cal
Ácido fórmico	Óxido de calcio
Ácido tricloracético	Carbonato de sodio
Fenol	Hidruro de litio

Las soluciones alcalinas, también llamadas *bases* y *cáusticos*, son tan ubicuas como los ácidos. En los procesos caseros e industriales actúan con la misma función que las soluciones ácidas. Se usan como limpiadores de la taza del baño, destapadores de drenajes, blanqueadores caseros y soluciones de limpieza a base de amoniaco. En la industria se utilizan como reactivos, agentes neutralizantes y soluciones de limpieza.

El amoniaco se usa en gran medida y es una sustancia química corrosiva e inflamable que está a la disposición de todos. Se utiliza en la agricultura como fertilizante y en la industria como refrigerante (en forma de un gas licuado) y reactivo químico. Además de sus usos legítimos, el amoniaco es un ingrediente principal en la producción de metanfetaminas. Ocurre un número creciente de lesiones cada año por la posesión y uso ilícitos de amoniaco. Varias personas murieron por quemaduras químicas cuando este gas inflamable entró en ignición mientras fabricaban ("cocinaban") metanfetaminas. Se requiere el máximo de precaución cuando se responde a una lesión por amoniaco bajo circunstancias de sospecha. Los ejemplos de tales llamadas pueden incluir una lesión relacionada con una sustancia química a la mitad de la noche en un área rural, o una relacionada con sustancias químicas en una zona principalmente residencial. Permita a la fuerza pública asegurar el escenario y descartar la presencia de otros riesgos químicos antes de proceder.

Fisiopatología

La fisiopatología de diversas exposiciones a ácidos y bases varía en gran medida. En primer lugar, las quemaduras por ácidos y álcalis son muy diferentes. Los ácidos tienden a producir necrosis por desnaturalización de las proteínas, con formación de una escara que limita la penetración, un proceso llamado *necrosis por coagulación*. Por otro lado, las bases tienden a producir *necrosis por licuefacción*. (El ácido fluorhídrico que tiende a producir necrosis por licuefacción, como un álcali, es una excepción a esta regla). La necrosis por licuefacción es una lesión más penetrante, donde las membranas celulares pierden su continuidad y se disuelven esencialmente formando jabones. En consecuencia, un punto distintivo de la exposición a sustancias cáusticas es que la piel se siente lisa o babosa. Este proceso, llamado *saponificación*, produce una quemadura más profunda, que es más difícil de descontaminar. El dolor suele ser tardío en este tipo de exposiciones.

En segundo lugar, la gravedad de la quemadura depende de diversas variables, como pH, superficie, tiempo de contacto, concentración y forma física (sólido, líquido o gas) de la sustancia corrosiva. La ingestión de gránulos solidos de álcalis, como la lejía, causa quemaduras graves porque éstas se mantienen en contacto prolongado con el esófago y estómago. Las quemaduras de grosor completo o circunferenciales del esófago pueden complicarse por las estenosis que se forman al cicatrizar las quemaduras.

Signos y síntomas

El ácido fluorhídrico o fluoruro de hidrogeno es peligroso porque se trata de un ácido fuerte que no sólo tiene propiedades corrosivas, sino también induce toxicidad sistémica aguda. Las quemaduras causadas por el ácido fluorhídrico penetran de forma mucho más profunda que las de la mayor parte de los otros ácidos. El ion fluoruro (F^-) contribuye a la unión y el secuestro de calcio y magnesio en el cuerpo. Se puede formar un precipitado blanco o amarillo blanquecino de la sal fluoruro de calcio bajo la piel en los pacientes con quemaduras por ácido fluorhídrico. Las exposiciones graves pueden causar hipocalcemia e hipomagnesemia sistémicas. La pérdida de continuidad de las membranas celulares inducida por el ácido fluorhídrico también causa hiperpotasemia, ya que se libera potasio intracelular. Las disrritmias cardiacas atribuidas a la hiperpotasemia y/o hipocalcemia son posibles causas de la mayor parte de las muertes no atribuibles de forma directa a la lesión cáustica.

Diagnóstico

Pueden requerirse estudios de laboratorio después de las exposiciones a corrosivos. Su extensión depende del tipo de sustancia, la superficie de la quemadura y la vía de la exposición. Por lo general las quemaduras localizadas no requieren estudios de laboratorio dados los efectos circunscritos de la exposición. No obstante, las quemaduras graves justifican una CBC que incluya hemoglobina/hematócrito, cuantificación de la concentración de glucosa sanguínea, estudios de electrólitos, creatinina, nitrógeno de urea sérico y cinasa de creatina, pruebas de coagulación y un análisis de orina. Las quemaduras por ácido fluorhídrico requieren la medición de calcio, magnesio y potasio para precisar el grado de toxicidad e identificar cualquier efecto sistémico, además de estudios de laboratorio más

amplios que pudieran estar indicados por la gravedad de la exposición. La exposición al fenol requiere CBC, estudios de electrólitos, creatinina, pruebas de función hepática y un análisis de orina.

Además, deben llevarse a cabo oximetría de pulso y un análisis de gases sanguíneos arteriales si el paciente presenta síntomas respiratorios. Debe hacerse endoscopia (específicamente esofagoscopia y gastroscopia) ante ingestiones de corrosivos en las primeras 24 horas y, de preferencia, tan pronto como sea posible porque puede ocurrir una lesión esofágica significativa incluso en ausencia de quemaduras orales visibles. Por último, está indicada una radiografía de tórax en los pacientes con síntomas respiratorios y la radiografía abdominal en aquellos con signos de peritonitis.

Tratamiento

Contexto prehospitalario Un ácido crea una quemadura química en el sitio de contacto. Mientras más tiempo permanezca el ácido en contacto con la piel, los ojos o el tracto GI, más grave será la quemadura. La descontaminación externa es eficaz para retirar los ácidos y aunque estos se consideran de reacción con el agua, los agentes descontaminantes más eficaces son grandes volúmenes de jabón simple y agua, o esta última sola. Este método de descontaminación es seguro porque una cantidad relativamente pequeña de ácido se elimina con una gran cantidad de agua. El calor generado por la reacción química se absorbe por el agua fría; tenga cuidado de no inducir hipotermia cuando descontamine a los pacientes durante más de unos cuantos minutos.

Realice los procedimientos de descontaminación en una zona con buena ventilación y espacio adecuado. El tiempo necesario para irrigar depende del corrosivo, su concentración y el tamaño de la superficie corporal afectada. Para la descontaminación ocular hay dos abordajes típicos que deben guiarse por el daño potencial del agente químico: (1) irrigue los ojos durante 15 minutos con agua o solución salina normal, o (2) amplíe el tiempo de irrigación a 30 a 60 min con una lente de irrigación de Morgan o tubos IV y una anestésico tópico. El pH inicial de la córnea debe medirse con papel tornasol. La irrigación continuará hasta que el pH sea neutro. Valore la agudeza visual después de la descontaminación.

Irrigue la piel con agua durante al menos 5 minutos. La irrigación puede continuar durante el transporte en tanto se aisle el agua contaminada en un reservorio, como una palangana para emesis. Las pruebas de la zona con papel tornasol (papel pH) constituyen la mejor forma de determinar si la descontaminación es completa.

La descontaminación gastrointestinal no debe intentarse después de la supuesta ingestión de cáusticos, dado el riesgo de mayor lesión GI o aspiración. El centro de intoxicaciones o el control médico pueden recomendarle diluir el ácido al administrar leche o agua para beber al paciente después de una ingestión menor.

Si la descontaminación no se concluye rápidamente, el ácido produce dolor intenso en el sitio de contacto, que se torna en una úlcera necrótica y puede o no formar escara, lo que depende de la naturaleza de exposición. La exposición ocular produce dolor inmediato e intenso. Una delgada capa de células del epitelio corneal se destruye con rapidez y el ácido empieza a desnaturalizar las proteínas de la córnea, lo que puede llevar a una alteración visual permanente. El daño GI por la ingestión de un ácido puede incluir quemaduras de la boca, el esófago y el estómago. Puesto que su gravedad depende en gran parte del tiempo de contacto, el estómago suele ser la parte más afectada del tracto GI. La lesión va de quemadura local a ulceración o perforación del estómago o esófago, que causa dolor abdominal intenso. El ácido se puede absorber hacia la vasculatura e inducir acidosis.

Las quemaduras por ácido fluorhídrico requieren consideración especial. Los iones fluoruro pueden unirse al calcio o magnesio, por lo que para cualquier quemadura por ácido fluorhídrico se administrará gluconato de calcio o cloruro de calcio y magnesio a fin de impedir los efectos cardiacos. El antídoto para las quemaduras cutáneas por ácido fluorhídrico es la descontaminación con agua, seguida por la aplicación de un gel de gluconato de calcio tópico. Debido a la naturaleza penetrante de las quemaduras por flúor se debe aplicar gluconato de calcio en el sitio afectado de manera repetida y continua, incluso después de concluir la descontaminación y el tratamiento iniciales. Las quemaduras más profundas pueden requerir inyecciones subcutáneas de gluconato de calcio. Cubra las quemaduras y heridas con compresas secas estériles.

Para las exposiciones oculares al ácido fluorhídrico irrigue los ojos con solución salina normal. Incluso los pacientes con quemaduras menores o sospechadas por ácido fluorhídrico deben transportarse a una instalación médica apropiada para su valoración. El propósito primario del tratamiento de la quemadura local es el control del dolor. La valoración de la enfermedad sistémica se determinará por la superficie de la quemadura, la concentración del ácido y los estudios de laboratorio. Se pueden administrar analgésicos.

En caso de quemaduras por álcalis (bases) se necesita irrigar de manera copiosa y continua el sitio, en camino al servicio de urgencias. Las quemaduras por exposición a álcalis son más prolongadas, profundas y causan mayor daño tisular. Las sustancias alcalinas típicas, como limpiadores de drenaje, lejía amoniacal o blanqueadores caseros, son cáusticas.

Contexto intrahospitalario Necesita hacerse primero una descontaminación exhaustiva del paciente ante cualquier exposición a corrosivos (detalles en la sección de *Materiales peligrosos*). Además, debido a que muchos corrosivos son volátiles puede necesitarse asegurar la vía aérea. Tal vez esté indicada la intubación endotraqueal ante la ingestión o quemaduras faciales. Las quemaduras por corrosivos que afectan una gran superficie corporal requieren tratamiento con soluciones, análogo a la reanimación con líquidos que se administran después de las quemaduras dérmicas. Como con la mayor parte de las lesiones cutáneas, la infección puede complicar la recuperación a largo plazo.

Las formas elementales de litio, potasio, sodio y magnesio reaccionan con el agua para formar soluciones alcalinas. Por lo tanto, *no irrigue con agua*. En su lugar, cubra con aceite mineral y retire el material cáustico de forma manual con pinzas.

Nitritos y sulfas que causan metahemoglobinemia

Los compuestos como los nitritos y nitratos, que pueden oxidar el hierro de la hemoglobina, causan un trastorno llamado **metahemoglobinemia**. Estos tipos de intoxicación se pueden atribuir a diversas sustancias químicas diferentes, algunas enlistadas en el **Cuadro 10-12**.

El uso excesivo de ciertos medicamentos, como los nitroprusiatos y la benzocaína en aerosol, pueden causar metahemoglobinemia. En áreas rurales los procesos biológicos, como la fermentación,

Cuadro 10-12 Sustancias químicas seleccionadas que causan metahemoglobinemia

Colorantes con anilina	Nitritos (como el nitrito de butilo e isobutilo)
Aminas aromáticas	Nitroanilina
Arsina	Nitrobenceno
Cloratos	Nitrofuranos
Clorobenceno	Nitrofenol
Cromatos	Nitrobenceno
Productos de la combustión	Óxidos nitrosos
Dimetiltoluidina	Resorcinol
Naftaleno	Nitrato de plata
Ácido nítrico	Trinitrotolueno
Óxidos nítricos	

pueden crear nitritos después de que se llenan los silos con grano. La toxicidad máxima se presenta casi una semana después del llenado. La contaminación del agua subterránea en la agricultura por fertilizantes como el nitrato de amonio puede causar cianosis por metahemoglobinemia en los lactantes, que se conoce como el "síndrome de niño azul" en algunos estados de la región media occidental de Estados Unidos.

Fisiopatología

La fisiopatología de la metahemoglobinemia puede inferirse a partir de su antídoto, el azul de metileno, que fue usado por primera vez por el Doctor Madison Cawein en las montañas Apalaches de Kentucky a principios del decenio de 1960. El oxígeno y otros oxidantes convierten de manera natural en forma continua un pequeño porcentaje de la hemoglobina en metahemoglobina. La NADH reductasa de metahemoglobina resuelve esta amenaza constante y las personas con enzimas activas no sufren siquiera una metahemoglobinemia leve. Las personas "azules de Kentucky", como se conocen, presentan una mutación en la enzima NADH reductasa de metahemoglobina, que convierte la metahemoglobina férrica de retorno a su forma ferrosa. Los individuos afectados presentan un tono azul de la piel, que los hace parecer con cianosis; esta coloración no es causada por la cianosis por privación de oxígeno, sino por la presencia de metahemoglobina, que tiene un color azul pardo oscuro. El Doctor Cawein administró de manera empírica azul de metileno a estos pacientes, suponiendo de manera correcta que eliminaría su palidez azulada al actuar como donador de electrones (agente reductor) para convertir la metahemoglobina en hemoglobina.

Signos y síntomas

Los pacientes con metahemoglobinemia debida a intoxicación por nitratos o nitritos presentan grados alterados de conciencia, que incluyen ansiedad, confusión y estupor. Pueden mostrar una cianosis gris pizarra, causada por la producción de metahemoglobina. Son frecuentes náusea y vómito, somnolencia y cefalea. Los signos y síntomas graves pueden incluir isquemia cerebral, hipotensión y dificultad respiratoria, que quizás lleven al colapso cardiovascular y la asfixia.

Diagnóstico diferencial

La detección de la metahemoglobinemia puede ser un reto porque el paciente quizás sólo presente manifestaciones leves. La oximetría de pulso es imprecisa en la metahemoglobinemia debido a que la metahemoglobina interfiere con las determinaciones de oxihemoglobina (las longitudes de onda son muy cercanas entre sí). Por lo general, la oximetría de pulso dará una lectura por arriba de 80, que no responde a los complementos de oxígeno adicionales. Como se señaló en la discusión previa de intoxicación por monóxido de carbono, están disponibles oxímetros de pulso sensibles a metahemoglobina. Son cruciales un interrogatorio y una exploración física exhaustivos para descubrir la causa correcta. Deben analizarse la metahemoglobina sérica y las cifras de gases sanguíneos arteriales ante exposiciones graves.

Se puede diagnosticar la metahemoglobinemia con rapidez en su campo de acción con una prueba de gota sanguínea. Coloque una gota de sangre en una gasa de 10 × 10 cm; si es de color pardo chocolate y no se hace roja en unos cuantos minutos con la exposición al oxígeno atmosférico puede hacer el diagnóstico de metahemoglobinemia con confianza, porque la carboxihemoglobina cambia a color rojo cuando se oxida, en tanto la metahemoglobina no.

Tratamiento

Como se mencionó antes, el antídoto de la intoxicación por nitratos y nitritos es el azul de metileno, un colorante tiacínico que reduce la metahemoglobina a hemoglobina por estímulo de la acción de una segunda enzima, la NADPH reductasa de metahemoglobina. De manera paradójica, a concentraciones altas el azul de metileno actúa como agente oxidante. En el cuerpo humano el azul de metileno primero debe convertirse a su forma bioactiva, azul de leucometileno. A dosis mayores el cuerpo no puede mantener este proceso de conversión.

Contexto prehospitalario Provea cuidados de soporte, incluido el mantenimiento de la vía aérea permeable, la respiración y la circulación. Administre oxígeno complementario. Asegúrese de que el paciente se ha retirado del ambiente ofensivo y descontaminado de forma exhaustiva. La descontaminación también es importante para prevenir la contaminación cruzada.

Contexto intrahospitalario El tratamiento se selecciona con base en la intensidad de los síntomas. La descontaminación externa es en extremo importante para prevenir la intoxicación continua y evitar la contaminación cruzada del personal de atención sanitaria y el ambiente del DE.

Las exposiciones leves se resuelven solas, en tanto las más intensas requieren intervenciones con cuidados de soporte y tratamiento

con antídotos. El oxígeno complementario es crucial para asegurar que la hemoglobina restante se sature por completo con oxígeno. Los pacientes con contraindicación al azul de metileno pueden beneficiarse del tratamiento con oxígeno hiperbárico o la exanguinotransfusión.

Inhibidores de la colinesterasa

Los inhibidores de la colinesterasa (fosfatos orgánicos y carbamatos), de los que se dan ejemplos en el Cuadro 10-13, son clases de pesticidas de amplio uso. Se encuentran en nebulizados contra insectos en forma de líquidos, fórmulas de polvo para rosas como sólidos y en preparaciones en vapor para su aplicación sobre grandes superficies. Los peligros que estos agentes conllevan varían en gran medida según la estructura química del pesticida y del acarreador en el que se encuentra disuelto. La mayor parte de estos pesticidas no es hidrosoluble y está envuelto en un solvente hidrocarbonado que actúa como acarreador. Estas dos características hacen a la mayor parte de ellos altamente absorbibles por la piel. No obstante, gran parte de los fosfatos orgánicos pesticidas está diseñada para ser tóxica por ingestión o por contacto, más que venenosa por inhalación, para disminuir el riesgo de su aplicación. Además, las fórmulas caseras por lo general son más diluidas y los agentes químicos que contienen suelen ser menos potentes. Los pesticidas para uso comercial pueden estar muy concentrados y ser mortales.

Cuadro 10-13 Fosfatos orgánicos y carbamatos seleccionados

Fosfatos orgánicos	Carbamatos
Acefato	Sevin
Azinfos metílico	Aldicarb
Clorpirifos	Carbaryl
Demeton	Carbofurano
Diazinón	Methomyl
Diclorvos	Propoxur
Fenilfosfonotioato de etil 4-nitrofenilo (EPN)	
Etión	
Malatión	
Paratión	
Ronnel	
Pirofosfato de tetraetilo	

Los fosfatos orgánicos se desarrollaron primero como agentes neurológicos en Alemania antes de la Segunda Guerra Mundial, de manera que se diseñaron como agentes de guerra química primero y se adaptaron para uso en la agricultura como pesticidas después. Los agentes neurológicos se han optimizado para la toxicidad en humanos, mientras que los pesticidas lo han hecho en cuanto a la toxicidad dirigida contra pestes como avispas o áfidos. Algunos hongos también tienen efectos similares por estimulación directa de los receptores, más que por la inhibición enzimática.

Fisiopatología

Los fosfatos orgánicos y los carbamatos sobreestimulan a los sistemas nerviosos simpático y parasimpático al interferir con la degradación del neurotransmisor acetilcolina. La señal nerviosa viaja a través de la neurona por un conducto electroquímico y se detiene en la sinapsis, unión entre neuronas, donde un neurotransmisor químico –en este caso la acetilcolina– debe liberarse por la neurona para que la señal viaje a través de la unión. En la diana la acetilcolina se une al receptor colinérgico, de tipo nicotínico en los músculos y tanto en sistema nervioso simpático como parasimpático, así como en los muscarínicos, que se encuentran sobre todo en el sistema parasimpático. El impulso electroquímico continúa en la siguiente neurona, o inicia la contracción en el músculo.

Una vez conducida la señal se debe retirar el neurotransmisor. Las enzimas, proteínas que realizan procesos metabólicos vitales, son los caballos de batalla de la célula. La acetilcolinesterasa es la enzima que fragmenta la acetilcolina en acetato y colina después de la conducción del impulso. Los fosfatos orgánicos inhiben a las hidroxilasas éster carboxílicas en general, y de manera específica a la acetilcolinesterasa.

No obstante, fosfatos orgánicos y carbamatos inhiben a la acetilcolinesterasa en formas ligeramente diferentes. Los primeros y los agentes nerviosos contienen el grupo fosfato orgánico, en tanto los carbamatos no. La porción fosfato del pesticida se une a la acetilcolinesterasa. Durante un período variable estas dos moléculas forman un enlace permanente por un proceso conocido como envejecimiento, que inactiva de manera permanente a la enzima. Mientras más breve sea el tiempo de envejecimiento, más rápido debe administrarse el antídoto, en particular la pralidoxima.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la intoxicación por fosfatos orgánicos y carbamato son iguales. El paciente "húmedo" presenta síntomas que pueden resumirse con las siglas SLUDGE BBM, que se explican en el cuadro de Recuperación rápida. La *M* corresponde a *miosis*, que es el dato físico encontrado con más frecuencia en la toxicidad por estos pesticidas y agentes nerviosos, que lo hace una de las claves más fuertes cuando se trata de compactar el diagnóstico diferencial. Otros síntomas incluyen los inespecíficos tempranos, similares a los gripales, el sudor y las fasciculaciones musculares. La intoxicación grave puede llevar a edema pulmonar grave, convulsiones, coma, parálisis e insuficiencia respiratoria. Las siglas DUMBBELS se usan para describir signos y síntomas muscarínicos producidos por estos agentes, y los efectos nicotínicos pueden recordarse por

las siglas MTWtHF. Los detalles sobre estas siglas mnemotécnicas también se incluyen en el cuadro de Recuperación rápida.

Diagnóstico diferencial

La intoxicación por los fosfatos orgánicos y carbamatos se reconoce ante todo por los signos y síntomas. Los análisis de colinesterasa pueden ayudar al diagnóstico, pero no siempre son reflejo de la intensidad de la intoxicación cuando trastornos previos como la anemia perniciosa y el uso de antipalúdicos sesgan los resultados. Hay dos tipos de análisis de colinesterasa: en RBC y plasma. El análisis de colinesterasa en RBC es un reflejo más preciso de la inactivación enzimática en el SNC, pero los resultados consumen más tiempo que los de la actividad de colinesterasa en plasma. Debido a retrasos en los resultados, así como limitaciones en la interpretación, el tratamiento debe iniciarse antes de la confirmación de la toxicidad por el laboratorio.

Tratamiento

Al tratar a un paciente con intoxicación por fosfatos orgánicos se debe tener gran cuidado de evitar la contaminación cruzada con la víctima (Cuadro 10-14). Deben retirarse las ropas del paciente y aislarse (en una bolsa o alejadas de la región inmediata). Usted debe usar ropa de protección personal que incluya guantes, una bata y cobertura ocular cuando trata a los pacientes. Además, algunos fosfatos orgánicos y carbamatos son volátiles y puede requerirse protección respiratoria. La emesis también puede contener cantidades significativas del tóxico, y su material debe aislarse y manejarse con cuidado.

Los cuidados de soporte, incluido el tratamiento de vía aérea, respiración y circulación, son de importancia capital. El tratamiento de la vía aérea debe ser una prioridad por el aumento de las secreciones bronquiales y la parálisis muscular vinculados con los efectos colinérgicos de estos fármacos. También es necesaria la vigilancia cardiaca. Puede estar indicado el lavado gástrico y el uso de carbono activado si ha transcurrido menos de 1 hora desde la exposición, aunque por lo general el paciente ya estará vomitando.

Contexto prehospitalario El tratamiento prehospitalario consta de cuidados de sostén y administración de antídotos. Los antídotos para la intoxicación por fosfatos orgánicos son atropina y pralidoxima (2-PAM). La atropina resuelve los síntomas húmedos en tanto 2-PAM reactiva a la acetilcolinesterasa. La atropina se puede administrar a dosis de 1 a 5 mg cada 5 minutos, según los síntomas. Note que estas dosis son mucho mayores que las usadas para trastornos cardiacos. Como antídoto de la colinesterasa, la atropina se une al receptor muscarínico de acetilcolina al inhibir la estimulación parasimpática causada por el fosfato orgánico o carbamato. El punto terminal de la administración de atropina es el secado de las secreciones y la mejor función respiratoria. No hay una dosis máxima.

Para ser más eficaz 2-PAM debe administrarse antes de que se presente el proceso de envejecimiento. Por el contrario, los carbamatos (como el pesticida Sevin) no contienen un grupo fosfato orgánico, pero aún pueden unirse a la enzima acetilcolinesterasa. Debido a que los carbamatos no tienen un grupo de fosfato orgánico no requieren 2-PAM como antídoto. Sólo se administra atropina para el secado del paciente con síntomas SLUDGE (ver el recuadro Recuperación rápida). Sin embargo, si la sustancia a la que hubo exposición no se conoce y los síntomas son compatibles con la inhibición de la colinesterasa, es apropiado administrar pralidoxima dado el daño potencial del retraso del tratamiento ante la intoxicación por un fosfato orgánico. Los cuidados médicos sistemáticos incluyen oxígeno a flujo alto y tratamiento con soluciones IV.

Contexto intrahospitalario Si ocurren convulsiones es apropiado el tratamiento con 0.1 a 0.2 mg/kg IV de benzodiacepinas. Se administran en forma continua 8 mg/kg/h de una solución de 2-PAM para adultos. Si el paciente arriba en la hora que sigue a la ingestión se puede considerar el lavado gástrico, con eliminación cuidadosa del contenido del estómago, por la gravedad potencial de la absorción constante y la toxicidad. Sin embargo, el carbono activado no tiene utilidad para el tratamiento de la toxicidad por fosfatos orgánicos debido a la posibilidad de aspiración.

RECUPERACIÓN RÁPIDA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Las mnemotecnias para los signos y síntomas de la intoxicación por fosfatos orgánicos y carbamato

SLUDME BBM:

S Salivación
L Lagrimeo
U Micción (del inglés, *urination*)
D Defecación
G Síntomas gastrointestinales
E Emesis
B Bradicardia
B Broncoconstricción/broncorrea
M Miosis

DUMBBELS:

D Diarrea
U Micción (del inglés *urination*)
M Miosis
B Bradicardia
B Broncorrea/broncoconstricción
E Emesis
L Lagrimeo
S Salivación

MTWtHF:

M Debilidad y parálisis musculares
T Taquicardia
W Debilidad
tH Hipertensión
F Fasciculaciones

Cuadro 10-14 Tratamiento de la exposición a pesticidas (fosfatos orgánicos/carbamatos)

- La descontaminación adecuada es indispensable para limitar la exposición del paciente y la posibilidad de la exposición secundaria del proveedor de atención sanitaria.
- Establezca una vía aérea abierta. Considere la intubación orotraqueal o nasotraqueal para el control de la vía aérea en el paciente inconsciente, con edema pulmonar grave o insuficiencia respiratoria grave.
- Ventile según sea necesario. La ventilación a presión positiva con un dispositivo de bolsa y mascarilla puede ser de beneficio.
- Vigile en cuanto edema pulmonar y trate según sea necesario.
- Vigile el ritmo cardiaco y trate las disritmias según se requiera.
- Inicie una venoclisis e inyecte a razón de 30 mL/h. Para la hipotensión con signos de hipovolemia administre soluciones con cuidado. Tenga en mente el uso de vasopresores si el paciente está hipotenso con un volumen normal de líquidos, de acuerdo con el protocolo local. Vigile signos de sobrecarga de líquidos.
- Administre atropina según el protocolo local. Corrija la hipoxia antes de administrar atropina.
- No debe usarse la midriasis como parámetro para precisar el punto final de la administración de la atropina, que corresponde al secado de las secreciones pulmonares.
- Administre cloruro de pralidoxima según el protocolo local.
- Trate las convulsiones con atropinización adecuada y corrección de la hipoxia. En casos raros pueden necesitarse diazepam o lorazepam según el protocolo local.
- La succinilcolina, otros agentes colinérgicos y la aminofilina están contraindicados.
- Para la contaminación ocular irrigue de inmediato los ojos con agua. Durante el transporte del paciente irrigue de manera continua cada ojo con solución salina normal.

Tomado de Clarence PL, Clements B, Bronstein AC: *Emergency care for hazardous materials exposure*, ed 3, St Louis, MO, 2005, Mosby.

Destilados del petróleo

Los hidrocarburos constituyen una amplia clase de líquidos combustibles o inflamables derivados del petróleo. No son hidrosolubles y en general flotan sobre el agua. Los hidrocarburos se encuentran en pequeñas cantidades en el hogar y en grandes cantidades en la industria. En casa la mayoría de las personas tiene pequeñas cantidades de gasolina, alcoholes minerales, adelgazante de pintura y otros solventes en el estacionamiento o cobertizo. En la industria se usan grandes cantidades de hidrocarburos como combustibles (por lo general el diesel), solventes y reactivos para procesos químicos (en especial en la industria de los plásticos). Tolueno, xileno, benceno y hexano son ejemplos de estos destilados del petróleo.

La aspiración nasal es una forma de abuso de sustancias químicas, donde los sujetos inhalan de manera intencional diversos hidrocarburos halogenados o aromáticos para producir un "viaje" eufórico. Sus efectos, que pueden incluir depresión grave del SNC y respiratoria, quizás tengan un inicio rápido.

Fisiopatología

Por lo general los hidrocarburos afectan al SNC. Se absorben con facilidad a través de la piel y se cree que cambian las propiedades (como la fluidez) de las membranas celulares en las neuronas del SNC conforme se disuelven. Algunos hidrocarburos causan cáncer, en tanto otros son protoxinas y sus metabolitos son lesivos. La volatilidad de una sustancia, que es una medida de su presión de vapor, indica el grado de amenaza que conlleva para el aparato respiratorio. A mayor presión de vapor, mayor la concentración de la sustancia química en el aire, y se dice que tendrá mayor volatilidad, que también equivale a una mayor inflamabilidad.

La viscosidad de un hidrocarburo afecta la posibilidad de su aspiración durante la ingestión. Los hidrocarburos más delgados y menos viscosos tienen más probabilidad de aspirarse que los espesos. Por ejemplo, es más probable que la gasolina cause daño pulmonar que el aceite de motor. Algunos derivados de hidrocarburos, como el fenol, poseen propiedades anestésicas. Por lo tanto, las quemaduras por fenol pueden pasar inadvertidas durante períodos prolongados, lo que da lugar a quemaduras más graves con posibles efectos sistémicos.

Una buena asignación del tamaño del escenario es crítica para determinar el grado de riesgo vinculado con una exposición particular. Muchos hidrocarburos requieren equipo de protección personal (EPP) especializado para abordar a la víctima. Se puede usar la guía del National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH) para determinar el grado de daño que conlleva un hidrocarburo particular para ambos, el proveedor de atención sanitaria y la víctima.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de toxicidad por un destilado de petróleo varían mucho según las propiedades específicas del hidrocarburo,

su vía de ingreso y la cantidad ingerida. Por lo general, la inhalación produce efectos eufóricos temporales. La exposición dérmica puede causar irritación cutánea y una dermatitis desgrasante. La toxicidad más frecuente vinculada con la ingestión de hidrocarburos o su inhalación es la lesión pulmonar aguda, que va desde síntomas leves, como tos y sibilancias, hasta el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Algunos hidrocarburos han causado lesiones cáusticas significativas en las mucosas cuando se ingieren. El abuso por inhalación crónica de hidrocarburos que contienen tolueno que se encuentra en muchas pinturas en aerosol, en particular de colores metálicos, se relaciona con acidosis e hipocalemia grave que pueden causar debilidad muscular sintomática. Por último, los hidrocarburos halogenados como 1,1 difluoretano (DFE), encontrado en limpiadores de aire, se han vinculado con sensibilización miocárdica a las catecolaminas, disrritmias cardiacas y la muerte, en lo que se conoce como *síndrome de muerte súbita por inhalación*.

Diagnóstico diferencial

Están indicadas las pruebas de laboratorio ante la intoxicación por destilados del petróleo. Debe realizarse una CBC, porque la exposición crónica al benceno causa leucemia o anemia aplásica. Está indicado un grupo de estudios de laboratorio básicos que incluyen la cuantificación de glucosa, el nitrógeno de urea sérica, la creatinina y los electrólitos, y también el de las transaminasas hepáticas y la concentración de la cinasa de creatina sérica (para identificar rabdomiólisis). Pueden requerirse estudios de tórax cuando la aspiración de destilados de petróleo causa síntomas persistentes.

Tratamiento

Contexto prehospitalario El interrogatorio exhaustivo del paciente y una descontaminación externa completa son cruciales. Es importante observar al paciente para señalar qué hidrocarburo especifico ingirió y la cantidad. En general, los efectos más pronunciados de toxicidad ocurren en el SNC. En raros casos de disrritmia ventricular, que se sabe es resultado de la inhalación de hidrocarburos halogenados, el tratamiento inicial debe ser con un bloqueador β IV más que el ACLS estándar. Debido a la sensibilidad del miocardio a las catecolaminas, la administración de epinefrina adicional puede exacerbar la causa subyacente. Sin embargo, cuando no se conoce con precisión la causa de la disrritmia se aplican los protocolos estándar de ACLS. El carbono activado adsorbe algunos hidrocarburos, pero no está indicado para el tratamiento de su ingestión, dado el riesgo elevado inherente de vómito y aspiración.

Contexto intrahospitalario Debe hacerse un buen interrogatorio del paciente para determinar el tipo de hidrocarburo, su cantidad y el tiempo transcurrido desde su consumo. Además, el interrogatorio debe centrarse en las sustancias coingeridas y la posibilidad de aspiración. El tratamiento es sobre todo de soporte, como mantenimiento de la vía aérea, respiración y circulación, provisión de oxígeno complementario y establecimiento de un acceso IV. La vía aérea es vulnerable a la aspiración. Puede estar indicado el lavado gástrico en pacientes que ingirieron alcanfor, hidrocarburos halogenados, hidrocarburos aromáticos, hidrocarburos que contienen metales pesados o pesticidas (CHAMP). La exploración física debe abarcar un examen neurológico exhaustivo que incluya a los nervios craneales para descartar cualquier lesión traumática.

Sustancias tóxicas ambientales: intoxicación por envenenamiento

La toxicología ambiental estudia los efectos de las sustancias químicas presentes en el ambiente. Una amplia variedad de sustancias tóxicas ambientales, como el veneno de animales y las toxinas de microbios y plantas, pueden tener efectos adversos en los humanos. Muchos de los efectos cardiovasculares y neurológicos de las sustancias tóxicas naturales se tratan en forma similar a la usada ante otras exposiciones tóxicas, como se describió en las secciones precedentes. Sin embargo, varios mecanismos tóxicos específicos y manifestaciones clínicas requieren tratamiento directo.

En Estados Unidos se puede tratar a los pacientes por envenenamiento por *Latrodectus mactans* (araña viuda negra), *Loxosceles reclusa* (araña reclusa parda) o bútidos (familia *Buthidae*, escorpiones). Aunque el envenenamiento por cualquiera de estos artrópodos puede ser doloroso, es raro que cause la muerte. Los puntos de respaldo terapéuticos son los cuidados de soporte y el tratamiento sintomático con opioides y ansiolíticos. En el **Cuadro 10-15** se resumen la toxicidad, el mecanismo de acción y el tratamiento recomendado para cada tipo de envenenamiento por estos artrópodos.

Cada año hay miles de exposiciones al veneno por mordeduras de serpiente en Estados Unidos, muy pocas de las cuales son fatales. Las serpientes venenosas se pueden encontrar en la parte continental de Estados Unidos y Alaska (**Figura 10-2**). Hay dos familias de serpientes venenosas, que son las siguientes:

1. *Crotalinos* (víboras de foseta) que incluye a las serpientes de cascabel (como las variedades de dorso diamante oriental y occidental, la pigmea y la massasauga), boca de algodón (mocasines de agua) y cabeza cobriza
2. Elápidos (serpientes coralillo)

La toxicidad del veneno de serpiente y su modo de acción varían entre sus familias.

Muchas criaturas marinas inyectan veneno a través de mordedura o picadura, con producción de dolor intenso en el sitio (**Figura 10-3**). Alguno de estos organismos –medusas, coral de fuego y anémonas de mar– inyectan la toxina mediante células especializadas llamadas *nematoquistes*. Otros, como los erizos de mar y las mantarrayas, tienen espinas que inyectan el veneno más profundamente en el tejido, por lo que causan traumatismo además de envenenamiento.

Araña viuda negra

La araña viuda negra vive en todas partes en los Estados Unidos continentales. Suele encontrarse en exteriores, pilas de madera, cepillos, cobertizos o garajes y puede alojarse en la casa o en artículos que se guardan al exterior, como la madera para fogatas o los árboles de navidad.

Identificación

La araña viuda negra hembra se reconoce por su abdomen negro brillante bulboso y una marca en vidrio de reloj rojo en su cara ventral

Cuadro 10-15 Toxicidad de los artrópodos

Artrópodo	Toxina	Mecanismo tóxico	Manifestaciones clínicas	Tratamiento
Latrodectus mactans (viuda negra)	Latrotoxina α	Abertura presináptica del canal del calcio con liberación de múltiples neurotransmisores vasoactivos y mioactivos	Náusea, vómito, sudación, taquicardia, hipertensión, calambres musculares	Diazepam, fentanilo Considere el antiveneno para la toxicidad grave
Loxosceles recluse (reclusa parda)	Esfingomielinasa D, hialuronidasa	Esfingomielinasa D: Destrucción local de tejido, coagulación intravascular La hialuronidasa promueve la penetración tisular	Locales: necrosis tisular y formación de úlcera Sistémicos: loxoscelismo, que incluye fiebre, vómito, rabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada, hemólisis	Cuidados locales de la herida, profilaxis contra el tétanos y analgesia Cuidados de soporte para la toxicidad sistémica
Centruroides exilicauda (escorpión de corteza)	Neurotoxina I-IV	Abertura del conducto del sodio con despolarización repetida y liberación de neurotransmisores	Parestesias locales, taquicardia, hipertensión, salivación, diaforesis, fasciculaciones musculares, opsoclonías, movimientos oculares involuntarios	Profilaxis contra el tétanos, cuidados de la herida, ansiolíticos, analgesia La toxicidad grave puede tratarse con antiveneno cuando está disponible



Figura 10-2 **A**. Serpiente mocasín de agua (boca de algodón). **B**. La serpiente cabeza cobriza del sur (*Agkistrodon contortrix*) tiene marcas que la hacen casi invisible cuando yace en una cama de hojas. (A, cortesía de Michael Cardwell y Carl Barden, Venom Laboratory. B, cortesía de Sherman Minton, MD).

A © James DeCoon/Shutterstock, Inc.; B © Dennis W Donohue/Shutterstock, Inc

(Figura 10-4); suele tener 2.5 cm o menos de longitud y su veneno es una neurotoxina potente. El macho de la araña viuda negra es pardo, con casi la mitad del tamaño de la hembra, y no venenoso.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas del envenenamiento por la araña viuda negra incluyen espasmos musculares, rigidez abdominal no hipersensible y dolor inmediato, localizado e intenso, eritema y edema, con formación de pápulas en el sitio de la mordida. El paciente puede describir la mordida como una picadura de abeja. Usted puede observar dos pequeñas marcas de colmillos con espacio de 1 mm entre sí. Los efectos sistémicos del envenenamiento pueden incluir náusea y vómito, diaforesis (sudación), disminución del grado de conciencia, convulsiones y parálisis.

Tratamiento

El tratamiento prehospitalario es sobre todo de sostén. Trate los calambres musculares con relajantes como el diazepam o el gluconato de calcio. Vigile y trate la hipertensión de manera intensiva para prevenir crisis hipertensivas. Se dispone de antiveneno para la



Figura 10-3 **A.** Medusa caja (*Chironex fleckeri*) nadando apenas bajo la superficie del agua. **B.** Carabela portuguesa del atlántico. **C.** Mantarraya manchada de azul. **D.** Pez león adulto. (A, cortesía de John Williamson, MD. B, cortesía de Larry Madin, Woods Hole Oceanographic Institution. C y D, fotos por Paul Auerbach, MD).

A © R. Gino Santa Maria/Shutterstock, Inc ; B © rod_morgan_rfa/iStockphoto; C © bernd neeser/Shutterstock, Inc ; D © macphoto/Shutterstock, Inc

picadura por la araña viuda negra, lo que hace importante la identificación de la araña y el transporte rápido de la víctima a las instalaciones hospitalarias. El antiveneno se puede administrar en el departamento de emergencias.

Araña reclusa parda

La araña reclusa parda vive en lugares secos oscuros que incluyen el interior de las casas en climas relativamente calientes. En Estados



Figura 10-4 Araña viuda negra hembra, con la marca de reloj de arena bajo el abdomen.

© Brian Chase/Shutterstock



Figura 10-5 Araña reclusa parda. Note la marca oscura con forma de violín en el dorso.

© Nikas Boyar/Shutterstock



Figura 10-6 Picadura de araña reclusa parda. Una reacción grave con infarto, hemorragia y ampollas.

Tomada de Habif TP: *Clinical dermatology: a color guide to diagnosis and therapy*, ed 5, St Louis, 2009, Mosby.

Unidos la reclusa se encuentra en Hawai y en el sur, el medio oeste y el suroeste. Casi todos los envenenamientos se presentan en los estados de la parte central sur del país.

Identificación

La araña reclusa es de color bronceado a pardo, con una marca distintiva en forma de violín en el dorso (también se conoce como "araña violín" o "araña con dorso de violinista"; Figura 10-5). Su cuerpo puede medir hasta 2 cm de longitud. Otra característica de identificación es que tiene seis ojos, en vez de los ocho usuales, dispuestos en semicírculo, en tres pares.

Signos y síntomas

Los síntomas sistémicos del envenenamiento por la araña reclusa parda incluyen malestar general, calosfríos, fiebre, náusea y vómito, así como dolor articular. Los síntomas de riesgo para la vida incluyen trastornos hemorrágicos, como la coagulación intravascular diseminada y la anemia hemolítica.

El veneno de la araña reclusa parda es un coctel pernicioso de al menos 11 péptidos, que posee una variedad de propiedades citotóxicas. El veneno produce una lesión clásica en ojo de buey en el sitio de la mordedura. Muchos envenenamientos ocurren por la noche mientras el paciente duerme. La mordedura es indolora y en un inicio se presenta como una pequeña ampolla (pápula), a veces rodeada por un halo blanco. En las siguientes 24 h se desarrollan dolor, eritema y edema localizados (Figura 10-6). Durante los siguientes días o semanas ocurre necrosis tisular en el sitio, y el eritema y edema empiezan a extenderse. La necrosis hace que la herida tarde en curar y puede ser visible meses después de la mordedura.

Tratamiento

Los cuidados prehospitalarios deben centrarse en el manejo de la vía aérea y el control del dolor. El tratamiento es de soporte, porque no se dispone de antiveneno alguno. Limpie y cubra la herida, aplique una compresa fría en el sitio de la mordedura y transporte al paciente para su valoración médica.

El fentanilo es el opioide ideal para el tratamiento del envenenamiento porque no produce la liberación de histamina relacionada con otros. Se han investigado antídotos específicos del veneno de la araña reclusa parda, pero debido a sus potenciales efectos adversos graves y falta de eficacia no se recomienda su uso.

Escorpiones

En el año 2003 se informaron más de 14 000 picaduras de escorpión, sin mortalidad. Hay más de 600 especies de escorpión en Estados Unidos, pero sólo el escorpión esculpido o de corteza del desierto suroccidental es peligroso para los humanos. Los escorpiones son nocturnos y se encuentran bajo objetos y edificios durante el día, a donde pueden entrar sobre todo por la noche.

Identificación

Los escorpiones son de color amarillo pardo, pueden presentar bandas y miden de 2.5 a 7.5 cm de longitud (Figura 10-7). El escorpión inyecta veneno almacenado en un bulbo en la base de un aguijón en el extremo distal de su cola. Suele inyectar sólo una pequeña cantidad de veneno. El escorpión esculpido es activo desde abril hasta agosto e hiberna durante el invierno.

Signos y síntomas

Los efectos sistémicos pueden incluir locuacidad, inquietud, salivación, cólicos abdominales, náusea y vómito, así como fasciculaciones musculares y convulsiones. Por lo general, los síntomas alcanzan su máximo en las 5 horas siguientes al piquete. Si se observa eritema y edema en el sitio tal vez no se trate de una picadura por escorpión de corteza, porque su veneno no induce inflamación local. El veneno del escorpión de corteza es una neurotoxina que al inicio produce una sensación de ardor o punzada, seguida por entumecimiento. La toxina es una mezcla de proteínas y polipéptidos que afectan a los conductos iónicos dependientes del voltaje, en especial los del sodio, involucrados en las señales nerviosas. Un efecto secundario del envenenamiento es la estimulación del SNC a través de neuronas simpáticas.

Tratamiento

Inicie el tratamiento mediante el manejo de la vía aérea, la respiración y circulación, y calmar al paciente. Ofrezca cuidados de soporte para la depresión respiratoria. Limpie la herida y aplique una compresa fría. Usted quizás considere colocar una banda de constricción sobre el sitio de envenenamiento para restringir el flujo linfático, si se espera un tiempo de transporte prolongado. La banda debe ser de al menos 5 cm de ancho y no más apretada que la correa de un reloj. El grado de presión debe ser similar al de un vendaje elástico usado para un tobillo torcido. No obstante, tenga en mente que esta técnica es controvertida. *No* debe confundirse con la aplicación de un torniquete, que nunca se utilizará en estos casos.

Evite administrar analgésicos porque pueden exacerbar los síntomas respiratorios. Provea un transporte rápido al hospital. Se dispone de antiveneno para la picadura de escorpión en sitios endémicos.



