III TOMO DE LECCIONES EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS: HOSPITALARIAS, EXTRAHOSPITALARIAS Y DOMICILIARIAS

Sociedad Científica Española de Formación Sanitaria

Julio 2018

III TOMO DE LECCIONES EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS: HOSPITALARIAS, EXTRAHOSPITALARIAS Y DOMICILIARIAS

1ª Edición Julio 2018

Fecha publicación: 12/07/2018

Sociedad Científica Española de Formación Sanitaria (SOCIFOSA). Inscrita en el Registro Nacional de Sociedades Científicas con número 611948.

Reservados todos los derechos. No se permite la reproducción total o parcial de esta obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito de los titulares del copyright. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.

ISBN: 978- 84-09-01924-3

Al ser un libro electrónico digital, no requiere depósito legal.

Producción editorial e impresión en España, por SOCIFOSA

Email: Contacto@cienciasanitaria.es

ÍNDICE DE CAPITULOS

TEMA 1. CUIDADOS DE ENFERMERÍA ANTE UN PACIENTE CON TRAQUEOTOMÍA.

GEMA MARÍA HIERRO LÓPEZ

TEMA 2. MARCADORES TUMORALES

MARIA ÁNGELES CÁNOVAS SAURA, GREGORIA CASTEJÓN CARRIÓN

TEMA 3. NECESIDADES NUTRICIONALES DE PACIENTES DE MÁS DE 65 AÑOS EN LA RESTAURACIÓN HOSPITALARIA

PATRICIA AVELLANEDA CODINA, MARÍA DEL CARMEN CODINA ALMANSA, JOSÉ CÉSPEDES GUTIÉRREZ

TEMA 4. VÍA INTRAÓSEA CON AGUJA COOK

MARTÍN IGLESIAS VILANOVA, RICARD CONDE TORRES, MIGUEL ÁNGEL CARREIRO ALONSO

TEMA 5. TRATAMIENTO NUTRICIONAL DEL SOBREPESO DESDE LA RESTAURACIÓN HOSPITALARIA

MARÍA DEL CARMEN CODINA ALMANSA, PATRICIA AVELLANEDA CODINA, JOSÉ CÉSPEDES GUTIÉRREZ

TEMA 6. FRACTURA-LUXACIÓN DE MONTEGGIA. ACTUALIZACIÓN DE CONCEPTOS MEDIANTE EL ANÁLISIS DE UN CASO CLÍNICO.

CLARA QUINTERO LÓPEZ, JOSE ANTONIO CABALLERO ANGULO, ARACELI QUINTERO LÓPEZ

TEMA 7. LUMBALGIA

EVA TÉLLEZ MÁRQUEZ

TEMA 8. LUPUS: ENFERMEDAD DE MUJERES Y CODIFICACION CON CIE 10

JUANA GOMEZ FERNANDEZ, MIRIAM OLIVER SEGURA

TEMA 9. COLECISTOGRAFÍA ORAL (CGO).

EZEQUIEL LUCAS LÓPEZ

TEMA 10. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS URGENCIAS OBSTÉTRICAS EN ELHOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA RIBERA

SONIA BAÑÓN GUTIÉRREZ

ÍNDICE DE CAPITULOS

TEMA 11. ATENCIÓN Y VALORACIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO EN ACCIDENTE DE TRÁFICO

ISABEL CELAYA CALVO, AMAIA CORUJO ELIZALDE, IDOIA LAPARTE CAMPO, NAHIA ARRAIZA GULINA

TEMA 12. EL USO DE GRANULADO HEMOSTÁTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

MOISÉS ORTIZ ARRÉS

TEMA 13. EQUIPO DE ENFERMERÍA EN EL ABORDAJE DE ENFERMEDADES NOSOCOMIALES

SILVIA GUERRERO ROJAS

TEMA 14. ELEMENTOS DIETÉTICOS RELACIONADOS CON LA ALIMENTACIÓN EN LA PRESIÓN ARTERIAL EN LA RESTAURACIÓN HOSPITALARIA

JOSÉ CÉSPEDES GUTIÉRREZ, PATRICIA AVELLANEDA CODINA, MARÍA DEL CARMEN CODINA ALMANSA

TEMA 15. ELECCIÓN ADECUADA DE LAS AGUJAS HIPODERMICAS PARA PLUMA DE INSULINA
ISABEL GALLARDO GARCIA, EVA MARIA BLANCO LOPEZ, RAQUEL PARDO SALAMANCA

TEMA 16. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE POSTOPERADO DE VITRECTOMÍA POR DESPRENDIMIENTO DE RETINA

NURIA HUERTA GONZÁLEZ

TEMA 17. ¿ES LO MISMO EUTANASIA QUE SEDACIÓN PALIATIVA? UNA PERSPECTIVA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA. PARTE III.

CRISTINA TUDELA BLAYA

TEMA 18. TALLER DE VÍA INTRAOSEA

MARÍA ISABEL MARTÍNEZ GÜEMES

TEMA 19. TRIAGE EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

CARMEN GARCÍA VELÁZQUEZ

TEMA 20. ACTUACIÓN ANTE UN PACIENTE CON SÍNCOPE

MIGUEL ÁNGEL CARREIRO ALONSO, MARTÍN IGLESIAS VILANOVA, RICARD CONDE TORRES

ÍNDICE DE CAPITULOS

TEMA 21. LA COMPRESIÓN EN LAS ÚLCERAS VASCULARES

EVA Mª BLANCO LOPEZ, RAQUEL PARDO SALAMANCA, ISABEL GALLARDO GARCIA

TEMA 22. BALÓN DE BAKRI EN EL CONTROL DE LA HEMORRAGIA POSTPARTO

TANIA REPRESA PASTOR

TEMA 23. MANEJO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS

IRENE AGUILERA RUIZ

TEMA 24. ACTUACIÓN ANTE UN PACIENTE CON HIPOGLUCEMIA

RICARD CONDE TORRES, MIGUEL ÁNGEL CARREIRO ALONSO, MARTÍN IGLESIAS VILANOVA

TEMA 25. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE UN CÓDIGO ICTUS

MARÍA VIRTUDES LÓPEZ AYALA, CLAUDIA PATRICIA FORERO FORERO, LAURA CARMONA HERRERÍAS

TEMA 26. DETECCIÓN DEL NIÑO MALTRATADO POR EL EQUIPO MULTIDISCIPLINAR

MAGDALENA DOS SANTOS MORENO, PATRICIA ADRADOS GÓMEZ, MONTSERRAT ZAMBRANA GUIRADO

TEMA 27. A PROPÓSITO DE UN CASO. LA IMPORTANCIA DE PENSAR EN EL TEP

ESTELA GARCÍA COYA

TEMA 28. CODIFICACIÓN DE LA PREECLAMPSIA CON LA CIE-10-ES

MIRIAM OLIVER SEGURA, JUANA GOMEZ FERNANDEZ

TEMA 29. SEGUNDO ACCESO CIRCULATORIO DE ELECCION EN SITUACIONES CRITICAS: LA VIA INTRAOSEA

PATRICIA GONZALEZ ROBLES, NURIA RODRIGUEZ GONZALEZ, PAULA RODRIGUEZ GONZALEZ

TEMA 30. EL PAPEL DEL AUXILIAR DE ENFERMERIA EN LAS HIPOGLUCEMIAS

PALOMA MEDINA DE DIOS

ÍNDICE DE CAPITULOS

TEMA 31. ENFERMEDADES INTESTINALES INFLAMATORIAS CRÓNICAS: DEFINICIÓN, CASO CLÍNICO, POSIBLES COMPLICACIONES Y ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

CARMEN PILAR QUEVEDO DOMÍNGUEZ

TEMA 32. A PROPÓSITO DE UN CASO: VALORACIÓN DE ENFERMERÍA EN LA UNIDAD DE ICTUS

SUSANA PIERNAVIEJA MIGUEL

TEMA33. ACTUALIDAD EN EL USO DE ANTITÉRMICOS ORALES ANTES DE ACUDIR AL SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS

LIDIA MELLADO MARTÍN

TEMA 34. POSTOPERATORIO ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA. COMPLICACIONES

CRISTINA SANCHEZ SANCHEZ

TEMA 35. INMUNOSUPRESIÓN BÁSICA DEL TRASPLANTE HEPÁTICO PARA MÉDICOS DE URGENCIAS

JOSE ANTONIO MARTÍNEZ OTÓN, JOSÉ NICOLÁS GÁLVEZ, MARÍA INMACULADA ARJONA LÓPEZ, ANTONIA DEL AMOR CANTERO SANDOVAL

TEMA 36. ESTADO EPILÉPTICO COMO EMERGENCIA MÉDICA.

JOSÉ ANTONIO RODRÍGUEZ CARRILLO, MARIA DE LAS NIEVES CABALLERO ANTIÑOLO, LEANDRO JAVIER RODRÍGUEZ CARRILLO

TEMA 37. INTOXICACIONES AGUDAS. UTILIDAD DE LOS ANTÍDOTOS A NIVEL HOSPITALARIO

IVÁN ORTEGA MIRALLES

TEMA 38. SEGURIDAD Y MEDIDAS DE CONTENCIÓN EN LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA CLÍNICA

Mª ELENA RUÍZ SERRANO, Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS, Mª DEL CARMEN SALINAS SEVILLA, Mª JOSE ROCA SOLANA

TEMA 39. DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CELÍACA MEDIANTE BIOPSIA INTESTINAL

CECILIA GRAU LÓPEZ, ANA JOSEFA MENDOZA BAYONA, MARÍA DE LA CONCEPCIÓN GARCÍA AYUSO

TEMA 40. PREVENCIÓN DEL SINDROME DE LISIS TUMORAL: USO DE ALOPURINOL Y RASBURICASA

Mª DE LA CONCEPCIÓN GARCÍA AYUSO, CECÍLIA GRAU LÓPEZ, ANA JOSEFA MENDOZA BAYONA

ÍNDICE DE CAPITULOS

TEMA 41. SARCOMA DE EWING. CASO CLÍNICO.

MARTA GALLARDO BENASACH, CRISTIAN ROMOSAN, AYCHEL ELENA ROURA PILOTO, ENCARNACION IZQUIERDO ALMIRON.

TEMA 42. TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

DAVID PÉREZ BERENGUER

TEMA 43. INFORMACIÓN A LOS PADRES: PREVENCIÓN DEL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

ANA JOSEFA MENDOZA BAYONA, MARÍA DE LA CONCEPCIÓN GARCÍA AYUSO, CECILIA GRAU LÓPEZ

TEMA 44. TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN URGENCIAS

TERESA LÓPEZ ARTEAGA, PEDRO PADILLA ROMERO

TEMA 45. EXACERBACION DE EPOC

ROGELIO JOSÉ RODRÍGUEZ PÉREZ, PILAR DORANTES ROMERO, DIEGO HERRERA GONZÁLEZ, CRISTINA GUZMÁN PÉREZ

TEMA 46. DISFAGIA A ESTUDIO

JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN, MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO, Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS

TEMA 47. ADENOFLEMON CERVICAL

Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS, MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO, ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN, JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN

TEMA 48. PROTOCOLO DE ACTUACION ANTE AGRESIONES EN EL AMBITO SANITARIO

MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO, Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS, JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN

TEMA 49. MANEJO DE DISFAGIA EN EL PACIENTE CON DEMENCIA AVANZADA

IGNACIO SALGUERO TEJADA, ANA DEL SOCORRO FERNÁNDEZ HUERTAS, ELOISA CALDUCH CATROFE

TEMA 50. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN LA CRISIS HIPERTENSIVA

Mª REYES BARRERA RODRIGUEZ

ÍNDICE DE CAPITULOS

TEMA 51. ADAPTACIÓN DEL PUESTO DE TRABAJO A PERSONAL CON PROBLEMAS PSIQUIÁTRICOS

VICTORIA CANDEL GUILLAMÓN, Mª DEL CARMEN SALINAS SEVILLA, ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN, Mª ELENA RUÍZ SERRANO

TEMA 52. VIRUS DEL HERPES ZOSTER DIAGNOSTICADO EN CAVIDAD ORAL DE PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

MANUEL ANGEL MORALES GONZÁLEZ, MARTA GALLARDO BENASACH, ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN, Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS

TEMA 53. CASO CLINICO: ESTUDIO HISTIOPATOLÓGICO EN BIOPSIA DE LESION PRECANCEROSA DE LA MUCOSA ORAL

FRANCISCO MIGUEL SÁNCHEZ NOGUERA, MARTA GALLARDO BENASACH, Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS, Mª ELENA RUÍZ SERRANO

TEMA 54. TROMBOPENIA SEVERA EN PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN, MARTA GALLARDO BENASACH, CRISTIAN ROMOSAN, AYCHEL ELENA ROURA PILOTO

TEMA 55. ALERTA ENFERMERA: AUMENTO PROGRESIVO EN SINDROMES DE ABSTINENCIA NEONATALES

MARÍA EULALIA VERA NIETO, NELIDA SÁNCHEZ SÁNCHEZ, RAQUEL LÓPEZ TURPÍN, NIEVES ASENCIO LÓPEZ

TEMA 56. ENCEFALOMIELITIS AGUDA CAUSADA POR LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

CRISTIAN ROMOSAN, AYCHEL ELENA ROURA PILOTO, ENCARNACION IZQUIERDO ALMIRON, MARTA GALLARDO BENASACH.

TEMA 57. VÍA INTRAÓSEA

BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN, RAQUEL GAITANO ESCRIBANO , MARTA ESPINOSA ATANCE

TEMA 58. “ABORDAJE EN EXTRACCIÓN SANGUÍNEA EN NIÑOS”

EVA Mª BLANCO LOPEZ, RAQUEL PARDO SALAMANCA, ISABEL GALLARDO GARCIA

TEMA 59. SONDA DE GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA, INDICACIONES Y BENEFICIOS FRENTE A LA SONDA NASOGÁSTRICA

DAVID REVELLES PASADAS

TEMA 60. CORRECTA EXTRACCIÓN DE HEMOCULTIVOS

ISABEL GALLARDO GARCIA, RAQUEL PARDO SALAMANCA, EVA MARIA BLANCO LOPEZ

ÍNDICE DE CAPITULOS

TEMA 61. MONOARTRITIS DE RODILLA. CASO CLÍNICO.

MANUEL GARCÍA FENOLLOSA

TEMA 62. HIPOTERMIA

VANESSA PATRICIA GÓMEZ TOCÓN

TEMA 63. SÍNDROME DE BRUGADA

MARTA ESPINOSA ATANCE, BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN, RAQUEL GAITANO ESCRIBANO

TEMA 64. TORSIÓN OVÁRICA

RAQUEL GAITANO ESCRIBANO, MARTA ESPINOSA ATANCE, BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN

TEMA 65. INSOMNIO FAMILIAR FATAL

MIRIAM ASENJO GARCÍA

TEMA 66. CASO CLINICO: CONVULSIÓN EN LA INFANCIA

NÉLIDA SÁNCHEZ SÁNCHEZ, RAQUEL LÓPEZ TURPIN, NIEVES ASENCIO LÓPEZ, MARIA EULALIA VERA NIETO

TEMA 67. MANEJO DE PSICOFÁRMACOS EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA

PEDRO PADILLA ROMERO, MARÍA TERESA LÓPEZ ARTEAGA

TEMA 68. CRISIS HIPERTENSIVA EN PACIENTE DERIVADA DE SU DIFÍCIL SITUACIÓN ECONÓMICA

RAQUEL LÓPEZ TURPÍN, NIEVES ASENCIO LÓPEZ, NÉLIDA SÁNCHEZ SÁNCHEZ, Mª EULALIA VERA NIETO

TEMA 69. NO ME AGREDAS ESTOY CUIDANDO DE TI

RAQUEL PARDO SALAMANCA, EVA Mª BLANCO LOPEZ, ISABEL GALLARDO GARCIA

TEMA 70. GUÍA BÁSICA SOBRE PRIMEROS AUXILIOS

LIDIA RAMÍREZ GALAFATE, CRISTIAN GARVÍN CAMPANARIO

ÍNDICE DE CAPITULOS

TEMA 71. ATENCIÓN Y VALORACIÓN AL PACIENTE CON QUEMADURAS: EL GRAN QUEMADO

ANAMARÍA LICERÁN PERALBO, BERNABÉ ANTONIO FERNÁNDEZ NAVARRETE

TEMA 72. STATUS ASMÁTICO

MªROSARIO ÁLVAREZ LLANZÓN

TEMA 73. CASO CLÍNICO: PSEUDOCRISIS HIPERTENSIVA

NIEVES ASENCIO LÓPEZ, MARIA EULALIA VERA NIETO, NÉLIDA SÁNCHEZ SÁNCHEZ, RAQUEL LÓPEZ TURPIN

TEMA 74. COORDINACION DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

MARÍA DOLORES CABAÑERO GARCÍA

TEMA 75. MANEJO Y REVISIÓN DE UN FÁRMACO DE ALTO RIESGO: SULFATO DE MAGNESIO

ANA MUÑOZ ARNAS, MARIA DEL CARMEN LOPEZ DIAZ, CRISTINA BEAS GARCIA

TEMA 76. EXANTEMA POST VACUNAL

ELISABET FRIGOLA FOLQUÉ

TEMA 77. VÍA INTRAÓSEA: DISPOSITIVOS Y VENTAJAS EN SITUACIONES DE EMERGENCIA

MARÍA MARTÍNEZ LÓPEZ CARLOS ALBA LÓPEZ

TEMA 78. INDICACIONES Y COMPLICACIONES DE LA VÍA INTRAÓSEA EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO

CARLOS ALBA LÓPEZ, MARÍA MARTÍNEZ LÓPEZ

TEMA 79. IMPLANTE INTRAVÍTREO DE DEXAMETASONA EN EL MANEJO DEL EDEMA MACULAR DIABÉTICO

ANTONIO MANUEL SOLER GARCIA, GRACIELA GARCIA ARJONA

TEMA 80. HORMONA DEL CRECIMIENTO Y EDEMA DEL NERVIO ÓPTICO

GRACIELA GARCÍA ARJONA, ANTONIO MANUEL SOLER GARCÍA

ÍNDICE DE CAPITULOS

TEMA 81. GLOBO VESICAL:SONDAJE VESICAL

ISABEL MARÍA DÍEZ MORENO

TEMA 82. INTERVENCIÓN DE LA ENFERMERA EN UNA SITUACIÓN DE URGENCIAS: LAVADO DE OJOS

ISABEL MARÍA DÍEZ MORENO

TEMA 83. SOPORTE VITAL EN AHOGAMIENTO

ALVARO MASEGOSA CASANOVA, PATRICIA TEJADA PUERTAS

TEMA 84. TRIAJE EN CATÁSTROFES Y EMERGENCIAS; PAPEL DE LA ENFERMERÍA

PATRICIA TEJADA PUERTAS, ÁLVARO MASEGOSA CASANOVA

TEMA 85. MANEJO DE HIPOTENSIÓN DURANTE PRUEBA DE PROVOCACIÓN CON CLONIDINA EN NIÑOS.

SOFÍA Mª ESPIAU GONZÁLEZ

TEMA 86. BRONCONEUMONÍA EXTENSA POR PNEUMOCYSTIS JIROVECI.

AYCHEL ELENA ROURA PILOTO, ENCARNACION IZQUIERDO ALMIRON, MARTA GALLARDOBENASACH, CRISTIAN ROMOSAN

TEMA 87. INTOXICACIÓN CON LITIO

JOSÉ DAVID MARTÍNEZ CASTILLO, ROCÍO MORENO SÁNCHEZ, Mª ANGELES MORENO SANCHEZ

TEMA1. CUIDADOS DE ENFERMERÍA ANTE UN PACIENTE CON TRAQUEOTOMÍA.

GEMA MARÍA HIERRO LÓPEZ

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN.

2.- INTERVENCIÓN SEGURA.

3.- CUIDADOS.

4.- CONSEJOS AL PACIENTE.

5.- CONCLUSIÓN.

6.- BIBLIOGRAFÍA.

1.- INTRODUCCIÓN.

La traqueotomía, consiste una pequeña intervención quirúrgica en la cual se realiza un pequeño orificio en la parte frontal del cuello hasta llegar dentro de la tráquea, donde se le introduce una cánula o también llamado tubo traqueal.

La función de la traqueotomía, es la de abrir una vía para que circule el aire y así poder respirar, ya que por cualquier motivo no lo puede hacer de forma natural, y puede estar obstruida por la parte de la tráquea, laringe o orofaringe.

2.- INTERVENCIÓN SEGURA.

Los pacientes que suelen ingresar en la unidad de cuidados intensivos, según su gravedad, se le realiza la traqueotomía, pero lo bueno que pueden ser de forma temporal o permanente, según sus causas de lesión.

Hoy en día, la intervención de la traqueotomía es muy segura, y se puede realizar tanto en niños como en adultos; pero tenemos que tranquilizar a los pacientes, explicándole que no van a tener ningún problema en su vida diaria, podrán comer con normalidad, respirar bien hasta incluso hablar, siempre que no tenga otra causa que le dificulte algunas de las anteriores.

3.- CUIDADOS.

Los cuidados que requiere las cánulas metálicas son:

-Limpiar la cánula metálica con un antiséptico y cambiarla diariamente, ya que a veces en paciente puede tener mucosidad, así que tenemos que evitar infecciones. Si la cánula es de otro tipo de material, seguiremos los cuidados que nos dicte el médico.

-Colocar al paciente en posición semi-flower con un ángulo de 35º para poder manipular bien la cánula.

-Tenemos que tener cuidado cuando aspiramos por la cánula, ya que podemos dañar o infectar esa zona al eliminar las secreciones.

-Mantener siempre la zona limpiar y seca, cambiar el pequeño babero y fijar la cánula con la cinta alrededor del cuello.

-Mantener la zona del cuello limpia y seca.

-Comprobar que al paciente le funcione bien la cánula.

-Tenemos que estar atentos a que la cánula no se obstruya con ningún tipo de objeto o mucosidad, así que comprobaremos que el paciente respira con normalidad.

-Comprobar que el paciente siempre come o bebe sin problemas.

-Tener a mano siempre una cánula de repuesto.

4.- CONSEJOS AL PACIENTE.

Si al paciente se le retira la cánula temporal, debemos aconsejarle las sensaciones que tendrán posteriormente, las cuales le pueden afectar un poco al deglutir, al hablar, con la respiración y mantener el orificio bien limpio mientras se le va cerrando.

Si hablamos de una cánula permanente, puede tener más secuelas, ya que pueden tener dificultar para hablar e incluso que no se le cierre por completo el orificio.

5.- CONCLUSIÓN.

Los pacientes pueden tener una vida plena con la cánula de traqueotomía, la cual con buenos consejos del personal sanitario, se la podrá cuidar en casa, sino se la quitan.

6.- BIBLIOGRAFÍA.

1º Pérez Lafuente, Eva; Muñoz Illescas, María Luisa; Sevilla Salgado, Sandra. Cuidados del recién nacido con traqueotomía. Enfermería Integral (2016) 114:43-47.

2º Marco Gil, Ana Carmen; Murillo-Lorente, María Teresa; Lorente Sanchos, María Dolores; Muñoz Moreno, Laura. Atención de enfermería en resección traqueal. Enfermería Integral (2011) 96:29-33.

TEMA 2. MARCADORES TUMORALES

MARIA ÁNGELES CÁNOVAS SAURA
GREGORIA CASTEJÓN CARRIÓN

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- MARCADOR TUMORAL
- USOS MARCADOR TUMORAL
- MARCADOR TUMORAL IDEAL
- CLASIFICACION MARCADORES TUMORALES
- ANTÍGENOS ONCOFETALES
- ANTIGENOS ONCOPLACENTARIOS
- ANTÍGENOS TISULARES
- ANTÍGENOS MUCÍNICOS
- ENZIMAS
- ONCOPROTEINAS
- CITOQUERATINAS
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

¿Qué es un cáncer?

Es la transformación genotípica y fenotípica de una célula normal que pierde el control del crecimiento celular.

¿Qué es un marcador tumoral?

Son sustancias producidas por las células neoplásicas o como respuesta, han sido inducidas por el organismo, ante la presencia de un tumor maligno (concentraciones altas) o un proceso benigno.
La mayoría de los marcadores tumorales son proteínas.

MARCADOR TUMORAL

La utilidad clínica de los marcadores tumorales viene determinada por su sensibilidad y especificidad.

Sensibilidad→ el marcador está elevado en la mayoría de los pacientes que presentan una determinada neoplasia
Especificidad→ viene dada por niveles normales del marcador tumoral en pacientes que no presentan ningún tipo de neoplasia.

Debido a la falta de gran sensibilidad y especificidad de marcadores tumorales (MT), estos ayudan a la confirmación de un diagnóstico dado por métodos más sensibles.
El uso de marcadores MT en diagnóstico y monitorización, así como pronóstico o en recidivas es muy importante.

USOS MARCADOR TUMORAL

- Monitorización de pacientes con cáncer diagnosticado para detectar recaídas.
- Detección temprana de tumores en pacientes asintomáticos.
- Ayuda en el diagnóstico (otras técnicas más sensibles) de pacientes con síntomas.
- Vigilancia de pacientes con predisposición a padecer cáncer.

MARCADOR TUMORAL IDEAL

Basándonos en la sensibilidad y especificidad, el MT ideal sería aquel que:

→ **Especificidad 100%:** MT que solamente se detecte en pacientes con cáncer.

→ **Sensibilidad 100%:** MT que se pueda detectar en estadios tempranos de la enfermedad.

Hay MT elevados en pacientes con procesos benignos. No están elevados en todos los pacientes con cáncer. Si se altera la función urinaria o hepática se podrían elevar los MT séricos si se eliminan via hepática o urinaria.

Determinar los MT tras un tratamiento se utiliza para control y detección de una posible recidiva.

CLASIFICACIÓN MARCADORES TUMORALES

PRODUCIDOS POR LA CÉLULA NEOPLÁSICA

- 1.ANTÍGENOS ONCOFETALES, 2.ONCOPLACENTARIOS, 3.TISULARES (procedentes de tejidos), 4.MUCÍNICOS.
- ONCOPROTEINAS
- CITOQUERATINAS
- HORMONAS ECTÓPICAS
- ENZIMAS

PRODUCIDOS POR EL ORGANISMO

CITOQUINAS, B2-MICROBLOBULINA, FERRITINA, PROTEINAS-RFA→ son sustancias que produce el organismo a consecuencia del cáncer o tumor. Se encuentran en la circulación normalmente, pero su concentración aumenta en el cáncer, y enfermedades crónicas y degenerativas.

1.ANTÍGENOS ONCOFETALES

ALFAFETOPROTEINAS: Síntesis en el feto y al nacer bajan los niveles hasta ser casi indetectables en la edad adulta.
Se elevan en el suero por:

- **carcinoma primario hepático**
- **carcinoma testicular.**

CEA (Ag carcinoembrionario): **no** es un MT **específico** ya que se eleva tanto en enfermedades benignas como en **pulmón**, **mama, útero, cabeza, tiroides, hígado, hueso, estómago** (neoplasias epiteliales).
Se identifica **en metástasis de cáncer colorrectal**.

2.ANTÍGENOS ONCOPLACENTARIOS

B-HCG (SUBUNIDAD 2 específica DE LA HORMONA GONONADOTROPINA CORIÓNICA): Sintetizada por la placenta en el embarazo. Se verá en orina para evitar falsos positivos por la presencia de AC heterófilos.
Indicado en:

- **Tumores trofoblásticos** (MOLAs). Enfermedad trofoblástica gestacional. Se sospechará enfermedad si persisten o aumentan los niveles en un embarazo a término o concentración más alta de la edad gestacional correspondiente.
- **Tumor testicular**

3.ANTÍGENOS TISULARES

CÁNCER UTERO Y OVARIOS

SCC (AG asociado a carcinomas escamosos): No es un MT **específico** ya que se puede detectar en tejidos normales como: cérvix, vagina, vulva, esfófago.. Puede haber elevación en un porcentaje bajo en patologías benignas de genitales e IR (insuficiencia renal).

- Seguimiento en **cáncer cuello uterino** (principal marcador), **vagina y vulva**.
- Seguimiento tumores epidermoides (pulmón, laringe…)

CA-125 (Antígeno carbohidrato). Glicoproteina.

- Cáncer **aparato genital femenino** (conductos Muller). Ovarios, útero y endometrio.
- Cáncer **pulmón**.

CÁNCER DE PRÓSTATA

PSA (Antígeno prostático específico): es específico para **diagnóstico de cáncer de próstata** (el único). Es sintetizada y secretada por la glándula prostática para fluidificar el semen. Una pequeña fracción circula libremente y su porcentaje es menor (respecto a PSA total) en pacientes con cáncer de próstata que en personas normales. VN > 26%.

PSA total: hasta 4 ng/ml en menores de 70 años y aumenta en ancianos (hasta 6.9 ng/ml).

Falsos positivos→ prostatitis (pacientes jóvenes).

PAP(fosfatasa ácida prostática): Es liberada por el líquido seminal y un incremento en suero se debe a cáncer.

Se utiliza en la investigación de **violaciones.**

CÁNCER DE TIROIDES

CALCITONINA (CT):

Hormona polipeptídica producida por el tiroides y es hipocalcemiante. Se detecta una alta concentración en **carcinoma medular del tiroides**, aunque también puede estar elevada en IRC, FQ, cirrosis alcohólica, mama y ovario.

TGB (tiroglobulina)

Proteína del tiroides regulada por TSH. Si hay anticuerpos frente a TGB puede dar un falso negativo. Se eleva en neoplasias foliculares y papilares diferenciadas.

CÁNCER PULMON

NSE (Enolasa Neuronal Específica). Enzima propia de las neuronas y células neuroendocrinas.
Niveles elevados se encuentran en:

- **CICP (cáncer de pulmón de células pequeñas)**
- Otros tumores (neuroendocrinos): tumor Wilms (nefroblastoma), sarcomas…

4.ANTÍGENOS MUCÍNICOS

MAMARIOS: CA 15.3, BCM, MCA, CA 549
Son antígenos asociados a tumores de mama y ovario.
Se utilizan para monitorizar el cáncer de mama.

4.ANTÍGENOS MUCÍNICOS

CA 12.5 (también tisular), CA 19.9, TAG-72 (gastrointestinal)

CA 19.9 (Antígeno carbohidrato). Se detecta en células **gastrointestinales**→ se emplea junto CEA y TAG 72, para aumentar la sensibilidad.

- Aumenta en neoplasia de **ovarios** y broncopulmonares (adenocarcinoma y CICG).
- Metástasis **colorrectal. Cáncer de páncreas.**

TAG-72 (glicoproteína asociada a tumores). Neoplasias gastrointestinales.

ENZIMAS

PHI, LDH, sialintransferasas…

LDH: es un marcador poco específico y está relacionado con el volumen de la masa del tumor. Está elevado hasta en el 80% de los tumores avanzados. También se eleva en infarto de miocardio, enfermedades hepáticas y musculares.

HORMONAS ECTÓPICAS

ACTH, PTH, ADH,CT: estas hormonas las producen los tumores y presentan a veces diferencias con la hormona normal→ SÍNDROMES PARACRINOS.

ONCOPROTEÍNAS

Si los genes se alteran (protongen) se transforman en oncogenes, que controlan proliferación y diferenciación celular. Tienen un papel importante sobre los pulmones como: origen, crecimiento, extensión y respuesta terapéutica.
Las proteínas que son codificadas por los oncogenes se consideran MT para **diagnóstico y pronóstico, evolución y riesgo de neoplasia.**

BRCA1 y BRCA2 en cáncer mama, genético.
RB: retinoblastoma (en familiares de pacientes con la enfermedad).
P53: en familiares de pacientes con síndrome Li-Fraumen (desarrollan diferentes neoplasias a edad temprana)
C-erB-2: cirrosis hepática, cáncer mama.

CITOQUERATINAS

Son proteínas fibrosas del esqueleto intracelular que detectan citoqueratinas.

TPA (antígeno polipeptídico tisular): es sensible en casi todas las neoplasias epiteliales pero tiene baja especificidad.

TPS (antígeno polipeptídico tisular específico): Cabeza y cuello.

CYFRA 21.1
Indicado en neoplasias epiteliales→ **Cáncer de pulmón, cérvix.**

BIBLIOGRAFÍA

- Scielo. Rev. méd. (Cochabamba) v.21 n.1 Cochabamba sep. 2010. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS MARCADORES TUMORALES. Dra. Carola F. Carvajal Garcés. Dra. Martha Morales Clavijo.
- Scielo. Rev Clin Med Fam vol.9 no.1 Albacete feb. 2016. Marcadores Tumorales. Ignacio Hermida Lazcanoa, Elias Sánchez Tejerob, Cristina Nerín Sánchezc, Rubén Cordero Bernabéd, Isaac Mora Escuderoe y Juana Pinar Sánchezf
- www.cancer.gov/espanol/cancer/diagnostico-estadificacion/diagnostico/hoja-informativa-marcadores-de-tumores
- http://www.urgentools.es/Archivos/MARCADORES%20TUMORALES.pdf

BIBLIOGRAFÍA

- http://www.murciasalud.es/preevid.php?op=mostrar_pregunta&id=20434&idsec=453

TEMA 3. NECESIDADES NUTRICIONALES DE PACIENTES DE MÁS DE 65 AÑOS EN LA RESTAURACIÓN HOSPITALARIA

PATRICIA AVELLANEDA CODINA

MARÍA DEL CARMEN CODINA ALMANSA

JOSÉ CÉSPEDES GUTIÉRREZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. MÉTODO
4. RESULTADOS
    4.1 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA
    4.2 NECESIDADES ENERGÉTICAS
    4.3 REPARTICIÓN CALÓRICA
    4.4 OTROS REQUERIMIENTOS
5. CONCLUSIÓN / DISCUCIÓN
6. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

A partir de los 65 años, y aunque cada persona lo experimente con más o menos intensidad, el 60% de los cambios fisiológicos ya ha tenido lugar. Al igual que en todas las etapas de la vida, la nutrición tiene un papel fundamental en la calidad de vida, sin embargo no son tantos los estudios que se han decidido en ahondar en el tema, dejando un vacío muy sorprendente para nuestros tiempos. Aunque no es del todo correcto generalizar, algunos han querido señalar “las estructuras académicas con tendencia al inmovilismo y siempre reacias a integrarlas en sus planes de estudio” (Serrano y Cols., 2010).

Así pues, la nutrición participa activamente en la mejora o deterioro de los cambios, aunque el estado nutricional de los/las pacientes de esta edad está directamente relacionado con aquel mantenido a lo largo de su vida (Bernal et al, 2008).

Los rasgos de la alimentación en pacientes de esta edad no difieren mucho de aquellos/as más jóvenes, debiéndose repetir las mismas pautas, adaptadas según cada caso: “en la vejez es muy importante para la salud que la alimentación sea suficiente, completa y equilibrada” (Faz, 2010).

Ciertos inconvenientes aparecen a la hora de comer, principalmente impedimentos en lo que se refiere a la masticación de los alimentos, ya que suelen tener una dentadura estropeada o inexistente, siendo todo ello causa de gases y estreñimiento. De ahí el papel esencial de la restauración hospitalaria, responsable del acondicionamiento de la dieta, basada en alimentos de fácil digestión y acorde a las características fisiológicas y enfermedades que padece el/la paciente para realizar la aportación de nutrientes necesaria.

Algunas veces puede aparecer lo contrario a la desnutrición, un exceso en la ingesta de nutrientes, lo que incrementa el riesgo de obesidad. En ambos casos nos encontramos ante un círculo vicioso, puesto que estos/as pacientes disponen de menos defensas, lo que a su vez acarrea nuevas enfermedades.

La situación de este colectivo sigue sin ser prioritaria en los programas sanitarios, poniendo de manifiesto la falta de evolución de una sociedad como la nuestra, a pesar de ser conscientes de que los conocimientos actuales son incompletos y requieren de mayores esfuerzos.

Finalmente, cabe resaltar que nunca es demasiado tarde para tomar hábitos saludables, dado que independientemente de la edad, son garantes de prevención de discapacidad y de declive físico y funcional (CISPS, 2014).

2. OBJETIVOS

- Revisar el conocimiento del conjunto de profesionales sobre la nutrición de pacientes mayores de 65 años en la restauración hospitalaria.
- Describir los riesgos de enfermedades ligadas al envejecimiento y la edad.
- Identificar sus necesidades energéticas y determinar la fórmula para detectar los casos de desnutrición.
- Orientar las posibles dietas a partir de las cifras y porcentajes de la repartición calórica en estos/as pacientes.
- Enumerar los requerimientos minerales y vitamínicos necesarios para completar la ingesta total de energía.

3. METODOLOGÍA

Se llevó a cabo una investigación exhaustiva de la bibliografía sobre el tema. Las bases de datos consultadas fueron de Ciencias de la Salud: MEDLINE a través del motor de búsqueda CUIDEN y Bibliotecas electrónicas: SciELO. Se revisaron diversos artículos científicos en Google Académico con los descriptores “personas mayores”, “restauración hospitalaria”, “alimentación”, “enfermedades”, “dietas”, “nutrición”.

Además se consultaron numerosos libros y revistas sobre el tema disponibles de manera gratuita en diferentes páginas de Internet.

4. RESULTADOS

4.1 Revisión bibliográfica

La bibliografía sobre el la nutrición en pacientes de 65 años y más no es tan exhaustiva como cabría esperar, por lo que resulta difícil encontrar aportaciones novedosas en este campo, menos aún dentro de la restauración hospitalaria.

Unos pocos capítulos de libro y unas guías de administraciones sanitarias se han querido centrar en los cambios fisiológicos producidos sobre el organismo (sensoriales, metabólicos, renales, etc.).

Dos trabajos destacan por encima de los demás, intentando aportar nuevos enfoques. Pero lo cierto es que o bien la revisión nutricional recoge ideas muy generales y necesitan urgentemente actualización (De Luis y Cols., 2009), o bien se interesan por una parte de las dietas, dejando de lado diversos subtipos imprescindibles y con gran potencial (Irles y García, 2014).

4.2 Necesidades energéticas

A continuación se presentan diversas consideraciones acerca de las grandes recomendaciones establecidas por Bruselas en 2013 para la población mayor de 65 años, recogidas bajo el nombre de RDA (Recommended Dietary Allowance):

- Las necesidades energéticas varían según la edad, el sexo, la actividad física, etc. Pero de manera general es preciso ingerir unas 1.200 Kcal diarias para evitar cualquier principio de desnutrición; todos los grupos alimenticios estarán presentes en los menús, impidiendo cualquier deficiencia.

- Dado que el peso de los/las pacientes tiende a variar a menudo a partir de estas edades, se realizarán los controles periódicos para comprobar que la ingesta está siendo la adecuada.

El siguiente cuadro muestra las variaciones de peso con sus porcentajes correspondientes, poniendo de manifiesto el breve tiempo transcurrido en la aparición de desnutrición.

TIEMPO	PÉRDIDA DE PESO
1 mes	5%
3 meses	7,5%
6 meses	**≥10%**

Siempre conviene recordar la fórmula exacta que permite calcular esta pérdida de peso:

(Peso habitual – Peso actual) / (Peso habitual x 100)

Un ejemplo práctico sería el siguiente: Un hombre tiene un peso habitual de 80 kg, pero ha perdido 15 kg en los últimos 6 meses, por lo que su peso actual es de 65 kg. Aplicando la fórmula: (80-65) / (80 x 100) = 18,75. Este alto porcentaje indica que el hombre está desnutrido.

4.3 Repartición calórica

- Los hidratos de carbono: forman entre el 55 y el 60% del total de las calorías, es decir algo más de la mitad de toda la energía que se debe ingerir a lo largo de las distintas comidas. Se dará preferencia a los carbohidratos complejos y la fibra (verduras, cereales integrales, etc.).

- Los lípidos: representan entre el 30 y 35% del total de las calorías, que a su vez se administrarán teniendo en cuenta los grandes tipos de grasas y respetando las siguientes cifras: 8-10% de grasas saturadas; 15-20% de grasas monoinsaturadas; 5% de grasas poliinsaturadas, de las cuales el 4% son ácidos Omega 6 y el 1% ácidos Omega 3.

- Las proteínas: constituyen entre el 10 y el 15% del total de las calorías. El 60% de estas proteínas será de origen animal (pollo, huevos, lácteos), y el otro 40% de origen vegetal (arroz, legumbres, cereales, etc.)

4.4 Otros requerimientos

- Minerales: se prestará especial atención en administrar el calcio (para prevenir la osteoporosis), el hierro (Para prevenir las pérdidas de sangre intestinales) y el zinc (para prevenir las úlceras). Además, se vigilará el sodio (2 g diarios) para prevenir las subidas de tensión.

- Vitaminas: se deberán controlar minuciosamente las vitaminas A, B, C y D para evitar cualquier tipo de deficiencia vitamínica:

> Vitamina A: en alimentos de origen animal (hígado, aceite de hígado de pescado leche).

> Vitamina B: en albaricoques, ciruelas, zanahorias, melocotón, coliflor.

> Vitamina C: en naranjas, kiwis, mandarinas.

> Vitamina D: con la exposición al sol.

- Agua: para evitar la deshidratación, se beberán cerca de 3 litros diarios (agua, infusiones, gelatinas, caldos).

5. CONCLUSIÓN / DISCUSIÓN

- Es prioritario que los/las pacientes de 65 años y más estén bien nutridos/as en esta última etapa de la vida, más aún cuando tienen que convivir con toda clase de circunstancias negativas o enfermedades colaterales, por lo que desde el servicio de restauración hospitalaria se llevarán a cabo las medidas necesarias para adaptar la alimentación de manera personalizada, ayudando a mejorar una calidad de vida bien merecida.

- Las administraciones sanitarias deben facilitar los recursos que hagan falta no solo para formar correctamente a sus empleados/as en temas de nutrición y dietética tan relevantes, sino también para promocionar estas últimas con más fuerza desde los propios centros de salud, lugares donde acuden tantas personas de más de 65 años a diario.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Bernal Orozco MF et al. La nutrición del anciano como un problema de salud pública. Antropo. 2008; 16 (1): 43-55.
- CISPS (Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales). Recomendaciones de alimentación para Centros de personas mayores y personas con discapacidad. Sevilla: autor, 2014.
- De Luis DA y Cols. Efecto de una dieta con productos modificados de textura en pacientes ancianos ambulatorios. Nutr Hosp. 2009; 24 (1): 87-92.
- Faz Sala M. Requerimientos y recomendaciones nutricionales en la edad avanzada. Gu Al Pers May. 2010: 32-47.
- Irles Rocamora JA, García Luna P. El menú de textura modificada: valor nutricional, digestibilidad y aportación dentro del menú de hospitales y residencia de mayores. Nutr Hosp. 2014; 29 (4): 873-879.
- Serrano Ríos M y Cols. Guía de alimentación para personas mayores. Madrid: Ergon, 2010.

TEMA 4. VÍA INTRAÓSEA CON AGUJA COOK

MARTÍN IGLESIAS VILANOVA

RICARD CONDE TORRES

MIGUEL ÁNGEL CARREIRO ALONSO

ÍNDICE

- Introducción
- Indicaciones
- Contraindicaciones
- Lugares de punción
- Procedimiento
- Bibliografía

INTRODUCCIÓN

- La vía intrósea es una alternativa eficaz y rápida en los casos en los que el acceso intravenoso es difícil o imposible de conseguir en un tiempo preestablecido (shock grave o en la parada cardiorrespiratoria).
- Esta vía está basada en que la cavidad medular de huesos largos está ocupada por una rica red de capilares sinusoides que drenan al gran seno venoso central y que permite pasar fármacos y líquidos a la circulación general con una rapidez similar a como lo harían por cualquier otra vena periférica

INDICACIONES

En situaciones en las que, por la situación clínica del paciente, no se puede demorar en el tiempo la infusión de fármacos o soluciones IV, pero que bien por el colapso circulatorio del paciente, por la edad o por la anatomía del mismo es difícil o imposible de conseguir.

Permite un flujo similar a vía venosa periférica (VVP), administrándose todo tipo de fármacos y fluidos que en una VVP

CONTRAINDICACIONES

Absolutas:

- Fractura del hueso, hueso puncionado previamente por alto riesgo de extravasación.
- Los huesos de aquellas extremidades cuyo recorrido venoso pudiera estar interrumpido por una lesión o traumatismo que impida el correcto retorno venoso, (en caso de traumatismo abdominal grave no puncionar en miembros inferiores).

Relativas:

- Osteogénesis imperfecta.
- Osteoporosis y osteopetrosis.
- Celulitis, signos de infección.
- Tumores óseos.

LUGARES DE PUNCIÓN

Menores de 6 años:

- Tibia proximal: línea media cara antero-interna tibial, 1-3 cm por debajo de tuberosidad tibial
- Fémur distal: 2- 3 cm del cóndilo externo.
- Otros lugares alternativos: tibia distal, cresta ilíaca, trocánter mayor.

Mayores de 6 años:

- Tibia distal: entre 1 y 2 cm por encima del maléolo interno
- Cresta ilíaca: cara inferior espina iliaca
- Otras localizaciones menos frecuentes: calcáneo, humero proximal y cubito y radio distal.

PROCEDIMIENTO

- Localización del punto de inserción y apoyo de la pierna sobre una superficie firme.
- Se sujetará la aguja IO con la mano dominante, situando la empuñadura en la eminencia tenar; al mismo tiempo, los dedos índice y pulgar la sujetarán, como si de un lápiz se tratara, a una distancia de 0,5 cm de la punta, para ejercer la función de freno y evitar que penetre demasiado cuando se perfora la cortical.
- Se aplicará un antiséptico y un anestésico local en el lugar de punción (salvo en situación de parada cardiorrespiratoria).