Figura 10-7 Escorpión de corteza de Arizona (*Centruroides exilicauda*)
© K Lorenz Craig/Photo Researchers RM/Getty Images

Crotalinos (serpientes de foseta)

En Estados Unidos casi todos los envenenamientos por serpientes se pueden atribuir a la familia de *crotalinos*. Los crotalinos son habitantes de todo estado continental de Estados Unidos, excepto Maine.

Identificación

Las serpientes de foseta reciben su nombre por las brechas distintivas que forman surcos en el hueso maxilar a cada lado de su cabeza triangular. Presentan pupilas elípticas verticales y colmillos largos articulados.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas del envenenamiento por crotalinos incluyen marcas distintivas de colmillos en el sitio de mordedura, acompañadas de eritema, dolor y edema, que pueden preceder a un síndrome compartimental. Los efectos sistémicos pueden incluir los siguientes:

- Sed
- Sudación
- Calosfríos
- Debilidad
- Somnolencia
- Taquicardia
- Náusea y vómito
- Diarrea
- Hipotensión
- Defectos de coagulación
- Dificultad respiratoria
- Entumecimiento y hormigueo alrededor de la cabeza (con algunas especies)

A pesar de las anomalías de la coagulación, rara vez se comunican complicaciones hemorrágicas significativas del envenenamiento, aunque ciertamente son posibles. La alteración mórbida principal

se relaciona con la lesión tisular local. La neurotoxicidad, como parestesias y debilidad, se vincula sólo con especies seleccionadas de crotalinos, sobre todo la serpiente de cascabel de Mojave (*Crotalus scutulatus*) en Estados Unidos. El envenenamiento por crotalinos se relaciona con la lesión y una morbilidad significativa, pero rara vez se comunican muertes relacionadas. El veneno de la serpiente de foseta consta de múltiples péptidos y enzimas, cuyo efecto agregado lleva principalmente a la lesión tisular y muscular, así como el consumo de factores de coagulación, que incluyen plaquetas y fibrinógeno. Si bien se ha comunicado coagulación intravascular diseminada con el envenenamiento grave, ocurren coagulopatía, trombocitopenia e hipofibrinogenemia en la mayoría de los pacientes, sin la lesión de coagulación microangiopática y tisular vinculada en la coagulopatía intravascular diseminada. El envenenamiento intravascular puede llevar a una coagulopatía intravascular diseminada, hipotensión y la muerte. Las reacciones alérgicas al veneno de crotalinos también han sido motivo de informe. Casi 25% de las mordeduras se considera seca, lo que significa que se inyecta poco o ningún veneno.

Tratamiento

Consta del soporte de la vía aérea, la respiración y la circulación, así como la elevación de la extremidad afectada para aliviar el grado de lesión local del tejido.

Inmovilice la extremidad por elevación en un cabestrillo, pero *no* succione, incida o aplique compresas frías a la herida. No debe hacerse intento alguno de constreñir la zona afectada. La morbilidad primaria relacionada con el envenenamiento por crotalinos es la lesión local tisular y el potencial de un síndrome compartimental, en tanto en comparación la toxicidad sistémica es relativamente menor. Por lo tanto, la meta de los cuidados prehospitalarios debe ser extender y elevar la extremidad afectada para prevenir un mayor daño tisular relacionado con el secuestro de veneno en las porciones distales más pequeñas.

Se dispone de antiveneno para crotalinos, por lo que es crítico el transporte rápido a una instalación médica apropiada.

Usar equipos para mordeduras de serpiente o intentar extraer el veneno por succión nunca ha sido de beneficio y debe evitarse por el potencial de causar mayor lesión local de tejidos. Administre fentanilo, según sea necesario, para analgesia.

Una vez que el paciente se encuentra en una instalación de atención sanitaria se puede administrar antiveneno en interconsulta con un toxicólogo médico, si hay pruebas aparentes de toxicidad local o sistémica. Deberá observarse de cerca al paciente en cuanto a una posible reacción alérgica al antiveneno.

La lesión tisular y la disfunción de la extremidad pueden requerir semanas a meses para resolverse y quizá se necesite fisioterapia. En raros casos es necesaria la intervención quirúrgica con fasciotomía para tratar el síndrome compartimental u otras complicaciones.

Elápidos

En Estados Unidos las serpientes del género *Micrurus*, los coralillos, se encuentran en el sureste (variedad oriental) y el suroeste (variedad de Arizona).

Identificación

Las serpientes coralillo son más pequeñas que las de foseta, tienen pupilas redondas, una cabeza estrecha, colmillos fijos pequeños y ninguna brecha en la cabeza (Figura 10-8). Pueden identificarse por sus bandas alternantes horizontales de colores negro, amarillo pálido o blanco, y naranja intenso o rojo. Algunas serpientes no venenosas (como la King) simulan este patrón de color, pero de manera imperfecta. El viejo adagio "rojo sobre amarillo mata a un compañero; rojo sobre negro carece de veneno" puede ser útil para distinguir la serpiente coralillo y sus símiles. Sin embargo, la rima se aplica sólo a las serpientes coralillo nativas de Estados Unidos.

Signos y síntomas

Es raro el envenenamiento por la serpiente coralillo, dada su naturaleza dócil, sus dientes cortos fijos y su pequeño tamaño, pero los envenenamientos graves pueden causar parálisis respiratoria y de músculos esqueléticos. Los signos y síntomas incluyen marcas de colmillos y edema, eritema y entumecimiento localizado en el sitio de mordedura. Los efectos sistémicos, algunos de los cuales pueden retrasarse de 12 a 24 horas, incluyen los siguientes:

- Debilidad
- Somnolencia
- Verborrea o salivación
- Ataxia
- Parálisis de lengua y laringe
- Ptosis palpebral
- Dilatación pupilar
- Dolor abdominal
- Náusea y vómito
- Convulsiones
- Dificultad respiratoria
- Hipotensión

El veneno de una serpiente coralillo contiene una mezcla de sustancias tóxicas hidrolíticas y una neurotoxina que bloquea los sitios receptores de acetilcolina. Tiene efectos neurológicos más significativos que el veneno de serpientes de foseta y puede inducir parálisis e insuficiencia respiratoria, pero sólo 40% de las mordidas produce envenenamiento.

Tratamiento

Contexto prehospitalario El tratamiento inicial del envenenamiento por elápidos difiere del de crotalinos. La principal preocupación después del envenenamiento por elápidos es la neurotoxicidad sistémica, más que la lesión local de la extremidad, por lo que se recomienda la inmovilización por presión para prevenir el drenaje linfático. No obstante, *no* aplique un torniquete debido al riesgo de isquemia de la extremidad. Descontamine la herida con agua o solución salina normal, mantenga la extremidad afectada por debajo del corazón y aliente al paciente a mantenerse quieto. Inmovilice la extremidad con un cabestrillo, aplique una venda de constricción laxa (véase descripción previa) e inicie una solución IV cristaloide para expansión de volumen. No incidir o aplicar compresas frías a



Figura 10-8 Serpiente coralillo de Texas (*Micrurus tener*, antes *M. fulvius tenere*) tiene un veneno muy potente pero es reservado y las mordeduras son raras.

© Joe McDonald/Visuals Unlimited, Inc

la herida. Se dispone de un antiveneno, por lo que es crítico el transporte de la víctima a una instalación médica apropiada.

Contexto intrahospitalario Debido a la gravedad de la toxicidad y la ausencia de síntomas distintivos relacionados con el envenenamiento temprano por una serpiente coralillo, el tratamiento consta de un antiveneno específico, cuando está disponible, si hay algún dato de penetración cutánea. Como alternativa se puede ingresar a la víctima al hospital y observarse durante 24 horas en cuanto a cualquier signo de toxicidad neurológica tardía, que puede tardar de días a semanas para presentarse.

Medusas

Muchos piquetes por medusa causan sólo irritación dermatológica local y dolor, pero algunas especies, como *Chironex fleckeri* (la "medusa caja"), producen síntomas más graves y toxicidad sistémica. Las medusas tienen tentáculos largos equipados con nematoquistes que descargan y depositan veneno al contacto con la piel. Se han comunicado muertes por ahogamiento cuando las víctimas incapacitadas por el dolor intenso no han podido nadar hasta la orilla.

Signos y síntomas

El envenenamiento por medusas puede causar los siguientes signos y síntomas:

- Dolor localizado intenso
- Edema y decoloración cutánea en la línea de contacto con el tentáculo
- Náusea y vómito
- Dificultad respiratoria
- Toxicidad cardiovascular, que rara vez causa una disritmia cardiaca y la muerte

Tratamiento

Las recomendaciones primarias de tratamiento de las picaduras por medusas son administrar opioides y antihistamínicos, y aplicar agua salada entibiada (de 43 a 45 °C) en la zona afectada.

Los investigadores han estudiado diversos métodos para retirar los nematoquistes, incluyendo irrigar la zona con agua, vinagre, orina o etanol, y aplicar productos disponibles en el comercio, como StingEze. No use agua dulce, porque la diferencia de osmolaridad (en comparación con el agua salada) causa que los nematoquistes embebidos estallen. El vinagre es de beneficio en algunas especies, pero intensifica los síntomas en otras. El antiveneno es de beneficio incierto y, de cualquier modo, está disponible sólo para picaduras por la medusa caja en Australia.

Organismos marinos espinosos

Muchas especies de peces y equinodermos poseen espinas venenosas. El veneno de tales animales marinos espinosos produce síntomas similares de intensidad variable, pero el tratamiento del envenenamiento es estándar.

La cola de la mantarraya está armada con una espina aserrada dentro de una vaina integumentaria que no sólo secreta veneno, sino que también puede causar lesiones traumáticas significativas, pues presenta un latigazo reflejo dorsal y puede penetrar profundamente en los tejidos, lo que causa lesiones intratorácicas o intraabdominales que a veces han sido mortales para los buzos.

El erizo de mar y otros equinodermos presentan espinas de longitudes variables, que por lo general envenenan a los humanos cuando se paran en ellas. Los peces de la familia *Scorpionida* también tienen espinas venenosas y en ella se incluyen los peces escorpión, león y piedra, que son causantes de la toxicidad más grave.

Signos y síntomas

La toxicidad de los animales marinos espinosos causa irritación local grave y dolor, que pueden irradiarse en dirección proximal. Los síntomas sistémicos incluyen náusea, vómito e inestabilidad cardiovascular. El envenenamiento en ocasiones resulta fatal.

Tratamiento

Todo el veneno de las criaturas espinosas es termolábil, lo que significa que se neutraliza por el calor. La inmersión prolongada en agua caliente se relaciona con mejoría de la toxicidad. La temperatura del agua y la duración de la inmersión deben limitarse sólo por la tolerancia del paciente. Puede requerirse intervención quirúrgica para reparar el daño traumático después del empalamiento por una mantarraya.

Las espinas y los aguijones de todos estos peces y rayas son quebradizos, a menudo se desprenden durante la exposición y con el intento de retiro se fragmentan. En general se sugiere una radiografía simple para asegurar que se han retirado por completo todos los fragmentos. Trate las laceraciones por espinas. Actualice la profilaxis contra el tétanos y considere administrar antibióticos que cubran la flora normal de la piel y bacterias marinas seleccionadas (p. ej., *Vibrio parahaemolyticus*). Se dispone de antivenenos y se recomiendan sólo para unas cuantas especies, que incluyen al pez piedra, debido a la potencia de su veneno.

Mordeduras de organismos marinos

Las serpientes marinas, los caracoles cónicos y el pulpo de anillo azul son capaces de inyectar veneno por mordedura. El veneno de la serpiente marina contiene varias toxinas, que producen sobre todo miotoxicidad y neurotoxicidad. Pueden ocurrir rabdomiólisis grave y parálisis.

Tratamiento

Los cuidados de soporte y la administración de antiveneno son los principales tratamientos recomendados para los envenenamientos por animales marinos. Debido a que el veneno es sobre todo neurotóxico, puede ser aconsejable la inmovilización por presión, como con los elápidos. Las siguientes son recomendaciones específicas:

- El veneno del pulpo anillo azul contiene tetrodotoxina, un bloqueador de conductos del sodio del sistema nervioso periférico que causa parestesias, parálisis y depresión respiratoria por toxicidad grave. El tratamiento es de soporte.
- Las mordeduras del caracol cónico causan dolor local grave y secuelas sistémicas de debilidad muscular, coma y colapso cardiovascular. De nuevo, el tratamiento de soporte está indicado.
- La ingestión de ciertos peces puede causar toxicidad sistémica. En el Cuadro10-16 se resumen las causas de toxicidad por animales marinos.

Toxicidad de las plantas

La mayor parte de las plantas y hongos son atóxicos o sólo ligeramente tóxicos, pero su ingestión puede causar toxicidad GI, cardiovascular y neurológica a través de diversos mecanismos. De las miles de exposiciones al año, son raras las muertes atribuibles a plantas u hongos.

Casi todas las intoxicaciones por plantas son accidentales e involucran a las caseras y ornamentales ingeridas por los niños. Las categorías de plantas tóxicas son irritantes GI, inductoras de dermatitis o aquellas que contienen oxalato. Las sustancias tóxicas específicas involucradas incluyen glucósidos cianógenos, glucósidos cardiacos y solanina.

No es posible conocer todas las plantas venenosas diferentes y hongos presentes en Estados Unidos o el conjunto de signos y síntomas que causan, pero es útil saber cómo abordar a un paciente con sospecha de ingestión de una planta o un hongo tóxicos. Las sustancias químicas irritantes de la planta pueden producir eritema o irritación en el sitio de contacto, por lo que empiece por revisar la orofaringe del paciente en cuanto eritema como irritación, edema o ampollas. También pueden estar presentes salivación excesiva, lagrimeo y diaforesis. Los efectos abdominales de la toxicidad pueden incluir náusea y vómito, calambres y diarrea. Las exposiciones graves pueden disminuir el grado de conciencia del paciente o inducir un coma.

En cualquier ingestión de planta tóxica u hongo es crítico obtener un buen interrogatorio del paciente y colectar una muestra del material ingerido para identificación posterior o análisis en el laboratorio. Los centros de control de intoxicaciones y los recursos de medicina de regiones de naturaleza salvaje pueden ayudarle a identificar especies específicas y sopesar su grado de toxicidad.

El tratamiento de la ingestión de plantas es ante todo de soporte. La toxicidad GI se trata por reanimación con líquidos, antieméticos y restitución de electrólitos, según se requiera. La toxicidad cardiovascular y neurológica es mediada por modificación de la actividad de los neurotransmisores, receptores y conductos iónicos. El cuadro clínico y el tratamiento dependerán de la actividad específica de la toxina y se resumen con detalle en las siguientes páginas.

Plantas con glucósidos cardiacos

Las plantas con glucósidos cardiacos contienen sustancias tóxicas naturales similares a la digoxina (también conocida como "digitoxina o "digital", y se expenden bajo los nombres comerciales Digitek® y Lanoxin®). La digital es un medicamento glucósido cardiaco derivado de la planta guante de zorro. Las plantas que contienen glucósidos cardiacos, como el lirio de los valles, son populares como flores de ornamento y a veces se ingieren de manera accidental, en especial por los niños. La propiedad similar a la digoxina de estas plantas aumenta la fuerza de contracción miocárdica y disminuye la frecuencia de conducción del nodo auriculoventricular (AV). La toxicidad después de la ingestión de estas plantas es similar a la consecutiva a la ingestión aguda de digoxina.

La incidencia de toxicidad por glucósidos cardiacos de las plantas es baja, con sólo 1% de las exposiciones vegetales atribuibles a

Cuadro 10-16 Mecanismos de la intoxicación por alimentos marinos

Toxina	Fuente	Mecanismo	Descripción	Manifestaciones clínicas	Tratamiento
Brevetoxina	Mariscos	Neuromuscular por abertura de los conductos del sodio	Neurotóxico, intoxicación por mariscos	Malestar GI, parestesias, reversión de calor/frío	De soporte
Ciguatoxina	Peces de arrecife (p. ej., medregal, barracuda, mero, pescado largo)	Neuromuscular por abertura de los conductos del sodio	Intoxicación por ingestión de peces que ingirieron a otros tóxicos (dinoflagelados)	Parestesias, malestar GI, reversión de calor/frío, bradicardia, hipotensión	De soporte Antidepresivos tricíclicos para la neuropatía prolongada
Saxitoxina	Mariscos	Neuromuscular por abertura de los conductos del sodio	Intoxicación paralítica por mariscos	Entumecimiento, parestesias, debilidad muscular, parálisis, insuficiencia respiratoria	De soporte
Tetrodotoxina	Pez globo	Neuromuscular por abertura de los conductos del sodio	Neurotoxina que bloquea el potencial de acción de la célula nerviosa	Molestias GI, parestesias, entumecimiento, parálisis ascendente, insuficiencia respiratoria	De soporte
Ácido domoico	Mejillones	Glutamato y análogos del ácido caínico	Intoxicación amnésica por mariscos	Malestar GI, pérdida de la memoria, coma, convulsiones	De soporte
Histidina	Atún, macarela, barrilete	Producción de histamina por enfriamiento inapropiado	Intoxicación por pez escómbrido	Eritema de la porción superior del cuerpo, prurito, broncoespasmo, angioedema	Antihistamínicos

ellas. La mortalidad por toxicidad por glucósidos cardiacos de plantas es rara, y su tasa es mucho menor que la asociada con la toxicidad de la digital farmacéutica.

Identificación

A continuación se dan ejemplos de plantas comunes que contienen sustancias tóxicas similares a los glucósidos, como la digoxina (Figura 10-9):

- Guante de zorro (*Digitalis purpurea*)
- Lirio de los valles (*Convallaria majalis*)
- Adelfa (*Nerium oleander*)
- Ceborrancha (*Urginea maritima*)
- Adelfa amarilla (*Thevetia peruviana*)

Signos y síntomas

La toxicidad aguda por plantas que contienen glucósidos cardiacos a menudo causa síntomas GI inespecíficos, como dolor abdominal, náusea y vómito en unas cuantas horas. También puede inducir hipercalemia y síntomas neurológicos, como alteración del estado mental y debilidad. La toxicidad crónica se manifiesta de manera similar con síntomas GI, pero puede causar además disminución de peso, diarrea, anorexia, hipocalemia e hipomagnesemia.



Figura 10-9 **A.** *Digitalis purpurea* (guante de zorro). **B.** Lirio de los valles (*Convallaria majalis*). **C.** *Nerium oleander* (adelfa común), planta con flores blancas o rosas y vainas de semillas estrechas largas. **D.** Especies de *Urginea* (ceborrancha o cebolla de mar) presentan hojas anchas y un bulbo subterráneo rojo (algunas variedades tienen un bulbo blanco). **E.** *Thevetia peruviana* (adelfa amarilla) tiene flores amarillas con vainas de semillas lisas conocidas como "nueces de la suerte", que están constituidas por un material carnoso verde que rodea a una semilla dura café.

A © Photolocate/Alamy; B © Curioso/Shutterstock, Inc.; C © nopphara/Shutterstock, Inc.; D © Derek Hall/Dorling Kindersley/Getty; E © Elena Mirage/Stockphoto

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

En ambas exposiciones, agudas y crónicas, el paciente suele informar una variedad de síntomas cardiacos que incluyen palpitaciones, mareo, disnea y presión torácica. Casi cualquier tipo de disrritmia, además de la auricular de conducción rápida, puede presentarse y evolucionar con rapidez a una taquicardia ventricular que pone en riesgo la vida.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la toxicidad por glucósidos cardiacos depende de buscar la información precisa en cuanto al escenario y el paciente. La presencia de glucósidos cardiacos vegetales en el ambiente debe despertar sospecha si usted detecta una disrritmia cardiaca durante la exploración física. Pregunte si la exposición fue accidental o intencional, y si también se expusieron otras personas. La intoxicación puede representar un intento de suicidio, que haría muy poco confiable el interrogatorio del paciente.

A la exploración física puede encontrar al paciente con bradicardia o taquicardia, así como pulso débil e irregular. La piel suele estar pálida, fría y pegajosa (diaforesis). Por lo general, los ruidos pulmonares son normales. La revisión del vómito puede revelar material vegetal. El estudio neurológico revelará alteraciones del estado mental.

Tratamiento

Los pasos generales para tratar la toxicidad por glucósidos vegetales cardiacos incluyen proveer cuidados de soporte, disminuir al mínimo una absorción mayor de la toxina, neutralizar la toxina absorbida con uso de un antídoto y tratar cualquier complicación.

El tratamiento de la toxicidad por glucósidos cardiacos en el contexto prehospitalario consta sobre todo de cuidados de soporte y transporte al hospital para mayor evaluación y estudio. Administre atropina a los pacientes con bradicardia. Considere iniciar la descontaminación gástrica con carbono activado en el paciente alerta con vía aérea protegida.

Deben aplicarse los procedimientos de ACLS para respaldo de la vía aérea, la respiración y la circulación. Se puede prevenir una absorción adicional con uso de carbono activado si la ingestión fue reciente. La toxicidad de los glucósidos cardiacos se puede tratar con un fragmento Fab de anticuerpo específico de digoxina (fragmento unido al antígeno).

Intoxicación por setas

Las intoxicaciones por setas pueden ser accidentales o intencionales. Los niños a veces ingieren setas desconocidas y los adultos que buscan setas para su alimentación pueden cometer errores y recoger hongos venenosos. Las setas alucinógenas pueden ingerirse de manera accidental o intencional, y el grupo de edad afectado con más frecuencia parece ser de niños y adultos jóvenes entre los 6 y 19 años. El grupo de ciclopéptidos de las setas, que incluye a los géneros *Amanita* y *Galerina*, contiene hepatotoxinas potentes (toxinas hepáticas) y contribuye con la mayor parte de las exposiciones letales (Figura 10-10).



Figura 10-10 Seta *Amanita muscaria*.
© Chris Hellyar/Shutterstock

Materiales peligrosos

La exposición a materiales peligrosos conlleva una amenaza para todas las comunidades que atienden los proveedores de atención sanitaria. Los materiales peligrosos se encuentran, por ejemplo, en refinerías locales, fábricas y plantas industriales que producen una variedad de sustancias químicas. Estos materiales peligrosos pasan por las carreteras y vías ferroviarias, así como aeropuertos, mientras se transportan a través del país. Los materiales peligrosos también se fabrican en ambientes ilícitos y laboratorios rurales de metanfetaminas.

Se debe tener un estado de alerta agudo acerca de estas amenazas cuando se llega a un escenario peligroso o situación de riesgo, o cuando la manifestación principal de un paciente indica que puede haber estado expuesto a un material peligroso. La educación continua le ayudará a mantenerse informado en cuanto a los riesgos en su zona geográfica y estar al tanto de los protocolos locales y las vías de tratamiento nacionales. La valoración de AMLS provee un abordaje sistemático para obtener un interrogatorio eficaz y exhaustivo, de modo que las exposiciones que ponen en riesgo la vida y los diagnósticos relacionados se puedan identificar y tratar de inmediato.

Un material peligroso es cualquier sustancia que constituya una amenaza no razonable para la salud, seguridad o el ambiente. Incluye corrosivos, material **radiactivo** y productos inflamables. Las sustancias peligrosas se pueden inhalar, ingerir o absorber a través de la piel. El cuadro clínico principal de un paciente expuesto es tan variable como la miríada de tipos de materiales peligrosos y sus vías de exposición y grados de toxicidad. Los pacientes con trastornos médicos subyacentes, inmunosupresión o extremos de edad están en mayor riesgo por sus retos para la perfusión. Muchos pacientes sufren lesiones traumáticas, además de la urgencia médica relacionada con la exposición, lo que provee retos desalentadores de valoración y tratamiento para quienes actúan en el campo.

Es indispensable una encuesta primaria eficaz que permita la identificación y el tratamiento inmediatos de las amenazas vitales, no sólo para la seguridad propia sino para disminuir la

probabilidad de morbilidad y mortalidad del paciente. A través del proceso de valoración de AMLS se revelan con rapidez los diagnósticos urgente/crítico y el que no pone en riesgo la vida, y su tratamiento decisivo.

Notificación a las agencias regulatorias

Es importante asegurarse de notificar los materiales peligrosos y posibles armas de destrucción masiva a las instalaciones donde se recibe al paciente y a las agencias locales, estatales y nacionales, tan pronto como usted las detecte. Las principales de estas agencias son la **Occupational Safety and Health Administration (OSHA)** y la Environmental Protection Agency (EPA), que desarrollan y obligan el entrenamiento del personal y los planes de urgencia locales, estatales y federales. Una regulación de OSHA conocida como **Estándar de respuesta de urgencia ante operaciones con residuos peligrosos (HAZWOPER)** provee guías para el desarrollo y cumplimiento de protocolos de seguridad y procedimientos para el personal gubernamental y no gubernamental que fabrica, almacena o dispone de, o es el de respuesta primaria para limpiar, materiales peligrosos. Para el personal de respuesta primaria, como bomberos, TEM y paramédicos, en la **National Fire Protection Association (NFPA)** se identifican estándares para la competencia de seguridad relacionada con el manejo del escenario.

Reconocimiento de incidentes

En general los pacientes con urgencias médicas a menudo presentan cuadros clínicos sutiles o no descriptivos ante una diversidad de trastornos. La ocurrencia de un incidente con materiales peligrosos puede ser igual de difícil de identificar. Para los proveedores prehospitalarios la información de despacho respecto al número de pacientes y cualquier similitud en los signos y síntomas que presentan puede indicar la necesidad de identificación inmediata de precauciones de seguridad apropiadas y recursos adicionales.

En el escenario las nebulizaciones de poca altura, el humo o los patrones desusados de niebla o densidad del aire deben despertar en usted la alerta de que puede haber ocurrido un incidente de materiales peligrosos. La irritación significativa de piel y ojos, las dificultades respiratorias y los olores desconocidos son factores de descripción que justifican tomar precauciones especiales. Si usted reconoce un escenario inseguro antes de hacer contacto con el paciente, revise la zona con binoculares en busca de pruebas de riesgo. Esta práctica le permitirá evitar la contaminación y desplegar de manera eficaz los recursos.

Una vez que reconoce que una zona o un paciente pueden haberse sometido a una exposición de materiales peligrosos, debe ponerse de inmediato los dispositivos de protección y notificar a las agencias apropiadas. Los destinos de transporte pueden modificarse según el número de pacientes y los recursos disponibles.

Identificación y etiquetado

La presencia de material peligroso se identifica mediante rótulos, etiquetas de envío, formatos o pictografías que especifican el tipo de agente peligroso presente, la naturaleza y el grado de afección médica esperada si ocurre una exposición, y los signos y síntomas correspondientes. Todos los proveedores de atención sanitaria deben ser capaces de interpretar las etiquetas de materiales peligrosos o tener acceso inmediato a las guías o agencias que pueden ayudar a la identificación. Los proveedores que no pueden reconocer las etiquetas en los productos peligrosos se arriesgan de manera no intencional a ingresar a un área contaminada o iniciar el tratamiento de un paciente expuesto sin primero completar los procedimientos de descontaminación apropiados.

En Estados Unidos la DOT regula el transporte de materiales peligrosos, incluido su etiquetado durante el transporte. La agencia establece los siguientes estándares, que especifican:

- Qué tipos de contenedores deben usarse para transportar diversos tipos de materiales peligros
- Cómo se deben etiquetar los contenedores
- Por qué formas de transporte pueden enviarse
- Qué tipo de documentación debe acompañar al contenedor de transporte

Debe disponerse de personal de primera respuesta en el destino de envío, como laboratorio, refinería o fábrica, para que se tomen las precauciones de seguridad antes de que llegue la carga. Debe usarse EPP apropiado por todo el personal si hay riesgo de un incidente de exposición a materiales peligrosos.

Una **placa** es una señal con forma de rombo que se fija al vehículo de transporte (Figura 10-11) y tiene un código de colores para

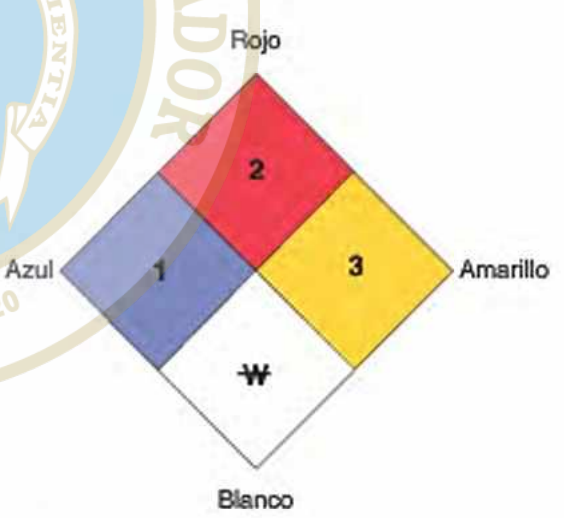


Figura 10-11 Placa de la National Fire Protection Association que consiste de cuatro rombos dentro de uno que los abarca. El rombo rojo (inflamabilidad) se encuentra en la posición 12 del cuadrante; el amarillo (inestabilidad) a las 3; el blanco (riesgos especiales) a las 6 y el azul (riesgo para la salud) a las 9. El grado de intensidad del riesgo está señalado por una calificación numérica que va de 4, que indica el grado más elevado, hasta 0, que indica un riesgo nulo. Los riesgos especiales se incluyen en la sección blanca y se refieren a sustancias químicas que reaccionan con el agua (W) y aquellas que son oxidantes (OX).

Reimpreso con autorización de NFPA 704-2012, *System for the Identification of the Hazards of Materials for Emergency Response*, Copyright © 2011, National Fire Protection Association. Este material reimpreso no es la posición completa y oficial de la NFPA sobre el tema de referencia, que está representado sólo por el estándar en su totalidad. La clasificación de cualquier material particular dentro de este sistema es responsabilidad exclusiva del usuario y no de la NFPA. La NFPA no asume responsabilidad alguna por cualquier valor para un material particular, clasificado o representado con este sistema.

identificar al agente peligroso como inflamable, combustible, venenoso, radiactivo, gaseoso, explosivo, oxidante, infeccioso o corrosivo. Cada placa tiene un número de identificación de cuatro dígitos que permite buscar de forma rápida al agente en impresos y fuentes de referencia en línea.

La OSHA obliga a los fabricantes de sustancias químicas a crear hojas de datos de seguridad de materiales (MSDS) de cada químico desarrollado, almacenado y usado en Estados Unidos. En estas hojas se proveen instrucciones para el manejo y el almacenamiento seguros de la sustancia química y describen acciones de urgencia a tomar si ocurre una exposición. Estas hojas deben permanecer junto con la sustancia química en todo momento.

Varias guías publicadas y libros ofrecen instrucciones detalladas acerca del manejo seguro y transporte de diversos tipos de materiales peligrosos e incluyen las siguientes:

- La DOT publica el **North American Emergency Response Guidebook**.
- Se puede tener acceso a un centro de intoxicaciones de control llamando al 1-800-222-1222 en Estados Unidos, donde se provee una lista de sustancias tóxicas e intervenciones médicas apropiadas.
- La Chemical Manufacturers Association ofrece un servicio público conocido como *CHEMical TRansportation Emergency Center* (CHEMTREC), que provee asesoría en el escenario sobre la identificación de materiales peligrosos. Se puede acceder a CHEMTREC marcando al 800-424-9300 en Estados Unidos.
- Un buen recurso es Transport Canada's CANUTEC (1-613-996-6666).
- Los servicios basados en internet incluyen el National Library of Medicine's Wireless Information System for Emergency Responders (WISER), disponible de manera gratuita en internet y cuya información se puede bajar a una computadora o PDA (www.webwiser.nlm.nih.gov).

Saque ventaja de estos recursos si prevé o identificó un incidente de materiales peligrosos. Los **Cuadros 10-17** y **10-18** incluyen el sistema de clasificación de materiales peligrosos. En el **Cuadro 10-19** se enlistan las agencias seleccionadas que ayudan en los incidentes de materiales peligrosos.

Los números de clase o división se pueden mostrar en la parte baja de las placas (rótulos) o en la descripción de los materiales peligrosos en las hojas de envío. En ciertos casos un número de clase o división sustituirá al nombre escrito en la descripción de la clase de riesgo en los formatos de envío.

Despacho a la escena

En el momento del despacho y en camino al escenario de un incidente con materiales peligrosos, empiece por valorar la información y revisar las provisiones con que cuenta como sigue:

- Anote las condiciones del clima y la dirección del viento.
- Sopese la proximidad de áreas densamente pobladas en relación con el área de exposición.
- Determine el número y la localización de las instalaciones receptoras.
- Revise el tipo de material peligroso y la cantidad a la que se cree se expusieron las víctimas.
- Calcule el número de personas que han estado expuestas o tienen tal riesgo.

Aborde todo escenario externo en dirección ascendente y la misma que el viento. Cerciórese que se ha asegurado el escenario. Despliegue las agencias de auxilio mutuo apropiadas antes de llegar al escenario.

Áreas de colocación

El sistema de dirección de incidentes asumirá el control del incidente y enviará al personal de respuesta a las zonas de etapificación seguras apropiadas para la descontaminación, selección y el cuidado de los pacientes. Estas zonas deben estar claramente marcadas y bien circunscritas para prevenir mayor contaminación y mantener un abordaje organizado para el acceso a los pacientes. Las zonas de seguridad se identifican como sigue:

- **Zona caliente (roja).** Es el sitio donde se localiza el material peligroso y ocurrió contaminación. El acceso a esta zona se limita para proteger a los rescatistas y pacientes de una mayor exposición. Se requiere vestimenta de protección específica por el personal entrenado para el acceso.
- **Zona tibia (amarilla).** Suele ser la que rodea a una zona caliente contaminada. Se permite el paso a los proveedores de atención sanitaria apropiadamente protegidos a esta zona para la valoración y el tratamiento rápido de trastornos urgentes o que ponen en riesgo la vida. En esta zona es donde se realiza la descontaminación.
- **Zona fría (verde).** Es una zona de apoyo para selección general, estabilización y tratamiento de enfermedades o lesiones. Los pacientes y el personal no contaminado tienen acceso. Sin embargo, el personal de atención sanitaria debe usar vestimenta de protección mientras se encuentra en esta zona verde, y descartarla de forma apropiada en lugares predeterminados al salir.

Los incidentes con materiales peligrosos pueden constituir retos emocionales y físicos para el personal de rescate y los proveedores de atención sanitaria. Debe evaluar sus antecedentes de salud y signos vitales antes de que se le permita ingresar a las áreas de etapificación. En sucesos que involucran muchos pacientes y recursos, los rescatistas a menudo se mantienen en el escenario o en vehículos de transporte durante largas horas mientras utilizan ropa de protección pesada y constrictiva. Los rescatistas pueden deshidratarse, exponerse al frío o calor, y cansarse. Todo personal de atención sanitaria debe ser objeto de evaluación médica y rehidratación después del incidente o de cada turno.

Descontaminación

Un componente final de la atención de incidentes de materiales peligrosos es el proceso de descontaminación. Las áreas de

Cuadro 10-17 Sistema internacional de clasificación de materiales peligrosos

Clase 1	Explosivos
División 1.1	Con riesgo de activación masiva
División 1.2	Con riesgo de proyección
División 1.3	Con riesgo predominantemente de incendio
División 1.4	Sin riesgo significativo de activación
División 1.5	Muy insensibles
División 1.6	Extremadamente insensibles
Clase 2	Gases
División 2.1	Gases inflamables
División 2.2	Gases no inflamables
División 2.3	Gases venenosos
División 2.4	Gases corrosivos (Canadá)
Clase 3	Líquidos inflamables
División 3.1	Punto de destello menor de –18 °C
División 3.2	Punto de destello menor de –18 °C y por arriba, pero menor, de 23 °C
División 3.3	Punto de destello de 23 °C y hasta 61 °C
Clase 4	Sólidos inflamables, materiales de combustión espontánea, materiales peligrosos cuando están húmedos
División 4.1	Sólidos inflamables
División 4.2	Materiales de combustión espontánea
División 4.3	Materiales peligrosos cuando están húmedos
Clase 5	Oxidantes y peróxidos orgánicos
División 5.1	Oxidantes
División 5.2	Peróxidos orgánicos
Clase 6	Materiales venenosos e infecciosos
División 6.1	Materiales venenosos
División 6.2	Materiales infecciosos
Clase 7	Materiales radiactivos
Clase 8	Corrosivos
Clase 9	Materiales peligrosos diversos

Datos del U.S. Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration: EMT-Paramedic national standard curriculum, Washington DC, 1997, The Department

Cuadro 10-18 Clases de materiales peligrosos

Clase/división	Notas
Clase 1: explosivos	Las placas y etiquetas para señalar explosivos son de color naranja y tienen un símbolo que muestra una esfera en explosión con fragmentos en la parte alta y un número de división (1.1 a 1.6) en la porción baja. Aparece en el centro del símbolo la palabra *explosivo* o una ID de cuatro dígitos
División 1.1: riesgo de detonación masiva	
División 1.2: riesgo de detonación masiva con fragmentos	
División 1.3: riesgo menor de incendio con detonación o proyectiles	
División 1.4: sustancias explosivas que no constituyen un riesgo significativo	
División 1.5: explosivos muy insensibles	
División 1.6: explosivos en extremo insensibles	
Clase 2: gases	Las placas y etiquetas de gases comprimidos o licuados son rojas (inflamable), verdes (no inflamable) o blancas (veneno); tienen un símbolo de fuego, un símbolo de cilindro de gas o una calavera con huesos cruzados en la parte alta y presentan un número de división (2.1 a 2.3) en la porción baja. Estos símbolos tienen etiquetas de *gas inflamable, gas no inflamable* o *veneno*, o un número de ID de cuatro dígitos en el centro
División 2.1: gases inflamables	
División 2.2: gases no inflamables	
División 2.3: gases venenosos	
Clase 3: líquidos inflamables o combustibles	Las placas y etiquetas de líquidos inflamables o combustibles son rojas, presentan un símbolo de flama en la parte alta y un número de división (3.1 a 3.3) en la parte baja. Incluyen las palabras *líquido inflamable* o *líquido combustible*, o un número de ID de cuatro dígitos en el centro
División 3.1: líquidos con puntos de destello menor de –18 °C	
División 3.2: líquidos con puntos de destello de –18 a 23 °C	
División 3.3: líquidos con puntos de destello de 23 a 61 °C	
Líquidos combustibles	
Clase 4: sólidos inflamables	Las placas y etiquetas de sólidos inflamables son rojas con bandas blancas (sólidos inflamables), de color rojo sobre blanco (sólidos y líquidos de combustión espontánea), o azules (peligroso cuando está húmedo); incluyen un símbolo de flama en la parte alta; y un número de división (4.1 a 4.3) en la parte baja. Muestran las palabras *sólido inflamable, combustible espontáneamente* o *peligroso cuando está húmedo*, o un número de ID de cuatro dígitos en el centro
División 4.1: sólidos inflamables	
División 4.2: sólidos y líquidos combustibles o pirofóricos espontáneos	
División 4.3: peligrosos cuando están húmedos	
Clase 5: sustancias oxidantes	Las placas y etiquetas de las sustancias oxidantes son amarillas, presentan un símbolo que muestra una *O* con flamas en la parte alta y un número de división (5.1 a 5.2) en la porción baja. Incluyen las palabras *oxidante* o *peróxido orgánico* y un número de ID de cuatro dígitos en el centro
División 5.1: sustancias oxidantes	
División 5.2: peróxidos orgánicos	

(continúa)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR ESSE
FUNDADA EN 1620
QUITO

Cuadro 10-18 Clases de materiales peligrosos (*continuación*)

Clase/división	Notas
Clase 6: sustancias venenosas e infecciosas	Las placas y etiquetas de materiales líquidos y sólidos, venenosos e infecciosos son blancas, presentan un cráneo con huesos cruzados, un símbolo biomédico o fondo granulado con una *X* encima (según el material) en la parte alta; y un número de división (6.1 a 6.2) en la parte baja. Estos símbolos incluyen las palabras *veneno, material infeccioso, manténgase lejos de alimentos*", o un número de ID de cuatro dígitos en el centro
División 6.1: venenos	
División 6.2: sustancias infecciosas	
Clase 7: sustancias radiactivas	Las placas y etiquetas de los materiales radiactivos son amarillas sobre blanco, presentan el símbolo de una propela radiactiva en la parte alta y el número 7 en la porción baja. Las etiquetas deben identificar el radionúclido y el grado de actividad en el empaque. Presentarán los números I, II o III en el centro para identificar el grado de riesgo y el tipo de recipiente, así como un espacio para escribir información específica. La numeración I, II o III designa la cantidad de radiación detectable desde afuera del empaque. Las etiquetas presentan las palabras *material radiactivo* o un número ID de cuatro dígitos en el centro
Clase 8: materiales corrosivos	Las placas y etiquetas de materiales corrosivos son blancas sobre negro; presentan un símbolo que muestra un tubo de ensayo del que escurre líquido hacia el pulgar de un humano y una pieza de acero en la parte alta con el número 8 en la porción baja. En el centro aparece la palabra *corrosivo* o un número de ID de cuatro dígitos
Clase 9: materiales riesgosos diversos	Las placas y etiquetas de materiales peligrosos diversos son negras con bandas blancas sobre un fondo blanco y presentan el número 9 en la parte baja. Muestran un número de ID de cuatro dígitos en el centro

Cuadro 10-19 Agencias que auxilian ante incidentes de materiales peligrosos

Agencias federales
- Centers for Disease Control and Prevention
- Department of Transportation
- Environmental Protection Agency
- Federal Aviation Administration
- National Response Center
- U.S. Armed Forces (Army, Navy, Air Force, Marines)
- U.S. Coast Guard
- U.S. Department of Energy

Agencias regionales y estatales
- National Guard
- Agencias de atención de urgencias estatales
- Agencia de protección ambiental estatal
- Departamentos de salud estatales
- Policía estatal

Agencias locales
- Atención de urgencias
- Bomberos (unidades de materiales peligrosos)
- Agencias de policía
- Centro de control de intoxicaciones
- Instalaciones públicas
- Instalaciones de residuos y su tratamiento

Agencias comerciales
- American Petroleum Institute
- Association of American Railroads and Hazardous Materials Systems
- Chemical Manufacturers Association
- Chevron (provee asistencia a sitios con productos de Chevron)
- HELP (el sistema de respuesta de urgencia de Union Carbide para los envíos de compañías)
- Industria local
- Contratistas locales
- Proveedores y transportadores locales
- Industria de ferrocarriles

Nota: esta lista es una muestra y no incluye a todas las agencias.

Tomado de Sanders MJ: Mosby's paramedic textbook, ed 3, St. Louis, MO, 2006, Mosby

descontaminación por etapas deben estar identificadas d e forma clara por el personal de mando en el escenario y todas las instalaciones receptoras. Los procedimientos de descontaminación deben implementarse en pacientes, rescatistas y equipo.

La descontaminación puede ser en seco o húmeda. Los procedimientos de descontaminación en seco son apropiados para exposiciones mínimas y requieren un retiro cuidadoso y sistemático del material, así como la eliminación de toda vestimenta. Para procedimientos de descontaminación húmeda utilice cantidades copiosas de agua tibia (32 a 35 °C) y jabón suave para limpiar el equipo expuesto y la vestimenta. Retire la ropa y los artículos personales, y colóquelos en bolsas con etiquetas designadas. Contenga la salida de agua para evitar que ingrese a los sistemas de irrigación o alcantarillas, utilice recipientes pequeños o comerciales de vadeo para contener las partículas y el agua.

Tenga cuidado durante el proceso de descontaminación primaria de asegurarse que el material peligroso se ha retirado por completo. La descontaminación secundaria debe hacerse en las instalaciones receptoras si persisten residuos de material contaminante en los vehículos de transporte o la ropa. Después del incidente deseche de manera apropiada la ropa contaminada. Descontamine de forma exhaustiva los vehículos de rescate y transporte. A continuación se explican las medidas de toxicidad y concentraciones que identifican una exposición potencialmente peligrosa:

- *Dosis letal a 50% (LD_{50}):* la dosis de exposición oral o dermatológica que elimina a 50% de la población de animales expuestos en un período de 2 semanas.
- *Concentración letal a 50% (LC_{50}):* la concentración de una sustancia en el aire que elimina al 50% la población de animales expuestos. También se señala por lo general como LCt50. Denota la concentración y la duración de exposición resultante en 50% de mortalidad de la población de animales expuestos.
- *Valor del límite umbral:* las concentraciones aéreas de una sustancia; representan condiciones bajo las que casi todo trabajador se considera con exposición repetida cotidiana, sin efectos adversos.
- *Límite de exposición permisible:* concentración permisible de una sustancia en el aire del sitio de trabajo, como establece la OSHA. Estas cifras son legalmente obligatorias.
- *Concentraciones inmediatamente peligrosas para la vida o la salud (IDHL):* concentración ambiental máxima de una sustancia en el aire de la que una persona puede escapar en 30 min sin síntomas de alteración o efectos irreversibles para la salud.

Equipo de protección personal

La OSHA y la EPA clasifican a la ropa de protección con base en su capacidad para sellar la piel expuesta. Estas agencias identifican la protección por niveles:

- El nivel A es el máximo de protección dérmica y respiratoria. Requiere una vestimenta externa de encapsulación total, hermética y un aparato de respiración autocontenida (SCBA) que aísle por completo al usuario del ambiente. Debe usarse un respirador de presión positiva certificado por la NIOSH. Este grado de protección es utilizado por quienes responden e ingresan al sitio contaminado en primer término.
- El nivel B provee el más alto nivel de protección respiratoria. Consta de vestimenta protectora más SCBA. Este nivel suele usarlo el personal de las brigadas de descontaminación.
- La protección de nivel C consta de un respirador purificador de aire más ropa de protección.
- El nivel D es para exposiciones menos preocupantes. Este nivel requiere vestimenta de trabajo estándar, guantes y gafas, o una máscara facial, según sea apropiado.

La secuencia apropiada para ponerse el EPP se describe en el **Cuadro 10-20**, y el orden en que debe retirarse se resume en el **Cuadro 10-21**.

Gravedad y síntomas de exposición

Varios factores determinan la gravedad a una exposición a materiales peligrosos. El tipo de material peligroso, sus componentes químicos, la vía de ingreso y la salud general del individuo modifican la gravedad de los signos y síntomas mostrados. Algunos síntomas aparecen de inmediato, en tanto otros pueden ser diferidos, lo que dificulta obtener un antecedente preciso del paciente. Los síntomas generales de exposición a un material peligroso incluyen los siguientes:

- Disnea y rigidez de tórax
- Náusea y vómito
- Diarrea
- Salivación excesiva y babeo
- Entumecimiento y punzadas en las extremidades
- Alteración mental
- Decoloración cutánea

Tipos de exposición a materiales peligrosos

Oral e inhalado

En la OSHA, junto con la EPA y la NIOSH, se ha recurrido a estudios de animales para precisar los grados de exposición considerados como peligrosos para cada tipo de material de riesgo. Este grado se expresa con parámetros como la **dosis letal a 50% (LD_{50})** y la **concentración letal a 50% (LC_{50})**. La LD_{50} es el grado de exposición oral o dermatológica que elimina a 50% de una población de animales expuestos en dos semanas. La LC_{50} es la concentración de un agente en el aire que elimina a 50% de la población de animales expuestos. La LD_{50} se aplica a los materiales peligrosos cuando se ingieren o absorben a través de la piel, en tanto la LC_{50} se aplica a los agentes tóxicos cuando se inhalan.

La exposición a agentes con baja hidrosolubilidad puede dañar gravemente al tejido pulmonar, con edema pulmonar irreversible resultante y enfermedad pulmonar crónica a largo plazo. La exposición a agentes con elevada hidrosolubilidad, como el amoniaco, causa sólo síntomas benignos de vías aéreas altas porque tales

Cuadro 10-20 Secuencia para colocarse el equipo personal de protección

Bata
- Que cubra por completo el torso, del cuello a las rodillas, y los brazos hasta las muñecas
- Ajuste con cinta en la parte posterior del cuello y la cintura

Mascarilla o respirador
- Asegure las correas o bandas elásticas a la mitad de la cabeza y el cuello
- Ajuste la banda flexible al puente nasal
- Ajuste estrechamente a la cara y bajo el mentón
- Revise el ajuste al respirador

Gafas o escudo facial
- Colóquelos sobre la cara y los ojos y ajústelos

Guantes
- Extiéndalos hasta cubrir el puño de la bata de aislamiento

Prácticas laborales seguras
- Use prácticas laborales seguras para protegerse y limitar la diseminación de la contaminación
- Mantenga las manos lejos de la cara
- Limite las superficies que toca
- Cambie los guantes cuando se rompan o estén muy contaminados
- Realice la higiene de manos

Nota: el tipo de EPP usado variará con base en el grado de precauciones requerido (p. ej., precauciones estándar y de contacto, de gotitas, o aislamiento de infecciones aéreas).

Datos de los Centers for Disease Control and Prevention

Cuadro 10-21 Secuencia de retiro del equipo de protección personal

Guantes
- ¡El exterior de los guantes está contaminado!
- Sujete el exterior de un guante con el opuesto y retírelo
- Sostenga el guante retirado con la mano enguantada
- Deslice los dedos de la mano no enguantada bajo el resto del guante en la muñeca
- Retire el guante por encima del primero
- Deseche los guantes en un recipiente de residuos

Gafas
- ¡El exterior de las gafas y el escudo facial están contaminados!
- Para retirarlos manipúlelos por la banda cefálica o las piezas auriculares
- Colóquelos en un receptáculo diseñado para el reprocesamiento o en el recipiente de residuos

Bata
- ¡El frente de la bata y sus mangas están contaminados!
- Suelte las correas de la bata
- Retírela por arriba del cuello y los hombros, tocando sólo el interior
- Voltéela al revés
- Pliéguela o enróllela y deséchela

Mascarilla o respirador
- ¡El frente de la mascarilla/respirador está contaminado, no lo toque!
- Sujete la parte baja y después las correas o elásticos superiores, y retírela(o)
- Deseche en el recipiente de residuos

Lávese las manos o use un desinfectante con base de alcohol para limpiarlas justo después de retirar el PPE

Nota: excepto por el respirador, retire el EPP en el camino a la puerta o en una antesala. Retire el respirador después de salir del cuarto del paciente y cerrar la puerta.

Datos de los Centers for Disease Control and Prevention

agentes se absorben en las membranas mucosas antes de alcanzar los pulmones. El paciente se quejará de irritación ocular, quemaduras cutáneas, irritación de vías respiratorias y una tos no productiva.

En su valoración física inicial identifique y trate cualquier aumento del esfuerzo respiratorio. Si el paciente presenta sibilancias administre broncodilatadores, como el albuterol. Provea soluciones y vasopresores para la hipotensión. Debido al potencial de edema pulmonar, vigile de cerca las soluciones IV para evitar la sobrecarga de líquidos. Una vez que haya concluido los protocolos de descontaminación, inicie los cuidados de soporte sistemáticos.

Ingestión

La ingestión de materiales peligrosos no es frecuente, pero puede ocurrir si la descontaminación no fue exhaustiva. Si aún hay material peligroso presente y usted o su paciente coloca las manos cerca de la boca, como cuando toma una taza de café, puede ocurrir contaminación.

Inyección

Para la administración de medicamentos la vía IV ofrece la tasa más rápida de absorción, en comparación con la intramuscular y la subcutánea. Sin embargo, al penetrar el tejido cutáneo contaminado puede permitir la absorción de la sustancia tóxica por el cuerpo, donde quizá dañe los órganos. Muchas sustancias inyectadas se fragmentan en el hígado y son capaces de causar un daño debilitante. Identificar el riesgo de un paciente o un proveedor para esta vía de exposición es indispensable para prevenir la contaminación.

Armas de destrucción masiva

Los actos de terrorismo que incluyen agentes biológicos, químicos o radiológicos ponen en riesgo por igual al personal militar y a los civiles. La respuesta ante este tipo de desastres conlleva un riesgo

significativo de seguridad para los proveedores de atención sanitaria y el personal de rescate. Aunque los proveedores a menudo responden a un desastre natural, como terremotos, avalanchas e inundaciones, así como accidentes con mortalidad masiva, como colapso de edificios y colisiones de vehículos de transporte masivos, el meollo de la siguiente sección es aumentar su estado de alerta respecto de las armas comunes de categoría A de terrorismo y las implicaciones de tales incidentes para los pacientes y proveedores de atención sanitaria.

La **contaminación** biológica, química o radiológica por un ataque terrorista da como resultado la designación de un escenario de crimen para la zona afectada. Además, debe notificarse al departamento de seguridad nacional de todos los ataques terroristas que se sospechen. Como es el caso de los materiales peligrosos, las armas de destrucción masiva pueden ser biológicas, químicas, incendiarias o de agentes o dispositivos explosivos. La diferencia es que cuando son usados por terroristas, estos agentes se liberan con el intento de destruir o causar lesión y muerte cuando se inhalan, ingieren o absorben. En el año 2000 los CDC establecieron categorías de agentes de bioterrorismo para ayudar a identificar a aquellos que son letales (**Cuadro 10-22**).

Agentes biológicos

Los agentes de bioterrorismo no llaman la atención por sí mismos. No hay una implosión espectacular, no hay un cono ardiente, ni lluvia de metralla que anuncie su presencia. Esa cualidad insidiosa hace a los **agentes biológicos** los más amenazadores, debido a que les da tiempo para infectar a muchas personas en una área geográfica amplia antes de que los oficiales sanitarios detecten un patrón de enfermedad. Las autoridades de salud pública en un momento dado empiezan a notar una elevada incidencia de síntomas y signos o manifestaciones principales similares, dentro de un área geográfica determinada. Tal vez se vean alertados por un cuadro clínico no ortodoxo de una enfermedad, una carga numerosa de casos dentro de un área circunscrita o informes de vías de exposición desusadas.

Sin importar cómo salga a la luz el incidente, el reconocimiento de que ocurrió una exposición biológica casi invariablemente es tardío. Los proveedores de atención sanitaria pueden ayudar a reducir el tiempo para percatarse de una exposición mediante el informe rápido de cualquier ingreso inesperado de pacientes u otra tendencia atípica. A continuación se describen los agentes biológicos de máxima preocupación.

Carbunco

Es una enfermedad infecciosa aguda causada por una bacteria grampositiva formadora de esporas, *Bacillus anthracis*. La vía de ingreso más frecuente es por contacto directo con la piel y la absorción de las esporas, que causan una úlcera localizada roja y pruriginosa (carbunco cutáneo).

Signos y síntomas

Los trabajadores y granjeros que están en contacto directo frecuente con animales son altamente susceptibles a esta vía de exposición. En las 2 semanas siguientes la piel empieza a necrosarse y se forma una escara negra. Las esporas del carbunco también se pueden inhalar, lo que en un inicio causa síntomas al parecer benignos, semejantes a los del resfriado común. En la etapa **prodrómica** temprana el paciente se queja de una tos no productiva, fiebre y náusea. A continuación la enfermedad avanza a la etapa **fulminante**, que se caracteriza por fiebre alta, cianosis, shock, diaforesis y dificultad respiratoria grave.

Tratamiento

Contexto prehospitalario Los cuidados de soporte con oxígeno complementario, restitución de líquidos por soluciones IV y aplicación de un apósito seco estéril en las heridas son apropiados. Se debe notificar de la exposición a las instalaciones receptoras. No es

Cuadro 10-22 Agentes biológicos críticos para los preparativos de salud pública

Agente biológico	Enfermedad
Categoría A	
Variola major	Viruela
Bacillus anthracis	Carbunco
Yersinia pestis	Peste
Clostridium botulinum (toxina botulínica)	Botulismo
Francisella tularensis	Tularemia
Filovirus y arenavirus (p. ej., ebola, fiebre Lassa)	Fiebres víricas hemorrágicas

(continúa)

Cuadro 10-22 Agentes biológicos críticos para los preparativos de salud pública (*continuación*)

Agente biológico	Enfermedad
Categoría B	
Coxiella burnetii	Fiebre Q
Brucella spp.	Brucelosis
Burkholderia mallei	Muermo
Burkholderia pseudomallei	Melioidosis
Virus α (VEE, EEE, WEE)	Encefalitis
Rickettsia prowazekii	Tifo febril
Toxinas (p. ej., ricina, enterotoxina B estafilocócica)	Síndromes tóxicos
Chlamydia psittaci	Psitacosis
Amenazas para la seguridad de los alimentos (p. ej., especies *Salmonella*, *Escherichia coli* O157:H7)	
Amenazas para la seguridad del agua (p. ej., *Vibrio cholerae*, *Cryptosporidium parvum*)	
Categoría C	
Agentes que emergen como amenaza (p. ej., virus Nipah, hantavirus)	

EEE, encefalomielitis equina oriental; *VEE*, encefalomielitis equina venezolana; *WEE*, encefalomielitis equina occidental.

Reimpreso de Rotz L, Khan A, Lillibridge SR, et al: Public health assessment of potential biological terrorism agents. 2000. http://www.cdc.gov

necesaria la **descontaminación de urgencia**, a menos que la exposición haya apenas ocurrido. Usted está en riesgo sólo si tiene contacto directo con las lesiones.

Contexto intrahospitalario Los cuidados en el hospital incluyen hemocultivos para identificar la infección y determinar el antibiótico apropiado. Los científicos que hacen investigación del carbunco y el personal militar pueden recibir vacunación para prevenir la enfermedad.

Botulismo

Clostridium botulinum, el agente bacteriológico que produce el botulismo, sintetiza una toxina neurológica que produce parálisis. Los tipos de exposición incluyen ingestión de alimentos contaminados y contaminación de heridas por la bacteria (Figura 10-12). Todas sus formas se consideran urgencias médicas y pueden ser letales. En el caso del bioterrorismo la infiltración de fuentes alimentarias



Figura 10-12 Botulismo en una herida.
Cortesía de los CDC

o del aporte de agua puede causar enfermedad a muchas personas. Incluso pequeñas cantidades de la bacteria pueden devastar grandes zonas de población.

Signos y síntomas

Por lo general el paciente con botulismo presenta náusea, visión borrosa, fatiga, locuacidad, debilidad muscular y parálisis. Los síntomas pueden ocurrir en horas o varios días después de la exposición. Informe cualquier aumento de pacientes con manifestaciones similares a las instalaciones de recepción y agencias apropiadas.

Tratamiento

Contexto prehospitalario Provea atención médica sistemática con vigilancia continua de signos de dificultad respiratoria por parálisis de los músculos respiratorios. Cubra las heridas para prevenir una infección adicional.

Contexto intrahospitalario Los hemocultivos para determinar el tipo de toxina permitirán identificar la antitoxina más eficaz. Los hospitales tal vez no cuenten con antitoxina disponible de inmediato, por lo que los protocolos locales deben incluir un proceso para obtenerla. Puede volverse necesaria la ventilación mecánica en los pacientes con insuficiencia respiratoria.

Peste

Yersinia pestis es la bacteria que causa la peste, cuya transmisión ocurre por piquetes de pulgas infectadas por roedores, como ratones, marmotas y ardillas. En ataques terroristas las bacterias pueden prepararse en aerosol, lo que se considera una exposición de categoría pulmonar (peste neumónica). La valoración revela dificultad respiratoria, tos productiva, esputo sanguinolento y la manifestación asociada de dolor torácico. Si estos síntomas no se tratan son seguidos por el colapso respiratorio y cardiovascular.

Signos y síntomas

Ocurre peste bubónica cuando una persona es picada por una pulga infectada por un roedor. Los pacientes con esta forma de peste presentan crecimiento de ganglios linfáticos, alteraciones mentales, agitación, anuria, taquicardia e hipotensión. La peste bubónica no tratada puede progresar a un tercer tipo, conocida como *peste septicémica*. Los pacientes con esta forma de enfermedad presentan náusea y vómito, diarrea, lesiones cutáneas necróticas y gangrena.

Tratamiento

Todos los que han entrado en contacto con el paciente también deben valorarse en cuanto a síntomas. Inicie el tratamiento sistemático médico o de sostén. Utilice EPP para evitar el contacto con las gotitas aéreas. La intervención temprana con antibióticos y otros agentes antimicrobianos es apropiada. Los proveedores deben tomar precauciones respiratorias mediante el uso de respiradores N-95.

Ricina

La ricina es una proteína citotóxica derivada de la baya de la planta de ricino (*Ricinus communis*). Las aplicaciones terroristas incluyen la extracción de esta toxina y su preparación en aerosol, polvo o gránulos.

Signos y síntomas

Dentro de las 8 h que siguen a su inhalación ocurre dificultad respiratoria grave. Se hará evidente la hipoxia en 36 a 72 horas después de la exposición. Los síntomas son vagos y similares a los gripales, pero por lo general incluyen náusea, vómito, tos, debilidad, fiebre e hipotensión. Por fortuna es difícil de preparar en aerosol y suele requerir su inyección subcutánea para causar toxicidad grave. Su ingestión por lo general causa manifestaciones GI, pero es necesario ingerir una gran cantidad para que cause toxicidad sistémica que ponga en riesgo la vida. Las tendencias en los síntomas dentro de la población pueden pasarse por alto con facilidad por la variedad del cuadro clínico, hasta que cifras elevadas de pacientes con síntomas similares indican motivo de preocupación y valoración.

Tratamiento

Retire la ropa contaminada y asegúrela dentro de una bolsa. Descontamine al paciente, su equipo y a usted mismo, si es necesario. Si la exposición ocurrió por inhalación el vehículo debe mantenerse bien ventilado durante el transporte. Son intervenciones iniciales la valoración continua y el manejo de la vía aérea, respiración y circulación. Vigile al paciente en cuanto a anomalías respiratorias y cardiovasculares. Puesto que no hay antídoto para la exposición a la ricina, las intervenciones hospitalarias pretenden eliminar la toxina y evitar la contaminación secundaria.

Fiebres virales hemorrágicas

Filovirus, flavivirus y arenavirus pueden clasificarse como causantes de fiebres hemorrágicas. Los artrópodos y otros animales son hospedadores comunes de estos virus altamente infecciosos. El contacto con orina, heces o saliva de un roedor infectado, y los piquetes de artrópodos infectados, como pulgas o garrapatas, constituyen las vías de transmisión habituales.

Signos y síntomas

La persona infectada presentará fiebre, fatiga y dolores musculares. Si la exposición no se detecta aparecen síntomas graves como la hemorragia de oídos, nariz, boca y órganos internos. Pueden ocurrir alteraciones mentales y colapso de los sistemas cardiovascular y renal.

Tratamiento

Provea tratamiento sistemático médico de sostén y vigilancia continua de la vía aérea, respiración, circulación y el estado de perfusión. Vista el EPP apropiado para el control de la infección.

En la actualidad no hay disponible alguna vacuna o antídoto, a menos que haya diagnóstico de fiebre amarilla. Las intervenciones inicial y subsecuentes se centran en el respaldo de la función

de los órganos vitales. Deben usarse cuartos de aislamiento para los pacientes contaminados, y todos los cuidadores inmediatos utilizar respiradores con purificación del aire.

Armas radiológicas

La radiación nuclear comprende las partículas y la energía liberada cuando los átomos se rompen (fisión) o combinan (fusión). La *radiación ionizante* se refiere a emisiones (α, β, γ y neutrones) cuya energía es suficiente para extraer electrones de los átomos o moléculas. En esencia todos los tipos de radiación provenientes del núcleo del átomo son ionizantes.

La radiación ionizante absorbida se expresa en unidades llamadas *rads*. Un rad es equivalente a una dosis de absorción de 0.01 gray (Gy). La valoración de un paciente expuesto a la radiación ionizante requiere determinar la cantidad de rads que absorbió. A mayor dosis de rads, mayor el potencial de enfermedad y lesión graves, como se muestra a continuación:

- *100 rads:* náusea, vómito y cólicos abdominales en las horas siguientes a la exposición
- *600 rads:* deshidratación y gastroenteritis: deceso en unos cuantos días
- *1 000 o más rads:* complicaciones cardiovasculares y neurológicas, alteración mental, ataxia, arritmia, colapso cardiovascular y shock.

Los principios de tratamiento que se pueden implementar durante un ataque radiológico se incluyen en el Cuadro 10-23.

Tipos de radiación ionizante

La radiación no ionizante incluye a la luz visible, las microondas, las ondas de radio, la ultrasonografía y otros tipos. La radiación ionizante se puede clasificar como partículas α, β, γ o neutrones.

Radiación α

Las partículas α (protones y neutrones) en general no pasan a través de la piel. De hecho sólo viajan unos cuantos metros y pueden bloquearse por una barrera simple, como una pieza de papel. Constituyen entonces un riesgo biológico significativo sólo cuando el material radiactivo se inhala o ingiere.

Radiación β

Las partículas β (electrones) son más pequeñas y rápidas que las α y, por lo tanto, pueden viajar más lejos, con penetración de los tejidos hasta una profundidad de casi 8 mm. Pueden causar quemaduras significativas en la superficie cutánea, si bien estas no suelen ser visibles justo después de la exposición. Dado que la ropa cubre de manera eficaz ciertas áreas el daño principal se presenta en la piel expuesta. Los procedimientos de limpieza cutánea estándar retiran la mayor parte de la contaminación por partículas β. El único medio de detección es un instrumento sensible a la radiación llamado *contador de Geiger-Mueller*, que todos los hospitales deberían tener. Si la exposición continúa puede alcanzar niveles significativos de exposición γ porque la mayoría de los radioisótopos se desintegra por emisión de radiación β seguida por emisión γ.

Rayos γ

Los rayos γ son fotones emitidos desde el núcleo del átomo, ondas electromagnéticas que viajan con rapidez y penetran a profundidad la piel, los tejidos blandos y el hueso. Los rayos γ participan en casi todos los accidentes relacionados con la radiación externa. Los rayos X son fotones de energía relativamente menor, que en ocasiones participan en accidentes por radiación, producto del uso inapropiado de equipo médico o industrial. Los rayos γ son emitidos

Cuadro 10-23 Principios de tratamiento durante un desastre radiológico

1. Valore la escena en cuanto a la seguridad
2. Todos los pacientes deben estabilizarse desde el punto de vista médico respecto a sus lesiones traumáticas antes de considerar las secundarias a radiación. Después se valoran en cuanto a su exposición a la radiación externa y contaminación
3. Una fuente externa de radiación, si es lo suficientemente grande, puede causar lesión tisular pero no torna radiactivo al paciente. Aquellos con exposiciones incluso letales a la radiación externa no constituyen un riesgo para el personal médico
4. Los pacientes se pueden contaminar con material radiactivo depositado en su piel o ropa. Más de 90% de la superficie contaminada puede eliminarse al retirar la ropa. El resto se puede lavar con agua y jabón
5. Protéjase de la contaminación radiactiva al tomar en cuenta al menos las precauciones estándar, que incluyen ropa, guantes y mascarilla de protección
6. Es probable que los pacientes que desarrollan náusea, vómito o eritema cutáneo en las 4 h que siguen a la exposición recibieran una dosis alta de radiación externa
7. La contaminación radiactiva en las heridas debe tratarse como si estas estuvieran sucias, e irrigarse lo antes posible. Evite manipular cualquier objeto metálico extraño
8. El yoduro de potasio (KI) es de utilidad sólo cuando ha habido una liberación de yodo radiactivo. El KI no es un antídoto general de la radiación
9. El concepto de tiempo/distancia/escudo es clave para la prevención de los efectos indeseados a la exposición a la radiación, que se minimiza al reducir el tiempo de permanencia en la zona afectada, aumentar la distancia desde una fuente de radiación y usar un escudo de metal o concreto

Modificado de Department of Homeland Security Working Group on Radiological Dispersion Device Preparedness/Medical Preparedness and Response Subgroup. 2004, www1.va.gov/emshg/docs/Radiologic_Medical_Countermeasures_051403.pdf

por radioisótopos después de la desintegración β y son la principal causa del síndrome de radiación aguda, cuyas fases se incluyen en el Cuadro 10-24. Los efectos diferidos se presentan en conjuntos de síntomas (Cuadro 10-25).

Neutrones

La cuarta partícula clasificada, el neutrón, penetra con facilidad las superficies y puede causar daño significativo a los sistemas corporales. Los neutrones son únicos. Cuando se pueden detener o "capturar", después de su emisión, causan que los átomos antes estables se tornen radiactivos. Esta es la fuente de la lluvia radiactiva. La superficie explosiva de un arma termonuclear evapora al instante toneladas de suelo, y lo transforma por bombardeo intenso de neutrones en un material altamente radiactivo. Esta nube –el llamado hongo que se relaciona con la bomba nuclear– surge con la lluvia radiactiva y es llevada lejos por los vientos prevalecientes a elevadas altitudes. Sus partículas radiactivas finalmente descienden como lluvia. Un reactor nuclear produce esta misma forma potente de radiación al crear una reacción sostenida y controlada de neutrones en cadena para generar energía.

También ocurre alguna exposición γ con la correspondiente a los neutrones. La cuantificación del material radiactivo generado por neutrones es útil para calcular la exposición a los neutrones y, a

Cuadro 10-24 Fases del síndrome de radiación aguda

	Efectos de la irradiación externa de todo el cuerpo o la absorción interna por rangos de dosis en rads (1 rad = 1 cGy; 100 rads = 1 Gy)					
Característica	**0-100**	**100-200**	**200-600**	**600-800**	**800-3000**	**> 3000**
Fase prodrómica						
Náusea, vómito	Ninguno	5-50%	50-100%	75-100%	90-100%	100%
Tiempo desde el inicio		3-6 h	2-4 h	1-2 h	< 1 h	Minutos
Duración		< 24 h	< 24 h	< 48 h	48 h	N/A
Cifra de linfocitos	No se afecta	Disminuido en forma mínima	< 1 000 a las 24 h	< 500 a las 24 h	Disminuye en horas	Disminuye en horas
Función del sistema nervioso central (SNC)	Sin alteración	Sin alteración	Desempeño sistemático de la tarea Alteración cognitiva durante 6 - 20 h	Desempeño de tareas simples, sistemáticas Alteración cognitiva durante > 24 h	Incapacitación rápida Puede presentarse un intervalo lúcido de varias horas	
Fase latente						
Sin síntomas	> 2 semanas	7-15 días	0-7 días	0-2 días	Ninguno	Ninguno
Enfermedad manifiesta						
Signos/síntomas	Ninguno	Leucopenia moderada	Leucopenia grave, púrpura, hemorragia, neumonía Pérdida del cabello después de 300 rads		Diarrea, fiebre, trastorno de electrólitos	Convulsiones, ataxia, temblor, letargo
Tiempo desde el inicio		> 2 semanas	2 días-4 semanas			1-3 días
Período crítico		Ninguno	4-6 semanas; el máximo potencial de intervención médica eficaz		2-14 días	1-45 h

(continúa)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620 QUITO

Cuadro 10-24 Fases del síndrome de radiación aguda (*continuación*)

	Efectos de la irradiación externa de todo el cuerpo o la absorción interna por rangos de dosis en rads (1 rad = 1 cGy; 100 rads = 1 Gy)					
Característica	**0-100**	**100-200**	**200-600**	**600-800**	**800-3000**	**> 3000**
Sistema orgánico	Ninguno		Sistemas hematopoyéticos, respiratorio (mucosa)		Tracto GI Sistemas mucosos	SNC
Duración de la hospitalización	0%	< 5 % 45-60 días	90 % 60-90 días	100 % 100 o más días	100 % De semanas a meses	100 % De días a semanas
Mortalidad	Ninguna	Mínima	Baja con tratamiento intensivo	Alta	Muy alta; los síntomas neurológicos significativos indican una dosis letal	

Modificado del Armed Forces Radiobiology Institute: *Medical management of radiological casualties*, 2003, Bethesda, MD

Cuadro 10-25 Agrupamiento de síntomas como efectos tardíos* de la exposición a la radiación

1	2	3	4
Cefalea Fatiga Debilidad	Anorexia Náusea Vómito Diarrea	Daño cutáneo de grosor parcial y completo Depilación (pérdida de cabello) Ulceración	Linfopenia Neutropenia Trombocitopenia Púrpura Infecciones oportunistas

*Los efectos pueden aparecer días a semanas después de la exposición

veces, de manera indirecta la dosis de radiación γ. La radiactividad generada corresponde sobre todo al sodio 24, que se puede detectar con el contador de Geiger-Mueller o en una muestra de sangre. Si se sospecha la exposición a neutrones conserve y refrigere todas las heces y orina. Además guarde toda la ropa, en especial artículos que contengan partes metálicas, como las hebillas de los cinturones, para análisis de radioisótopos inducidos por neutrones.

Exposición radiológica

Los materiales radiactivos usados por terroristas son de fácil acceso y se pueden encontrar en laboratorios de investigación, hospitales, instalaciones con servicios de radiografías y complejos industriales. Los dispositivos radiactivos que se combinan con explosivos pueden emplearse como armas de terrorismo.

Un terrorista puede detonar de forma intencional un dispositivo explosivo, como las llamadas **bombas sucias**, en zonas altamente pobladas. La contaminación de humanos, animales, edificios y el ambiente con materiales radiactivos se presenta cuando se liberan cobalto 60 y radio 226. La explosión inicial causará lesiones traumáticas. Si no hay una detección temprana de la exposición radiológica, cuando es prolongada puede causar problemas médicos urgentes. La inhalación de partículas radiactivas puede provocar dificultad respiratoria, y su ingestión malestar GI.

Los componentes necesarios para construir un arma nuclear de destrucción masiva real –a saber plutonio y uranio– son mucho más difíciles de obtener que los componentes de una bomba sucia que son de fácil acceso.

El grado de lesión y enfermedad por la explosión inicial de un dispositivo radiactivo está relacionado con la duración (tiempo) de exposición, la distancia desde la explosión o estallido y el grado de protección de una persona. Las personas expuestas pueden contaminar a otras si transfieren partículas de gas, líquido o polvo de sus cuerpos o vestimentas a otros. Es indispensable que los proveedores de primera respuesta obtengan información precisa acerca del tiempo, la distancia y cobertura. En el **Cuadro 10-26** se ofrece importante información adicional para tratar un ataque terrorista que incluya radiación ionizante.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FUNDADA EN 1620 QUITO

Cuadro 10-26 Terrorismo con radiación ionizante: guía general

Diagnóstico

Esté alerta a lo siguiente:

1. El síndrome de radiación aguda sigue un patrón predecible después de la exposición sustancial o sucesos catastróficos (véase **Cuadro 10-24**).
2. Los individuos pueden enfermarse por fuentes contaminadas en la comunidad y se pueden identificar durante períodos más prolongados con base en síndromes específicos (véase **Cuadro 10-25**).
3. Los síndromes específicos de preocupación, en especial con un antecedente de 2 a 3 semanas de náuseas y vómito, son los siguientes:
   - Efectos como quemaduras térmicas, sin exposición térmica documentada
   - Disfunción inmunitaria con infecciones secundarias
   - Tendencia a la hemorragia (epistaxis, hemorragia gingival, petequias
   - Supresión de médula ósea (neutropenia, linfopenia y trombocitopenia)
   - Depilación (pérdida de cabello)

Comprensión de la exposición

1. La exposición puede ser conocida y detectada, o clandestina a través de los siguientes mecanismos:
2. Exposiciones grandes detectadas, como una bomba nuclear o el daño a una estación con potencia nuclear
3. Emisión por una fuente de radiación pequeña continua de rayos γ, que produce exposiciones intermitentes crónicas de individuos o grupos (p. ej., fuentes radiográficas de dispositivos de tratamiento médico o contaminación ambiental, de agua o alimentos)
4. Radiación interna de material radiactivo que se absorbe, inhala o ingiere (contaminación interna)

Modificado del Department of Veterans Affairs pocket guide produced by Employee Education System for Office of Public Health and Environmental Hazards. Esta información no trata de ser completa, sino sólo una guía rápida; por favor consulte otras referencias y opiniones de expertos.

Tratamiento

Contexto prehospitalario Las intervenciones iniciales se centran en asegurar el escenario y utilizar el EPP apropiado (véase **Cuadro 10-23**). Evite el contacto directo con materiales radiactivos. Descontamine sólo a los pacientes que se expusieron a líquidos o gases combinados con materiales explosivos. Si la contaminación es cuestionable o indeterminada, envuelva al paciente en un lienzo o sabana para disminuir al mínimo la posible contaminación de otros. Notifique a las instalaciones receptoras de la contaminación del escenario para permitir que se tomen las precauciones apropiadas a su arribo. Tenga en mente los efectos psicológicos de sufrir una lesión violenta súbita y una enfermedad por la explosión.

En situaciones de muertes masivas los recursos médicos y equipos de respuestas locales pueden verse avasallados con facilidad. La comunicación verbal es parte importante del esfuerzo de equipo para disminuir al mínimo la contaminación con eficacia y valorar y tratar de forma eficaz a múltiples pacientes.

Contexto intrahospitalario Una vez que se han implementado la descontaminación y los protocolos apropiados de muertes masivas se puede proceder a las intervenciones iníciales de los pacientes. Considere la administración de carbonato de sodio, gluconato de calcio o cloruro de amonio. Administre yoduro de potasio y agentes quelantes.

Armas incendiarias

Los terroristas utilizan amenazas incendiarias, como bombas incendiarias, para crear pánico en zonas densamente pobladas. Estos tipos de dispositivos producen grandes conflagraciones.

Dispositivos incendiarios

Un ejemplo típico de un dispositivo incendiario es el coctel molotov, constituido por un trapo humedecido con combustible y colocado dentro de un frasco u otro recipiente. Se pone en ignición el trapo y el recipiente se lanza a una zona poblada o un edificio. La explosión causa un incendio que crea pánico y lesiones. Como con cualquier incendio, la intoxicación por cianuro es una preocupación médica de emergencia.

Tratamiento

La atención a la seguridad del escenario, incluido el uso del EPP apropiado, es indispensable para tratar a las víctimas de dispositivos incendiarios. Cuando hay seguridad para el efecto notifique a las instalaciones receptoras respecto del escenario y que arribarán múltiples pacientes. Los cuidados iniciales constan de estabilizar la vía aérea, la respiración y circulación, y tratar las lesiones relacionadas. Considere la institución de protocolos internos para prepararse para una catástrofe masiva.

Agentes químicos

Asfixiantes

La exposición a asfixiantes químicos puede ocurrir por inhalación, absorción o ingestión. Uno de estos asfixiantes comunes es el cianuro de hidrógeno, que tiene la designación militar *AC*. Es notorio por su olor similar al de almendras amargas cuando está en forma sólida y también puede encontrarse en forma de líquido o un gas

incoloro. A menudo se usa para tratar los metales y es un producto secundario de la combustión de gases. Otro asfixiante químico usado como agente de guerra es el cloruro de cianógeno, que tiene la designación militar *CK*. Una vez que estas sustancias químicas ingresan a la corriente sanguínea disminuyen la capacidad de las células de absorber oxígeno y sintetizar trifosfato de adenosina. La exposición inicial causa dificultad respiratoria, cefalea y taquicardia. Si no se detecta, o si se prolonga, se presentan convulsiones e insuficiencia respiratoria.

El monóxido de carbono es un asfixiante químico inhalado que se une a la hemoglobina, disminuye la capacidad de acarreo de oxígeno de los eritrocitos e induce hipoxia.

Tratamiento

La valoración del estado respiratorio y cardiovascular es la clave para determinar las intervenciones terapéuticas. Los cuidados médicos sistemáticos incluyen proveer oxígeno complementario, administrar soluciones IV y vigilar en cuanto a disrritmias cardiacas. La toxicidad por cianuro requiere la administración de un antídoto de cianuro o hidroxocobalamina. Si hay actividad convulsiva se administran benzodiacepinas (Cuadro 10-27). Recuerde que las lecturas de oximetría de pulso no reflejan el aporte de oxígeno a las células ante la exposición a sustancias químicas asfixiantes.

Si el contaminante es un líquido conocido inicie el proceso de descontaminación de inmediato. Las intervenciones médicas iniciales son estabilizar la vía aérea, la respiración y la circulación, y tratar los signos y síntomas presentes. Use un equipo de antídoto de cianuro en cada paciente expuesto a dicha sustancia química, que incluye nitrito de amilo, nitrito de sodio y tiosulfato. Los primeros dos se combinan con la hemoglobina para formar metahemoglobina, que se une a los iones cianuro más ávidamente que la oxidasa de citocromo dentro de la cadena de transporte de electrones para crear cianometahemoglobina. El tercer medicamento, tiosulfato de sodio, se une al cianuro de la cianometahemoglobina para crear tiocianato, que se excreta con facilidad por los riñones. Un agente terapéutico aprobado en fecha reciente y más simple es la hidroxocobalamina. Los fragmentos de cobalto con hidroxocobalamina se unen al cianuro para formar cianocobalamina o vitamina B_{12} desde el punto de vista estructural. La cianocobalamina se excreta por los riñones. La administración de hidroxocobalamina se relaciona con una tinción rojo intenso a púrpura de las excreciones y secreciones corporales. La hidroxocobalamina también interfiere con la determinación de algunos estudios de laboratorio colorimétricos, que incluyen las químicas sanguíneas, durante varios días.

En el DE se observa al paciente y se le dan cuidados de soporte continuos.

Agentes nerviosos

Los agentes más tóxicos dentro de los químicos de guerra son los nerviosos, que alteran la transmisión neurológica en los sistemas nerviosos central y periférico al inhibir la secreción de acetilcolinesterasa, lo que excita la respuesta colinérgica y sobreestimula al sistema nervioso parasimpático. Aunque la exposición mínima no tiene resultados devastadores a largo plazo, las cifras elevadas y la duración prolongada de exposición están vinculadas con elevadas tasas de mortalidad y morbilidad. Los agentes nerviosos son similares a los fosfatos orgánicos (discutidos antes), pero mucho más potentes y destructivos. Los agentes nerviosos también se pueden clasificar como G o V.

Los agentes G incluyen tabun (GA), sarín (GB), soman (GD) y el metilfosfofluoridato de ciclohexilo (GF). Desarrollado en Gran Bretaña, el VX es el agente V más frecuente. Los agentes G son líquidos muy volátiles, de acción limitada e incoloros. Cuando están en aerosol o se liberan en ambientes cálidos o edificios cerrados se tornan más volátiles. Los líquidos V no suelen ser volátiles y tienen acción prolongada.

Cuadro 10-27 Tratamiento de la exposición a asfixiantes químicos

- Los pacientes expuestos al monóxido de carbono no suelen requerir descontaminación. Debido a la toxicidad del cianuro, los pacientes deben ser objeto de descontaminación. Con la exposición a cianuro líquido o sólido es indispensable la descontaminación adecuada
- Establezca una vía aérea permeable. Considere la intubación orotraqueal o nasotraqueal para el control de la vía aérea en el paciente consciente, con edema pulmonar grave o dificultad respiratoria intensa
- Ventile, según sea necesario. La ventilación a presión positiva con bolsa y mascarilla puede ser de beneficio
- No induzca el vómito o use eméticos
- Vigile el edema pulmonar y trátelo según sea necesario
- Vigile el ritmo cardiaco y trate las disrritmias según sea necesario
- Inicie una vía IV e inyecte 30 mL/hora. Para la hipotensión con signos de hipovolemia administre las soluciones con cuidado. Considere usar vasopresores si el paciente se encuentra hipotenso con un volumen de líquido normal, según el protocolo local. Vigile los signos de sobrecarga de líquidos
- Administre el antídoto del cianuro según el protocolo local para los pacientes sintomáticos con exposición al cianuro
- Trate las convulsiones con diazepam o lorazepam según el protocolo local
- Para la contaminación ocular irrigue de inmediato los ojos con agua. Irrigue de manera continua cada ojo con solución salina normal durante el transporte
- Las lecturas de oximetría de pulso tal vez no sean adecuadas ante estas exposiciones
- Puede requerirse oxígeno hiperbárico para el control óptimo

Tomado de Currance PL, Clements B, Bronstein AC: *Emergency care for hazardous materials exposure*, ed 3, St. Louis, MO, 2005, Mosby

- *Sarín (GB).* En su estado líquido el sarín es incoloro, inodoro e insípido. Puede infiltrarse en las vías de agua y alcanzar cifras tóxicas en el agua para beber o la usada para el baño. El sarín también se puede convertir en gas y liberarse como vapor en el aire, contaminando grandes zonas geográficas. Las personas expuestas al sarín se quejan de cefalea, aumento de la salivación, cólicos abdominales y dificultad respiratoria con sibilancias. Los síntomas se inician minutos a horas después de la exposición.
- *Soman (GD).* También es un líquido transparente, incoloro e insípido, pero puede tener un olor similar al alcanfor o los preparados mentolados para frotes y gotas para la tos. Más volátil que el sarín, este líquido provoca síntomas en segundos a minutos, más que horas, después de la exposición. Los signos y síntomas son similares a los vinculados con exposición al sarín.
- *Tabun (GA).* Es también un líquido transparente incoloro e insípido, con mínimo olor a frutas. Puede evaporarse y, por lo tanto, inhalarse. La exposición también se presenta por ingestión o absorción. Dado que el líquido se mezcla con facilidad con el agua se puede ingerir y causar molestias GI. La absorción produce irritación cutánea y ocular. Si el líquido permanece en la ropa puede causar la contaminación secundaria de quienes la tocan. Los síntomas se inician en segundos cuando una persona está expuesta al vapor, y en varias horas cuando se expone al tabun en forma líquida. Los pacientes muestran alteración mental, convulsiones, ojos llorosos, tos y sudación excesiva. A veces se presentan arritmias cardiacas.
- *VX.* Un agente V, es un líquido ligeramente ámbar, inodoro. Es más tóxico cuando es inhalado o absorbido a través de la piel, que cuando se ingiere. Se mezcla fácilmente con el agua y causa malestar abdominal cuando se ingiere. Los signos y síntomas empiezan a aparecer en segundos u horas a partir de la exposición y son similares a los provocados por otros agentes nerviosos. Las víctimas pueden presentar fasciculaciones musculares y miosis. Sin su detección y tratamiento las fasciculaciones pueden aumentar hasta un estado epiléptico y ser difíciles de detener.

Tratamiento

Su respuesta inicial debe ser asegurar el escenario. Debido a que los vapores de los agentes nerviosos son más pesados que el aire estacione los vehículos en partes altas y con viento ascendente. Es indispensable la prevención de la contaminación secundaria; se requiere usar el EPP apropiado. Puede requerirse el retiro de contaminantes por los procedimientos de descontaminación, dado que las sustancias químicas permanecen en la ropa 30 a 40 minutos después de la exposición. Es indispensable trasladar a los pacientes a una zona bien ventilada. Use las siglas mnemotécnicas SLUDGE BBM que están en el recuadro Recuperación rápida para identificar los síntomas de presentación. Los cuidados de soporte de vía aérea, respiración y circulación son las intervenciones médicas iniciales. Provea vigilancia continua de alteraciones de la tensión arterial. Trate las arritmias cardiacas según los protocolos de ACLS de la American Heart Association (AHA).



Figura 10-13 Equipo antídoto Mark I.

Tomado de Miller R, Eriksson L, Fleisher L, et al: Miller's anesthesia, ed 7, New York, 2009, Churchill Livingstone.

Use equipos de antídotos de autoinyección para agentes nerviosos, conocidos como *equipos de antídotos Mark I*, que contienen atropina y pralidoxima (Figura 10-13). Los equipos más recientes, conocidos como *DuoDote*, combinan los dos medicamentos en un autoinyector. Antes se hizo una explicación detallada de cómo funcionan estos agentes para revertir la toxicidad. Si ocurren convulsiones administre diazepam o lorazepam.

Agentes pulmonares

Los gases venenosos, conocidos como **agentes pulmonares**, constituyen una grave amenaza para la seguridad de quienes responden primero y del personal prehospitalario. Estos gases, que incluyen cloro, fosgeno y amoniaco anhidro, se obtienen con facilidad, y las víctimas pueden contaminarse muy rápido por inhalación.

- *Cloro.* Es un gas amarillo verdoso con un ligero aroma, descrito como la combinación de pimienta y piña. Suele encontrarse en las plantas de fabricación de solventes y plásticos. Cuando se presuriza, el cloro se evapora con facilidad y ya convertido en gas se puede inhalar, absorber a través de la piel o ingerir si se contamina el agua. Los signos y síntomas de su intoxicación incluyen irritación ocular y faríngea, quemaduras por exposición de la piel y dificultad respiratoria por la inhalación. Se pueden hacer evidentes complicaciones respiratorias graves, como el edema pulmonar, 20 a 24 horas después de exposición.
- *Fosgeno (CG).* Aparece en forma gaseosa como una nube blancogrisácea con un vago olor de heno recién cortado. Este agente suele encontrarse en pesticidas, productos farmacéuticos y colorantes. Otra fuente potencial de gas fosgeno es el calentamiento del freón, como se observa en la soldadura de los tubos de refrigeración. Cuando se enfría se convierte en líquido. Cuando se libera al aire se evapora con rapidez. Los síntomas tempranos de exposición pueden ser mínimos, ya que el fosgeno es mucho menos irritante para las mucosas que el cloro, por ejemplo. Sin embargo, pueden ocurrir lesión y edema pulmonares tardíos, 24 o más horas después, con desenlace fatal. El agente puede causar afección cardiovascular significativa e hipotensión. Si no se identifica y trata la exposición puede ocurrir la muerte en unos cuantos días.
- *Amoniaco anhidro.* El amoniaco anhidro es un gas incoloro que suele encontrarse en contextos de agricultura, donde se usa como fertilizante. En la industria se utiliza este gas para

enfriamiento y congelamiento de alimentos, como carne y aves de corral. El amoniaco anhidro se considera volátil y cuando presenta concentraciones elevadas forma una nube blanca. Los síntomas se presentan varias horas después de la exposición.

Tratamiento

Por desgracia no hay antídoto. La ropa contaminada debe retirarse y empacarse de manera apropiada, según el protocolo local. Debe realizarse la descontaminación con rapidez por personal entrenado.

Conjuntado todo

Cuando usted es el primero que responde ante un paciente con una exposición toxicológica o una situación que involucra materiales peligrosos o posibles armas de destrucción masiva, el escenario inicial y los retos de valoración de los pacientes pueden ser desalentadores. Si puede mantener un nivel elevado de alerta para situaciones y pacientes que pueden presentar aspectos de seguridad, su entrenamiento y destrezas de AMLS pueden ayudarlo a organizar un plan de atención sanitaria metódico. Primero, tiene que saber la extensión de la amenaza de la exposición tóxica para usted y su paciente, y después puede implementar precauciones de seguridad apropiadas, además de tratar la urgencia médica.

Familiarícese con las agencias locales, regionales, estatales y federales que pueden ofrecerle respaldo en estas circunstancias. Si se requiere ayuda mutua, esas agencias deben contactarse de inmediato para su activación. Como siempre, la vía de valoración de AMLS provee el abordaje apropiado para ponderar los signos y síntomas de presentación del paciente, determinar un diagnóstico de trabajo y arribar a un plan terapéutico eficaz. En las urgencias toxicológicas, en particular, la información histórica del paciente puede proveer claves para el tratamiento médico que estabilice al paciente y mejore los resultados.