PROCEDIMIENTO

- Se colocará la aguja perpendicular al punto de punción. Avanzar la aguja a través de la cortical ósea con un movimiento rotatorio suave pero firme. Se nota una resistencia moderada a la penetración que disminuye repentinamente (indica que estamos en la cavidad de la médula ósea).
- Desenroscar el extremo posterior de la aguja y retirar el estilete
- Aspirar con la jeringa de 10 ml y comprobar la extracción de médula ósea

PROCEDIMIENTO

- Fijación del catéter
- Inyección de 10 ml de solución fisiológica y evaluación de: signos de aumento de resistencia a la inyección, aumento del perímetro de la extremidad, signos de extravasación, etc
- Conexión al sistema de perfusión con alargadera y llave de tres vías, fijando el sistema a la piel.

BIBLIOGRAFÍA

- Orgiler Uranga P, Navarro Arnedo J, De Haro Marín S. La vía intraósea. Cuando las venas han desaparecido. Enfermería Intensiva 2001;12(1):31-40.
- García N, Cepeda JM. Vía intraósea en Enfermería de emergencias. Rev. Enferm CyL 2009;1: 48-56
- Manrique I, Pons S, Casal C, García N, Castejón E. An Pediatr Contin 2013;11:167
- Míguez Burgos A, Muñoz Simarro D, Tello Pérez S. Una alternativa poco habitual: la vía intraosea. Enfermería Global 2011;10(24):0-0.

TEMA 5. TRATAMIENTO NUTRICIONAL DEL SOBREPESO DESDE LA RESTAURACIÓN HOSPITALARIA

MARÍA DEL CARMEN CODINA ALMANSA

PATRICIA AVELLANEDA CODINA

JOSÉ CÉSPEDES GUTIÉRREZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. MÉTODO
4. RESULTADOS
    4.1 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA
    4.2 RECOMENDACIONES PARA UN TRATAMIENTO NUTRICIONAL ADECUADO
    4.3 ALIMENTOS A EVITAR
    4.4 EJEMPLO DE MENÚ PARA PACIENTES CON SOBREPESO
5. CONCLUSIÓN / DISCUCIÓN
6. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

El sobrepeso es una enfermedad que causa numerosas complicaciones, siendo la exteriorización metabólica la complicación más común. El número de personas afectadas crece exponencialmente, sobre todo en edades muy tempranas, lo que genera importantes riesgos de padecer enfermedades crónicas que se acentúan rápidamente.

Para hacer frente a una pérdida de peso resolutiva, el tratamiento nutricional se antepone a cualquier otra propuesta; la carga emocional que acompaña el estado de los/las pacientes necesita imperiosamente adaptarse a las circunstancias de cada uno/a de ellos/as: “A pesar de las dificultades en el tratamiento de la obesidad, es necesario insistir en él, debido a las circunstancias tan negativas que tiene la obesidad.” (Chueca y Cols., 2002).

Cabe resaltar que se distinguen dos tipos de obesidad, si bien es cierto que la primera es altamente mayoritaria: la obesidad nutricional (95% de casos) y la obesidad secundaria (5%), debida a enfermedades endocrinológicas o neurológicas.

Todos los estudios que vierten sobre el tema subrayan el deterioro evidente de la calidad de vida de los/las pacientes afectados/as, una afirmación con datos y previsiones preocupantes proveniente de ramas muy diferentes, desde enfermería a dietética pasando por endocrinológica. Esta calidad de vida se ve afectada por la aparición de nuevas enfermedades como la diabetes o la hipertensión, con el consiguiente riesgo de mortalidad (Calatayud y Cols., 2011).

El foco del problema se suele centrar en la prevención, o un tratamiento nutricional eficaz gracias a una rápida detección, lo que permite conocer y corregir los patrones reveladores de la etiología y la gravedad del sobrepeso. Es fundamental que se haga especial hincapié en esta detección desde la atención primaria Dalmau y Cols., 2007).

La puesta en marcha del tratamiento nutricional implica a muchos/as profesionales, entre los/las que se encuentra el personal de restauración hospitalaria, quien ha de poseer la formación adecuada sobre prevención, síntomas, pautas del proceso a seguir. Aunque este hecho parezca aparentemente tan simple, algunos estudios han puesto de relieve la falta de colaboración entre las unidades hospitalarias que se dedican al tratamiento (Lama y Cols., 2006).

Durante muchos años, la dieta mediterránea ha acaparado todo el interés de los estudios, habiéndose demostrado sus múltiples beneficios y su preponderancia para la curación. Pero nuevas tendencias están emergiendo, que además están siendo respaldadas científicamente.

Por otra parte, los manuales que se publican no están sabiendo adaptarse a los nuevos descubrimientos, prefiriendo ampararse en las recomendaciones tradicionales. De esta manera se obvian algunos aspectos que deberían ser tratados con más detalles para favorecer su divulgación, como el equilibrio entre ingesta y gasto de energía, o el uso de términos demasiado abstractos como “absorción lenta y rápida”. Sería muy útil revisar estos manuales t realizar las actualizaciones pertinentes (Borrás y Ugarriza, 2013).

2. OBJETIVOS

- Revisar el conocimiento del conjunto de profesionales sobre la nutrición en el sobrepeso en la restauración hospitalaria.
- Determinar los beneficios de seguir una correcta alimentación para prevenir esta enfermedad.
- Describir los resultados de los estudios más relevantes de dietética y nutrición en este tema que confirman pocos avances en el tratamiento.
- Ilustrar menús hospitalarios para pacientes con sobrepeso así como alimentos a excluir de la dieta.
- Recordar la necesaria participación de todas las administraciones sanitarias para promover una divulgación máxima de una enfermedad que sigue creciendo de manera exponencial dentro de la sociedad.

3. METODOLOGÍA

Se llevó a cabo una investigación exhaustiva de la bibliografía sobre el tema. Las bases de datos consultadas fueron de Ciencias de la Salud: MEDLINE a través del motor de búsqueda CUIDEN y Bibliotecas electrónicas: SciELO. Se revisaron diversos artículos científicos en Google Académico con los descriptores “sobrepeso”, “nutrición”, “restauración hospitalaria”, “tratamiento”, “alimentación”, “dietas”.

Además se consultaron numerosos libros y revistas sobre el tema disponibles de manera gratuita en diferentes páginas de Internet.

4. RESULTADOS

4.1 Revisión bibliográfica

La bibliografía sobre el sobrepeso es muy exhaustiva, aunque es necesario resaltar que existe un cierto estancamiento en lo que se refiere a avances significativos desde hace unos 10 años. Muchas guías están a disposición de las personas interesadas, la gran mayoría dedicadas a la prevención y no al tratamiento, y ninguna llega a integrarse en el ámbito de la restauración hospitalaria.

Los artículos científicos prefieren tratar los aspectos epidemiológicos o genéticos de la enfermedad, o insistir en la importancia de campañas de prevención más eficaces. Tres estudios supusieron un punto de inflexión considerable, pero no han llegado a contar con otros trabajos que refrendaran y continuaran una línea de investigación esperanzadora.

En primer lugar encontramos los efectos de una intervención basada en el seguimiento de una dieta mediterránea sobre pacientes con sobrepeso (Caltayud y Cols. 2011).

En segundo lugar, se describieron las cantidades de ingestas por edades y nutrientes según constancia de los tratamientos nutricionales empleados (Yeste y Cols., 2008).

Finalmente, un grupo de investigadores/as mexicanos/as propusieron ejemplos de alimentos a través de una clasificación según categoría, calorías, raciones y distribución, propuesta perfectamente válida hoy en día, a pesar de que hayan transcurrido 10 años (Gómez y Cols., 2008).

4.2 Recomendaciones para un tratamiento nutricional adecuado

Para preservar un peso saludable, se ha de velar por el mantenimiento de un equilibrio entre la ingesta y el desgaste de calorías. Así pues se deben crear hábitos alimentarios saludables, confeccionando platos a partir de las preferencias de los(las pacientes y reduciendo el contenido calórico. Las principales recomendaciones son las siguientes:

- Realizar 4-5 comidas diarias.
- Ofrecer frutas y verduras variadas, así como productos integrales para la guarnición de segundos platos.
- La leche y los productos lácteos serán desnatados y sin grasa.
- Se introducirán carnes magras, aves, pescado y legumbres para tener las proteínas imperiosas para la dieta.

-Se tomará mucha agua y los zumos serán naturales, evitando las bebidas azucaradas.
- Se prestará especial atención en la presentación de los platos, con el fin de que resulten lo más apetitosos posible.
- Se añadirán condimentos para dar un sabor mejor a los platos: albahaca, perejil, tomillo, nuez moscada, etc.
- El aceite de oliva estará presente tanto en el cocinado de los alimentos como en el acondicionamiento de las ensaladas.
- Se utilizarán las técnicas de cocinado con poca grasa: al horno, al vapor, a la plancha, cocido.

4.3 Alimentos a evitar

Se evitará el consumo de ciertos alimentos para normalizar el peso:

- Leche entera y yogures enteros
- Azúcar
- Sal
- Crema de cacao y de cacahuete
- Mantequilla y margarina
- Galletas y chocolates
- Patés y embutidos
- Golosinas y caramelos
- Bollería y repostería

4.4 Ejemplo de menú para pacientes con sobrepeso

Desayuno	- Un zumo de naranja natural - Un vaso de leche desnatada - Una tostada de mermelada sin azúcar
Media mañana	- Un kiwi
Almuerzo	- Una menestra de verdura - Salmón con patatas al horno - Un yogur desnatado - Un panecillo integral
Merienda	- Medio panecillo con queso light y 3-4 nueces
Cena	- Una sopa de verduras - Pechuga a la plancha con brócoli - Una manzana - Un panecillo integral

Fuente: elaboración propia

5. CONCLUSIÓN / DISCUSIÓN

- La alimentación de pacientes con sobrepeso debe adaptarse a su edad y sus circunstancias personales, facilitando una correcta intervención alimentaria que preserven su calidad de vida. De esta manera se proporcionarán los menús oportunos, velando por una repartición diaria de los diferentes grupos de alimentos y en raciones ajustadas a cada caso.

- Todos/as los/as profesionales de la salud tienen que mejorar una colaboración muy insuficiente no solo entre el conjunto de los centros hospitalarios, sino entre áreas de un mismo hospital, lo que constituye un gran obstáculo en la lucha contra el sobrepeso. Sin implicación es casi imposible lograr mejoras que definan la excelencia que se merece nuestra sanidad.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Borrás PA, Ugarriza L. Obesidad infantil: ¿nos estamos equivocando? Principales causas del problema y tendencias de investigación. Apun Med Esp (Barc). 2013; 48 (178): 63-68.
- Caltayud Sáez F y Cols. Efectos de una dieta mediterránea tradicional en niños con sobrepeso y obesidad tras un año de intervención. Rev Ped Aten Prim. 2011; 13 (52): 553-569.
- Chueca M y Cols. Obesidad infantil. Anal Sist San Nav. 2002; 25 (1): 127-141.
- Dalmau J y Cols. Obesidad infantil: recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría – Parte II. Diagnóstico, comorbilidades, tratamiento. Anal Ped. 2007; 66 (3): 294-304.

- Gómez Día RA y Cols. Tratamiento del niño obeso. Bol Med Hosp Inf Mex. 2008; 65 (6): 529-546.
- Lama More RA y Cols. Obesidad infantil: recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría – Parte I. Prevención, detección precoz, papel del pediatra. Anal Ped. 2006; 65 (6): 607-615.
- Yeste D y Cols. Perspectivas actuales del tratamiento de la obesidad infantil. Rev Esp Obes. 2008; 6 (3): 139-152.

TEMA 6. FRACTURA-LUXACIÓN DE MONTEGGIA. ACTUALIZACIÓN DE CONCEPTOS MEDIANTE EL ANÁLISIS DE UN CASO CLÍNICO.

CLARA QUINTERO LÓPEZ

JOSE ANTONIO CABALLERO ANGULO

ARACELI QUINTERO LÓPEZ

ÍNDICE

- Introducción
- Caso Clínico
- Discusión
- Bibliografía

INTRODUCCIÓN

La fractura-luxación de Monteggia es una lesión caracterizada por la asociación de una fractura del cúbito en su porción proximal o media con una luxación de la cabeza del radio. La lesión fue descrita en 1814 por Giovanni Monteggia como fractura del tercio proximal del cúbito asociada con una luxación anterior de la cabeza radial. Es una lesión poco frecuente y representa entre el 5 y el 7% del conjunto de las fracturas del antebrazo, o el 2% de las fracturas que ocurren en la región del codo en los niños. Estamos ante una fractura muy importante por los graves trastornos que pueden acompañarla, bien por ser tratadas de forma inadecuada o por haber pasado desapercibida en un primer momento la luxación radio-humeral, Cuando no se diagnostica y trata a tiempo, puede quedar una limitación de la movilidad y una incapacidad funcional importante.

CASO CLÍNICO

Presentamos a J.R.M., varón de 55 años, sin antecedentes personales de interés que acude a Urgencias Hospitalarias por dolor, tumefacción e impotencia funcional en codo izquierdo tras caída de un caballo.

A la exploración física presenta tumefacción, deformidad e impotencia funcional de codo izquierdo con exploración neurovascular distal bien.

La sospecha clínica inicial de fractura de codo izquierdo se confirma en el estudio radiográfico.

Fig. 1. Proyección lateral de codo donde se confirma la fractura luxación de Monnteggia

Fig. 2. Proyección Anteroposterior del codo izquierdo.

CASO CLÍNICO

Se procedió a inmovilización provisional con férula de yesobraquiantebraquial y realización de TAC para planificación preoperatoria. Con esta prueba diagnóstica se pudo objetivar fractura del cuello del radio y de la apófisis coronoides del cúbito.

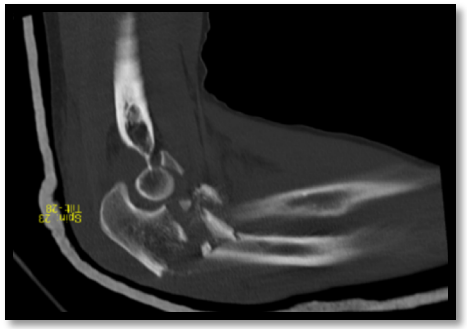


Fig.3. Corte de TAC en la que observamos la fractura luxación de Monteggia con fractura de cuello de radio

Fig. 4. Reconstrucción del TAC en la que objetivamos la fractura luxación de Monteggia con fractura de la apófisis coronoides.

CASO CLÍNICO

En la planificación preoperatoria se decidió una reducción abierta y fijación interna de fractura de cúbito con placa atornillada de estabilidad angular en cúbito con fijación con tornillo a compresión en apófisis coronoides más osteosíntesis con placa atornillada de cabeza radial.

Fig. 5. Proyección postoperatoria: Reducción de fracturas con presencia de material utilizado.

Fig. 6. Radiografía simple anteroposterior postoperatoria.

En cuanto al manejo postoperatorio se inmovilizó con férula braquioantebraquial durante 3 semanas hasta retirada de puntos de piel con comienzo de rehabilitación precoz para adquirir rango articular evitando esfuerzos durante 3 meses, hasta objetivación de consolidación de fracturas.

El paciente fue dado de alta a los 8 meses tras consolidación de fracturas y por estabilización de lesiones con limitación del codo en extensión de menos 20 grados y de 30 grados de limitación de pronosupinación.

DISCUSIÓN.

Revisando la bibliografía encontramos diferentes formas de clasificar estas lesiones, basándose cada una de ellas en un criterio distinto. En la actualidad, la clasificación anatomo-patológica más utilizada, es la descrita por Bado en 1962, que tiene en cuenta la variedad de la luxación de la cabeza del radio así como el nivel y la dirección de la angulación de la fractura del cúbito, describiendo 4 tipos:

En el tipo I se combina una luxación volar o anterior de la cabeza radial y una fractura del cúbito en su región diafisaria o metafisaria proximal con angulación en sentido anterior.

Tipo II: Fractura de la diáfisis del cúbito con angulación posterior y luxación posterior o postero-lateral de la cabeza radial.

Tipo III: Fractura metafisaria proximal del cúbito asociada a una luxación lateral o anterolateral de la cabeza del radio.

Tipo IV: Fractura en la unión del tercio proximal con el tercio medio del cúbito y el radio, a las que se asocia una luxación anterior de la cabeza radial (fractura tipo I de Bado + fractura diafisaria del radio al mismo nivel o a nivel inferior de la fractura del cúbito).

- El tipo I es la forma clínica más habitual, tanto en los adultos como en los niños, constituyendo entre el 60 % y el 70 % de los casos dependiendo de las series revisadas. El resto de las lesiones son menos frecuentes en general, afectando las lesiones tipo II a pacientes adultos y las tipo III preferente mente a los niños.
- Las lesiones de Monteggia pueden producirse tras un traumatismo directo sobre la cara posterior del antebrazo. No obstante, especialmente en los niños, el mecanismo lesional suele ser con mayor frecuencia indirecto, tras sufrir el paciente una caída con la mano extendida y el antebrazo en cualquier grado de rotación.

Las lesiones de Monteggia son diagnosticadas fácilmente en el paciente adulto debido a la severidad de las mismas, pero pueden pasar desapercibidas con mucha frecuencia en los niños. En lesiones no muy graves, con angulación mínima de la fractura del cúbito, la luxación de la cabeza radial puede pasar inadvertida en muchas ocasiones. El reconocimiento tardío de la luxación de la cabeza del radio en estos casos, puede complicar de forma importante su tratamiento. El diagnóstico precoz de estas lesiones dependerá en gran parte del grado de sospecha de las mismas por parte del especialista y de que el estudio radiográfico del codo aporte las proyecciones adecuadas que permitan visualizar la luxación de la cabeza radial. La principal causa de los fallos diagnósticos (que pase inadvertida la luxación radial) suele ser de origen radiográfico (placas de mala calidad o en proyección no correcta) o por una defectuosa evaluación de las radiografías.

El tratamiento de las fracturas recientes debe tener como principio básico restablecer la anatomía exacta y la longitud del cúbito, pues esto va a condicionar tanto la reducción como la contención de la cabeza radial. La reducción de la fractura del cúbito es el gesto esencial del tratamiento, pues la reducción de la luxación radial no será posible si antes no se obtiene la reducción de la fractura cubital. Además, si es posible, las lesiones deben ser tratadas de forma urgente. El tipo de fractura del cúbito es el que determina si la fractura es estable o no, y por tanto si precisa de estabilización ortopédica o quirúrgica. Una diferencia importante entre las lesiones de Monteggia en los niños y en los adultos es el tipo de fractura del cúbito. En los niños, las fracturas son normalmente más estables y permiten el mantenimiento de la reducción anatómica con un yeso. Por el contrario, en los adultos las fracturas suelen ser completas y a menudo conminutas, y requieren la aplicación de sistemas de osteosíntesis estables.

Cuando fracasa el tratamiento conservador, bien porque la fractura del cúbito pierde la corrección conseguida o la cabeza del radio tiende a luxarse de nuevo, puede entonces estar indicado el tratamiento quirúrgico, con el fin de reducir y estabilizar la fractura del cúbito con la adecuada fijación interna y al mismo tiempo reducir la cabeza del radio luxada. Dependiendo de las características de la fractura y de la dificultad del tratamiento de la misma, se utilizará uno u otro sistema de fijación, con agujas de Kirschner, enclavados intramedulares, cerclajes de alambre a tensión apoyados en agujas de Kirschner intramedulares, o placas atornilladas , como método que aporta más estabilidad al foco de fractura.

Cuando la fractura del cúbito es conminuta y la fijación interna rígida no puede ser conseguida debido a la pérdida ósea en la zona, puede ser útil el aporte de injerto óseo cortico-esponjoso.

En los casos en que se asocia una fractura de la cabeza o del cuello del radio, habrá que intentar la reducción abierta y fijación interna de la misma. Si no es posible reconstruir la cabeza fracturada por tratarse de una fractura conminuta, lo indicado es realizar de entrada una exéresis de la misma. Si la estabilidad del codo puede resultar dañada por dicho gesto, deberá valorarse la posibilidad de colocar una prótesis de cabeza radial, ya sea temporal o permanente. En los casos en que la fractura de la cabeza radial es parcelar, se puede proceder a la extracción del fragmento desplazado o incluso no hacer nada.

- Durante la intervención quirúrgica también debe actuarse sobre la apófisis coronoides fracturada, efectuando una reducción anatómica y estable de la misma, ya que si consolida mal puede evolucionar a artrosis del codo con el consiguiente mal resultado final. La fijación puede conseguirse mediante un tornillo de compresión interfragmentaria introducido desde la superficie posterior del cúbito o con una lazada de hilo de nylon fuerte.
- En cuanto a complicaciones, podemos encontrar consolidación viciosa del cúbito, asociada normalmente a una luxación inveterada de la cabeza del radio, retardo de la consolidación o la pseudartrosis de la fractura del cúbito, lesiones neurológicas, sobre todo las que afectan a la rama motora del nervio radial, miositis osificante, inestabilidad de la articulación radio-cubital distal, anquilosis radio-humeral, inestabilidad rotatoria húmero-cubital o síndrome compartimental en el antebrazo

BIBLIOGRAFÍA

•Korner J, Hansen M, Weinberg A, Hessmann H, Rommens PM. Monteggia Fractures in childhood, diagnosis and management in acute and chronic cases currentconcepts and review of theliterature. Eur J Trauma. 2004; 30(6): 361-70.

•Bado JL. TheMonteggialesion. Clin Orthop.1967 Jan-Feb; 50:71-86.

Peter VK. Rarepresentation of a type I Monteggia fracture. EmergMed J. 2002,19:88-89

•Bhandari N, Jindal P. MonteggiaLesion in a Child: Variant of a BadoType-IV Lesion. A Case Report. J BoneJointSurg Am 1996; 78: 1252-5.

•Ring D, Jupiter JB, Simpson NS. Monteggia fractures in adults. J BoneJointSurg 1998; 80A:1733-44.

•Stanley EA, de la Garza JF. Fractura-luxación de Monteggia. En: Beaty JH, Kasser JR, Fracturas en el niño. Tomo I. 5ª edición. Marbán Libros SL 2003; p.529-62.

•Wong JC, Getz CL, Abboud JA.Hand Clin. 2015 Nov;31(4):565-80. doi: 10.1016/j.hcl.2015.06.006. Epub 2015 Aug 25

TEMA 7. LUMBALGIA

EVA TÉLLEZ MÁRQUEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- FACTORES DE RIESGOS
- DIAGNÓSTICO
- TRATAMIENTO
- BIBLIOGRAFÌA

1.INTRODUCCIÓN

La lumbalgia consiste en un dolor en la región lumbosacra, acompañado o no de dolor referido o irradiado, asociado a limitación dolorosa de la movilidad y, que a veces tiene carácter inespecífico.

Se clasifican en:

-Según las características del dolor:

*Lumbalgia mecánica: el dolor empeora con los movimientos y cede con el reposo. No dolor nocturno.

*Lumbalgia no mecánica: el dolor aumenta con el reposo y despierta al enfermo por la noche.

-Según la evolución:

*Aguda: cuadro doloroso agudo, aparece bruscamente y tiene una duración de menos de 6 semanas. El dolor aumenta con los movimientos y se adopta una posición antiálgica

*Subaguda: dura entre 6 semanas y 3 meses

*Crónica: Se caracteriza por dolor vago, difuso, localizado en la zona dorsolumbar y dorsosacra, su duración es mayor de 3 meses

2.FACTORES DE RIESGOS

.Posturas inadecuadas.
.Sedentarismo.
.Estrés.
.Sobrepeso y Obesidad.
.Escoliosis.
.Aumento de la lordosis.
.Multipariedad.
.Tabaquismo.
.Actividades físicas laborales (vibración corporal, cargar objetos pesados, y flexión y torsión del tronco).
.Edad.
.Lesión traumática.

3.DIAGNÓSTICO

Las fuentes más importantes son la historia clínica y la exploración física del paciente, el resto de pruebas (radiológicas, analíticas o funcionales) se recomienda recurrir a ellas sólo cuando los resultados del interrogatorio o la exploración física determinan su conveniencia.

4.TRATAMIENTO

En la mayoría de las ocasiones se trata de una lumbalgia común.

-Tener en cuenta la posición que mejor tolere el paciente

.Decúbito, sedestación o bipedestación.

.Proporcional elementos antiálgicos: camilla con cabecero, almohadas, rodillos etc.

-Canalización de vía venosa si fuera necesario.

-Administración de medicación de analgesia según prescripción medica.

-Relajantes Musculares: son eficaces si contractura muscular asociada o si el dolor impide el sueño o causa gran ansiedad.

-Antidepresivos: pueden reducir el dolor.

-Infiltración con anestésicos locales y/o corticoides.

-Informar y preparar al paciente para las pruebas diagnostica si se precisa.

-Indicación de ingreso o valoración urgente por Neurocirugía/ Traumatología:

.Ciática hiperálgica resistente a tratamiento médico máximo. Antes de afirmar que una lumbociática es resistente a tratamiento conservador, se debe reforzar el tratamiento médico añadiendo fármacos como corticoides im o tramadol, que no son de primera línea.

.Ciática paralizante: Con importante paresia de un miembro. Es típica la presentación del “pie caído” sin dolor ya que la ciática puede remitir al instaurarse el déficit motor.

.Sospecha de síndrome de cola de caballo

.Etiología traumática con clínica neurológica

.Lesiones radiológicas (fracturas, luxaciones) con/sin clínica neurológica

→ Tratamiento Farmacológico:

.Pauta según la escala analgésica de la OMS:

PRIMER ESCALÓN	SEGUNDO ESCALÓN	TERCER ESCALÓN
No opioides	Opioides débiles + no opioides	Opioides Potentes + no opiodes
Paracetamol Metamizol Ibuprofeno Diclofenaco AINES Coadyuvantes	Tramadol Petidina Pentazocina Coadyuvantes	Morfina Buprenorfina Oxicodona Hidromorfona Fentanilo Coadyuvantes

5.RECOMENDACIONES:

→ Suspender actividad física normal durante los primeros días, ayuda a aliviar los síntomas y reduce la inflamación en la zona del dolor, después se aconseja movilización precoz.

→ Aplicación de calor o frío en la zona del dolor. Un buen método es utilizar hielo en las primeras 48-72 horas y después calor.

.Masajes.

.Ultrasonidos.

.Tracción Vertebral.

.Fajas Lumbares .

→ Higiene Postural:

.Ejercicios suaves y progresivos para aumentar la flexibilidad y corregir posturas inadecuadas.

.Utilizar una buena mecánica corporal, doblar las rodillas en lugar de la espalda.

.Evitar ejercicios que provoquen dolor.

.Evitar flexiones y rotaciones de la columna.

→ Disminución del peso en caso de sobrepeso u obesidad.

6.BIBLIOGRAFÍA

→ SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica; Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Tomo 1; Ed Medica Panamericana; 2010.

→ Manuel S. Moya Mir. Normas de Actuacion en Urgencias, 4º Edición. Ed Medica Panamericana; 2008.

→ Ana Aguilera, Arturo Herrera; Lumbalgia: una dolencia muy popular y a la vez desconocida; SCIELO Vol.11 nº.2 dic. 2013.

→ José Juan Carbayo García; Jesús Rodríguez Losáñez; José Félix Sastre, Lumbalgia. Revista Clínica de Medicina de Familia, vol. 5, núm. 2, junio, 2012, pp. 140-143

→ Mario Alberto Ávila Arriaza, José Manuel Palomo Gómez; Lumbalgia inespecífica: la enfermedad del siglo XXI. Abordaje terapéutico de Enfermería; Revista HYGIA de Enfermería; Nº 75, 2010.

→ Agustín Míguez Burgos, Damián Muñoz Simarro; Enfermería y el dolor lumbar. Revista Medica electrónica [1 abril, 2014; citado 20 junio 2018 Disponible en: https://revista-portalesmedicos.com/

→ Fisiopatología de la lumbalgia [Internet] 2002;29:483-8; Disponible en http://www.elsevier.es/

TEMA 8. LUPUS: ENFERMEDAD DE MUJERES Y CODIFICACION CON CIE 10

JUANA GOMEZ FERNANDEZ

MIRIAM OLIVER SEGURA

ÍNDICE

-INTRODUCCION
-OBJETIVOS
-MATERIAL Y METODO
-RESULTADOS
-CONCLUSION/DISCUSION
-BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION :

El lupus es una enfermedad autoinmune crónica que presenta distintos síntomas de unos enfermos a otros y pueden ser parecidos a los de otras enfermedades. El lupus afecta sobre todo a la piel, articulaciones, sangre y riñones. Las personas que tienen lupus corren mayor riesgo de padecer otros problemas de salud que son comunes en mujeres como una cardiopatía, osteoporosis, enfermedad renal. El lupus es más común en mujeres de 15 a 44 años o durante su edad fértil.
Las mujeres afroamericanas son tres veces más propensas a padecer esta enfermedad y tienen síntomas más graves que las mujeres de otros grupos.

-----**Tipos de lupus y su codificación con CIE 10:**

-Lupus sistémico eritematoso (LES) COD. L93.0
-Lupus discoide (LED) COD. L93.0
-Lupus inducido por drogas COD. M32.0
-Lupus neonatal (LEN) COD. P00.8

OBJETIVOS:
Mejorar el diagnóstico, conocer las causas que motivan la enfermedad, sus consecuencias y el y tipo de personas a las que afecta.

MATERIAL Y METODO:

-Revisión literaria de publicaciones sobre lupus y búsqueda en CIE 10 de su codificación, usando descriptores como: lupus, les, led, dolor muscular y artritis.

-Idioma: Español e Inglés

-Tipos de estudios y documentos: Artículos primarios, revisiones bibliográficas y Manuales de Codificación.

RESULTADOS:

9 de cada 10 personas que padecen lupus son mujeres, debido a la participación de los estrógenos en la pérdida de intolerancia inmunológica.
El 80% de lupus sistémico se desarrolla entre los 15-45 años y afecta de 2 a 3 veces más a mujeres de color.
Sus consecuencias se vinculan a antecedentes familiares, después de tratamiento prolongado de ciertos medicamentos, exceso de exposición solar, tras dar a luz o después de padecer una infección vírica.
Los investigadores creen que el tema genético es importante para determinar la afección del lupus.

CONCLUSION/DISCUSION:

El tratamiento para lupus es muy complejo y se ajustará a la evolución de la enfermedad. Muchos pacientes llegan al diagnóstico después de un estado muy avanzado. Las causas todavía se desconocen pero influye el medio ambiente, hormonas como el estrógeno y problemas con el sistema inmune.

BIBLIOGRAFIA:

-U.S. National Library of Medicine 8600 Rockville Pike, US, Departament of Health and Human Services. Actualizada (10 enero 2018) (Internet) Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/lupus.html

-Manual de Codificación CIE-10 Diagnósticos. Edición 2018. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad

-Clasificación Internacional de enfermedades 10ª Revisión. Modificación clínica. Edición Española. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Disponible: https://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_10mc.html

TEMA 9. COLECISTOGRAFÍA ORAL (CGO)

EZEQUIEL LUCAS LÓPEZ

ÍNDICE

- QUÉ ES “LA CGO”
- INDICACIONES
- CONTRAINDICACIONES
- PREPARACIÓN
- ADMINISTRACIÓN DE CONTRASTE
- BIBLIOGRAFÍA

•QUÉ ES “LA CGO”

Es el estudio radiográfico de la vesícula biliar y las vías biliares a través de la introducción de un contraste iodado en forma de pastillas por vía oral. Tiene por objeto el estudio de la anatomía y fisiología del árbol biliar Valoración Capacidad funcional del hígado para eliminarlos medios de contraste La permeabilidad y el estado de las vías biliares La capacidad de concentración y contracción de la vesícula biliar Los contrastes utilizados son, en general, bien tolerados y permiten una visualización satisfactoria de la vesícula y las vías biliares.

INDICACIONES

- *Colelitiasis* o presencia de cálculos o piedras en la vesícula.
- *Colecistitis* o inflamación aguda de la vesícula y complicación habitual de la colelitiasis.
- Neoplasia biliar o crecimiento anormal de la vesícula o en el interior de la vesícula.
- Estenosis biliar o estrechamiento de las vías biliares.
- Tumoraciones en el hipocondrio derecho.

- El éxito de la colecistografía oral depende de la integración funcional de:
  - La mucosa intestinal, que recibe y absorbe la sustancia de contrate y la libera hacia el torrente sanguíneo, que la transportará hasta el hígado.
  - El hígado, que debe captar el contraste de la sangre y excretarlo junto con la bilis.
  - La vesícula biliar, que concentra la bilis opacificada que llega, a la que extrae un 90% del agua que contiene, y almacenando la bilis concentrada durante el período interdigestivo.

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad a los contrastes yodados.
- Obstrucción pilórica.
- Síndrome de mala absorción.
- Disminución del número de glóbulos rojos.
- Alteración funcional hepática.

PREPARACIÓN

- Gran parte del éxito de las exploraciones de la vía biliar depende de que la imagen del hipocondrio derecho sea limpia. En algunas ocasiones puede hacerse una radiografía preliminar de comprobación el día antes de practicar la colecistografía oral. Esta radiografía tiene un doble fin:
  - Valorar el contenido fecal del intestino y determinar la necesidad de aplicar enemas de limpieza; a menudo no es necesaria ninguna preparación.
  - Identificar pequeños cálculos radiopacos que quedarían camuflados por el medio de contraste.

- Es conveniente que la comida del día anterior sea rica en grasas. Esta grasa hace que la vesícula se contraiga; de esta manera, al realizar la colecistografía oral, el contraste estará más concentrado y la vesícula se hará más visible.
- El día anterior a la exploración el paciente hará una cena sin grasas. Se recomienda carne o pescado a la plancha, pan tostado, plátano o manzana. Es muy importante que no se tomen huevos, leche, queso ni cualquier alimento que contenga grasa, ya que es preciso que la vesícula biliar no vacíe su contenido en el intestino ocasionando la pérdida del medio de contraste. El día de la exploración se abstendrá de tomar alimentos sólidos o líquidos desde la cena del día anterior.

ADMINISTRACIÓN DE CONTRASTE

Se administra en una sola dosis por vía oral un contraste yodado preparado en pastillas en la noche anterior al día de la exploración. Los medios de contraste utilizados en la colecistografía oral tienen unos tiempos de absorción de entre 10 y 12 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- BILBREY, R. L. AND BUONOCORE, E. Combined Gastrointestinal and Gallbladder Roentgenograms Using Fat Added to Ba· rium Meals. Am. J. Roentgenol., Rad. Therapy & Nuclear Med. 113:29-33, 1971.

- HITEHOUSE, W. M. Examination of the Gallbladder, en: Margulis, A. and Burhenne, H.]. (editors): Alimentary Tract Roengenology, Volume Two, pp/ 1262. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1973.

- ERLEY, P. AND GLEESON, J. A. Biliary Tract, en: Shanks, S. C. and Ker1ey, P. (editors): A Text-Book of X-Ray Diagnosis by British Authors, Volume IV, pp, 557. Fourth Edition, W. B. Saunders Company, 1%9.

TEMA 10. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS URGENCIAS OBSTÉTRICAS EN ELHOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA RIBERA

SONIA BAÑÓN GUTIÉRREZ

ÍNDICE

1.INTRODUCCIÓN
2.OBJETIVOS
2.1 OBJETIVO GENERAL
2.2 OBJETIVO ESPECÍFICOS
3.MATERIAL Y MÉTODOS
3.1 DISEÑO DE ESTUDIO
3.2 ÁREA DE ESTUDIO
3.3 PERIODO DE ESTUDIO
3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA
3.5 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA
3.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN
3.7 VARIABLES
3.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO
3.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

4.RESULTADOS

5.DISCURSIÓN

6.CONCLUSIONES

7.AGRADECIMIENTOS

8.BIBLIOGRAFÍA

9.ANEXOS

9.1 ANEXO 1

9.2 ANEXO 2

1.INTRODUCCIÓN

La atención médica de urgencia supone un punto esencial para la calidad asistencial en los sistemas de salud [1-3]. La eficacia respecto a la asistencia de los servicios de urgencias y a las demandas de los mismos, no sólo está determinada por su calidad y rapidez, sino que también depende en gran medida del uso adecuado y racional que se haga de sus recursos humanos y materiales. Las actividades asistenciales realizadas en el servicio de urgencias, a escala mundial, determinan un crecimiento significativo de la demanda de dichos servicios, tanto a nivel pre-hospitalario como hospitalario [2-4].

Las urgencias ocupan la mayor parte de la asistencia sanitaria, ya que, es un problema de salud que aparece de forma espontánea, requiriendo atención médica pero a

veces no inmediata, sin embargo, las emergencias comprometen la vida o alguna función biológica indispensable de nuestro organismo , por lo que deben ser tratadas con preferencia [5]. Dado que en este estudio nos vamos a referir a urgencias del ámbito obstétrico, podemos mencionar que la obstetricia tiene la característica de que un porcentaje importante (20%) de los partos pueden suceder en cualquier lugar, pero en estos casos corren el riesgo de sufrir una alta mortalidad[6].

El aumento desmesurado de la demanda de los servicios de urgencias tiene consecuencias negativas para los pacientes, debido a que el espacio físico del centro de atención sanitaria se sobrecarga, no habiendo espacio físico suficiente para poder atender correctamente a todos los pacientes. Por ejemplo, algunos de los servicios del hospital como los servicios de laboratorio y radiología no pueden abastecer las necesidades del profesional sanitario para la resolución del diagnóstico[7].

También se producen alargamientos en las listas de espera de los ingresos programados y pérdidas en productividad por el número excesivo de personas que acuden a urgencias[7].

Esto supone dificultades para programar el trabajo por parte del profesional sanitario, sobretodo puede ocasionar demoras en la asistencia a pacientes que sufren situaciones de riesgo vital, causando una menor calidad del servicio de urgencias debida a una mayor presión asistencial[7].

Cuando una gestante acude al Servicio de Urgencias es triada por un profesional sanitario, concretamente Enfermería , mediante un sistema de triaje que consiste en un proceso de valoración clínica que ordena los pacientes antes de la valoración diagnóstica y terapéutica

completa según su grado de urgencia, de forma que, en una situación de saturación del servicio o de disminución de recursos, los pacientes más urgentes son tratados los primeros, y el resto son controlados continuamente y revaluados hasta que los pueda visitar el equipo médico[8]. Concretamente el sistema utilizado en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de la Ribera es el llamado Sistema Manchester.

En la Comunidad Valenciana en el año 2007[9] se atendieron más de dos millones de urgencias en sus hospitales, de las cuales ingresaron 277.000 (12,9%). Sin embargo, en el Hospital Clínico San Carlos (Madrid) en el año 2007[5], acudieron 171.343 pacientes, de los cuales, 15.057 (9%) fueron derivados al Servicio de Ginecología y Obstetricia.

En la Región de Murcia, concretamente en el área de Cartagena, en los Servicios de Urgencias de Mazarrón, entre los meses de abril y mayo del 2001 se obtuvieron un total de 6.032 consultas, mientras que en Fuente Álamo entre los meses de febrero y marzo de 2001 consiguieron 2.369[10] registradas en los Servicios de Urgencias.

En el Hospital de Hellín, en 1997 se atendieron en el servicio de urgencias 21.478 pacientes, correspondieron a 15.000 usuarios, siendo 1,4 la media de visitas por día. La frecuentación fue de 256 personas por mil habitantes / año[11].

En el Hospital Clínico San Carlos (Madrid) acudieron en el 2007 al servicio de urgencias un total de 171.343 pacientes, de los cuales, 15.057 fueron por causas obstétricas y ginecológicas representando el 9% del total[5].

En la clínica de Santa María (Chile)[12], se prestaron en el año 2009, a nivel de sus servicios de urgencias un total de 33.382 atenciones, dentro de éstas se encuentra inmersa la unidad de urgencia del servicio de ginecología y obstetricia.

Como podemos observar en el diagrama de barras del Hospital Universitario de la Ribera (Alzira) el tipo de urgencias obstétrico-ginecológicas durante el periodo 2008/2009 (número 14 en el gráfico) alcanzó las 3.250 visitas. Podemos destacar que los motivos de las mujeres embarazadas que acudieron a éste servicio se relacionaron con las distintas complicaciones durante la gestación, el puerperio y el parto. (Ver gráfico 1).

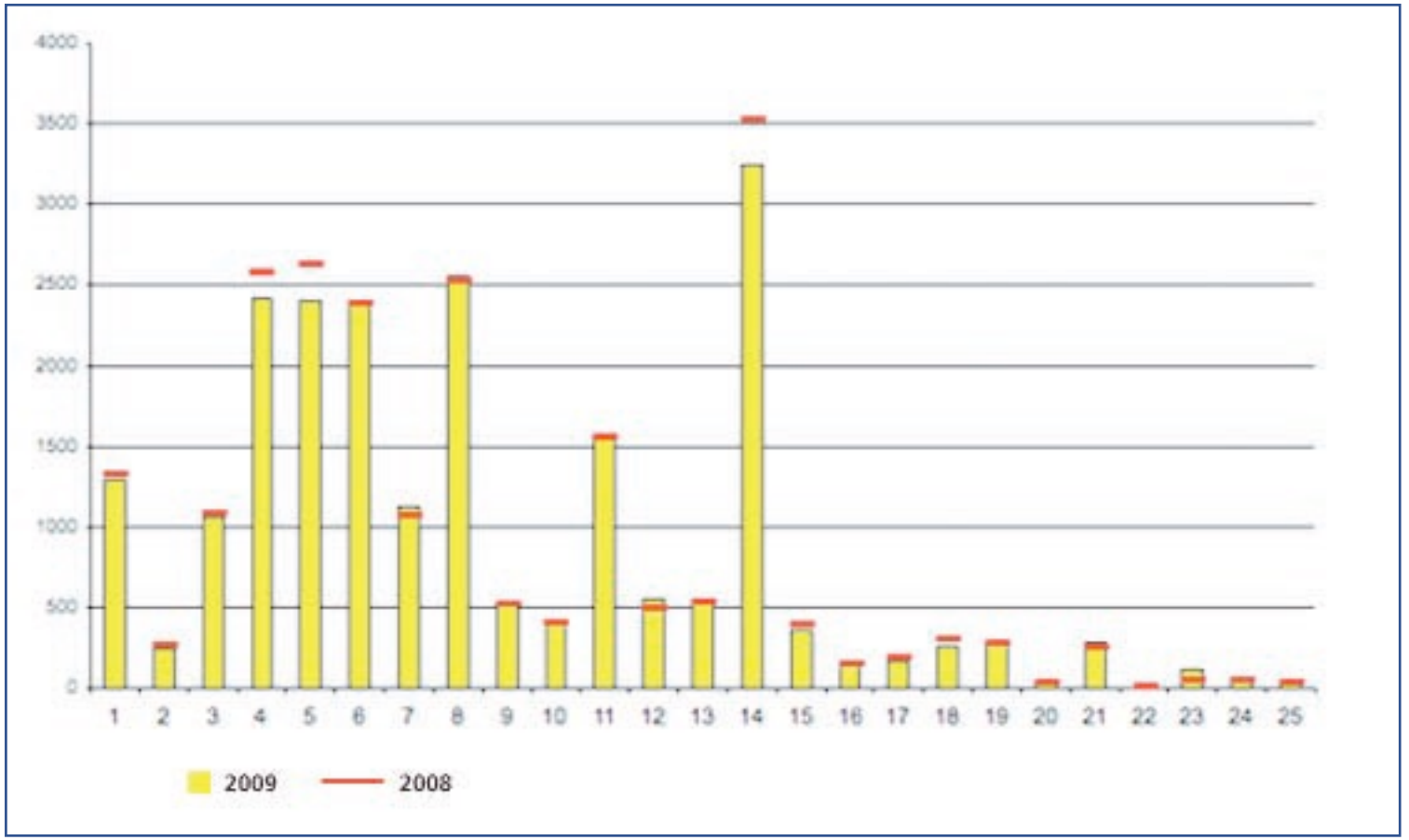


Gráfico 1: Distribución de las urgencias del Hospital de la Ribera.

Uno de los servicios más visitados del Hospital Universitario de la Ribera, fue el Servicio de Urgencias, incrementando el número de atenciones realizadas desde 2005 a 2009. En el año 2009, el número de urgencias totales del Departamento ascendió a 368.637, de las cuales 107.373 (29,12%) fueron atendidas en este hospital y 14.291 (3,88%) quedaron ingresadas. Se observó en la tabla que el porcentaje de ingresos de las urgencias atendidas no varió entre los años 2008 y 2009[13]. (Ver tabla 1).

ÁREA DE URGENCIAS					
	2005	2006	2007	2008	**2009**
Urgencias totales depart	322.120	330.396	356.491	355.171	**368.637**
Urgencias atendidas Hosp.	116.085	105.297	107.743	106.232	**107.373**
Urgencias ingresadas	13.054	13.418	14.274	14.802	**14.291**
% ingresos	**11.25 %**	**12.74 %**	**13.25%**	**13.93%**	**13.93%**

Tabla 1: Distribución del número de urgencias del H.U.R.

La inmigración causó un impacto social, económico y sanitario debido a que la llegada masiva de inmigrantes produjo un aumento en la presión asistencial en nuestros servicios de salud[14,15]. Por ello, se afirma que el fenómeno de la inmigración ha modificado el patrón de pacientes que acudieron a estos servicios. La Encuesta Nacional de Inmigrante de España realizada por el Instituto Nacional de Estadística (INE) en el año 2007 definió la inmigración: "toda aquella persona que ha nacido en el extranjero, de 16 o más años y vive en España al menos un año" incluyendo en esta definición a los extranjeros que obtuvieron nacionalidad española[16]. Hasta el año 2010, España era un país receptor de inmigrantes jóvenes, en edad reproductiva que produjo un aumento de la tasa de natalidad, experimentando desde 1997 al 2009 un aumento del 11% en el número de nacimientos procedentes de madres extranjeras.

Sin embargo, los últimos datos del INE muestran una leve disminución del número de nacimientos en nuestra Comunidad, debido a la disminución de inmigrantes que llegan a nuestro país agravada por la crisis económica[17].

En la Comunidad Valenciana el número de inmigrantes disminuyó, suponiendo la tercera cifra más importante desde 1996, según el avance provisional del Padrón a 1 de enero de 2010[18,19].

El total censado ascendía a 877.678 (17,17%), y los países de origen predominantes fueron: Latinoamérica con un 31%, seguido de Rumanía 18%, Marruecos 11%, África 5.7% y China con tan sólo un 2.5%.

La procedencia de los inmigrantes afectó a los resultados en prácticamente todos los estudios revisados [20,21]. Por ejemplo, según un estudio publicado por la Agencia de Salut Pública de Barcelona en 1999 se apreciaba un descenso de peso y nacimiento pretérmino de madres inmigrantes[22]. También, en otra investigación realizada en EE.UU se obtuvieron tasas mayores de recién nacidos con bajo peso y partos pretérminos entre las mujeres de raza negra [23.]

Las condiciones socioeconómicas y culturales de las mujeres, hicieron que los resultados obstétricos y perinatales fueran peores en las mujeres inmigrantes que en las mujeres autóctonas, que presentaban unas condiciones más saludables[16,23]. Se pudo observar todo ello en un estudio desarrollado en Valencia sobre las altas hospitalarias, en el cual, obtuvieron que los partos y abortos suponían el 27,1% , siendo el diagnóstico destacado las complicaciones del embarazo, parto y puerperio[24].

Encontramos en distintas zonas geográficas del territorio español y a nivel mundial que las urgencias fueron uno de los servicios más demandados por los ciudadanos. Produciéndose un aumento significativo los días laborales (15 %), destacando el lunes (17%) como el día de mayor afluencia de españolas y extranjeras, sin embargo, se produce un descenso en los fines de semana (11%), concretamente el domingo, con un 2.93% de extranjeras y 2.44% de españolas, según el estudio realizado en el Hospital Clínico San Carlos [5](Madrid).

También se observó un aumento el lunes (16.13%) y una disminución los fines de semana en el estudio realizado en el Hospital de Barbastro (Huesca) [25]. Por el contrario, en la Clínica de Santa María [12](Chile) se apreció un número constante durante los días laborales (13%), con descenso el viernes (11%) y un incremento significativo durante el fin de semana (18%).

Cabe destacar, en el Hospital Clínico San Carlos [5](Madrid) la uniformidad que existe en los meses de verano con respecto a la asistencia de las gestantes en los servicios de urgencias, a pesar de los desplazamientos de la población con motivo vacacional. Marzo (44,61 pacientes- día) se convierte en el mes que mayor número de gestantes al día recibe en los servicios de urgencias y Febrero el que menos (37,64 pacientes-día). Sin embargo, en otros estudios como el de la clínica Santa María[12] (Chile) demuestran que los meses de verano, concretamente Junio (3,5 paciente –día), es el de menor afluencia.

El mes máximo de afluencia en los servicios de urgencias en lo que concierne a mujeres españolas fue abril (49.1%) y el de extranjeras fue agosto (58.4%), por el contrario, el mes de menor afluencia referido a las gestantes españolas fue diciembre (40.8%) y el de extranjeras abril (50.9%).

Por otro lado, la mayor carga de trabajo en la consulta de urgencias en el Hospital de Madrid[5], corresponde a las españolas, ya que representan el mayor porcentaje (11,4 %) de las mujeres que acuden a dichos servicios a lo largo del año. Únicamente en abril los porcentajes de ambos grupos son prácticamente iguales (sólo un 1,8 % mayor) aunque se mantiene la tendencia global a favor de las extranjeras.

La hora de mayor afluencia en los servicios de urgencias del Hospital Luis Días Soto[26] (Cuba) se produce entre 8:00-13:00, siendo en esta franja horaria cuando se recibieron mayor número de visitas de mujeres españolas (22.65%) y extranjeras (28.24%), dónde las 9:00 es la hora de máxima afluencia, coincidiendo dichos datos con el estudio realizado en el Hospital Clínico San Carlos[5] (Madrid). La franja horaria comprendida entre las 20.00-8:00 supone el horario de menor afluencia, ya que, se obtuvo 14.2% de visitas por parte de españolas y extranjeras.

Mientras que en el estudio realizado en Almería[12], se obtuvieron que las 14:00,21:00 y 00:00 fueron las horas de mayor concurrencia, las cuales podrían estar influidas por los procesos laborales, de alimentación de las pacientes y los cambios de turnos.

La edad media de embarazo de las mujeres españolas es similar con respecto a la edad de las mujeres inmigrantes, aunque algunos estudios demuestran que las mujeres extranjeras presentan una edad más joven, siendo la media de la población inmigrante 28,4 años y 30,5 años la población autoctóna[27,28,29,30]. Sin embargo, el estudio realizado en el Hospital de Poniente de Almería no reflejó diferencias estadísticamente significativas[31].

Las gestantes autóctonas presentaron en un estudio realizado en el Hospital General Universitario de Albacete[27] un mayor promedio, con 275.7 días (34.4 semanas), frente a los 274.1 días (39.2 semanas) en las gestantes inmigrantes, pero clínica y epidemiológicamente no son datos relevantes, ya que, la diferencia que mostraron entre ambas es sólo de dos días como máximo.

En el Hospital Clínico San Carlos[5] (Madrid), se llevó a cabo un estudio para ver el perfil de la paciente en urgencias obstétricas y ginecológicas, obteniendo que el 44.34 % de la demanda de asistencia fue por mujeres de nacionalidad española y un 55.66 % por mujeres de nacionalidad extranjera.

En el estudio realizado en la clínica Santa María[12] (Chile), se observó que la mayor parte de las consultas fueron obstétricas (71%) frente al 29 % (ginecológicas), presentando un claro predominio en el primer trimestre del embarazo las metrorragias (69%), sin embargo, en el segundo y tercer trimestre los motivos de consulta más usuales de las españolas fueron las contracciones uterinas con un 27 %, seguido por la metrorragia del 19% , dolor abdominal 15% y las patologías de otros sistemas 12%.

Las patologías más frecuentes durante el embarazo son la hipertensión y la diabetes gestacional. Sin embargo, un estudio finlandés y un estudio del Hospital Doce de Octubre [24] observó un incremento de asistencia sanitaria en las inmigrantes, siendo los motivos principales metrorragia, diabetes gestacional , hipertensión y amenaza de parto pretérmino durante la gestación[32], aunque las mujeres autóctonas presentaron mayores complicaciones.

También la percepción materna de una disminución de los movimientos fetales (DMF) constituye un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias (5-15%) de las gestantes durante el tercer trimestre de gestación[33].

En el estudio "perfil de las consultas gineco-obstétricas evaluadas en el servicio de urgencias de la clínica Santa María" [12], obtuvieron que la mayor parte (14%) de las gestantes que acudieron al servicio de urgencias de dicho hospital requirió hospitalización. Los principales objetivos de la hospitalización fueron para manejo médico 42% y fines quirúrgicos 36%. El 86% de las pacientes recibieron el alta médica.

	Días de la semana		Meses		Horas	
	Máximo	Mínimo	Máximo	Mínimo	Máximo	Mínimo
Inmigrantes	Lunes	Domingo	Abril	Diciembre	8:00-13:00	20:00-8:00
Españolas	Lunes	Domingo	Agosto	Abril	8:00-13:00	20:00-8:00

Tabla 2: Resumen de las variables temporales entre las inmigrantes y españolas

	Edad media (años)	Edad gestacional (semanas)	Motivo de consulta (3º Trimestre)
Inmigrantes	28.4	39.2	Metrorragia HTA Parto pretérmino
Españolas	30.5	34.4	Contracciones uterinas RPM

Tabla 3 : Resumen de las características sodiodemográficas y obstétricas.

2.OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el perfil de las mujeres que acuden al Servicio de Urgencias por motivos obstétricos.

2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Observar la distribución de las urgencias por días de la semana, meses del año y horas.
- Describir las características de la población inmigrante que acude al servicio de urgencias de obstetricia.
- Describir los motivos de consulta más frecuentes.
- Observar si se decide el manejo ambulatorio o la hospitalización.

3.MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio descriptivo, observacional, analítico y retrospectivo.

3.2 ÁREA DE ESTUDIO

El Hospital de la Ribera es un centro hospitalario ubicado en la ciudad valenciana de Alzira. Fue el primer hospital público español de gestión privada que abrió sus puertas el 1 de enero de 1999 y el lugar donde se implantó este primer modelo fue en la antigua Área de Salud 10 de la Comunidad Valenciana, departamento de la Ribera, formado por 29 núcleos de población que acogen a cerca de 258.704 habitantes[34], coincidiendo actualmente con el Hospital Universitario de la Ribera.

EL Hospital Universitario de la Ribera, es un Hospital comarcal, aunque cuenta con servicios de Hospital terciario, al prestarse servicios especiales como Neurología y Medicina Nuclear, entre otros, que no corresponderían a un hospital de su nivel.

Estos servicios requieren cualificación tanto profesional como tecnológica para atender las diversas patologías que padecen los pacientes que acuden al servicio de urgencias[13].

Gráfico 2: Mapa conceptual de las poblaciones que atiende el Hospital de la Ribera

3.3 PERIODO DE ESTUDIO

El periodo de estudio fue el comprendido entre abril de 2011 hasta febrero de 2012 de todas las gestantes que acudieron al Hospital Universitario de la Ribera por motivos obstétricos.

3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población estaba formada por 2.978 gestantes que acudieron al Servicio de Urgencias del Hospital de la Ribera durante el periodo comprendido entre abril 2011 y febrero de 2012. Debido al número excesivo de población obtenida, procedimos a realizar una selección de muestra (n=100 gestantes) de forma aleatoria, mediante un procedimiento probabilístico de selección, conocido como muestreo aleatorio simple.

Para generar los 100 números aleatorios, que representaron a las 100 gestantes, utilizamos el programa Microsoft Excel ® mediante la función aleatorio entre (1; 2978), la cual, obtiene un número entre los valores mínimo y máximo indicados. Este procedimiento se asegura que todas las gestantes de esa población tengan la misma probabilidad de ser escogidas y por tanto, elimina el sesgo de selección.

Obtuvimos en total 105 números aleatorios, cinco más de la muestra que necesitamos debido a la posibilidad de duplicación de ciertos números que fueron encontrados y rectificados con la opción “datos, quitar duplicado.

3.5 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Para llevar a cabo la búsqueda bibliográfica utilizamos el siguiente procedimiento metodológico:

1.- Formulamos la pregunta PICO: ¿Cuáles son las urgencias obstétricas más frecuentes?

Paciente: mujeres gestantes, urgencias obstétricas.

-Intervención: pruebas diagnósticas, tratamiento que se les realiza.

-Outcome: calidad de vida, mortalidad, resultados.

2.- Utilizamos los siguientes descriptores, obtenidos a través de DECS, descriptores en ciencias de la Salud. Estos, serán traducidos al inglés para poder utilizar los términos en MeSH database.

- Embarazo - Pregnancy
- Urgencias – Emergencies

- Obstetricia –Obstetrics
- Paciente – Patients
- Prevalencia – Prevalence
- Urgencias obstétricas – Obstetrics emergencies
- España - Spain

3.-Consultarmos las siguientes bases de datos Pubmed, Scielo e Ibecs. Utilizaremos las ecuaciones de búsqueda bibliográfica con los descriptores nombrados con anterioridad y los operadores booleanos AND, OR y NOT, limitando los artículos encontrados según especie (humans), lenguaje (English), tipo de artículos (review, article) y tiempo menor a 5 años de publicación.

4.- Se realizaron las siguientes Ecuaciones de Búsqueda en los descriptores (MeSH) de Pubmed:

- #11 Search “Obstetrics”[Mesh]
- #9 Search “Emergencies” [Mesh] OR “ Emergency Service, Hospital “ [Mesh] OR “Emergency Medical Services “[Mesh] OR “Emergency Nursing”[Mesh] OR “Emergency Medicine” [Mesh]
- #15 Search ‘‘Spain’’[Mesh]
- #20 Search ‘‘Prevalence’’[Mesh]
- #12 Search #11 and #9
- #16 Search #15 and #12
- #21 Search #20 and #12

5.- Tras la búsqueda obtuvimos la ficha bibliográfica: autor, título, datos fuente, descriptores, enlace al texto completo.

6.- Finalmente se procedió a buscar los artículos encontrados en las bibliotecas de las universidades u hospitales.

3.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN

- El criterio de inclusión fue toda gestante que acudió al servicio de urgencias por motivos obstétricos independientemente de la edad gestacional.

- El criterio de exclusión fue toda mujer no gestante que acudió al servicio de urgencias (paritorio) del Hospital de la Ribera.

3.7 VARIABLES

La información recogida en la ficha de muestreo fue introducida en una base de datos diseñada específicamente para este estudio. Se recopilaron variables de tipo sociodemográfico (País de origen, Edad, Población de residencia), temporales (meses, días, horas), del parto (edad gestacional y motivos de consulta).

- **Variables sociodemográficas**

-*País de origen*: variable cualitativa nominal. Se establecieron dos categorías: población extranjera y nacional[35].

-Edad: variable cuantitativa discreta en años completos. Se establecieron las siguientes categorías: 15-20, 21-25, 26-30, 31-35, 36-40 y > 40 años respectivamente.

-*Población de residencia*: variable cualitativa nominal**.**

- **Variables temporales**

-*Meses*: variable cualitativa nominal.

-*Días*: Variable cuantitativa discreta.

-*Hora*: Variable cuantitativa discreta.

- **Variables obstétricas**

-*Edad gestacional*: variable cuantitativa discreta en semanas completas. Se consideró pretérmino el parto con menos de 37 semanas de gestación, a término el parto con un intervalo de semanas de gestación entre la 37 y 41 y postérmino el parto con más de 42 semanas[36].

-*Motivo de consulta*: variable cualitativa nominal. Se categorizaron en dos grupos: causas obstétricas y ginecológicas.

-*Destino al alta*: variable cualitativa nominal. Esta variable se clasificó en dos grupos: manejo ambulatorio o ingreso hospitalario.

Estas variables fueron obtenidas del libro de registro del paritorio del Hospital de la Ribera, donde se anotan las urgencias atendidas. Se diseñó el cuaderno de recogida de datos para plasmar la matriz de las variables obtenidas en una hoja de Microsoft Excel .

3.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para analizar las variables cualitativas utilizamos frecuencias absolutas y relativas, y representamos los datos obtenidos mediante diagrama de barras y de sectores. Para las variables cuantitativas usamos la media, desviación típica, intervalo de confianza del 95%, mínimo y máximo. Se empleó para su representación gráfica los diagramas de barras para las variables discretas e histograma para las variables continuas.

Se valoró en el análisis bivariante el estudio de correlaciones entre las distintas variables empleadas, utilizando las tablas de contingencia de 2x2 y la prueba de Chi-cuadrado para las variables cualitativas. Utilizamos el análisis de la varianza para observar la relación entre una cualitativa y las independientes cuantitativas para comprobar su significación estadística. Para el análisis se utilizó el programa SPSS versión 15 para Windows.

3.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los datos de la Historia Clínica se trataron confidencialmente por el personal del estudio, salvaguardando la identidad de las pacientes.

Estos datos se sometieron a la legislación reguladora por la Ley Orgánica de Protección de Datos (LOPD) 15/1999, de 13 de diciembre y a la ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente, de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica[37]. Únicamente se utilizó el número de historia clínica como identificación.

El presente estudio se realizó de acuerdo con los principios básicos para toda investigación médica, declaración de Helsinki, respetando los principios legales aplicables sobre protección de datos personales, así como los referentes a los derechos y obligaciones en materia de información y documentación sanitaria[38].

El estudio fue sometido previamente a la evaluación del Comité de Investigación del Hospital Universitario de la Ribera, resultando apto para iniciar la fase de recogida de datos. Declaramos que no existen conflictos de interés.

4.RESULTADOS

Se recogieron un total de 100 mujeres de las 2.978 que asistieron al servicio de urgencias del Hospital Universitario de la Ribera por motivos obstétricos y ginecológicos durante el periodo de tiempo seleccionado. Lo que supuso una tasa del 3,35 %.

Respecto a las variables temporales encontramos que el primer trimestre del año (Enero, Febrero, Marzo) y último (Octubre, Noviembre, Diciembre) fueron los meses que menos consultas obstétricas recibieron en el Hospital Universitario de La Ribera, siendo Enero 2% (2) el mes de menor afluencia. Sin embargo, los meses de Mayo, Junio y Julio fueron los de mayor afluencia, pudiendo deberse a los desplazamientos de la población a las zonas costeras por motivo vacacional, de todos ellos destacamos Mayo 16%(16) como el mes de mayor cantidad de consultas recibidas. En la tabla podemos observar que hasta Junio se atendieron el 52% de las urgencias y de Julio a Diciembre el 48% restante. (Ver Tabla 4).

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
ENERO	2	2	2
FEBRERO	6	6	8
MARZO	0	0	8
ABRIL	13	13	21
MAYO	16	16	37
JUNIO	15	15	52
JULIO	15	15	67
AGOSTO	7	7	74
SEPTIEMBRE	7	7	81
OCTUBRE	9	9	90
NOVIEMBRE	5	5	95
DICIEMBRE	5	5	100
TOTAL	100	100	

Tabla 4: Distribución de las pacientes durante los meses del año

Si analizamos la distribución entre los meses y el país de origen categorizado, observamos que en el mes de mayo, se atendieron 13,4% usuarias españolas y 27,8% extranjeras, convirtiéndose en el mes que mayor número de visitas de mujeres extranjeras recibió.

Sin embargo, en los meses de Enero, Septiembre y Diciembre no acudieron mujeres extranjeras. También observamos que los meses de Junio y Julio tienen datos homólogos en cuanto al número de españolas 15,9%(13) y extranjeras 11,1%(2), siendo los meses más números en atenciones urgentes a gestantes españolas. (Ver tabla 5).

			PAIS ORIGEN CATEGORIZADO		
			ESPAÑOLA	EXTRANJERA	**Total**
	ENERO	Recuento	2	0	2
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	2,40%	0,00%	2,00%
	FBRERO	Recuento	4	2	6
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	4,90%	11,10%	6,00%
	MARZO	Recuento	0	0	0
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	0,00%	0,00%	0,00%
	ABRIL	Recuento	10	3	13
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	12,20%	16,70%	13,00 %
	MAYO	Recuento	11	5	16

	% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO		13,40%	27,80%	16,00%	
	JUNIO	Recuento	13	2	15	
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	15,90%	11,10%	15,00%	
	JULIO	Recuento	13	2	15	
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	15,90%	11,10%	15,00%	
	AGOSTO	Recuento	5	2	7	
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	6,10%	11,10%	7,00%	
	SEPTIEMBRE	Recuento	7	0	7	
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	8,50%	0,00%	7,00%	
	OCTUBRE	Recuento	8	1	9	
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	9,80%	5,60%	9,00%	
	NOVIEMBRE	Recuento	4	1	5	
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	4,90%	5,60%	5,00%	
	DICIEMBRE	Recuento	5	0	5	
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	6,10%	10,00%	5,00%	
TOTAL		Recuento	82	18	5	
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	100,00%	100,00%	100,00 %	

Tabla 5: País de origen de las gestantes y los Meses.

La evaluación de las consultas durante los diferentes días de la semana, analizando la distribución de lunes a domingo, presentaron una media con respecto a la muestra total de 4,02 pacientes atendidas al día.

Se observaron diferencias de consultas, notando un número relativamente constante durante los días laborales, con un aumento significativo el Martes 18%(18) y una disminución el viernes 9%(9).

También observamos un incremento significativo durante el fin de semana, concretamente el Domingo 18%(18). (Ver gráfico 3).

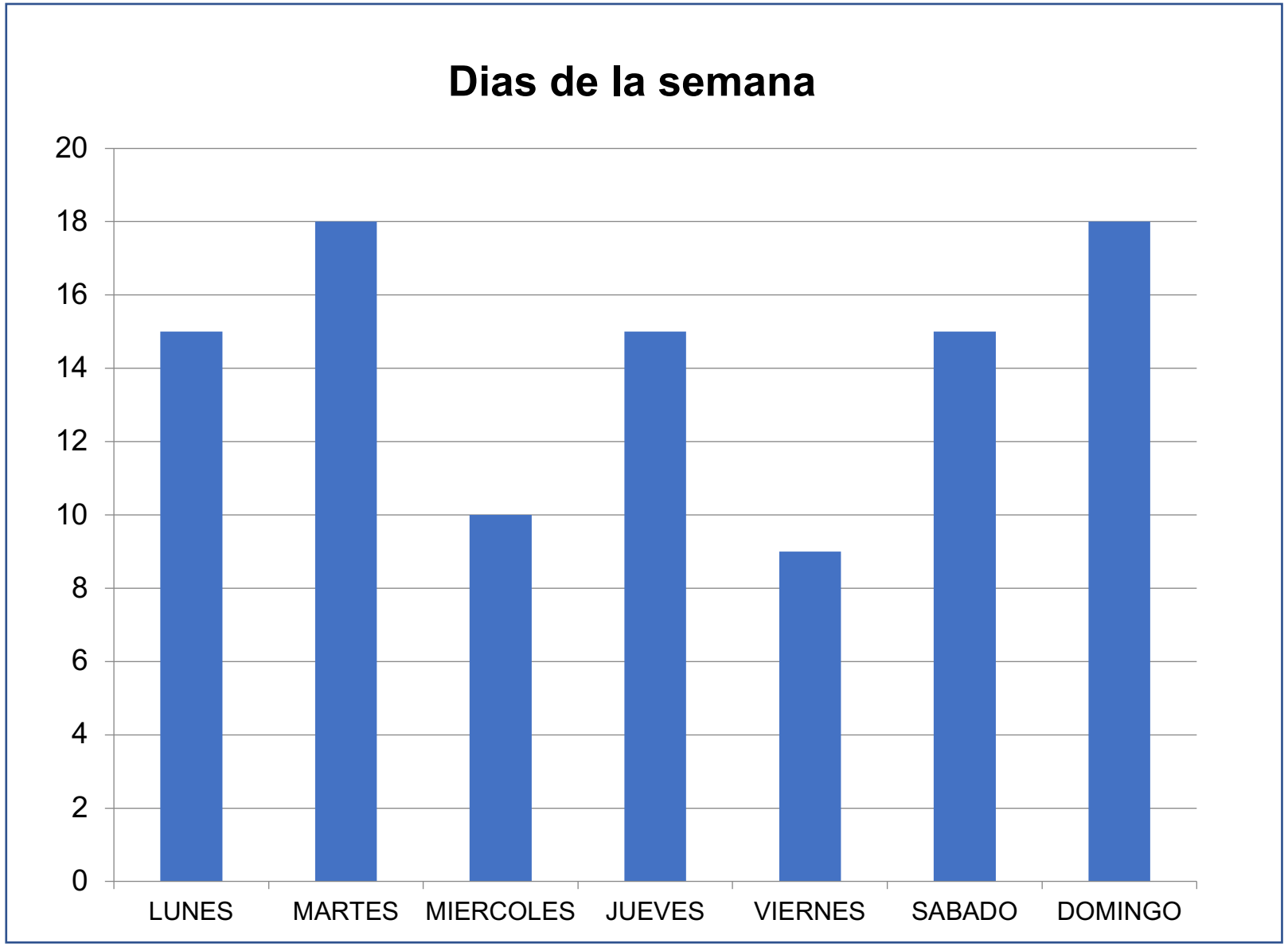


Gráfico 3: Distribución de las pacientes durante los días de la semana

Al relacionar Día de la semana con País de origen categorizado, observamos que acudieron mayor número de españolas los Martes y Domingos 19,5%(16), correspondiendo con los días de máxima afluencia, mientras que los Miércoles y Jueves 7,3%(6) fueron los días que menor número de españolas asistieron a urgencias.

Por el contrario, se observó que los Miércoles y Sábados 22,2%(4) fueron los días que mayor número de extranjeras se presentaron en los servicios de urgencias por motivos obstétricos y el Lunes 5,6%(1) fue el día de menor afluencia de gestantes inmigrantes en dichos servicios. (Ver tabla 6).

			PAIS ORIGEN CATEGORIZADO		Total
			ESPAÑOLA	EXTRANJERA	
DIA SEMANA	LUNES	Recuento	14	1	15
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	17,1%	5,6%	15,0%
	MARTES	Recuento	16	2	18
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	19,5%	11,1%	18,0%
	MIERCOLES	Recuento	6	4	10
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	7,3%	22,2%	10,0%
	JUEVES	Recuento	13	2	15
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	15,9%	11,1%	15,0%
	VIERNES	Recuento	6	3	9
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	7,3%	16,7%	9,0%
	SABADO	Recuento	11	4	15
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	13,4%	22,2%	15,0%
	DOMINGO	Recuento	16	2	18
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	19,5%	11,1%	18,0%
Total		Recuento	82	18	100
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 6 : País de origen de las gestantes y los Días de la semana.

Se analizó la hora de evaluación de las pacientes obstétricas, observando un aumento significativo entre las 11:00 y las 12:00 de la mañana. Podemos destacar que las 12:00 fue la hora de mayor asistencia y las horas próximas al cambio de turno fueron las menos concurridas, concretamente se apreció un descenso a las 6:00 de la madrugada. (Ver gráfico 4).

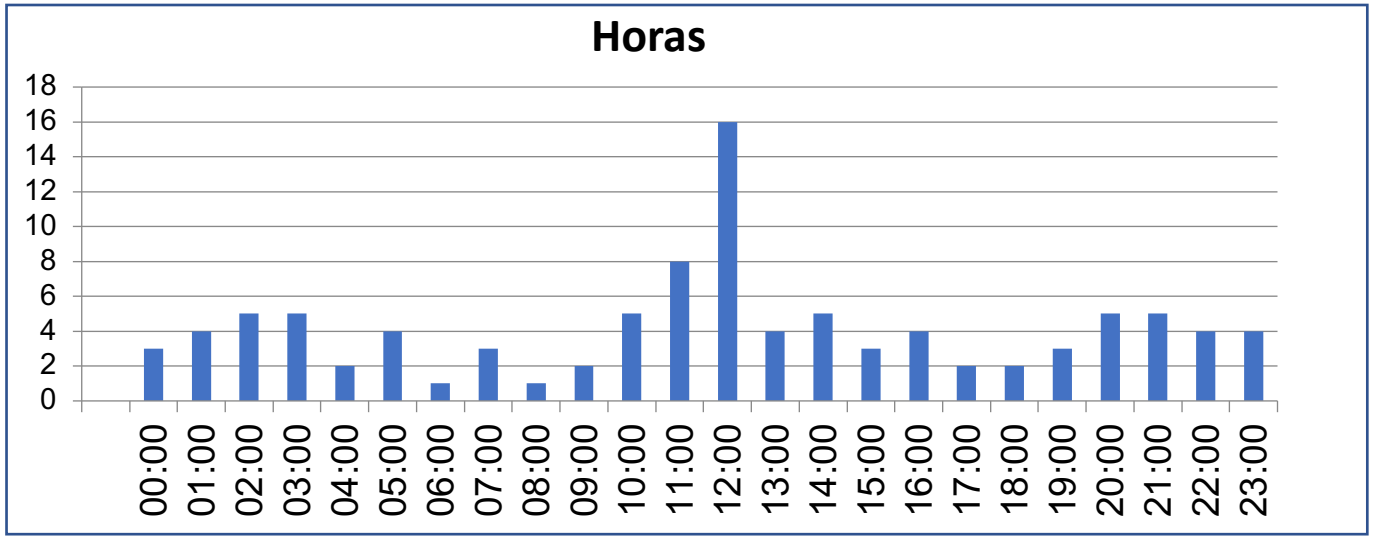


Gráfico 4: Distribución de las pacientes dependiendo de la hora.

Al analizar País de origen con las horas de mayor número de urgencias, observamos que las pacientes españolas (34%), acudieron a los servicios de urgencias del Hospital Universitario La Ribera en el periodo comprendido entre las 8:00-13:00 y las pacientes extranjeras entre las 20:00-8:00.

Sin embargo, el periodo horario comprendido entre las 14:00-20:00, fue donde se observó menor afluencia por parte de las españolas (18%), y las extranjeras (4%) obtuvieron menor número de urgencias entre las 8:00-13:00.(Ver gráfico 5).

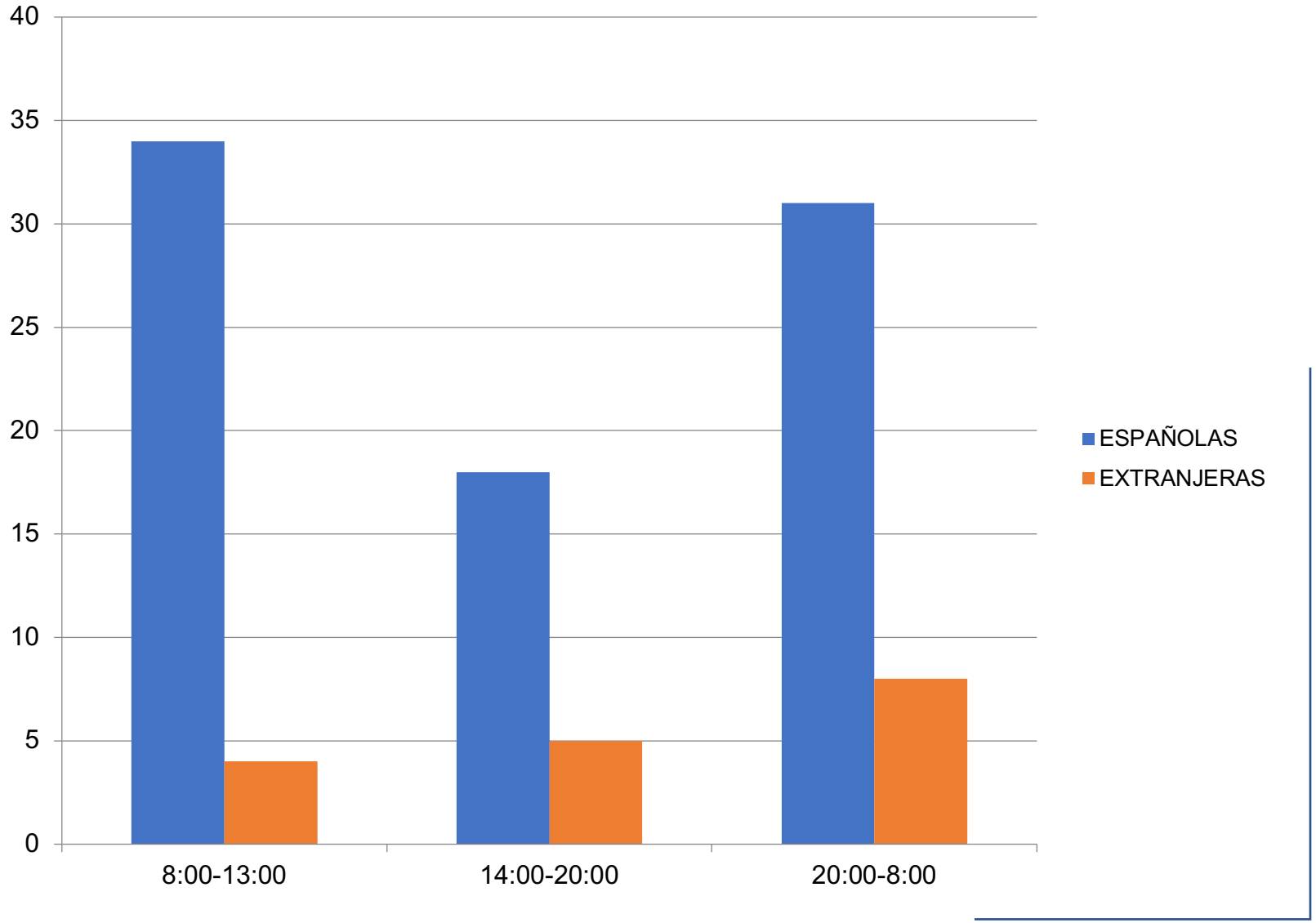


Gráfico 5: Relación entre el País de origen de las gestantes y las horas.

Respecto a las características para las variables sociodemográficas encontramos: el país de origen predominante entre las gestantes fue España 82%(82). Observamos que el 18%(18) eran extranjeras, (Ver gráfico 6), siendo Rumania 7%(7) y Marruecos 6%(6) los países de procedencia con mayor número de gestantes atendidas. Otras nacionalidades como Bolivia, Lituania, Nigeria e India fueron los países menos frecuentes. (Ver gráfico 7).

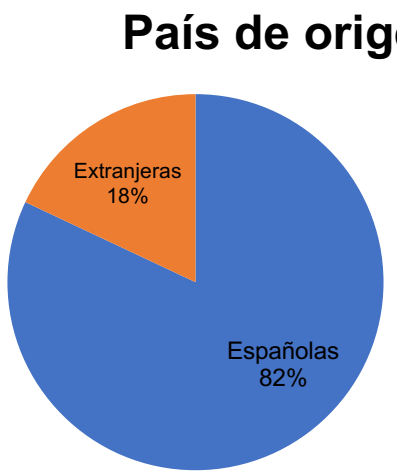


Gráfico 6: Distribución de las gestantes según el País de origen.

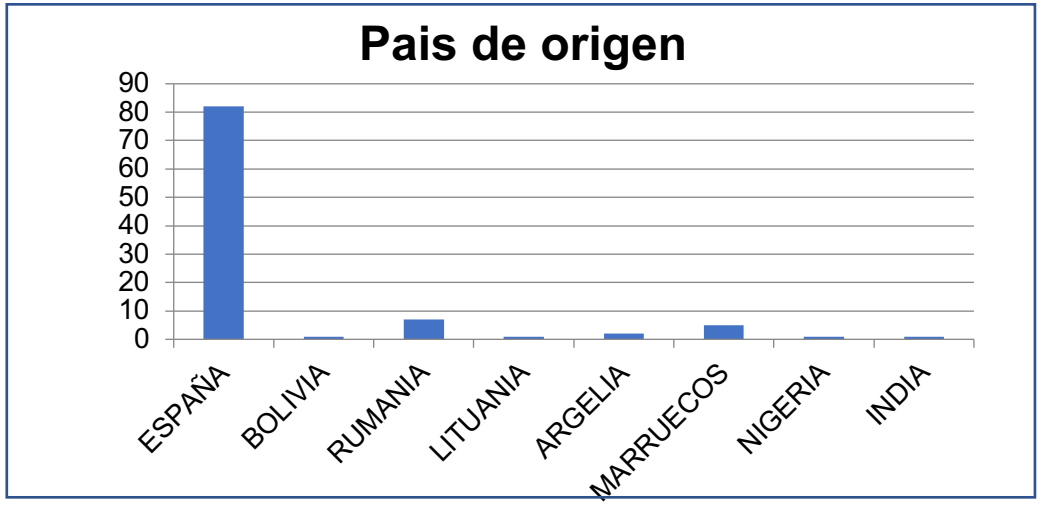


Gráfico 7: Distribución de las gestantes según el País de origen.

La Edad promedio de la muestra estudiada fue de 29,98 ± 5,529 años. (Ver Tabla 7). Al evaluar los diferentes grupos, el rango entre 26-30 años fue el más significativo, constituyendo el 31%(31) de nuestras consultas. (Ver Gráfico 8).

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
EDAD MATERNA	100	16	44	29,98	5,529
EG	100	4	42	34,9	9,133
N válido (según lista)	100				

Tabla 7: Estadístico descriptivo de la edad y edad gestacional.

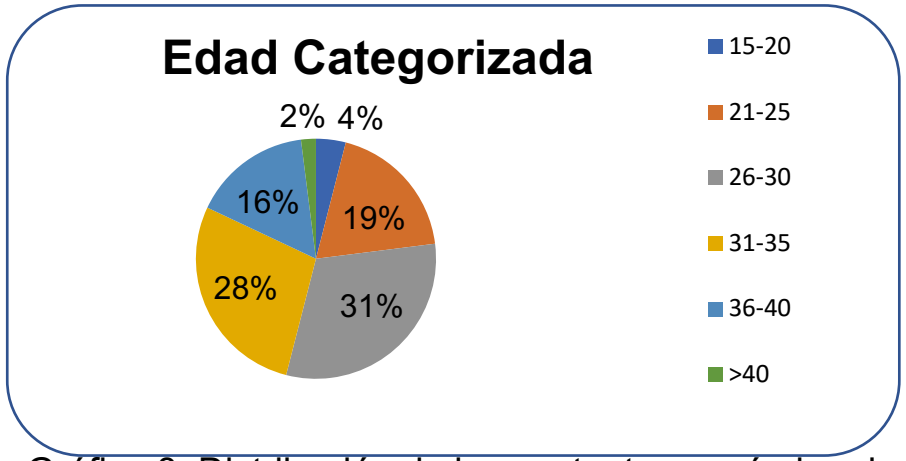


Gráfico 8: Distribución de las gestantes según la edad.

Al relacionar edad materna con país de origen categorizado, observamos que el intervalo de edad más frecuente en las mujeres españolas se situó entre 26-30 con el 32,9%(27), mientras que las edades correspondientes a las mujeres extranjeras se encontraron en el rango 31-35 al presentar 27,8%(5). (Ver tabla 8).

			PAIS ORIGEN CATEGORIZADO		Total
			ESPAÑOLA	EXTRANJERA	
EDAD CATEGORIZADA	15-20	Recuento	1	3	4
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	1,2%	16,7%	4,0%
	21-25	Recuento	15	4	19
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	18,3%	22,2%	19,0%
	26-30	Recuento	27	4	31
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	32,9%	22,2%	31,0%
	31-35	Recuento	23	5	28
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	28,0%	27,8%	28,0%
	36-40	Recuento	14	2	16
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	17,1%	11,1%	16,0%
	>40	Recuento	2	0	2
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	2,4%	,0%	2,0%
Total		Recuento	82	18	100
		% de PAIS ORIGEN CATEGORIZADO	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 8 : País de origen de las gestantes y la Edad**.**

En cuanto a las poblaciones de residencia, observamos que Alzira con un 14% (14) y Algemesí 18% (18) eran las más demandadas entre nuestras pacientes tanto españolas como extranjeras. Fijándonos en Alzira, percibimos que un 13.4% (11) eran mujeres españolas y 16.7% (3) mujeres extranjeras. Respecto Algemesí, apreciamos que un 15.9 % (13) eran mujeres españolas y 27.8 %(5) extranjeras.

También se observó que una de las gestantes españolas que acudió a nuestros servicios de urgencias procedía de la región de Murcia (Cieza). (Ver gráfico 9).

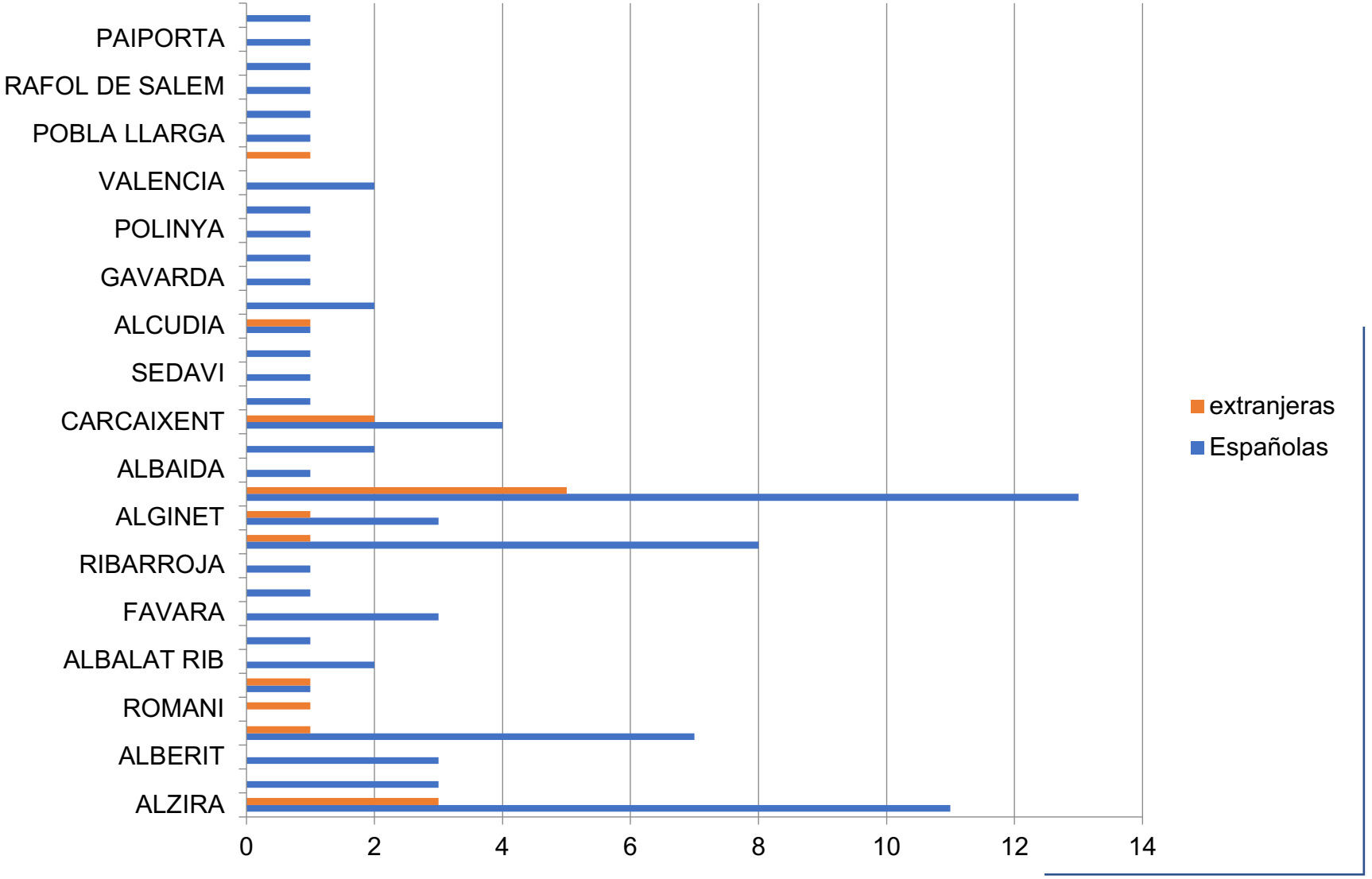


Gráfico 9: País de origen de las gestantes y la Población de Residencia.

En cuanto a las variables obstétricas, observamos la Edad gestacional que presentaron las pacientes a su llegada a los servicios de urgencias. La Edad gestacional promedio de las gestantes estudiadas fue de 35±9,13 semanas. (Ver tabla 7

En cuanto a la edad gestacional por trimestres, observamos que la mayor parte de las mujeres evaluadas tanto españolas 90,2%(74) como extranjeras 88,9%(16) se encontraban en el tercer trimestre de gestación, apreciándose una disminución de mujeres extranjeras con respecto a las españolas que acudieron en su primer o segundo trimestre de embarazo. (Ver gráfico 10).

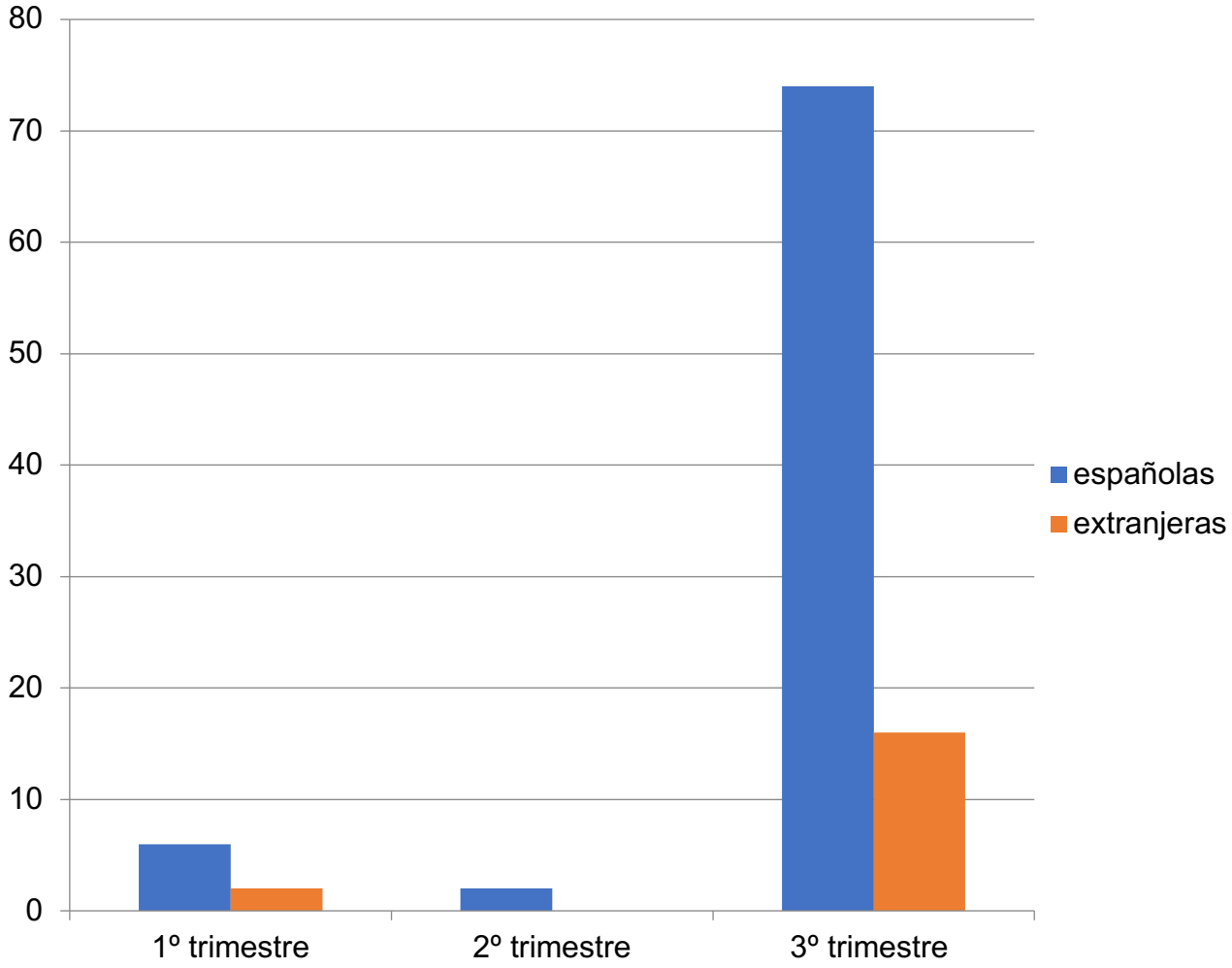


Gráfico 10: Relación entre el País de origen de las gestantes y la Edad gestacional por trimestre.