SOLUCIÓN DEL ESCENARIO

© HunThomas/Shutterstock, Inc

- El diagnóstico diferencial puede incluir intoxicación por simpaticomiméticos (cocaína, anfetamina, efedrina, fenciclidina), evento vascular cerebral, hiperreflexia autonómica o abstinencia de alcohol.
- Para reducir su diagnóstico diferencial necesita concluir un interrogatorio más amplio de enfermedades anteriores y presentes. Pregunte a su compañero de cuarto en cuanto al uso de alcohol u otras drogas. Realice una exploración física que incluya la valoración de los signos vitales, la escala del evento vascular cerebral, la valoración de las pupilas, los ruidos cardiacos y respiratorios, la vigilancia por ECG y uno de 12 derivaciones, la SaO_2, capnografía y análisis de glucosa sanguínea. Si sospecha hiperreflexia autonómica busque un desencadenante, como una vejiga llena, que pudiera ser la fuente del problema.
- El paciente presenta signos que indican una respuesta simpática exagerada. Administre oxígeno si está indicado. Establezca el acceso vascular. Continúe la vigilancia del ECG. El tratamiento adicional dependerá del resto de sus datos de valoración. Si usted sospecha sobredosis de simpaticomiméticos o privación de alcohol, trate con una benzodiacepina y la administración de soluciones IV. Si el paciente presenta signos de evento vascular cerebral, transpórtelo al centro hospitalario adecuado más cercano. Si la exploración del paciente señala una hiperreflexia autonómica transpórtelo si la fuente del problema no se resuelve de inmediato.



Resumen

- Verifique la seguridad antes de ingresar a cualquier escenario que pueda estar contaminado, y considere las sustancias tóxicas aéreas que pudieran ser peligrosas.
- Obtenga un interrogatorio exhaustivo que incluya drogas/sustancias tóxicas disponibles, hora de su ingestión y dosis. Pregunte a los testigos y transeúntes en cuanto a información adicional.
- Mantenga cuidados de soporte para pacientes comatosos, incluidos el manejo de vía aérea y la administración de glucosa, tiamina y pequeñas dosis de naloxona, si es necesario.
- Obtenga una medida de la temperatura central precisa e instituya estrategias para normalizar la temperatura si es necesario.
- Sopese el estado de perfusión por vigilancia del estado mental, el gasto urinario, la tensión arterial, el tiempo de relleno capilar y el estado acidobásico. Inicie vigilancia por medios invasivos conforme el tiempo lo permita.



Resumen (CONTINUACIÓN)

- Contacte a un centro de intoxicaciones de forma temprana para ayudar al diagnóstico y tratamiento apropiados de cualquier trastorno toxicológico que encuentre.
- Valorar el escenario de un ambiente comprometido por la presencia de un material peligroso o un agente biológico, químico o radiológico es un componente clave para conservar la seguridad del personal de atención sanitaria y los pacientes.
- El director del incidente debe establecer las zonas fría, caliente y tibia para mantener el control y la seguridad del escenario.
- La identificación de los dispositivos de protección personal apropiados necesarios para escenarios inestables y exposiciones a pacientes es crítica para corroborar la seguridad del personal y los pacientes y contener la diseminación de una toxina o un material peligroso.
- La descontaminación debe hacerse antes de ingresar a la zona caliente, y de nuevo antes y después del transporte a las instalaciones receptoras.
- Comprender los diversos procedimientos para quien responde, el paciente y la descontaminación del equipo es indispensable para mantener la seguridad de todos los proveedores de atención sanitaria y los pacientes, y prevenir la contaminación secundaria.
- El potencial de exposición disminuye cuando los proveedores hacen uso de referencias para la identificación de posibles materiales peligrosos. En estas referencias también se especifican signos y síntomas relacionados y se describen modalidades terapéuticas apropiadas en caso de que ocurra una exposición.
- La preparación para la respuesta ante un desastre es indispensable en la valoración y el tratamiento urgente de pacientes y escenarios con posible exposición a agentes tóxicos, materiales peligrosos, o armas químicas, biológicas o radiológicas.
- Las armas de destrucción masiva incluyen agentes biológicos, nucleares, incendiarios, químicos y radiológicos.
- Identificar el agente químico, biológico y radiológico, el cuadro clínico/manifestación principal y las estrategias de seguridad y tratamiento disminuyen la morbilidad y mortalidad de los individuos y aminora el potencial de exposición.
- Realizar una valoración exhaustiva y un interrogatorio completo ayudará a eliminar la exposición secundaria al identificar de manera temprana la contaminación.
- Los signos y síntomas de presentación de la exposición varían con los diferentes contaminantes, con base en su volatilidad, duración y vía de exposición.
- La exposición temprana de materiales peligrosos e incidentes de bioterrorismo puede aminorar la exposición y promover la implementación oportuna de estrategias de tratamiento para todas las agencias involucradas.
- Informe todo material peligroso e incidentes de bioterrorismo que se sospechen a las autoridades locales, estatales y federales apropiadas, de manera que se puedan implementar los protocolos de respuesta a desastres.

TÉRMINOS CLAVE

© HunThomas/ShutterStock, Inc

agente biológico Microorganismo o agente tóxico causante de enfermedad, que se puede usar como arma para causar enfermedad o lesión a los humanos.

agente pulmonar Una sustancia química industrial usada como arma para eliminar a quienes inhalan el vapor o gas; el daño pulmonar causa asfixia. También se conoce como "agente de ahogamiento".

bomba sucia Un dispositivo explosivo convencional usado para dispersar agentes radiológicos.

concentración letal a 50% (LC_{50}) La concentración aérea de un agente que elimina a 50% de la población de animales expuestos. Esto denota la concentración y duración de exposición de esa población.

contaminación condición de ser ensuciado, manchado, tocado o expuesto, desde otros puntos de vista, a agentes lesivos, lo que hace a un objeto potencialmente inseguro para el uso que se pretendía o sin técnicas de barrera. Un ejemplo es la entrada de materiales infecciosos o tóxicos a un ambiente antes limpio o estéril.

delirio Un estado de trastorno mental agudo caracterizado por confusión, desorientación, inquietud, obnubilación de la conciencia, incoherencia, temor, ansiedad, excitación y, a menudo, alucinaciones.

descontaminación de urgencia Proceso de descontaminación de las personas expuestas a materiales peligrosos y potencialmente contaminadas; se centra en el retiro rápido de la contaminación para disminuir su exposición y salvar vidas, con atención secundaria a la conclusión de la descontaminación.

TÉRMINOS CLAVE (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc

descontaminación gastrointestinal Cualquier intento por limitar la absorción o acelerar la eliminación de una sustancia tóxica del tubo digestivo de un paciente. Los ejemplos incluyen carbono activado, lavado gástrico e irrigación total del intestino. Si bien estos métodos tienen una participación pequeña en la toxicología, no se recomienda su uso de manera sistemática, y deben discutirse con un centro de control de intoxicaciones o un toxicólogo médico.

dosis letal a 50% (LD_{50}) La dosis de exposición oral o dermatológica que elimina a 50% de una población de animales expuestos en 2 semanas.

embutidor Una persona que ingiere de manera precipitada pequeños paquetes de fármacos mal empacados para evitar su aprensión y la confiscación de la droga. La dosis es mucho menor que la observada con los empacadores, pero la posibilidad de toxicidad es mucho mayor porque los empaques, que se pretenden para distribución, pueden abrirse en el estómago o intestino del paciente.

empacador Persona que ingiere una gran cantidad de drogas bien empacadas con fines de contrabando. Estos paquetes cuidadosamente preparados tienen menos posibilidad de romperse que los ingeridos por embutidores corporales, pero la toxicidad puede ser grave si lo hacen por la gran cantidad de droga presente.

estándar ante operaciones de residuos peligrosos y respuesta de urgencia (HAZWOPER) (CFR en 1910.120) La regulación de las Occupational Safety and Health Administration (OSHA) y Environmental Protection Agency (EPA) que pretende proteger la seguridad de los empleados que responden a incidentes de urgencias relacionadas con el almacenamiento y la eliminación de materiales peligrosos.

fulminante Describe un suceso intenso súbito que crea un ambiente peligroso.

inhalación Acto de verter un inhalante en un lienzo o una bolsa e inhalar la sustancia, por lo general en un intento de alterar el estado mental propio.

intoxicación El estado de ser intoxicado por una droga u otra sustancia; estado de ebriedad como resultado de un consumo excesivo de alcohol.

Manual de Respuesta de Urgencias de Norteamérica Libro publicado por la oficina de publicaciones del gobierno de EUA, que provee una rápida referencia para los rescatistas ante una emergencia por materiales peligrosos.

metahemoglobinemia La presencia de metahemoglobina en la sangre, que obstaculiza la capacidad de la hemoglobina de transportar oxígeno a los tejidos. La hemoglobina se convierte en metahemoglobina por los óxidos de nitrógeno y fármacos sulfatados.

National Fire Protection Association (NFPA) Una organización de miembros voluntarios internacional y nacional que promueve una mejor protección y prevención de incendios y establece salvaguardas contra las pérdidas de vidas y propiedades por incendios. En la NFPA se escriben y publican estándares de consenso de voluntarios nacionales.

Occupational Safety and Health Administration (OSHA) La agencia federal de EUA que regula la seguridad de los trabajadores.

pródromo Síntoma temprano que marca el inicio de una enfermedad.

psicosis Cualquier trastorno mental mayor caracterizado por alteración notoria de la realidad, donde el individuo valora de forma incorrecta la precisión de las percepciones y pensamientos, y hace referencias incorrectas acerca de la realidad externa. Suele caracterizarse por conducta regresiva, talante y afecto inapropiados, y disminución del control de los impulsos. Los síntomas incluyen alucinaciones y delirio.

radiactivo Que emite radiación como resultado de la desintegración de los núcleos atómicos.

rótulos (placas) Signos con forma de rombo colocados en los contenedores, que identifican materiales peligrosos.

síndrome tóxico Un grupo de síntomas similares a un síndrome específico, relacionados con la exposición de un veneno determinado.

zona caliente (roja) Un área donde está localizado el material peligroso y ocurrió contaminación. El acceso a esta zona se limita para proteger a rescatistas y pacientes de una exposición mayor. Para el acceso se requiere usar vestimenta de protección específica por personal entrenado.

zona fría (verde) Una zona de respaldo para selección general, estabilización y tratamiento de enfermedades o lesiones. Los pacientes y el personal no contaminado tienen acceso a esta zona, pero el personal de atención sanitaria debe usar ropas protectoras mientras permanece en la zona verde y desecharlas de forma apropiada en zonas predeterminadas al salir.

zona tibia (amarilla) La zona que rodea a una zona caliente contaminada. Se permite el acceso a ella a los proveedores de atención sanitaria adecuadamente protegidos para la valoración y el tratamiento de trastornos urgentes o que ponen en riesgo la vida. En esta zona se hace la descontaminación.

BIBLIOGRAFÍA

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Acetadote [package insert]. Nashville, TN: Cumberland Pharmaceuticals, Inc., March 2004.

Auerbach P: *Wilderness medicine*, ed 5, St. Louis, MO, 2007, Mosby.

Bailey B: Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: A systematic review, *J Toxicol Clin Toxicol.* 41:595–602, 2003.

Baltarowich L: Barbiturates, *Top Emerg Med.* 7:46–53, 1985.

Brent J, Wallace K, Bukhart K: *Critical care toxicology*, St. Louis, MO, 2004, Mosby.

Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, et al.: 2006 annual report of the American Association of Poison Control Centers National Poison Data System, *Clin Toxicol.* 45:815–917, 2007.

Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, et al.: 2007 annual report of the American Association of Poison Control Centers National Poison Data System: 25th annual report. American Association of Poison Control Centers, *Clin Toxicol.* 46:927–1057, 2008.

Buchanan JF, Brown CR: "Designer drugs": A problem in clinical toxicology, *Med Toxicol.* 3:1–17, 1988.

Budisavljevic MN, Stewart L, Sahn SA, et al.: Hyponatremia associated with 3,4-methylenedioxy-methylamphetamine ("ecstasy") abuse, *Am J Med Sci.* 326:89–93, 2003.

Cai Z, McCaslin PP: Acute, chronic, and differential effects of several anesthetic barbiturates on glutamate receptor activation in neuronal culture, *Brain Res.* 611:181–186, 1993.

Campbell NR, Baylis B: Renal impairment associated with an acute paracetamol overdose in the absence of hepatotoxicity, *Postgrad Med J.* 68:116–118, 1992.

Caravati EM: Hallucinogenic drugs. In *Medical toxicology*, ed 3, Philadelphia, PA, 2004, Lippincott, pp. 1103–1111.

Cater RE: The use of sodium and potassium to reduce toxicity and toxic side effects from lithium, *Med Hypotheses.* 20:359–383, 1986.

Centers for Disease Control and Prevention. *Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS)*. 2014. http://www.cdc.gov/injury/wisqars/fatal.html

Chan P, Chen JH, Lee MH, et al.: Fatal and nonfatal methamphetamine intoxication in the intensive care unit, *J Toxicol Clin Toxicol.* 32:147–155, 1994.

Chance BC, Erecinska M, Wagner M: Mitochondrial responses to carbon monoxide, *Ann NY Acad Sci.* 174:193–203, 1970.

Chandler DB, Norton RL, Kauffman J: Lead poisoning associated with intravenous methamphetamine use—Oregon, 1988, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 38:830–831, 1989.

Chyka PA, Seger D: Position statement: Single-dose activated charcoal, *J Toxicol Clin Toxicol.* 35:721–741, 1997.

Coburn RF, Mayers LB: Myoglobin oxygen tension determines from measurements of carboxyhemoglobin in skeletal muscle, *Am J Physiol.* 220:66–74, 1971.

Coupey SM: Barbiturates, *Pediatr Rev.* 18:260–264, 1997.

DeWitt CR, Waksman JC: Pharmacology, pathophysiology, and management of calcium channel blocker and beta blocker toxicity, *Toxicol Rev.* 23:223–238, 2004.

Doyon S, Roberts JR: The use of glucagon in a case of calcium channel blocker overdose, *Ann Emerg Med.* 22:1229–1233, 1993.

Eddleston M, Ariaratnam CA, Meyer WP, et al.: Multiple-dose activated charcoal in acute self-poisoning: A randomised controlled trial, *Lancet.* 371:579–587, 2008.

Emerson TS, Cisek JE: Methcathinone ("cat"): A Russian designer amphetamine infiltrates the rural Midwest, *Ann Emerg Med.* 22:1897–1903, 1993.

Fingerhut LA, Cox CS: Poisoning mortality, 1985–1995, *Public Health Rep.* 113:218–233, 1998.

Finkle BS, McCloskey KL, Goodman LS: Diazepam and drug-associated deaths. A survey in the United States and Canada, *J Am Med Assoc.* 242:429–434, 1979.

Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al.: *Goldfrank's toxicologic emergencies*, ed 8, New York, NY, 2006, McGraw-Hill.

Frierson J, Bailly D, Shultz T, et al.: Refractory cardiogenic shock and complete heart block after unsuspected verapamil—SR and atenolol overdose, *Clin Cardiol.* 14:933–935, 1991.

Garnier R, Gueranlt E, Muzard D, et al.: Acute zolpidem poisoning—analysis of 344 cases, *J Toxicol Clin Toxicol.* 32:391–404, 1994.

Graham SR, Day RO, Lee R, et al.: Overdose with chloral hydrate: A pharmacological and therapeutic review, *Med J Aust.* 149:686–688, 1988.

Greenblatt DJ, von Moltke LL, Harmatz JS, et al.: Acute overdosage with benzodiazepine derivatives, *Clin Pharmacol Ther.* 21:497–514, 1977.

Hariman RJ, Manglardi LM, McAllister RG, et al.: Reversal of the cardiovascular effects of verapamil by calcium and sodium: Differences between electrophysiologic and hemodynamic responses, *Circulation.* 59:797–804, 1979.

Hendren WC, Schreiber RS, Garretson LK: Extracorporeal bypass for the treatment of verapamil poisoning, *Ann Emerg Med.* 18:984–987, 1989.

Hesse B, Pedersen JT: Hypoglycaemia after propranolol in children, *Acta Med Scand.* 193:551–552, 1973.

Hoegholm A, Clementson P: Hypertonic sodium chloride in severe antidepressant overdosage, *J Toxicol Clin Toxicol.* 29:297–298, 1991.

Horowitz AL, Kaplan R, Sarpel G: Carbon monoxide toxicity: MR imaging in the brain, *Radiology.* 162:787–788, 1987.

Kaim SC, Klett CJ, Rothfeld B: Treatment of the acute alcohol withdrawal state: A comparison of four drugs, *Am J Psychiatry.* 125:1640–1646, 1969.

Kerns W II, Schroeder D, Williams C, et al.: Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity, *Ann Emerg Med.* 29:748–757, 1997.

Kitchens CS, Van Mierop LHS: Envenomation by the eastern coral snake *(Micrurus fulvius fulvius)*, *J Am Med Assoc.* 258: 1615–1618, 1987.

Kleinman ME, Brennan EE, Zachary D, et al. Part 5. Adult BLS and CPR Quality. 2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 132 (18 Suppl 2): S414–S436, 2015.

Kline JA, Tomaszewski CA, Schroeder JD, et al.: Insulin is a superior antidote for cardiovascular toxicity induced by verapamil in the anesthetized canine, *J Pharm Exp Ther.* 267:744–750, 1993.

Kunkel DB, Curry SC, Vance MV, et al.: Reptile envenomations, *J Toxicol Clin Toxicol.* 21:503–526, 1983–1984.

Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, et al.: Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade, *Ann Intern Med.* 112:897–903, 1990.

Leonard LG, Scheulen JJ, Munster AM: Chemical burns: Effect of prompt first aid, *J Trauma.* 22:420–423, 1982.

BIBLIOGRAFÍA (CONTINUACIÓN)

© HunThomas/ShutterStock, Inc

Lindberg MC, Cunningham A, Lindberg NH: Acute phenobarbital intoxication, *South Med J.* 85:803–806, 1992.

Long H, Nelson LS, Hoffman RS: A rapid qualitative test for suspected ethylene glycol poisoning, *Acad Emerg Med.* 15:688–690, 2008.

Love JN, Sachdeva DK, Curtis LA, et al.: A potential role for glucagon in the treatment of drug-induced symptomatic bradycardia, *Chest.* 114:323–326, 1998.

Lundborg P: The effect of adrenergic blockade on potassium concentrations in different conditions, *Acta Med Scand Suppl.* 672:121–126, 1983.

Makin AJ, Williams R: The current management of paracetamol overdosage, *Br J Clin Pract.* 48:144–148, 1994.

Marques I, Gomes E, de Oliveira J: Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: Case report and literature review, *Resuscitation.* 57:211–213, 2003.

McCarron MM, Schulze BW, Thompson GA, et al.: Acute phencyclidine intoxication: Clinical patterns, complications, and treatment, *Ann Emerg Med.* 10:290–297, 1981.

Mehta AN, Emmett JB, Emmett M: GOLD MARK: An anion gap mnemonic for the 21st century. *Lancet,* 2008;372(9642):892.

Mitchell JR, Jollow DJ, Potter WZ, et al.: Acetaminophen-induced hepatic necrosis. I. Role of drug metabolism, *J Pharmacol Exp Ther.* 187:185–194, 1973.

Miura T, Mitomo M, Kawai R, et al.: CT of the brain in acute carbon monoxide intoxication: Characteristic features and prognosis, *AJNR Am J Neuroradiol.* 6:739–742, 1985.

Monitoring the Future: 2003 Data from in-school surveys of eighth, tenth, and twelfth grade students. Drug and alcohol press release: Trends in use of various drugs. Available from www.monitoringthefuture.org/data/03data/pr03t1.pdf.

Moon RE, DeLong E: Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning, *Med J Aust.* 170:197–199, 1999.

Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, et al.: 2013 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st annual report, *Clin Toxicol.* 52:1032–1283, 2013.

NAEMT: *PHTLS prehospital trauma life support,* ed 7, St. Louis, MO, 2010, Mosby.

National Institute on Drug Abuse. "Flakka" (alpha PVP). 2015. http://www.drugabuse.gov/emerging-trends/flakka-alpha-pvp

National Institute on Drug Abuse. K2/Spice ("Synthetic Marijuana"). 2015. http://www.drugabuse.gov/publications/drugfacts/k2spice-synthetic-marijuana

Ostapowicz G, Fontana RJ, Schiodt FV, et al.: Results of a prospective study of acute liver failure at 17 tertiary care centers in the United States, *Ann Intern Med.* 137:947–954, 2002.

Palmer BF: Effectiveness of hemodialysis in the extracorporeal therapy of phenobarbital overdose, *Am J Kidney Dis.* 36: 640–643, 2000.

Pena BM, Krauss B: Adverse events of procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department, *Ann Emerg Med.* 34:483–491, 1999.

Pentel PR, Benowitz NL: Tricyclic antidepressant poisoning—management of arrhythmias, *Med Toxicol.* 1:101–121, 1986.

Peterson JE, Stewart RD: Absorption and elimination of carbon monoxide by inactive young men, *Arch Environ Health.* 21:165–171, 1970.

Prescott LF: Paracetamol overdosage: Pharmacological considerations and clinical management, *Drugs.* 25:290–314, 1983.

Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guincestre MC, et al.: Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication, *Lancet.* 1989:414–419, 1989.

Reith DM, Dawson AH, Epid D, et al.: Relative toxicity of beta blockers in overdose, *J Toxicol Clin Toxicol.* 34:273–278, 1996.

Roth BA, Vinson DR, Kim S: Carisoprodol-induced myoclonic encephalopathy, *J Toxicol Clin Toxicol.* 36:609–612, 1998.

Seger DL: Flumazenil—treatment or toxin? *J Toxicol Clin Toxicol.* 42:209–216, 2004.

Sieghart W: Structure and pharmacology of gamma-aminobutyric acid$_A$ receptor subtypes, *Pharmacol Rev.* 47:181–234, 1995.

St. Onge M, Dubé PA, Gosselin S, et al. Treatment for calcium channel blocker poisoning: A systematic review. *Clin Toxicol.* 52(9):926–944, 2014.

Stewart R, Baretta ED, Platte LR, et al.: Carboxyhemoglobin levels in American blood donors, *J Am Med Assoc.* 229:1187–1195, 1974.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Highlights of the 2011 Drug Abuse Warning Network (DAWN) findings on drug-related emergency department visits. The DAWN report. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2013. Available from http://www.samhsa.gov/data/2k13/DAWN127/sr127-DAWN-highlights.htm

Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Behavioral Health Statistics and Quality. *The DAWN report: Emergency department visits involving methamphetamine: 2007 to 2011.* 2014. http://www.samhsa.gov/data/sites/default/files/DAWN_SR167_EDVisitsMeth_06-12-14/DAWN-SR167-EDVisitsMeth-2014.pdf

Vale JA: Position statement: Gastric lavage, *J Toxicol Clin Toxicol.* 35:711, 1997.

Van Hoesen KB, Camporesi EM, Moon RE, et al.: Should hyperbaric oxygen be used to treat the pregnant patient for acute carbon monoxide poisoning? A case report and literature review, *J Am Med Assoc.* 261:1039–1043, 1989.

Vollenweider FX, Gamma A, Liechti M, et al.: Psychological and cardiovascular effects and short-term sequelae of MDMA ("ecstasy") in MDMA-naive healthy volunteers, *Neuropsychopharmacology.* 19:241–251, 1998.

Wason S, Lacouture PG, Lovejoy FH: Single high-dose pyridoxine treatment for isoniazid overdose, *J Am Med Assoc.* 246: 1102–1104, 1981.

Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al.: Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning, *N Engl J Med.* 347: 1057–1067, 2002.

Wiley CC, Wiley JF II: Pediatric benzodiazepine ingestion resulting in hospitalization, *J Toxicol Clin Toxicol.* 36:227–231, 1998.

Yildiz S, Aktas S, Cimsit M, et al.: Seizure incidence in 80,000 patient treatments with hyperbaric oxygen, *Aviat Space Environ Med.* 75:992–994, 2004.

Zuvekas S, Vitiello B: Recent trends in stimulant medication use among U.S. children, *Am J Psych.* 163:579–585, 2006.

PREGUNTAS DE REPASO DEL CAPÍTULO

© HunThomas/ShutterStock, Inc

1. Su paciente está agitado y sudoroso. Los signos vitales incluyen una tensión arterial de 170/108 mm Hg; frecuencia del pulso 132 latidos/min; y respiraciones 20/min, con pupilas dilatadas y manos temblorosas. Estos signos y síntomas pueden vincularse con:
   a. Abstinencia de alcohol
   b. Carbamatos
   c. Diazepam
   d. Tramadol

2. ¿Qué fuente provee la información más detallada en relación con materiales peligrosos?
   a. La localización de la emergencia
   b. Las hojas de datos de seguridad del material
   c. Las pictografías
   d. Las placas

3. Se encuentra a un niño de 2 años de edad masticando las bayas de un lirio de los valles. Prediga sus signos vitales.
   a. TA 130/72, P 128 lpm
   b. TA 100/60, P 100 lpm
   c. TA 70/50, P 128 lpm
   d. TA 70/50, P 70 lpm

4. Una mujer de 24 años de edad tomó 24 comprimidos de difenhidramina. Sus signos vitales incluyen tensión arterial de 86/54 mm Hg; frecuencia del pulso 110 latidos/min; respiraciones 20/min ¿Qué otro signo o síntoma esperaría usted?
   a. Babeo
   b. Piel pálida
   c. Pupilas puntiformes
   d. Convulsiones

5. La familia de un hombre de 72 años de edad está preocupada por su padre. Su cifra de glucosa sanguínea es de 80 mg/dL (4.4 mmol/L). Su frecuencia respiratoria está aumentada y también su profundidad, y él se encuentra soñoliento y débil. Toma metformina. Usted sospecha que estos signos y síntomas pueden relacionarse con:
   a. Cetoacidosis diabética
   b. Coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico
   c. Acidosis láctica
   d. Embolia pulmonar

6. Un granjero estaba rociando su granero cuando se sintió enfermo. Su frecuencia cardiaca es 60 latidos/min y su tensión arterial 88/50 mm Hg. Escurren lágrimas por sus carrillos y está vomitando. ¿Qué síndrome tóxico corresponde a este cuadro clínico?
   a. Anticolinérgicos
   b. Colinérgicos
   c. Opioides
   d. Simpaticomiméticos

7. ¿Cuál de los siguientes agentes biológicos de guerra causa síntomas neurológicos graves que puedan incluir parálisis?
   e. Botulismo
   f. Peste
   g. Ricina
   h. Fiebre hemorrágica viral

8. Una mujer de 22 años de edad se encuentra en una fiesta sin respuesta y con respiraciones de casi 8/min. Su piel está gris. ¿Cuál de los siguientes signos o síntomas confirmarán su sospecha de que la urgencia se debe a un síndrome tóxico por opioides?
   a. Tensión arterial 170/110 mm Hg
   b. Pupilas de 2 mm y equivalentes
   c. Duración del complejo QRS de 0.24 s
   d. Temblores

9. Se informa que su paciente tomó una sobredosis. Tiene antecedente de trastorno de ansiedad y depresión. Se encuentra sin respuesta y sus signos vitales incluyen tensión arterial de 100/70 mm Hg; frecuencia del pulso de 128 latidos/min; respiraciones, 20/min. Su ECG muestra bloqueo de rama derecha del haz de His. Usted sospecha que tomó:
   a. Amitriptilina
   b. Lorazepam
   c. Paroxetina
   d. Quetiapina

10. Usted acude en respuesta a un almacén por múltiples pacientes con dificultad respiratoria. Desde un pasillo observa a un individuo que yace en un cuarto con otras dos personas que no parecen estar respirando. Él le llama diciendo que no puede respirar. Lo primero que debe hacer es:
    a. Administrar oxígeno por mascarilla sin reciclaje
    b. Sacarlo del cuarto
    c. Revisar los documentos de envío
    d. Detenerse a una distancia segura



APÉNDICE A

Ruta de la evaluación del AMLS

OBSERVACIONES INICIALES

Escenario/situación
Amenazas para la seguridad
Pistas sobre la situación

Paciente
Cuadro clínico/manifestación principales
Evaluación primaria

PRIMERA IMPRESIÓN

Identifique y trate las amenazas para la vida de inmediato
¿Hay enfermedad/No hay enfermedad?
Genere el diagnóstico diferencial inicial

Revaloración continua

EVALUACIÓN DETALLADA

Antecedentes
OPQRST, SAMPLER

Encuesta secundaria
Signos vitales, exploración física de todo el cuerpo o enfocada

Pruebas de diagnóstico
Glucosa, ECG, saturación de O_2, $ETCO_2$

REFINE EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
(CON BASE EN LA EVALUACIÓN Y EL RAZONAMIENTO CLÍNICO)

Amenazas a la vida | Críticos | No urgentes

TRATAMIENTO EN PROCESO

Revalore, refine aún más el diagnóstico, modifique el tratamiento

Disposición del paciente

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620



APÉNDICE B

Respuestas a las preguntas de repaso de los capítulos

Capítulo 1

1. b. Razonamiento clínico
Motivo: los proveedores de atención de la salud deben integrar el buen juicio basado en conocimientos sólidos y la experiencia clínica para realizar una valoración amplia y determinar diagnósticos de trabajo y modalidades terapéuticas. Por razonamiento clínico deseche la información histórica no indispensable para valorar y tratar con eficacia al paciente.

2. d. Una amenaza para la vida
Motivo: la evaluación AMLS empieza con la observación inicial, que incluye identificar el escenario o las preocupaciones de seguridad de la situación con todos los sentidos (visión, audición, olfación) para comprender la manifestación/el cuadro clínico principales del paciente e iniciar la evaluación primaria. Todas estas tareas ocurren de forma rápida para detectar y tratar de inmediato las amenazas para la vida.

3. c. Análisis de glucosa sanguínea
Motivo: la valoración detallada incluye antecedentes, signos vitales, exploración física dirigida, así como obtener e interpretar la información diagnóstica importante. La obtención de las cifras de glucosa sanguínea ayudará al proveedor a descartar o confirmar diagnósticos endócrinos y neurológicos.

4. b. Aumento de la presión arterial sistólica
Motivo: el proceso de envejecimiento produce cambios en el aparato cardiovascular. Las grandes arterias se tornan menos elásticas y crean mayor presión en el sistema arteriolar durante la sístole, lo que aumenta la tensión arterial sistólica.

5. c. Identificar y tratar las amenazas para la vida
Motivo: identificar y tratar las amenazas para la vida son indispensables para mejorar los resultados del paciente. Las intervenciones tempranas apropiadas, el contacto con las instalaciones receptoras apropiadas y las decisiones de transporte están determinados en el componente de observación inicial de la evaluación AMLS. A través del encuentro con el paciente es indispensable continuar valorando amenazas para la vida y tratarlas conforme se identifican.

6. a. ¿Es posible que este paciente muera ahora?
Motivo: utilizar la evaluación primaria para identificar las amenazas para la vida es la clave para establecer estrategias terapéuticas inmediatas. Anticipe el peor problema médico subyacente al preguntar qué puede causar un mal resultado en el paciente mejorará el tener en mente su cuadro clínico e identificar las amenazas para la vida en la observación inicial de la evaluación AMLS.

7. a. Cuadro clínico/manifestación principal
Motivo: el cuadro clínico/manifestación principal, de un paciente es el motivo por el que pidió asistencia médica. El cuadro clínico incluye las regiones con dolor, malestar y su inicio. Esta información ayuda al proveedor de atención sanitaria a dar prioridad a la obtención de los antecedentes, centrar la exploración física y otros componentes de la encuesta secundaria. El cuadro clínico principal puede corresponder a síntomas, como molestia del pecho, o un signo, como observar un síncope. Las destrezas de observación y la escucha activas brindan eficacia para determinar el trastorno subyacente y formular una impresión inicial.

8. c. Vía aérea orofaríngea
Motivo: mientras el paciente esté inconsciente se demuestra la urgencia de mantener la vía aérea, por lo que el proveedor determina en su valoración la vía aérea adyuvante más apropiada. Siempre inicie con adyuvantes BLS y progrese a los ALS, pues permite una estabilización eficaz del paciente. Aquellos inconscientes con reflejo nauseoso no tolerarían una vía aérea BLS orofaríngea. La falta de reflejo nauseoso identifica una amenaza para la vida.

9. b. Esquemas de quimioterapia
Motivo: no puede insistirse demasiado en la importancia de la exploración física centrada en los pacientes con manifestaciones médicas. Identificar dispositivos implantados, como marcapasos, desfibrilador o dispositivo de acceso vascular, determina la agudeza de la disposición del paciente y la información más inmediata a obtener para el diagnóstico. La exploración física se aúna a la información de antecedentes y signos vitales para continuar confirmando y descartando diagnósticos de trabajo, con el fin de afinar el diagnóstico diferencial.

10. b. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Motivo: usar todos los componentes de la valoración detallada de la evaluación AMLS ayuda al proveedor a obtener una valoración exhaustiva. La valoración detallada incluye los antecedentes, la exploración física enfocada, los signos vitales, así como la obtención e interpretación de información de diagnóstico. Todos estos componentes proveen los datos necesarios para determinar de manera precisa el diagnóstico de trabajo e iniciar el tratamiento apropiado y las decisiones de transporte. Comprender la diferencia entre una amenaza para la vida y un cuadro clínico/manifestación principal, urgente y no, ayuda a determinar las estrategias terapéuticas.

Capítulo 2

1. a. Anafilaxia
Motivo: la *ventilación* es el traslado de aire al interior y fuera de los pulmones. El edema de la vía aérea y la broncoconstricción, relacionados con la anafilaxia, pueden obstruir el flujo de aire y alterar la ventilación.

2. d. Somnolencia
Motivo: la fatiga es un índice de insuficiencia respiratoria. Todos los otros signos pueden estar presentes durante un ataque de asma sin insuficiencia respiratoria.

3. a. Edema pulmonar
Motivo: el edema pulmonar tiene más probabilidad de presentarse con inicio súbito, sin fiebre y con datos pulmonares bilaterales. Es más probable que la crisis asmática incluya sibilancias generalizadas sin fiebre. El neumotórax se caracteriza por un inicio súbito y la ausencia de ruidos respiratorios; la fiebre es poco probable.

4. a. Capnografía
Motivo: en la capnografía se valora la concentración de dióxido de carbono, que mide la ventilación. Los detectores de monóxido de carbono miden la concentración de carboxihemoglobina en la sangre. En una radiografía de tórax se valoran los cambios estructurales pulmonares. Con la saturación de oxígeno se miden sus concentraciones en sangre, que pueden declinar con un descenso importante de la ventilación, pero este ocurre de forma gradual.

5. c. Angina de Ludwig
Motivo: fiebre y edema no acompañan a FBAO. La mandíbula no está inflamada en la amigdalitis y la laringotraqueobronquitis ocurre en los niños.

6. c. Fumador de tabaco
Motivo: el uso de tabaco tiene un fuerte vínculo con el neumotórax espontáneo.

7. b. Distensión de la venas yugulares
Motivo: puede ocurrir insuficiencia cardiaca derecha como consecuencia de cada uno de estos procesos patológicos que pueden dar lugar a una distensión de las venas yugulares.

8. a. Aplique oxígeno
Motivo: el estado del paciente indica insuficiencia respiratoria que requiere administración de oxígeno.

9. c. Neumonía
Motivo: el síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad respiratoria causada por disfunción del sistema nervioso. La pérdida de impulsos nerviosos a los músculos que controlan la respiración disminuye el volumen de ventilación pulmonar. Muchos pacientes presentan inmunodeficiencia, lo que deriva en un trastorno oportuno para que las bacterias proliferen y se desarrollen infecciones respiratorias.

10. a. Tiempo espiratorio
Motivo: el riesgo de barotraumatismo aumenta conforme lo hacen PEEP y el volumen de ventilación pulmonar.

Capítulo 3

1. c. Aumento de la frecuencia respiratoria
Motivo: la formación de coágulos en los vasos causa disminución del riego sanguíneo a través de la circulación pulmonar. También se redirige el riego sanguíneo, lo que tiene un impacto sobre los pulmones y causa disnea, hipoxia y un aumento de la frecuencia respiratoria.

2. a. Síndrome de Boerhavve
Motivo: una persona con alcoholismo crónico está en riesgo de vómito forzado, que lo ubica en riesgo de una rotura aguda del esófago conocida como "síndrome de Boerhavve". Mediastinitis, sepsis y shock son signos frecuentes de este síndrome. La deglución a menudo agrava el dolor. La *colecistitis* se refiere a la inflamación de la vesícula biliar y se presenta con dolor en el hombro derecho. Por lo general, las varices esofágicas se presentan con dolor sordo y tienen relación con hipertensión porta, a menudo vinculada con cirrosis. La *pleuresía* es una inflamación del revestimiento pulmonar y/o la pared torácica. El cuadro clínico usual es de dolor intenso en la inhalación.

3. c. Insuficiencia cardiaca izquierda
Motivo: la insuficiencia ventricular izquierda lleva a la congestión de los vasos pulmonares y causa estertores. La hipertensión a menudo es una causa subyacente. Ocurre ortópnea durante el reposo o sueño y deriva en un mayor volumen de ventilación pulmonar e intercambio de aire en una posición de trípode o erecta. La enfermedad reactiva de vía aérea da lugar a su inflamación y constricción, como en el asma. El cuadro clínico se manifiesta por sibilancias, más que estertores.

4. d. Las arterias renales están afectadas
Motivo: las arterias renales nacen de un lado de la aorta abdominal. Si se bloquean pueden llevar a la hipertensión. La hipertensión causa liberación de renina y un aumento de la tensión arterial para continuar la perfusión de los riñones.

5. **a.** Un paciente de 55 años con cáncer pulmonar en etapa terminal
Motivo: la acumulación de líquido causada por lesiones cancerosas y la destrucción tisular así como escurrimiento de líquido por la radioterapia ubican al paciente de 55 años de edad en el máximo riesgo de taponamiento pericárdico.

6. **a.** Administre una carga de solución salina si la presión arterial desciende
Motivo: la nitroglicerina dilata las arterias coronarias, lo que disminuye la precarga. Puede ser necesario aumentar el volumen de líquido para incrementar las presiones de llenado ventricular derecho.

7. **a.** Administre nitroglicerina, 0.4 mg sublinguales
Motivo: la nitroglicerina disminuye el dolor de la isquemia y se puede administrar cuando la presión sistólica del paciente es de 90 mm Hg o mayor.

8. **d.** Embolia pulmonar
Motivo: malestar de tórax, hipotensión y campos pulmonares limpios son manifestaciones comunes de la embolia pulmonar.

9. **b.** Lorazepam, 2 mg IV
Motivo: las benzodiacepinas, como el lorazepam, disminuirán la ansiedad causada por el dolor y la cocaína.

10. **d.** La elevación del segmento ST es aparente en todas las derivaciones
Motivo: la afección de más de una zona vascular coronaria es típica de la pericarditis y rara vez se presenta en el infarto al miocardio.

Capítulo 4

1. **d.** Presión del pulso, 32 mm Hg
Motivo: la presión del pulso original es de 40 mm Hg y ahora ha disminuido a 32. La $ETCO_2$ es normal, la frecuencia cardiaca disminuyó y debe esperarse que aumente si el shock del paciente empeora. La MAP está dentro de los límites normales.

2. **c.** Angiotensina II
Motivo: la angiotensina II es un vasoconstrictor potente. Estimula el corazón en forma β 1 e incrementa la frecuencia y contractilidad cardiacas. La actividad β 2 causa dilatación bronquial y vasodilatación. La renina es liberada por los riñones y causa la secreción de angiotensina 1, que se convierte en angiotensina 2.

3. **c.** $PaCO_2$ menor de 32 mm Hg
Motivo: una $PaCO_2$ menor de 32 mm Hg sugiere la compensación de una acidosis metabólica. En la septicemia la frecuencia del pulso suele estar elevada y las cifras de lactato y glucosa también.

4. **d.** Neurogénico
Motivo: la piel seca caliente indica vasodilatación y la frecuencia cardiaca lenta es índice de un trastorno neurológico de los mensajes a través de la médula espinal. El shock hipovolémico y obstructivo se presenta con piel húmeda y fría, así como aumento de la frecuencia cardiaca. El shock cardiogénico puede presentarse con una frecuencia cardiaca lenta, pero la piel está fresca y diaforética.

5. **c.** Clase III, shock descompensado
Motivo: debido a que la presión arterial es baja, la frecuencia cardiaca esta elevada y el relleno capilar es > 3 segundos. Para presentar la clase I o II la presión arterial aun estaría dentro de límites normales. Para la clase IV el relleno capilar sería > 5 segundos.

6. **a.** Capnografía y ácido láctico
Motivo: la capnografía y el ácido láctico proveen discernimiento del estado acidótico del paciente y la presencia de metabolismo anaerobio.

7. **a.** Un hombre de 26 años de edad
Motivo: este paciente muestra signos de neumotórax a tensión, que es un trastorno que da lugar al shock obstructivo. El vómito y la diarrea se relacionan con el shock hipovolémico. El dolor de tórax y los estertores sugieren un shock cardiogénico. Las heces alquitranadas sugieren shock hemorrágico, que es un tipo de shock hipovolémico.

8. **c.** Epinefrina intramuscular
Motivo: debe administrarse epinefrina por el componente respiratorio. Los otros fármacos son tratamiento de la anafilaxia y reacciones alérgicas, pero sólo deben considerarse después de haber administrado epinefrina.

9. **b.** Una carga de 250 a 500 mL de solución isotónica
Motivo: deben considerarse las soluciones. Debido a que la piel del paciente está tibia, su frecuencia cardiaca elevada y su presión arterial es baja, debe considerarse una sepsis. Ella se encuentra en riesgo porque es de edad avanzada y está en una instalación de cuidados a largo plazo. No está indicado el paracetamol hasta que se haya medido la temperatura, y después el tratamiento dependerá del protocolo local. Puede estar indicado usar un vasopresor o un expansor de volumen más tarde, pero no este momento. Una solución isotónica cristaloide está indicada hasta que se obtengan más antecedentes y resultados de valoración y laboratorio.

10. **d.** Presión sobre el corazón
Motivo: la presión sobre el corazón por el líquido dentro del saco pericárdico no permite que éste se llene y vacíe de forma adecuada. El taponamiento cardiaco no es un problema de volumen. Los tejidos pueden presentar hipoxia, pero ese no es el problema primario. La poscarga no se afecta; el corazón puede bombear sangre pero tiene un llenado inadecuado por la presión que lo circunda.

Capítulo 5

1. **c.** Está soporoso y con respuesta lenta después de despertar de una siesta
Motivo: el paciente reacciona después de un suceso normal, con respuestas apropiadas; necesita ser valorado en caso de continuar el sopor. Las preguntas repetitivas

sugieren un estado mental alterado y un trastorno de la memoria a corto plazo. Se requiere un estímulo doloroso profundo para despertar una respuesta de localización, índice de alteración del estado mental. Un paciente que experimenta alucinaciones auditivas tiene un trastorno de la percepción. Debe tenerse cuidado con esta persona, ya que su conducta puede ser impredecible e insegura.

2. b. Escala de evento vascular cerebral prehospitalaria de Cincinnati
Motivo: sólo la escala de evento vascular cerebral prehospitalaria de Cincinnati valora los nervios craneales. El nervio craneal VII (facial) se valora cuando se pide al paciente sonreír o mostrar sus dientes.

3. a. ¿Se cayó o golpeo su cabeza recientemente?
Motivo: la pregunta involucra un traumatismo como posible causa. Confirmar la presencia de alergias es importante, pero probablemente no un factor que ayude al diagnóstico diferencial en este contexto. Si bien es importante confirmar que el paciente cumple con sus medicamentos, pasar por alto una dosis de cualquiera de ellos es causa poco probable de un síncope. El inicio de la enfermedad de Alzheimer es información útil, pero no vital para generar un diagnóstico diferencial inicial.

4. d. Capacidad neurológica y vascular especializada
Motivo: este paciente muestra signos y síntomas de un posible evento vascular cerebral. Sería mejor transferirlo a un centro de atención de eventos vasculares cerebrales o a instalaciones con capacidad de atención neurológica y vascular especializada.

5. a. Vista anormal
Motivo: la vista y el tamaño anormal de las pupilas son índices sólidos de una hemorragia intracerebral. Las jaquecas tienden a causar alteraciones de la visión pero no cambios de la mirada o el tamaño de la pupila. Los datos clave de una hemorragia intracerebral son alteración de los signos vitales (hipertensión, cambios de pulso y respiración), alteración de NDC, cuello rígido o cefalea, déficits neurológicos focales (debilidad, preferencia/desviación de la mirada), dificultad con la marcha y el control motor fino, náusea, vómito, mareo o vértigo, o movimientos oculares anormales. Las jaquecas son cefaleas graves recurrentes acompañadas por síntomas neurológicos incapacitantes, como alteraciones cognitivas o visuales, mareo, náusea y vómito. La jaqueca puede ser unilateral o bilateral. Los ojos no suelen desviarse, pero el paciente quizás se queje de fotofobia, fosfenos, fonofobia, o la observación de líneas en zigzag dentro del campo visual. Las migrañas tienden a presentarse en personas jóvenes, pero las hemorragias intracerebrales ocurren en cualquier grupo de edad.