Respecto a los motivos de consulta de las pacientes, se observó que los más frecuentes entre las embarazadas españolas fueron: RPM 25,6% (rotura prematura de membranas) y Dinámica 25,6% (contracciones uterinas).

Mientras que los motivos de consulta que presentaron las mujeres extranjeras fueron: Dinámica 22,2%(4), metrorragia 10%(3) y Algias abdominales 16,7%(3). (Ver gráfico 11).

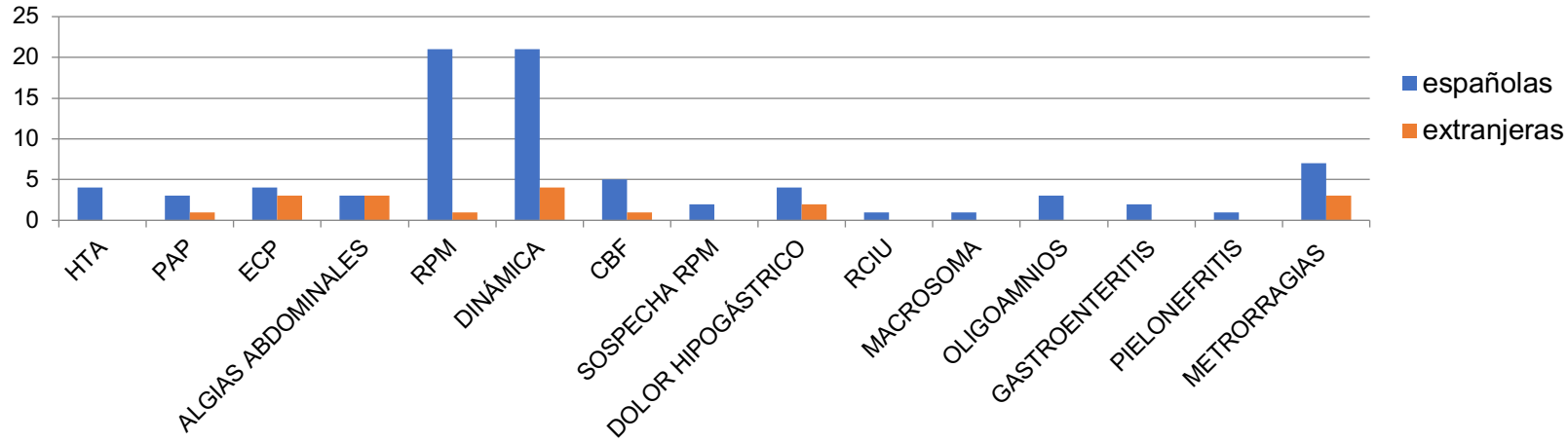


Gráfico 11 : País de origen y los motivos de consulta de las gestantes.

De las pacientes estudiadas observamos que el 82%(82) requirió hospitalización para manejo médico pudiendo deberse al inicio del parto y sólo el 18% (18) de las gestantes recibió manejo ambulatorio. (Ver tabla 9).

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	INGRESO	82	82	82	82
	Manejo ambulatorio	18	18	18	100
	Total	100	100	100	

Tabla 9: Clasificación de las gestantes una vez evaluadas**.**

5.DISCURSIÓN

De acuerdo con el análisis obtenido, podemos decir que mayo (16%) fue el mes que mayor cantidad de urgencias atendió; a diferencia de Santini y Rojas [12], quienes en la Clínica Santa María (Chile) obtuvieron más urgencias obstétricas en Marzo (10%).

En cuanto a la nacionalidad de las pacientes, encontramos que las mujeres extranjeras acudieron con mayor frecuencia en mayo (27,8%); al contrario que en el Hospital Clínico San Carlos, donde, González-Pérez, Guijarro-Leo y colaboradores[5] obtuvieron que era agosto (58,4%).

Se halló que el 18% de las mujeres visitaban los servicios de urgencias los martes y domingos, resultando un porcentaje alto al compararlo con Santini y Rojas [12], quienes constataban los martes (14,6%) y los domingos (17,5%) como los días que más urgencias atendieron. En cambio, las pacientes extranjeras acudían los miércoles y sábados (22,2%); al contrario que González -Pérez, Guijarro -Leo y colaboradores[5], los cuales, obtuvieron el lunes (9,5%).

En cuanto a la hora de mayor afluencia se observó que el 39% de las mujeres acudieron a los servicios de urgencias entre las 20:00-8:00 de la mañana; coincidiendo con Santini y Rojas [12] quiénes concurrieron que el 45% de la población estudiada asistía entre las 20:00-8:00.

Sin embargo, se observó que las mujeres españolas(34%) acudieron con mayor frecuencia entre las 8:00-13:00 y las extranjeras (8%) entre las 20.00-8:00 ; a diferencia de González-Pérez, Guijarro-Leo y colaboradores[5], quienes reflejaron un claro predominio del número de españolas (22,65%) y extranjeras(28,24%) entre las 8:00-13:00.

Como observamos en nuestro estudio, el 82 % eran mujeres de nacionalidad española y el 18% extranjeras; coincidiendo con Buades-Fuster en la Comunidad Valenciana[39], dónde el 82,83% eran españolas y el 17,17% extranjeras. Por el contrario, Cañavate-Gea [10] en la Región de Murcia, observó que el 70% fueron gestantes extranjeras y el 30% españolas.

En cuanto al país de origen de las gestantes extranjeras, predominaron las de los países del este, como Rumania (7%) y las pertenecientes al Norte de África, Marruecos (5%).En cambio, Buades-Fuster en la Comunidad Valenciana 30, donde, el 43,52% procedían de Rumania, Marruecos y Colombia. En contraposición, Madueño , Godoy y colaboradores [15] en Almería observaron que las usuarias extranjeras procedían 77,8% del Norte Africa y el resto (22%) de Países subsaharianos, América del Sur y Países del Este.

Se halló que el 74% de mujeres estudiadas eran españolas (74%) y un 16 % extranjeras, ambas acudían a los servicios de urgencias en el tercer trimestre de gestación; coincidiendo con García García[27] en Albacete quien constató un 91 % de inmigrantes frente a un 95% de españolas.

En cuanto a las poblaciones de residencia, observamos que Alzira(14%) y Algemesi (18%) eran las más demandadas entre nuestras pacientes .Una de las posibles causas, podría ser porque son las dos ciudades que mayor población presentan con respecto a las poblaciones que pertenecen al área de atención del complejo hospitalario de la ribera y las más cercanas al mismo.

En relación a la edad media de las gestantes, observamos que fue de 29,98 años. Las españolas (32,9%) presentaban una edad media comprendida entre 26-30 años y las extranjeras (27,8%) entre 31-35 años, existiendo diferencias en la edad media con respecto a ambos grupos; a diferencia de Sanchez-Fernandez, Muñoz-Avalos[40] en Madrid quien observó que las mujeres extranjeras tenían 27,5 años.

Se observó que el 79,3% de las gestantes que acudieron a los servicios de urgencia del Hospital Universitario de la Ribera, a consecuencia de la rotura prematura de membranas (31,2%) y la dinámica uterina (23.3%), siendo ambas indicios más frecuentes del comienzo del parto.

También contemplamos que las pacientes en su mayoría extranjeras acudieron al servicio de urgencias del Hospital Universitario La Ribera por metrorragias (16,7%) y algias abdominales (16,7%), coincidiendo con Torre, Coloma y colaboradores[41] quienes observaron que en Canarias un 14% de metrorragias y 16 % de algias abdominales.

En cuanto al destino de las pacientes atendidas en el Servicio de Urgencias (Paritorio), se observó que el 82% ingresaban en el Hospital Universitario de la Ribera por necesitar una continuación de los cuidados, mientras que el 28% recibieron el alta médica.

La mayoría de las pacientes ingresadas eran españolas (65%) y un 17 % extranjeras; a diferencia de García-García[27] quien constató que el 13,1% eran inmigrantes y el 8,7% autóctonas.

6.CONCLUSIONES

-Respondiendo al objetivo principal, que consistía en determinar el perfil de las mujeres que acudían al Servicio de Urgencias por motivos obstétricos, obtuvimos que el 82% de las mujeres eran españolas, la edad media fue de 29,98 años ± 5,529 y la edad gestacional media de las pacientes españolas y extranjeras fue de 35 ± 9,13 semanas.

-Respondiendo a los objetivos específicos, dónde se determinaba la temporalidad de las pacientes que acudieron a los Servicios de Urgencias del Hospital de la Ribera:

- En las gestantes españolas , el *mes de mayor afluencia* fue **mayo** y *el de menor* fue **enero**. Los **martes** y **domingos** fueron *los días que más pacientes* españolas acudieron y los **viernes** los que menos. La mayor parte de ellas acudieron a los servicios de urgencias a las 12:00 y la menor a las 18:00.
- Las extranjeras obtuvieron **mayo** como *el mes de mayor número de visitas*, y **enero**, **septiembre** y **diciembre** como los que menos. Se observó que *los picos máximos* fueron los **miércoles, sábados** y los *mínimos* los **lunes**. La *hora de mayor afluencia* fue a las **22:00** de la noche y *la que menos a* las **10:00 de la mañana**.

-Respondiendo al objetivo específico, dónde se determinaban las características de la población inmigrante que acudían al servicio de urgencias obstétricas del Hospital Universitario La Ribera:

- La *edad media* de las gestantes fue **29,98 ±,529 años**. Las extranjeras entre **31-35 años**, por lo que las extranjeras eran mayores en cuanto a la edad de las españolas.
- Las *poblaciones de residencia* de nuestras gestantes fueron **Alzira** y **Algemesí**.
- La *edad media gestacional*, que corresponde al tercer trimestre, fue de **35 ± 9,133 semanas.**

-Respondiendo al objetivo específico, donde se describían los motivos de consulta más frecuentes de las gestantes en los servicios de urgencias del Hospital Universitario de la Ribera.:

- En las gestantes españolas, los motivos de consulta más frecuentes fueron: La **Dinámica uterina** y la **Rotura Prematura de Membranas**
- En las pacientes extranjeras, los motivos de consulta fueron: **metrorragias** y **algias abdominales**.
- Respondiendo al objetivo sobre el destino al alta, el 82% fueron ingresadas y el 28% recibieron el alta médica.

7.AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer a aquellas personas que participaron directa o indirectamente en mi estudio, al Hospital Universitario de la Ribera, concretamente al Comité de Ética e Investigación que me permitió utilizar los datos para este estudio, a nuestro tutor y co-director de Máster, Rafael Vila y a mi familia quienes fueron aquellas personas que me alentaron para lograr mis objetivos propuestos y finalmente agradecer a la Universidad Católica de Valencia por el respaldo brindado .

8.BIBLIOGRAFÍA

1.- Álvarez-Jiménez C.La calidad en la asistencia de urgencias. Mapfre Med 1993; 4 (Suppl 1):5.

2.-España. Instituto Nacional de la Salud. Dirección territorial. Análisis de las urgencias hospitalarias. Madrid: Hospital Cruz Roja, 1991:6-12.

3.- Aznar López M. Panorama de los servicios de urgencia. Mapfre Med 1993;4 (Supl 1): 9-14.

4.-España. Instituto Nacional de la Salud. Dirección Provincial. Análisis de la estructura y proceso asistencial en el área de urgencia. Madrid: Hospital Puerta de Hierro, 1990:1-10.

5.-González AM, Guijarro S, Hermosa EV, Lorente M. Perfil de la paciente en urgencias obstétricas y ginecológicas en el Hospital Clínico San Carlos (HCSC). 2007 [consulta el 11 de Agosto de 2011]. Disponible en: http://www.ucm.es/info/dosis/Preventiva/jor_xv/m13.pdf]

6.-Oyarzún E, Kusanovic J.P. Urgencias en obstetricia. 2011;22(3):316-331.

7.- Martín-Rodríguez Gloria, Murrillo Fort Carlos. Demanda intradiaria de un servicio de urgencias hospitalario. Análisis del comportamiento estacional. Cuadernos económicos del I.C.E 2002; 67: 108-133.

8.- Obregón N, Rebollo G, Costa M.P, Puig S, Calle S, Garrido M. El triaje obstétrico: nuevo reto para las matronas. Experiencia del Hospital Parc Taulí en la implementación de un sistema de triaje obstétrico. 2011; 12(2);49-53

9.- Los Hospitales Valencianos atienden más de un millón de urgencias en seis meses. 2005. [Consulta el 11 de Agosto de 2011]. Disponible en: http://www.pregva.es/portaveu]

10.- Cañavate Gea J - Anales de Historia Contemporánea, 2002. [Consulta el 11 de Agosto de 2011]. Disponible en: www.dialnet.unirioja.es

11.-Roldán-Ortega R, Machín-Hamalainen S, Sanchéz-Espinosa J. Frecuentadores del servicio de urgencias de un hospital del grupo I. Emergencias 1999; 11: 192-196.

12.- Santini A, Rojas I. Perfil de las consultas gineco-obstétricas evaluadas en el Servicio de Urgencia de Clínica Santa María.2010; 4(2): 96-102.

13.-Historia del departamento de Alzira. 2010. [Consulta el 11 de Agosto de 2011]. Disponible en: http://www.ribera10.com/pages/cont/index.php?destino=1&id=2.

14.- Cots F, Castells X, Ollé C, Manzanera R, Varela J, Val O. Perfil de la casuística hospitalaria de la población inmigrante en Barcelona. Gac Sanit. 2002; 16: 376-84.

15.- Madueño A.B, Godoy F, Rodríguez M, Robles A, Vargas D.A, Parrilla F. Urgencias e Inmigración: necesidades de adaptación. Actualización. 2003; 56:467-474

16.- INE. Encuesta Nacional de Inmigrantes 2007: una monografía. INEBASE [Consulta el 11 de agosto de 2011]. Disponibleen

:http://www.ine.es/prodyser/pubmed/enil07/eni07.htm

17.- Instituto Nacional de Estadística. Madrid. Movimiento natural de la población; 2008 [consulta el 11 de agosto de 2011].Disponible en :http://www.ine.es/jaxi/tabla.do?type=pcaxis&path=t20e301/provi/10/&file=03001.px 41

18.-La inmigración cae por primera vez en la Comunitat desde 1996.2011. [Consulta el 11 de Agosto de 2011]. Disponible en: http://www.diariocriticocv.com/ciudadanos/inmigrantes/padron/poblacion/rafael-blasco/comunitatvalenciana/ine/355675itat desde 1996.

19.-La sociedad valenciana que configura las migraciones 2011. [Consulta el 11 de Agosto de 2011] .Disponible en: http://www.observatorioinmigracion.gva.es/images/stories/La_sociedad_valenciana_que_configura_las_migraciones.pdf

20.- Kaminski M, Blondel B, Breart G, Franc M, Du Mazaubrun C. Outcome of pregnancy and prenatal care among immigrant women. Rev Epidemiol Santé Publique 1978; 26: 29-46.

21.- Berardi JC, Bensalma F, Alexandre B. Prevention of prematurity in a community of magrebian immigrants. J Gynecol Biol Reprod (Paris) 1988; 17: 851-9.

22.- Jansá JM, Garcia de Olalla P. Salud e inmigración: nuevas realidades y nuvos retos. Gac Sanit.2004; 18: 207-13.

23.- Reed M, Westfall J, Bublitz C, Battaglia C, Fickenscher A. Birth outcomes in Colorado´s undocumented inmigrant population. BMC Piblic Health. 2005; 5:100.

24.- Altas hospitalarias de la población inmigrante en la ciudad de Valencia. Centro nacional de epidemiología. Bol Epidemiol Sem. 2003; 11: 49-52.

25.- González B, Andrés A, López MC y demás autores. Estudio descriptivo sobre las urgencias atendidas en el Hospital De Barbastro (Huesca). 2011. [Consulta el 11 de agosto de 2011]. Disponible en:

http://ciberrevista.enfermeriadeurgencias.com/pagina5.html

.

26.-Pereda-Rodríguez J, Díaz-Sánchez I, Pereda-Rodríguez R. Demanda de urgencias clínicas. Algunas variables de interés. Rev. Cubana 2001; 17(4) : 321-8 27.- García-García Juan. Perfil epidemiológico de las gestantes inmigrantes y autóctonas. Hospital General Universitario de Albacete .Tesis doctoral .2009:1-69.

28.- Guendelman S, Thornton D, Gould J, Hosang N. Social disparities in maternal morbidity during labor and delivery between Mexican-born and US-born white californianas. Am J Public Health. 2005; 95: 2218-24.

29.- Torre J de la, Coll C, Coloma M, Martín J, Padron E, González-González NL. Control de gestación en inmigrantes. An Sist Sanit Navar. 29(1): 6-61.

.

30.- Domingo M, Figaró C, Loverdos I, Costa J, Badia J. Gestante inmigrante y morbilidad neonatal. An Pediatr (Barc). 2008; 68(6):596-601 31.- Matínez-García E, López-López AF. Diferencias de morbilidad asociada al embarazo y de resultados obstétricos y perinatales entre mujeres inmigrantes y autóctonas. Matr Prof. 2004; 5(17): 12-8.

32.- Malin M, Gissler M.Maternal care and Barth outcomes among ethnic minority women in Finland. BMC Public Health. 2009; 9: 84.

33.-Figueras F. Protocolo medicina fetal y perinatal. Servicio de medicina materno-fetal-ICGON- Hospital Clínico de Barcelona. 2010;1-7.

34.- Cifras oficiales de población resultantes de la revisión del Padrón municipal a 1 de enerode2011 [Consulta el 11 de Agosto de 2011].Disponible en : http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&file=pcaxis&path=%2Ft20%2Fe245%2Fp05%2F%2Fa2011

35.- Cots F, Castells X, Ollé C, Manzanera R, Varela J, Val O. Perfil de la casuística hospitalaria de la población inmigrante en Barcelona. Gac Sanit. 2002; 16: 376-84.

36.- Naciones Unidas. Principios y recomendaciones para un sistema de estadísticas vitales. 2ª ed. Nueva York:Naciones Unidas; 2003.

37.-Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. [Consulta el 11 de Agosto de 2011]. Disponible en: http://noticias.juridicas.com/base_datos/Admin/lo15-1999.html

.

38.- Declaración de Helsinki. [Consulta el 11 de Agosto de 2011]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Declaraci%C3%B3n_de_Helsinki 39.- Buades-Fuster J. La sociedad valenciana que configura las migraciones.

2011; 1-21.

40.- Sánchez-Fernandex Y, Muñoz Avalos N, Pérez-Cuadrados S, Robledo-Sánchez A, Pallás-Alonso CR, Cruz Bértolo Jde la, et al. Mujeres inmigrantes: características del control prenatal y del parto. Prog Obstr Ginecol. 2003; 46(10):441-7.

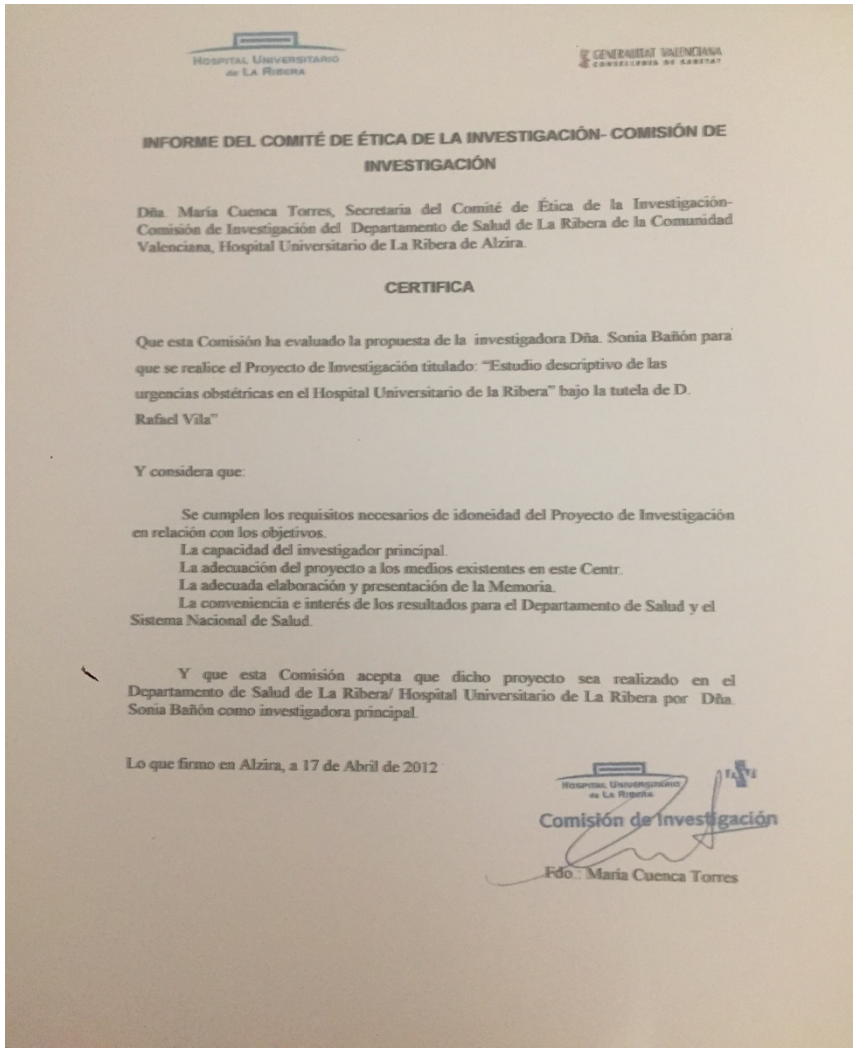
41.- Torre J de la, Coll C, Coloma M, Martín J, Padron E, González-González NL. Control de gestación en inmigrantes. An Sist Sanit Navar. 29(1): 6-61.

9.ANEXOS

9.1 ANEXO 1 : TABLA RECOGIDA DATOS

TEMPORALES			SOCIODEMOGRÁFICAS			OBSTÉTRICAS		
MES	DIA	HORA	PAIS DE ORIGEN	EDAD	PAIS DE RESIDENCIA	E.G	M. CONSULTA	DESTINO AL ALTA

9.2 ANEXO 2 :INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA



HOSPITAL UNIVERSITARIO de LA RIBERA

GENERALITAT VALENCIANA CONSELLERIA DE SANITAT

INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN- COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN

Dña. María Cuenca Torres, Secretaria del Comité de Ética de la Investigación-Comisión de Investigación del Departamento de Salud de La Ribera de la Comunidad Valenciana, Hospital Universitario de La Ribera de Alzira.

CERTIFICA

Que esta Comisión ha evaluado la propuesta de la investigadora Dña. Sonia Bañón para que se realice el Proyecto de Investigación titulado: "Estudio descriptivo de las urgencias obstétricas en el Hospital Universitario de la Ribera" bajo la tutela de D. Rafael Vila"

Y considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del Proyecto de Investigación en relación con los objetivos.
La capacidad del investigador principal.
La adecuación del proyecto a los medios existentes en este Centr.
La adecuada elaboración y presentación de la Memoria.
La conveniencia e interés de los resultados para el Departamento de Salud y el Sistema Nacional de Salud.

Y que esta Comisión acepta que dicho proyecto sea realizado en el Departamento de Salud de La Ribera/ Hospital Universitario de La Ribera por Dña. Sonia Bañón como investigadora principal.

Lo que firmo en Alzira, a 17 de Abril de 2012

Hospital Universitario de La Ribera
Comisión de Investigación

Fdo.: María Cuenca Torres

TEMA 11. ATENCIÓN Y VALORACIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO EN ACCIDENTE DE TRÁFICO

ISABEL CELAYA CALVO

AMAIA CORUJO ELIZALDE

IDOIA LAPARTE CAMPO

NAHIA ARRAIZA GULINA

ÍNDICE

1.INTRODUCCIÓN
- Paciente politraumatizado
- Epidemiologia
- Triaje
- Proceso de atención de Enfermería

- **2.CASO CLINICO**
- Victima 1 : Adulto
- Valoración Inicial
- Valoración secundaria (ABCD)
- Diagnósticos de enfermería

3.BIBLIOGRAFÍA

1.INTRODUCCIÓN

-EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Paciente que sufre lesiones externas e internas que involucran uno o más órganos y sistemas, causados generalmente por un mecanismo externo que pone en riesgo la vida.

El tratamiento del paciente politraumatizado precisa una rápida valoración de las lesiones, así como la aplicación de medidas terapéuticas que le mantengan con vida.

Ya que el factor tiempo es esencial, es conveniente realizar una valoración sistemática, la cual pueda ser revisada y llevada a cabo. Este proceso se denomina valoración inicial e incluye:

- preparación
- triaje
- examen o valoración inicial (A,B,C)
- examen o valoración secundaria (cabeza a pies)
- PAE (posterior a la valoración y actuación de Urgencias)

-EPIDEMIOLOGIA

Durante el año 2015, en las vías interurbanas se produjeron 1.018 accidentes mortales en los que han fallecieron 1.126 personas y 4.843 necesitaron hospitalización como consecuencia de las heridas sufridas.

La cifra de fallecidos representa el mínimo histórico desde 1960, primer año en el que se tienen estadísticas, cuando hubo 1.300 muertos, con un escenario de movilidad absolutamente distinto (en 1960 había un millón de vehículos y en 2015 el parque automovilístico sobrepasa los 31 millones).

-TRIAJE

Cuando hay varias víctimas involucradas en un accidente es muy importante saber distinguir cual de todas necesita una asistencia prioritaria, ya que en muchas ocasiones, a priori, contamos con escasos recursos. Es aquí donde usamos un método sistemático de valoración, llamado triaje.

El triaje es la clasificación de víctimas de acuerdo su gravedad y pronóstico, en situaciones en las que hay desequilibrio entre el número de víctimas y el de rescatadores. Este método debe de poseer las siguientes cualidades:

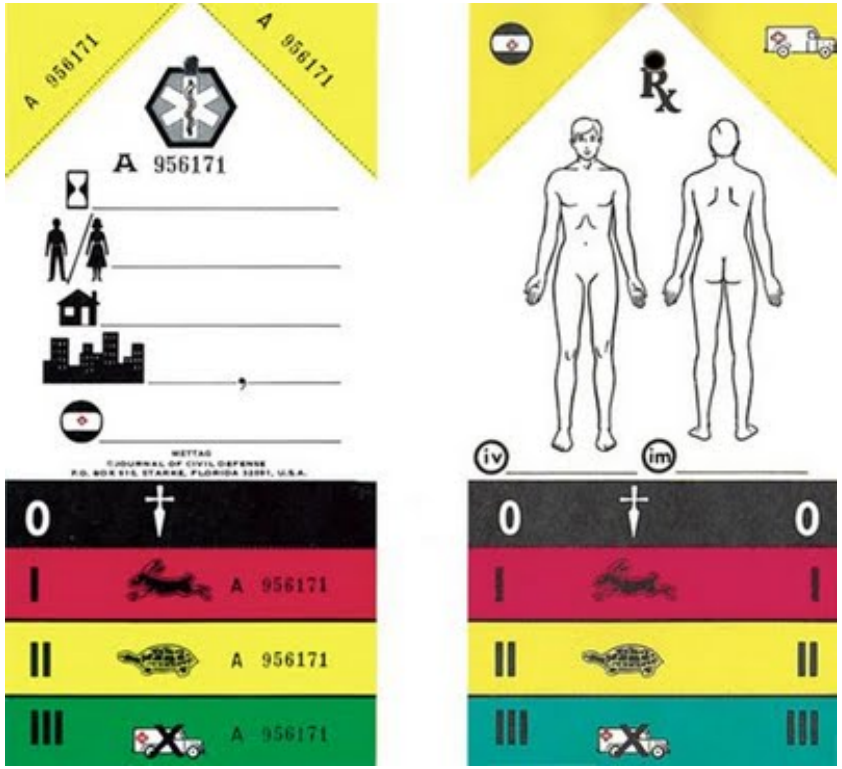
- Rápido
- Fácil
- Dinámico
- Continuo
- Máximo número de víctimas

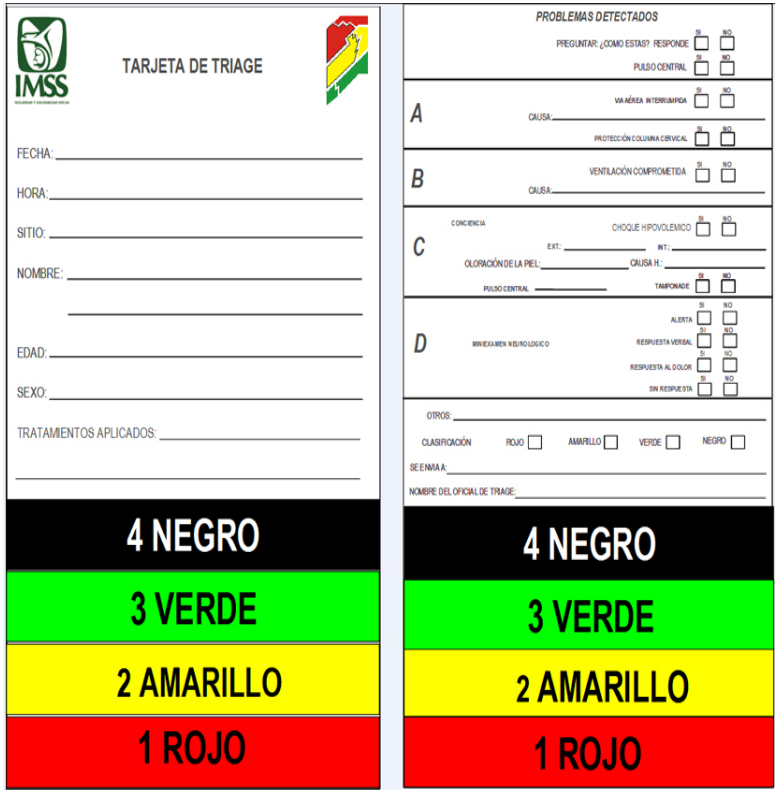
Existen muchos métodos de triar. De todos los métodos de triaje existentes elegimos el método de las tarjetas, que es un método basado en los colores. Al igual que el sistema START .Se trata de una clasificación tetrapolar, que agrupa a los pacientes por criterio de gravedad de forma cromática.

A pesar de que el caso clínico se ha expuesto el triaje por separado en cada victima, el lo primero que se realiza en todas la victimas antes de cualquier actuación.

En caso de haber un gran número de víctimas, mientras se realiza el triaje se podrán realizar actuaciones que mantengan con vida a las víctimas, tales como abrir vía aérea, o colocarles en posición lateral de seguridad, incluso taponar hemorragias. Maniobras que no nos lleven más de 5 minutos por víctima.

Tarjetas de triaje, se colocan encima de la victima, recortando la pestaña inferior, dependiendo de su estado.





Sistema tetrapolar de triaje rápido, cada color indica una prioridad:

Color	Prioridad	Descripción	Ejemplos
	Prioridad 3	Puede esperar sin riesgo vital. Asistencia demorable 4-6 horas.	Fracturas menores. Heridas o quemaduras menores. Contusiones, abrasiones. Ansiedad.
	Prioridad 2	Sin riesgo vital inmediato. Pueden esperar máx. 1 hora sin ser atendidos.	Riesgo de shock. Fx abierta fémur, Fx pelvis. Quemaduras graves. Inconsciente. TCE.
	Prioridad 1	Requiere tratamiento y estabilización inmediata	PCR presenciada. Shock de cualquier causa. Dif. Respiratoria. TCE grave. Hemorragia importante.
	Prioridad 4	Fallecido	

PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA

Durante el caso clínico se ha relatado el proceso de atención a un paciente politraumatizado por el equipo multidisciplinar formado por Policía Foral, bomberos, técnicos de ambulancia, medicina y enfermería.

En situaciones de Urgencia como las que describe el caso clínico las labores de enfermería se desarrollan ampliamente en estrecha colaboración con el equipo médico y con el técnico de ambulancia. Estas situaciones no se producen de manera tan profunda en otros campos de nuestra profesión.
Centrándonos en las tareas de enfermería vamos a desarrollar el PAE (Proceso de Atención de Enfermería).

Se considera el Proceso de Atención de Enfermería como la base del ejercicio de nuestra profesión ya que es la aplicación del método científico a la práctica enfermera. Es el método por el que se aplican los conocimientos a la práctica profesional, donde se distinguen las siguientes fases:

- VALORACIÓN: recogida de datos (basado en la observación y comunicación con el paciente). Comunicación activa con el equipo multidisciplinar
- DIAGNÓSTICOS: Diagnósticos de enfermería (prevención y tratamiento de lesiones derivadas del accidente)
- PLANIFICACIÓN DE CUIDADOS: depende en cierto modo de los diagnósticos de enfermería. Se planifican en función de la prioridad de los problemas según la gravedad (explicárselo al paciente)
- EJECUCIÓN
- EVALUACIÓN: continua. Muy importante en la atención urgente, atención a cada señal, aunque el paciente esté estabilizado

2-CASO CLINICO

DESCRIPCION

A las 20h de tarde aviso al 112 por salida de vía de un turismo a la altura del Km 35 dirección Pamplona en la autopista AP-15.

Se desconocen el número de victimas y el coordinador del 112 envía Policía Foral, bomberos y UVI móvil al punto del siniestro.

A la llegada la Policía Foral asegura la zona mientras el equipo médico comienza la actuación.

Tras la extricación por parte de los bomberos nos encontramos con dos víctimas:

Un adulto y un niño que viajaban en un turismo.

VÍCTIMA 1: ADULTO

Mujer 40 años, antecedentes médicos desconocidos presenta herida contusa
en región frontal, múltiples cortes en la cara, está consciente, pero levemente
desorientada. Se queja de dolor en cabeza.

Triaje

¿Puede caminar? NO
¿Hablas sin dificultad y obedece órdenes sencillas? NO
Respira/ Signos de Circulación SI/SI
Acorde al triaje le corresponde una prioridad color ROJO
Tras realizar el triaje se solicita al 112 el envio de otra ambulancia medicalizada debido a la gravedad de la víctima.

- Tras realizar el triaje se solicita al 112 el envio de otra ambulancia medicalizada debido a la gravedad de la víctima.

VALORACION INICIAL A-B-C-D

A-Vía aérea-Control cervical

La paciente respira espontáneamente, aunque se encuentra confusa y desorientada.

Se realiza una exploración minuciosa de cabeza y cara donde se observa herida contusa en región frontal. No otorrágia, ni hematomas visibles.

Se procede a colocar collarín cervical y a colocar encima del colchón de vacío para su posterior transporte.

B-Ventilación

Se desviste a la paciente y se procede a la inspección torácica: se observa leve trabajo respiratorio, no asimetrías, auscultación normal. Presencia de cortes y heridas superficiales

FR: 11resp/min

Sat O2: 92%

C-Circulación y control de hemorragias

Se aprecia sudoración y palidez cutánea. No hemorragias visibles.

TA: 140/90

FC: 58

Tª: 37ºC

Índice de relleno capilar: <2 seg

Pupilas reactivas y simétricas

Canalización de vía venosa en ESI con abocath nº20 con suero fisiológico lento y
extracción de 4 tubos de sangre acorde al protocolo.
Uno de los analgésicos de uso frecuente en politraumatismos graves es el
fentanilo, ya que por vía IV el fentanilo tiene un comienzo de acción de menos
de 30 segundos y un efecto máximo de 5 a 15 minutos, con una duración de la
acción de 15 a 30 minutos
En este caso descartamos su uso debido al estado de confusión y
aletargamiento de la paciente, ya que la paciente no se queja de dolor.

•D-Déficit neurológico

Se aplica la escala de Glasgow obteniendo una puntuación de 9 sobre 15, constituyendo un diagnóstico de TCE MODERADO.

Se realiza una glucemia.

DTX:118 mg/dl

ÁREA EVALUADA	PUNTUACIÓN
APERTURA OCULAR	
- Espontánea	4
- Al estímulo verbal	3
- Al dolor	2
- No hay apertura ocular	1
RESPUESTA MOTORA	
- Obedece órdenes	6
- Localiza el dolor	5
- Flexión normal	4
- Flexión anormal	3
- Extensión	2
- No hay respuesta motora	1
RESPUESTA VERBAL	
- Orientada, conversa	5
- Desorientada, confusa	4
- Palabras inapropiadas	3
- Sonidos incomprensibles	2
- No hay respuesta verbal	1

Valoración secundaria (de cabeza a pies)

•Cabeza y cara

Valoración de la herida contusa: ligero hundimiento de la región frontal, no hemorragias externas visibles.

•Región cervical

No se aprecian lesiones externas ni desplazamiento de la tráquea. No ingurgitación yugular.

•Tórax

No lesiones visibles, ni asimetrías. Reacciona con dolor a la palpación.

Se procede a la administración de O2 mediante mascarilla debido a la dificultad respiratoria presente.

•Abdomen
Exploración normal

•Genitales y periné
No se aprecian lesiones

•Exploración neurológica
Se reevalúa la escala de Glasgow obteniendo la misma puntuación

•Lesiones ortopédicas y de columna
Herida cerrada en región frontal sin hemorragia externa visible. Se aprecia ligero hundimiento en dicha región
Pulsos periféricos presentes.
Además de la colocación del collarín cervical nos comunicamos de camino con el servicio de urgencias del CHN para la preparación de las pruebas complementarias necesarias (TAC, RNM) y descartar la presencia de hematoma subdural, a pesar de no presentar hematomas visibles (Signo de Battle)

Una vez realizada la primera actuación, se realiza la preparación del paciente para el traslado. Durante la extricación ya se ha preparado la camilla con el colchón de vacio encima, y una sabana con empapadores cubriéndolo. Al sacar al paciente del coche se coloca sobre este colchón y se continúa con la valoración secundaria.

Se monitoriza al paciente, se realiza la valoración secundaria, se actúa acorde a esa valoración, se crea el vacio en el colchón y traslada al Hospital más cercano, en este caso a Urgencias del Complejo Hospitalario de Pamplona.

El traslado se realiza en UVI móvil.

Durante el traslado se reevalúa la paciente constantemente, y se mantiene informado telefónicamente al médico coordinador de Urgencias.

El paciente será llevado directamente a la REA en Urgencias.
Todo este proceso, aunque aquí, aparezca seccionado, es simultáneo. Cada componente del equipo multidisciplinar sabe cúales son sus tareas exactamente y se comunica con el resto del equipo de manera eficaz, para obtener una atención rápida y dinámica.

Diagnosticos de enfermeria

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA	FACTORES RELACIONADOS	NIC	NOC
Riesgo de déficit de volumen de líquidos (00028)	Pérdida activa de volumen de líquidos	Terapia IV-Administrar líquidos iv a temperatura ambiente Canalizar vía periférica Realizar una técnica aséptica estricta Verificar la orden de terapia iv	Equilibrio hídrico Hidratación

Riesgo de síndrome postraumático (00145)	Accidente grave	Escucha Activa Asesoramiento	Recuperación tras el accidente Nivel de ansiedad Nivel de miedo
Ansiedad (00146)	Accidente grave	Administración de medicación Escucha Activa Apoyo emocional Disminución de la Ansiedad Técnicas de relajación	Autocontrol de la ansiedad

Ansiedad (00146)	Accidente grave	Administración de medicación Escucha Activa Apoyo emocional Disminución de la Ansiedad Técnicas de relajación	Autocontrol de la ansiedad
Deterioro de la integridad cutánea (00046)	Fuerzas de cizallamiento, presión continúa, sujeción, radiación, etc.	Vigilancia de la piel Cuidados de las heridas	Curación de la herida

Dolor agudo (00132)	Agentes físicos	Manejo del dolor Administración de analgésicos Manejo ambiental-confort	Control del dolor
Deterioro del intercambio gaseoso	Cambios en la membrana alveolo-capilar Desequilibrio ventilación-perfusión	Manejo de la vía aérea Oxigenoterapia Monitorización respiratoria Manejo de líquidos	Estado respiratorio: intercambio gaseoso + ventilación
Riesgo de infección (00004)	Traumatismo	Protección contra las infección Vigilancia	Estado inmune

BIBLIOGRAFIA:

www.dgt.es

“Atención de Enfermería a la Urgencia Extrahospitalaria”
Curso de Formación Continuada del Colegio de enfermería de Navarra
Docentes:
Iñaki Jimenez
Antonio Gutierrez
Elena Irigaray
Roncesvalles Aniz
Alfredo Echarri
Morillo j. Manual de Enfermeria de Asistencia Prehospitalaria Urgente. Editorial Elsevier. 2006

TEMA 12. EL USO DE GRANULADO HEMOSTÁTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

MOISÉS ORTIZ ARRÉS

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVO
- MÉTODO
- PALABRAS CLAVE
- RESUMEN
- DISCUSIÓN O CONCLUSIÓN
- REFERENCIAS

INTRODUCCIÓN

El sangrado profuso y posterior shock hipovolémico, es una de las causas de muertes evitables en el contexto de las urgencias extra-hospitalarias, por lo que es de suma importancia contar con un instrumento capaz de controlar sangrados externos en pocos segundos.

Dentro de las nuevas incorporaciones a la tecnologías contra las hemorragias está el uso de Granulado Hemostático.

OBJETIVO

Analizar las ventajas del uso de agentes hemostáticos granulados en el control de las hemorragias.

MÉTODO

Revisión bibliográfica y sistemática de artículos científicos en diferentes buscadores: SCIELO, Cochrane-Plus, Pubmed-MedLine, Cuiden, Google Académico.

Criterios de Inclusión: Idioma: Español e Inglés. . Búsqueda realizada en Mayo de 2018. Años de Búsqueda (2010-2018)

PALABRAS CLAVE

HEMORRAGIAS; GRANULADO; HEMOSTÁTICO; URGENCIAS;

RESUMEN

Los Granulados Hemostáticos están diseñados para detener rápidamente hemorragias severas. Son fácil de utilizar y extremadamente efectivos, seguros, y se pueden presentar además de granulados en otros formatos como celulosas, láminas o en forma de gel.

De esta manera, facilita la asistencia del profesional sanitario en el tratamiento de heridas complejas y/o profundas con presencia de hemorragia. No genera calor, no provoca quemaduras ni al paciente ni al personal sanitario.

Este tipo de productos, trabajan independientemente del proceso de coagulación normal del cuerpo.

Las características generales de los productos granulados con propiedades hemostáticas son:

- Controlan el sangrado arterial en segundos.
- Actúan en condiciones hipotérmicas.
- Pueden utilizarse en sangre con anticoagulantes, aprobado por FDA
- No generan calor, ni producen quemaduras.
- Son estériles, vienen envasados de forma aséptica e individual y resistente al agua.
- Son fáciles de aplicar sobre la herida.

DISCUSIÓN O CONCLUSIÓN

Los agentes hemostáticos granulados son seguros y eficaces en el control de las hemorragias en la atención de urgencias extra-hospitalarias, no se han encontrado efectos secundarios ni complicaciones derivadas de su uso. Demostrando un control efectivo del sangrado activo en situaciones tanto reales como simuladas en laboratorio, permitiendo incluso una reposición de líquidos agresiva por parte de los intervinientes, sin que se aumente el sangrado.

Incluso han demostrado efectividad del control del sangrado en condiciones de hipotermia y anti-coagulación. Además su manejo es sencillo. Resulta de vital importancia contar con estos productos en las unidades de urgencias extra-hospitalarias. Se recomienda el uso por personal sanitario.