6. b. CO_2 de ventilación pulmonar terminal de 60 mm Hg
Motivo: un paciente con un CO_2 de ventilación pulmonar terminal debe ser objeto de asistencia de la ventilación para llevar hasta 40 mm Hg las lecturas de $ETCO_2$. Se aplicará oxígeno complementario para regresar las saturaciones de oxígeno al menos a 95%. Con sólo añadir oxígeno puede aumentar su saturación, pero si no la mejora puede necesitarse asistencia ventilatoria. Si un paciente con una calificación de 10 en la escala de coma de Glasgow está ventilando y oxigenando de forma adecuada no se requiere ventilación asistida. Un paciente con una cifra elevada de glucemia puede estar acidótico por cetoacidosis diabética y puede usarse ventilación, pero en sí esa cifra de glucosa no es motivo para la ventilación asistida.

7. d. Cuello rígido
Motivo: un cuello rígido en presencia del inicio súbito de una cefalea explosiva es compatible con una hemorragia subaracnoidea. El cuello rígido se vincula con la irritación de las meninges por la hemorragia.

8. d. Pupila dilatada unilateral
Motivo: una pupila dilatada, fija o de lenta respuesta en el mismo lado de la lesión puede indicar una herniación del tronco encefálico por aumento de la presión intracraneal. Los síntomas clásicos de una herniación creciente son coma, pupila fija y dilatada, y la postura de descerebración.

9. b. Propiocepción
Motivo: la propiocepción es la información que llega al cerebro desde el cuerpo para ayudar a determinar donde se encuentra en el espacio. Ella puede aún percibir, pero no identificar la posición de su pulgar.

10. b. Inserte una vía aérea nasofaríngea
Motivo: es posible que este paciente recupere su grado de conciencia. La vía aérea nasal ayudara a mantener su permeabilidad, pero técnicas más invasivas no están indicadas en este momento. No requiere intubación en este momento. Colocarlo en posición supina conlleva el riesgo de aspiración y aumenta potencialmente la dificultad del manejo de su vía aérea. Está respirando y tiene una saturación adecuada de oxígeno, por lo que en este momento no se requiere ventilación.

Capítulo 6

1. d. Estimulación vagal
Motivo: el nervio vago tiene participación en la estimulación GI. También ejerce estimulación parasimpática en los nodos SA y AV cardiacos.

2. a. Apéndice
Motivo: el dolor visceral en la región periumbilical a menudo se relaciona con el apéndice, el intestino delgado o el ciego.

3. b. Bilirrubina
Motivo: ocurre ictericia en pacientes con exceso de bilirrubina, lo que suele observarse a menudo en la hepatitis avanzada.

4. c. Carga de 250 mL de solución salina normal
Motivo: el paciente presenta signos de shock inminente. La reanimación con soluciones tiene la máxima prioridad.

5. **c.** La enfermedad empezó casi 10 minutos después de comer
Motivo: el inicio súbito de enfermedad puede indicar una reacción alérgica. Deberá interrogarse a la paciente con cuidado acerca de alergias y los alimentos que ingirió.

6. **a.** Pídale que haga una inspiración profunda conforme usted presiona hacia arriba en el cuadrante superior derecho abdominal.
Motivo: el dolor grave del cuadrante superior derecho abdominal que aumenta con la inspiración profunda sugiere enfermedad vesicular o hepática.

7. **c.** Síndrome de Mallory-Weiss
Motivo: las várices esofágicas son más frecuentes en el alcoholismo crónico. Los trastornos de alimentación pueden causar vómito intenso, que pudiera precipitar un desgarro de Mallory-Weiss.

8. **c.** Inyecte a razón de 250 mL/h solución salina normal
Motivo: la observación y la exploración física indican pérdida de líquidos. El tratamiento inmediato sería con solución salina normal IV.

9. **c.** Signo de Grey Turner
Motivo: los signos de Grey Turner y Cullen son índices de pancreatitis hemorrágica.

10. **c.** Famotidina
Motivo: se prescribe famotidina para úlceras gástricas y duodenales con el fin de disminuir el dolor y resolver la inflamación.

Capítulo 7

1. **c.** Hipoparatiroidismo
Motivo: signo de Trousseau, un espasmo del carpo y el pie en respuesta al inflado de un manguito de presión arterial, junto con hipocalcemia, bradicardia y desnutrición, que se observan en el hipoparatiroidismo. Ocurren insuficiencia cardiaca congestiva, mixedema, hiponatremia e hipoglucemia en el hipotiroidismo. La enfermedad de Addison, como se observa en la insuficiencia suprarrenal y la carencia de producción de cortisol, se presenta con hipoglucemia, hipotensión, hiperpotasemia, hiponatremia y emaciación. La enfermedad de Cushing, resultante de un exceso de la producción de cortisol, causa hiperglucemia, obesidad, hipertensión y trastornos electrolíticos.

2. **c.** Soluciones intravenosas
Motivo: la exoftalmia (protrusión del globo ocular) es una manifestación frecuente del hipertiroidismo. En esta paciente la deshidratación resultante de sudor excesivo y diarrea requiere tratamiento IV intensivo. La amiodarona puede causar destrucción autoinmune de la glándula tiroides. El ácido acetilsalicílico se relaciona con una menor unión de hormonas tiroideas a las proteínas y aumento de la T_3 y T_4 no unidas.

3. **b.** Piel seca amarilla
Motivo: piel seca amarilla, hipotensión, bradicardia y cifras bajas de glucosa sanguínea son manifestaciones típicas de mixedema relacionado con hipotiroidismo. El signo de Chvostek, los reflejos hiperactivos y la exoftalmia son manifestaciones de hipertiroidismo.

4. **d.** Hidrocortisona
Motivo: los datos clínicos típicos de la enfermedad de Addison son hiponatremia, hipoglucemia e hiperpotasemia. Las glándulas suprarrenales no pueden producir cantidades suficientes de corticoesteroides para cubrir las demandas del cuerpo, por lo que se requiere su administración. Si las cifras de glucosa sanguínea son bajas puede ser apropiado administrar el carbohidrato.

5. **a.** Glucosa sanguínea 180 mg/dL (10 mmol/L)
Motivo: la alcalosis metabólica relacionada con el síndrome de Cushing causa hipernatremia, hipocalcemia, hipertensión e hiperglucemia. Son manifestaciones típicas la obesidad e hinchazón facial, a menudo conocida como *cara de luna*. Es frecuente una lectura alta de la glucosa sanguínea.

6. **a.** Aumenta la secreción de epinefrina
Motivo: disfunción del sistema nervioso central, taquicardia, confusión y secreción de epinefrina son manifestaciones típicas de la hipoglucemia. Los pacientes que experimentan hipoglucemia pueden presentar el antecedente de hipopituitarismo y reducción de la secreción de hormona de crecimiento. La producción de insulina disminuye.

7. **c.** Inyecte solución salina normal IV rápidamente
Motivo: la hiperglucemia, que causa desviaciones de líquidos, puede producir deshidratación, dolor abdominal y acidosis metabólica, y requiere restitución de líquidos IV. Realizar un ECG de 12 derivaciones provee información diagnóstica importante, ya que quizás se presenten disritmias cardiacas.

8. **d.** Un paciente de 45 años de edad
Motivo: la acidosis metabólica aguda, como se observa en la reanimación prolongada de un paro cardiaco, puede requerir la administración de bicarbonato de sodio.

9. **a.** Hipocalcemia
Motivo: el cuadro clínico principal del paciente de fasciculaciones faciales (como se observa en el signo de Chvostek), debilidad general y convulsiones puede significar que hay hipocalcemia. La hipercalcemia puede ser producto del uso de diuréticos tiacídicos, hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal e hiperparatiroidismo. A menudo se observa hiperpotasemia en la enfermedad de Addison, la insuficiencia renal, la rabdomiólisis y la intoxicación por digital. La hiponatremia es producto de hiperglucemia, ICC, sudación excesiva y enfermedad de Addison.

10. **d.** Glucosa, 406 mg/dL; $ETCO_2$, 25 mm Hg
Motivo: la CAD se caracteriza por una cifra elevada de glucosa y una disminución de la concentración de $ETCO_2$, reflejo de acidosis metabólica.

Capítulo 8

1. **b.** Miles de personas mueren o se enferman en un brote de gripe en los siete continentes
   Motivo: las enfermedades que se consideran pandémicas afectan a todo el globo terráqueo en lugar de una zona aislada. Las pandemias suelen conllevar una cantidad elevada de muertes y a menudo se vinculan con un nuevo microorganismo patógeno virulento o una nueva forma de uno antiguo y pernicioso.
2. **c.** Período de transmisibilidad
   Motivo: este paciente muestra signos y síntomas de tuberculosis activa y es infeccioso en este momento, por lo que podría infectar a otra persona.
3. **a.** Participación en programas de vacunación/inmunización
   Motivo: mantener las inmunizaciones actualizadas disminuirá la posibilidad de infectarse. Usted debe informar una exposición tan pronto sea posible. Usar guantes es el estándar mínimo para toda atención de pacientes si hay alguna posibilidad de exposición a sangre o líquidos corporales. Es importante lavarse las manos antes de atender a un paciente, de manera que no se disemine una infección al paciente. Para prevenir la diseminación a usted mismo, lave sus manos después de atender a los pacientes.
4. **a.** Antígenos
   Motivo: el sistema inmune corporal forma anticuerpos en respuesta a su exposición a un antígeno. Un antígeno es una sustancia que el cuerpo reconoce como extraña y hace que reaccione de manera inmunitaria.
5. **d.** De transmisión sanguínea
   Motivo: la hepatitis C se transmite a través de la vía sanguínea.
6. **d.** Usar precauciones estándar
   Motivo: ocurre meningitis meningocócica por contacto directo con gotitas de la nariz o boca de una persona infectada. Se insiste en las precauciones estándar.
7. **a.** Lave sus manos con jabón y agua y cepillado vigoroso
   Motivo: el lavado de manos debe incluir el cepillado vigoroso para aumentar su eficacia. No hay necesidad de la exposición al aire o la luz. Se recomienda usar una solución de blanqueador con cloro para eliminar las esporas. Los geles a base de alcohol no erradican las esporas.
8. **b.** Tos ferina
   Motivo: es la única enfermedad enlistada con una vacuna disponible en este momento.
9. **c.** Un niño de 14 años de edad con lesiones, todas encostradas y secas
   Motivo: un paciente es contagioso hasta que todas las lesiones se han encostrado y están secas.
10. **c.** Chikungunya
    Motivo: es una enfermedad transmitida por mosquitos que causa que la víctima flexione su cuerpo. El paciente acude con un inicio súbito de fiebre, además de tener dolor articular a largo plazo.

Capítulo 9

1. **c.** Descompresión de tórax con aguja
   Motivo: si bien el paciente se beneficiaría del tratamiento con oxígeno a flujo alto e hiperbárico, éste presenta un neumotórax a tensión que requiere intervención inmediata para descomprimir el tórax y prevenir un colapso cardiovascular mayor.
2. **b.** Alteración del estado mental
   Motivo: en tanto las enfermedades relacionadas con el calor representan un continuo de enfermedad, el progreso a un estado de alteración mental es característica distintiva del shock térmico.
3. **b.** Retiro del ambiente frío
   Motivo: en general un principio medular de la atención prehospitalaria y las operaciones de rescate es retirar al paciente de la situación riesgosa. En este caso tal vez sean ineficaces los intentos de recalentamiento y otros terapéuticos hasta que el paciente se retire del ambiente frío.
4. **b.** Lesión neurológica irreversible
   Motivo: los cambios demasiado rápidos en la presión osmótica por administración de solución salina hipertónica pueden causar lesión física a las neuronas por cambios excesivos de líquidos.
5. **d.** Los calambres por calor casi siempre afectan a varios músculos
   Motivo: los calambres atléticos afectan sólo a un músculo.
6. **c.** Shock térmico
   Motivo: ocurre shock térmico cuando la temperatura del cuerpo rebasa > 40.5 °C.
7. **a.** Escalofríos vigorosos
   Motivo: los mecanismos del tiritar están aún íntegros durante la hipotermia leve, que por lo general no causa paro cardiaco o alteración del estado mental. Deben evitarse cafeína, alcohol y tabaco en el paciente con hipotermia.
8. **b.** Bradicardia u ondas de Osborne y anomalías de electrólitos
   Motivo: aunque los pacientes con hipotermia pueden mostrar una variedad de cambios ECG, los más característicos son bradicardia y ondas de Osborne.
9. **b.** Enfermedad por descompresión
   Motivo: como la tensión arterial de una persona está expuesta a cambios, los gases pueden salirse de la solución en forma de burbujas en la sangre de acuerdo con la ley de Boyle. Estas burbujas causan una diversidad de síntomas, que juntos se conocen como enfermedad por descompresión. Los pacientes con una PFO (persistencia del agujero oval) están en riesgo de evento vascular cerebral si las burbujas cruzan de la derecha a la izquierda de la circulación y se alojan en las arterias cerebrales, en lugar de la circulación pulmonar. Se llaman narcosis por nitrógeno al efecto en el estado mental por exceso de este gas, que se puede acumular en la sangre bajo presión.

10. c. Recalentamiento rápido
Motivo: el primer paso es el recalentamiento, ya que las otras medidas serían ineficaces y tal vez lesivas ante una hipotermia persistente.

Capítulo 10

1. a. Abstinencia de alcohol
Motivo: estos signos y síntomas son compatibles con el síndrome tóxico simpaticomimético.

2. b. Hojas de datos de seguridad del material
Motivo: la hoja de datos de seguridad del material (MSDS) constituye una referencia amplia de materiales peligrosos. Incluye información sobre las vías de ingreso, efectos para la salud, primeros auxilios, medidas de bomberos, manejo, almacenaje, exposiciones, al igual que las propiedades químicas y físicas de las sustancias peligrosas.

3. d. TA 70/50 P 70 lpm
Motivo: las propiedades digitálicas de esta planta causan bradicardia.

4. d. Convulsiones
Motivo: los signos y síntomas de sobredosis de difenhidramina incluyen boca seca, fiebre, acúfenos, somnolencia, visión borrosa, pupilas grandes y el potencial de convulsiones.

5. c. Acidosis láctica
Motivo: la acidosis metabólica relacionada con la metformina está vinculada con un elevado nivel de mortalidad.

6. b. Colinérgicos
Motivo: los fármacos anticolinérgicos causan ataxia, disminución de la producción de moco, boca seca y perspiración. Los medicamentos colinérgicos causan un aumento de las secreciones de saliva, lágrimas y ácidos digestivos. Los simpaticomiméticos se usan como descongestivos para disminuir las respuestas a la histamina.

7. a. Botulismo
Motivo: *Clostridium botulinum* produce una toxina nerviosa.

8. b. Pupilas de 2 mm y equivalentes
Motivo: las pupilas puntiformes son compatibles con el síndrome tóxico por opiáceos. Establecer una ventilación adecuada es la primera prioridad.

9. a. Amitriptilina
Motivo: la sobredosis de antidepresivos tricíclicos causa el cambio característico de ECG con taquicardia.

10. d. Estacionarse a una distancia segura
Motivo: no ingresar hasta que las autoridades correspondientes lo consideren seguro.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM ENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO



GLOSARIO

absceso (periamigdalino) Resultante de un proceso en que la infección del tejido blando superficial avanza para crear bolsas de purulencia en el espacio submucoso adyacente a las amígdalas. Este absceso y su inflamación acompañante causan que la úvula se desvíe al lado opuesto.

acidosis Aumento anormal de la concentración de iones hidrógeno en la sangre, resultante de la acumulación de ácido o la pérdida de base, que son señalados por un pH sanguíneo de rango menor al normal.

afasia expresiva Incapacidad de hablar con las palabras que se pretende por una disfunción del centro del habla cerebral (área de Broca) en el lóbulo frontal izquierdo (distinguir de la disartria).

agente biológico Microorganismo patógeno o toxina que se puede usar como arma para generar una enfermedad o lesión a los seres humanos.

agente pulmonar Sustancia química industrial usada como arma para matar a quienes inhalan el vapor o gas; el daño pulmonar causa asfixia. También conocida como "agente de ahogamiento".

agotamiento por calor Síndrome clínico caracterizado por la pérdida de volumen y estrés térmico, que se cree es una forma leve de una enfermedad y un proceso continuo que lleva al shock térmico.

ahogamiento Proceso de experimentar alteración respiratoria por sumersión o inmersión en un líquido.

alteración del estado mental Cualquier disminución en el nivel normal de alerta, cambio de mentalidad o conducta, que no es normal para un paciente particular.

angina de Ludwig Infección del espacio muerto de la cara anterior del cuello apenas debajo de la mandíbula. El nombre se deriva de la sensación de atragantamiento y sofocación que comunica la mayoría de los pacientes con el trastorno.

angina estable Síntomas de dolor torácico, disnea u otros equivalentes, que se presentan de manera predecible con el ejercicio, después se resuelven con el reposo y sugieren la presencia de una lesión coronaria fija que impide una perfusión adecuada ante la mayor demanda.

angina inestable (AI) Angina de frecuencia y gravedad crecientes o que se presenta con un ejercicio menos intenso que en el momento basal, lo que sugiere la estenosis de una lesión estática que causa mayor limitación del riesgo sanguíneo coronario ante una mayor demanda.

angioedema Reacción vascular que puede tener una causa alérgica y dar lugar a un edema intenso de la lengua y los labios.

antecedentes de la enfermedad actual (HPI, por sus siglas en inglés) El elemento más importante de valoración de pacientes. Los elementos primarios de HPI se pueden obtener siguiendo las siglas mnemotécnicas OPQRST y SAMPLER.

anticuerpos Inmunoglobulinas producidas por los linfocitos en respuesta a bacterias, virus y otras sustancias antigénicas.

antiemético Sustancia que previene o alivia la náusea y el vómito.

antígenos Sustancias, por lo general proteínas, que el cuerpo reconoce como extrañas y pueden provocar una respuesta inmunitaria.

apoplejía A veces llamada ataque cerebral *o evento vascular cerebral* (EVC), corresponde a una lesión encefálica que ocurre cuando se obstruye o interrumpe el riego sanguíneo de una parte del cerebro, o cuando una hemorragia en el encéfalo daña a las células cerebrales por aumento de la presión.

ataxia Pérdida de la coordinación del control muscular, que implica un trastorno de la marcha o torpeza de las extremidades. Puede tener muchas causas, incluida la disfunción de nervios periféricos, médula espinal o el encéfalo, a menudo del cerebelo, que controla la coordinación.

atelectasis Colapso de los espacios aéreos alveolares de los pulmones.

barotraumatismo Lesión resultante del desequilibrio de la presión entre las superficies corporales.

barrera hematoencefálica (BHE) Mecanismo de filtrado de los capilares que llevan sangre al cerebro y los tejidos de la médula espinal, e impide el paso de ciertas sustancias.

bomba sucia Dispositivo explosivo convencional usado para dispersar agentes radiológicos.

carboxihemoglobina Es la hemoglobina cargada con monóxido de carbono.

centro apnéustico Porción del bulbo raquídeo que ayuda a originar respiraciones más prolongadas y lentas.

centro neumotáxico Localizado en el bulbo raquídeo, este centro, en general, controla la frecuencia y el patrón de la respiración.

cetoacidosis diabética (CAD) Urgencia endocrina aguda causada por falta de insulina. El trastorno se caracteriza por la elevación de la concentración de glucosa sanguínea, de la producción de cetonas, acidosis metabólica, deshidratación, náusea, vómito, dolor abdominal y taquipnea.

ciclo cardiaco Movimiento completo del corazón o latido cardiaco. El periodo desde el inicio de un latido hasta el inicio del siguiente; de la diástole a la sístole.

coagulación intravascular diseminada (DIC, por sus siglas en inglés) Trastorno de la coagulación sanguínea resultante de la activación del mecanismo de la coagulación y la lisis simultánea del coágulo.

coma hiperosmolar no cetósico hiperglucémico (HHNC, por sus siglas en inglés) Urgencia endocrina caracterizada por una concentración elevada de glucosa en plasma, ausencia de producción de cetonas y aumento de la osmolaridad sérica (> 315 mOsm/Kg). El síndrome causa deshidratación grave, náusea, vómito, dolor abdominal y taquipnea.

comunicación terapéutica Proceso de comunicación donde el proveedor de atención de la salud usa destrezas eficaces de comunicación para obtener información acerca del paciente y su estado, incluyendo el uso de las cuatro E (en inglés: *engagement, empathy, education and eslistment*): involucramiento, empatía, educación y alistamiento.

concentración letal a 50% (LC_{50}) La concentración de un agente presente en el aire que mata a 50% de la población animal expuesta. Esto denota la concentración y la duración del tiempo de exposición de esa población.

conducto torácico Localizado en el lado izquierdo superior del tórax; es el vaso linfático más grande del cuerpo. Retorna el exceso del líquido que no se colecta por las venas desde las extremidades pélvicas y el abdomen hacia la vena cava.

congelación Daño localizado en los tejidos, resultante de la exposición prolongada al frío extremo.

contaminación Estado de suciedad, manchado, tocado u otro tipo de exposición a agentes nocivos, lo que hace al objeto potencialmente inseguro para usarse como se pretende o sin técnicas de barrera. Un ejemplo es el ingreso de materiales infecciosos o tóxicos a un ambiente antes limpio o estéril.

contaminado Estado de suciedad, manchado, tocado o expuesto a agentes nocivos, lo que hace a un objeto potencialmente inseguro para usarse como se pretende o sin técnicas de barrera; por ejemplo, el ingreso de materiales infecciosos o tóxicos a un ambiente antes limpio o estéril.

convulsión (1) Evento transitorio de actividad neuronal anormal excesiva o sincrónica anormal en la corteza cerebral, que causa pérdida o alteración de estado de vigilia, convulsiones o temblores, incontinencia, cambios conductuales, cambios subjetivos en la percepción (gusto, olfato, temores) y otros síntomas. (2) Manifestación clínica o visual de una crisis epiléptica.

crisis suprarrenal Urgencia endocrina causada por una deficiencia de las hormonas corticoesteroides producidas por la corteza suprarrenal. Se caracteriza por la aparición de náusea, vómito, dolor abdominal, hipotensión, hipercalemia e hiponatremia.

crisis tiroidea Emergencia endocrina caracterizada por hiperfunción de la glándula tiroides; trastorno vinculado con fiebre, taquicardia, nerviosismo, alteración del estado mental e inestabilidad hemodinámica.

cuadro clínico inicial del paciente Las manifestaciones primarias del paciente (signos y síntomas); a menudo se acompaña de la principal, pero puede ser un dato objetivo, como la inconsciencia o el ahogamiento.

delirio Estado de trastorno mental caracterizado por confusión, desorientación, inquietud, obnubilación, incoherencia, temor, ansiedad, excitación y, a menudo, alucinaciones.

descontaminación Proceso para retirar material extraño, como sangre, líquidos corporales o radioactividad; no elimina los microorganismos, pero es un paso necesario antes de la desinfección o esterilización.

descontaminación de urgencia Proceso de limpieza de las personas expuestas y potencialmente contaminadas por materiales peligrosos; se centra en el retiro rápido de la contaminación para disminuir su exposición y salvar vidas, previo a la integridad de la descontaminación.

descontaminación gastrointestinal Cualquier intento por limitar la absorción o acelerar la eliminación de una toxina del tubo digestivo de un paciente. Los ejemplos incluyen el uso de carbono activado, lavado gástrico e irrigación intestinal total. Sin bien estos métodos tienen una pequeña participación en la toxicología, no se recomiendan de manera sistemática y su uso debería discutirse en un centro médico toxicólogo o en un centro de control de intoxicaciones.

Designación de centro de enfermedades vasculares cerebrales En la actualidad hay cuatro niveles de asignación de centro para enfermedades vasculares cerebrales: hospital con capacidad básica para enfermedades vasculares cerebrales, hospital con capacidad avanzada para eventos vasculares cerebrales, centro primario de atención de enfermedades vasculares cerebrales y centro amplio de enfermedades vasculares cerebrales. Los centros primario y amplio para eventos vasculares cerebrales cuentan con certificación de la Joint Commission de capacidad completa para la provisión de servicios de tratamiento y rehabilitación del evento vascular cerebral agudo y están sujetos a estándares más elevados de atención e informe. Un centro amplio de eventos vasculares cerebrales corresponde al máximo nivel de designación y provee incluso aquellos servicios de un centro primario de enfermedades vasculares como (1) disponibilidad de técnicas de imagen avanzadas como MRI/MRA, CTA, DSA, y TCD, (2) disponibilidad de personal capacitado en neurología vascular, neurocirugía y procedimientos endovasculares, (3) disponibilidad de personal, servicios de imagen, quirófano e instalaciones para intervenciones endovasculares a toda hora y todo el año, (4) instalaciones y recursos de UCI/UCI de neurociencias y (5) experiencia y dominio en el tratamiento de pacientes con importantes enfermedades vasculares cerebrales isquémicas, hemorragias intracerebral y subaracnoidea.

diagnóstico diferencial Constituido por las posibles causas del cuadro clínico principal del paciente.

diagnóstico presuncional Supuesta causa a la que se llega por evaluación de toda la información hasta entonces obtenida, mientras se realizan pruebas diagnósticas adicionales para alcanzar el diagnóstico definitivo.

disartria Habla confusa (pero con las palabras que se pretende) debida a una disfunción de nervios craneales (distinguir de la afasia expresiva y receptiva).

dolor referido Dolor que se percibe en un sitio diferente al de un órgano o una parte corporal lesionado o enfermo.

dolor somático (parietal) En general bien localizado, causado por irritación de las fibras nerviosas en el peritoneo parietal u otros tejidos profundos (p. ej., sistema musculoesquelético). Los datos físicos incluyen un dolor agudo bien definido, localizado, acompañado de hipersensibilidad a la palpación, defensa de la zona afectada e hipersensibilidad de rebote.

dolor visceral Aquel mal localizado que ocurre cuando la pared de un órgano hueco se estira y, por lo tanto, aumentan los receptores de estiramiento. Este tipo de dolor se caracteriza por ser profundo, persistente, de leve a intolerable y, por lo general, descrito como cólicos, ardor o sensación de raedura.

dosis letal a 50% (LD_{50}) La dosis de exposición oral o dérmica que elimina a 50% de una población de animales expuestos en dos semanas.

edema cerebral de grandes altitudes Una forma de mal de montaña agudo, donde el cerebro se hincha y deja de funcionar normalmente.

edema pulmonar de grandes altitudes Forma no cardiógena de edema pulmonar (acumulación de líquido en los pulmones) que se presenta a grandes altitudes.

embolia Proceso resultante de que una partícula de material viaje a través del sistema circulatorio y obstruya el riego sanguíneo cuando se aloja en una arteria más pequeña. Un coágulo sanguíneo es el tipo más frecuente de émbolo, pero puede ocurrir por la grasa (después de una fractura de huesos largos), por aterosclerosis o aire (buceo).

embolia pulmonar (PE) El bloqueo súbito de una arteria pulmonar por un coágulo sanguíneo, a menudo proveniente de una vena profunda en las piernas o en la pelvis, que presenta embolia y viaja hacia la arteria pulmonar, donde se aloja. Los síntomas incluyen taquicardia, hipoxia e hipotensión.

embutidor Persona que ingiere precipitadamente pequeños paquetes de drogas mal empacados para evitar la aprensión y confiscación de drogas; la dosis es mucho menor que la observada en empacadores, pero la posibilidad de toxicidad es mucho mayor, porque el empaque para la distribución posiblemente se abra dentro del estómago o intestino del paciente.

empacador Persona que ingiere una gran cantidad de drogas bien empaquetadas con el propósito de contrabando. Estos paquetes cuidadosamente preparados tienen menos probabilidad de romperse que los ingeridos por los embutidores, pero la toxicidad puede ser grave si lo hacen, por la gran cantidad de droga presente.

encefalopatía de Wernicke Trastorno causado a menudo por una deficiencia de tiamina o vitamina B_1, y caracterizadas por la triada de síntomas: confusión aguda, ataxia y oftalmoplejia.

encuesta primaria Proceso de evaluación inicial del estado de la vía aérea, la respiración, la circulación y la perfusión, para identificar y tratar trastornos que ponen en riesgo la vida de un paciente y establecer prioridades para su evaluación, tratamiento y transporte.

encuesta secundaria Evaluación sistemática a profundidad de los antecedentes, la exploración física, los signos vitales y la información diagnóstica usada para identificar trastornos adicionales urgentes y no urgentes del paciente, con el fin de modificar el diagnóstico diferencial y las estrategias de tratamiento.

enfermedad de Addison Afección endocrina causada por una deficiencia de hormonas corticoesteroides producidas por la corteza suprarrenal. Se caracteriza por náusea, vómito, dolor abdominal y bronceado de la piel.

enfermedad de Lou Gehrig *Véase* esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

enfermedad por descompresión Amplia variedad de signos y síntomas por la presencia de burbujas de nitrógeno en la sangre y los tejidos provenientes de una solución en ascenso.

enfermedades infecciosas Padecimientos causados por un microorganismo vivo o virus que pueden o no ser transmisibles a otra persona.

enfermedades transmisibles Cualquier padecimiento transmitido por una persona o un animal a otro, ya sea directamente por contacto con excretas u otras secreciones corporales, o indirectamente mediante sustancias u objetos inanimados, como vasos, juguetes, agua o vectores como moscas, mosquitos, pulgas y otros insectos.

enfriamiento Congelamiento temprano caracterizado por entumecimiento y palidez, sin daño tisular significativo.

epidemia Enfermedad que afecta a un número significativamente grande de personas al mismo tiempo y que se disemina con rapidez en un segmento demográfico de la población humana.

epidemiología El estudio de las determinantes de sucesos de enfermedad en las poblaciones.

esclerosis lateral amiotrófica (ELA) Enfermedad caracterizada por la degeneración de neuronas motoras superiores o inferiores que causan que los músculos voluntarios se debiliten o atrofien, también conocida como enfermedad de Lou Gehrig.

estándar ante operaciones de residuos peligrosos y respuesta de urgencia (HAZWOPER) (CFR 1910.120) La regulación de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA) y la Environmental Protection Agency (EPA) que pretende proteger la seguridad de los empleados que atienden incidentes de urgencia relacionados con el almacenamiento y la eliminación de materiales peligrosos.

evento vascular cerebral (EVC) Otra denominación de apoplejía.

evento vascular cerebral isquémico Ocurre cuando un trombo o émbolo obstruye un vaso y disminuye el riego sanguíneo a una parte del cerebro.

farmacocinética Consta de la absorción, la distribución, el metabolismo y la excreción de los medicamentos.

fulminante Describe un suceso intenso y súbito que crea un ambiente peligroso.

gasto cardiaco Volumen eficaz de sangre expulsada por cualquier ventrículo cardiaco por unidad de tiempo (por lo general, el volumen por minuto); es equivalente al volumen sistólico multiplicado por la frecuencia cardiaca.

gastrointestinal (GI) Perteneciente a los órganos del tubo digestivo (GI). El tubo GI vincula a los órganos involucrados en el consumo, el procesamiento y la eliminación de los nutrimentos. Se inicia en la boca, pasa por el esófago, trascurre por la cavidad torácica hacia el abdomen y termina en la cintura pélvica en el recto.

gastroparesia Trastorno médico constituido por la paresia (parálisis parcial del estómago), que provoca la permanencia intragástrica de alimentos por un tiempo anormalmente prolongado.

hematemesis Vómito de sangre roja brillante que indica hemorragia del tubo digestivo alto.

hematoquecia Expulsión de sangre roja a través del recto.

hemiparesia Debilidad unilateral que suele ocurrir en el lado opuesto del cuerpo por un evento vascular cerebral.

hemiplejia Parálisis o debilidad importante de un lado del cuerpo.

hipercapnia Trastorno de aumento anormal de la concentración del dióxido de carbono (CO_2) en sangre, causado por hipoventilación, enfermedad pulmonar o disminución de la conciencia. Puede también ser causado por la exposición a un ambiente que contiene concentraciones anormalmente altas de dióxido de carbono o por reciclar el dióxido de carbono exhalado. Por lo general definida como una cifra mayor de 45 mm Hg de dióxido de carbono.

hipertermia Elevación inusual de la temperatura corporal.

hipoglucemia Concentración de glucosa en plasma menor de 70 mg/dL, que suele vincularse con signos y síntomas como sudoración, piel fría, taquicardia y alteración del estado mental.

hiponatremia relacionada con el ejercicio Trastorno debido al ejercicio prolongado en un ambiente caliente, acoplado con la ingestión excesiva de líquidos hipotónicos que causan náusea, vómito y, en casos graves, cambios del estado mental y convulsiones (también conocida como hiponatremia del ejercicio).

hipotermia Temperatura corporal central menor de 35 °C; a temperaturas más bajas la hipotermia puede inducir una arritmia cardiaca y precipitar una alteración del estado mental.

hipovolemia Volumen anormalmente disminuido de sangre circulante en el cuerpo; la causa más frecuente es una hemorragia.

incidente de exposición Estado ante la presencia de una fuerza, influencia o el sometimiento a ella (p. ej., exposición viral, exposición al calor).

infarto agudo de miocardio (IAM) Conocido, por lo común, como "ataque cardiaco", el IAM ocurre cuando se interrumpe el flujo sanguíneo a una parte del corazón y causa que sus células mueran. Esto se debe con mayor frecuencia a una obstrucción de una arteria coronaria después de la rotura de una placa dentro de su pared. La isquemia resultante y el menor flujo de oxígeno sin tratamiento pueden causar daño al tejido muscular cardiaco o su muerte.

infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) Síntomas de angina en reposo resultantes de la necrosis miocárdica identificada por los marcadores cardiacos, con ascenso del segmento ST en el electrocardiograma de 12 derivaciones. Estos eventos conllevan un riesgo sustancial de muerte e incapacidad y requieren una respuesta rápida por un sistema de STEMI orientado para el tratamiento de reperfusión.

infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) Tipo de MI causado por un bloqueo del riego sanguíneo que causa un infarto no transmural en una zona del corazón. No hay elevación del segmento ST en el registro electrocardiográfico (ECG), pero sí otros signos clínicos de MI. Se diagnostica NSTEMI con base en pruebas de laboratorio positivas de enzimas cardiacas y otros productos del daño y la muerte de miocardio.

infección adquirida en el hospital (HAI/infecciones relacionadas con la atención sanitaria) Afección adquirida por exposición a un agente infectante en instalaciones de atención de la salud, definida al menos 72 horas después de la hospitalización.

infección nosocomial *Véase* Infección adquirida en el hospital (HAI).

inhalación Acto de verter una sustancia en un paño o una bolsa y aspirarla, por lo general en un intento de alterar el estado mental propio.

insuficiencia hepática fulminante Trastorno raro que ocurre cuando la hepatitis progresa hasta la necrosis del hígado (muerte de las células); sus manifestaciones clínicas incluyen anorexia, vómito, ictericia, dolor abdominal y asterixis (temblor ondulante).

insuficiencia respiratoria Trastorno en el que los pulmones se tornan incapaces de realizar su tarea funcional de intercambio de gases, la trasferencia de oxígeno a la sangre desde el aire inhalado y la de dióxido de carbono de la sangre al aire exhalado.

intercambio de gases Proceso por el que el oxígeno de la atmósfera es captado por las células sanguíneas circulantes y se libera el dióxido de carbono de la sangre a la atmósfera.

intoxicación Estado de intoxicación por drogas u otra sustancia tóxica; como el estado de ebriedad resultante del consumo excesivo de alcohol.

invaginación Prolapso de un segmento del intestino hacia otro segmento. Este tipo de obstrucción intestinal puede involucrar fragmentos del intestino delgado, colon, íleon terminal y ciego.

isquemia Restricción del aporte de oxígeno y nutrimentos al músculo causada por obstrucción física del flujo sanguíneo, mayor demanda por los tejidos e hipoxia, que lleva al daño o la disfunción del tejido.

lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda (LPA/SDRA) Enfermedad sistémica que causa falla pulmonar.

ley de Boyle A temperatura constante, el volumen de un gas es inversamente proporcional a su presión (si usted duplica la presión de un gas disminuye a la mitad su volumen; descrita como PV = K, donde P = presión, V = volumen y K = una constante).

líquido cefalorraquídeo (LCR) Líquido transparente, ligeramente amarillento, que circula en el espacio subaracnoideo alrededor del cerebro y la médula espinal.

mal agudo de montaña Cualquier enfermedad que pueda afectar al cuerpo en un entorno de gran altitud.

Manual de Respuesta de Urgencia de Norteamérica Libro publicado por la oficina de publicaciones del gobierno de EUA, que provee una rápida referencia para los socorristas ante urgencias por materiales peligrosos.

melena Heces anormales negras untuosas con un olor distintivo que contienen sangre digerida.

metabolismo aerobio Aquel que puede proceder sólo en presencia de oxígeno.

metabolismo anaerobio Aquel que ocurre en ausencia del oxígeno y cuyo principal producto secundario es el ácido láctico.

metahemoglobinemia Presencia de metahemoglobina en la sangre, que elimina la capacidad de la hemoglobina de transportar oxígeno a los tejidos. La hemoglobina se convierte en metahemoglobina ante óxidos de nitrógeno y fármacos de tipo sulfa.

mixedema Hipotiroidismo grave relacionado con intolerancia al frío, aumento de peso, debilidad y declinación del estado mental.

monitoreo del dióxido de carbono al final de la respiración ($ETCO_2$) Análisis de los gases exhalados, como CO_2; un método útil para valorar el estado ventilatorio del paciente o la perfusión pulmonar. En el paro cardiaco se puede indicar la eficacia de las compresiones del tórax o el retorno de la circulación.

narcosis por nitrógeno Estado que simula la intoxicación por alcohol, producida por el nitrógeno gaseoso disuelto en la sangre ante una elevada presión ambiental.

National Fire Protection Association (NFPA) Organización nacional e internacional de voluntarios, por membresía, que promueve una mejor protección contra incendios y su prevención, y establece salvaguardas contra la pérdida de la vida y la propiedad como consecuencia. La NFPA emite y publica estándares de consenso de voluntarios nacionales.

neumotórax a tensión Trastorno que pone en riesgo la vida, resultante del empeoramiento progresivo de un hemotórax simple, acumulación de aire bajo presión en el espacio pleural. Esto lleva a una restricción progresiva del retorno venoso, que a su vez disminuye la precarga, y después produce hipotensión sistémica.

neurotransmisor Sustancia química que se libera en el extremo terminal de una fibra nerviosa por el arribo de un impulso nervioso (potencial de acción) y por difusión a través de la sinapsis o su unión a la membrana, causa el trasporte del impulso a otra fibra nerviosa, una fibra muscular o alguna otra estructura.

Occupational Safety and Health Administration (OSHA) La agencia federal de EUA que regula la seguridad de los trabajadores.

oftalmoplegia Función anormal de los músculos oculares.

pandemia Enfermedad que ocurre en la población de una gran parte del mundo.

parenteral Se refiere al tratamiento diferente al que se hace a través del tubo digestivo.

patógenos hemáticos Microorganismos patógenos que se transmiten a través de la sangre humana y causan enfermedades en el ser humano; sus ejemplos incluyen los virus de la hepatitis B (VHB) y de la inmunodeficiencia humana (VIH)

patrón de reconocimiento Proceso de reconocimiento y clasificación de los datos con base en los conocimientos y la experiencia previos.

perfusión El acto de verter encima, o a través de, especialmente el paso de un líquido por los vasos de un órgano específico.

periamigdalino, absceso *Véase* absceso (periamigdalino).

pericarditis Trastorno en el que el tejido que circunda al corazón (pericardio) se inflama, puede ser causado por varios factores, pero a menudo tiene relación con una infección viral. Acompañante de la disfunción cardiaca o signos de insuficiencia cardiaca congestiva (CHF), sugiere una miocarditis más grave o la afección del músculo cardiaco.

pleura Membrana delgada que rodea y protege a los pulmones (pleura visceral) y reviste la cavidad torácica (pleura parietal).

poscarga En el corazón intacto corresponde a la presión contra la que el ventrículo impulsa la sangre. Tiene impacto de la resistencia vascular periférica y las características físicas, así como el volumen de sangre en el sistema arterial.

precarga Estado mecánico del corazón al final de la diástole, refleja el retorno venoso y el estrés o estiramiento de la pared ventricular.

precauciones estándar Guías recomendadas por los Centers for Disease Control and Prevention para disminuir el riesgo de transmisión de microrganismos patógenos por la vía hemática y otros en los hospitales. La precauciones estándar se aplican a (1) sangre; (2) todos los líquidos corporales, las secreciones y excretas, excepto el sudor, independientemente que contengan o no sangre; (3) piel no intacta, y (4) membranas mucosas.

presión de perfusión cerebral (PPC) Representa el gradiente de presión que impulsa el riego sanguíneo cerebral (CBF) y, por lo tanto, el aporte de oxígeno y metabolitos; corresponde a la diferencia entre la tensión arterial media (TAM) y la presión intracraneal (PIC). PPC = TAM - ICP.

pródromos Síntomas tempranos que indican el inicio de una enfermedad.

propiocepción Función sensorial que provee la percepción de la localización de partes corporales con relación al resto del organismo.

psicosis Cualquier trastorno mental mayor caracterizado por una alteración manifiesta de la realidad, donde el individuo valora incorrectamente la precisión o las percepciones y pensamientos y hace referencias incorrectas acerca de la realidad externa. A menudo se caracteriza por conductas de regresión, carácter y afectos inapropiados, así como disminución del control de los impulsos. Los síntomas incluyen alucinaciones y delirios.

pulso paradójico Exageración de la disminución inspiratoria normal de la tensión arterial sistólica, definida por una caída inspiratoria de la tensión arterial sistólica mayor de 10 mm Hg.

quimiorreceptores Receptores químicos que perciben cambios en la composición de la sangre y los líquidos corporales. Los principales cambios químicos registrados por los quimiorreceptores involucran las concentraciones de hidrógeno (H^+), dióxido de carbono (CO_2) y oxígeno (O_2).

radiactivo Que emite radiación como resultado de la desintegración de núcleos atómicos.

razonamiento clínico El segundo componente conceptual que sostiene la vía de evaluación de AMLS, donde se combina el buen juicio con la experiencia clínica para hacer diagnósticos precisos e iniciar el tratamiento apropiado. En este proceso se asume que el proveedor de la salud tiene un importante fundamento de conocimientos clínicos.

respiración Paso recíproco de oxígeno a la sangre y dióxido de carbono a los alveolos.

retrovirus Cualquiera de una familia de virus de ácido ribonucleico (ARN) que contiene la enzima transcriptasa inversa en el virion; sus ejemplos incluyen al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH1, VIH2) y el virus linfotrópico de células T humanas.

rótulos (placas) Señales en forma de rombo colocadas en recipientes, que identifican a los materiales peligrosos.

ruta de la evaluación del soporte vital médico avanzado (AMLS) Estructura confiable para procurar la disminución de la morbilidad y mortalidad mediante el uso de un abordaje basado en una evaluación para determinar el diagnóstico diferencial y tratar eficazmente un amplio rango de urgencias médicas.

shock Trastorno de alteración hemodinámica y metabólica profunda, caracterizado por insuficiencia del aparato circulatorio para mantener una perfusión adecuada de oxígeno y nutrimentos a los órganos vitales, que puede ser producto de deficiencias en el riego sanguíneo, la función cardiaca o el tono vasomotor.

shock hemorrágico Daño cerebral por extravasación sanguínea hacia el tejido encefálico (intracerebral) o el espacio subaracnoideo, por lo general por rotura de un aneurisma o una malformación arteriovenosa.

shock térmico La enfermedad menos frecuente y más mortal por calor causada por un trastorno grave en la termorregulación, que suele caracterizarse por una temperatura central mayor de 40 °C y alteración del estado mental.

signos Pruebas objetivas que un profesional de atención de la salud observa, percibe, escucha, toca o huele.

síncope térmico Crisis ortostática de casi desmayo que suele ocurrir en personas no aclimatadas que pudiesen enfrentar un estrés por calor.

síndrome coronario agudo (SCA) Una denominación amplia que incluye a cualquier grupo de síntomas clínicos compatibles con la isquemia miocárdica aguda (dolor de tórax por insuficiente aporte de sangre al miocardio que se origina en una arteriopatía coronaria). El SCA incluye cuadros cíclicos como angina, angina inestable, infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) y sin elevación del segmento ST (IMSEST).

síndrome de Korsakoff Estado crónico e irreversible que implica disfunción cognitiva, en especial pérdida de la memoria, por una deficiencia prolongada de tiamina.

síndrome neuroléptico maligno Estado causado por un antipsicótico, e incluso por medicamentos antieméticos de uso frecuente, que se presenta con hipertermia, rigidez muscular, alteración del estado mental y un estado hiperdinámico.

síndrome tóxico Grupo de síntomas parecidos a un síndrome específico, relacionado con la exposición a un tóxico determinado.

síntomas Corresponden a la S en las siglas SAMPLE; percepciones subjetivas de los pacientes que indican lo que describen como náusea o que han experimentado como sensación de luces destellantes.

taponamiento cardiaco También conocido como "taponamiento pericárdico", es un estado urgente en el que se acumula líquido dentro del pericardio (el saco que rodea al corazón). Si la cantidad de líquido aumenta lentamente (como en el hipotiroidismo), el saco pericárdico se puede expandir para contener un litro o más, antes de que ocurra el taponamiento. Si el líquido aumenta rápidamente (como después de un traumatismo o la rotura del miocardio) tan sólo 100 mL pueden causar un taponamiento.

tensión arterial media (TAM) La tensión promedio en las arterias de un paciente durante un ciclo cardiaco, índice de la

perfusión de los órganos vitales; para calcular la TAM duplique la tensión arterial diastólica y agregue la tensión arterial sistólica, y después divida entre 3.

tensión arterial Tensión ejercida por la sangre sobre las paredes arteriales. La tensión arterial se calcula utilizando la siguiente ecuación: Tensión arterial = Flujo × Resistencia.

tensión del pulso La diferencia entre las tensiones sistólica y diastólica; la tensión normal del pulso es de 30 a 40 mm Hg.

termorregulación Proceso por el que el cuerpo compensa los extremos de variación ambiental.

tirotoxicosis Trastorno de elevación de las cifras de hormonas tiroideas, que a menudo lleva a la aparición de signos y síntomas de taquicardia, temblor, disminución de peso e insuficiencia cardiaca de gasto alto.

toma de decisiones clínicas Capacidad de integrar datos de evaluación y de estudio con la experiencia y recomendaciones basadas en pruebas para tomar decisiones acerca del tratamiento más apropiado.

toracocentesis Procedimiento para retirar líquido o aire del espacio pleural.

toracostomía Procedimiento en el que se puede conectar un tubo a una válvula unidireccional de Heimlich, que deja escapar el aire pero no su ingreso al espacio pleural.

tratamiento del paciente basado en su evaluación Hace uso de los datos del cuadro clínico principal del paciente; los históricos, de diagnóstico y exploración física, y el propio pensamiento crítico y las destrezas del profesional de atención a la salud para su diagnóstico y tratamiento.

triada de Cushing Hipertensión, bradicardia y respiraciones rápidas, profundas o irregulares.

trombo Coágulo sanguíneo que se forma dentro de un vaso sanguíneo.

ultrasonido También llamado *ultrasonografía* o *ultrasonografía médica*. Este método de imagen aplica ondas sónicas de alta frecuencia para producir imágenes precisas de estructuras internas del cuerpo.

ventilación no invasiva a presión positiva (NPPV) Procedimiento por el que se proporciona presión positiva a través de las vías aéreas superiores mediante algún tipo de mascarilla u otro dispositivo no invasivo.

virulencia El poder de un microorganismo de producir una enfermedad.

vísceras Órganos internos alojados dentro de una cavidad corporal, incluidos los abdominales, torácicos, pélvicos y endocrinos.

volumen sistólico Cantidad de sangre expulsada por el ventrículo en cada latido cardiaco y varía con la edad, el sexo y el ejercicio.

vólvulo Trastorno en el que el estómago rota más de 180°; giro que sella ambos extremos del órgano, bloqueando el flujo de sangre y el paso de líquidos y alimentos. El trastorno se caracteriza por un inicio agudo de dolor abdominal, vómito intenso y shock.

zona amarilla (tibia) Zona que rodea a una zona caliente contaminada. Se permite el acceso a ella a proveedores de atención de la salud apropiadamente protegidos para la evaluación y el tratamiento rápido de personas en estado de urgencia o que ponen en riesgo la vida. La descontaminación se lleva a cabo en esta zona.

zona caliente (roja) Área donde se localiza material peligroso o donde ocurrió contaminación. El acceso a esta zona es limitada para proteger a los rescatistas y pacientes ante una mayor exposición. Para el acceso se requiere vestimenta de protección especificada por personal capacitado.

zona fría (verde) Área de respaldo para selección general, estabilización y tratamiento de lesiones o enfermedades. Los pacientes y el personal no contaminado tienen acceso a esta zona, pero el personal de atención sanitaria debe usar ropa de protección mientras permanece en ella y desecharla apropiadamente al salir en sitios predeterminados.

FUNDADA EN 1620 QUITO



ÍNDICE

Nota: los números seguidos por *f* o *c* indican figura o cuadro, respectivamente.

A

Abdomen, exploración, 30
Abordaje del paciente, 6–15
Abordajes SAMPLER, 19, 44, 149, 181, 292
Absceso,
  blastomicosis, 286
  cerebral, 193-194
  periamigdalino, 79-80, 79*f*, 100
  retrofaríngeo y prevertebral, 81-82
Absceso cerebral, 193–194
Abscesos periamigdalinos, 79-80, 79*f*, 100
Abscesos prevertebrales, 81
Abscesos retrofaríngeos, 81–82
Absorción de nutrimentos, 217
Absorción gastrointestinal, 256
Abuso de sustancias 21
  alucinógenos, 363*c*, 385–386
  anfetaminas, 376–378
  antecedentes de abuso de fármacos IV, 178
  cetoacidosis alcohólica, 268, 274
  cuestionario CAGE, 21
  depresión y suicidio, 207
  dolor torácico inducido por cocaína, 126
  efectos secundarios pulmonares de los narcóticos, 95
  embutidores, 377
  empacadores, 377
  etanol, 363, 384–385
  fármacos de abuso, 382–387
  fenciclidina, 386–387
  inhalación, 357
  intoxicación por cocaína, 363*c*
  laboratorios de metanfetaminas, 382
  metanfetaminas, 376, 377*c*
  opiáceos, 363, 381–382
  opioides, 95, 363, 381–382
  pancreatitis alcohólica, 235
  susceptibilidad a las infecciones, 295
  uso de tabaco, 84, 295*c*
AC. *Véase* arteriopatía coronaria
Ácidos, 363*c*, 391, 392*c*
Ácido acetilsalicílico (ASA), 125, 261
Ácido domoico, 406*c*
Ácido fluorhídrico, 392
Acidosis, 143, 1469, 269
  shock y, 143
Acidosis láctica, 274
Acidosis metabólica, 66, 145, 273–275
Acidosis respiratoria, 271–272, 271*c*, 337
ADH. *Véase* Hormona antidiurética
ADHD. *Véase* Trastorno de hiperactividad con déficit de atención
Administración de antagonistas del receptor β, 126
Administración de anticoagulantes, 247
  efectos sobre el shock, 151
Administración de líquidos, 160, 246
Administración de morfina, 246
Adultos mayores
  aspectos de exploración física, 39
  aspectos de respiración/ventilación, 40
  comunicación con, 40
  dolor abdominal, 166
  dolor torácico, 134
  enfermedades infecciosas, 325
  evaluación por AMLS, 39-40
  infecciones con cateterización, 325
  medicamentos, 40
  pacientes terminales, 40 , 97-98, 249
  sistema cardiovascular, 40
Advanced Medical Life Support (AMLS)
  Tratamiento, 154–156
  administración de productos sanguíneos, 155–156
  reanimación con soluciones, 154
  regulación de la temperatura, 154
  vasopresores en la hipoperfusión, 154
Advanced Medical Life Support (AMLS), Vía de evaluación 5-39,46
  adultos mayores, 39–40
  algoritmo para la evaluación de los pacientes, 7*f*
  aspectos de transporte del aire, 41–43
  comunicación terapéutica, 2–4
  cuadro clínico principal, 9
  definición, 2
  descripción, 6
  en condiciones de áreas salvajes, 43–44
  encuesta primaria, 9–15, 333–334
    circulación/perfusión, 14–15, 334
    frecuencia/ritmo/esfuerzo, respiratorios, 11–14
    nivel de conciencia, 11, 333
    vía aérea, 11–14, 333–334
  encuesta secundaria, 22–35, 334
  evaluación detallada, 17–38
  exploración física, 23–35
  fisiología del vuelo, 43
  herramientas de evaluación diagnóstica, 35–38
  metabolismo aerobio, 145
  modificación del tratamiento, 39
  observaciones iniciales, 6–15, 333
  pacientes bariáticos, 40–41
  pacientes obstétricas, 41
  para enfermedades infecciosas, 292
  primera impresión, 15–17
    observación cinestésica, 17
    observación olfatoria, 17
    observación visual, 15
  razonamiento clínico, 4–5
  refinación del diagnóstico diferencial, 38–39
  repaso, 5, 6
  shock, 148–156
    circulación/ perfusión, 149
    encuesta secundaria, 149–150
    grado de conciencia, 148
    herramientas de evaluación, 150
    observación inicial, 148–149
    vía aérea, respiración, 148–149
  toma de decisiones clínicas, 5
  trastornos abdominales, 221
  tratamiento en proceso, 39
  vigilancia de la respuesta terapéutica, 39
Afasia, 178, 185
Afasia de expresión, 178, 185, 210
Afasia receptiva, 185
Agencias de salud pública locales, 288
Agencias federales de salud pública, 288
Agentes adrenérgicos, 141
Agentes antimicóticos, 286
Agentes antirretrovirales, 303
Agentes antipsicóticos, 354

Agentes biológicos (bioterrorismo), 416–419
botulismo, 418
carbunco, 416–418
fiebres hemorrágicas virales, 418–419
peste, 418
ricina, 418
shock relacionado con, 161
Agentes de reversión/antídotos
Atropina, 396
Flumazenil, 354
Naloxona, 95, 353
Agentes G (neurológicos), 424
Agentes hipoglucemiantes, 151
Agentes infecciosos, 286
Agentes inotrópicos, 154
Agentes neurológicos, 395, 423-424
sarín (GB), 424
soman (GD), 424
tabun (GA), 424
VX, 424
Agentes pulmonares (gases tóxicos), 424-425
amoniaco anhidro, 425
cloro, 424
fosgeno, 425
Agentes simpaticomiméticos, 163
Agentes V (agentes nerviosos), 424
Agentes virales, 286
Agitación, 199, 354–355
Agotamiento por calor, 341, 346
AHA. *Véase* American Heart Association
AI, *Véase* Angina inestable
AI/IMSEST, *Véase* Angina inestable/ infarto miocárdico sin elevación de ST
Aire, altitud, 41
AIT. *Véase* Ataques de isquemia transitorios
Ajustes de ventilador, 74
Albúmina, 154
Albuterol, 84
Alcaloides indol, 385
Alcalosis, 269
respiratoria crónica, 272
Alcalosis metabólica, 275F
Alcalosis respiratoria, 14, 272–273, 272*c*
Alcohol de madera (metanol), 363, 388–389
Alcohol isopropílico, 363*c*, 388
Alcoholes, 21
tóxico, 387–398
Alcoholes tóxicos, 387–398
alcohol isopropílico, 363*c*, 388
etilenglicol, 363*c*, 387–388
metanol (alcohol de madera), 363
Alergias al látex, 161
Alergias/alérgenos, 20
asma y, 83–84
hipersensibilidad, 161
látex, 161
Alerta al paciente, 149
Alerta en persona/lugar/hora, 11
Alerta y orientado x3 (AOx3), 11
Algodoncillo (candidosis), 286
Algoritmo para la evaluación de paciente, 7*f*
Alistamiento, 3
Alprazolam, 95
Alteración del juicio, 185
Alteraciones patológicas posparto, 41
Alternantes eléctricos, 120
Altitud (transporte aéreo), 42
Alucinógenos, 363*c*, 385–386
Alveolos, 53, 105
Ambiente
claves de inestabilidad, 8
efectos de los factores de estrés sobre el aparato respiratorio, 58
frío, 15
olores, 17
sustancias tóxicas en casa/el sitio laboral, 387–398
trastornos relacionados, 331
anatomía y fisiología, 332–333
emergencias ambientales, 343–345
lesiones relacionadas con el calor, 339–343
lesiones relacionadas con el frío, 335–339
vía de evaluación de AMLS, 333
Amenazas /dispositivos incendiarios, 422–423
American Association of Poison Control Centers, 374
American Geriatrics Society, 39
American Heart Association (AHA), 118, 122
Amígdala, 176
Amigdalitis, 78–79
AMLS. *Véase* Vía de evaluación de la Advanced Medical Life Support
Amoniaco, 392, 425
Anafilaxia/shock anafiláctico, 77–78,161–163
agentes para tratamiento, 163
alergias al látex, 161
desencadenantes, 161
hipoperfusión con, 150
signos y síntomas, 78*c*
tratamiento, 162
Analgésicos/analgesia, antecedente de uso por el paciente, 19
Analizadores de sangre manuales, 227
Anatomía y fisiología, 140–144
aparato respiratorio, 50–57
cerebro, 173–176
circulación cerebral, 174*f*
corazón, 104, 140–142
de respiración/ventilación, 56–57
de trastornos abdominales, 215
esófago, 106
flujo cerebral del líquido cefalorraquídeo, 174*f*
grandes vasos, 104
inervación de órganos abdominales, 216*f*
localización, bazo, hígado vesícula biliar, 107*f*
médula espinal, 173–176
metabolismo y control de la glucosa, 256
pulmones y pleuras, 104–106
regulación de la tensión arterial, 143–144
regulación y trastornos de la temperatura, 332–333
sistema endócrino, 254–256
sistema nervioso, 56
sistema nervioso autónomo, 144
sistema vascular, 143–144
Anatomía del sistema nervioso, 144
control de la respiración, 56
evaluación, 32
sistema nervioso central (SNC), 173
sistema nervioso parasimpático, 144
sistema nervioso simpático, 144
interruptor de la trasmisión de señal y, 163
shock, 144
Aneurisma ártico, 118–119
Aneurisma cerebral, 190
Aneurisma de la aorta abdominal, 242
Aneurismas, 184*f*, 190
Anfetaminas, 363*c*, 376–378
Angina
de Prinzmetal, 126–127
estable, 122, 136
inestable, 109, 122, 136
variable, 126
Angina de Ludwig, 80-81, 81*f*, 100
Angina de pecho, 122–123, 122*f*
Angina de Prinzmetal, 126-127
Angina estable, 122, 136
Angina inestable (AI), 109, 136
Angina inestable/Infarto miocárdico sin elevación de ST (AI/IMSEST), 122–123
causas, 123*c*
Angioedema, 82–83, 100
Angioedema hereditario, 82
Angiografía, 118
Angiografía coronaria, 121*f*
Angiografía por tomografía computarizada (ATC), 118
Angiotensina I, 146
Angiotensina II, 146
Animal. *Véase* veneno/envenenamiento
Anomalías del ritmo cardiaco, 356–357
Anomalías electrocardiográficas, 337
Ansiedad, 43
Antagonistas del receptor de histamina (H_2), 163
Antagonistas del receptor H_2, 232
Antagonistas muscarínicos, 232*c*
Antecedentes de la enfermedad actual (HPI), 60, 100
Antecedentes de viajes, 21
Antecedentes familiares, 21–22
Anticolinérgicos (antimuscarínicos), 163
Anticuerpos, 295, 318, 327
Antidepresivos tricíclicos (ATC), 363, 375–376
Antídotos, 373
Antieméticos, 232, 250
Antígenos, 295, 307, 327
Antígenos exógenos, 295
Antihistamínicos, 163, 286
Aorta, 104, 118
Aorta abdominal, 104
Aorta torácica, 104
AOx3. *Véase* alerta y orientado x3

Aparato digestivo, 225c
Aparato reproductor, 225c
Aparato respiratorio, 225c
  anatomía, 50–55, 104–106
  anomalías, 358–361
  de adultos mayores, 40
  descripción/definición, 50
  evaluación, 57–71
    alerta de despacho y situacional con, 57
    historia clínica de la enfermedad actual (HPI), 60, 100
    distensión de la vena yugular (JVD), 90
    encuesta primaria/manejo de las amenazas para la vida, 58–59
    estado mental, 59
    evaluación respiratoria, 59
    factores de estrés ambientales, 58
    observación inicial, 57–59
    recursos de diagnóstico, 63–68
    signos vitales, 61
  fisiología, 55–57
    activación de la respuesta inmunitaria, 55
    respiración, 55–56
    ventilación, 56–57
    volumen de ventilación, 73–74
  flujómetros del punto máximo, 16*f*
  frecuencia/ritmo/esfuerzo, respiratorios, 11–14
  participación en la inmunidad, 296
  poblaciones especiales, 97–98
  pulmones, 52–53, 52*f*
    capacidad pulmonar total, 56
    pleura, 24
  respaldo musculoesquelético, 53–55
  respuesta a las infecciones, 296–297
  vías aéreas inferiores, 51–53
  vías respiratorias altas, 50–51
  vías respiratorias bajas, 50
Apendicitis, 26, 236
Aplastamiento, síndrome de, 277
Apnea, 271*c*
Apnea de sueño, 271*c*
Aracnoides, 174*f*
Arboles de decisión, algoritmos para la evaluación de pacientes, 7*f*
Áreas de etapificación, 410
Armas de destrucción masiva, 416
Armas incendiarias, 422–423
Armas radiológicas, 419–422
  exposición radiológica, 421–422
  tipos de radiación ionizante, 419–421
Arritmia cardiaca, 117–118
Arterias, 184
Arteritis de células gigantes, 200
Arteritis temporal, 178, 200
Asfixiantes, 423*c*
Asfixiantes químicos, 423*c*
ASIS. *Véase* espina ilíaca superior anterior, 286
Asistolia, 337
Asma, 24, 83–84
Asma cardiaca, 116
Asma inducido por ácido acetilsalicílico, 125
Aspectos de seguridad
  alerta para amenazas de violencia, 6
  animales en el escenario, 9
  barreras para la comunicación, 6–8
  claves para ambientes inestables, 8
  contaminación cruzada por pacientes, 396
  control de infecciones, 288
  de transporte en helicóptero, 42*f*, 43*c*
  dispositivos de agujas seguras, 290
  en la observación inicial del paciente, 6–8
  encuesta en el escenario, 57–58
  escenarios del crimen, 6
  laboratorios de metanfetaminas, 382
  lavado de manos, 290
  lesiones por levantar objetos pesados, 41
  ley de seguridad y prevención de pinchazos con aguja (Needlestick Safety and Prevention Act), 289
  manejo de pacientes sicóticos, 207
  materiales peligrosos, 58
  oxígeno en casa, 16*f*
  pacientes agitados/agresivos, 176
  planes de control de la exposición de la agencia, 289
  prácticas seguras laborales, 290
  precauciones estándar, 8–9, 58, 289–290
  prevención de infecciones por VIH y HBB
  prevenciones de lesiones por objetos cortantes, 290
  procedimientos de limpieza y descontaminación, 290
  profilaxis posexposición, 287
  protocolos posexposición, 290
  responsabilidades de autoprotección de los empleados, 290
  riesgos para la vida, 9
  transmisión, 291*c*
Aspectos del transporte
  con septicemia o SIRS, 160
  descontaminación de los vehículos de transporte, 414
  efectos fisiológicos de la gran altura, 42
  materiales peligrosos, 410
  pacientes bariátricos, 41
  toma de decisiones para piso/aire, 10
  ventiladores automáticos de transporte (VAT), 15
Aspectos del transporte aéreo
  altitud, 42
  fisiología del vuelo, 43
    ansiedad/cinetosis, 43
    presión barométrica, 43
  humedad/deshidratación, 43
  operaciones de la zona de aterrizaje y el escenario, 43*c*
  temperatura (atmosférica), 43
  transporte en helicóptero, 42*f*
Aspectos en el escenario/el sitio, 6–8, 8*f*, 16*f*, 148
  animales en el escenario, 9
  con sospecha de shock, 148
  encuestas en el escenario, 57–58
  entrevista del paciente en el escenario, 15*f*
  escenarios del crimen, 6
  intimidad del paciente, 154
  zona de aterrizaje y operaciones en el escenario, 43
Aspergilosis, 286
Aspiración, 12, 76, 177, 271
Aspiración nasal, 357
Asterixis, 239
Ataque cardiaco, 122
Ataque cerebral, 184
Ataques de isquemia transitorios (AIT), 178, 186
Ataxia (marcha inestable), 33, 178, 210
  causas, 179
ATC. *Véase* Angiografía por tomografía computarizada
Atelectasia, 86, 100
Ateroscleroosis, 121, 189
Aumento de la presión intracraneal, 242*c*
Auscultación, 24
  abdominal, 226
  de ruidos respiratorios/pulmonares, 24
  ruidos cardiacos, 25
  ruidos intestinales, 26
Ausencia de respuesta, 182, 192
Auto PEEP, 75
Autoantígenos, 295

B

Babinski, prueba de, 34, 35*f*
Bacterias
  aerobias/anaerobias, 286
  narinas, 405
  naturaleza, 286
Bacterias aerobias, 286
Balón de globo intraaórtico (IABP), 117
Barbitúricos, 363*c*, 378–380
Barorreceptores, 145
Barotraumatismo, 75, 332*c*, 391
Barrera hematoencefálica (BHE), 175, 210
Barreras de lenguaje, 3
Barreras para la comunicación, 3–4
Bases, 392*c*
Bazo, 107*f*
Benzodiacepinas, 271*c*, 354, 363*c*, 380–381, 380*c*
  efectos secundarios, 95
BHSG cuantitativa, 244
Biblioteca Nacional de Medicina, 9
Bicarbonato de sodio, 274, 278
Bicarbonato sérico, 272
Bilirrubina, 238
BiVAD. *Véase* Dispositivos de asistencia biventriculares
Blastomicosis, 286
Blastomyces dermatitidis, 286
Bloqueadores de los canales del calcio, 363*c*, 374–375
  efectos sobre el shock, 151

Bloqueadores β, 119, 126, 151, 363*c*
BLS. *Véase* Intervenciones de soporte vital básico
Boca anastomótica intestinal, 248
Bocio tóxico difuso (enfermedad de Graves), 259
Bocio, 259
Bombas incendiarias, 422
Bombas sucias, 421
Bordetella pertussis, 321
Botón de gastrostomía, 248*f*
Botulismo, 418
Bradicardia, 180, 337
  con shock neurogénico, 163
  inducida por toxinas, 357*c*
Brevetoxinas, 406*c*
Broncoespasmo, 271
Bronquiolos, 52
Bronquios, 51, 104–105
Bulbo raquídeo, 55
Bulimia, 233

C

CA-MRSA. *Véase* MRSA adquirido en la comunidad
CAD. *Véase* Cetoacidosis diabética
Cadena de transmisión, 293–294
  puerto de ingreso, 294
  puerto de salida, 293
  reservorio/hospedador, 293
  susceptibilidad del hospedador, 294
  transmisión, 293
Cadena de transmisión de enfermedades infecciosas, 293–294
  etapas, 287
    periodo de incubadora, 287
    periodo de la enfermedad, 287
    periodo de latencia, 287
    periodo de transmisibilidad, 287
  puerto de ingreso, 294
  puerto de salida, 293
  reservorio/hospedador, 293
  susceptibilidad del hospedador, 294, 295
  transmisión, 293
Caja torácica, 53, 53*f*, 133–134
Calcio, 278
  mixedema, 262
Calcitonina, 256
Cálculos biliares, 129, 240
Cálculos renales, 165, 247
Calidad del dolor/malestar, 18
Cambios cognitivos, 40
Cambios conductuales
  agitación, 207
  con alteración del estado mental, 177
  en adultos mayores, 40
Cambios relacionados con la edad, 295*c*
Campylobacter jejuni, 206
Canabinoides, 385
Cáncer, 96
Candidosis (algodoncillo), 286, 304
Candidosis oral (algodoncillo), 286
CANUTEC, 410
Capnografía, 37–38, 38*c*, 64–65, , 65*f*, 150, 160, 180
Capnometría, 37, 64–65
Capnometría digital, 64
Captopril, 126
Carboxihemoglobina, 64, 100
Carbunco, 416–418
Cardiomiopatía, 133
Cardiomiopatía hipertrófica, 133*f*
Cardiopatía pulmonar, 41
Carga viral, 303, 305
Caries dental, 80
Cascada de coagulación, 155, 161, 165
Casos de tratamiento repetido, 300
Catecolaminas, 163
Cateterización cardiaca, 111
Causas neurológicas de dolor abdominal, 218
  de tórax, 130
Cavidad bucal, 51, 52*f*
Cavidad nasal, 50
Cavidad torácica, 53, 104*f*
  relación intratorácica de estructuras cardiacas y vasculares, 53
  síndrome de la salida torácica (SST), 130
CDC. *Véase* Centers for Disease Control and Prevención
Cefalea, 178
Célula parafolicular, 254
Células CD4, 303
Células T auxiliares 303
Celulitis, 297
Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 8, 161, 288
Centro apneústico, 56, 100
Centro cerebral del habla, 175
Centro neumotáxico, 56, 100
Centros de control de intoxicaciones, 405
Cerebelo, 175*f*
Cerebro, 175*f*
  anatomía y fisiología cerebrales, 173
  estructura anatómica de protección, 173–174
  hemisferios, 175, 185
  herniación, 181
  materia gris, 173
  regiones funcionales, 175–176
  riego sanguíneo, 174–175
Cerebro creativo, 175
Cerebro lógico, 95
Cetoacidosis
  alcohólica, 274, 275
  diabética (CAD), 151, 219, 267-268, 273
Cetoacidosis alcohólica, 268, 274
Cetoacidosis diabética (CAD), 152, 218, 247, 267–269, 273
  tratamiento de las complicaciones, 269
Chancro, 310*f*
Chikungunya, 323
Chlamydia, 84
Chvostek, signo de, 258*f*
Cianuro, 361, 363*c*, 423
Ciclo cardiaco, 25, 140, 169
CID. *Véase* coagulación intravascular diseminada
Cifosis, 40
Cifras de aldosterona, 146
Cifras de glucosa, 180, 266
Ciguatoxina, 406*c*
Cilios, 51
Cincinnati, Escala de Evento Vascular Cerebral Prehospitalario de, 37*c*,186
Circulación/ aparato circulatorio, 54, 59, 221–224
  arterias que irrigan el cerebro, 174
  cerebral, riego sanguíneo, 175
  evaluación, 149
    encuesta primaria, 14–15, 180
  trastornos abdominales, 221–224
Círculo, de Willis, 174*f*
Citomegalovirus, 194
Clases, 412*c*
Cloro, 424
Cloruro de potasio, 269
Clostridium difficile (colitis seudomembranosa), 319
CNEP. *Véase* convulsión no epiléptica psicógena
CO_2, narcosis por, 180
Coagulación intravascular diseminada (CID), 165, 169
Coagulopatías, 165
Coágulos sanguíneos, 184
Cocaína, 383–384
  uso, 127
Cocaína crack, 127, 363*c*
Cocteles molotov, 422
Colangitis, 240
Colecistitis, 129
  trastorno, 240
Colelitiasis, 240
Colestática, ictericia, 305*f*
Cólico biliar, 240
Cólicos por calor, 339–341
Colinesterasa, inhibidores, 363, 395–397
Colitis seudomembranosa (*Clostridium difficile*), 319
Colitis seudomembranosa, 319
Colitis ulcerativa, 240–241
Colorimétrica, detección de CO_2, 64
Columna cervical, evaluación de la, 30
  protección, 177
Columna vertebral
  evaluación, 32
  protección de la, cervical, 177
Coma
  causas, 11
  escala del coma de Glasgow, 11, 12*c*, 148, 182
  inducido por exposición tóxica, 353–354
Coma hiperosmolar, no cetósico hiperglucémico (CHONCH), 269–270
Compensación completa, 67
Complementos alimentarios, 20, 40
Complicaciones, 269

Comunicación. *Véase* comunicación terapéutica
Comunicación no verbal, 2-3
Comunicación terapéutica, 2–4
  adultos mayores, 40
  barreras de la comunicación, 3
  barreras de lenguaje, 3
  cuatro E de (empatía, educación, alistamiento, involucramiento), 2
  definición, 2, 46
  diferencias culturales, 3
  escucha activa, 6
  pacientes con alteración auditiva, 3–4
  preocupaciones de seguridad, 6–8
  técnicas, 3
Comunicación verbal, 2–3
Concentración letal al 50% (LC_{50}), 414
Conducto torácico, 55, 100
Confusión, 173
Congelación, 335–336, 346
  clasificación, 335
  comparación de superficial y profunda, 336*c*
Contacto parenteral con microorganismos patógenos de transmisión hemática, 288, 327
Contador de Geiger-Mueller, 419
Contaminación, 289, 327, 416
Contractilidad, 142
Control de infecciones, 286, 287, 289–290
  dispositivos seguros para las agujas, 290
  equipo de protección personal, 290, 291*c*
  lavado de manos, 290
  precauciones estándar, 289–290
  prevención de lesiones por objetos cortantes, 290
  procedimientos de limpieza y descontaminación , 290
  protocolos posexposición, 290
  responsabilidades de los proveedores de atención sanitaria, 290
  respuestas fisiológicas a las infecciones, 296–297
Control químico de la respiración, 55–56
Convulsión, 180, 202, 210
Convulsión no epiléptica psicógena, 202, 208
Convulsiones, 178, 200–204, 210, 355
  clasificación, 201
  descripción, 200
Convulsiones focales, 202
Convulsiones generalizadas, 200, 201
Convulsiones parciales, 201
Corazón
  anatomía y fisiología, 104, 140–142
  precarga, 141
  volumen sistólico, 141
Cordones, 132
Corteza, 175
Corteza neural, 175
Corteza suprarrenal, 262
CPAP. *Véase* presión positiva continua de vías aéreas
Crepitaciones/estertores, 14, 63
Crisis adisoniana, 263
Crisis suprarrenal, 263
Crisis tiroidea, 259
  desencadenantes, 260
Crónica, bronquitis, 83
Crónica, disfunción del sistema nervioso central, 94
Crónica, enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC), 84–86, 271
Crónica, gastroparesia, 235
Crónica, hemorragia, 231
Crónica, insuficiencia renal, 165, 245, 246
Crónica, insuficiencia suprarrenal, 262–263
Crónica, síndrome de fatiga, 302
Crónico, alcoholismo, 239
Crotálidos (serpientes de foseta), 402–403
Crujido de Hamman, 115
Cuadrantes abdominales, 26*f*
Cuadro clínico inicial del paciente, 15, 46
Cubiertas surfactantes, 53
Cuestionario CAGE, 21
Cuidados del final de la vida, 326
Cuidados del paciente
  cuidados de paliación, 326
  defensoría, 21
  instrucción, 3
  para pacientes dependientes de la tecnología, 325-326
  sinceridad en la sede, 154
Curvatura raquídea, 24
Cushing, tríada de, 192, 210
Cutáneo, carbunco, 416

D

Daño de órgano terminal, 198
DAVD. *Véase* Dispositivo de asistencia ventricular derecha
DAVI, *Véase* Dispositivo de asistencia ventricular izquierda
DAWN. *Véase* Drug Abuse Warning Network
Debilidad
  definición, 185
  unilateral, 185
Debilidad unilateral (hemiplejía), 33, 185
DEET. *Véase* dietiltoluamida
Defensa del hospedador, 293, 295
Defensa muscular, 26
Defensas no inmunitarias del hospedador, 296
Deficiencia de tiamina, 354
Déficit de campos visuales, 185
Déficit del pulso. 110
Déficit neurológico focal, 178–179
Delirio, 177, 352
Delirio agitado, 177
Demencia, 177
Department of Health and Human Service (HHS), 288
Department of Homeland Security, 288
Depresión, 207–208
Depresión aguda/intento de suicidio, 207-208
Depresión farmacológica del SNC, 271*c*
Derivación, 249
Dermatofitos, 286
Dermatomas, 218
Derrame pleural, 91-92, 91*f*
Descarga sistólica, 143
Descongelación en el congelamiento, 335
Descontaminación, 290, 327, 353
  enfermedades infecciosas, 290
  exposición a agentes neurológicos, 423–424
  gastrointestinal, 353
  materiales peligrosos, 351
  procedimientos, 410–414
  urgencia, 417
  y procedimientos de limpieza, 290
Descontaminación de urgencia, 351, 417
Descontaminación gastrointestinal, 353
Desequilibrio de ventilación-perfusión, 113
Desgarro esofágico, 130
Deshidratación, 340*c*
Designación de centro de evento vascular cerebral, 186, 210
Desmayo, 343, 346
  tratamiento, 344*c*
Desmayo (síncope), 110
Desnutrición, 198, 295*c*
Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, 243
Destilados de petróleo, 363*c*, 397-398
Destrezas de escucha, 6
Detección prehospitalaria de eventos vasculares cerebrales de los Ángeles, 36*c*, 186
Dextrano, 154
Diabetes gestacional, 265
Diabetes mellitus, 245, 265–266
  clasificación, 265
  determinación de glucosa, 265
  hipoglucemia, 265, 266*c*, 269
Diabetes mellitus tipo 1, 265
Diabetes mellitus tipo 2, 265
Diaforesis (sudación), 23, 112
Diagnóstico diferencial
  definición, 4, 46
  del dolor abdominal agudo, 220*f*
  del malestar abdominal con náusea y vómito, 218*c*
  evaluación, 183
  fórmula, 10
  recursos para, 183
  refinación, 38–39
Diagnóstico en proceso, 4, 10, 46
Dializador, 248
Diástole, 140
Diástole ventricular, 140
Diazepam, 95
DICO. *Véase* oficiales de control de infecciones designados
Diencéfalo, 175–176, 175*f*
Dientes
  angina de Ludwig, 80
  caries dental, 80
  diseminación de la infección desde, 80

Dietiltoluamida (DEET), 316
Difenhidramina, 163
Diferencias culturales, barreras de comunicación y, 3
Dificultad respiratoria, 14, 59
  dolor/malestar de tórax, 108
  síndrome de dificultad respiratoria aguda/lesión pulmonar aguda (SDRA/LPA), 88, 100
  ventilación y oxigenación, 72–75
  vías respiratorias altas, 76–83
  vs. Insuficiencia respiratoria, 59
Digestión, 217
Digital, 405
  preparados, 363c
Dilatación pupilar (midriasis), 181
Dióxido de carbono (CO_2), 143
  determinación, 37
  exhalado, 65
  hipercarbia, 14
  narcosis por CO_2, 180
  vigilancia del CO_2 de ventilación pulmonar terminal, 37
Diplopía (visión doble), 193
Directrices anticipadas, 40
Directrices de no reanimar (DNR), 40
  órdenes, 40
Disartria, 185, 210
Disección aórtica, 118–119
Disección de la arteria carótida, 186, 188–189
Disección extracraneal de la arteria carótida, 188
Disforia, 120
Disfunción aguda del sistema nervioso central, 94
Disfunción hepática
  como complicación del shock, 166
  hepatopatía con hipoglucemia, 266
  insuficiencia hepática fulminante, 239
  insuficiencia hepática y shock, 166
  virus de la hepatitis A (VHA), 239, 307–308
  virus de la hepatitis B (VHB), 239, 291, 304–305
  virus de la hepatitis C (VHC), 239, 305–306
  virus de la hepatitis D (VHD), 307–308
  virus de la hepatitis E (VHE), 308
  virus del herpes simple (herpes labial), 322
  virus del herpes simple de tipo 1 (HSV-1), 311
  virus del herpes simple de tipo 2 (HSV-2), 311
Disfunción neurológica/cambios
  absceso cerebral, 193-194
  evento vascular cerebral, 184-186
  arteritis temporal, 200
    dato clave, 200
    decisiones de transporte, 200
    diagnóstico diferencial, 200
    fisiopatología, 200
  ataque de pánico/hiperventilación, síndrome, 208
  convulsiones, 200-204
  depresión aguda/intento de suicidio, 207-208
  diagnóstico que pone en riesgo la vida
    hipertensión intracraneal, 181
    hipoglucemia, 180
    hipoperfusión con isquemia cerebral, 181
    hipoventilación, 180
    hipoxia, 180-181
  disección de la arteria carótida, 186-189
  encefalitis, 194-195
  encefalopatía de Wernicke y síndrome de Korsakoff, 198-199
  encefalopatía hipertensiva/maligna, hipertensión, 197-198
  encuesta primaria, 179-180
    circulación/perfusión, 180
    nivel de conciencia, 179
    respiración, 179-180
    vía aérea, 179-180
  encuesta secundaria/exploración física, 181-182
  enfermedad neuromuscular degenerativa, 205-206
  evaluación detallada, 181-182
  hematoma epidural, 191-192
  hemorragia intracerebral, 189-190
  hemorragia subaracnoidea, 190
  hidrocefalia con presión normal, 196-197
  hipertensión intracraneal idiopática, 193
  interrogatorio, 181
  jaqueca, 199-200
  meningitis, 195-196
  observación inicial, 176-180
  parálisis de Bell, 204
  presentaciones principales
    alteración del estado mental, 177
    ataxia/trastorno de la marcha, 178
    cefalea, 178
    convulsión, 178
    mareo/vértigo, 177-178
    déficit neurológico focal, 178-179
    delirio, 177
  pruebas, 33
  psicosis aguda, 206-207
  signos/síntomas, 23
    síncope/mareo, 177
  síndrome de Guillain-Barré, 95, 206
  síndrome de la cola de caballo, 204-205
  trombosis venosa cerebral, 197
  tumores cerebrales, 192-193
    dato clave, 193
    diagnóstico diferencial, 193
    signos y síntomas, 192-193
  vía de evaluación de AMLS, 176
Disfunción subaguda del sistema nervioso central, 94
Disnea, 89, 112
  paciente con, 60c
  por sistema órgano o aparato corporal, 68c, 69c
  signo secundario, 70c, 71c
Dispositivo de asistencia vascular (DAV), 24
Dispositivo de asistencia ventricular derecha (DAVD), 109
Dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI), 109, 110*f*
Dispositivo de bolsa-mascarilla, 72
Dispositivos de acceso para diálisis peritoneal, 249
Dispositivos de acceso para hemodiálisis, 248
Dispositivos de aguja segura, 290
Dispositivos de asistencia biventriculares (BiVAD), 109
Dispositivos médicos caseros, 247–249
Disritmias, 177
Disritmias primarias, 180
Distensión de la vena yugular (JVD), 90, 113, 164
Distrofia muscular, 271c
Diuresis, 337
Diuréticos, 151
  administración, 246
  fase, 245c
Diverticulitis, 240
Diverticulosis, 240
Dolor abdominal agudo, diagnóstico diferencial, 220
Dolor abdominal en los pacientes pediátricos, 167
Dolor parietal (somático), 218, 250
Dolor referido, 18c, 218–220, 250
  patrones, 226
Dolor somático (parietal), 106, 218, 250
Dolor torácico inducido por cocaína, 126
Dolor visceral, 106, 217–218, 218*f*, 251
Dolor/malestar, 217-220
  antecedentes de los remedios usados, 19
  calidad, 18
  en adultos mayores, 166
  escala de puntuación del dolor CARAS de Wong-Baker, 19*f*
  evaluación de radiación/referencia/región, 18
  evaluación/documentación, 18, 224
  hipersensibilidad de rebote, 26
  pacientes pediátricos, 167
  referido, 18, 218-220, 226
  somático (parietal), 218
  visceral, 106, 217-218
Dolor/malestar abdominal, 217-220
  causas cardiopulmonares, 242-243
  causas genitourinarias, 243-247
  diagnóstico diferencial, 218
  evaluación, 148
  hemorragia GI alta o esofágica, 231
  ictericia, 238
  indicadores, 26
  náusea y vómito, 218c
  trastornos críticos/urgentes/no emergentes, 222c -223c
Dolor/malestar de tórax, 89, 107*f*
  actividad con dolor, 112
  agravación/alivio, 112
  anatomía y fisiología, 104–106
  características, 112
  cardiacos relacionados, 132–133
  causas, 127c
  causas musculoesqueléticas, 133–134

causas no urgentes, 130-131
causas que no ponen en riesgo la vida, 126–130
diagnóstico diferencial, 108*f*
diagnósticos que ponen en riesgo la vida, 112–126
duración, 112
escala de dolor de 0–10, 112
evaluación, 133–134
percepción, 106–107
pleuríticas, 91
pulmonares relacionadas, 131
radiación, 112
síntomas relacionados, 112
Dolor/malestar de tórax relacionado con el corazón
angina estable, 122
angina inestable, 109
infarto agudo de miocardio (IAM), 104
infarto miocárdico con elevación del segmento ST (IMEST), 111, 136
infarto miocárdico sin elevación del segmento ST (IMSEST), 122, 135
isquemia, 106
neumotórax a tensión, 112–113
pericarditis, 127–128
síndrome coronario agudo (SCA), 121–126
taponamiento cardiaco, 119
Dolor/malestar, torácico pleurítico, 91
DOPE, 90
Dorsiflexión, 35
Dosis letal al 50% (LD_{50}), 414
Doxiciclina, 318
Drepanocitemia, 167
Drug Abuse Warning Network (DAWN), 350
DTR. *Véase* reflejos tendinosos profundos
DUMBBELS (evaluación de la intoxicación de organofosfatos y carbamato), 395
Duodeno, 215
Duramadre, 174*f*