REFERENCIAS

I. Zarow, G. Control of Junctional Hemorrhage in a Consensus Swine Model With Hemostatic Gauze Products Following Minimal Training. Military Medicine, 2015;180(11), 1189-1195. http://dx.doi.org/10.7205/milmed-d-14-00541 Granville-Chapman

II. Bennett, B., & Littlejohn, L. Review of New Topical Hemostatic Dressings for Combat Casualty Care. Military Medicine, 2014; 179(5), 497-514. http://dx.doi.org/10.7205/milmed-d-13-00199

III. Burgert, J., Gegel, B., Neal, M., Kammer, K., Paul, M., & Schwartz, D. et al. The Effects of Arterial Blood Pressure on Rebleeding When BleedArrest, Celox and Traumadex are Used in a Porcine Model of Lethal Femoral Injury. Military Medicine, 2012; 177(3), 340-344. http://dx.doi.org/10.7205/milmed-d-11-00310

TEMA 13. EQUIPO DE ENFERMERÍA EN EL ABORDAJE DE ENFERMEDADES NOSOCOMIALES

SILVIA GUERRERO ROJAS

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **OBJETIVOS**
- **MÉTODO**
- **RESULTADO/CONCLUSIONES**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

Las infecciones nosocomialaes son las que se adquieren en un entorno hospitalario y que estaban ausentes en el momento en que el paciente ingresa en el centro sanitario.
En el año 1990 aparece en España un sistema de vigilancia sobre esta clase de infecciones, el denominado EPINE (Estudio de Prevalencia de Infecciones Nosocomiales en España), sobre el cual verse este artículo.

OBJETIVOS

El principal objetivo de este artículo es inspeccionar el índice de prevalencia de las infecciones nosocomiales acontecidas entre los años 2016 y 2017, usando para ello el EPINE.

MÉTODO

Para la realización de este artículo, se ha realizado una revisión sistemática acerca de las infecciones nosocomiales. Para ello, se utiliza un filtro de idioma castellano-inglés, consultando en las bases de datos Cinahl, Embase y Medes. Se han empleado los operadores booleanos OR, XOR y AND y los descriptores “infección nosocomial”, “EPINE”, “personal sanitario” y “nosocomial infection”.

RESULTADOS/CONCLUSIÓN

- Según datos del EPINE 2016, las infecciones nosocomiales afectaron a un 5,5% de pacientes
- Datos del EPINE 2017 muestran que las infecciones nosocomiales afectaron a un 7,7% de pacientes.
- Este tipo de infecciones suponen una de las principales causas del aumento de morbilidad en pacientes ingresados.
- La toma de conciencia sobre la buena higiene de manos, tanto en personal sanitario como en pacientes, disminuye el riesgo de aparición de estas infecciones.
- Pese a ello, se observa un incremento en la aparición de estas en los años estudiados.

BIBLIOGRAFÍA

- Olmos Jiménez, R.: Tratamiento de la infección nosocomial. Ed. Vivelibro. España. 2016.
- Naranjo Fabra, S.; Naranjo Fabra, E.M.; enfermería y las infecciones nosocomiales. Ed.Bubok. España. 2012.
- Pallango, B., Rosillo, L., & Masabanda, P. (2016). Procedimientos de asepsia en la prevención de infecciones nosocomiales. Enfermería Investiga: Investigación, Vinculación, Docencia y Gestión, 1(1, Mar), 8-13.
- Pujol, M.,& Limón, E.(2013). Epidemiología general de las infecciones nosocomiales. Sistemas de vigilancia. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica, 31(2), 108-113.

TEMA 14. ELEMENTOS DIETÉTICOS RELACIONADOS CON LA ALIMENTACIÓN EN LA PRESIÓN ARTERIAL EN LA RESTAURACIÓN HOSPITALARIA

JOSÉ CÉSPEDES GUTIÉRREZ

PATRICIA AVELLANEDA CODINA

MARÍA DEL CARMEN CODINA ALMANSA

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. MÉTODO
4. RESULTADOS
    4.1 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA
    4.2 ELEMENTOS DIETÉTICOS RELACIONADOS CON LA PRESIÓN ARTERIAL
    4.3 TIPO DE DIETAS
5. CONCLUSIÓN / DISCUCIÓN
6. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

La presión arterial constituye uno de los riesgos más comunes del mundo. Su crecimiento constante es el fruto, entre otros, de las malas costumbres alimentarias y de la falta de ejercicio física que caracterizan nuestra sociedad desde las últimas décadas (Coloma, 2013).

Así pues, el sedentarismo, asociado al sobrepeso, ha provocado un aumento fulgurante y descontrolado de personas con presión arterial alta. En el caso de España, alrededor de 15 millones están afectadas, afectando al 85% de la población mayor de 65 años.

Con unas perspectivas preocupantes, resulta imperioso ahondar en la relación que une la dietética a la presión arterial, más aún cuando el desconocimiento de los/las pacientes es el factor determinante de esta enfermedad.

Otro de los factores determinantes es el desconocimiento, algo que empeora a medida que los adultos tienen más edad. Este concepto es recurrente en la gran mayoría de trabajos que vierten sobre el tema: “Un déficit de conocimiento predispone a los adultos hipertensos a sufrir de enfermedades que harán necesario un régimen estricto.” (Aguilar y Ordóñez, 2017).

El tratamiento de la enfermedad se basa sobre todo en la dietoterapia, en la que distintos nutrientes poseen un impacto muy dispar, como es el caso del sodio y del potasio (Esquivel y Jiménez, 2010). Concretamente una ingesta exagerada de sodio tiene un efecto muy negativo sobre el organismo de estos/as pacientes, y el potasio un efecto positivo (Zehnder, 2010).

Nuevos resultados esperanzadores están emergiendo a partir de investigaciones que se están sumando a las tendencias actuales. Un ejemplo muy destacado es el de la dieta DASH (Enfoque Dietéticos para Detener la Hipertensión en inglés), con una evidencia científica que está sobrepasando a las dietas mediterránea o vegetariana. Algunos estudios ya han demostrado algunos de los beneficios de esta última en pacientes con problemas de presión arterial (Valero, 2013).

Por todo ello, una alimentación saludable y adaptada es el pilar sobre el cual debe fundamentarse la mejora de la calidad de vida de los/las pacientes afectados/as, previniendo las enfermedades cardiovasculares colaterales. El papel de la nutrición es tan importante que puede llegar a desbancar totalmente el tratamiento farmacológico.

2. OBJETIVOS

- Revisar el conocimiento de todos/as los/as profesionales sobre la relación entre la nutrición y la presión arterial en la restauración hospitalaria.
- Determinar los elementos dietéticos directamente relacionados con la presión arterial.
- Describir las grandes dietas a implantar desde este servicio para mejorar el estado nutricional de los/las pacientes.
- Recordar la necesaria participación de las administraciones sanitarias en formación de sus empleados/as así como en la promoción e investigación de esta enfermedad desde los centros hospitalarios, lugares donde acude tanta gente a diario.

3. METODOLOGÍA

Se llevó a cabo una investigación exhaustiva de la bibliografía sobre el tema. Las bases de datos consultadas fueron de Ciencias de la Salud: MEDLINE a través del motor de búsqueda CUIDEN y Bibliotecas electrónicas: SciELO. Se revisaron diversos artículos científicos en Google Académico con los descriptores “presión arterial”, “restauración hospitalaria”, “alimentación”, “dietas”, “nutrición”.

Además se consultaron numerosos libros y revistas sobre el tema disponibles de manera gratuita en diferentes páginas de Internet.

4. RESULTADOS

4.1 Revisión bibliográfica

La bibliografía sobre la presión arterial es muy exhaustiva, aunque el papel de la alimentación no destaca como cabría pensar en una enfermedad en la que es tan trascendental. La mayoría se interesan por los aspectos fisiológicos y farmacológicos, y aquellos que lo han hecho sobre la nutrición se conforman con recomendaciones generales.

Dichos artículos tratan principalmente los efectos de la relación alimentación-presión arterial insistiendo en el apoyo familiar, los efectos durante el embarazo, el riesgo asociado al consumo de sal, etc.

Asimismo, se han publicado algunas guías por parte de administraciones públicas, aunque ninguna se integra en el ámbito hospitalario.

4.2 Elementos dietéticos relacionados con la presión arterial

Los siguientes elementos mantienen una estrecha relación con la presión arterial, bien sea de manera positiva o negativa:

- La sal: como ya se ha mencionado anteriormente, un consumo excesivo de sal es perjudicial para la salud, y más en el caso del tipo de pacientes que nos ocupa. La mayoría de los adultos suele consumir alrededor de 12 g de sal diarios, una cantidad muy por encima de la recomendada, 8 g para la población sana, 5 g para aquellos/as pacientes que presentan riesgos.

- El potasio: se aconseja que estos/as pacientes ingieran 4,5 g de potasio al día, la cantidad media que aporta la dieta DASH a través de los alimentos con alto contenido en potasio (plátano, acelgas, repollo, aguacate, espinacas, etc.

- El magnesio: en pacientes con presión arterial alta o muy alta, es necesario añadir suplementos de magnesio que encontraremos en los propios alimentos: semillas de calabaza y girasol, almendras, garbanzos, lentejas, cacao, etc.

- El calcio: su consumo elevado conlleva una baja presión arterial; es suficiente con llevar un consumo normal, establecido en 1.000 mg diarios.

- Otros elementos: se han empezado a demostrar los beneficios de nuevos alimentos y nutrientes en la presión arterial, como son los hidratos de carbono, los ácidos grasos Omega 3, la fibra, la vitamina C y D. Con una dieta rica en proteínas hay menos carbohidratos, lo que disminuye la presión arterial; la fibra produce saciedad, reduciendo el consumo energético. En cambio, la cafeína puede originar una subida alarmante de la tensión, aunque su efecto dure unas 4 horas, por lo que es preferible sustituirla por descafeinado.

4.3 Tipo de dietas

Tres grandes dietas se suelen adaptar a los/las pacientes con problemas de presión arterial, siendo la primera de ellas la que está contando con cada vez más adeptos hoy en día:

- La dieta DASH: su seguimiento da lugar a unos resultados positivos al cabo de unas pocas semanas. Se fundamenta en una alimentación rica en fruta, verduras, lácteos desnatados y muy pobre en carne roja; también es rica en proteínas y fósforo, y pobre en grasas saturadas.

- La dieta mediterránea: parecida a la DASH, se distingue por su gran componente calórico, el aceite de oliva virgen y ser rica en potasio, magnesio, antioxidantes, fibra, previniendo enfermedades cardiovasculares y reduciendo la tensión.

- La dieta vegetariana: recoge los alimentos más relevantes de la dieta anterior, incluyendo gran cantidad de aceite de oliva, productos lácteos y huevos; es rica en potasio, magnesio, fibra y proteínas de origen animal.

5. CONCLUSIÓN / DISCUSIÓN

- Los problemas de presión arterial son cada vez mayores en nuestro país, y lo más preocupante es que un alto número de personas no saben que padecen esta enfermedad; por esa razón resulta imprescindible realizar grandes campañas de promoción a gran escala para prevenir, detectar y así poder aplicar los tratamientos nutricionales adecuados.
- Es necesario comprobar el conocimiento de todos/as los/as profesionales implicados en el proceso alimentario de estos/as pacientes, desde los/las mismos/as nutricionistas hasta todo el personal de cocina hospitalaria, a través de cuestionarios, charlas, reuniones, haciendo partícipe a toda la comunidad sanitaria de su participación activa sobre la salud de estas personas.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar Chávez JN, Ordóñez Criollo CM. Eficacia de la enseñanza del proceso de la enfermedad para mejorar la conducta terapéutica y el conocimiento en los pacientes con hipertensión arterial de un Hospital de Lima. Lima: Facultad de Ciencias de la Salud; 2017.
- Coloma Ramírez XM. Evaluación nutricional a pacientes con hipertensión arterial hospitalizados en el Hospital del IESS Riobamba. Riobamba: Facultad de Salud Pública; 2010.
- Valero Zanuy MA. Nutrición e hipertensión arterial. Hip Ries Vasc. 2013; 30 (1): 18-25.
- Zehnder C. Sodio, potasio e hipertensión arterial. Rev Med Clin (CONDES). 2010; 21 (4): 508-515.

TEMA 15. ELECCIÓN ADECUADA DE LAS AGUJAS HIPODERMICAS PARA PLUMA DE INSULINA

ISABEL GALLARDO GARCIA

EVA MARIA BLANCO LOPEZ

RAQUEL PARDO SALAMANCA

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. METODOLOGÍA
4. RESULTADOS
5. DISCUSION
6. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCIÓN

Las plumas de insulinas, utilizadas para la administración de insulina. Las agujas tienen una longitud variable desde 4mm a 12mm. Son agujas subcutáneas utilizadas en el tratamiento con insulina, para el control de glucemia en pacientes diabéticos.

2. OBJETIVOS

Importancia de una correcta elección de las agujas, para una mayor efectividad.
Técnica de administración correcta.

3. METODOLOGÍA

Se ha realizado una revisión bibliográfica en diferentes bases de datos como Pubmed, SciELO, Dialnet y Cuiden; en artículos publicados entre los años 2009 y 2015.

PALABRAS CLAVES: Insulina, subcutáneo, absorción.

2. RESULTADOS

Se ha demostrado que hay una mejora de la absorción de la insulina si la inyección subcutánea se realizada con la técnica y material correcto; coger pliegue en ángulo de unos 90º y contar hasta 10 para evitar el rebosamiento. La longitud de las agujas son de 4, 5, 6, 8 y 12 mm; las cuales son utilizadas según tipo de paciente; las de 8 mm son las consideradas básicas, han demostrado efectividad y seguridad; las de 4, 5 y 6 las utilizadas en niños; y las de 12 mm anteriormente utilizadas en obesos y actualmente en desuso, para evitar con ellas inyecciones intramusculares causantes de hipoglucemias.

5. DISCUSION

Se ha demostrado que hay unos 2 mm desde la piel hasta la zona subcutánea, siendo las agujas de 4 mm suficientes para la mayoría de las personas. A mayor tamaño de la aguja mayor riesgo de inyección intramuscular, ocasionando hipoglucemias de los pacientes. Se concluye que la aguja estándar es la de 8 mm y las de 4, 5 y 6 las que deben utilizar los niños. Uno de los puntos más importantes en la administración de insulina aparte de la elección adecuada de la aguja es una técnica correcta; pliegue para evitar inyección en musculo y contar hasta 10 para que no haya rebosamiento.

6. BIBLIOGRAFIA

- Garcia Cases S. Estudio del correcto empleo de las agujas hipodérmicas para plumas de insulina. Panorama actual del medicamento. 2015; 39(38). P 442-445
- Frid A, Hirsch L, Gaspar R, Hicks D, Kreugel G, Liersch J, et al. New injection
recommendations for patients with diabetes. Diabetes Metab. 2010 Sep;36 Suppl 2:S3–18
- Hirsch LJ, Gibney M, Albanese J, Qu S, Kassler-TaubK, Klaff LJ, et al. Comparative glycemic control, safety and patient ratings for a new 4 mm x 32G insulin pen needle in adults with diabetes. Curr. Med. Res. Opin. 2010 Jun;26(6):1531–41
- Vidal M. Colungo C. Jansá M. Administración de insulina nuevas recomendaciones. Rev Rol Enferm. 2011; 34(6). P 50-61.

TEMA 16. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE POSTOPERADO DE VITRECTOMÍA POR DESPRENDIMIENTO DE RETINA

NURIA HUERTA GONZÁLEZ

ÍNDICE

1. RESUMEN
2. INTRODUCCIÓN
3. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA
4. SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA
5. TRATAMIENTO Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA
6. CUIDADOS PREOPERATORIOS DE LA VPP.
7. CUIDADOS POSTOPERATORIOS DE LA VPP.
8. CONCLUSIONES
9. BIBLIOGRAFÍA

1. RESUMEN

En el campo de la oftalmología, el desprendimiento de retina es una patología con la que el personal de enfermería se puede encontrar de manera frecuente, y de la que debe conocer tanto sus signos, síntomas y tratamientos, como complicaciones potenciales.

En el transcurso de esta patología la labor del personal de enfermería es muy importante para poder anticiparse en el tiempo y así evitar posibles empeoramientos y complicaciones.

Esta labor no solo involucra cuidados al paciente, si no también educación al paciente, que el caso de esta patología, resulta vital para evitar tales empeoramientos y complicaciones.

En este trabajo se reúnen los aspectos clínicos del desprendimiento de retina, su tratamiento, haciendo hincapié en el tratamiento quirúrgico mediante vitrectomía pars plana, y especificando de manera extensa los cuidados pre y postoperatorios que enfermería debe aplicar sobre los pacientes que se someten a esta intervención.

2. INTRODUCCIÓN

El desprendimiento de retina es una de las patologías más comunes que enfermería se puede encontrar en la práctica clínica diaria, y que puede resultar una emergencia médica (Cosme Pereira, 2011). En lo que concierne al personal de enfermería, es importante que conozca bien la sintomatología, las diferentes opciones de tratamiento, así como las posibles complicaciones postratamiento y cuidados necesarios orientados a evitar esas complicaciones.

Una parte importante de la labor de enfermería implica la educación al paciente, pero como ya sabemos, para poder educar a un paciente sobre una patología, o un cuidado enfocado a una patología específica, primero debemos conocer y comprender tanto su etiología, patogenia, evolución, tratamiento y posibles complicaciones.

Dada la amplitud de campo que supone el desprendimiento de retina, he optado por centrar este Trabajo en los cuidados de enfermería dirigidos a pacientes que han sufrido un desprendimiento de retina y han sido tratados mediante una vitrectomía. Quizás la elección se ha basado en el interés propio por conocer este ámbito específico, pero además considero esencial la labor de enfermería en este proceso patológico y quería contribuir de alguna manera al mejor conocimiento de algo tan importante para la recuperación de un paciente tras un desprendimiento de retina como pueden ser los cuidados postoperatorios.

En este orden de cosas, el objetivo de este Trabajo se centrará en recopilar y explicar todos los cuidados que un profesional de enfermería debe conocer en lo que se refiere a un paciente que ha sido intervenido de vitrectomía por desprendimiento de retina, habiendo dado cuenta de antemano de la etiología, patogenia, evolución, tratamiento y posibles complicaciones.

3. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Se entiende por desprendimiento de retina (DR) la separación de la retina sensorial del epitelio pigmentario retiniano (EPR), ocasionado por la penetración de líquido subretiniano (LSR) entre las dos capas mencionadas (Cosme Pereira, 2011).

La frecuencia del DR es difícil de determinar pero hay estudios que estiman que su frecuencia es de 1:10000 al año, y es bilateral en un 10% de los casos (Rodríguez Pargas, 2002). Puede ocurrir a cualquier edad, pero es más frecuente que ocurra entre los 40 y los 80 años, siendo levemente más frecuente en hombres que en mujeres (60% frente al 40% respectivamente). Así mismo, existe una predisposición hereditaria por la presencia de factores como alta miopía.

Existen diferentes formas de clasificación de los DR, pero en este trabajo mencionaremos la clasificación en función de la patogenia. En este caso, los DR se clasifican en dos tipos fundamentales:

– Regmatógeno: ocurre secundariamente a un defecto de espesor completo en la retina sensorial, que permite que el LSR derivado del vítreo degenerado (licuado) alcance el espacio subretiniano (Kanski, J. J., 2005).

– No regmatógeno: que a su vez puede ser;

- Traccional: la retina es desprendida del EPR por contracción de las membranas vitreorretinianas. Las causas más frecuentes son la retinopatía diabética proliferativa, retinopatía de la prematuridad, retinopatía de las células falciformes y traumatismo penetrante del segmento posterior (Kanski, J. J., 2005).

La tracción vitreorretiniana es una fuerza ejercida sobre la retina por estructuras que se originan en el humor vítreo y puede ser dinámica o estática. Es esencial entender la diferencia entre ambas para poder comprender la patogenia de los diversos tipos de desprendimiento de retina. La tracción dinámica es inducida por movimientos rápidos de los ojos y ejerce una fuerza centrípeta hacia la cavidad vítrea. Desempeña un papel importante en la patogenia del DR traccional y la vitreorretinopatía proliferativa (Kanski, J. J., 2005).

- Exudativo: el LSR derivado de la coriocapilar alcanza el espacio subretiniano a través del EPR dañado. Las causas más frecuentes son; tumores coroideos, retinoblastoma exofítico, enfermedad de Harada, escleritis posterior, neovascularización subretiniana e hipertensión grave (Kanski, J. J., 2005).

4. SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

En este apartado trataremos los síntomas y signos clásicos de esta patología. Debido a las diferentes etiologías posibles, la sintomatología puede presentarse de formas variadas, por ello comentaremos los signos y síntomas en función de la patogenia.

Desprendimiento de retina regmatógeno

Síntomas

Los síntomas clásicos en el 60% de estos pacientes son destellos luminosos (fotopsia) y moscas volantes vítreas, y un defecto relativo del campo visual periférico después de un tiempo variable, que puede progresar hasta afectar la visión central (Kanski, J. J., 2005).

Las fotopsias se producen bien por la adherencia o bien por rotura de la retina (desgarro periférico). Las tracciones que la hialoides posterior produce sobre la retina sensorial en los lugares donde existen adherencias vitreorretinianas visibles o invisibles (Sánchez Salorio, 1998). El cese de la fotopsia es el resultado de la separación de la adherencia o del desgarro completo excepto una porción de retina (opérculo) alrededor del lugar de la adherencia. En los ojos con desprendimiento posterior de vítreo (DPV), la fotopsia puede ser inducida por los movimientos oculares y es más perceptible con iluminación tenue (Kanski, J. J., 2005).

Las moscas volantes (miodesopsias) corresponden, por lo general, a las alteraciones de las fibras de colágeno del vítreo colapsado, aunque en ocasiones pueden corresponder a la presencia una hemorragia vítreas más o menos masiva por la afectación de un vaso retiniano por un desgarro (Martínez, 2003).

El defecto del campo visual secundario al DR es percibido por el paciente como un telón negro. El cuadrante del campo visual en el que aparece primero el defecto es útil para predecir la localización de la rotura retiniana primaria, que corresponderá al cuadrante opuesto. La afectación de la visión central puede deberse a una afectación de la fóvea por LSR (Kanski, J. J., 2005).

Signos (Kanski, J. J., 2005)

– Existe una pupila de Marcus Gunn (defecto pupilar aferente relativo), en los DR extensos, independientemente de su tipo.
– La presión intraocular (PIO) suele ser 5 mmHg inferior en comparación con el ojo normal.
– Es común una uveítis anterior leve.
– El vítreo anterior muestra “polvo de tabaco”.
– Las roturas retinianas aparecen como discontinuidades rojas en la superficie .

Los signos retinianos dependen de la duración del DR y de la presencia de vitreorretinopatía proliferativa (VRP), causada por la proliferación y contracción de las membranas en la superficie renitiniana interna (membranas epirretinianas), sobre la superficie de la hialoides posterior desprendida y ocasionalmente también sobre la superficie reiniana externa (membranas subrretinianas). La contracción postoperatoria grave de estas membranas es la causa más frecuente de fracaso de la cirugía del DR.

Desprendimiento de retina traccional

Síntomas

No suelen existir fotopsia ni moscas volantes porque la tracción vitreorretiniana se produce de forma insidiosa y no se asocia con DVP agudo. El defecto del campo visual suele progresar lentamente y puede volverse estacionario durante meses o incluso años (Kanski, J. J., 2005).

Signos

– La retina desprendida tiene una configuración cóncava y no hay roturas

– El LSR es menos profundo que en el DR regmatógeno y raramente se extiende a la ora serrata.

– La mayor elevación de la retina tiene lugar en los puntos de tracción vitreorretiniana.

– La movilidad retiniana está gravemente reducida y no hay desplazamiento de líquido (Kanski, J. J., 2005).

Desprendimiento de retina exudativo

Síntomas

No existe fotopsia porque no hay tracción vitreorretiniana, aunque puede haber moscas volantes si hay vitritis asociada. El defecto del campo visual puede aparecer bruscamente y progresar rápidamente (Kanski, J. J., 2005).

Signos

- La retina desprendida tiene una configuración convexa y no existen roturas.
- La superficie retiniana es suave y no ondulada.

- A veces el LSR es tan profundo que el DR se puede ver con la lámpara de hendidura, sin la ayuda de una lente de contacto.
- La retina desprendida es muy móvil y muestra el fenómeno de “líquido que se desplaza” en el que el LSR responde a la fuerza de la gravedad y desprende el área de la retina bajo la cual se acumula.
- Después de la resolución del DR se pueden ver áreas dispersas de acumulaciones subretinianas que dan lugar a las características “manchas de leopardo” (Kanski, J. J., 2005).

5. TRATAMIENTO Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Se debe tener en cuenta que el tiempo de demora entre que el paciente nota los primeros síntomas hasta que un oftalmólogo le revisa debe ser el mínimo posible para intentar prevenir el DR regmatógeno y para el éxito de la cirugía. Dentro de esta profilaxis existen tratamientos como la fotocoagulación láser y la crioterapia que al aplicarse sobre la retina aplicada adyacente a la lesión crean una adhesión coriorretiniana y así evitar el desarrollo de DR a partir de roturas y degeneraciones retinianas (Maldonado López & Pastor Jimeno, 2012).

Sin embargo, una vez producida la separación entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario será preciso someterlo a una intervención quirúrgica. Puede tratarse de una pneumorretinopexia, de cirugía retiniana estándar (o escleral) o de una vitrectomía pars plana (VPP).

Las técnicas quirúrgicas para los pacientes con DR son la retinopexia neumática, el cerclaje escleral y la vitrectomía con o sin cerclaje escleral. La selección de opciones terapéuticas del DR depende del cirujano. Además como opción terapéutica se puede utilizar la demarcación con láser, pudiendo no ser quirúrgica o utilizarse dentro de la cirugía (American Academy of Ophthalmology, 2013).

- **Retinopexia neumática**

Consiste en la inyección de una ampolla de gas y posicionar al paciente para que dicha ampolla tapone el desgarro retiniano, consiguiéndose con ello la reaplicación anatómica (Campos García, 1990), al evitarse el paso de fluido de la cavidad vítrea al espacio subretiniano y permitiendo que el fluido subretiniano se reabsorba por el EPR.

Para ello se tratan las roturas retinianas con crioterapia, seguido de una inyección de SF6 o C3F8 en la cavidad vítrea y la colocación de la cabeza del paciente de forma que la rotura esté situada más alta y la burbuja ascendente de gas en contacto con el desgarro durante 5-7 días (Kanski, J. J., 2005). Esta técnica se utiliza principalmente en desprendimientos en ojos fáquicos con medios transparentes, roturas únicas o múltiples en grupo y localizadas en la retina superior (de las 8.00 a las 16.00 horas) sin vitreorretinopatía proliferante (Maldonado López & Pastor Jimeno, 2012).

Existen contraindicaciones relativas (de realizarse, debe hacerse con extrema cautela) para este tipo de cirugía (Campos García, 1990):

– Pacientes con glaucoma crónico simple, con PIO controlada y escaso deterioro del campo visual.

– Ojos con ángulo camerular estrecho.

– Vasculopatías de carácter hemorrágico.

– Presencia de pliegues retinianos fijos que ante la compresión del gas pueden desgarrar la retina.

– La debilidad de las túnicas precisa un tratamiento con gran precaución.

Así mismo existen contraindicaciones absolutas (Campos García, 1990):

– Incapacidad mental, falta de motivación o condiciones físicas que impidan un posicionamiento adecuado o procesos inflamatorios intraoculares.

– Glaucoma descompensado

– Pacientes que van a situarse a alturas superiores a los 4000 pies o que van a viajar por vía aérea en un período de tiempo breve, ya que el gas adquiere una expansión excesiva.

Las complicaciones de la retinopexia neumática incluyen migración subretiniana del gas, migración del gas hacia la cámara anterior, endoftalmitis, catarata y DR recurrente por la formación de nuevas roturas retinianas (American Academy of Ophthalmology, 2013).

Cirugía retiniana estándar

La cirugía escleral o retiniana estándar se considera la técnica de referencia en el desprendimiento de retina regmatógeno primario fáquico (Maldonado López & Pastor Jimeno, 2012). Esta cirugía consiste en crear una indentación hacia dentro con la formación de pliegues en la esclera, mediante la sutura de explantes de silicona directamente a ese nivel . El objetivo de este procedimiento es por un lado sellar el desgarro creando una indentación por desplazamiento desde fuera hacia dentro el epitelio pigmentario a la retina neurosensorial, y por otro lado disminuir la tracción vítrea a ese nivel. Los materiales pueden ser de silicona dura o esponjas de silicona (Martínez, 2003).

Los explantes pueden ser radiales, colocándose en ángulo recto respecto al limbo, o circunferenciales, que se colocan paralelamente al limbo para crear un cierre segmentario (Kanski, J. J., 2005).

Esta cirugía se asocia siempre a un método de retinopexia (fijación de la retina), el más frecuente es la crioterapia, pero también puede utilizarse la fotocoagulación con láser transpupilar o transescleral (Maldonado López & Pastor Jimeno, 2012).

Las principales ventajas de la cirugía escleral son que no aumenta el riesgo de catarata y que sus costes son menores. Sus principales posibles desventajas son que puede alterar la motilidad de los músculos extraoculares, y producir defectos refractivos como miopización e infección de los explantes (Maldonado López & Pastor Jimeno, 2012).

Otras posibles complicaciones de este tipo de cirugía se encuentran las propias del drenaje de LSR (Kanski, J. J., 2005):

- Hemorragia: causada generalmente por la perforación de un vaso coroideo grande.
- Punción blanca: en la que el fallo en el drenaje del LSR puede deberse a incarceración de las estructura s estructuras intraoculares en el agujero.
- Formación iatrógena de roturas por la perforación de la retina durante el drenaje.
- Incarceración retiniana: es un problema grave que suele dar lugar a fallo en la adherencia de la retina.
- Abertura en boca de pez: tendencia paradójica de los desgarros en U a abrirse después de un cierre escleral y el drenaje del LSR.

Y otras complicaciones relacionadas con el explante, pueden ser infección local, exposición o erosión a través de la piel (Kanski, J. J., 2005).

Además, puede darse:

1. Maculopatía.

– Maculopatía en celofán; reflejo anormal en la mácula que no se asocia con distorsión de los vasos sanguíneos de alrededor.

– Pliegue macular; membrana epirretiniana opaca y distorsión de los vasos sanguíneos.

– Maculopatía pigmentaria; suele estar causada por una crioterapia excesiva.

– Maculopatía atrófica; suele estar causada por la gravitación de la sangre en el espacio subretiniano debido a hemorragia coroidea intraoperatoria.

2. Diplopía. La diplopía transitoria es frecuente durante el período postoperatorio inmediato y es un signo de buen pronóstico que indica nueva adhesión macular. La dipolopía persistente es rara y puede precisar cirugía del estrabismo o inyección de toxina botulínica (Kanski, J. J., 2005).

Vitrectomía Pars Plana

Antiguamente se realizaba la cirugía escleral no invasiva, con el desarrollo de la técnica, se comenzó a realizar vitrectomías pars plana (VPP). Hoy en día es la cirugía de elección, sobre todo si hay vitrorretinopatía proliferativa (Cosme Pereira, 2011)

Es un procedimiento microquirúrgico diseñado para eliminar el gel vítreo, generalmente con el objetivo de conseguir acceder a una retina enferma. El acceso más frecuente es a través de tres incisiones separadas en la pars plana, uno para la infusión, otro para la fuente de iluminación a través de una sonde de fibra óptica, y otra para el vitrectomo.

Los objetivos de esta técnica son la escisión de la hialoides posterior, el alivio de la tracción vitreorretiniana, la manipulación retiniana y la nueva adhesión, la creación de un espacio dentro de la cavidad vítrea para el taponamiento interior posterior y otros objetivos (de menor relevancia para este trabajo) como pueden ser la eliminación de opacidades vítreas asociadas, catarata, fragmentos de cristalino luxado o cuerpos extraños intraoculares (Kanski, J. J., 2005).

Las principales ventajas de esta técnica son la mejor visualización del fondo de ojo permitiendo localizar roturas pequeñas o roturas muy anteriores, lograr eliminar las opacidades vítreas que comentábamos anteriormente, y eliminar tracciones y membranas proliferativas. Pero es una técnica más iatrogénica, es altamente cataratogénica, y su coste es más elevado (Maldonado López & Pastor Jimeno, 2012).

En esta cirugía también se utilizan agentes tamponadores.

El agente tamponador ideal debe tener una tensión superficial alta, ser ópticamente transparente y biológicamnte inerte. Como esta sustancia ideal no existe, actualmente se emplean las siguientes (Kanski, J. J., 2005):

1. Aire: Se emplea con frecuencia y suele ser adecuado en los casos no complicados. Gratuito, aunque debe filtrarse para evitar contaminación. Su absorción es rápida, desaparece a los 3 días aproximadamente (Kanski, J. J., 2005).

2. Gases expandibles:

a) Hexafluoruro de azufre (SF6); ligeramente soluble en agua y alcohol (baja hidrosolubilidad, oponiéndose a una alta liposolubilidad), y gran estabilidad térmica. Capacidad de expanderse los primeros días y duración intraocular doble de tiempo que el aire intraocular (Campos García, 1990).

b) Perfluoropropano (C3F8); se expande cuatro veces su volumen, y esta expansión máxima se alcanza el tercer día. Se absorbe por completo en 28 días (Campos García, 1990).

3. Líquidos pesados (perfluorocarbonos); tienen alto peso específico y por este morito permanecen en una posición inferior cuando se inyectan en la cavidad vítrea. Entre las principales indicaciones están estabilizar la retina posterior durante la disección de la membrana epiretiniana en los ojos con VRP, desplegar un desgarro retiniano gigante y eliminar posteriormente fragmentos de cristalino luxados o implantes de lentes intraoculares (Kanski, J. J., 2005).

4. Aceites de silicona; tienen bajo peso específico y por lo tanto flotan. Permiten una manipulación retiniana intraoperatoria más controlada y también se pueden usar para el taponamiento intraocular postoperatorio prolongado (Kanski, J. J., 2005).

Como principales indicaciones de la VVP encontramos (Kanski, J. J., 2005):

– DR regmatógenos no complicados: aunque el procedimiento escleral suele ser efectivo, la VPP se emplea porque aporta ciertas ventajas como reducción de la manipulación ocular, se puede aplicar retinopexia después de que la retina se ha vuelto a adherir tras la operación y la cantidad de energía destructiva se ha reducido al mínimo, y porque un agente tamponador asegura el cierre interno postoperatorio de las roturas retinianas.

– DR regmatógenos complicados: las roturas retinianas no se pueden cerrar mediante el cierre escleral convencional debido a su gran tamaño, localización posterior y su asociación con VRP.

– DR traccional en retinopatía proliferativa diabética: la VPP está indicada cuando el DR afecta o amenaza a la mácula y se puede combinar con fotocoagulación panretiniana interna.

– DR traccional en traumatismo penetrante: la VPP está dirigida a la rehabilitación visual y a minimizar el proceso traccional que predispone al DR.

Las principales complicaciones postoperatorias de la VPP son (Kanski, J. J., 2005):

– Presión intraocular aumentada. Puede estar causada por sobre expansión del gas intraocular, glaucoma precoz inducido por aceite de silicona cuando éste entra en la cámara anterior, glaucoma tardío por un probable bloqueo trabecular por la silicona emulsionada en la cámara anterior o glaucoma inducido por corticoides.

– Catarata. Puede estar causada por opacidades del cristalino inducidas por gas, que suelen ser transitorias, opacidades inducidas por aceite de silicona que se producen en casi todos los ojos fáquicos, o esclerosis nuclear retardada aparece de forma casi invasiva al cabo de 5-10 años.

– DR. Se produce generalmente cuando la burbuja de gas intraocular se ha reabsorbido, o después de extraer el aceite principalmente por reapertura de la rotura original debido a una disección operatoria inadecuada en ojos con VRP o reproliferación de las membranas epirretianas, más frecuente en ojos con retinopatía diabética proliferativa, o por roturas nuevas o no detectadas, especialmente las relacionadas con los lugares de esclerotomía de la pars plana.

6. CUIDADOS PREOPERATORIOS DE LA VPP

En la cirugía por desprendimiento de retina, como en el resto de cirugías, es necesaria una buena preparación del paciente para la cirugía. Omitir los cuidados preoperatorios puede desencadenar el fracaso de la cirugía. Es una función importante del personal de enfermería asegurarse de que estos cuidados se han llevado a cabo de una manera correcta, y comunicarlo en el caso contrario.

La mayor parte de las VPP se realizan de manera ambulatoria, dando de alta al paciente el mismo día de la cirugía, pero toda cirugía precisa unos cuidados preoperatorios generales, así como específicos de la propia cirugía. Por esta razón, este apartado lo dividiremos en dos partes, una para detallar los cuidados generales que toda cirugía requiere, y otra para los cuidados específicos del paciente que se va a someter a una vitrectomía por desprendimiento de retina.

Cuidados preoperatorios generales

Por lo general, en cirugía, el periodo preoperatorio comienza cuando el paciente toma la decisión de operarse y termina cuando entra en el quirófano (Chocarro González, 2006). En este periodo todo paciente precisa de una preparación tanto física como psíquica previa a la operación. La recogida de información constituye una parte muy importante de este periodo. La información que debemos recoger incluye (Chocarro González, 2006):

– Nombre y apellidos.

– Actitud ante la cirugía.

– Nivel de información recibido sobre su intervención, dudas al respecto y si conoce el nombre del cirujano.

– Identificar al cuidador principal tras la cirugía.

– Experiencias en cirugías previas y expectativas ante la cirugía actual.
– Medicación actual.
– Historia de tabaquismo y de consumo de alcohol.
– Alergias conocidas.
– Capacidad de afrontar una situación de estrés.
– Afectación que la intervención puede provocar en sus necesidades básicas, en su nivel de autoestima, a su imagen corporal, a su trabajo y a sus relaciones sociales.
– Comprobar que tiene firmado el consentimiento informado para la cirugía, y comprobar cuáles son las órdenes preoperatorias.
– Comprobar que todas las pruebas complementarias se han realizado y los resultados están disponibles. Estas pruebas complementarias indicadas por el médico, por lo general son: electrocardiograma (ECG), placa de tórax (en la cirugía de vitrectomía puede no ser necesario), analítica de sangre (hemoglobina, hematocrito, recuento de leucocitos, tiempo de protombina, plaquetas, glucemia en ayunas, bioquímica, pruebas cruzadas (en la cirugía de vitrectomía puede no es necesario), análisis de orina (sistemático y sedimento).

– Antecedentes personales, para determinar cualquier riesgo quirúrgico posible.

Una vez recogida toda esta información, la educación al paciente es una de las funciones más importantes para el personal de enfermería que dará paso a las actividades encaminadas a aportar la información necesaria para el paciente en relación a las indicaciones preoperatorias (ayuno, medicación, condiciones higiénicas…), como los cuidados necesarios en el postoperatorio. Así mismo, se puede incidir en la información en relación con la intervención y su desarrollo, y dudas que el paciente pueda experimentar y si su resolución no fuese de su competencia se lo comunicará al médico. Los cuidados postoperatorios deben de quedar claros en esta etapa, porque si el paciente experimenta dolor en la etapa postoperatoria temprana, va a ser difícil que recuerde los cuidados necesarios que tendrá que llevar a cabo.

El día de la intervención el personal de enfermería se asegurará de que el paciente esté en ayunas, con el fin de evitar la aspiración, y de que se ha administrado la medicación habitual según pauta médica para la intervención. Si alguna de las indicaciones se desvía del protocolo, se comunicará al médico. El paciente se debe vestir con una bata de hospital, y se retira cualquier pasador o complementos del pelo, cubriendo por completo el cabello con una capelina desechable de papel (Smeltzer & Bare, 2002). Se retiran las prótesis dentales o placas, con el fin de evitar que se deslicen a la faringe. También se le comunicará al paciente que entregue sus objetos personales a su acompañante (reloj, anillos, cadenas, pendientes, prótesis dental, etc.).

Se animará al paciente a orinar antes de la operación, puesto que los individuos con la vejiga llena se ponen inquietos, lo cual tiene efecto nocivo en la operación. Se debe prestar especial cuidado a los pacientes con hipertrofia prostática (Hollwich & Verbeck, 1982).

Se trasladará al paciente a la sala de espera preoperatoria en una camilla cómoda, con suficientes mantas para que no pase frío (Smeltzer & Bare, 2002).

Cuidados preoperatorios específicos

Es importante en el preoperatorio conocer la agudeza visual del paciente, tanto del ojo a operar, como del ojo que no se va a operar, para conocer si el paciente necesitará asistencia para realizar las actividades básicas de la vida diaria.

Si el paciente se encuentra bajo tratamiento anticoagulante o antiagregante, se debe preguntar al médico si debe suspenderlo (Maldonado López & Pastor Jimeno, 2012).

La actividad preoperatoria del paciente varía desde el reposo completo en cama hasta la actividad sin limitaciones. La restricción de las actividades depende de la exploración oftálmica preoperatoria. Algunos cirujanos ordenan colocar al paciente en una posición declive, para evitar una nueva separación y estimular la unión, ya que la parte desprendida de la retina reposa sobre la capa epitelial subyacente (Beare & Myers, 1999).

7. CUIDADOS POSTOPERATORIOS DE LA VPP

Otra función importante de enfermería en el proceso de cirugía por VPP es el control del paciente en el postoperatorio inmediato y asegurarse de que el paciente y la familia han comprendido el proceso llevado a cabo, las instrucciones del cirujano, y las posibles complicaciones.

Cuidados postoperatorios generales

La atención de enfermería del individuo tras una operación quirúrgica implica (Smeltzer & Bare, 2002):

– Ayudarlo a recuperarse de los efectos de la anestesia.

– Valorar su estado fisiológico con frecuencia.

– Vigilar si hay complicaciones.

– Tratar el dolor.

– Tratar el dolor.

– En los primeros momentos tras la cirugía, las principales preocupaciones incluyen ventilación adecuada, estabilidad hemodinámica, dolor en la zona operada, integridad del sitio quirúrgico, náuseas y vómitos y estado neurológico.

– Recordar al paciente y a la familia el procedimiento quirúrgico realizado y cualquier cambio permanente en la estructura o funcionamiento anatómicos, así como las intervenciones para adaptarse a ellos, complicaciones potenciales y sus signos y síntomas, el régimen terapéutico en lo referente a medicamentos, dieta, actividades a evitar, cuidado de la herida, y las citas con el cirujano.

Cuidados postoperatorios específicos

Después de la intervención, es probable que se aplique un apósito que se dejará in sito durante 12-24 horas (Beare & Myers, 1999) (Fig. 6). Transcurrido ese tiempo, la enfermera levantará el apósito y evaluará la agudeza visual el estado del ojo. Es normal que el ojo presente inyección conjuntival y una discreta inflamación periocular, decrecientes durante las primeras semanas (Maldonado López & Pastor Jimeno, 2012).

Si en la cirugía se utilizó un gas, puede producirse una expansión del mismo, lo que provocará un aumento severo de la PIO. Para evitar esto, el paciente no debe subir a alturas mayores de 500 metros sobre el nivel del mar, y se le prohibirá viajar en avión. Si el paciente no requirió una desepitelización corneal, se procederá a la toma de la PIO.

El cirujano procederá a examinar al paciente y le explicará los hallazgos (Maldonado López & Pastor Jimeno, 2012).

El paciente deberá guardar reposo relativo tras la cirugía, evitando esfuerzos físicos, pero el esfuerzo visual no es perjudicial (Maldonado López & Pastor Jimeno, 2012). El reposo debe suceder sobre el lado afectado (generalmente) para aliviar la PIO y acelerar el proceso de adherencia entre capas (Reeves, Roux, & Lockhart, 2001). No se debe asumir la posición vertical por mucho tiempo debido a que la burbuja de aire puede elevarse y empujar el iris hacia adelante, lo que causa glaucoma agudo en pacientes afáquicos. En los pacientes fáquicos, la burbuja descansaría contra el cristalino, lo que causaría formación de cataratas (Smeltzer & Bare, 1998).

Es importante que el paciente comprenda que si nota un aumento súbito de miodesospias, o una aparición brusca de defectos de campo visual periférico (velos, cortinas, sombras, etc.) deben acudir urgentemente para que les explore un oftalmólogo.

Aunque por lo general solo se desprende una retina, existe la predisposición genética del paciente a sufrir el desgarro de la otra. El personal de enfermería deberán avisar al paciente de buscar ayuda médica en caso de notar sintomatología de DR en el otro ojo (Reeves, Roux, & Lockhart, 2001).

Se informará al paciente que tras sufrir esta patología, deberá realizar revisiones con el oftalmólogo cada 6-12 meses (Reeves, Roux, & Lockhart, 2001).

Puede que el oftalmólogo prescriba midriáticos y/o ciclopéjicos, además de antibióticos y esteroides en forma de colirios (Beare & Myers, 1999).

8. CONCLUSIONES

El papel de enfermería es muy importante para la preparación y la educación del paciente en la VPP.

– Una buena preparación y educación del paciente puede ayudar a evitar un DR tras un desgarro y las complicaciones postquirúrgicas.

– La enfermera debe conocer el proceso del DR, así como su prevención, sus complicaciones y su tratamiento para poder educar al paciente de una manera precisa.

– Enfermería debe tener en cuenta no solo las necesidades físicas del paciente, si no las psicológicas también.

– El papel de enfermería no concluye con la aplicación de cuidados al paciente, debe seguir indagando e investigando para poder mejorarlos.

9. BIBLIOGRAFÍA

1) American Academy of Ophthalmology. (2013). Retina y Vítreo. Barcelona: Elsevier.

2) Beare, P., & Myers, J. (1999). Enfermería Medicoquirúrgica (3ª ed., Vol. II). Madrid: Harcourt Brace.

Campos García, S. (1990). Retinopexia neumática. Madrid: Marbán.

3) Chocarro González, L. (2006). Cuidados preoperatorios. En L. Chocarro González, & C. Venturini Medina, Procedimientos y cuidados en enfermería médico-quirúrgica (págs. 3-10). Madrid: Elsevier.

4) Cosme Pereira, E. (2011). El desprendimiento de retina. En E. Cosme Pereira, Tratado de enfermería oftalmológica (págs. 189-193). Sociedad Española de Oftalmología.

Hollwich, F., & Verbeck, B. (1982). Oftalmología para enferemeras. Barcelona: Salvat.

5) Kanski, J. J. (2005). Desprendimiento de retina. En J. J. Kanski, Oftalmología Clínica (págs. 356-396). Madrid: Elsevier.

6) Maldonado López, M. J., & Pastor Jimeno, J. C. (2012). Guiones de Oftalmología. Madrid: McGraw-Hill.

7) Martínez, M. M. (2003). Retina Quirúrgica. En J. Fernández Pérez, F. Alañón Fernández, & S. Ferreiro López, Oftalmología en Atención Primaria (2ª ed.). Formación Alcalá.

8) Reeves, C., Roux, G., & Lockhart, R. (2001). Enfermería Médicoquirúrgica. Bogotá: Mc Graw-Hill.

9) Rodríguez Pargas, A. C. (2002). Prevalencia de los desprendimientos de retina en un quinquenio en el hospital dociente ""Manuel Ascuence Domenech". *Archivo Médico de Camagüey, 6(Supl. 4).*

10) Sánchez Salorio, M. C. (1998). Studium Ophthalmologicum. Recuperado el 13 de agosto de 2012, de La patogenia del desprendimiento de la retina: http://www.oftalmo.com/studium/studium1998/stud98-1/98a-indice.htm

11) Smeltzer, S., & Bare, B. (1998). Enfermería Médicoquirúrgica de Brunner y Suddarth (8ª ed., Vol. II). México: Mc Graw-Hill Interamericana.

12) Smeltzer, S., & Bare, B. (2002). Enfermería Médico-Quirúrgica (9ª ed.). Madrid: McGraw-Hill - Interamericana.

TEMA 17. ¿ES LO MISMO EUTANASIA QUE SEDACIÓN PALIATIVA? UNA PERSPECTIVA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA. PARTE III.

CRISTINA TUDELA BLAYA

ÍNDICE

MARCO TEÓRICO.

- **PRINCIPIO DEL DOBLE EFECTO Y EUTANASIA INDIRECTA.**
- **EL TÉRMINO DE EUTANASIA PASIVA.**
- **EUTANASIA Y PROFESIONALES SANITARIOS EN ATENCIÓN PRIMARIA.**

BIBLIOGRAFÍA.

MARCO TEÓRICO.

- **Principio del doble efecto y eutanasia indirecta.**

La eutanasia indirecta es una forma de eutanasia. Entendiéndose como la aplicación de procedimientos terapéuticos que tienen como efecto secundario la muerte, pero su intención no es acortar la vida sino aliviar el sufrimiento[7].

Dichos procedimientos terapéuticos pueden ser entre otros, la sobredosis de morfina para calmar dolores, cuyo efecto secundario puede causar la muerte.

Todas las formas de eutanasia conducen a producir el fallecimiento. La diferencia radica en la intencionalidad.

Cualquier acto dirigido a la no consecución de la muerte como propósito final, no puede considerarse eutanasia. Por ello, diversos autores no consideran la eutanasia indirecta como una forma de eutanasia.

El razonamiento puede ser, si el efecto secundario (sobredosis), no es el efecto esperado (la muerte), no puede ser considerado eutanasia.

- El término de eutanasia pasiva.

La eutanasia tiene algunas clasificaciones, por una parte, se puede distinguir entre eutanasia activa y pasiva.

"Se entiende por eutanasia activa la acción deliberada encaminada a dar la muerte, y eutanasia pasiva; en ésta se causa la muerte omitiendo los medios proporcionados necesarios para sostener la vida -p.ej. la hidratación".[8]

La eutanasia pasiva es una forma de eutanasia directa, consistente en la suspensión del tratamiento médico para que se den las condiciones básicas para la vida. Esto es, tanto la hidratación como la alimentación del paciente.

Algunos protocolos de actuación y manuales establecen que, cuando se trata de un paciente que se encuentra en estado de agonía, las medidas de soporte pueden ser opcionales[9].

En cualquier caso, se debe mantener la hidratación parenteral aún que el paciente se encuentre en estado de agonía.

Puesto que se ha de mantener viva a la persona, utilizando todos los medios posibles. La persona tiene una serie de derechos que más adelante mencionaremos.

Podemos concluir este apartado, estableciendo que la eutanasia pasiva no es una forma de sedación paliativa, puesto que en la sedación no se suprimen las medidas de soporte (hidratación y alimentación), y si así lo hicieran, estaríamos hablando de una de las formas de eutanasia.

- Eutanasia y profesionales sanitarios de los centros de Atención Primaria.

Los profesionales sanitarios de los centros de Atención Primaria abordan dicha cuestión de la siguiente manera. Por un lado, en la mayoría de los casos no reconocen la diferencia con exactitud de la eutanasia y la sedación paliativa. Tienen un vago conocimiento, de lo que significan. Establecen que la diferencia sustancial, es que existe un daño proporcionado, consciente y directo en causar la muerte en los pacientes por medio de la eutanasia.

Como hemos podido apreciar en dicho trabajo, las diferencias van más allá de lo conocido coloquialmente.

Numerosos estudios, algunos de los cuales he mencionado, establecen una serie de diferencias significativas en ambos conceptos.

Sin embargo, dichas diferencias no parecen estar en conocimiento de ciertos profesionales sanitarios en Atención Primaria.

No se puede aceptar la muerte como consecuencia de la indiferencia por la vida. Existe un compromiso por parte de los profesionales sanitarios, con el cuidado de la vida humana.

Antes de existir un derecho a la muerte humana, hay que destacar el derecho de tener condiciones de conservar y preservar la vida existente y de hacerla desplegar plenamente[10].

Según el Código Deontológico de la enfermería española, en el artículo 14 *"Todo ser humano tiene derecho a la vida, a la seguridad de su persona y a la protección de la salud"*. Por lo que, todo enfermero tiene la obligación de respetar el derecho a la vida y velar por la seguridad de ésta en todo paciente.

El Código Deontológico también establece que, a pesar de los avances de la ciencia, todo enfermero debe tener presente unos valores fundamentados en los derechos humanos.

De forma más concreta, según su artículo 18, respecto a los enfermos terminales, el enfermero *"…se esforzará por prestarle hasta el final de su vida, con competencia y compasión, los cuidados necesarios para aliviar sus sufrimientos"*. Por tanto, no establece en ningún momento, que se deberá acabar con la vida del paciente, sino de velar por la misma[11].

La eutanasia no es un acto médico para los profesionales sanitarios. El valor de curar o aliviar al enfermo terminal, es un principio esencial de la medicina, que es contrario al de provocar la muerte.

Causarle la muerte a alguien, implica una acción de buscar matar, lo que siempre es inmoral por ser contrario a la ley natural y a los más elementales principios de la ética.

La práctica de la eutanasia, en cualquiera de sus formas, es inaceptable, desde el punto de vista ético, médico y moral.

En 1987 en Madrid, se celebró la 38ª Asamblea Médica Mundial, en la que se firmó una declaración que disponía que *"La eutanasia, aunque sea por voluntad propia o a petición de sus familiares, es contraria a la ética"*. Por lo que numerosos preceptos establecen que la eutanasia no es una práctica aceptable éticamente[12].

Según Hennezel *“Cuando la muerte está próxima, cuando reinan la tristeza y el sufrimiento, todavía es posible encontrar vida, todavía puede haber alegría, sentimientos y cambios del alma de una profundidad y de una intensidad tales, como no se habían vivido antes”*[13]. Se puede considerar que, acompañar a una persona al final de su vida puede ser vivido por el profesional sanitario como un auténtico privilegio.

Como decía Bayés *“Ayudar a los seres humanos a morir en paz es tan importante como evitar la muerte”*[14].

La relación con los pacientes debe basarse en los cuatro principios fundamentales de la bioética que son, el principio de beneficencia, el de autonomía, el de justicia y el de no maleficencia.

El principio de beneficencia hace referencia a la responsabilidad de trabajar por el bien del paciente, restaurando su salud, preservando su vida y aliviando su sufrimiento.

El principio de autonomía ser refiere al respeto de la personalidad y valores del paciente. A decidir por el mismo el tratamiento.

El principio de justicia hace referencia a que la distribución de recursos debe ser equitativa.

Por último, el principio de no maleficencia es, “lo primero no dañar” (primum non nocere).

En ninguno de estos cuatro principios se establece que los profesionales sanitarios deben abordar la eutanasia con sus pacientes, sino más bien, todo lo contrario. Mediante el principio de beneficencia y el de no maleficencia se debe salvaguardar el derecho a la vida. Con respecto al principio de autonomía, el paciente puede decidir si recibe o no tratamiento, pero ello no puede ser contrario a los principios de buen hacer del profesional, y menos pedirle en tal caso, el derecho a una muerte. Puesto que el profesional sanitario se basa en el principio fundamental del respeto al derecho a la vida[15].

Se han publicado algunos estudios recientes que indican que la petición de la eutanasia por parte de enfermos disminuye al mejorar la formación de los profesionales en el tratamiento del dolor y los cuidados paliativos[16].

Son más las repercusiones negativas de la aplicación de la ley de eutanasia, que las positivas. Supone un riesgo para los más débiles, pues pueden verse como una carga inútil para sus familias. El estado de depresión de muchos de ellos, pueden llevar a tomar una decisión equivocada, y en tal caso, el Estado debe velar por protegerlos.

Los profesionales sanitarios de los centros de Atención Primaria, abordan tales diferencias, eludiendo su significado. Por ello, es preciso que conozcan dichas diferencias, en el marco de la cultura general.

BIBLIOGRAFÍA

7. Maciá Gómez. R. Eutanasia: concepto legal. Edición sexta. Madrid. Editorial MAD. 2008.

8. Vega Gutiérrez J. Eutanasia: concepto, tipos, aspectos éticos y jurídicos. Actitudes del personal sanitario ante el enfermo en situación terminal. Edición novena. Editorial MAD. 2007.

9. Casas Martínez M.L. Sedación terminal, eutanasia y bioética. Rev. Cubana med. 2005. v.44 n.5-6.

10.Pessini L. Bertachini L. Nuevas perspectivas en cuidados paliativos. Acta bioeth. 2006. V.12 n.2.

11.Codigo deontológico de la enfermería española. Consejo General de enfermería. Edición sanitaria. 2000.

12. Amaro Cano M del C. Problemas Éticos y Bioéticos en enfermería. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005.

13. De Hennezel, Marie. La mort íntima, 3ªed. Barcelona: Ed. Columna Edicions, S.A. 2000.

14. Bayés R, Limonero J, Romero E, Arranz P. ¿Qué puede ayudarnos a morir en paz? Med Clin. 2000; 115: 579-582.

15. Cuidados paliativos: guías para el manejo clínico. OPS/OMS. Marzo. 1998.

16. Altisent Trota. R., J. Porta i Sales J. Declaración sobre la eutanasia de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Med. Pal. 2002. Vol. 9: N.º 1; 37-40.

TEMA 18. TALLER DE VÍA INTRAOSEA

MARÍA ISABEL MARTÍNEZ GÜEMES

INDICE

1. Justificación.
2. Antecedentes.
3. Fisiologia de la vía intraósea.
4. Introducción.
5. Produce dolor el acceso intraóseo.
6. Tecnica.
7. Indicaciones.
8. Cuidados de enfermería.
9. Complicaciones
10. Contraindicaciones.

1.JUSTIFICACIÓN

- Ante una situación de emergencia, el establecer un adecuado acceso vascular es tan importante como los otros principios básicos de atención al paciente crítico.
- Constituye una alternativa a la vía venosa periférica,(VVP)en aquellas situaciones de riesgo vital tras 1 minuto sin obtener VVP en niños así como aquellas situaciones donde la vía periférica se hace inaccesible o la demora en conseguir un acceso periférico supone pérdida de tiempo y recursos.

2. ANTECEDENTES

- 1922. Drinker y Doan definieron la vía Intraósea como una “vena no colapsable”, comenzando a utilizarla como vía para transfusiones
- 1934.Josefson administro derivados sanguineos VIO esternal.
- 1944.Hamilton y Bayley. describen el dispositivo VIO esternon circulacion sistemica.
- 1984.James Orlowski. VIO o endotraqueal para fármacos.
- 1985-1990.Rosetti-Glaeser VIO alternative a la VVP y cuantifica el tiempo empleado para ello.
- Se ha utilizado durante 65 años como método alternativo y seguro a la vía intravenosa.
- Se ha incluido en las revisiones clínicas de la American Heart Association y la European Resuscitation Council.

3. Fisiología de la infusión intraósea

- La cavidad medular de los huesos largos está compuesto por una red de capilares sinusoides que drenan al gran seno venoso central logrando que llegue a la circulación general.

- La red de capilares sinusoides no se colapsa incluso en caso de shock.

4.Introducción

- La vía intraósea es la alternativa a la Vía Venosa Periférica (VVP) en situaciones de riesgo vital tras 1 minuto sin obtener VVP en niños y 3 minutos en adultos
- Utilizable por personal de enfermería y medicina.
- Generalmente su uso es en paciente inconsciente (PCR, shock, convulsiones, etc.), donde no precisa analgesia.
- Puede realizarlo personal sanitario, medico o enfermería.
- Vía de canalización rápida 30-60 segundos, con 90 % de éxito.

- a vía intraósea (IO) está indicada en pacientes adultos y pediátricos en situaciones de emergencia o urgencia en las que no sea posible conseguir un acceso vascular en los primeros momentos, bien por la situación clínica del paciente, bien por dificultades ambientales (escasez de luz, paciente atrapado en lugar de difícil acceso, etc.) especialmente en Reanimación Cardiopulmonar (RCP)
- Se puede administrar cualquier fármaco, sangre o liquido con dosis similares a la VPV.

5.¿ Produce dolor el acceso intraóseo ?

- Dolor Leve(pellizco),se produce al atravesar con el trocar en los sensores del dolor, situados en los vasos sanguíneos (dolor visceral), y al atravesar la piel y periostio (dolor somático)
- Generalmente su uso es en pacientes que están inconscientes. (80 %) donde no precisan analgesia .
- Pacientes conscientes que precisan infusión de volumen de fluidos (shock, sepsis, deshidratación), la infusión de líquidos puede provocar (dolor intenso) ,si es posible, sería conveniente administrar : (lidocaína sol. IV, por la VIO) :
- Lidocaína sol. IV, 2% (20 mg/mL) (sin conservantes ni adrenalina). Dosis: 0,5 mg/kg (0,025 mL/kg); dosis máx.: 40 mg (2 mL)
- PRECAUCIÓN :
- El dolor no viene dado por la punción en sí, sino por la infusión de alto volumen de fluidos

Técnica analgesia

- 1º. Aspirar el aire de la aguja o alargadera de la VIO, e infundir 2-5 mL de SSF, previamente a la infusión de la lidocaína .
- 2º. Infundir despacio la dosis inicial de Lidocaína (en 120 segundos)
- 3º. Dejar actuar 60 segundos
- 4º. Infundir bolo de SSF (2-5 mL), en 5 segundos, y administrar fluidos y/o medicación IO, según necesidad
- 5º. La analgesia dura <1 hora; si dolor de nuevo, puede administrarse otra ½ dosis de lidocaína en 60 segundos

- Los bolos para volumen (10-20mg/kg), han de aplicarse con presión con jeringas de 50 mL.
- En cuanto a dosis y niveles de presión son idénticos la vía IV y la VO.
- Presión arterial : 80.120mmHg.
- Presión venosa : 10 mmHg.
- Presión IO : 25-35 mm Hg.
- El acceso Tibial es similar a un catéter de 20 G.
- El acceso Humeral es similar a un catéter de 16 G.
- FUNDAMENTAL la administración de bolo de SSF (2-5ml) antes y después de cada fármaco para asegurar su correcta infusión.

FLUIDOS A ADMINISTRAR

- Fluidos, iones y hemoderivados
- Cuidado : suero salino hipertónico
- Analíticas : hemoglobina, bioquímica general, niveles drogas,Na,,gasometría(ph,Co3H,Pco2)hemocultivo, grupo ABO y Rh.
- Analíticas no recomendable :serie blanca, leucocitario,K,otros análisis de lbto. tras 5 minutos RCP si se ha perfundido drogas o fluidos.
- AVISAR al laboratorio la procedencia de la muestra .
- Un fármaco inyectado por esta vía alcanza el ventrículo derecho en menos de 10 segundos y con niveles similares a los alcanzados por la Vía intravenosa.

FÁRMACOS A ADMINISTRAR

- Fármacos vasoactivos: adrenalina, dopamina, dobutamina, …
- Analgésicos: cloruro mórfico, fentanilo, …
- -Relajantes: succinilcolina, …
- Anticonvulsivantes: benzodiacepinas, …
- Antibióticos
- -Otros: corticoides, insulina, heparina, atropina, digoxina y Amiodarona

Técnica

1. Lavarse las manos.
2. Colocarse los guantes y limpiar la piel con solución antiséptica y localización del sitio de punción.
3. Si el paciente está consciente se anestesia localmente la zona a puncionar.
4. La fuerza que debe aplicarse para insertar la aguja en la cavidad medular comparada con la aplicada en otras técnicas de acceso venoso, resulta considerable para poder traspasar la placa ósea y debe realizarse mediante movimientos rotatorios en el mismo sentido en el caso de agujas de rosca y mediante movimientos semirrotativos con cambio de sentido de giro en el caso de tratarse de agujas que no dispongan de rosca o tornillo.
5. Una vez que se percibe la desaparición de la resistencia a la introducción, se retirará el estilete y efectuaremos una aspiración mediante jeringa que contenga suero salino al 0,9%.

Sabremos que es el lugar cuando:

Ha cesado la sensación de resistencia.

- La aguja se sostiene inmóvil firmemente.
- Se aspira material medular con la jeringa (sangre o médula ósea).
- Ausencia de extravasación en tejidos colindantes tras inyectar lentamente 2-3ml de suero fisiológico.
- Ausencia de resistencia a la inyección rápida de 10ml de suero fisiológico.
- Conexión al sistema de perfusión con alargadera y llave de tres vías, fijando el sistema a la piel.

OBSERVACIONES

- Revisar el lugar de punción, debemos medir el perímetro de la extremidad regularmente ,para asegurarnos que no existe extravasación, etc.…
- Después de la medicación, administrar un bolo de 5 a 10 ml de SF para asegurarnos de que llega a la circulación sistémica.
- PRECAUCION :
- SI PRECISA INFUNDIR GRANDES VOLUMENES, deberán ser inyectados a un presión para vencer la resistencia.

Recién nacidos y niños hasta 6 años

- Tibia proximal : se encuentra en la superficie medial de la tibia, entre 1-3cm por debajo de la tuberosidad anterior.

- Su inserción debe realizarse con una inclinación de la aguja 20-30º, aunque algunos autores recomiendan un ángulo de 90º con respecto al eje de la pierna.

MAYORES DE 6 AÑOS Y ADULTOS

- Tibia distal : a nivel del maléolo interno en su unión a la diáfisis tibial por detrás de la safena externa. La inserción de la aguja debe tener una inclinación con dirección cefálica.
- Cresta ilíaca: el lugar de punción está situado en la cara inferior de la espina ilíaca, colocándose al paciente de decúbito lateral.
- Esternón: siempre y cuando no se requiera masaje cardiaco.
- El punto elegido es a nivel del 2-3º espacio intercostal, una vez localizado, la aguja se introduce a un centímetro de la línea media del esternón.
- Lugares alternativos: radio y cúbito distal.

OTRAS ZONAS DE INSERCION

- Fémur distal
- Húmero proximal.
- Radio.
- Cresta ilíaca.
- Cara inferior de la espina ilíaca, con el paciente en decúbito lateral.
- Esternón.
- 2-3º espacio intercostal, a 1 cm de la línea media.
- Actualmente no recomendada por riesgo de lesión de estructuras del mediastino

7.CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- controlar las características de coloración, temperatura, pulsos distales, tamaño del miembro y dolor (si el paciente se encuentra en estado consciente) alrededor de la zona de punción indicativos de posible infección local.

- No se recomienda un apósito oclusivo del punto ya que favorece la maceración de la piel.

- Al tratarse de una vía de urgencia para la estabilización de paciente, su uso no está recomendado más de 24 horas como norma general aunque algunos dispositivos pueden alargar su uso hasta las 72 horas.

- En cualquier caso es necesario canalizar una vía alternativa al acceso intraóseo ya que el uso prolongado del mismo aumenta la posibilidad de complicaciones asociadas.
- Para retirar la vía intraósea, es necesario aplicar antiséptico antes de la extracción del catéter y presionar durante 5 minutos con una gasa estéril.
- Es importante la observación de la zona de punción en las horas siguientes a su retirada.

8. INDICACIONES

- vía intraósea (IO) está indicada en pacientes adultos y pediátricos en situaciones de emergencia o urgencia en las que no sea posible conseguir un acceso vascular en los primeros momentos :
- Reanimación Cardiopulmonar (RCP)
- Después de 90 segundos o 3 intentos de buscar acceso periférico en un niño en choque o paro cardiaco.
- Alternativa a la vía venosa periférica en situaciones de emergencia:
- --Vía periférica
- ----Vía endotraqueal
- ,Shock,quemaduras, politraumas, etc.…

9.COMPLICACIONES < 1 %

- MECANICAS
- Extravasación debido a la mala colocación de aguja. Más frecuente.
- Fracturas óseas tras varias tentativas de colocación.
- Perforación completa del hueso.
- Lesiones de los grandes vasos o del corazón en caso de colocación a nivel esternal.
- Punción articular.

1. INFECCIOSAS

- Celulitis
- Abscesos subcutáneos
- Osteomielitis.
- Sepsis

2. OTRAS

- Embolia grasa
- Sd. Compartimental
- Vigilar el diámetro del miembro, pulsos, color, tº y relleno capilar.
- Necrosis de partes blandas

3. VASCULARES

- No intentar canalizar dos veces en la misma extremidad.
- Alteración del crecimiento por lesión del cartílago de crecimiento

10. CONTRAINDICACIONES

1.ABSOLUTAS :

- Hueso fracturado, con prótesis, tornillos o previamente puncionado.
- - Punción en MMII en un paciente con un traumatismo abdominal grave.

2.RELATIVAS :

- Osteoporosis, tumor óseo, osteopenia osteopetrosis y osteogénesis imperfecta.
- Quemaduras extensas
- Infecciones en la zona de punción o en el hueso (osteomielitis)
- Celulitis
- Cirugías previas en el hueso.

Características

- Rapidez en la canalización: 30-60 segundos.
- Alto porcentaje de éxito (> 90%) y escasas complicaciones (<1%)
- Vía no colapsable en situaciones de shock o PCR.
- Aplicación pediátrica y en adultos.
- Administración de fármacos, líquidos, hemoderivados....
- Obtención de muestras sanguíneas:
- Posibles: Glucemia, Hemocultivos, ABO y Rh, nivel de drogas, electrolitos y gasometría venosa.
- No recomendadas: hemograma (fórmula y recuento leucocitario).

- Es una vía de urgencia. Debe retirarse < 24h por mayor riesgo de complicaciones.

Agujas manuales: Cook y Hamshidi

Aguja Cook:

- Se coge la aguja con la mano dominante con la palma de la mano sobre el pomo y los dedos cogiéndolo como un lápiz.
- Con la mano no dominante sujetar la extremidad.
- Presionar y rotar para insertar.

Aguja de Jamshidi:

- Coger y sujetar con firmeza, presionar y rotar para insertar. Desenroscar el tapón y extraer el fiador
- Roscar el ala inferior para ajustar a la piel.
- Conectar a un sistema de infusión y fijar la vía.

Pistola EZ-IO

- Consiste en un taladro con batería recargable.
- Con aguja-broca estéril (un solo uso).

- Agujas (15G):
- Longitud 15 mm (rosa): pediátrico.
- Longitud 25 mm (azul): adulto
- Longitud 45 mm (amarillo): adulto de gran tamaño

PROFUNDIDAD PENETRACIÓN DEL FIADOR EN EL HUESO

NIÑOS (0 a 6 años)Meseta tibial 1 a 1,5 cm
Maléolo interno tibial 0,75 a 1 cm

NIÑOS (6 a 12 años)Meseta tibial 1,5 cm.
Tibial posterior 1 cm.
Cabeza del humero 1,5 cm.

ADULTOS, Meseta tibial 2,5 cm
Maléolo interno Tibial 2 cm.
Radio Distal 1,5 cm.
Cabeza del Humero 2,5 cm

Profundidad de penetración del fiador en hueso
Adultos,1 a 2,5 cm
Niños 0,5 a 1.5 cm

BIG (Bone Injection Gun)

- Dispositivo con unos autoinyectores que propulsan un catéter metálico a la profundidad deseada mediante una rosca interior previamente regulada.

- Modelos: adulto y pediátrico.
- Pistola BIG roja para < 12 años.
- Pistola BIG azul para > 12 años y adultos

BIBLIOGRAFIA

1. Mele Olivé J, Nogué Bou R .La vía intraósea en situaciones de emergencia: Revisión bibliográfica . emergencias 2006;18:344-353. [citado 2 junio 2018] . Disponible en:
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ABS MOLLERUSSA (LLEIDA). 2 UNIVERSIDAD DE LLEIDA.(citado 2 junio 2018)
2. Cañada L. El uso de la vía intraósea en las emergencias. Facultad ciencias de la Salud Jaén. Mayo 2014. [citado 2 junio 2018].
3.European Resucitation council. Recomendaciones para la resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). [citado 2 junio 2018]. Disponible en : www.cercp.org
4. Onrubia A, Lago N, Hidalgo A, Muñoz G, Periáñez I. Vía intraósea, alternativa a la vía periférica.
Colegio oficial de Enfermería de Cantabria [Internet]. 2012 [citado 2 junio 2018]; 1. Disponible en:
http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/materialenfermeria2011/esenfer/adjuntos/07/040C.pdf

TEMA 19. TRIAGE EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

CARMEN GARCÍA VELÁZQUEZ

ÍNDICE

- **EJEMPLO 1**
- **EJEMPLO 2**
- **EJEMPLO 3**

RESUMEN

Según la Organización Mundial de la Salud define el triage como la clasificación de los pacientes en grupos prioritarios, de acuerdo a sus necesidades y a los recursos disponibles, es un elemento clave en los servicios de urgencias.

CLASIFICACIÓN DE URGENCIAS DE ACUERDO CON LA GRAVEDAD DEL PACIENTE .Resolución 5596 de 2015

El triage la clasificación de la gravedad, sintomatología y problema de salud que presenta un paciente cuando llega al servicio de urgencias y que permite definir la prioridad de la atención.

Esta clasificación se realizará a través de la valoración del médico o enfermero profesional, quienes identifican que enfermedades requieren atención inmediata para priorizarlas sobre aquellas que pueden esperar.

El propósito de triage es determinar la prioridad con la cual se atenderán los usuarios en los servicios de urgencias que se basa en sus necesidades terapéuticas y en los recursos disponibles.

DE ACUERDO A LA RESOLUCIÓN 5596 DE DICIEMBRE DEL 2015, EL MINISTERIO DE SALUD EXPLICA LA CLASIFICACIÓN DEL TRIAGE ASÍ:

TRIAGE I: Requiere atención inmediata. La condición clíni-Ca del paciente representa un riesgo vital y necesita de rea-Nimación por su compromiso ventilatorio, respiratorio, hemo-Dinámico o neurológico, pérdida de miembro u órgano y otras Condiciones que por norma exigen atención inmediata.

Triage II: La condición clínica del paciente puede evolucionar hacia un rápido deterioro o a su muerte, o incrementar el riesgo para la pérdida de un miembro u órgano, por lo tanto requiere una atención que no debe superar los 30 minutos. la presencia de un dolor extremo de acuerdo con el sistema de clasificación usado debe ser considerada como un criterio dentro de esta categoría.

Triage III: La condición clínica del paciente requiere de medidas diagnósticas y terapéuticas en urgencias. Son aquellos pacientes que necesitan de examen complementario o un tratamiento rápido, dado que se encuentran estables desde el punto de vista fisiológico aunque su situación puede empeorar sí no se actúa.

Tiage IV: El paciente presenta condiciones médicas que no comprometen su estado general, ni representan un riesgo evidente para la vida o pérdida de miembro u órgano. No obstante, existen riesgos de complicación o secuelas de la enfermedad o lesión si no recibe la atención correspondiente.

Triage V: El paciente presenta una condición clínica relacionada con problemas agudos o crónicos sin evidencia de deterioro que comprometa el estado general del paciente y no representa un riesgo evidente para la vida o la funcionalidad de miembro u órgano.

Los objetivos del triage son:

*Asegurar una valoración rápida y ordenada de todos los pacientes que llegan a los servicios de urgencias, identificando a aquellos que requieren atención inmediata.

*Seleccionar y clasificar los pacientes para su atención según su prioridad clínica y los recursos disponibles en la institución.

*Disminuir el riesgo de muerte complicaciones o discapacidad de los pacientes que acuden a los servicios de urgencia.

*Brindar una comunicación inicial con información completa que lleve al paciente y a su familia a entender en qué consiste su clasificación de triage.

OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo es describir la opinión de los profesionales de enfermería sobre aspectos relacionados con el sistema de triage y comparar el grado de satisfacción profesional en relación con este sistema.

METODOLOGÍA:

Mediante una encuesta de autocumplimentación a través de una página web que incluía aspectos demográficos, grado de experiencia y formación, grado de satisfacción y otros aspectos relacionados con el triage en general y con el sistema de triage implantado en su centro de trabajo, estudio descriptivo de una serie de profesionales de enfermería procedentes de servicios de urgencias hospitalarios españoles .
Se trata de una encuesta anónima de autocumplimentación .
Previamente se remitió una carta a través de un correo electrónico a todos los posibles candidatos donde se explicaba los objetivos del estudio, los aspectos directo al cuestionario se decidían voluntariamente participar en el

del estudio, los aspectos relativos a la confidencialidad y adjuntaba un acceso directo al cuestionario si decidían voluntariamente participar en el estudio. Se realizó a través del software e-encuesta cuyo servidor se encuentra alojado en www.e-encuesta.com.

El cuestionario fue elaborado para los efectos de este estudio y recogía las siguientes preguntas:

1) centro hospitalario de trabajjo: 2)edad; 3)sexo; 4)tiempo de experiencia como profesional de enfermería; 5) tiempo de experiencia en servicios de urgencias; 6)¿cuanto tiempo llevabas en el servicio de urgencias cuando comenzaste a realizar el triage? ; 7) ¿quien realiza el triage en tu centro hospitalario; 8) ¿consideras que la realización del triage es un función específica de enfermería?; 9) ¿ha realizado formación específica en triage?; 10) ¿cual es el sistema de triage que utilizas en tu centro hospitalario?; 11) valoración de los siguientes aspectos relacionados con el triage en general, según una eslaca likert

(siempre, casi siempre, a veces, casi nunca, nunca); 12)¿con qué orden son atendidos los pacientes por los facultativos tras el triage? ; 13) grado de satisfacción con relación al sistema de triage que utiliza según una escala de likert (desde 1 -muy insatisfecho- hasta 7 -muy satisfecho-); 14)valoración del perfil que debe presentar en el profesional que realiza triage según escala likert (desde 1 -nada necesario- hasta 7 -muy necesario-;15) ¿cambiarías el sistema de triage actual de tu centro? ; 16)¿por cuál?;17) consideras que el triage es una función conjunta o específica; 18) Se te es tenido en cuenta el criterio de triage empleado en cada momento?; 19)¿Los pacientes son atendidos por el médico según el nivel de urgencia asignado?.

RESULTADOS

De las 897 encuestas recibidas fueron válidas 833 (97,2%) que provenían de 161 hospitales. Como sistemas de triage, 80 (49,7%) tenían el SET- MAT y 49 (30,4%) el MTS. La edad de ellos encuestados fue de 38,5 (DE 7,8) años, y 652 (78,3%) eran mujeres. El triage es realizado en 140 (87%) hospitales por enfermería, 400 (48,0%) encuestados consideran que el triage es una función conjunta y 367 (44,0%) específica de enfermería, 643 (77,2%) han realizado algún tipo de formación en triage, 709 (85,1%) creen que le triage garantiza siempre o casi siempre una mejor asistencia a los pacientes más urgentes, 681 (87,7%), opinan que el criterio del enfermero de triage es tenido en cuenta, 663 (79,6%) piensan que los pacientes son

atendidos por el médico según el nivel de urgencia asignado, 230 (26,7%) cambiaría el sistema de triage, pero sólo 100(43,5%) conocen el sistema al que desean el cambio. Los profesionales de enfermería se sienten apoyados y respetados mayormente por el colectivo de enfermería.

CONCLUSIONES

Según el estudio realizado, la mitad de los encuestados creen que el triage debería ser un rol compartido con los médicos. La satisfacción y la opinión de los profesionales de cada centro encuestado de enfermería con el triage hospitalario en urgencias es buena aunque varía en función del sistema de triage implantado.

Como conclusión a la clasificación por grados de triages expuestas al principio de nuestro trabajo , podemos concluir que dicha clasificación nos permite:

RESULTADOS

La población estudiada tiene la particularidad de pertenecer al sector sanitario y trabajando en el Hospital de la Vega Baja de Orihuela. Los estudios publicados sobre este tema, determina que el trabajador nocturno es un factor de riesgo en la salud y calidad de vida del personal sanitario.

Hay otros estudios que se centra mas en el estudio del estado nutricional, los hábitos alimentarios y la actividad física de trabajadores hospitalarios con turnicidad y se encontró que la distribución de la ingesta de nutrientes cambió en función de la turnicidad existiendo asociación entre un aumento de la ingesta de proteinas y lípidos y mayor probabilidad de pertenecer al turno rotatorio.

De las personas a las que se realiza el estudio solo el 23,81% de las mujeres presentan sobrepero y el 1,59% obesidad, en hombres un 27,59% presentan sobrepeso.

BIBLIOGRAFÍA

Se realizará según estilo Vancouver

•**Libros:** Risgven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 20 ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.

•**Articulo de revistas:** Díez Jiménez JA, Cienfuegos Márquez M, Suárez Fernández E. Ruidos adventicios respiratorios: factores de confusión. Med Clin (Barc). 1997; 109 (16): 632-634.

•**Página WEB :** Cancer-Pain.org [actualizado 16 May 2002; citado 9 jul 2002]. Disponible en: http://www.cancer-pain.org/

•**Bases de datos:** Who´s Certified [base de datos en Internet]. Evanston (IL): the American Board of Medical Specialists. C2000–[citado 8 Mar 2001]. Disponible en: http://www.abms.org/newsearch.asp

TEMA 20. ACTUACIÓN ANTE UN PACIENTE CON SÍNCOPE

MIGUEL ÁNGEL CARREIRO ALONSO
MARTÍN IGLESIAS VILANOVA
RICARD CONDE TORRES

ÍNDICE

- Introducción
- Tipos de síncope
- Actuación ante un síncope
- Criterios de derivación hospitalaria
- Bibliografía

Introducción

- El síncope se define como la pérdida transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria caracterizada por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa.
- El síncope típico es breve y no suele durar más de 20 segundos
- Suele venir acompañado de un período de pródromos
    - Sudoración
    - Debilidad
    - Alteraciones visuales
    - Náuseas
    - Visión de auras

Tipos de síncope

- Síncope vasovagal
  - Es el denominado desmayo común
  - desencadenado por factores que producen un aumento de la actividad simpática tales como miedo, ansiedad o estrés emocional.
  - Suele ocurrir en gente joven
  - Aparece tras factores predisponentes
    - Cansancio
    - Posición de pie prolongada
    - Punciones venosas
    - Calor
    - Situaciones desagradables

Tipos de síncope

- Síncope situacional
  - Es un síncope reflejo asociado a circunstancias determinadas como puede ser la visualización de una hemorragia aguda, la tos, los estornudos, o la estimulación gastrointestinal.
  - Durante la micción y la defecación se puede realizar una maniobra de Valsalva y una estimulación parasimpática como consecuencia del vaciamiento rápido de la vejiga/recto.
  - la estimulación parasimpática da lugar a una bradicardia sinusal asociada frecuentemente a hipotensión arterial.

Tipos de síncope

- Síncope del seno carotídeo:
  - Se da con mayor frecuencia en personas de edad avanzada, sobre todo varones con aterosclerosis.
  - Guarda relación estrecha con la manipulación mecánica accidental de los senos carotídeos, y que puede ser reproducido con un masaje a nivel del mismo.

Tipos de síncope

- Síncope cardíaco:
  - Arrtimias
    - Supone la causa más frecuente de causa cardiaca. La arritmia produce un deterioro hemodinámico pudiendo dar lugar a una disminución crítica del gasto cardiaco y del flujo sanguíneo cerebral.
  - Enfermedad estructural cardiaca
    - Estenosis valvulares
    - Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
    - Infarto agudo de miocardio
    - Tromboembolismo pulmonar

Actuación ante un síncope

- Tranquilizar al paciente explicándole la naturaleza benigna del proceso así como el mecanismo responsable de su producción.

- La educación del mismo para que pueda identificar y evitar en lo posible sus desencadenantes.

- El reconocimiento de los síntomas que pueden preceder al cuadro

Actuación ante un síncope

- Medidas generales: incrementar discretamente la ingesta de sal, evitar la depleción hídrica, tomar precauciones con los fármacos vasodilatadores y diuréticos, bloqueadores alfa y sustancias como el alcohol que también producen hipotensión.

- Educación sobre la forma de actuar una vez reconocido el pródromos: adoptar el decúbito supino con elevación de los miembros inferiores, la realización de maniobras de contrapresión a nivel de las piernas (cruzar las piernas) o de los brazos (entrelazar las manos con fuerza y tensar los brazos) que aumentan la presión arterial permitiendo al paciente evitar o retrasar la pérdida de consciencia en la mayoría de los casos.

Criterios de derivación hospitalaria

- Síncopes de repetidos en menos de 24h.
- Síncope en reposo o en relación con el esfuerzo.
- Sospecha de arritmia maligna o etiología cardiovascular del síncope.
- Presencia de síntomas neurológicos de reciente aparición.
- Lesión traumática grave.
- Hipotensión ortostática severa.
- Pacientes ancianos en los que la sospecha de etiología cardiaca es más alta.

BIBLIOGRAFÍA

- Enjuto J. Urgencias en Cardiología. Monocardio. 2004;4:201-15.
- Kessler C, Tristano JM, De Lorenzo R. The emergency department approach to syncope: evidencebased guidelines and prediction rules. Emerg Med Clin North Am. 2010;28(3):487-500.
- Cota Medina JJ. Guia Clínica del Síncope. Fisterra. 2016
- Grupo de Trabajo para el diagnóstico y manejo del síncope de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc J-J, Brignole M, Dahm JB, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope. 2009.

TEMA 21. LA COMPRESIÓN EN LAS ÚLCERAS VASCULARES

EVA Mª BLANCO LOPEZ

RAQUEL PARDO SALAMANCA

ISABEL GALLARDO GARCIA

ÍNDICE

1 INTRODUCCIÓN
2 OBJETIVOS
3 MÉTODO
4 RESULTADOS
5 CONCLUSIONES
6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 INTRODUCCIÓN

La úlcera vascular es una lesión de la piel con pérdida de sustancia, epitelio y/o conjuntivas producidas por un proceso patológico de origen vascular, tienen evolución crónica y escasa o nula tendencia a la cicatrización.

2 OBJETIVOS

Facilitar al profesional de enfermería los conocimientos necesarios para prevenir, valorar y tratar con criterios científicos este problema de salud, así como concienciar de la importancia de la terapia compresiva para este tipo de lesión.

3 MÉTODO

Aun sabiendo que la terapia compresiva es una piedra angular en el tratamiento de las úlceras vasculares, surgen cuestiones como: ¿Por qué no se emplean en la práctica clínica diaria? ¿Por qué los profesionales de enfermería no la aplican con frecuencia? ¿Por qué damos más importancia a la elección del tratamiento local de la úlcera que a la terapia compresiva?

4 RESULTADOS

La compresión es la mejor manera de abordar una úlcera vascular, aporta grandes beneficios mejorando el retorno vascular, disminuyendo el reflujo y edema. Queda demostrado que utilizar una adecuada compresión en el tratamiento de úlceras vasculares, reduce el tiempo de cicatrización de las heridas y aumenta la calidad de vida del paciente. Antes de aplicar esta terapia, debemos asegurarnos que no hay compromiso arterial.

Como resultados a las preguntas planteadas anteriormente, obtenemos:

-Desconocimiento de la fisiopatología de la úlcera.

-Falta de conocimientos teóricos de la terapia compresiva, gracias a numerosos avances, podemos disponer de vendaje multicapa que nos ayudan a conseguir la compresión eficaz que necesitamos, existen medias de compresión con diferentes gradientes de presión.

-Falta de formación en la técnica de vendaje compresivo. Existe el miedo a aplicar una compresión incorrecta y causar daño. Al no tener la seguridad de estar usando una buena técnica y de no aplicar la compresión adecuada, se prescinde de ella.

Actualmente, los vendajes multicapa son de gran ayuda para asegurarnos de que lo estamos haciendo correctamente, ya que estos disponen de identificadores como círculos orientativos para saber que presión debemos ejercer y así perder el miedo a realizar esta técnica de forma incorrecta.

-Mala tolerancia del paciente, el paciente puede manifestar que le molesta el vendaje, que le pica y que no lo tolera, para que acepte y tolere la terapia debemos hacerles participe de ella y concienciarle de la importancia que esta conlleva para su recuperación, pactar con él que bajo ningún concepto se retire el vendaje en casa.

5 CONCLUSIONES

La terapia compresiva, ataca de manera directa al desencadenante de esta lesión, por lo tanto, a pesar de mantener el adecuado tratamiento, si queremos alcanzar la cicatrización y curación de una úlcera vascular, debemos llevar a cabo una terapia compresiva, de manera óptima y estricta, de esta forma, aumentaremos la calidad de vida del paciente. Y recuerda, ante una úlcera vascular,
¡ sin compresión, no hay opción !

6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

-FOLGUERA ALVAREZ, María del Carmen y VERDU SORIANO, José. Adherencia a la terapia compresiva en los pacientes con úlceras venosas. Gerokomos [online]. 2015, vol.26, n.3 [citado 2018-05-08], pp.104-108. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2015000300007&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1134-928X. http://dx.doi.org/10.4321/S1134-928X2015000300007.

-Terapia compresiva en úlceras vasculares - Menos días con heridas
https://www.menosdiasconheridas.com/terapia-compresiva-en-ulceras-vasculares/

TEMA 22. BALÓN DE BAKRI EN EL CONTROL DE LA HEMORRAGIA POSTPARTO

TANIA REPRESA PASTOR

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVO
- MATERIAL Y MÉTODO
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

- La hemorragia postparto (HPP) representa el 25% de las muertes maternas en todo el mundo. En mujeres que no responden al tratamiento médico uterotónico.

- Se pueden utilizar variedad de procedimientos, como por ejemplo la embolización arterial, la ligadura quirúrgica de las arterias uterinas o la histerectomía obstétrica.

- El balón de Bakri es un dispositivo intrauterino indicado para reducir o controlar la HPP temporalmente cuando se justifica un tratamiento conservador.

- El dispositivo consiste en un globo de silicona conectado a un catéter del mismo material.

- El globo colapsado se inserta en la cavidad uterina y cuando se infla con líquido se adapta a la forma de la cavidad y detiene el sangrado.

- La sangre drena a través de la luz central del catéter y luego se puede evaluar la pérdida.

- Las principales ventajas descritas para el balón de Bakri son su fácil inserción transvaginal o transabdominal, que puede provocar el taponamiento rápido de la cavidad uterina, simplificar el control de la hemorragia y evitar la necesidad de otros procedimientos más invasivos como la histerectomía.

OBJETIVO

- Evaluar la eficacia del balón de Bakri en el control de la hemorragia postparto.

MATERIAL Y MÉTODO

- Se realizó una búsqueda bibliográfica en distintas bases de datos (Pubmed, Medline, Cocrhane). Se hallaron 15 artículos, de los cuales se seleccionaron 9 estudios que evalúan la eficacia del balón de Bakri en pacientes con HPP. Los descriptores utilizados fueron: Bakri balloon, Postpartum hemorrage,Treatment.

RESULTADOS

- Vargas-Aguilar et Al[1]: Serie de casos, durante 2 años en pacientes complicadas con hemorragia obstétrica, las cuales recibieron manejo conservador con balón de Bakri.
  El porcentaje de éxito fue del 95%.
  La pérdida hemática promedio fue de 1290ml. No se reportaron complicaciones por el uso del balón.

- Aibar et Al[2]: Estudio retrospectivo que investigó la efectividad del balón de Bakri como opción de tratamiento conservador para la HPP en un hospital de referencia para patologías obstétricas. El balón de Bakri fue efectivo en el 87,5% de los casos. No hubo complicaciones asociadas al uso del balón.

- Alouini et Al[3]: Estudio retrospectivo que incluyó a pacientes sometidas a taponamiento con balón uterino de Bakri, realizado con el objetivo de evaluar la eficacia del taponamiento para detener la HPP. La tasa de éxito fue del 88%. La duración media de inserción del balón fue de 7h, el volumen medio de llenado del balón 350cc, la pérdida media de sangra 1600ml.