E

ECA. *Véase* angiotensina, enzima convertidora de
ECG de 12 derivaciones, 111, 114, 114*f*, 124
ECG. *Véase* electrocardiograma
ECG. *Véase* Escala de Coma de Glasgow
ECGA. *Véase* Edema cerebral de gran altitud
Ecocardiografía, 118, 120
Edema cerebral, 269
Edema cerebral de gran altitud (ECGA), 345, 346
Edema intersticial, 271
Edema pulmonar agudo, 116–117
Edema pulmonar de gran altitud (EPGA), 345, 346
Efectos secundarios de las benzodiacepinas, 95
de los analgésicos narcóticos, 95
Egofonía, 87
ELA. *Véase* esclerosis lateral amiotrófica
Elapidos, 403–404
Electrocardiograma (ECG), 38, 120
de 12-derivaciones, 111, 114, 114*f*
hipotermia, 339
para evaluación del shock, 153
pruebas, 38
repaso, 38
Embarazadas, 41
dolor abdominal, 167
dolor torácico, 134
embarazo ectópico, 244
hiperémesis, 245
shock, 167
Embarazo ectópico, 41, 244
Embolia, 184, 210
Embolia pulmonar, 92-93, 113-115, 135, 164-165, 242-243
Embutidores, 377
Emergencias ambientales, 343–345
ahogamiento, 343
causas, 332
emergencias de buceo, 343–345
males de las alturas, 345
Emergencias toxicológicas, 350
Emociones/sistema límbico y, 176*f*
Empacadores, 377
Empatía, 2
Encefalitis, 194–195
Encefalitis infecciosas virales, 194
Encefalopatía de Wernicke y Síndrome de Korsakoff, 198–199, 211
Encefalopatía hipertensiva/maligna, hipertensión, 197–198
Encuesta primaria, 6, 9-15, 46, 221-224
circulación/perfusión, 14-15
definición, 6
frecuencia/ritmo/esfuerzo, respiratorios, 11-14
grado de conciencia, 11
por enfermedad infecciosa, 292
vía aérea, 11-14
Encuesta secundaria/exploración física, 22–35, 44, 61–63, 181–182
auscultación, 226
definición, 22, 46
evaluación del dolor, 224
evaluación física, 225–227
exploración de tórax y abdomen, 61–63
exploración física, 61–63
exploración neurológica, 61
inspección, 225–226
inspección dirigida durante, 27–35
palpación, 227
para enfermedades infecciosas, 292
percusión, 226
pulso, 22
respiración, 22
signos vitales, 22–23, 61
tensión arterial, 22–23
temperatura, 23
Endoscopia, 233
Enfermedad autoinmunitaria, 245
Enfermedad de Addison (insuficiencia suprarrenal primaria), 262, 263
Enfermedad de Chagas, 324–325
Enfermedad de Crohn, 241
Enfermedad de Graves (bocio difuso tóxico), 259
Enfermedad de la arteria coronaria (EAC), 121
Enfermedad de Lou Gehrig, 205, 210
Enfermedad de Lyme, 315-316, 316*f*
Enfermedad de vómito invernal, 307
Enfermedad de von Willebrand, 167
Enfermedad diverticular, 240
Enfermedad infecciosas transmitidas por gotitas, 285, 293, 320–323
Enfermedad inflamatoria pélvica, 310
Enfermedad neuromuscular degenerativa, 205-206
Enfermedad poliquística renal, 190
Enfermedad por descompresión, 343, 346
Enfermedad similar a la gripe (ILI), 128
Enfermedad ulceropéptica, 231-232
Enfermedades /disfunciones endocrinas
agentes hipoglucemiantes, 151
efectos en el aparato respiratorio, 93–97
Enfermedades de atrapamiento de aire, 84
Enfermedades de las grandes alturas, 345
Enfermedades de transmisión de infecciones por el suelo/piso, 293*c*
Enfermedades infecciosas, 225, 284–327
agencias, 288
agentes bacterianos, 286
agentes virales, 286
anticuerpos, 295
antígenos, 295
cadena de transmisión, 293–294
puerta de ingreso, 294
puerta de salida, 293
reservorio/hospedador, 293
susceptibilidad del hospedador, 294*f*, 295*c*
transmisión, 293
control, 289–290
cuidados de los pacientes dependientes de la tecnología, 325–326
de transmisión sexual, 309-312
defensas del hospedador, 296
defensas naturales del cuerpo ante, 295, 296*f*
defensas no inmunitarias, 296
definición, 285
descontaminación, 290
en adultos mayores, 325
en pacientes con obesidad, 325
en pacientes de cuidados paliativos, 326
enfermedades de niños transmitidas por aire/gotitas, 320–323
epidemias, 290–292
epidemiología, 287
etapas, 287
periodo de enfermedad, 287*c*
periodo de incubación, 287*c*
periodo de latencia, 287*c*
periodo de transmisibilidad, 287*c*
Enfermedades infecciosas, *(continuación)*
gastrointestinales, 307
gripe, 302–303

incidentes de exposición, 288, 289c
infecciones adquiridas en el hospital (IAH)/ infecciones relacionadas con la atención sanitaria, 325
infecciones micóticas, 286
infecciones parasitarias, 286, 312–313
meningitis, 297–300
microorganismos resistentes a fármacos múltiples, 318–320
modos de transmisión directa/indirecta, 293c
mononucleosis, 302
neumonía, 301
neurológicas, 297
niñez, 320
objetos contaminados, 289
pandemias, 290–292
precauciones estándar, 8-9, 289-290
regulación de salud pública y seguridad, 287–288
requerimientos específicos de EUA, 288-289
retrovirus, 303
susceptibilidad del hospedador, 295c
transmisión por vía hemática, 289
transmitidas por vectores, 315-318
tratamiento parenteral, 288
tuberculosis, 300-301
vía de evaluación AMLS, 292
virulencia, 287
virus del herpes, 302
virus sincicial respiratorio, 301–302
zoonosis (de origen animal), 313-315
Enfermedades infecciosas (zoonosis) transmitidas por animales, 313–315
hantavirus, 314–315
rabia, 313–314
tétanos, 315
Enfermedades infecciosas de transmisión en alimentos, 293c, 308
Enfermedades infecciosas de transmisión por contacto, 285
Enfermedades infecciosas emergentes, 323–325
chikungunya, 323
enfermedad de Chagas, 324–325
fiebres hemorrágicas virales, 323–324
Enfermedades infecciosas por zoonosis (de origen animal) ,313–315
hantavirus, 314–315
peste, 418
rabia, 313–314
tétanos, 315
Enfermedades infecciosas transmitidas por vectores, 315–318
enfermedad de Lyme, 315–316
fiebre manchada de las montañas rocosas, 317–318
virus del Nilo Occidental, 316–317
Enfermedades neuromusculares, 94
Enfermedades tiroideas
crisis tiroidea, 259
enfermedad de Graves (bocio tóxico difuso), 259
glándula tiroides, 258–265
hipertiroidismo, 259–261
hipoparatiroidismo, 258–259
hipotiroidismo, 261–262
mixedema, 261, 262*f*
tirotoxicosis, 259
Enfermedades transmitidas por garrapatas
enfermedad de Lyme, 315–316
fiebre manchada de las montañas rocosas, 317–318
Enfermedades transmitidas por roedores, 314–315
Enfisema, 83
Enfoque SAMPLER para el historial médico pasado, 19-21
Enfriamiento, 335, 346
Entablillamiento de la respiración, 113
Enteritis, bacteriana (shigelosis), 309
Enterococos resistentes a vancomicina (ERV), 94, 318–319
Entrevista del paciente, en el escenario, 15*f*
Envenenamiento por arañas, 398–405
Envenenamiento por artrópodos, 398
Envenenamiento por criaturas espinosas marinas, 404
Envenenamiento por criaturas marinas
envenenamiento por medusas, 404
erizos, 404
mordedura, 405
piquetes, 404
Envenenamiento por mantarraya, 404
Envenenamiento por medusas, 404
Envenenamiento por mordedura de criaturas marinas, 405
Envenenamiento por mordedura de la serpiente coralillo, 403–404, 404*f*
Envenenamiento/sustancias tóxicas
agentes pulmonares (gases tóxicos), 424-425
gases (agentes pulmonares), 424-425
amoniaco anhidro, 425
cloro, 424
fosgeno, 425
hongos, 408*f*
materiales cáusticos, 363c
monóxido de carbono, 64
signos y síntomas comunes, 351c
Environmental Protection Agency (EPA), 9, 409
Enzima convertidora de angiotensina (ECA), 146
inhibidores, 126, 198
Enzimas cardiacas, 111, 117
EP. *Véase* embolia pulmonar
EPA. *Véase* Environmental Protection Agency
EPGA. *Véase* Edema pulmonar de gran altitud
Epidemias, 290–292, 327
Epidemiología, 287, 327
Epidural, espacio, 174
Epidural, hematoma, 191–192
Epiglotitis, 80
diagnóstico, 80
fisiopatología, 80
signos/síntomas, 80
tratamiento, 80
Epilepsia, 200
Epinefrina, 84, 145, 163, 256
EPOC. *Véase* Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
EPP. *Véase* equipo de protección personal
Equilibrio acidobásico, 270-271
sistema renal y, 56
sistema sanguíneo de amortiguación, 56
Equimosis, periorbitaria, 24
Equipo de protección personal, 8, 290, 291, 414, 415
cifras de EPA de protección, 9
clasificación de OSHA y EPA, 414
respiradores/escudos faciales, 8*f*
selección, 9
Equipos DuoDote, 424
ERGE. *Véase* gastroesofágico, enfermedad por reflujo
Eritema migratorio, 315
Erizos de mar, 404
ERV. *Véase Enterococos* resistentes a la vancomicina
Escala de evento vascular cerebral de los National Institutes of Health, 186, 187c
Escala de puntuación del dolor CARAS de Wong-Baker, 19*f*
Escala de Coma de Glasgow (GCS), 11, 12, 148, 182
interpretaciones, 183c
Escala de dolor, 224
Escalas de evento vascular cerebral
detección de evento vascular cerebral prehospitalaria de Los Ángeles, 186
escala de evento vascular cerebral de Cincinnati, 186
escala nacional de eventos vasculares cerebrales de los National Institutes of Health,186
Escarlatina, 79
Escenas de crimen, 6
Escherichia coli (E. coli), 308
Esclerosis, 121
Esclerosis lateral amiotrófica (ELA), 94, 205, 210
Escleroterapia, 233
Escorpiones, 402*f*
Esfacelos, 24
Esofagitis, 232
Esófago, 54, 106
Espacio muerto, 57
ventilación, 113
Espacio subdural, 174
Espasmo coronario, 126–127
Aspergillus, 286
Especies de *Candida*, 286
Especies de *Mycoplasma*, 84
Especies de *Shigella*, 309
Espina ilíaca superior anterior (EISA), 26
Estado de salud, 60
Estado epiléptico (EE), 201, 202
Estado febril epiléptico (FSE), 204
Estado mental alterado, 173, 177, 210, 342
delirio, 177, 352
interrogatorio, 181

Estándar de microorganismos patógenos de diseminación hemática (OSHA), 289
Estenosis aórtica, 132
Esteroides, 151
Estertores secos, 14, 63
Estertores/crepitantes, 14, 63
Estetoscopio, 63
Estímulos dolorosos, capacidad de respuesta ante, 182
Estímulos verbales, respuesta a, 182
Estirón traqueal, 24
Estrategias de tratamiento, 3
Estridor, 14, 63
Estudios de laboratorio, 36, 44
  para pacientes en shock, 153
Estudios radiológicos para evaluar el shock, 150
  radiografías, 63–68
Estudios/recursos de diagnóstico, 35–38, 182
  capnografía, 37–38, 38*c*
  capnometría, 37, 64–65
  shock relacionado, 150–153
  detector del CO_2 de ventilación pulmonar, 64–65
  diagnóstico laboral, 4, 10
  electrocardiografía, 38
    detección del evento vascular cerebral prehospitalario de Los Ángeles, 186
    escala de shock de Cincinnati, 186
    escala del evento vascular cerebral del National Institutes of Health, 186
  estetoscopio, 63
  estudios de laboratorio, 36
  evaluación del $ETCO_2$ de corriente lateral en el paciente no intubado, 65
  gases sanguíneos (ABG y VBG), 66–67
  interpretación de gases sanguíneos arteriales, 66–67
  interpretación de gases sanguíneos venosos, 67
  medidor de flujo máximo, 37
  oximetría de pulso, 36–37, 37*f*, 63–64
  pruebas de función pulmonar (PFP), 67–68
  radiografía de tórax, 65–66
  sensor de monóxido de carbono, 64
  ultrasonido, 66
  ultrasonografía, 66
  vigilancia del CO_2 de ventilación pulmonar, 37
  vigilancia del dióxido de carbono exhalado, 64
  vigilancia respiratoria transcutánea, 63
ET-NANBH. *Véase* Hepatitis no-A, no-B de transmisión intestinal
Etanol, 363*c*, 384–385, 384*c*
Etapa fulminante de las enfermedades, 416
Etapa irreversible del shock, 146, 148
Etapas de enfermedades infecciosas/transmisibles, *Véase* Periodos de enfermedades infecciosas/transmisibles
Etapificación de áreas en incidentes de exposición, 410
  Zona caliente (roja), 410
  Zona fría (verde), 410
  Zona tibia (amarilla), 410
$ETCO_2$, vigilancia. *Véase* Vigilancia del CO2 de ventilación pulmonar terminal
Etilenglicol, 363*c*, 387–388
Etiquetado e identificación de materiales peligrosos, 409-410
Euvolémica, hiponatremia, 276
Evaluación
  algoritmo, 7
  antecedente familiar, 21–22
  campo visual, 185
  de la circulación, 14, 180
  de malestar, 18
  de nervios craneales, 32*c*
  de temperatura, 23
  de trastornos de la marcha, 33
  del dolor, 18*c*
  del grado de conciencia, 11
  exantemas, 24
  interrogatorio, 17–22
  lunares y lesiones, 28
  para el diagnóstico diferencial, 183
  para lesiones cerebrales, 182
  perfusión, 14, 59
  respiratoria, 57–71
  signos y síntomas, 20
Evaluación abdominal, 225*c*
Evaluación de genitales masculinos, 31
Evaluación de la frecuencia del pulso, 180
Evaluación de la perfusión distal, 64
Evaluación de los nervios craneales, 32
Evaluación OPQRST, 17, 44, 60, 109-110, 149, 181, 292
Evaluación del estado mental
  alteración del estado mental, 173,342
    delirio, 177
    interrogatorio, 177
    miniexamen cognoscitivo
  de adultos mayores, 40
  en la evaluación respiratoria, 59
  encefalopatía de Wernicke, 199
  evaluación de la hiperpercarbia, 14
  evaluación física dirigida, 27
  siglas SNOT, 209
  y proceso de AVDI, 11
Evaluación del $ETCO_2$ de corriente lateral en el paciente no intubado, 65
Evaluación SAMPLER, 60, 109–110
EVC. *Véase* Evento vascular cerebral
Evento vascular cerebral (EVC), 175, 178, 184–186, 210
  causas, 184, 184*f*
  definición, 184
  escalas, 36, 37, 186
  isquémico, 184
  parálisis facial, 185*f*
  síntomas, 185
Evento vascular cerebral hemorrágico (hemorragia intracerebral), 184, 189–190, 210
Evento vascular cerebral isquémico, 184, 186, 210
Examen del cabello, 28
Exantemas, 24
  eritema migratorio, 315
  fiebre manchada de las montañas rocosas, 317
  herpético, 131, 322*f*
  petequial, 314
  sarampión, 320
  sarampión alemán, 320–321
  sarna, 312
  virus varicela zoster (VZV) (Varicela), 322
Exploración abdominal, 61-63
Exploración de cuello, 61
Exploración de EAST Prueba de estrés con el brazo elevado, 130
Exploración de la cabeza por, 28
Exploración de la uñas, 28
Exploración del ano, 31
Exploración física, 23-35, 61-63
  adultos mayores, 40
  auscultación, 24
  cabeza/ojos/oídos/nariz/garganta, 28
  encuesta primaria, 6, 9-15, 179-180
    circulación/perfusión, 14-15, 180
    definición, 6
    frecuencia /ritmo/esfuerzo/ respiratorios, 11-14
    grado de conciencia, 11 179
    respiración, 179-180
    vía aérea, 11-14, 179-180
  exploración física de todo el cuerpo, 27
  función motora y sensorial, 32, 34
  inspección, 24
    abdomen, 225-226
    centrada, 27-35
    exantemas, 24
    lunares y lesiones, 28
  inspección cutánea, 28
  palpación, 26
  percusión, 26
  reflejos, 34*c*
  repaso, 23
  técnicas, 24-26
  tiempo de relleno capilar, 35
Exploración física corporal total, 27
Exploración nasal, 28
Exploración neurológica, 61
Exposición a agentes químicos (terrorismo), 423–425
  agentes neurológicos, 423–424
  agentes pulmonares (gases tóxicos), 424–425
  asfixiantes químicos, 423*c*
Exposición a radiaciones (terrorista)
  bombas sucias, 421
  efectos diferidos, 421*c*
  nuclear, 421
  tiempo, distancia y cobertura, 422
  tratamiento, 422

Exposición radiológica, 421–422, 422*c*
Exposiciones tóxicas/toxicología
  casera/en el sitio laboral /, 387–398
  causas de metahemoglobinemia, 393–395, 394*c*
  corrosivos, 391–393
  destilados de petróleo, 397–398
  hipoperfusión, 150
  ingestión metabólica tóxica, 274
  inhibidores de la colinesterasa, 395–397
  medicamentos como toxinas, 362–382
  shock, 157
  toxicidad del γ hidroxibutirato (GHB), 271
  toxinas inhaladas, 96–97
  vía de evaluación del AMLS, 350
Expresiones faciales, 120
Extremidades, 33, 178

F

Factores de coagulación, 165
Factores de estrés emocional, 207
Factores de riesgo
  aspiración, 177
  de trastornos crónicos *vs.* agudos, 21
  exploración, 60
  evaluación de los antecedentes familiares, 21
  para un trastorno determinado, 21
Faringe, 51, 52
Faringitis, 78-79
Farmacocinética, 40, 46
Fármacos, efectos tóxicos, 363*c*
Fase catarral, 321
Fase de recuperación, 245*c*
Fase hipodinámica de la septicemia, 159
Fase inicial del proceso patológico, 303
Fase oligúrica, 245*c*
FDA. *Véase* Food and Drug Administration
Federal Emergency Management Agency (FEMA), 288
FEMA. *Véase* Federal Emergency Management Agency
Fenciclidina, 363
Feniletilaminas, 385
Fenitoína, 203
Fibrilación auricular, 337
Fibrilación ventricular (FV), 337
Fiebre manchada de montañas rocosas, 317–318, 317*f*
Fiebre reumática, 132
Fiebres hemorrágicas virales, 323–324, 324*c*, 418–419
Fisiología de los trastornos abdominales, 215
Fisiología del vuelo, 43
  ansiedad/cinetosis, 43
  humidad/deshidratación, 43
  presión barométrica, 43
  temperatura (atmosférica), 43
Fístula, 249
Flavivirus, 316
Flexión plantar, 35
Flumazenil, 95, 354
Fluoruro de hidrógeno, 392
Fomites, 286, 301
Fonofobia (hipersensibilidad al ruido), 178
Food and Drug Administration (FDA), 288
Fosgeno, 425
Fotofobia (hipersensibilidad a la luz), 178
Frank-Starling, mecanismo de. *Véase* Starling, ley de
Frecuencia cardiaca
  anomalías, 355–356
  gasto cardiaco (GC), 90, 141–142
Frémitos (ruidos cardiacos) ,26
Fría (verde), zona, 410
Frío, shock por, 160
Frote pleural, 24, 63, 131
Frotis de Papanicolaou, 312
FSE. *Véase* Febril, estado epiléptico
Fumadores/hábito de fumar, 84, 121, 295*c*
Función cerebelosa, 33
Función cognitiva, región cerebral y, 175
Función motora y sensorial, 32, 34
  con el síndrome de cola de caballo, 205
  nervios craneales, 32
Función pulmonar, 85
Función renal, 297
Función respiratoria, 93–97
  cáncer, 96
  disfunción del SNC, 93–94
  efectos secundarios de los medicamentos, 95–96
  inhalaciones tóxicas, 96–97
  trastornos neurológicos generalizados, 94–95

G

Galope (ruidos cardiacos), 26
Ganglios de la raíz dorsal, 218
Garganta, evaluación de la, 29
Gases (en general), vigilancia del CO_2 de ventilación pulmonar terminal, 37
Gases sanguíneos
  gases de sangre venosa (GSV), 66–67
  gases sanguíneos arteriales (GSA), 66–67
  resultados, 67*c*
  vigilancia del CO_2 de ventilación pulmonar terminal, 37
Gases sanguíneos arteriales (GSA), 66–67
  interpretación, 66–67
Gases sanguíneos venosos (VBG), 66–67
  interpretación, 67
Gases tóxicos, 97
Gasto cardíaco (CO), 90, 141–142, 169
Gastritis erosiva, 232
Gastroenteritis, 307
  faringitis y amigdalitis, 78–79
  fiebres hemorrágicas, 418–419
  hantavirus, 314–315
  hepatitis, 238–239
  meningitis, 195, 299
  rabia, 313–314
  retrovirosis, 303
  síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus (SARS-CoV), 301
  tratamiento, 286
  virus del Nilo Occidental, 316–317
  virus del papiloma, 311–312
  virus H1N1, 302
Gastroenteritis aguda, 238-307
Gastroesofágico, enfermedad por reflujo (ERGE), 106
Gastrointestinal (GI), 250
Gastroparesia, 235–236, 250
Gastroparesia idiopática, 235
Gastroparesia transitoria, 235
GDR. *Véase* grupo dorsal respiratorio
Genitales femeninos, evaluación, 31
Giba de Hampton, 115
Glándula hipófisis, 254, 255
Glándula maestra, *Véase* Hipófisis
Glándula tiroides, 258–265
GC. *Véase* Gasto cardiaco
Glotis, 51
Glucagón, 267, 373
Glucogenólisis, 256
Glucómetro, 266
Gluconeogénesis, 256
Glucosa sérica, 160
Gonadotropina coriónica humana, 244
Gonorrea, 309–310, 310*f*
Gonorrea en hombres, 309, 310
  virus del papiloma humano (VPH), 312
Grado de AVDI (estado mental), 11, 148
Grandes vasos, 104
Gravedad y síntomas de la exposición, 414
Gripe gástrica, 307
Gripes, 302
  Haemophilus influenzae de tipo b, meningitis, 298
  virus H1N1, 302
Grupo dorsal respiratorio (GDR), 56

H

Haemophilus influenza, 80
HAZWOPER. *Véase* Estándar de operaciones peligrosas de residuos y respuesta de urgencia
Helicobacter pylori, 231
Hemasite, 249
Hematemesis, 231, 250
Hematoma subdural hematoma, 191
Hematoquecia, 231, 250
Hemiparesia (parálisis unilateral), 33, 185, 189, 210
Hemiplejía (debilidad unilateral), 33, 185, 210
Hemisferio cerebral derecho, 175
Hemisferio izquierdo del cerebro, 175
Hemofilia, 167, 191
Hemoglobina, 151
Hemoglobina glucosilada, 265
Hemoptisis, 112
Hemorragias, 233
  coagulopatías relacionadas con el shock, 165

grados, 190
subaracnoidea, 190–191
subdural, 191
Hemorragia esofágica, 231
Hemorragia GI de inicio agudo, 231
Hemorragia intracerebral, 189-190, 241
Hemorragia rectal, 241
Hemorragias subaracnoideas, 190–191
Heparina no fraccionada, 126
Hepatitis, 238–239
Hepatitis de transmisión intestinal no A, no B, 308
Hepatitis infecciosa, 307
Hepatitis viral, 239
Hepatopatía, trastornos abdominales relacionados
hepatitis, 238-239
ictericia, 238
Herbolaria, preparados de, efectos sobre el shock, 151
Herpes bucal, 311
Herpes genital, 311
Herpes labial, 131, 311
Herpes zoster, 131, 194
HHS. *Véase* Departamento de salud y servicios humanos
Hib. *Véase* Meningitis por *Haemophilus influenza* de tipo B
Hidratación, 340, 344
Hidrocefalia a presión normal, 196-197
Hidrocodona, 371
Hidrofobia, 313
Hidromorfona, 246
Hígado, 107*f*, 216
funciones, 216
Hipercapnia, 56, 85
Hipercarbia, 14, 85, 175
Hiperemesis, 245
Hiperinsulinemia-euglucemia (HIE), tratamiento, 373
Hiperpnea, 361
Hiperpotasemia, 277–278
Hipersensibilidad al ruido (Fonofobia), 178
Hipersensibilidad de rebote, 26, 227
Hipersuprarrenalismo (Síndrome de Cushing), 264–265
Hipertensión, 118, 189
evento vascular cerebral e, 189
inducida por toxinas, 358, 359
Hipertensión arterial pulmonar, 93
Hipertensión gestacional, 244
Hipertensión inducida por toxinas, 359c
Hipertensión intracraneal, 181
Hipertensión intracraneal idiopática, 193
Hipertensión porta, 232
Hipertensión pulmonar secundaria, 93
Hipertermia, 17, 23, 341, 346, 355
Hipertiroidismo, 259–261, 260*f*
Hiperventilación, 14, 181
Hipervolemia, 156
Hipnóticos, 363c
Hipocalcemia, 259*f*, 278
Hipocampo, 175, 176
Hipoglucemia, 180, 266–267, 269
en pacientes no diabéticos, 267
en urgencias toxicológicas, 354
Hipoglucemia en ayuno, 266c
Hipoglucemia posprandial, 266
Hipomagnesemia, 278–279
Hiponatremia, 275–276
Hiponatremia hipervolémica, 276
Hiponatremia hipovolémica, 276
Hiponatremia inducida por el ejercicio, 276
Hiponatremia relacionada con el ejercicio, 341–342, 346
Hipoparatiroidismo, 258–259
Hipoperfusión, 150, 181
Hipocaliemia, 269, 276–277, 277*f*
Hipotálamo, 175, 254, 256
Hipotensión, 118, 149, 297
con shock cardiogénico, 164
inducida por toxinas, 358, 359
Hipotensión inducida por toxinas, 359c
Hipotensión ortostática, 39
Hipotermia, 17, 23, 279, 336–339, 337*f*, 341, 346, 355
Hipotermia grave, 338, 339
tratamiento, 339
Hipotermia leve, 338
Hipotermia moderada, 338-339
Hipotermia sistémica, 336–339, 337*f*
Hipotiroidismo, 261–262, 261c
Hipoventilación (Narcosis por CO_2), 38, 180, 271c, 360
Hipovolemia, 24, 65, 156, 169
Hipoxemia, 301
Hipoxia, 14, 40, 180–181, 361
Hipoxia hipobárica, 345
Histidina, 406c
Histoplasma capsulatum, 286
Histoplasmosis, 286
Hoja de datos de seguridad de materiales, 9
Hombro, 106
Homeostasia, 270, 293, 323
Hormonas, 143
aldosterona, 146
hormona antidiurética (ADH), 146
Hormona adrenocorticotrópica (ACTH), 256, 262
Hormona diurética (ADH), 146
Hormona estimulante de los melanocitos, 256, 262
Hormona paratiroidea, 256
HPI. *Véase* Antecedentes de la enfermedad actual

I

IABP. *Véase* bombas con globo intraaórtico
IAM. *Véase* infarto agudo de miocárdio
ICC. *Véase* Insuficiencia cardiaca congestiva
Ictericia, 238, 305
Identificación y etiquetado, 409–410
Identificación y etiquetado de materiales peligrosos, 409–410
IgA. *Véase* Inmunoglobulina A
ILI. *Véase* enfermedad similar a la gripe
IM. *Véase* miocardio, infartos del
IM sin elevación del segmento ST, 38
IMC. *Véase* Índice de masa corporal
IMEST. *Véase* Infarto de miocardio con elevación del segmento ST
Impulso hipóxico, 56
IMSEST. *Véase* Infarto miocárdico sin elevación del segmento ST
IMV. *Véase* Ventilación obligada intermitente
Incidentes de exposición, 288, 327
agencia de planes de control de exposiciones, 289c
enfermedades infecciosas, 288
exposición radiológica, 421–422
gravedad y síntomas, 414
hemática, virus de transmisión, 289
participación del sistema ocular en la inmunidad, 296c
profilaxia posexposición, 287
protocolos posexposición, 290
puerto de ingreso y, 294
tipos de exposición, 414–416
ingestión, 415
inyección, 415
oral e inhalatoria, 414
Incidentes de mortalidad masiva, 422
Incontinencia, 31, 196
Índice de masa corporal (IMC), 40
Infarto agudo de miocárdico (IAM), 104, 135
Infarto miocárdico con elevación del segmento ST (IMEST), 38, 111, 123, 136
Infarto miocárdico sin elevación del segmento ST (IMSEST), 122, 123, 135
Infarto ventricular derecho (IVD), 124
Infarto ventricular derecho agudo, 124
Infartos miocárdicos (IM), 122, 242
agudo, 104
con elevación del segmento ST (IMEST), 38, 111, 136
Infección adquirida en el hospital (IAH), 325, 327
Infección nosocomial, 325, 327
Infección por virus de la hepatitis A (VHA), 239, 307–308
Infección por virus de la hepatitis B (VHB), 239, 291, 304–305
Infección por virus de la hepatitis C (VHC), 305–306
Infección por virus de la hepatitis D (VHD), 307–308
Infección por virus de la hepatitis E (VHE), 308
Infección submandibular, 80
Infección submentoniana (bajo el mentón), 80
Infección vinculada con atención de la salud, 318, 325, 327
Infecciones
oportunistas, 303
primarias, 159

síndrome de dificultad respiratoria aguda/lesión pulmonar aguda (SDRA/LPA), 88, 100
Infecciones bacterianas
absceso cerebral
colitis seudomembranosa, 319
enfermedad de Lyme, 315–316, 316*f*
Enterococos resistentes a la vancomicina (ERV), 318–319
fiebre manchada de las montañas rocosas, 317–318, 317*f*
gastroenteritis, 307
gonorrea, 309–310, 310*f*
meningitis, 195–196, 297–300, 298*f*
neumonía, 86–88
peste, 418
shigelosis, 309
sífilis, 310–311, 310*f*
Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SARM), 318
traqueítis, 81
Infecciones de herida, 297, 319
Infecciones de transmisión sexual (ITS), 309–312
gonorrea, 309–310
herpes genital, 311
modos de transmisión, 293
pediculosis (piojos), 313
sarna, 312–313
sífilis, 310–311
virus del papiloma, 311–312
Infecciones de vías urinarias (IVU), 26
Infecciones micóticas, 286
meningitis, 241
Infecciones neurológicas, 297
Infecciones parasitarias, 286
piojos del pubis, 313
sarna, 312-313, 312f
tratamiento tópico, 286
Infecciones por catéteres/cateterización, 297
Infecciones por virus del herpes, 302
mononucleosis infecciosa, 302
virus del herpes simple tipo1 (HSV-1), 194
virus del herpes zoster (herpes labial), 131
Inflamación/respuesta inflamatoria, 159
colecistitis, 129
con asma, 83-84
de tejidos faríngeos, 79
defensas del hospedador ante enfermedades infecciosas, 295
neumonía, 131
pancreatitis, 129-130
Informe anual del sistema de datos e intoxicación nacional, 350
Ingestión de material tóxico, 415
Ingestión de metabolitos tóxicos, 274
Inhalación de material tóxico, 414
Inhalaciones tóxicas, 96–97
Inhibidores de la acetilcolinesterasa, 286
Inhibidores de la bomba de protones (IBP), 232, 232*c*
Inicio de los síntomas, 18
Inmersión de los pies, 336
Inmunización/vacunación
calendario, 289
carbunco, 416–418
desarrollo de las vacunas, 286, 289
estado actual de salud, 21
Haemophilus influenza de tipo B (Hib), 298
meningitis, 297–300
niñez, 315
programas, 288, 290, 298, 313
rabia, 313–314
sarampión, paperas y rubéola (SPR y SPRV), 320
tétanos, 315
tos ferina, 321–322
varicela-zoster, 322
virus de la hepatitis B (VHB), 304–305
virus de la hepatitis D (VHD), 307–308
virus del papiloma humano (VPH), 311
Inmunoglobulina A (IgA), 55
Inquietud, 120
Instituto del envejecimiento, 207
Instrucción, cuidado de pacientes, 3
Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), 116–117, 246
Insuficiencia hepática fulminante, 239, 250
Insuficiencia posrrenal, 245
Insuficiencia renal, 245–247, 273, 371
crónica, 24, 165
insuficiencia renal aguda, 245
como complicación del shock, 165
Insuficiencia renal aguda, 165, 245*c*
Insuficiencia renal aguda intrínseca, 245
Insuficiencia renal aguda oligúrica, 245
Insuficiencia respiratoria, 54, 59, 100
Insuficiencia suprarrenal aguda, 263-264
Insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison), 262
Intensidad del dolor/malestar, 18–19
Intentos de suicidio, 207
Intercambio de gases, 50, 100
Interrogatorio, 17–22, 60, 181
alergias, 20
antecedentes de la enfermedad actual (HPI), 17–19, 60, 100
antecedentes familiares, 21–22
antecedentes médicos
pacientes obstétricas, 41
pasado pertinente, 20
antecedentes médicos pertinentes, 20
antecedentes médicos, 19–21
calidad, 18
cuestionario CAGE, 21
en los adultos mayores, 40
en pacientes con alteración del estado mental, 177
estado actual de salud, 21–22
abuso de alcohol/sustancias, uso de tabaco, 21
antecedentes de inmunización, 21
factores de riesgo, 21
gravedad, 18–19
inicio, 18
medicamentos, 20
paliación y provocación, 18
para enfermedades infecciosas, 292
para urgencias toxicológicas,
prevención, 291*c*, 304
recursos de diagnóstico, 182
región/radiación/referencia, 18*c*
signos y síntomas, 20
síndrome de Korsakoff con, 198
sucesos que preceden a la llamada de urgencia, 21
tiempo/duración, 19
última ingestión oral, 20–21
Intervalo de lucidez, 192
Intervenciones de soporte vital avanzado (ALS), 12
Intervenciones de soporte vital básico (BLS), 12
Intervenciones de urgencia
crisis tiroidea, 259
depresión aguda/intento de suicidio, 207
disección de arteria carótida, 189
evento vascular cerebral, 189
evento vascular cerebral hemorrágico (hemorragia intracerebral), 189–190
hidrocefalia con presión normal, 197
meningitis, 195
síndrome de cola de caballo, 205
toxicológica, 355
Intervenciones, obstrucciones de vías aéreas, 14
Intestino ciego, 215
Intestino isquémico, 218*c*
Intoxicación, 353
Intoxicación por álcalis, 392
Intoxicación por alimentos marinos, mecanismos, 406*c*
Intoxicación por carbamato, 363*c*, 395–397, 395*c*, 397*c*
Intoxicación por cáusticos, 363*c*, 392
Intoxicación por cocaína, 363*c*
Intoxicación por hongos, 408*f*
Intoxicación por organofosfatos (pesticidas), 363, 395-397
Intoxicación por pesticidas (organofosfatos), 363, 395-297
Intubación con asistencia farmacológica, 59
Intususcepción, 237-250
Involucramiento/conexión con los pacientes, 2
Inyección de material tóxico, 415
Inyección en solución, 233
Ipratropio, 84
Isquemia, 106, 135
cascada del shock con, 153
durante el shock, 143
hipoperfusión con isquemia cerebral, 181
mesentérica, 236-237
Isquemia cerebral, 181
Isquemia mesentérica, 236-237
ITS. *Véase* Infecciones de transmisión sexual
IVD. *Véase* Infarto ventricular derecho
IVU. *Véase* infecciones de vías urinarias

J

Jaquecas, 178, 242*c*

L

Lactato sérico, 160
Laringoscopia fibróptica, 80
Las cuatro E de la comunicación, 2
Lavado de manos, 290, 311
Lavado gástrico, 232, 234
Lenguaje de señas, 3
Lesión pulmonar aguda relacionada con una transfusión (LPART), 156
Lesión pulmonar aguda/ Síndrome de dificultad respiratoria aguda (LPA/ SDRA), 88, 100, 165
Lesiones
  en relación con objetos cortantes, 290
  identificación de lesiones cutáneas, 28
  lesiones de rama aórtica, 118
  lesiones por levantamiento de pesas, 41
  ley de seguridad y prevención contra pinchazos por aguja, 289
  medula espinal, 163
  por cola de mantarraya, 404
  shock neurogénico, 163
  susceptibilidad a infecciones, 295*c*
Lesiones cefálicas de golpe y contragolpe, 191
Lesiones cerebrales, 271*c*
  evaluación, 182
Lesiones cortantes, 290
Lesiones cutáneas, 28
Lesiones de la cabeza, 192
  golpe-contragolpe, 191
Lesiones de ramas de la aorta, 118
Lesiones de vasos sanguíneos, 146
Lesiones por frío, 335–339
  congelación, 335–336
  hipotermia sistémica, 336–339, 337*f*
  hipotermia, 17, 23, 336–339, 337*f*
  inmersión de pies, 336
Lesiones por pinchazo de aguja, 289
Lesiones pulmonares
  aguda relacionada con una transfusión, 156
  aguda/insuficiencia respiratoria aguda (síndrome de), 88, 100, 165
  de vasos sanguíneos, 146
Lesiones relacionadas con el calor, 339–343, 340*c*
  calambres por calor, 339–341
  extenuación por calor, 341
  hipertermia, 17, 23, 341, 355
  hiponatremia relacionada con el ejercicio, 341–342, 346
  shock térmico, 342
  síncope térmico/ relacionado con el ejercicio, 343
  síndrome neuroléptico maligno, 332, 346
Leucocitos (WBC), 55, 77, 143
Leucotrienos, 77
Levalbuterol, 84
Levalbuterol, 84
Ley de Boyle, 344, 346
Ley de cuidados de Ryan White, 288
Ley de seguridad y prevención de pinchazos por aguja, 289
Ley de Starling, 141
Limpieza de equipo/utensilios/dispositivos, 289
Líquido cefalorraquídeo (LCR), 173, 176, 210
  flujo, 174*f*
Líquidos corporales, 26
Lisinopril, 126
Litio, 363*c*, 376
Lóbulos cerebrales, 175
Lorazepam, 95
LPA/SDRA. *Véase* lesión pulmonar aguda/ síndrome de dificultad respiratoria aguda
LPART, *Véase* Lesión pulmonar aguda relacionada con una transfusión
Lunares/lesión, 28

M

Madison, Cawein, 394
Mal agudo de montaña (MAM), 346
Malestar abdominal
  causas neurológicas, 242*c*
  con náusea y vómito, diagnóstico diferencial, 218*c*
Malformaciones arteriovenosas (MAV), 180
MAM. *Véase* Mal agudo de montaña
Manejo de desastres
  descontaminación de urgencia en el manejo de desastres, 417
  Standard on Hazardous Waste Operations and Emergency Response (HAZWOPER), 409
Manejo y transportación seguros, 410
Manifestaciones abdominales, estudios de la laboratorio para el diagnóstico, 227*c*
Manual de respuestas de urgencia en Norte América, 410
Mareo/síncope, 114, 177, 343
Mareo/vértigo, 177–178, 241
Mark 1, equipos de antídotos, 424, 424*f*
Materia blanca, 173
Materia gris, 173, 175
Material biológico, 293*c*
Material de contraste yodado, 161
Materiales corrosivos, 391–393
Materiales peligrosos, 408–414
Mecanismos de compensación del shock, 145–146
Mediadores de inflamación, 160
Mediastinitis, 81
Medicamentos, 20
  alternativos, 20
  antecedente de los prescritos o de venta libre, 20
  shock relacionado, 151
  como toxinas, 157, 362-382
  de adultos mayores, 40
  de medicamentos, 95
  efectos secundarios, 95-96
  hipoglucemia y agentes orales vs insulina, 267
  que modifican el shock, 151
  sulfas, 393-395
  tópicos, 286
Medicamentos antiplaquetarios, 151
Medicamentos antipsicóticos, 33
Medicamentos antivíricos, 195
Medicamentos contra las úlceras, 232*c*
Medicamentos de venta libre (OTC), 208
Medicamentos holísticos. *Véase* complementos de la alimentación
Medicamentos OTC, *Véase* Medicamentos de venta libre
Medicamentos, como toxinas, 157
Medicina de tierra salvaje, 43–44
Medidor de flujo máximo, 16*f*, 37
Médula espinal, 173
  lesiones, 163
  síndrome de la cola de caballo, 204–205
Melena, 149, 231, 250
Membrana aracnoides, 174, 191
Meninges, 173, 174F
Meningioma, 192
Meningitis, 195–196, 218, 241, 297–300
  bacteriana, 195, 297
  en niños, 195
  Haemophilus influenzae de tipo B, 298
  líquido cefalorraquídeo (LCR) y, 192
  Neisseria meningitidis (meningococos), 297-298
  neumocócica, 298-300
  Streptococcus pneumoniae (meningitis neumocócica), 298-300
  viral, 195, 299
Meningitis bacteriana, 241
Meningitis meningocócica, 297-298, 298*f*
Meningitis neumocócica, 298-300
Meningitis por *Haemophilus influenza* de tipo B (Hib), 298
Metabolismo, 55
Metabolismo aerobio, 55, 100, 145
Metabolismo anaerobio, 100, 145
Metabolismo y control de la glucosa, 256
Metahemoglobinemia, 181, 363*c*, 393-395, 394*c*
Metanfetaminas, 376, 377*c*, 382
Metanol (alcohol de madera), 363, 388-389
Metcatinona, 376, 377*c*
Metilendioximetanfetamina, 376, 377
Miastenia grave, 271
Microorganismos patógenos de transmisión hemática, 288, 303–307, 327
Microorganismos resistentes a fármacos
  especies de *Enterococcus* resistentes a vancomicina (ERV), 94, 318–319
  organización de la resistencia a múltiples fármacos, 318–320
  Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SARM), 81, 318

mberculosis ampliamente resistente a medicamentos (TARM-TB), 300
mberculosis resistente a múltiples medicamentos (TRMM-TB), 300
Microorganismos resistentes a fármacos múltiples, 318-320
Midazolam, 95
Miocardio, circulación del, 142*f*
Miocarditis, 128-129
Mioglobina, 245
Mirada conjugada, 28, 29*f*
Mirada no conjugada, 198
Mitocondrias, 144
Mixedema, 261, 262*f*
Modos de respaldo ventilatorio, 73
Mononucleosis, 302
Monoterapia con dopamina, 358
Monóxido de carbono (CO), 97
intoxicación, 64, 363*c*, 389–391
sensor, 64
Mordeduras de serpientes, 405
Movilidad, 217
Movimientos corporales, 120
Movimientos musculares espasmódicos, medicamentos relacionados, 33
MRSA adquirido en la comunidad (CA-MRSA), 318
MSDS. *Véase* Hoja de datos de seguridad de materiales
Mujeres
gonorrea, 309–310
virus del papiloma humano (VPH), 312
Músculos intercostales, 53
Mycobacterium tuberculosis, 300

N

Naloxona, 95, 353
Naltrexona, 95
Narcosis por nitrógeno, 344, 346
Narcóticos, 95, 271
Nasofaringe, 195
National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT), 44
National Fire Protection Association, (NFPA) 409
National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 84
National Stroke Association, 186
Náusea, 97*c*, 112, 218
Náusea matutina, 235
NCSE, *Véase* SE no convulsivo
NDC. *Véase* Nivel de conciencia
Necrosis colicuativa, 392
Necrosis hepática extensa, 239
Necrosis por licuefacción, 392
Necrosis tubular, 165
Nefrotoxicidad, 371
Neisseria meningitidis (meningocócica), 297-298
Neonatos/lactantes, meningitis, 195
NEP. *Véase* Neumotórax espontáneo primario
Nervio vago, 235
NES. *Véase* neumotórax espontáneo secundario
Neumonía, 86-88, 131, 301
lobar, 243
Neumotórax, 89-90, 89*f*, 271*c*
causas, 165
detección, 66
dolor torácico, 129
espontáneo primario, 89
espontáneo secundario, 89
tensión, 90*f*, 112-113
Neumotórax a tensión, 90*f*, 112–113, 136, 165
Neumotórax espontáneo, 89
Neumotórax espontáneo primario (NEP), 89
Neumotórax espontáneo secundario (NES), 89
Neurogénesis, 173
Neurona motora superior, 204, 205
Neurotransmisor, 199, 201, 207, 210
Neutrones, 420-421
NHANES, *Véase* National Health and Nutrition Examination Survey
Niños
con sospecha de apendicitis, 236
dispositivos de bolsa y mascarilla, 72
enfermedades de, transmitidas por aire/gotitas, 320–323
paperas (parotiditis infecciosa), 321
sarampión, 320
sarampión alemán, 320–321
tos ferina, 321–322
virus sincicial respiratorio, 301–302
virus varicella-zoster (VZV) (Varicela), 322
meningitis, 195
tasas de suicidio en adolescentes, 207
virus H1N1, 302
Nistagmo, 178
Nitrato, 363*c*
Nitritos, 363*c*, 393-395
Nitroglicerina, 125
Nivel de conciencia, 58, 179
alteración durante el shock, 148, 164
encuesta primaria, 11
estado mental y proceso de AVDI, 11*c*
evaluación, 11
trastornos abdominales, 221
No dihidropiridinas, 374
Norepinefrina, 145, 256
Norovirus, 238, 307
Notificación a agencias regulatorias, 409
Nube hongo de neutrones, 421
Nuevo virus H1N1, 303
Nutrimentos, 143

O

Obesidad, 40
Obesidad mórbida, 249
Objetos extraños
en vías aéreas, 271*c*
en vías respiratorias altas, 76–77
retiro, 77
Observación
cinestésico, 17
consideraciones de seguridad, 6-8
de líquidos corporales, 26
de posición de pacientes, 12
inicial, 6-15, 44, 176-180, 350
aparato respiratorio, 57-59
consideraciones de seguridad en el escenario, 6-8
del tubo GI, 221-224
disfunción neurológica/cambios, 176
encuesta primaria, 9-15
precauciones estándar, 8-9
presentación principal/manifestación principal, 9
riesgos, 9, 10*f*
olfatorio, 17
olores del ambiente, 17
primera impresión del paciente, 352
seis R de, 5
shock, 148-149
visual, 15
Observación cinestésica, 17
Observación olfatoria, 17
Observaciones visuales, 15
Obstrucción
intestinal, 26, 237
Obstrucción del intestino grueso, 237
Obstrucciones mecánicas, 76-77
Occupational Safety and Health Administration (OSHA), 9, 288, 409
microorganismos patógenos estándar de transmisión hemática, 288
Octreótido, 233
Oficiales de control de infecciones designados (DICO), 288
Oficina del secretario de salud, 288
Oftalmoplejía, 198, 210
Oídos/audición
egofonía, 87
evaluación, 28
exploración, 28
fonofobia, 178
mareo/vértigo, 177–178
zumbido pulsátil, 193
Ojos/vista
exploración, 28
fotofobia (hipersensibilidad a la luz), 178
mirada no conjugada, 198
oftalmoplejía, 198
ojo y párpado en posición central basal, 29*f*
papiledema, 198
respuesta pupilar, 28
arteritis temporal, 200
Bell, parálisis de, 204
diplopía, 193
miosis, 189
pupila dilatada, 181
trastornos visuales, campo visual evaluación, 185

Olores
ambientales, 17
respiración, 17, 268
OMS. *Véase* Organización Mundial de la Salud
Ondas de Osborne, 337
ONR. *Véase* no reanimar
ONU, *Véase* Organización de las Naciones Unidas
Opiáceos, 363*c*, 381-382
Opioides, 95, 363*c*, 381-382
Organización de las Naciones Unidas (ONU), 288
Organización Mundial de la Salud (OMS) 246, 288, 324
Órganos accesorios, 216-217
Órganos digestivos, 216*f*
Origen de la enfermedad actual, 18
OSHA, *Véase* Occupational Safety and Health Administration
Oxazolidinonas, 319
Oxigenación, 105
fisiología, 105
hipoxia, 40, 181
mecanismos compensatorios, 145
oximetría de pulso, 36-37, 63-64
Oxigenación con membrana extracorpórea (OMEC), 339
Oxígeno, 125
en casa, 15, 16*f*
hiperbárico, 301
mascarillas, 71
saturación, 36
complementario, 71-72, 177
Oxígeno complementario, 71–72
Oximetría del pulso, 36-37, 37*f*, 63-64, 124, 150