- Cho et Al[4]: Estudió retrospectivo que revisó los registros de 137 pacientes sometidas a cesárea electiva por placenta previa. 64 de ellas requirieron taponamiento con balón de Bakri. La tasa de éxito global fue del 75%. La cantidad de drenaje durante más de 1 hora fue de 500ml en el grupo sin balón y 60 ml en el grupo con balón.

- Kaya et Al[5]: Estudio de diseño retrospectivo, que evalúa el uso del balón de Bakri en la HPP. El volumen medio de inflado del balón estuvo entre 240-1300ml. La tasa de éxito global fue del 75,5%, con procedimientos adicionales del 88,8%.

- Gao et Al[6]: Estudio de diseño retrospectivo, que incluyó 109 pacientes sometidas a la inserción de balón de Bakri. La tasa de éxito global fue del 93,6%.No se reportaron complicaciones asociadas al uso del balón.

- Brown et Al[7]: Estudio prospectivo observacional. Evaluó la eficacia del balón del Bakri en el control de HPP. La tasa de éxito global fue del 95%.

CONCLUSIONES

- El uso del balón de Bakri puede ser útil en el manejo conservador de una hemorragia obstétrica con una tasa considerable de éxito provocando el taponamiento rápido de la cavidad uterina.

- Puede evitar la necesidad de otros procedimientos más invasivos.

- No hay reportes de complicación debida al uso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vargas-Aguilar, V.M; Espino, S; Moreno-Eutimio, N.A, Vargas Hernández, M. Hemorragia obstétrica manejada con balón de Bakri. Clínica e investigación en Ginecología y Obstetricia. 2015;42(3)107-111.
2. Aibar, L; Aguilar, M.T; Puertas, A; Valverde, M. Bakri balloon for the management of postpartum hemorrhage. Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica. 2013;92(4):465-467.
3. Alouini, S; Bedouet, L; Ramos, A; Ceccaldi, C; Evrard, M.L; Khadre, K. Bakri balloon tamponade for severe post-partum haemorrhage: efficiency and fertility outcomes. Journal de Gynecologie, Obstetrique et Biologie de la Reproduction. 2014;44(2):171-175.

4. Cho, H.Y., Park, Y.W., Kim, Y.H., Jung, I. and Kwon, J.Y. Efficacy of Intrauterine Bakri Balloon Tamponade in Cesarean Section for Placenta Previa Patients. PLoS ONE.2015;10(8)https://doi.org/10.1371/journal.pone.0134282.
5. Kaya, B; Tuten, A; Daglar, K; Misirlioglu, M; Polat, M; Yildirim, Y; Unal, O; Kilic, G.S; Guralp, O. Balloon tamponade for the management of postpartum uterine hemorrhage. Journal of Perinatal Medicine.2014;42(6) DOI: https://doi.org/10.1515/jpm-2013-0336
6. Gao,Y; Wang, Z; Zhang, J; Wang, D; Yin, B; Zhu, B; He, Y; Hou, H; Cao, W; Liu, X; Yu, Y; Pan, S; Liu, L; Wang, Z; Su, F. Efficacy and safety of intrauterine Bakri balloon tamponade in the treatment of postpartum hemorrhage: a multicenter analysis of 109 cases. Zhonghua fu Chan ke za zhi.2014;49(9):670-675.

7. Brown, H; Okeyo, S; Mabeya, H; Wilkinson, J; Schmitt, J. The Bakri tamponade balloon as an adjunct treatment for refractory postpartum hemorrhage. International Journal of Gynecology and Obstetrics.2016;135(3):276-280.

TEMA 23. MANEJO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS

IRENE AGUILERA RUIZ

ÍNDICE

1. RESUMEN
2. INTRODUCCIÓN
3. OBJETIVOS
4. METODOLOGÍA
5. VALORACIÓN
6. CUIDADOS GENERALES
7. FARMACOVIGILANCIA
8. INTOXICACIONES VOLUNTARIAS
9. DISCUSIÓN
10. CONCLUSIÓN
11. BIBLIOGRAFÍA

RESUMEN

El tema a tratar en este trabajo es el manejo de las intoxicaciones agudas, es decir, los cuidados generales aplicables a cualquier paciente que acuda a un servicio sanitario por una intoxicación, independientemente del origen de esta. Se detalla la valoración incial que se debe hacer a todo paciente intoxicado (entrevista, exploración física, pruebas diagnósticas.) y el abanico de tratamientos disponibles (así como sus indicaciones y contraindicaciones), que van destinados a : preservar las funciones vitales, prevenir o disminuir la absorción del tóxico, facilitar la eliminación del tóxico o neutralización del tóxico. También se contempla el protocolo a seguir ante una intoxicación voluntaria y los criterios para incluir un antídoto en un determinado nivel asistencial.

INTRODUCCIÓN

La intoxicación aguda se define como "el síndrome clínico que se presenta como consecuencia de la entrada de un tóxico en el organismo". Se considera como tóxico "cualquier sustancia química que sea capaz de producir la muerte, heridas u otros efectos perjudiciales en el organismo".(1)

En España, en el año 2009, se ha estimado que anualmente se producen unas 120.000 intoxicaciones que requieren asistencia sanitaria, 3.000 de las cuales requieren ingreso en UCI y con una mortalidad de más de 1.000 casos/año. (1)

La actuación toxicológica la realizan los médicos de servicios de urgencias, UCI o Medicina Interna sin ningún tipo de coordinación, sin protocolos de actuación, pidiendo ayuda al Instituto Nacional de Toxicología de Madrid. (2)

La mitad de los casos de intoxicación aguda atendidos en urgencias son por medicamentos(3,4): drogas de abuso, alcoholes, antidepresivos, analgésicos.
A pesar de que nuestro país no ha sido ajeno al importante incremento de las intoxicaciones, desafortunadamente la toxicología clínica apenas se ha desarrollado. El único organismo oficial en materia de toxicología es el Instituto Nacional de toxicología (5). La disponibilidad de recursos y la organización de la asistencia toxicológica en el ámbito de las Urgencias hospitalarias, presentan deficiencias.

Como alternativa, deberían potenciarse documentos de consenso entre Sociedades Científicas y Grupos de Trabajo que establecieran los recursos y la gestión clínica necesarios en cada nivel asistencial. (6) La atención urgente de pacientes con intoxicaciones agudas es cotidiana y plantea retos tanto en los centros de asistencia primaria, como en los servicios de emergencias extra hospitalarias o en los hospitales de cualquier nivel de complejidad asistencial. La variedad de productos con la que los pacientes se intoxican, las dosis toxicas tan diferentes a las que se han expuesto los pacientes y la variable respuestas clínica de las personas hacen que no existan dos intoxicaciones iguales y que cada caso deba ser tratado individualmente

Son muchas las preguntas que se plantean cada día al afrontar la asistencia de las intoxicaciones agudas. (7). Es importante conocer los agentes tóxicos más frecuentemente implicados y los posibles tratamientos para formar a los profesionales sanitarios. (8)

OBJETIVOS

-Conocer la importancia y el alcance de las intoxicaciones agudas, además de la necesidad de
seguir investigando y actualizando conocimientos acerca de este tema.
-Conocer los tratamientos de elección más frecuentemente utilizados en los diferentes
servicios sanitarios ante un paciente intoxicado, así como los agentes tóxicos más
frecuentemente implicados.
-Conocer la atención inicial al paciente intoxicado y las medidas de soporte vital.

METODOLOGÍA

Para la realización de este trabajo se ha realizado una revisión sistemática de la literatura relacionada con el manejo de las intoxicaciones agudas basada en la evidencia disponible hasta el momento. Para ello he recurrido a diferentes bases de datos como: IME (incluye información bibliográfica procedente de la mayor parte de las revistas médicas españolas de carácter científico) , SCIELO, PUBMED o MEDLINE que me han permitido acceder a varios artículos científicos.

VALORACIÓN

-Entrevista: se debe realizar una historia clínica completa y exhaustiva, siendo necesario hacer preguntas específicas al paciente y/o familia sobre antecedentes personales (médicos, psiquiátricos y toxicomanías) y consumo habitual de medicación. Se intentará siempre conocer el nombre del tóxico, cantidad a la que se expuso, tiempo transcurrido desde el contacto tóxico y vía de exposición.

- Exploración física:
- Toma de constantes vitales.
- Exploración de la piel: coloración y temperatura de la piel, sudoración, signos de venopunción, etc.

- Exploración respiratoria: permeabilidad de la vía aérea, patrón respiratorio, signos de broncoespasmo o cianosis.
- Exploración cardiovascular: ritmo y frecuencia cardiaca, tensión arterial.
- Exploración neurológica: nivel de conciencia, tamaño y reactividad pupilar, focalidad neurológica, convulsiones, agitación, delirio…
- Exploración digestiva: presencia de quemaduras o erosiones en la cavidad bucal o faríngea, aliento oloroso, náuseas y vómitos, sequedad de boca o sialorrea, abdomen agudo.
- Exploración urinaria: retención, tinción de orina.

- Pruebas complementarias:
- Electrocardiograma: se hará especial énfasis en la detección de arritmias, ensanchamiento del complejo QRS, prolongación del segmento QT, etc.

- Pruebas de laboratorio: análisis de sangre, incluyendo completo hiato aniónico y osmolar.
- Estudio toxicológico: muestras de sangre, orina y aspirado gástrico para confirmar o descartar la presencia de determinados tóxicos.
- Radiografía de tórax: para excluir neumonías, atelectasias, edema agudo de pulmón no cardiogénico, etc…

CUIDADOS GENERALES

El tratamiento general de las intoxicaciones agudas irá encaminado a preservar las funciones vitales, prevenir o disminuir la absorción del tóxico, facilitar su eliminación y neutralizar su acción.

■ MEDIDAS DIRIGIDAS A PRESERVAR LAS FUNCIONES VITALES:

-Soporte respiratorio: comprende la apertura y aislamiento de la vía aérea y la administración de oxígeno según necesidades para mantener una oxigenación y ventilación adecuadas.

-Soporte circulatorio: se deben canalizar al menos dos accesos venosos para administración de medicación. Monitorización continua del electrocardiograma y la tensión arterial del paciente para controlar las posibles arritmias que puedan aparecer y corregir las alteraciones hemodinámicas.

-Es importante recordar que en caso de parada cardiorrespiratoria se realizará RCP durante un tiempo superior al habitual, ya que se han descrito casos de supervivencia tras 2-3 horas de masaje cardiaco y ventilación adecuados en intoxicaciones por determinados fármacos (betabloqueantes, antidepresivos tricíclicos, antiarrítmicos y dextropropoxifeno)

■ MEDIDAS DIRIGIDAS A PREVENIR O DISMINUIR LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO.

Existen tres procedimientos distintos pero el uso de uno no excluye otro, ya que normalmente se usan de forma conjunta:

• Lavado gástrico: eficaz en las 3-4 primeras horas tras la ingesta (6-8 horas sí el tóxico produce retraso en el vaciamiento gástrico). Para realizar esta técnica se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo con las piernas flexionadas y posición de Trendelemburg (para que el píloro quede en un plano superior al cuerpo gástrico y evitar el paso del tóxico al intestino delgado). Se coloca una sonda naso/orogástrica de gran calibre y se aspira el contenido gástrico.

Después de introducen 250-300 ml de agua tibia o suero hiposalino (0'45%) y se aspira a continuación. Este procedimiento se realiza hasta que el líquido extraído sea claro y libre de partículas.

Las contraindicaciones son prácticamente las mismas que las de la emesis forzada con ipecacuana (estenosis esofágica, convulsiones…),si bien el lavado tiene la ventaja de que es posible su realización en pacientes con disminución de su nivel de consciencia si previamente se realiza una intubación endotraqueal ya que así tienen protegida su vía aérea. Cuando un paciente esté inconsciente y no se le pueda colocar un tubo endotraqueal no se debe practicar la técnica del lavado por riesgo de aspiración del contenido gástrico al pulmón (1).

En la mayor parte de las intoxicaciones por vía oral ha

demostrado ser menos eficaz que la simple administración de carbón activado. No existen inconvenientes en realizar un lavado y administrar después carbón activado, aunque la combinación de ambos no supone una ventaja. La administración exclusiva de carbón activado ha demostrado ser más eficaz que el lavado gástrico o el lavado mas carbón activado.

Las complicaciones que pueden derivar de esta técnica son: aspiración bronquial, sangrado nasal, lesión en la laringe o hemorragia gástrica. (1,9)

• Inducción al vómito o emesis forzada:

-El jarabe de ipecacuana es el fármaco de elección cuando está indicada la inducción del vómito. En España no está comercializado, por lo que se trata de un preparado magistral. Actúa provocando el vómito por un doble mecanismo central (quimioceptores del suelo del cuarto ventrículo) y periférico (receptores del intestino delgado) (18).

La dosis en adultos esde 30 ml en 200 ml de agua, pudiéndose repetir a los 20 minutos si no hubo efecto. En los niños de 1-12 años, 15 ml con la misma cantidad de agua y en los 6-12 meses, 5-10 ml en 15 ml de agua. Para administrarlo el paciente ha de estar hemodinámicamente estable y debe permanecer en posición de Fowler o sentado. Se debe vigilar la aparición de epigastralgia, vómitos persistentes, broncoaspiración o diarrea. No aporta ningún beneficio si ya se ha administrado carbón activado. Otros inductores del vómito ya casi desechados son: la inyección de apomorfina (prococa efectos adversos potencialmente importantes: disminución de la conciencia, depresión respiratoria e hipotensión arterial), el sulfato de cobre y ,por supuesto, las soluciones ricas en sal (riesgo de hipernatremia). (5)

Las principales contraindicaciones de la emesis forzada son: embarazo, menores de 6 meses, intoxicaciones por caústicos, derivados del petróleo, espumógenos tensioactivos o cianuro, shock, obnubilación, convulsiones, estenosis esofágica, ingesta de cuerpos sólidos, intoxicaciones leves. (1,5,9).

Sus efectos adversos suelen ser muy raros: taquicardia, alteraciones del ECG y diarrea. (5)

• Administración de carbón activado:

-Es un absorbente no neutralizante de color negro obtenido por pirolisis de materias orgánicas al que se adhieren las partículas del tóxico evitando así su absorción a través de las paredes gastrointestinales. Tiene su máxima eficacia si se administra en los primeros 60 minutos tras la ingesta, aunque es correcto usarlo hasta 4 horas después. Su principal efecto secundario es el estreñimiento por lo que se puede asociar a una dosis de un laxante como el sulfato de magnesio o la lactulosa. Está contraindicado en pacientes con cirugía abdominal reciente, disminución de la motilidad intestinal (obstrucción intestinal, íleo) o si ya se ha administrado un antídoto vía oral o por sonda nasogástrica.

Más raramente puede producir vómitos que se tratarán con antieméticos. No es útil en la intoxicación por alcoholes, potasio, metales, cianuro, ácido bórico, derivados del petróleo, ácidos y álcalis. Este producto tiñe las heces de color negro. El carbón activado tiene una indicación adicional, muy especial: actuar sobre un tóxico ya absorbido. (1,5,9) Su uso en España ha ido progresivamente en aumento hasta ocupar el primer lugar como técnica de descontaminación (pasando de un15% de utilización en 1996 a un 46% en el año 2006). Sus ventajas son claras respecto a otras técnicas de descontaminación, como la aspiración-lavado gástrico, la emesis o la dilución, no exentas estas de riesgos. (16, 17)

Se puede administrar de 2 formas:

- Dosis única: 50-100 g disuelto en 300-400 ml de agua. En niños se debe administrar 1 g/ kg de peso disuelto en agua.
- Dosis repetidas: 25 g disueltos en 150-200 ml de agua cada 2 horas, pudiendo repetirse 10 veces (intentando adecuar la dosis a la proporción carbón/tóxico 10/1). Simultáneamente al carbón hay que administrar un catártico (30 g de sulfato magnésico).

La vía de administración de preferencia es la oral. La administración con sonda gástrica es la alternativa cuando existe un bajo nivel de conciencia. (5)

Los factores que influyen en su eficacia están bien establecidos: (9)

- Características del carbón (tamaño de los poros).

- Condiciones del medio (el pH y presencia de alimentos en cavidad gástrica).

-Tipo y dosis de tóxico. El tipo de tóxico prácticamente no es limitativo para la capacidad de adsorción ya que el carbón es un adsorbente casi universal. En cambio, si la cantidad de tóxico ingerida es superior a su capacidad de solubilizarse, se reducirá la eficacia.

- Dosis de carbón. Guarda relación con la cantidad de tóxico ingerida. La proporción carbón/tóxico de 10/1 es la mejor para una óptima adsorción.

- Intervalo. Es el factor más determinante de la eficacia ya que la posibilidad de adsorción va decreciendo a partir de la primera hora posterior a la ingesta tóxica.

• Extracción digestiva baja:

- Catárticos o laxantes: se usan para prevenir el estreñimiento producido por el carbón activado más que para una rápida eliminación del tóxico. El más utilizado es el sulfato de magnesio (30 g) o solución de sulfato magnésico al 10% (150-200 ml). Contraindicado en presencia de diarrea (o intoxicaciones que puedan causarla), obstrucción intestinal, íleo paralítico, traumatismo o cirugía abdominal reciente o tras la administración de un antídoto vía oral, intoxicaciones leves, intoxicaciones en las que administra una dosis única de carbón activado. (1,5,9)

Se deben evitar catárticos que contiene magnesio en aquellas situaciones clínicas en las que pueda existir hipermagnesemia como la insuficiencia renal, etc. y en el bloqueo cardiaco.

- Irrigación intestinal total con polietilenglicol de cadena larga:

-Previene la absorción del tóxico mediante la rápida expulsión del contenido intestinal por lavado completo del tubo digestivo. Se utiliza cuando en los casos en los que el toxico no puede ser absorbido por el carbón activado. Ambos métodos de descontaminación no deben ser utilizados de forma simultánea porque el polietilengilcol reduce la capacidad adsortiva del carbón activado. Se administran grandes volúmenes de solución de polietilenglicol y electrolitos a 2 litros/h por SNG hasta que el líquido expulsado por el orificio anal sea limpio y libre de partículas. La dosis en adultos es de 250 ml cada 15 minutos. En niños de 6 a 12 años, la mitad de esa dosis y en niños de 9 meses a 6 años, una cuarta parte de esa dosis. La vía de administración puede ser oral o por sonda nasogástrica. Contraindicado en caso de ausencia de ruidos intestinales, obstrucción o perforación,

abdomen agudo, sustancias absorbibles por el carbón activado, megacolon tóxico. (1,5,9)

▪ MEDIDAS DIRIGIDAS A FACILITAR LA ELIMINACIÓN DEL TÓXICO:

•Diuresis forzada:

-Se administran grandes cantidades de soluciones isotónicas y diuréticos para favorecer la excreción renal neta del tóxico (se puede repetir cuanto sea necesario siempre que se vigilen estrechamente los niveles de potasio para detectar precozmente la hipopotasemia secundaria). Procedimiento (1):

- 1a hora: 500 ml de SSF 0'9% con 10 mEq de cloruro potásico (CIK).
- 2a hora: 500 ml de SG 5% con 10 mEq de CIK.
- 3a hora: 500 ml de SSF 0'9% con 10 mEq de CIK.
- 4a hora: 500 ml de manitol al 10%.

• Alcalinización de la orina:

-Se debe conseguir un pH entre 7'5-8, beneficioso frente a la ingesta de ácidos débiles porque se ionizan ante el pH alcalino de la orina (se debe medir el pH de la orina cada hora para ajustar el ritmo y detectar precozmente alteraciones hidroelectrolíticas).

Existen dos pautas para la administración de bicarbonato 1M (que deberá realizarse siempre por vía central, en caso de sólo disponer de vía periférica se administrará la dosis equivalente de bicarbonato 1/6M):

- 250 ml de bicarbonato 1M IV en "Y" con 500 ml de SG 5% y con 40 mEq de ClK en 6 horas (administrar bolos de 20 mEq de bicarbonato 1M si el pH urinario es menor de 7'5).

-Bolo único de 1-2 mEq/kg de bicarbonato 1M y continuar con 1 litro de SG 5% con 130 mEq de bicarbonato 1M en 6 horas. (1)

-Bolo único de 1-2 mEq/kg de bicarbonato 1M y continuar con 1 litro de SG 5% con 130 mEq de bicarbonato 1M en 6 horas. (1)

•Depuracion extrarrenal:

-Hemodiálisis: incrementa la aclaración de determinados fármacos y corrige la acidosis metabólica. Es una sustitución renal, consiste en extraer la sangre del organismo y traspasarla a un dializador de doble compartimiento, uno por el cual traspasa la sangre y otro el líquido de diálisis, separados por una membrana semipermeable. Se rige por dos principios básicos: la difusión y la ultrafiltración.

-Hemoperfusión: consiste en hacer pasar la sangre a través de un filtro que contiene material absorbente (generalmente carbón activado). Permite depurar tóxicos

de alto peso molecular. Requiere uno o dos accesos vasculares y conexión a un circuito extracorpóreo similar al de la hemodiálisis, con heparinización continua. (1,9)

-Exanguinotransfusión: casos en los que el tóxico se encuentra unido a los hematíes (metahemoglobinizantes o hemolizantes), siendo necesario el recambio del volumen sanguíneo del paciente por sangre de donantes. (1,9)

-Plasmaféresis: en los casos en los que el tóxico se encuentra ligado a las proteínas se puede plantear la perfusión de plasma. La plasmaféresis es un procedimiento extracorpóreo, en el cual a partir de la sangre extraída del paciente se procede a separarla en sus componentes plasma y elementos celulares.

Existen dos métodos de plasmaféresis: plasmaféresis por centrifugación, el cual requiere de equipos complicados y de uso común en bancos de sangre, y plasmaféresis por

equipos exclusivamente diseñados para ese propósito y que son de difícil obtención.

La plasmaféresis por filtración con plasmafiltros adaptados a máquinas de hemodiálisis es un alternativa terapéutica de fácil utilización, bajo costo y con la posibilidad de ser practicada por el personal médico. (11)

DISCUSION

A pesar de los múltiples avances de la medicina producidos durante estas últimas décadas se hace evidente la necesidad de aplicar la evidencia médica disponible a la práctica clínica. Muchas instituciones y/o profesionales que trabajan en el ámbito de las urgencias continúan aplicando determinadas técnicas y conocimientos, aun cuando la evidencia demuestra que no son necesarios. Por ejemplo, está demostrado que el carbón activado resulta mucho más efectivo que la realización de un lavado gástrico, sin embargo cada día en urgencias observamos como a muchos pacientes que acuden por un cuadro de intoxicación aguda se les sigue realizando un lavado gástrico (aunque haya pasado un tiempo prolongado desde la ingesta del tóxico). Por ello es necesaria la formación de los profesionales basándose en la evidencia disponible.

CONCLUSION

La toxicología es un campo de la medicina aún desconocido sobre el que hay que seguir investigando, otorgándole toda la importancia que se merece. En los últimos años se ha producido en España un aumento notable de intoxicaciones causadas por medicamentos, drogas de abuso o sustancias domésticas, por lo que se hace evidente la necesidad de afianzar conocimientos relacionados con este tema. Es imprescindible para el personal sanitario tanto de atención primaria como de atención hospitalaria conocer los diferentes tratamientos disponibles para la asistencia a personas intoxicadas, así como las indicaciones de cada uno de ellos. También es importante conocer los principales tóxicos por los que los pacientes acuden, generalmente, a un servicio de urgencias.

Señalar también el importante papel de la educación sanitaria como medio esencial de prevención de intoxicaciones agudas. La divulgación de información entre

Señalar también el importante papel de la educación sanitaria como medio esencial de prevención de intoxicaciones agudas. La divulgación de información entre la población contribuirá, sin duda alguna, a un aumento del bienestar unido a una disminución del índice de intoxicaciones agudas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abanades Viseda N, Acevedo Nuevo M, Agudo Rebollo A.C, Aguilar Casado M.C, Alonso Zazo A, Amado Gómez E et al. Rutas de cuidados al paciente adulto crítico y en hospitalización quirúrgica. Madrid: Enfo ediciones; 2012
2. Pinillos M.A, Grijalba A, Alfaro J. Situacion de las intoxicaciones en Navarra. Anales Sist San Navarra. 2003; 26 (1):7-19.
3. Pinillos M.A, Grijalba A, Alfaro J. Situacion de las intoxicaciones en Navarra. Anales Sist San Navarra. 2003; 26 (1):7-19.
4. Pastó Cardona L*, Martorell Puigserver C, Mercadal Orfila G, Machí Ribes JJ y Jódar Massanés R. Intoxicaciones agudas en el servicio de urgencias de un hospital universitario de nivel III: cambios producidos en los últimos 10 años. Rev. Toxicol. 2007; 24: 36-41.

5. Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona: Masson; 1999.

6. Burillo Putze G, Pinillos Echevarria M.A, Jimenez Lozano M.A, Bajo Bajo A, Avilés Amat J, Berruete Cilveti M et al. Organización y disponibilidad de recursos para la asistencia toxicológica en los servicios de urgencias de los hospitales españoles. Emergencias. 2006; 18: 219-228.

7. Nogué S, Miró O, Rovira E, Montori E, Amigó M. Urgencias toxicológicas: las 10 preguntas clave. Barcelona: Menarini; 2007.

8. De Miguel Bouzas J.C, Castro Tubío E, Bermejo Barrera A.M, Fernández Gómez P, Estévez Núñez J.C, Tabernero Duque M.J. Estudio epidemiológico en un hospital gallego entre 2005 y 2008. Adicciones. 2012; 24 (3): 239-246.

9. Morán Chorro I, Martínez de Irujo J.B, Marruecos Sant L, Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Madrid: Grupo difusión ; 2011.

10. Munné P, Arteaga I. Asistencia general al paciente intoxicado. Anales Sist San Navarra. 2003; 26 (1):21-48.

11. Restrepo C.A, Márquez E, Sanz Manizales M.F. Plasmaféresis terapéutica, tipos, técnica e indicaciones en medicina interna. Act Med Colomb. 2009; 34: 23-32.

12. Collado Coello A.K, Gonzalez Gámiz G, Gómez Carril M. Los antídotos en la lucha contra las intoxicaciones. Rev Cub Farm. 2004; 38 (2).

13. Repetto M. Toxicología fundamental. 3ª ed. Madrid: ediciones Díaz de Santos; 1997.

14. Pérez Guitían, P; Nogué Xarau, S; Ríos Guillermo, J; Navas Tejero, I; Alonso Viladot, J. R. Evaluación de las intoxicaciones agudas por productos químicos atendidas en un Servicio de Urgencias. Med Clin (Barc). 2011; 136 (4): 149-152.

15. Garrido Romero R, García García J.J., Carballo Ruano E, Luaces Cubells C. Alda Díez J.A , Pou Fernández J. Intoxicaciones voluntarias como intento de suicidio. An Esp Pediatr. 2000; 53: 213-216.

16. Burillo Puzze G, Munné Mas P, Carbón activado en las intoxicaciones agudas: ¿está todo dicho?. Med Clin. 2010; 135 (6): 260-262.

17. Amigó M, Nogué S, Miró O. Use of activated charcoal in acute poisonings: clinical safety and factors associated with adverse reactions in 575 cases. Med Clin. 2010 ;135 (6): 243-249.

18. Bugarín Gonzalez R, Galego Feal P, Fernandez Velo J.L, Mariño Rozados A.S Consideraciones acerca del tratamiento de las intoxicaciones agudas en atención primaria. Medifam. 2002; 12 (4): 247-259.

19. Moshiri M, Darchini-Maragheh E, Balali-Mood M. Advances in toxicology and medical treatment of chemical warfare nerve agents. Daru. 2012; 20 (1): 81.

20. N-acetylcisteine in Amanita phalloides poisoning. Mas A, Nogué S. Med Clin. 2009 ;133 (12): 486.

TEMA 24. ACTUACIÓN ANTE UN PACIENTE CON HIPOGLUCEMIA

RICARD CONDE TORRES

MIGUEL ÁNGEL CARREIRO ALONSO

MARTÍN IGLESIAS VILANOVA

ÍNDICE

- Introducción
- Definición hipoglucemia
- Factores desencadenantes
- Sintomatología
- Actuación ante una hipoglucemia
- Criterios de derivación hospitalaria
- Bibliografía

Introducción

- La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia.

- Una de las complicaciones más frecuentes de la DM tipo 1, o de la tipo 2 con tratamiento de insulina o antidiabéticos secretagogos, es la hipoglucemia.

Definición hipoglucemia

- La guía de práctica clínica de la asociación canadiense de diabetes, define la hipoglucemia según la triada de *Whipple*:
  1. Aparición de síntomas autonómicos o neuroglicopénicos.
  2. Bajo nivel de glucemia (<72 mg/dl) para pacientes tartados con insulina o fármacos que provocan la secreción de insulina.
  3. Mejoría sintomática tras la administración de hidratos de carbono.

Factores desencadenantes

- Causas exógenas, són las más frecuentes:

  Desequilibrio entre dosis y tipo de insulina o antidiabético oral, condicionado por:

  1. Retraso en la ingesta de alimentos o consumo inadecuado
  2. Ejercicio intenso prolongado.
  3. Consumo de alcohol
  4. Error en la administración del tratamiento.
  5. Interacción con otros fármacos

- Causas endógenas:

  Enfermedades autoimmunes,patologías endocrinometabólicas, tumores, …

Sintomatología

- Síntomas autonómicos:

  Sudoración, palidez, temblores, taquicardia, ansiedad, sensación de hambre, náuseas, debilidad y hormigueo.

- Síntomas neuroglucopénicos:

  Confusión, alteración del comportamiento, agresividad, habla incoherente, lapsus de conciencia, mareo y debilidad, cefalea, visión doble o borrosa, afasia, disartria, déficit motor, marcha inestable, falta de coordinación, parestesias y convulsiones.

Actuación ante una hipoglucemia

- Ante una sospecha de hipoglucemia, siempre que sea posible realizaremos una determinación de glucosa capilar. Si el valor es inferior a 72 mg/dl, lo consideraremos como una hipoglucemia y deberemos actuar para equilibrar de nuevo los niveles de glucosa en sangre.

- Si no es posible realizar una determinación de glucosa capilar, ante la aparición de los síntomas antes mencionados en una persona diabética, la trataremos como si fuese una hipoglucemia.

Actuación ante una hipoglucemia

- Si la persona está consciente aplicaremos la regla del 15×15, que consiste en ingerir 15 g de hidratos de carbono de rápida absorción. Por ejemplo:

  - 2 sobres de azúcar disueltos en agua.
  - Un zumo de frutas o un refresco azucarado
  - Preparado de glucosa en gel o comprimidos específicos para tratar la hipoglucemia.

- Tras **15 minutos** desde la ingesta de la glucosa, volveremos a medir la glucemia. Si continúa por debajo de 72 mg/dl y la persona sigue consciente, volveremos a repetir el proceso.

Actuación ante una hipoglucemia

- Si la persona está inconsciente, la colocaremos en posición lateral de seguridad, evitaremos la ingesta oral y le administraremos glucagón.
- Tras esta maniobra, si recupera la consciencia, hay que administrarle hidratos de carbono, ya que el efecto del glucagón es muy corto y podría volver a presentar una hipoglucemia.
- Si no recupera la consciencia, avisaremos a los servicios de emergencias. Podemos repetir la dosis de glucagón a los 10 minutos de la primera dosis si aún no hubiese llegado el equipo de emergencias y la persona siguiese inconsciente.

Actuación ante una hipoglucemia

- Si la persona está inconsciente, otras opciones terapéuticas en un entorno hospitalario o extrahospitalario medicalizado, además del glucagón son:

- Suero glucosado al 10 % 500 ml endovenoso a un ritmo inicial de 30 ml/h.

- Suero glucosado al 5% 500 ml a un ritmo de 60 ml/h.

- Glucosmón al 33%, solución en viales de 10 ml. Se puede infundir en bolo y se puede repetir tantas veces como sea necesario según la respuesta clínica y analítica.

Criterios de derivación hospitalaria

- Hipoglucemia con semiología de afectación del sistema nervioso central sin recuperación rápida de la misma con el tratamiento habitual.
- Hipoglucemia inducida por antidiabéticos orales secretagogos.
- Hipoglucemia secundaria a enfermedad orgánica no diagnosticada o de causa desconocida.

BIBLIOGRAFÍA

- Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guiddelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Can J Diabetes 2008;32(S1-S201).
- Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS. Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS Nº 2006/01 2007.
- American Diabetes Association
- Luis Jiménez Murillo, F. Javier Montero Pérez. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4º edición. Barcelona: Elsevier; 2010.

TEMA 25. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE UN CÓDIGO ICTUS

MARÍA VIRTUDES LÓPEZ AYALA

CLAUDIA PATRICIA FORERO FORERO

LAURA CARMONA HERRERÍAS

ÍNDICE

-INTRODUCCIÓN
-OBJETIVOS
-METODOLOGÍA
-CUIDADOS DE ENFERMERÍA
-CONCLUSIONES
-BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Las medidas de actuación ante un caso de código ictus, comienza con el reconocimiento de la emergencia neurológica, incluso aunque los síntomas sean ligeros o transitorios.

El tiempo es critico ya que la ventana terapéutica puede ser muy estrecha, por ello, una adecuada actuación en las 1ª horas es fundamental para salvar el tejido cerebral.

OBJETIVOS

- Identificar un caso ante un código ictus
- Conocer los signos y síntomas de la enfermedad para actuar rápidamente y evitar posibles complicaciones

METODOLOGÍA

Para ello, se ha realizado una búsqueda de revisión bibliográfica a través de las bases de datos de la revista científica *Scielo*, editorial Elservier*, Pubmed y* consulta de *"Manuales y Protocolos"* en actuación de enfermería en urgencias, en un periodo comprendido entre 2008-2018 años.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

-Control de constantes vitales: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxigeno, temperatura...

-Oxigenación adecuada, para mantener saturación de oxigeno adecuada.

-Tiempo de evolución <4,5 horas (documentado por testigos).

-Realización de EKG y mantener una glucemia adecuada

-Canalización de 2 vías periféricas en el brazo no parético, con suero salino de mantenimiento, no utilizar soluciones glucosadas.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

-Vigilar el nivel de conciencia.

-Realizar una exploración neurológica (escala del Coma de Glasgow).

-Realizar escala de Cincinnati (debilidad facial, caída de brazo y trastorno del lenguaje.

-Observar si hay respuestas anormales a los tres tipos principales de estímulos: sensoriales, visuales y auditivos.

-Se ha de evitar en lo posible o retrasar al máximo la colocación de sondas vesicales o nasogástricas y punciones arteriales.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

-No administrar antiagregantes ni anticoagulantes.

-Preparar el tratamiento fibrinolítico si corresponde, indicado en las 3 primeras horas: administración del rt- PA (alteplasa).

-En el embarazo esta contraindicaco la fibrinolisis.

-Reevalución neurológica

CONCLUSIONES

Es fundamental conocer todas las características a seguir para un plan de cuidados de enfermería para proporcionar unos cuidados eficaces en la evolución de la enfermedad. Los tratamientos son la parte prioritaria para ayudar a recuperar al paciente en el estado que se encuentre de la enfermedad, las pautas recomendadas ayudaran a llevar un manejo mas seguro en el proceso de un infarto cerebral. También ayudará a reducir gastos relacionados con el cuidado de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1.Álvarez Redondo E. Manual de protocolos y procedimientos de actuación de enfermería en urgencias. Granada: Servicio de Urgencias Hospital General, Hospital Universitario Virgen de las Nieves; 2014.

2.Díaz Agea J, Gómez Sánchez R, Pardo Ríos M. Protocolos de actuación en enfermería de urgencias. Murcia: Diego Marín; 2008.

3.Medidas de actuación en el Ictus o Ataque Cerebral Agudo. Servicio Andaluz De Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía; 2011.

BIBLIOGRAFÍA

- 4.Alonso de Leciñana M, Egido J, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. Elservier; 2018.

5.Vives Medina O, Quintana Pereda R, Soto Páez N. Protocolo de actuación de Enfermería para pacientes con enfermedad cerebrovascular. Scielo. 2018 [cited 13 June 2018].Availablefrom: http://scielo.sld.cu/scielo.phpscript=sci_arttext&pid=S1561-31942014000300006

6.Dam$man P, Hirsch A, Windhausen F, Tijssen J, de Winter R. 5-Year Clinical Outcomes in the ICTUS (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes) Trial. Pubmed; 2018.

TEMA 26. DETECCIÓN DEL NIÑO MALTRATADO POR EL EQUIPO MULTIDISCIPLINAR

MAGDALENA DOS SANTOS MORENO

PATRICIA ADRADOS GÓMEZ

MONTSERRAT ZAMBRANA GUIRADO

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- UNIDAD DE UREGENCIAS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El maltrato infantil es uno de los principales problemas que se enfrenta el sistema de salud, debido a su elevada prevalencia, al igual que el problema para ser detectado.
Este problema lo encontramos a nivel mundial que afecta a la integridad física, psicológica y los derechos de los niños y adolescentes protegidos en la Declaración Universal de los Derechos Humanos, en la que se divulga que la infancia tiene derecho a cuidados y asistencias especiales. La Convención sobre los Derechos del Niño reconoce que el niño, para el pleno y armonioso desarrollo de su personalidad, debe crecer en el seno de la familia, en un ambiente de felicidad, amor y comprensión.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) describe el maltrato físico como “los abusos y la desatención de que son objeto los menores de 18 años, e incluye todo tipo de maltrato físico o psicológico, abuso sexual, desatención, negligencia y explotación comercial o de otro tipo que causen o puedan causar un daño a la salud, desarrollo o dignidad del niño, o poner en peligro su supervivencia, en el contexto de una relación de responsabilidad, confianza o poder”. Esta extensa definición también incluye la exposición a la violencia de pareja como una de las formas de maltrato infantil. El maltrato infantil supone un verdadero problema social, cuyas consecuencias pueden ser irreparables. Es la experiencia del maltrato, su vivencia es la que se mantiene en la mente del maltratado y le afectará en mayor o menor grado según la gravedad del problema.

UNIDAD DE URGENCIAS

La unidad de urgencias encarna la principal entrada para las crisis que se encuentran en consultas de atención médica. Por lo cual, el personal de urgencias puede ser el primer contacto dentro del personal sanitario y la primera ocasión para que las víctimas puedan ser reconocidas. Se cree que entre el 2% y el 10% de los niños que visitan los servicios de urgencias son víctimas de malos tratos.

En España, se desconoce la incidencia real de los malos tratos, debido a que las características de este problema hacen muy difícil conocer la extensión del mismo.

Es muy posible que entre un 80 y un 90% de los casos de maltrato infantil no son detectados, debido principalmente a que se producen en el ámbito de la familia, siendo los agresores mayoritariamente los padres y personas cercanas al menor.

La formación, la actitud, el conocimiento y la experiencia del personal sanitario, la situación socioeconómica de la familia, las diferentes características de las lesiones, la familiaridad y la preocupación por la pérdida de ingresos, los pacientes y los recursos disponibles o la remisión son factores que se ha demostrado que suponen un papel imprescindible en la identificación y comunicación de malos tratos infantiles.

Las posibles secuelas del maltrato infantil son múltiples y afectan severamente al desarrollo psicológico y físico, debido a que es un motivo de estrés y de alteraciones en el desarrollo cerebral temprano. Por tanto, su detección, atención y prevención son tareas fundamentales para disminuir su incidencia.

El poder reconocer a las víctimas de maltrato en la rutina cotidiana de un servicio de urgencias es un gran reto para el personal de atención sanitaria. Es conocido que el maltrato infantil potencial está insuficientemente detectado en la práctica clínica, al igual que por el personal de enfermería. El diagnóstico precoz es primordial ya que, sin la detección e intervención tempranas, alrededor de uno de cada tres niños sufre posterior maltrato.

Las enfermeras especialmente formadas pueden poseer las habilidades y conocimientos para prestar ese apoyo. Las enfermeras del servicio de pediatría son miembros imprescindibles de la fuerza de trabajo de los servicios de urgencias debido a sus conocimientos especializados, y pueden ejercer como un recurso, entrenadores y modelos a seguir para ayudar a mantener los altos niveles de cuidado familiar.

CONCLUSIONES

La vigilancia del maltrato infantil en los servicios de urgencias es imprescindible por innumerables motivos.

Favorecer el conocimiento del nivel de manifestaciones de lesiones intencionales relacionadas con el maltrato infantil nos muestra una visión más clara de la magnitud del problema y de las tendencias. También el aumento del conocimiento del problema es un requisito previo para una mejoría en la asignación de los recursos y servicios, y favorecer la conciencia motiva un aumento en la vigilancia por parte de los profesionales. La implantación de un protocolo de detección bien estructurada podría elevar la detección del maltrato infantil

Parte de ese protocolo podría ser la creación de una lista de verificación de señales de advertencia. Si se usara un protocolo de verificación, podría dar lugar a la detección de un mayor número de casos de abuso infantil, lo cual supondría un primer paso en la mejoría de la tasa de detección de casos reales de abuso infantil.

Con respecto a la epidemiología, el maltrato físico es el abuso infantil más habitual en urgencias. La negligencia y el abuso emocional y sexual son más difíciles de identificar, por lo que requieren especial atención. En general, el maltrato infantil sigue siendo un problema muy difícil de identificar. Esto se puede deber al conocimiento inadecuado y la escasa formación de los profesionales sobre el reconocimiento de las lesiones de abuso, falta de voluntad para reportar sospechas de abuso, y las diferentes discrepancias en lo que se considera abuso.

El trabajo de los profesionales de enfermería de urgencias en la unidad de pediatría es fundamental para favorecer la tasa de detección de los casos de maltrato infantil y coordinar la actividad de los profesionales de urgencias. Se constata que hay una subestimación de la tasa de maltrato infantil en los servicios de urgencias, lograda principalmente porque los profesionales sanitarios no tienen una guía de actuación ante este tipo de indicios.

Es imprescindible la formación adecuada de los diferentes profesionales sanitarios de urgencias para obtener una mayor sensibilidad en la detección del maltrato infantil, así como la implementación de instrumentos estandarizados que permitan localizar los casos de maltrato infantil y la creación de una base de datos homogénea.

Todo ello nos dice que aún queda mucho camino por recorrer para implementar un sistema de detección fiable y sensible de los casos de maltrato infantil en el mundo.

BIBLIOGRAFÍA

• Bernal Barquero M, García Díaz S, García Díaz MJ, Illán Noguera CR, Álvarez Martínez MC, Martínez Rabadán M, Pina Díaz LM, Guillén Pérez F. Detección del maltrato infantil en los servicios de urgencias. Revista Enfermería Docente. 2015; 1 (103).

• Loredo-Abdalá A. Maltrato infantil: ¿conocer su impacto económico favorece su prevención?. Acta pediátrica de México. 2016; 37 (1), ISSN 0186-2391.

• Notejane M, Bernadá M, González A, Bertinat A. Niños asistidos en la Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos del Centro Hospitalario Pereira Rossell por lesiones de “causas externas”. Años 2008-2016. Archivos de Pediatría del Uruguay. 2017; 88 (3), ISSN 0004-0584.

- Ramírez Quezada L, Ricardo Ramírez M, Brooks Legeyre CA. Síndrome del niño maltratado con repercusión psicosocial. Medisan. 2018; 22 (5), ISSN 1029-3019.
- Morelato G, Giménez S, Vitaliti JM, Casari L y Soria G. Análisis de factores protectores en el abordaje del maltrato infantil desde la mirada clínica. Enseñanza e Investigación en Psicología. 2015; 20(1): 88-95.
- Página web: Instituto Nacional de Pediatría. actualizado en 2017. Disponible en: http://187.188.68.228:8180/handle/20.500.12103/1776 .
- Loredo-Abdalá A, Villanueva-Clift H, Aguilar-Ceniceros AM, Casas-Muñoz A. Maltrato infantil: su conocimiento, atención y difusión en tres hospitales pediátricos de México. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2016; 73 (4): 219-227.

• Acosta Moya EC, Valdivia Álvarez I, Yvonne GilettaIII P. Conocimientos sobre maltrato infantil en adolescentes maltratados y padres o tutores. Revista Cubana Pediátrica. 2017; 89(2).

• Delgado Álvarez I, Barber Martínez de la Torre I, Vázquez Méndez E. The radiologist's role in child abuse: imaging protocol and differential diagnosis. Radiología. 2016; 58 (2): 119-128.

• Suárez Guzmán N, Bermúdez Díaz I, Díaz Senra W, López Rodríguez JJ, Moreno Hernández LA, Delgado Pérez IE. Conocimientos sobre maltrato infantil en madres de escolares. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2016; 32(1):36-44

TEMA 27. A PROPÓSITO DE UN CASO. LA IMPORTANCIA DE PENSAR EN EL TEP

ESTELA GARCÍA COYA

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN.**
- **CASO CLÍNICO.**
- **BIBLIOGRAFÍA.**

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) constituyen las manifestaciones de una misma entidad denominada enfermedad tromboembólica venosa (ETEV).

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) supone un porcentaje importante de las visitas a Urgencias. En muchos de los casos se trata de episodios que pueden comprometer la vida del paciente. Pese a ello, muchas veces resulta difícil identificarlos ya que en algunas ocasiones pueden ser incluso hasta asintomáticos.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento se basa en la anticoagulación (la duración del mismo es variable y deberá individualizarse), precisando en casos seleccionados de fibrinólisis o trombectomía.

En relación con esto, presentamos un caso de TEP atendido inicialmente en el servicio de Urgencias de un hospital comarcal que precisó de ingreso en UCI y fibrinólisis.