P

Paciente hipovolémico, 246
Pacientes bariátricos, 40–41, 249
aspectos de movilización/transporte, 41*f*
dispositivos y provisiones especializadas, 41
dolor de tórax, 134
enfermedades infecciosas, 325
fisiología del aparato respiratorio, 98
Pacientes con alteración auditiva, 3-4, 40
Pacientes con lesiones traumáticas, 35
Pacientes con obesidad, 167
Pacientes de edad avanzada, shock en, 166
Pacientes dependientes del ventilador, 15
Pacientes en diálisis, 24
Pacientes hipotensos, 246
Pacientes intubados/intubación, 75-76
causas de deterioro agudo, 90
después del retiro de un objeto extraño, 77
precauciones, 82
Pacientes obstétricas, *Véase también* Embarazadas, 98, 134, 167, 249
Pacientes terminales, 40
$PACO_2$ *Véase* presión parcial del dióxido de carbono
Paliación de síntomas, 18
Palpación, 26, 227
abdominal, 26, 227
tiempo de relleno capilar, 35
Páncreas, 216-217
Pancreatitis, 129-130
Pancreatitis aguda, 235
Pancreatitis alcohólica, 235
Pandemias, 290-292, 327
Paperas (parotiditis infecciosa), 321
Papiledema, 193, 198
Paracetamol, 362-371
Parálisis de Bell, 204
Parálisis facial, 204
Parálisis unilateral (hemiparesia), 33, 185, 189
Parotiditis infecciosa (paperas), 321
Participaciones de órganos aparatos y sistemas en la inmunidad, 296*c*
Partículas α, 419
Partículas β, 419
Patada auricular, 140
Patrones de respiración anormales, 95*c*
Patrones respiratorios anormales, 96*f*
Pediculosis (piojos), 313
PEEP *Véase* presión positiva al final de la espiración
Péptido natriurético cerebral (PNC), 164
Percusión, 26, 226, 237
Percusión abdominal, 226
Pérdida de volumen, 148
Pérdida sanguínea, 147, 247
Perfusión, 59
anatomía y fisiología, 140-144
definición, 140, 169
desequilibrio de ventilación - perfusión, 113
disminución de la perfusión cerebral, 177
evaluación, 14-15
shock y, 140, 169
trastornos abdominales, 230
Pericardio, 104
Pericardiocentesis, 121*f*
Pericarditis, 127-128, 128*f*, 135
Periodo de transmisibilidad/de las Enfermedades infecciosas, 287*c*
Periodo de enfermedad transmisible/ enfermedades infecciosas, 287*c*
Periodo de incubación de enfermedades transmisibles/infecciosas, 287*c*
Periodo latente de enfermedades transmisibles/infecciosas, 287*c*
Periodos de enfermedades infecciosas/ transmisibles, 287
periodo de enfermedad, 287*c*
periodo de incubación, 287*c*
periodo de transmisibilidad, 287*c*
periodo latente, 287*c*
Peristaltismo, 54, 217
Peritonitis, 234
Permetrina, 312
Peste, 418
Peste bubónica, 418
Peste neumónica, 418
PFT, *Véase* Pruebas de función pulmonar
Piamadre, 173-174*f*
PIC. *Véase* presión intracraneal
Picaduras de la araña parda reclusa, 400–402, 401*f*
Picaduras por araña viuda negra, 398–400, 401*f*
Piel, 225
abscesos, 286
diaforesis (sudación), 23
encuesta primaria, 180
identificación de lesiones, 28
infecciones, 297
piel húmeda/mojada, 17
Pies de trinchera, *Véase* Inmersión de pies
Piodermia, 310*f*
Piojos (pediculosis), 313
Piojos del pubis, 313
PIP, *Véase* Presión inspiratoria máxima
Piperidinas, 385
Piquetes de insectos, 161
Placa, 121
Placas, 409*f*
Placas y etiquetas de alerta, 10*f*
Placas y etiquetas precautorias, 10*f*
Placenta previa, 41, 243-244
Plaga septicémica, 418
Plantas de glucósidos cardiacos, 405–408, 407*f*
Plaquetas, 77, 143
disminución y aumento de la producción, 143, 155
Plasma, 143
Pleura, 104-106, 105*f*, 135
derrames pleurales, 91-92, 91*f*
frote pleural, 63
neumotórax, 89-91, 89*f*, 90*f*
pleuresía, 63
visceral y parietal, 52, 105
Pleura parietal, 105
Pleura visceral, 52, 104*f*, 105
Pleuresía, 63, 131
PMI. *Véase* punto de máximo impulso
PNC. Véase Péptido natriurético cerebral
Policitemia, 56
Polifarmacia, 40
Poscarga, 141, 142, 169
Posición de los pacientes
con shock, 167
para una más fácil respiración, 40
presión positiva al final de la espiración (PEEP), 72
a presión positiva, 72
Posición de los pacientes, observación, 12
Postura de decorticación/descerebración, 15, 16*f*
Postura de descerebración, 15, 16*f*
Precarga cardiaca, 141, 169
Precauciones estándar, 8–9, 9*f*, 289–290, 327
Precauciones universales, 289
Preeclampsia con síndrome de HELLP, 244
Preparación durante el despacho al escenario, 410

Presentaciones principales, 9, 176, 292
Presentaciones que ponen en riesgo la vida, 11, 180
  cambios neurológicos/alteración del estado mental, 189
  confirmación/descarte, 23
  hipertensión intracraneal, 181
  hipoglucemia, 180
  hipoperfusión con isquemia cerebral, 181
  hipoventilación, 180
  hipoxia, 180-181
Presión de perfusión cerebral (PPC), 174, 210
Presión de vacío, 89
Presión del pulso, 15, 46, 143, 169
Presión inspiratoria máxima, 73
Presión intracraneal (PIC), 181
Presión parcial, 98
Presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) Vigilancia, 56
Presión positiva al final de la espiración (PEEP), 72
Presión positiva bifásica de vías aéreas (BiPAP), 16
Presión positiva continua de vías aéreas (CPAP), 16, 72, 164
Presión positiva de vías aéreas de dos niveles (BiPAP), 72, 164
Presión venosa central (PVC), 160
Problemas del habla
  afasia, 185
  disartria, 185
Procedimiento de descontaminación, 410-414
Procedimientos de limpieza y descontaminación, 290
Proceso de masticación, 215
Proceso de pensamiento crítico, 4*f*
Proceso de reevaluación, 39
Productos sanguíneos, 155
  administración, 155–156
Profilaxis posexposición, 287
Programas de rescate, 44
Prolapso de la válvula mitral, 132-133
Propiocepción, 177, 210
Protectores de mucosas, 232*c*
Proteínas sanguíneas, 143
Protocolos posexposición, 290
Provocación de síntomas, 18
Prueba de estrés con el brazo elevado (exploración de EAST), 130
Prueba de Mantoux cutánea, 301
Prueba del Venereal Disease Research Laboratory, 311
Pruebas cardiacas de esfuerzo, 111
Pruebas de función pulmonar (PFP), 67-68
Pruebas sanguíneas, ABG y VBG, 66–67
Prurito, 297, 313
Psicosis, 352
Psicosis aguda, 206–207
Pthirus pubis, 313
Puerto con forma de broche (Hemasite), 249
Puerto de ingreso, 294
Puerto de salida, 293
Pulmones, 52-53, 52f, 104-106
  cáncer, 96
  intercambio de gases, 106*f*
Pulmones en los adultos mayores, 40
Pulso, 22
Pulso alterno, 110
Pulso paradójico, 23, 110, 120, 135
Punto de máximo impulso, 14
Punto de McBurney, 26
Pupilas dilatadas, 28
Pupilas/respuesta pupilar, 28, 192
  exploración, 28
  miosis, 189
  pupilas dilatadas, 28
PVC. *Véase* Presión venosa central

Q

Quemaduras, 297
Quimiorreceptores, 56, 100

R

Rabdomiólisis, 245, 279
Rabia, 313-314
Radiación α, 419
Radiación β, 419
Radiación del dolor, 18c
Radiación ionizante
  guías, 422*c*
  tipos, 419-421
Radiografía de tórax, 65–66, 118, 120
Rads, 419
Rayos γ, 420
Razonamiento clínico, 4–5, 46
  alcances, 4–5, 4*f*
  repaso, 4
Reanimación con líquidos, 154
Reanimación por dificultad /insuficiencia respiratoria
Receptores del calcio, 256
Reconocimiento de incidentes, 409
Reconocimiento de un patrón, 5, 46
Reconocimientos de incidentes, 409
Recurso de detección de la septicemia grave prehospitalario de Robson, 159
Reflejos, 33, 34
Reflejos profundos del tendón, 34*c*
Reflejos tendinosos profundos (RTP), 34
Reflexiones pericárdicas, 105*f*
Reflujo esofágico, 106
Reflujo hepatojugular, 61
Regurgitación aórtica, 118
Reservorio/hospedador, 293
Resistencia vascular periférica, 143
Resonancia magnética, 118
Respaldo por presión, 74
Respiración, 22, 53, 55–56, 100
  capacidad de reserva, 57
  capacidades vital y pulmonar total, 56
  definición/descripción, 53
  espacio muerto, 57
  intercambio de gases, 50, 53, 100
  pruebas de función pulmonar (PFP), 67–68
  vigilancia del CO_2 de ventilación pulmonar, 37
  volumen de ventilación pulmonar, 56, 73–74
  volumen residual, 56
Respiración a presión negativa, 53
Respiración de Kussmaul, 247
Respiración/ventilación, 58, 71–76
  definición de ventilación, 50
  dificultad respiratoria, 132
  encuesta primaria, 179–180
  evaluación del shock, 148–149
  férulas, 113
  fisiología de la activación de la respuesta inmunitaria, 55
  volumen de ventilación, 73–74
  frecuencia/ritmo/esfuerzo respiratorios, 11–14
  hiperventilación, 14, 181
  patrones irregulares, 13*c*
  pruebas de función pulmonar (PFT), 67–68
  trastornos abdominales, 221
Responsabilidades de los proveedores de atención sanitaria, 290
Respuesta α-β, 145
Respuesta β ante el shock, 145
Respuesta hipofisaria al shock, 146
Respuesta inmunitaria, 55, 155, 159
Respuestas fisiológicas a las infecciones, 296-297
  aparato cardiovascular, 297
  aparato respiratorio, 296-297
  sistema genitourinario, 297
  sistema nervioso, 297
  sistema tegumentario, 297
Restricciones químicas/físicas, 177
Retraso del vaciamiento gástrico, 235
Retrovirus, 303, 327
Revia (naltrexona), 95
Revisiones del pulso, 63
Ricina, 418
Rickettsia rickettsii, 317
Riego sanguíneo, 184
Riego sanguíneo cerebral, 174, 175
Riñones
  daño, 371
  mantenimiento de la tensión arterial por, 81, 147
Rotavirus, 238
Rotura de vísceras, 234
  trastornos abdominales, 224
Roturas/desgarros esofágicos, 115–116
  molestias torácicas, 115
  síndrome de Boerhaave, 115
  síndrome de Mallory-Weiss, 130
Rubéola (sarampión), 320
Rubéola (sarampión alemán), 320–321
Ruido como de lija, 24
Ruido respiratorios/pulmonares adventicios, 24, 62*c*
Ruidos bronquiales, 24
Ruidos cardiacos

anormales, 25
apagados, 164
intensidad/duración/tono/momento, 25
Ruidos intestinales, 26, 226, 234
Ruidos pulmonares, *Véase* Ruidos respiratorios/pulmonares
Ruidos pulmonares anormales, 24
Ruidos respiratorios/pulmonares, 62
adventicios, 24
auscultación, 24, 63
balbuceo, 14
broncovesiculares, 24
disminuidos, 63
estertores 14
estridores, 14, 63
fricción pleural, 24, 63
roncus (estertor seco), 14, 63
sibilancias, 14, 62
vesiculares, 24
Ruidos respiratorios anormales, 14
Ruidos respiratorios broncovesiculares, 24
Ruidos respiratorios vesiculares, 24

S

Saco pericárdico (pericardio), 104
Salicilatos, 363c, 371–372
Salud Pública y Regulación de Seguridad, 287-288
agencias federales, 288
agencias locales, 288
estándares, guías y estatutos, 288
Sangre
componentes sanguíneos, 143
funciones, 143
reacciones hemolíticas a las transfusiones, 155–156
viscosidad, 142
Saponificación, 392
SAR. *Véase* Sistema de articulación reticular
Sarampión, 320
Sarampión alemán, 320–321
Sarcoma de Kaposi, 304*f*
Sarcoptes scabiei, 312
Sarín (GB), 424
SARM, *Véase Staphylococcus aureus* resistente a meticilina
Sarna, 312–313, 312*f*
SARS, *Véase Síndrome respiratorio agudo severo*
Saturación de O_2, 63
Saturación de oxígeno transcutánea, 63
Saturaciones de oxígeno, 116
anomalías, 361
Saxitoxina, 406c
SCA. *Véase* Síndrome coronario agudo
SDOM, *Véase* Síndrome disfunción de órganos múltiples,
SDRA. *Véase* síndrome de dificultad respiratoria aguda
SE no convulsiva (NCSE), 202
Secreción, 217
Sedantes, 363c
Sedantes-hipnóticos, 380–381
Seis R de la observación inicial, 5
Selección de zonas de etapificación, 410
Sensibilidad a la luz (fotofobia), 178
Sensores de oxígeno, 56
Sensores de oxígeno para vigilancia respiratoria transcutánea, 56
saturación de oxígeno transcutánea, 56
Septicemia, 159, 238
causas, 166
factores de predisposición, 159
hipoperfusión, 160
protocolos de tratamiento, 160
síndrome, 159
Serpientes de foseta (crotálidos), 402-403
Servicios de cuidados paliativos, 40, 326
Seudohiponatriemia, 276
Seudotumor cerebral (falso tumor), 193
SGB. *Véase Síndrome de* Guillain-Barré
Shigelosis (enteritis bacteriana), 309
Shock
acidosis y, 143
anatomía, 140–144
corazón, 140–142
sistema nervioso autónomo, 144
sistema vascular, 143–144
cambios celulares, 144
cardiogénico, 163–164
cascada, 153
categorías, 156–165
ciclo cardiaco, 140
circulación/perfusión, 149
clases, 158
coagulación intravascular diseminada (CID), 165
complicaciones, 165–166
definición, 140, 169
distributivo, 159–163
edema pulmonar con, 116, 164
en embarazadas, 167
en pacientes de edad avanzada, 166
encuesta secundaria, 149–150
etapas, 146
fisiopatología, 144–146, 158
gasto cardiaco (GC), 141–142
grado de conciencia, 148
herramientas de evaluación, 150
hipervolemia, 156
hipovolémico, 156–159
hipoperfusión, 150
índices, 144
manejo de AMLS, 154–156
administración de productos sanguíneos, 155–156
reanimación con soluciones, 154
regulación de la temperatura, 154
vasopresores en la hipoperfusión, 154
mecanismos compensatorios, 145–146
medicamentos que afectan, 151
observación inicial, 148–149
obstructivo, 164–165
perfusión y, 140, 169
poscarga, 141, 169
precarga cardiaca, 141
presión del pulso, 143
progresión, 146–148
pruebas de laboratorio, 151
relacionado con la alergia al látex, 161
relacionado con toxinas, 157
respuesta α-β, 145
séptico, 159–161
tensión arterial media (TAM), 143, 169
tipos, 156–157
trastornos hemorrágicos, 167
hemofilia, 167
trombocitopenia, 167
vía aérea, respiración, 148–149
vía de evaluación de AMLS, 148–156
volumen intravascular, 146
Shock cardiogénico, 163–164
Shock compensado
etapa, 146, 147
vs. descompensado, 147
Shock descompensado
etapa, 146–148
vs. Shock compensado, 147
Shock distributivo, 159–163
anafiláctico, 161–163
hipoperfusión, 160
neurógeno, 163
séptico, 159–161
Shock hemorrágico, 156–158
Shock hipovolémico, 65, 156–159
clases, 158
fisiopatología, 158
Shock hipovolémico hemorrágico, 158
Shock neurogénico, 163
Shock no hemorrágico, 158-159
Shock obstructivo, 164-165
Shock relacionado con alimentos, 161
Shock séptico, 159–161
Shock térmico, 342, 346
Shock térmico clásico, 342
Shock térmico por el ejercicio, 342
Shock terminal, 148
Shock vasogénico, 163
Sibilancias, 14, 62
SIDA. *Véase* VIH/SIDA
Sífilis, 310–311, 310*f*
Siglas AVDI, 182
Siglas CAT MUDPILES (Precipitantes de acidosis metabólica de brecha aniónica elevada), 273, 360
Siglas F-USED CARS (Precipitantes de acidosis metabólica de brecha aniónica normal), 273
Siglas SLUDGE BBM (evaluación de la intoxicación por organofosfatos y carbamatos), 395
Siglas SNOT, 209
Signos, 20, 46
Signo de Battle, 27
Signo de Brudzinski, 195, 196*f*
Signo de Cullen, 235
Signo de Grey Turner, 235
Signo de Kernig, 195, 196*f*

Signo de Levine, 15
Signo de Mc Ginn-White, 114
Signo de Murphy, 26, 240
Signo de Rovsing, 26
Signo de Trousseau, 258*f*
Signos cardiovasculares de infección por VIH/SIDA, 303, 304*c*
Signos neurológicos de infección por VIH/SIDA, 304*c*
Signos respiratorios de infección por VIH/SIDA, 304*c*
Signos vitales, 22–23, 181, 182
  alteraciones, 115
  con respecto a las etapas del shock, 149
  tensión arterial, 22–23
  pulso, 22, 149
  respiración, 22
  temperatura, 23
Sin progresión, 303
Síncope por calor, 343, 346
Síncope relacionado con el ejercicio, 343
Síncope/mareo, 112, 114, 177, 343
Sincronía, 142
Síndrome agudo de la cola de caballo, 179, 204–205
Síndrome compartimental abdominal, 237-238
Síndrome coronario agudo (SCA), 121-126, 135, 242
Síndrome de Boerhaave, 115, 218*c*, 234–235
Síndrome de Budd-Chiari, 243
Síndrome de crisis de pánico/hiperventilación, 208
Síndrome de Cushing (hipersuprarrenalismo), 264–265
Síndrome de desequilibrio, 247
Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), 73, 165
Síndrome de disfunción de órganos múltiples (SDOM), 166
Síndrome de Ehlers-Danlos, 190
Síndrome de enfermedad de Lyme postratamiento, 316
Síndrome de Guillain-Barré (GBS), 95, 206, 271
Síndrome de HELLP, preclamsia con, 244
Síndrome de Horner, 189
Síndrome de intestino irritable, 239-240
Síndrome de irradiación agudo, fases, 420*c*
Síndrome de Korsakoff, 198-199, 210
Síndrome de la salida torácica (SST), 130
Síndrome de Mallory Weiss, 130, 233-234
Síndrome de Marfan, 190
Síndrome de respuesta inflamatoria súbita (SRIS), 87
Síndrome de respuesta inmunitaria sistémica (SRIS),159
Síndrome de rubéola congénita, 320
Síndrome neuroléptico maligno, 332*c*, 346
Síndrome respiratorio agudo severo (SARS), 88, 290, 301
Síndrome respiratorio agudo severo y coronavirus (SARS-CoV), 301
Síndrome retroviral agudo, 303
Síndromes tóxicos, 361–362, 362*c*
Síntomas, 20
  definición, 20, 46
  inicio, 185
  vagos, 19
Síntomas de lesión cerebral traumática, 185–186
Síntomas prodrómicos, 416
SIRS, *Véase Síndrome de respuesta inmunitaria sistémica*
Sistema ambiental, 225*c*
Sistema biológico, 225*c*
Sistema cardiovascular, 141*f*, 225*c*
  en adultos mayores, 40
  exploración, 30
  insuficiencia, 156
  respuesta a las infecciones, 297
Sistema de articulación reticular, (SAR), 11
Sistema de clasificación internacional, 411*c*
Sistema de tratamiento de vías aéreas, 148–149
Sistema endocrino, 225*c*, 255*f*
  anatomía y fisiología, 254–256
    metabolismo y control de la glucosa, 256
  glándula tiroides, 258–265
  hormona, 254
    calcitonina, 256
  hormona estimulante de melanocitos (MSH), 256, 262
  trastornos de las glándulas paratiroides, 258–265
Sistema genitourinario, 225*c*
  participación en la inmunidad, 296
  respuesta a infecciones, 297
Sistema hematológico, 225*c*
Sistema inmunitario, 296*c*
Sistema límbico, 176
Sistema metabólico, 225*c*
Sistema musculoesquelético, 225*c*
  dolor/malestar torácico relacionado, 133-134
  exploración, 31
  respaldo de la respiración, 53
Sistema nervioso, 225*c*
  enfermedades infecciosas, 297
Sistema nervioso autónomo, 144
Sistema nervioso central (SNC), 61, 173
  dependencia de glucosa, 256
  depresión farmacológica del SNC, 271*c*
  disfunción, 93–94
  función de las vías respiratorias, 94*c*
  infecciones virales, 313
  trastornos primarios, 272
  tumor, 242*c*
Sistema nervioso parasimpático, 144
Sistema nervioso simpático (SNS), 163, 217
  interrupción de la señal de transmisión, 163
Sistema nuclear, 225*c*
Sistema ocular como partícipe en la inmunidad, 296*c*
Sistema químico, 225*c*
Sistema renina-angiotensina-aldosterona, 146
Sistema tegumentario,
  diaforesis (sudación), 23
  participación en la inmunidad, 296
  respuesta a las infecciones, 297
Sistema toxicológico, 225*c*
Sistema vascular, 143–144
  malformaciones, 190
  tensión arterial, 22–23, 143–144
    en adultos mayores, 40
  resistencia vascular periférica, 143
Sistema vascular periférico, exploración, 31
Sistema vestibular, 178
Sistemas amortiguadores, 56
Sístole, 133*f*, 140
Sístole auricular, 140
SNC. *Véase* Sistema nervioso central
SNS. *Véase* sistema nervioso simpático
Sobrecarga de líquidos, 269
Sobrecarga vascular, 246
Sobredosis de fármacos, 150
  anfetaminas, 376–378
  antidepresivos tricíclicos, 375–376
  barbitúricos, 378–380
  benzodiacepinas/sedantes-hipnóticos/tranquilizantes, 380–381
  bloqueadores de los canales del calcio, 374–375
  bloqueadores β, 372–374
  cocaína, 383–384
  etanol, 384–385, 384*c*
  litio, 376
  medicamentos como toxinas, 362–382, 363*c*
  metanfetaminas, 382
  opioides y opiáceos, 381–382
  paracetamol, 362–371
  Salicilatos, 371–372
Sobrehidratación, 341
Sodio sérico, 276
Soman (GD), 424
Sonda de alimentación nasogástrica, 248
Sonda de alimentación nasointestinal, 248
Sonda de alimentación transabdominal, 248
Sonda de Sengstaken-Blakemore, 233
  modificada, 233*f*
Sonda nasogástrica, 219*c*, 224, 233, 237
Sondas Foley, 326
Sonido de balbuceo, 14
Sonidos con resonancia exagerada, 26
Soplos, 26
Soplo de fricción (ruido pulmonar), 24
Soplos cardiacos, 25
SST. *Véase Síndrome de la salida torácica*
Standard on Hazardous Waste Operations and Emergency Response (HAZWOPER), 409
Staphylococcus aureus resistente a meticilina, 81, 318
Streptococcus pneumoniae (neumococo), meningitis, 298–300
Sulfas, 363*c*, 393–395
Sulfato de magnesio, 269

Sulfato de morfina, 1125, 164
Supervivencia a la septicemia, 160
Susceptibilidad de los hospedadores, 294*f*, 295*c*

T

Tabun (GA), 424
Tálamo, 175
TAM, *Véase* Tensión arterial media,
Taponamiento cardiaco, 119, 120*f*, 135, 164
  causas, 119*c*
Taponamiento pericárdico, 119-121
Taquicardia, 180, 337, 355, 356*c*
Taquicardia inducida por toxinas, mecanismos, 356
Taquicardia ventricular en entorchado, 357
Taquipnea, 358, 361
TARM-TB, *Véase* Tuberculosis ampliamente resistente a medicamentos
TB. *Véase* Tuberculosis
TC. *Véase* Tomografía computarizada
Tejido miocárdico dañado, 111
Temperatura (corporal), 23
  alteración inducida por toxinas, 355
  ambiente y, 17
  evaluación, 23
  participación de la piel en la regulación, 297
  reacciones febriles a las transfusiones, 155
  regulación, 154, 332–333
Tensión arterial, 22–23, 23*f*, 46, 143–144, 180
  anomalías, 357–358
  definición, 22
  dispositivo, 23
  en adultos mayores, 40
  hipertensión, 118
    evento vascular cerebral y, 189
    inducido por toxinas, 359*c*
  hipotensión, 118, 297
    con shock cardiogénico, 164
    inducido por toxinas, 358, 359*c*
  regulaciones, 143–144
Tensión arterial media (TAM), 143, 169, 186, 210
Termorregulación, 332, 346
Terrorismo/armas de destrucción masiva
  agentes biológicos (bioterrorismo), 416–419
    botulismo, 418
    carbunco, 416–418
    fiebres hemorrágicas virales, 418–419
    peste, 418
    relacionado con el shock, 161
    ricina, 418
  agentes químicos, 423–425
  armas incendiarias, 422–423
  armas radiológicas, 419–422
  bombas sucias, 421
Tétanos (trismo), 315
Tetrodotoxina, 405, 406*c*
Tiempo de relleno capilar, 15
Tiempo/duración del dolor/malestar, 19
Tiña, 286
Tipos de exposición, 414–416
  ingestión, 415
  inyección, 415
  oral e inhalatoria, 414
Tirotoxicosis, 259
Toma de decisiones clínicas, 5, 46
  reconocimiento de patrones, 5
Tomografía computarizada (TC), 150, 234
Toracocentesis, 91, 100
Toracostomías, 91, 100, 113, 165
Toracostomía con aguja (toracocentesis), 113
Tórax, 106
  anatomía y fisiología, 104–106
  evaluación, 30
  exploración, 61–63
  forma de tonel, 24
  radiografías, 63–68
  tórax inestable, 271*c*
Tórax en tonel, 24
Tórax inestable, 271*c*
Tos ferina, 321-322
Toxicidad de artrópodos, 399*c*
Toxicidad de las plantas, 405-408
Toxicidad del γ-hidroxibutirato (GHB), 271
Toxicología ambiental
  envenenamiento por artrópodos, 398
  toxicidad de las plantas, 405–408
Toxinas ambientales, 398–405
Toxinas de glucósidos similares a la digoxina, 406, 407*f*
Toxinas en el sitio laboral, 387–398
Toxinas glucosídicas, 406, 407
Toxinas inhaladas, 96-97
Tracto digestivo (GI), 215, 250
  dolor/malestar abdominal relacionado, 217–220
  enfermedades por *Clostridium difficile* (colitis seudomembranosa), 319
  infecciosas, 307
  Shigelosis (enteritis bacteriana), 309
  Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SARM), 318
evaluación de AMLS, 221–229
flora normal, 296*f*
funciones, 217
obstrucción intestinal, 26
participación en la inmunidad, 296*c*
ruidos intestinales, 26
sangre en heces, 149
trastornos abdominales, causas del síndrome compartimental abdominal, 237–238
  apendicitis, 236
  enfermedad ulceropéptica, 231–232
  gastritis y esofagitis erosivas, 232
  gastroenteritis aguda, 238
  gastroparesia, 235–236
  hemorragia de tubo digestivo alto/esofágica, 231
  isquemia mesentérica, 236–237
  obstrucción intestinal, 237
  pancreatitis aguda, 235
  septicemia, 238
  síndrome de Boerhaave, 234–235
  síndrome de Mallory-Weiss, 233–234
  várices esofágicas y gástricas, 232–233
  víscera perforada, 234
tracto digestivo superior, 231
Tracto gastrointestinal inferior, 215-217
  órganos accesorios, 216-217
Tracto gastrointestinal superior, 215, 231
Tracto GI. *Véase* Tracto digestivo
Tranquilizantes, 363*c*, 380–381
Transfusiones
  hemolíticas, 155–156
  reacciones, 155
    alérgicas, 155–156
    febriles, 155
    hemolíticas, 155–156
    lesión pulmonar aguda relacionada con una transfusión (LPART), 156
  uso de productos sanguíneos, 155
Transmisibles, enfermedades, 285, 327
Transmisión aérea de enfermedades infecciosas, 286, 293*c*, 320–323
Transmisión de enfermedades infecciosas por vectores, 286
Transmisión de infecciones por vía sanguínea, 289, 303–307
Transmisión directa/indirecta de infecciones, 293*c*
Transmisión fecal de enfermedades infecciosas, 293*c*
Transmisión indirecta/directa de infecciones, 293*c*
Transmisión oral de enfermedades infecciosas, 293*c*
Transporte en helicóptero, 42*f*
Transporte médico aéreo, 42*c*
Tráquea, 24, 51–52, 52*f*, 104–105
Traqueítis, 81
Trastorno de conducta, 33
Trastorno de hiperactividad con déficit de atención (ADHD), 376
Trastorno de pánico, 208
Trastorno de vías biliares, 240
Trastorno inmunitario relacionado, 194
Trastorno visual
  arteritis temporal, 200
  diplopía, 193
Trastorno. *Véase* trastornos psicógenos
Trastornos abdominales
  anatomía y fisiología
    aparato digestivo, funciones, 217
    tubo digestivo superior, 215
    tubo digestivo inferior, 215-217
  causas cardiopulmonares, 242-243
    aneurisma de la aorta abdominal, 242
    embolia pulmonar, 242-243
    neumonía lobar, 243
Trastornos abdominales *(continuación)*
    síndrome coronario agudo, 242
    síndrome de Budd - Chiari, 243
  causas endocrinas, 247

causas gastrointestinales del síndrome compartimental abdominal, 237-238
apendicitis, 236
enfermedad ulceropéptica, 231-232
gastritis y esofagitis erosivas, 232
gastroenteritis aguda, 238
gastroparesia, 235-236
hemorragia digestiva alta o esofágica, 231
isquemia mesentérica, 236-237
obstrucción intestinal, 237
pancreatitis aguda, 235
septicemia, 238
síndrome de Boerhaave, 234-235
síndrome de Mallory-Weiss, 233-234
varices esofágicas y gástricas, 232-233
víscera perforada, 234
causas genitourinarias
desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, 243
embarazo ectópico, 244
hiperémesis, 245
insuficiencia renal, 245-247
placenta previa, 243-244
preeclampsia/HELLP, 244
causas neurológicas, 241
hemorragia intracerebral, 241
meningitis, 241
vértigo, 241
con cuadros clínicos emergentes, diagnóstico diferencial, 230c
dispositivos médicos caseros, 247-249
dolor, 217-220
referido, 218-220
somático (parietal), 218
visceral, 217-218, 218*f*
estudios radiológicos para el diagnóstico, 229
hepatitis relacionada con hepatopatía, 238-239
ictericia, 238
pacientes adultos mayores, 249
pacientes bariátricos, 249
pacientes obstétricas, 249
relacionados con procesos inflamatorios
colecistitis y trastornos de las vías biliares, 240
colitis ulcerativa, 240-241
Crohn, enfermedad de, 241
enfermedad diverticular, 240
síndrome de intestino irritable, 239-240
vía de evaluación de AMLS, 221
Trastornos acidobásicos/acidosis, 270-275
acidosis láctica, 274
acidosis metabólica, 145, 273-275
acidosis respiratoria, 271-272, 271*c*, 337
alcalosis metabólica, 275c
alcalosis respiratoria, 272-273, 272*c*
cetoacidosis alcohólica, 268
cetoacidosis diabética (CAD), 152, 218, 267-269
equilibrio acidobásico, 270-271
trastornos mixtos, 275
Trastornos cardiovasculares
angina estable, 122
angina inestable, 109
cardiomiopatía, 133
disritmia, 177
estenosis aórtica, 132
infarto agudo de miocardio (IAM), 104
infarto miocárdico con elevación del segmento ST (IMEST), 38, 111, 136
infarto miocárdico sin elevación del segmento ST (IMSEST), 122, 135
insuficiencia cardiaca congestiva, 116–117
isquemia, 106
neumotórax a tensión, 112–113
pericarditis, 127–128
prolapso de válvula mitral, 132–133
síndrome coronario agudo (SCA), 121–126
taponamiento cardiaco, 119
vía de evaluación de AMLS, 107
Trastornos de glándulas suprarrenales, 145, 258–265
enfermedad de Addison (insuficiencia suprarrenal aguda), 262, 263
insuficiencia suprarrenal aguda, 263–264
insuficiencia suprarrenal crónica, 262–263
insuficiencias suprarrenales primaria/secundaria/terciaria, 263
insuficiencias suprarrenales, 262–263
respuesta suprarrenal al shock, 145
Trastornos de la marcha, 178
ataxia, 178
evaluación, 33
Trastornos de las glándulas paratiroides, 258-265
Trastornos electrolíticos, 275–280
cloruro de potasio, 269
hipercalcemia, 277–278
hipocalcemia, 259*f*, 278
hipomagnesemia, 278–279
hiponatremia, 275–276
hipopotasemia, 269, 276–277, 277*f*
rabdomiólisis, 279
sodio sérico, 276
Trastornos endocrinos, 253–280
anatomía y fisiología, 254–256
causas de trastornos abdominales, 247
cetoacidosis diabética (CAD), 267–269
coma hiperosmolar, no cetósico, hiperglicémico, (CHONCH), 269–270
crisis suprarrenal, 263
crisis tiroidea, 259
diabetes mellitus, 265–266
enfermedad de Addison (insuficiencia suprarrenal primaria) , 262, 263
hipersuprarrenalismo (Síndrome de Cushing), 264–265
hipertiroidismo, 259–261, 260*f*
hipoglucemia, 266–267, 269
hipoparatiroidismo, 258–259
hipotiroidismo, 261–262, 261c
insuficiencia suprarrenal aguda, 263–264
insuficiencia suprarrenal crónica, 262–263
mixedema, 261, 262*f*
trastorno de glándulas suprarrenales, 258–265
trastornos acidobásicos, 270–275
trastornos electrolíticos, 275–280
trastornos metabólicos de la glucosa, 265–270
vía de evaluación por AMLS, 256
Trastornos hematológicos
cascada de la coagulación, 155, 161
hemofilia, 191
hemorragia de tubo digestivo alto/esofágica, 231
shock y
enfermedad de von Willebrand, 167
hemofilia, 167
trombocitopenia, 167
Trastornos hemorrágicos, 167
Trastornos inflamatorios abdominales vinculados con colecistitis y los de vías biliares, 240
colitis ulcerativa, 240-241
enfermedad de Crohn, 241
enfermedad diverticular, 240
síndrome de intestino irritable, 239-240
Trastornos metabólicos
acidosis metabólica, 145, 273-275
alcalosis metabólica, 275
anatomía y fisiología, 254-256
enfermedad de Addison (insuficiencia suprarrenal primaria), 262, 263
trastornos metabólicos de la glucosa, 265-270
cetoacidosis diabética, 267-269
coma no cetósico, hiperglucémico, hiperosmolar, 269-270
diabetes mellitus, 265-266
hipoglucemia, 266-267, 266c, 269
Trastornos metabólicos de la glucosa, 265–270
cetoacidosis diabética, 267–269
coma hiperosmolar, no cetósico, hiperglicémico, (CHONCH), 269–270
diabetes mellitus, 265–266
hipocalcemia, 259, 278
hipoglucemia, 266–267, 269
Trastornos mixtos, 275
Trastornos musculoesqueléticos
Rabdomiólisis, 279
Trastornos neurológicos generalizados, 94-95
Trastornos psicógenos
depresión aguda/intento de suicidio, 207-208
medicamentos antipsicóticos, 33
psicosis, 206-207
Trastornos pulmonares
edema pulmonar, 116-117
fibrosis pulmonar, 271
pleuresía, 131
Trastornos respiratorios. *Véase también* Ventilación mecánica/ventiladores.
acidosis respiratoria, 271–272
alcalosis respiratoria, 272–273
angioedema, 82–83, 100
apnea, 271c
apnea del sueño, 271c

enfermedad pulmonar crónica, 271*c*
enfermedades de vías respiratorias bajas, 83–93
obstrucciones mecánicas, 76–77
proveedor de atención sanitaria, 98, 99
pruebas de función pulmonar (PFP), 67–68
síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), 73
trastornos que causan, 14
vía de evaluación por AMLS, 57
Tratamiento con oxígeno hiperbárico, 391
Tratamiento del paciente con base en la evaluación, 6, 46
Tratamiento en proceso, 227-229
trastornos abdominales, 224
Tratamiento parenteral, 288, 327
Treponema pallidum, 310
Triada de Beck, 164
Triatomas hematófagas, 324
Tripanosomiasis americana (Enfermedad de Chagas), 324–325
Trismo (tétanos), 315
TRMM, *Véase* Tuberculosis resistente a fármacos múltiples
Trombocitopenia, 167
Trombos, 184, 211
Trombosis venosa cerebral (TVC), 197
Trombosis venosa profunda (TVP), 92
Tronco encefálico, 175*f*, 176, 193
Trypanosoma cruzi, 324
Tuberculosis (TB), 300–301
Mycobacterium tuberculosis (Tuberculosis), 300
tuberculosis ampliamente resistente a medicamentos (TARM-TB), 300
tuberculosis resistente a medicamentos múltiples (TRMM-TB), 300
Tuberculosis ampliamente resistente a medicamentos (TB-ARM), 300
Tuberculosis resistente a medicamentos múltiples (TRMM), 300
Tubo de gastrostomía, 248*f*
Tumor cerebeloso, 193
Tumor falso (pseudotumor cerebri), 193
Tumores cerebrales, 192–193
TVC. *Véase* Trombosis venosa cerebral
TVP. *Véase* trombosis venosa profunda

U

U.S. Department of Health and Human Services (HHS), 288
U.S. Department of Homeland Security, 288
Úlceras
enfermedad ulceropéptica, 231–232
medicamentos antiulcerosos, 232*c*
várices, 234*f*
Úlceras varicosas, 234*f*
Ultrasonido, 66, 100
Ultrasonografía, 66, 160, 227
Urea, 247
Uso de tabaco, 21, 84

V

Vacunación. *Véase* inmunización/vacunación
VAD. *Véase* dispositivos de asistencia vascular
Variantes de angina, 126
Varicela (virus varicella-zoster [VZV]), 322
Várices esofágicas y gástricas, 232–233
Várices gástricas, 232–233
Vasoactividad cerebral, 175
Vasoconstricción, 154, 181, 337
Vasoconstricción cerebral, 175
Vasoconstrictores, 154
Vasodilatación, 162
Vasopresina, 146
Vasopresores en la hipoperfusión, 154
VAT. *Véase* Ventiladores automáticos de transporte
VBG. *Véase* vasos sanguíneos venosos
Velocidad de vaciamiento gástrico, 215
Veneno/envenenamiento
araña viuda negra, 398–400, 401*f*
crotálidos (serpientes de foseta), 402–403
elapidos, 403–404
envenenamiento por animales marinos
espinosos, 404
medusas, 404
mordedura, 405
picaduras, 404
veneno de pulpo, 405
envenenamiento por arañas, 398–405
envenenamiento por artrópodos, 398–405
envenenamiento por serpiente coralillo, 403–404, 404*f*
escorpiones, 402*f*
piquetes de araña reclusa parda, 400–402, 401*f*
shock relacionado, 161
Veneno de pulpo, 405
Ventilación, 56–57
Ventilación a presión positiva, 72
Ventilación asistida/controlada (A/C), 73
Ventilación con bolsa-mascarilla, 192
Ventilación con ciclos de volumen, 73
Ventilación invasiva de la vía aérea, 72-75
Ajustes de ventilador mecánico, 73-74
complicaciones, 75
respaldo por presión, 74
vigilancia del paciente, 75
volumen de ventilación pulmonar, 73-74
volumen minuto, 57, 73
modos de respaldo ventilatorio, 73
presión positiva espiratoria final (PEEP), 74
ventilación con ciclos de presión, 73
ventilación con ciclos de volumen, 73
Ventilación mecánica controlada (VMC), 73
Ventilación mecánica/ventiladores, 71-76, 74*c*
complicaciones de la ventilación mecánica, 75
formas de respaldo ventilatorio, 73
oxígeno complementario, 71-72
respaldo de presión, 74
ventilación a presión positiva no invasiva (NPPV), 86
ventilación por ciclo de presión, 73
ventilación por ciclos de volumen, 73
ventiladores automáticos de transporte (VAT), 15
vigilancia del paciente, 75
volumen de ventilación pulmonar, 73-74
volumen minuto, 73
Ventilación minuto, 57
Ventilación obligada intermitente (VOI), 73
Ventilación obligatoria intermitente sincrónica, 73
Ventilación por ciclos de presión, 73
Ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI), 86, 100, 116
Ventiladores automáticos de transporte (VAT), 15
Ventrículos, 176
Vértigo central, 178
Vértigo periférico, 178, 241
Vértigo posicional benigno, 178
Vértigo/mareo, 177–178, 241
Vesícula biliar, 216
localización, 107*f*
Vesículas, 311
VHA. *Véase* Virus de la hepatitis A
VHB. *Véase* Virus de la hepatitis B
VHC. *Véase* Virus de hepatitis C
VHD. *Véase* Infección por virus de la hepatitis D
VHE. *Véase* Virus de la hepatitis E
VHS-1. *Véase* Virus del herpes simple tipo 1
VHS-2. *Véase* Virus del herpes simple tipo 2
Vía aérea, 58–59, 76–77
cavidad nasal, 50
compromiso, 12
encuesta primaria, 179–180
evaluación, 11–14, 148–149
faringe y cavidad bucal, 51
obstrucciones, 14, 81
presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP), 72
problemas, 271
superiores, 50–51
vías respiratorias inferiores, 50
Vía aéreas superiores, 76–83, 296
abscesos periamigdalinos, 79–80, 79*f*
abscesos retrofaríngeos y prevertebrales, 81–82
angina de Ludwig, 80–81, 81*f*
angioedema, 82–83
aspiración, 76
epiglotitis, 80
faringitis y amigdalitis, 78–79
reacciones anafilácticas, 77–78
traqueítis bacteriana, 81
vía aérea y obstrucción por cuerpo extraño, 76–77
Vías aéreas inferiores
anatomía, 51-53 51f
enfermedades, 83-93
asma, 83-84
atelectasia, 86

derrame pleural, 91-92, 91f
embolia pulmonar, 92-93
enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 84-86
hipertensión arterial pulmonar, 93
lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda, 88
neumonía, 86-88
neumotórax, 89-91, 89f 90f
síndrome respiratorio agudo grave (SARS), 88
virus sincicial respiratorio (VSR), 88-89
Vías respiratorias inferiores, 50
bronquiolos y alveolos, 52
bronquios y pulmones, 52-53
infecciones, 297
tráquea, 51-52, 52f
Vías respiratoria superiores, 50–51
anatomía, 51
cavidad nasal, 50
faringe y cavidad bucal, 51
Vigilancia de saturación, 63
Vigilancia del CO_2 de ventilación pulmonar terminal ($ETCO_2$), 37, 64–65, 160, 173
Vigilancia hemodinámica, 120
VIH/SIDA, 303–304
fisiopatología, 303
signos/síntomas, 303, 304
sin progresión, 303
tratamiento, 303–304
Violencia, alertas ante amenazas de, 6
Virulencia, 287, 297, 327
Virus *Arenaviridae*, 324c
Virus *Bunjaviridae*, 324c
Virus de Epstein-Barr, 302
Virus de la hepatitis C (VHC), 239
Virus de Nilo Occidental, 316–317
Virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1), 311
Virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2), 311
Virus del papiloma, 311-312
Virus del papiloma humano (VPH), 311
Virus filoviridae, 324c
Virus flaviviridae, 324c
Virus H1N1, 302
Virus Hanta, 314-315
Virus sincicial respiratorio (VSR), 88–89, 301–302
Virus varicela-zoster (VVZ) (varicela), 131, 194, 322
Víscera (*plural.* vísceras), 234, 251
Víscera perforada, 234
Vísceras, 251
perforadas/rotas, 234
Visión doble (diplopía), 193
Vitaminas, tiamina (vitamina B1), 198, 354
VMC. *Véase* Ventilación mecánica controlada
Volumen de ventilación pulmonar (ventilación), 56, 73–74
fórmulas basadas en el peso, 75c
Volumen de ventilación, 73–74
Volumen intravascular, 146
Volumen minuto, 57, 73
Volumen sistólico, 141, 169
Volúmenes pulmonares, 57
Voluntarios saludables, comparación de valores de gases sanguíneos venosos y arteriales en, 68c
Vólvulo gástrico, 237
Vólvulos, 237, 251
Vómito, 112
VPH. *Véase* virus del papiloma humano
VPPNI. *Véase* ventilación por presión positiva no invasiva
VSR. *Véase* virus sincicial respiratorio

W

WBC. *Véase* Leucocitos

X

Xantocromía, 191

Y

Yersinia pestis, 418
Yeyuno, 215

Z

Zona amarilla (tibia), 410
Zona roja (caliente), 410
Zona verde (fría), 410

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM SCIENTIA VENTILATIO
FUNDADA EN 1620
QUITO

NAEMT

SEGUNDA EDICIÓN

AMLS

Soporte vital médico avanzado

UN ABORDAJE BASADO EN LA EVALUACIÓN



Soporte vital médico avanzado (AMLS) es el principal curso para los profesionales de la atención prehospitalaria médica avanzada para la evaluación y el tratamiento de los padecimientos médicos más comunes. Se enseña en todo el mundo desde 1999. AMLS fue el primer programa de educación de los SME completamente dirigido al mejor manejo de los pacientes en crisis médicas. ***AMLS*** es el único libro de texto avalado por la NAEMT para su uso en el curso de soporte vital médico avanzado, que hace énfasis en la evaluación por la vía del AMLS, es la guía más importante para la evaluación de pacientes con padecimientos médicos.

La segunda edición de ***AMLS*** se distingue por:

Características generales

Los escenarios de pensamiento crítico proporcionan a los estudiantes un contexto real para la aplicación del conocimiento presentado en el capítulo, incluyendo una solución del escenario. Los estudiantes serán capaces de evaluar, revisar y distinguir el posible diagnóstico del paciente.

Las secciones *Preguntas de repaso*, *Resumen* y *Conjuntando todo* refuerzan los *Términos clave* y reúnen la información para ayudar a los estudiantes a retener lo que han aprendido.

Avalado por la National Association of EMS Physicians, este curso enfatiza el uso del proceso de la evaluación AMLS, una herramienta de evaluación sistemática que permite a los profesionales de la salud diagnosticar a pacientes médicos con precisión urgente.

Contenido médico actualizado

La cobertura de las modalidades básicas y avanzadas del tratamiento incorpora los últimos acontecimientos de investigación que son adecuados para principiantes y proveedores de cuidado prehospitalario experimentados, enfermeros de cuidados críticos y de emergencias, así como médicos de urgencias.

Una actualización del proceso de la evaluación AMLS

El camino de la revisión de la evaluación AMLS proporciona un enfoque sitemático a la evaluación de un paciente médico, así como orientación para los estudiantes de todos los niveles de la práctica.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1826
QUITO

JONES & BARTLETT LEARNING
An Ascend Learning Company
www.jblearning.com

ISBN: 978-1-284-21267-9