Como veremos a continuación, nuestro paciente presentaba varios factores de riesgo como un ingreso reciente (con la inmovilización prolongada que este conlleva), una obesidad mórbida y el uso de fármacos antipsicóticos. Los principales factores de riesgo asociados a la ETEV vienen detallados en la tabla adjunta.

Tabla 1
Factores de riesgo para la enfermedad tromboembólica venosa

Riesgo alto
Prótesis o fractura de cadera o rodilla
Cirugía mayor
Politraumatismo
Daño espinal
Riesgo moderado
Inmovilización con férula de escayola de EEII
Ictus con parálisis de EEII
Puerperio
TEP o TVP previa
Fármacos o dispositivos hormonales estrogénicos
Trombofilia
Cáncer
Quimioterapia
Fármacos antipsicóticos
Enfermedad inflamatoria intestinal
Artroscopia de rodilla
Catéteres o dispositivos venosos centrales
Riesgo bajo
Edad avanzada
Cirugía laparoscópica
Reposo cama > 3 días
Viajes prolongados de > 6-8 h
Obesidad mórbida
Varices
Embarazo

EEII: extremidades inferiores; TEP: tromboembolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

CASO CLÍNICO (I)

Se trata de un varón de 24 años dado de alta hace 48 horas de la planta de Neumología por infección respiratoria (que se trató con Azitromicina) y bronquitis aguda.

Como antecedentes personales constan: HTA. Síndrome de Lennox-Gastaut. Retraso mental.

Tratamiento habitual:
Riperdal 6 mg (0-0-2), Lyrica 75 (0-0-1), Zyprexa 5 (1-0-0), Zyprexa 10 (0-0-1), Ramipril, Pantoprazol.

CASO CLÍNICO (II)

Enfermedad actual:
Dado de alta hace 48 horas de la planta de Neumología por infección respiratoria (tratada con azitromicina). Acude nuevamente al hospital por presentar desde hace unas horas disnea de reposo y bajo nivel de conciencia asociando fiebre de 38ºC.

Exploración física:
- Peso: 130 kilos. Talla: 1,65. IMC: 48.
- Tª: 36,5ºC. TA: 129/78. FC: 98 lpm. FR: 16 rpm
- GCS 7 (O1V1M5). Pupilas mióticas. Localiza el estímulo.
- AC: RsCsRs. No se auscultan soplos.
- AP: disminución de ruidos respiratorios con crepitantes en bases.
- EEII: no edema ni signos de TVP

CASO CLÍNICO (III)

En el servicio de Urgencias, se solicitan las siguientes pruebas complementarias:

- **Hemograma**: 20300 leucocitos (83%S, 11%L, 5%C), Hb 15, 201000 plaquetas.
- **Bioquímica**: TnT (us) 30, pro-BNP 3500, PCT normal, PCR 10.
- **Gasometría de sangre arterial**: pH 7.37 pO2 41, pCO2 58, HCO3 33,
- **Coagulación**: Tasa de protrombina 64%, D-dímero 6664.
- **ECG**: ritmo sinusal T negativas V3-V4.
- **SpO2** con FiO2 al 50% (15 lpm): 98%

CASO CLÍNICO (IV)

Ante los hallazgos anteriores y la alta sospecha de TEP, se solicitan de forma urgente:

- **Angio-TC**: Defectos de replección en ambas arterias pulmonares con trombo en “silla de montar”.

- **Ecocardiograma transtorácico**: VI no dilatado.
Rectificación total del septo interventricular en diástole por sobrecarga de presión del VD y FEVI del 52%
IT moderada-severa con PSAP de al menos 54 mmHg más PAD.

CASO CLÍNICO (V)

Dada la existencia de un TEP bilateral con sobrecarga ventricular derecha grave se decide ingreso en UCI e instauración de tratamiento fibrinolítico. Además, se inicia tratamiento con HBPM a dosis de 1 mg/Kg/12 h y VM no invasiva.

En nuestro caso, se mantuvo el tto con HBPM con mejoría progresiva pudiendo retirarle la VM a los 20 días de ingreso.

Fue dado de alta a planta tras 30 días de estancia en UCI y con normalización de los parámetros ecocardiográficos.

BIBLIOGRAFÍA

- Hyers Thomas M., et al. "Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease." Chest 119.1 (2001): S176.

- Ramón N. Manresa, et al. "Establecimiento de un protocolo para el uso de la heparina en pacientes con características especiales." Farm Hosp 38.2 (2014): 135-144.

- Jimenez David, et al. "Efficacy and safety outcomes of recanalisation procedures in patients with acute symptomatic pulmonary embolism: systematic review and network meta-analysis." Thorax (2017): thoraxjnl-2017.

TEMA 28. CODIFICACIÓN DE LA PREECLAMPSIA CON LA CIE-10-ES

MIRIAM OLIVER SEGURA

JUANA GOMEZ FERNANDEZ

ÍNDICE

- OBJETIVOS
- MATERIAL Y MÉTODO
- RESULTADOS
- CONCLUSION/ DISCUSIÓN
- BIBLIOGRAFIA

OBJETIVOS

La preeclampsia es una complicación del embarazo asociada a hipertensión durante el embarazo y a elevados niveles de proteína en la orina (proteinuria). Debe diagnosticarse y tratarse rápidamente ya que puede poner en peligro la vida del feto y de la madre. Es la complicación más común y peligrosa.

La preeclampsia se divide en:

Leve: Presión arterial de 140/90 mmHg.

Grave:Oliguria menor de 400 ml/24 h.

El objetivo de este trabajo es la codificación correcta de una gestante de 38 semanas que ingresa por preeclampsia grave. Se le practica cesárea con resultado de un niño varón vivo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado una búsqueda sistemática y revisión bibliográfica en diferentes bases de datos con los siguientes descriptores: Hipertensión, Preeclampsia, Complicaciones embarazo y proteinuria.

Manual de codificación CIE-10-ES diagnósticos. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

Manual de codificación CIE-10-ES precedimientos. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

http://eciemaps.msssi.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_mc.html

https://es.wikipedia.org/wiki/Preeclampsia

https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000898.htm

RESULTADOS

Encontramos los códigos de éste caso en el capítulo 15 de la CIE-10-ES de Embarazo, Parto y Puerperio. En primer lugar, tendremos que utilizar el código de la complicación por la que ingresa, que será la preeclampsia grave.

O14.13 Preeclampsia grave, tercer trimestre

A continuación codificaremos las semanas de gestación

Z3A.38 38 semanas de gestación

Después el resultado de la cesárea

Z37.0 Nacido vivo único

Por último, codificaremos el procedimiento utilizado

10D00Z1 Cesárea cervical inferior

CONCLUSIÓN/DISCUSIÓN

- Al asignar los códigos para codificar la Preeclampsia, debemos tener en cuenta, si es leve o grave y si complica el embarazo. El facultativo debe especificar en el Informe de Alta el tipo, así como el tipo de procedimiento que se le realiza. En caso de que no se especifique, el codificador deberá revisar la Historia Clínica de la paciente, lo que supondrá una mayor tiempo en la codificación de los episodios asistenciales.
- La CIE-10-ES ha aumentado su número de códigos y por tanto de diagnósticos con respecto a la CIE-9-MC, por lo que la hace más específica y esto hace que tengamos una codificación clínica más completa.

BIBLIOGRAFÍA

Sibai BM. Eclampsia. Maternal perinatal outcome in 254 consecutive cases. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1049-55.
Chesley L. Story and epidemiology of preeclampsia-eclampsia. Obstet Gynecol Clin North Am 1984; 4: 1025-48.. Távara L, Parra J, Chumbe O, Ayasta C. Repercusiones maternas y perinatales de la hipertensión inducida por el embarazo. Ginecol Obstet (Perú) 1994; 34: 52-8.
Tavara L, Parra J, Chumbe O, Ayasta C. Factores de riesgo asociados a la hipertensión inducida por la gestación. Ginecol Obstet (Perú) 1994; 34: 87-90.
Pinedo A, Tavara L,Chumbe O, Parra J. Factores de riesgo asociados a la mortalidad materna. Ginecol Obstet (Perú) 1995; 41: 52-4.

TEMA 29. SEGUNDO ACCESO CIRCULATORIO DE ELECCION EN SITUACIONES CRITICAS: LA VIA INTRAOSEA

PATRICIA GONZALEZ ROBLES, NURIA RODRIGUEZ GONZALEZ, PAULA RODRIGUEZ GONZALEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCION
- TIPOS DE DISPOSITIVOS
- ZONAS DE PUNCION
- PROCEDIMIENTO
- CONTRAINDICACIONES
- COMPLICACIONES
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La vía intraósea como acceso circulatorio es de gran utilidad cuando no es posible conseguir una vía venosa periférica o el conseguirla va a suponer un retraso en el tiempo de actuación, sobre todo en aquellas situaciones en las que el tiempo es un factor determinante.

A través de la vía intraósea se pueden administrar prácticamente casi todos los fármacos que se administran por vía venosa y en la misma dosis. Además es un acceso vascular válido no sólo para la infusión de medicamentos sino también para la administración de hemoderivados, fluídos, sueros, tanto coloides como cristaloides, y para la obtención de muestras sanguíneas.

Es una vía temporal, no se recomienda su mantenimiento más de 24 horas debiendo proceder a su retirada una vez se haya conseguido otro acceso venoso.

En la actualidad tanto la AHA, como la ATLS o la ERC recomiendan su uso antes que la vía central, siendo la 2º vía de elección tras la vía venosa periférica tanto en adultos como en niños.

Entre algunas de sus indicaciones están:

Aquellas situaciones críticas donde no se ha conseguido una vía venosa periférica después de 2 ó 3 intentos o tras 90 segundos intentándolo.

En casos de colapso circulatorio ya que la médula ósea no se colapsa.

Pacientes que se encuentran en estado de shock y que precisan de RCP.

Pacientes en estado de hipovoliemia,…

Es importante que el personal encargado de aplicar esta técnica tenga conocimientos al respecto para poder ofrecer una atención rápida, segura y eficaz.
Es una técnica fácil de realizar y que apenas posee inconvenientes .
Para llevar a cabo esta técnica existen diferentes dispositivos y diferentes zonas de punción.
Para llevar a cabo esta técnica existen diferentes dispositivos y diferentes zonas de punción.

TIPOS DE DISPOSITIVOS

Taladro
Tipo aguja
Autodisparador

ZONAS DE PUNCION

Tibia proximal indicado en niños menores de 6 años .
Tibia distal. El acceso tibial es parecido a un catéter venoso de diámetro 20G.
Humeral, de gran utilidad cuando no es posible conseguir una vía periférica en extremidades superiores ni inferiores. El acceso humeral es similar a una catéter 16G.
Cresta iliaca, para la obtención de una vía IO en este lugar el paciente ha de estar colocado en decúbito lateral.
Esternón aunque no está indicado si se ha de realizar masaje cardiaco.
Además también se puede obtener un acceso intraoseo en las clavículas, cubito y radio por la zona distal,…

PROCEDIMIENTO

En primer lugar, se debe preparar todo el material necesario para su inserción. Colocar al paciente en posición de decúbito supino. En caso de que se vaya a puncionar en una extremidad inferior se procederá a la rotación externa de dicha extremidad que además estará semiflexionada y sobre una superficie dura.

Una vez elegida la zona de punción, se aplicará un antiséptico y en caso de que el paciente esté consciente se debe administrar un anestésico local en el lugar de inyección.

Después, se realiza el lavado de manos, se colocan unos guantes que deben ser estériles y se procede a la inserción del catéter. Esta técnica varía en función del dispositivo elegido.

Tras la perforación, independientemente del dispositivo utilizado, se procede a retirar el mandril, y se comprueba la

aunque no siempre se produce, por lo que si el aspirado es nulo no quiere decir que no esté correctamente colocada), se comprueba que la aguja se mantiene inmóvil, no hay signos de extravasación y los líquidos fluyen con facilidad.
Después se protege y se fija la vía y se administra un bolo de 10ml de suero fisiológico para romper las trabéculas medulares y comprobar que no existe extravasación.
Se debe comprobar la zona de punción en busca de la presencia de signos que puedan indicar posible infección a nivel local. Para ello vigilar el color, la temperatura, la presencia de dolor en caso de que esté consciente, …
Su retirada no tiene un cuidado especial, se aplicará el mismo método que se utiliza al retirar una vía venosa periférica.

CONTRAINDICACIONES

Absolutas y relativas

Como contraindicaciones absolutas, cabe destacar la fractura del hueso donde se puncione o hueso en el que se ha intentado una vía intraósea previamente y huesos de las extremidades inferiores en los pacientes con traumatismo abdominal grave. Las contraindicaciones relativas son osteoporosis, tumores óseos, infección, celulitis, osteomielitis o quemadura en el lugar de la punción. No se debe pinchar dos veces en la misma extremidad.

COMPLICACIONES

Aunque el número de complicaciones que pueden aparecer es muy bajo pueden presentarse algunas como celulitis , osteomielitis, si se intenta la punción varias veces en el mismo sitio se puede producir la fractura del hueso, signos y síntomas que podrían indicar la presencia de un síndrome compartimental como pueden ser dolor, frialdad, palidez, ausencia de pulsos. Si la aguja no está bien colocada se puede producir extravsacción,…

CONCLUSIONES

La vía intraósea constituye un acceso circulatorio útil, rápido y fiable sobre todo en situaciones críticas donde prima una rápida actuación. Posee un alto porcentaje de éxito en la inserción.
Su aplicación es sencilla. El personal encargado debe recibir formación al respecto para que se desarrolle de forma segura.

BIBLIOGRAFÍA

•MedlinePlus®: Información de Salud para usted [Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); [consultado 9 de mayo 2018]. Disponible en: http://medlineplus.gov/spanish/

•Manual de Soporte Vital Avanzado. Comité Español de RCP, pp. 111-134

•Orliger P.E, Navarro J.M, de Haro S. La vía intraósea. Cuando las venas han desaparecido. Enfermería Intensiva 2001. Número 12, volumen 1, pags (31-40).

TEMA 30. EL PAPEL DEL AUXILIAR DE ENFERMERIA EN LAS HIPOGLUCEMIAS

PALOMA MEDINA DE DIOS

ÍNDICE

1.- INTRODUCCION. DIABETES
2.- HIPOGLUCEMIAS
3.- SINTOMAS DE HIPOGLUCEMIAS
4.- CAUSAS DE HIPOGLUCEMIAS
5.- TRATAMIENTO
5.- CONCLUSIONES
6.- BIBLIOGRAFIA

1.- INTRODUCCION: DIABETES

Es una enfermedad crónica que se diagnostica cuando el nivel de glucosa (azúcar) en sangre supera unos determinados valores. La diabetes es una enfermedad muy común, que afecta al 6- 10% de la población, con previsiones de aumento en los próximos años, especialmente en población inmigrante que se incorpora a los estilos de vida occidentales. Afecta especialmente a las personas de más edad. La importancia de la diabetes, sobre todo en los casos mal controlados, está en relación con las complicaciones que afectan especialmente al sistema cardiovascular (infarto de miocardio, trombosis cerebral), así como al sistema nervioso, complicaciones renales y la visión.

La diabetes se acompaña de otras enfermedades que también aumentan el riesgo de complicaciones cardiovasculares, como la hipertensión arterial, aumento de las grasas (colesterol y triglicéridos) y la obesidad. En ocasiones se habla de Diabesidad, para significar la interacción entre estas dos patologías. La mayoría de los alimentos que comemos se transforman en glucosa en el aparato digestivo. La glucosa se absorbe a la sangre, donde las células del organismo la utilizan para obtener energía. La insulina es una sustancia que se produce en el páncreas (sobre todo cuando comemos) y permite que el azúcar o glucosa entre en las células. La diabetes se debe a la falta de secreción de insulina por parte del páncreas y/o a la disminución de su efecto, provocando un aumento de los niveles de azúcar en sangre.

2.HIPOGLUCEMIAS-

La hipoglucemia es la complicación aguda más frecuente de la diabetes mellitus (DM). Asimismo, es el factor limitante más importante en el manejo del tratamiento de los pacientes con DM tipo 1 y 2 que reciben insulina y fármacos secretagogos. Se define la hipoglucemia con la tríada de Whipple:

1. Aparición de síntomas autonómicos o neuroglucopénicos.
2. Un nivel bajo de glucemia (< 72 mg/dl) para pacientes tratados con Insulina o productos que provocan la secreción de insulina.
3. Mejoría sintomática de la hipoglucemia tras la terapia con hidratos de carbono.

Existen diversos tipos de hipoglucemias, se clasifican de acuerdo con su gravedad desde un grado leve hasta una situación de pérdida de conciencia:

1. Leve-moderada: el paciente nota los síntomas siendo capaz de percibirlo y tratarse él mismo.
2. Grave: precisa la ayuda de otra persona para corregir la situación planteada.
3. Coma hipoglucémico: el paciente está inconsciente (es una situación muy grave).

El auxiliar de enfermería actuará fundamentalmente en la leve moderada y en el inicio de la grave y ayudará al resto del equipo médico en las situaciones de coma hipoglucémico.

3.SINTOMAS DE HIPOGLUCEMIA

Los síntomas de hipoglucemia son muy diversos, no se presentan de la misma forma en todos los diabéticos ni en cada episodio. Es importante que cada diabético, bien asesorado a través de la educación sanitaria proporcionada por los profesionales sanitarios, sea capaz de identificar cuándo se inicia una hipoglucemia y sus reacciones ante ella. Ello le permitirá solucionar por sí mismo esta alteración con rapidez.

Los síntomas pueden ser:

- Presentes en las hipoglucemias leves-moderadas: sudoración, cosquilleos, temblor, nerviosismo, ansiedad, palpitaciones, hambre, calor.
- Indican una hipoglucemia grave: confusión, alteración de la palabra y del comportamiento, convulsiones, somnolencia, coma.

4.CAUSAS DE HIPOGLUCEMIA

La causa más frecuente de hipoglucemia es el exceso de insulina en las dosis que se administra el paciente. Las cifras de azúcar en sangre son muy variables y depende de la rapidez con que se absorba y de lo que dure la acción de la insulina. Algunos fármacos para el tratamiento de la diabetes, como sulfonilureas o glinidas también pueden producir hipoglucemias. Igualmente se pueden producir al retrasar o disminuir el consumo de alimentos. Por aumentar el ejercicio físico y otras causas: exceso de alcohol, enfermedades del hígado.

5.TRATAMIENTO Y MEDIDAS

- Lo primero hacer una glucemia capilar (en el dedo) con rapidez y actuar. En caso contrario, no esperar al resultado de la glucemia capilar y actuar como si existiera una hipoglucemia confirmada. Siempre es mejor tratar como si fuera una hipoglucemia, aunque no tengamos la certeza de ello. Tomar sin demora alimentos (hidratos de carbono) que eleven la glucosa (azúcar) en la sangre con rapidez por ejemplo daremos al paciente:
  - Un vaso de zumo natural o 2 terrones de azúcar o 1 sobre.
  - 2-3 cucharaditas de azúcar o 2 caramelos.
  - Un vaso de bebida de cola o 2 comprimidos de glucosa pura.
  - Puede repetirse la toma al cabo de 15-30 minutos si persisten los síntomas.

Posteriormente tomar alimentos (otro tipo de hidratos de carbono) que elevan la glucosa (azúcar) en la sangre de forma más lenta y prolongada para evitar las recaídas:

– 1-2 piezas de fruta o 4-6 galletas María.

– 20-40 gramos de pan o 2-3 rebanadas de pan tostado.

– 2 vasos de leche o 1 vaso de leche con 2 galletas.

Si el paciente ha perdido la conciencia no dar nunca alimentos por la boca, inyectarle glucagón IM y contactar con el equipo médico rápidamente ya que se trataría de una Hipoglucemia muy grave o Coma Hipoglucémico. Realizar un control a los 5-10 minutos y si no hay mejoría administrar glucagón de nuevo. Los pacientes con hipoglucemia inducida por alcohol presentan una reducción en el almacenamiento de glucógeno, por tal motivo no responden al glucagón.

En estos casos, se debe administrar 100 mg de tiamina intramuscular o intravenosa. El glucagón está contraindicado en pacientes con accidente cerebrovascular reciente por riesgo aumentado de infarto hemorrágico y edema cerebral. Es aconsejable que todos los diabéticos tratados con insulina, tengan en su domicilio un envase de glucagón (pídalo a su médico). Es muy importante enseñar a los familiares y personas próximas cómo se manifiesta y la conducta a seguir en presencia de una hipoglucemia.

Tras la repuesta al glucagón, tan pronto como el paciente sea capaz de ingerir, se debe administrar alimento con alto contenido en HC de absorción lenta a fin prevenir la repetición de la hipoglucemia, ya que, al estimular el glucagón la glucogenólisis, los depósitos hepáticos de glucógeno se han utilizado.

5.CONCLUSIONES.-

- Familia y cuidadores del paciente diabético deben estar informados sobre los síntomas y el tratamiento de la hipoglucemia grave.
- El papel del auxiliar de clínica es fundamental, pudiendo solucionar hipoglucemias leves y graves.
- Siempre que sea posible, debe confirmarse la hipoglucemia mediante la determinación de la glucemia capilar. Si no se dispone de glucómetro para su confirmación, se recomienda tratar la situación como si fuera una hipoglucemia.
- El tratamiento requiere la ingestión de glucosa o alimentos que contengan HC. La respuesta se correlaciona mejor con la glucosa contenida en los alimentos que con el tipo de HC administrado.

- La glucosa pura es el tratamiento de elección. Puede utilizarse cualquier alimento que contenga esa cantidad de glucosa si no se dispone de esta, pero el uso de leche (un vaso) o zumo de naranja, no obtuvo ni la rapidez ni la concentración que la glucosa, por lo que es preferible siempre la glucosa.
- No se recomienda el tratamiento de la hipoglucemia con alimentos ricos en grasas (dulces, chocolate), ya que retrasan la absorción de HC y puede traducirse en una mayor excursión hiperglucémica posterior. Si persiste la actividad de la insulina o secretagogos puede dar lugar a hipoglucemia recurrente, por ello se requiere ingerir comida después de la recuperación.
- Tanto el paciente como las personas que convivan con él deben conocer y saber manejar el kit de glucagón. Su manejo es sencillo y no necesita una capacitación especial.

6.BIBLIOGRAFÍA.-

Libros:

1. Tratado de Medicina Familia y Comunitaria. semFYC. Editores Casado Vicente, Verónica (Coordinadora). Volumen 2. Capítulo 13. Problemas Metabólicos y Endocrinológicos.
2. Diabetes Mellitus. Joslin´s. C Ronald Kahn. Gordon C. Weir. George L. King. Alan M. Jacobson. Alan C. Moses. Robert J. Smith. Decimocuarta Edición.
3. Diabetes Mellitus. Fundamentos y Clínica. 2ª Edición. Derek LeRoith. Simeon I. Taylor. Jerrold M. Olefsky.
4. Tratado de Diabetes Mellitus. E Menendez Torres. R Barrio Castellanos. A Novials Sardá. 2ª Edición. Sociedad Española de Diabetes.
5. La Diabetes Mellitus en la Práctica Clínica. FJ Tébar Massó.
6. F Escobar Jiménez. Sociedad Española de Diabetes.

Artículo de revistas:

- Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K, Quesenberry CP Jr, Selby JV. Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. JAMA 2009;301:1565-72.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2015. Diabetes Care 2015;38(Suppl 1):S33.
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Can J Diabetes 2008;32(Suppl 1):S1- 201.
- Patrick AW, Collier A, Hepburn DA, Steedman DJ, Clarke BF, Robertson C. Comparison of intramuscular glucagon and intra-venous dextrose in the treatment of hypoglycaemic coma inan accident and emergency department. Arch Emerg Med 1990;7:73-7.

- **Página WEB**
- https://www.fesemi.org
- http://www.redgdps.org/
- **Bases de datos**

TEMA 31. ENFERMEDADES INTESTINALES INFLAMATORIAS CRÓNICAS: DEFINICIÓN, CASO CLÍNICO, POSIBLES COMPLICACIONES Y ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

CARMEN PILAR QUEVEDO DOMÍNGUEZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. CASO CLÍNICO
3. COMPLICACIONES
4. DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA
5. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

El concepto de enfermedad inflamatoria del intestino se aplica a dos entidades nosológicas: la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, y define una afectación inflamatoria crónica del tubo digestivo de etiología desconocida que evoluciona de modo recurrente con brotes y remisiones y puede presentar diversas complicaciones y manifestaciones extradigestivas.

En la colitis ulcerosa se encuentra afectada exclusivamente la mucosa del colon y del recto, que aparece friable y congestiva en forma difusa. Se caracteriza por una inflamación y ulceración de esta zona. Puede presentarse a cualquier edad pero parece tener una distribución bimodal, con una incidencia máxima en los intervalos de edad de entre 20-40 años y 60-80 años.

El síntoma guía característico es la diarrea sanguinolenta con frecuencia acompañada de síntomas de urgencia rectal y tenesmo. El curso clínico se caracteriza por las exacerbaciones y remisiones que pueden ocurrir de forma espontánea o en respuesta al tratamiento o procesos intercurrentes.

En la enfermedad de Crohn, también denominada enteritis regional o enteritis granulomatosa, el proceso inflamatorio engloba en profundidad la submucosa y las demás capas de la pared intestinal, se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes, puede afectar cualquier tramo del tracto digestivo desde la boca hasta el ano, y su distribución es segmentaria, es decir, respeta zonas intermedias de intestino sano.

Las principales diferencias que podemos observar entre la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, son:

1. En la colitis ulcerosa el segmento afectado se encuentra en el colon, mientras que en la enfermedad de Crohn puede verse afectado cualquier fracción que vaya desde la boca al ano.
2. La colitis ulcerosa tiene un carácter continuo, en cambio en la enfermedad de Crohn es segmentario, pudiendo afectar a varios tramos del tracto digestivo, siendo discontinua.
3. En la colitis ulcerosa queda afectada sólo la capa mucosa, y en la enfermedad de Crohn la afectación es transmural, es decir, afecta a las 3 capas.

En este caso clínico veremos con más exactitud en qué consiste la colitis ulcerosa, desde su aparición, pasando por sus síntomas hasta que es diagnosticada como tal.

2. CASO CLÍNICO

Lucía es una adolescente de 13 años que vive en Bellavista. Desde hace un año, vive con su madre y su abuela a causa del divorcio de sus padres. Hace 4 semanas mientras estudiaba para un examen de ciencias sociales, comenzó a sentir un dolor punzante en la zona abdominal, pero tras tumbarse un rato cedió el dolor. Los días posteriores, estos dolores comenzaron a aparecer de manera menos intermitente y Lucía se lo comentó a su abuela porque “le dolía mucho”, por ello se dirigieron al centro de salud de Bellavista por urgencia. Le hicieron un examen físico observando que presentaba una leve distensión abdominal, concluyendo que era provocado por el stress que estaba sufriendo a causa de los exámenes y le recetaron dosis de 500 mg de paracetamol, cuya administración debería repetirse cada 6 horas durante una semana. Antes de volver a su casa el medico les informó que si los dolores volvían a aparecer, que volvieran al centro de salud inmediatamente.

Durante la siguiente semana, aunque el dolor había disminuido (a causa del tratamiento), los síntomas se agravaron, manifestándose diarrea con deposiciones abundantes, semilíquidas y a veces sanguinolentas. Al observar la inefectividad del tratamiento y la aparición de nuevos síntomas, como disminución del apetito, pérdida de peso, insomnio y cambios de humor, la madre de Lucía, preocupada por el estado de su hija, decide llevarla al servicio de urgencias en el hospital Juan Ramón Jiménez. El médico que las atendió, al analizar la descripción que le hizo Lucía del dolor, al principio sospechó que podía presentar una posible apendicitis por lo que procedió a realizarle un examen abdominal para comprobar si los signos daban positivos (punto de McBurney, Psoas y Rovsing). La negatividad de estos signos le indujo a realizarle pruebas de laboratorio, cuyos resultados fueron:

- **Anemia:** hemoglobina de 9,2 g/dl.
- **Hierro sérico disminuido:** 43 mcg/dl.
- **Leucocitosis:** 17.400 glóbulos blancos por mm cúbico.
- **Trombocitosis:** 650.000 plaquetas por microlitro.
- **Eritrosedimentación acelerada:** 42 mm/h.
- **Fibrinógeno:** 710 mg/dl.
- **Proteína C reactiva aumentada:** 5,6 mg/L.
- **Hipoalbuminemia:** 3 g/dl.
- Orosomucoide sérico aumentado.
- **Beta 2 microglobulina:** 3,5 mg/L.
- **Glicemia basal:** 123 mg/dl.
- Concentración disminuida de los: niveles de Na (105 mEq/L); niveles de K (2,8 Meq/L).
- **Urea en sangre:** 30mg/dl.
- **Tiempo de protombina:** 6,1g/dl.
- **Coprocultivo:** Negativo y sin encontrar parásitos.
- El resto de las pruebas de laboratorio se encontraron dentro de los parámetros normales.

El médico, al observar los resultados de estas pruebas, decidió remitirla a digestivo. Una vez allí, antes de volver a realizarle otras pruebas, se quiso comprobar si la paciente en ocasiones presentaba hematoquecia, por lo que le preguntó a la madre y a la abuela. Al ser su respuesta positiva, comenzó a sospechar que podría sufrir una enfermedad inflamatoria intestinal crónica, ya que anteriormente había descartado que fuese una patología intestinal aguda. Para confirmar este diagnóstico, se decidió realizar una colonoscopia para observar la superficie del colón y distinguir entre las diferentes enfermedades intestinales inflamatorias crónicas:

- Colitis ulcerosa, si sólo afecta al colon y hay úlceras en la pared del mismo.
- Enfermedad de Crohn, si afecta tanto al colon como al intestino y sus paredes presentan granulomas.

Además, se llevó a cabo una biopsia para asegurar el diagnóstico y descartar un posible cáncer de colón. Tras tres horas de espera, la médica de la unidad de digestivo, les explicó lo que se había observado en la colonoscopia, informándoles que el colon presentaba úlceras con una distribución continúa, lo que explicaba la hematoquecia y confirmaba que la paciente sufría de una colitis ulcerosa. Para finalizar, les comentó que deberían esperar una semana a conocer los resultados de la biopsia.

Al haber sido diagnosticada de colitis ulcerosa en una etapa moderada-grave, Lucía estuvo ingresada durante 9 días en la unidad de Medicina Interna, donde se la vigiló en todo momento y se le programó un tratamiento para normalizar el brote que estaba sufriendo, equilibrando tanto los niveles hídricos como iónicos e incluyendo una dieta absoluta. En el séptimo día llegaron a planta los resultados de la biopsia, siendo ésta negativa. En ese tiempo, enfermería también entrevisto tanto a la paciente como a sus familiares más cercanos, en este caso su madre y su abuela.

Desde hace algún tiempo, la abuela de Lucía asegura que su nieta está rara, también se muestra preocupada “mi nieta no es la que era, ha perdido la alegría desde hace algunos meses”. Su madre, no puede contarnos mucho, “paso poco tiempo con Lucía, desde que se me separé de su padre, paso mucho tiempo trabajando para poder darle lo que necesita”. Sin embargo también se muestra preocupada y culpable, “puede que Lucía no me perdone por separarme de su padre”, “desde que no separamos su padre no viene a verla”.

Lucía, nos comenta que desde que sus padres se separaron ha tenido que rehacer su vida, que se mudó de su casa y tuvo que cambiar de colegio de amigas “no me acostumbro a vivir aquí, me siento extraña”. También Lucía muestra desesperación, “sea lo que sea que tengo, ahora mismo me siento incapaz de superarlo” y muestra mucha incertidumbre, “no sé qué me pasa, no sé cómo se solucionará ni siquiera si se solucionará”.

La abuela que se queda hasta que la madre de Lucía llega a casa, nos comenta, que casi todas las noches Lucía le da las buenas noches, se va a su habitación y tiene episodios de llanto. Ella cree que es porque echa de menos a sus padres. Asimismo, la abuela nos cuenta, que come mucho menos que antes y cada vez menos.se siente muy preocupada y triste, “no sé si Lucía volverá a ser la que era”.

Dos semanas después del alta, Lucía acude con su madre y su abuela al centro de Salud de Bellavista para una sesión de educación para la salud en el cual se le explica los síntomas más característicos de la colitis ulcerosa y la dieta que debe llevar a partir de ahora para evitar las posibles complicaciones que podrían aparecer.

3. COMPLICACIONES

A continuación desarrollaremos las complicaciones más habituales de la colitis ulcerosa. Hay que tener en cuenta que son poco frecuentes y, que evidentemente, muchos pacientes no van a presentar ninguna complicación a lo largo de la evolución de su enfermedad:

- **Hemorragia masiva:** Es poco frecuente. Suele aparecer en el 3% de las colitis ulcerosas extensas (sobretodo pancolitis) en fase de brote. Se manifiesta con abundante expulsión de sangre roja-oscura por el ano. En estos casos se puede producir un síndrome anémico agudo que puede requerir transfusión sanguínea.

- **Pancolitis (colitis ulcerativa):** Es una enfermedad inflamatoria común del intestino que afecta a alrededor del 20-40% de las personas que sufren de colitis ulcerosa. Afecta a todo el revestimiento interior del colon. Típicamente aparece como una condición menos grave llamado colitis ulcerosa, no se trata y se extiende a través de todo el intestino grueso. Las causas exactas de este trastorno inflamatorio no están claros, aunque los médicos asumen que las enfermedades autoinmunes y las predisposiciones genéticas podrían desempeñar un papel en su avance. Se espera que una persona con tal condición de experimentar dolor abdominal, episodios recurrentes de diarrea con sangre, y la fatiga persistente. Un médico le comúnmente primero intentar remediar el trastorno con medicamentos anti-inflamatorios y analgésicos, aunque la cirugía es generalmente necesaria para evitar dilemas de salud a largo plazo.

- **Colitis fulminante:** La colitis fulminante se da en raras ocasiones y es un tipo de pancolitis grave. Los pacientes con colitis fulminante suelen estar muy enfermos, deshidratados, con un severo dolor abdominal, diarrea, gran sangrado e incluso shock. El riesgo es que pueda haber un desarrollo tóxico en el colón debido a la gran inflamación que presenta y se perfore. Los pacientes con una colitis fulminante y megacolon tóxico son tratados en el hospital con medicamentos potentes intravenosos. Si no responden al tratamiento, es necesario operarles para quitar la parte dañada del colón y prevenir una ruptura futura del mismo.
- **Perforación aguda:** Es la complicación más grade de la enfermedad intestinal inflamatoria. Suele presentarse en el 3% de las colitis ulcerosas severas, normalmente asociadas con otras complicaciones. La perforación aguda suele presentarse con dolor abdominal intenso, mal estado general, sudoración, fiebre, y, en ocasiones, con signos evidentes de peritonitis felacoide (abdomen en tabla).

- **Megacolon tóxico:** Es una dilatación extrema de un segmento del colon o de su totalidad que alcanza un diámetro superior a 6,5 cm en la parte media del colon transverso y se acompaña de toxicidad sistémica con fiebre alta, dolor y distensión abdominal, deshidratación taquicardia, hipotensión y trastornos electrolíticos. Ocurre aproximadamente en el 5% de pacientes con colitis ulcerosa, y puede aparecer al inicio o bien en cualquiera de los brotes de la enfermedad.
- **Estenosis colónica:** Se trata de un estrechamiento del diámetro de la región recto- sigmoidea causada por la inflamación de la mucosa del colon. Las estenosis del colon en pacientes con colitis ulcerosa son poco frecuentes. Además, sólo en un pequeño porcentaje de los casos se puede producir una obstrucción del intestino. Cuando se presentan los síntomas, éstos suelen ser el dolor y la distensión abdominal, fundamentalmente después de la ingesta, con una disminución de la sintomatología una vez consumada la defecación.

- **Neoplasia colorrectal:** Al ser una mucosa dañada por la inflamación, en pacientes con colitis ulcerosa de larga evolución y sobre todo en aquellos con enfermedad extensa (pancolitis), parece existir un mayor riesgo a padecer cáncer de colon que la población general. Para la detección y tratamiento precoz de esta complicación, es recomendable la realización periódica de estudios endoscópicos con toma de biopsias en pacientes con colitis ulcerosa de larga evolución, independientemente de tener o no síntomas de la enfermedad.

- **Manifestaciones articulares:** Son, probablemente, las manifestaciones extraintestinales más comunes. La artropatía enteropática puede adoptar dos formas clínicas principales: la artritis periférica y la artritis axial, frecuente de la enfermedad inflamatoria intestinal. La ***artritis periférica*** se manifiesta por dolor, hinchazón y/o aumento de la temperatura de las articulaciones afectadas. Las articulaciones afectadas con mayor frecuencia son las rodillas (55%), los tobillos (35%) y las articulaciones de los dedos de las manos y de los pies (18%). Es frecuente la presencia de manifestaciones periarticulares, como entesitis o dactilitis. A diferencia de la artritis reumatoide, las artritis periféricas asociadas con enfermedad inflamatoria intestinal no suelen ser erosivas ni deformantes, y radiológicamente cursan sin destrucción articular. El momento de presentación es variable, aunque muestran tendencia a presentarse con posterioridad al diagnóstico de la enfermedad intestinal.

La ***afectación axial*** en la enfermedad inflamatoria intestinal se comporta como una espondilitis anquilosante idiopática o como una sacroileítis asintomática. El diagnóstico de espondilitis anquilosante se establece según los criterios de New York modificados. La espondilitis anquilosante enteropática difiere de la idiopática en que puede presentarse a cualquier edad y no muestra predominio de género. Clínicamente, la espondilitis anquilosante enteropática se manifiesta con dolor de espalda de características inflamatorias, dolor en nalgas esporádico y alternante, o dolor torácico, que evolucionan a una anquilosis ósea generalizada y progresiva desde la región lumbar a la columna cervical. Los cambios radiológicos son semejantes a los de la forma idiopática y consisten en cuadratura vertebral por acortamiento de los cuerpos vertebrales y disminución de su densidad, seguidos de calcificación ligamentosa con desarrollo progresivo de “columna en caña de bambú”.

- **Manifestaciones cutáneas:** Las manifestaciones que afectan a la piel y a las mucosas suponen aproximadamente la tercera parte de las manifestaciones extraintestinales. El ***pioderma gangrenoso*** puede preceder, coincidir o seguir al diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal. Clásicamente, el pioderma gangrenoso se inicia con dolor, seguido de una pústula que rápidamente evoluciona a úlcera, a veces de tamaño considerable, con un centro necrótico estéril rodeado de un borde violáceo. La localización más habitual son las extremidades inferiores, pero puede aparecer en cualquier parte del cuerpo. Alrededor del 50% de los pacientes con pioderma gangrenoso tienen propensión a desarrollar úlceras cutáneas como respuesta a traumatismos menores como consecuencia de un fenómeno de patergia.

El ***eritema nodoso*** se caracteriza por la aparición brusca de nódulos subcutáneos múltiples, bilaterales, simétricos, calientes, dolorosos y de coloración rojoviolácea. Estas lesiones aparecen más a menudo en la cara anterior de la pierna, pero también pueden verse en las pantorrillas, el tronco o la cara. A veces, puede haber sintomatología sistémica en forma de fiebre, trancazo y artralgias. Habitualmente, las lesiones evolucionan en 3 a 6 semanas sin ulceración ni cicatriz, aunque las manchas residuales (semejantes a equimosis) pueden permanecer durante meses. En los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal los brotes de eritema nodoso se asocian a menudo con brotes de la enfermedad intestinal, con independencia de su localización y gravedad.

El ***síndrome de Sweet*** es una dermatosis neutrofílica poco frecuente que, en ocasiones, se asocia con enfermedad inflamatoria intestinal. Las lesiones características son placas eritematosas, dolorosas, de bordes bien definidos, de entre 2 y 10 cm de diámetro, que se distribuyen (habitualmente de manera asimétrica) en la cara, el cuello, la parte superior del tronco y las extremidades. El inicio es abrupto y las lesiones crecen rápidamente. Son frecuentes fiebre, mialgias, artritis, conjuntivitis, leucocitosis y afectación renal.

- **Manifestaciones oculares:** Las manifestaciones oculares a menudo coexisten con otras manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal, en especial artritis y eritema nodoso. La ***espiscleritis*** es la complicación ocular más frecuente. Se presenta con un enrojecimiento ocular agudo con sensación de irritación o quemazón. El dolor, ya sea espontáneo o a la palpación, es frecuente. La episcleritis no se asocia con pérdida de visión, fotofobia ni reactividad anormal de la pupila. La episcleritis puede confundirse con la mucho más frecuente conjuntivitis, la cual suele iniciarse en un solo ojo y es mucho menos sintomática.

La ***escleritis*** es un trastorno ocular más grave que la episcleritis, ya que puede disminuir la visión. Los pacientes a menudo aquejan dolor ocular intenso asociado con dolor a la palpación. En la escleritis, además de los vasos episclerales y conjuntivales, están inyectados los vasos esclerales profundos. Esto hace que el área afectada adquiera un color violáceo, vista con luz natural. En la escleritis, las áreas de esclera entre los vasos aparecen de color rosado, al contrario de la episcleritis en la que son blancas. Además, los vasos esclerales ingurgitados no “desaparecen” con la fenilefrina tópica. Ocasionalmente, la escleritis puede afectar al polo posterior del globo ocular. El paciente aqueja dolor ocular profundo entre moderado e intenso, con discreto enrojecimiento anterior. Esta situación es potencialmente grave, ya que puede desembocar en un desprendimiento de retina o edema pupilar.

La ***uveítis*** es la inflamación de la capa vascular del ojo tanto en su porción anterior como posterior. Con frecuencia, va acompañada de manifestaciones cutáneas y articulares. Los pacientes con uveítis anterior presentan dolor ocular, visión borrosa y fotofobia. En casos graves, la pupila está miótica y con escasa respuesta a la luz. El enrojecimiento ocular en la uveítis se caracteriza por la presencia de “flush ciliar”, en el cual el enrojecimiento es más intenso en la zona perilímbica. Cuando se produce una disminución marcada de la agudeza visual debe sospecharse la existencia de uveítis posterior con posible afectación retiniana, por lo que debe considerarse una urgencia oftalmológica. El diagnóstico definitivo de uveítis se establece mediante examen con lámpara de hendidura. La uveítis puede aparecer durante los brotes de enfermedad intestinal, en períodos de remisión, e incluso antes del diagnóstico de la misma.

- **Manifestaciones hepáticas:** Las enfermedades hepatobiliares son habituales en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. En muchos casos, estas alteraciones pueden ser atribuidas a alguno de los medicamentos utilizados para el tratamiento de la enfermedad, a trastornos nutricionales asociados con la misma o al uso de nutrición parenteral. En otras ocasiones, la alteración hepática tiene una base inmunológica y puede considerarse una verdadera manifestación extraintestinal de la enfermedad inflamatoria intestinal. La más frecuente de las manifestaciones hepatobiliares de base inmunitaria en estos pacientes es la ***colangitis esclerosante primaria***, una hepatopatía crónica colostásica caracterizada por inflamación y fibrosis de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos, que desemboca de manera inexorable en una cirrosis.

- **Osteoporosis:** La pérdida de densidad ósea (osteopenia) y, su grado más severo, la osteoporosis así como la deficiente mineralización del hueso (osteomalacia) son complicaciones probablemente, subestimadas en la colitis ulcerosa, que confieren, a estos pacientes, un riesgo aumentado a padecer fracturas óseas. Los mecanismos involucrados son varios y están relacionados con la propia Enfermedad Inflamatoria Intestinal y su tratamiento así como con aspectos genéticos y estilo de vida del paciente. Entre estos destacan el papel de la inflamación crónica; la malabsorción de calcio y vitamina D; los bajos niveles de hormonas sexuales en hombres y mujeres con la enfermedad (hipogonadismo); el tratamiento con corticoides y otros fármacos inmunosupresores; el hábito tabáquico así como la falta de ejercicio físico.

Trastornos de coagulación: Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal están expuestos a los factores de riesgo de trombosis clásicos: inmovilidad, cirugía, deshidratación, déficit de vitamina B, tratamiento con corticoides, colocación de catéteres venosos centrales, uso de anticonceptivos o de terapia hormonal sustitutiva, tabaquismo, etc. Sin embargo, estos factores no explican completamente el aumento del riesgo de padecer tromboembolismo de estos enfermos. En la colitis ulcerosa se han descrito alteraciones en la coagulación, que condicionan un estado protrombótico, caracterizado por la predisposición a la aparición de trombos en el interior de las venas profundas. El embolismo pulmonar es otra de las manifestaciones más frecuentes.

4. DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

- ***Desequilibrio nutricional por defecto*** R/C restricciones dietéticas, nauseas, diarreas y dolor abdominal M/P disminución del apetito y pérdida de peso.
- ***Déficit del volumen de líquidos y electrolitos*** R/C diarrea, deposiciones abundantes, semilíquidas y hematoquecia M/P debilidad, signos de deshidratación y polidipsia.
- ***Dolor crónico*** R/C inflamación de las paredes del colon y distensión abdominal M/P cambios en el apetito, en el patrón del sueño y en la expresión facial con verbalizaciones de malestar, postura defensiva y reducción de la interacción con las personas y el entorno.
- ***Riesgo de deterioro de la integridad cutánea*** R/C deshidratación y deterioro de la circulación periférica.

- ***Riesgo de afrontamiento ineficaz*** R/C incapacidad de adaptación a la nueva situación familiar e incertidumbre respecto a la evolución de la enfermedad.
- ***Baja autoestima situacional*** R/C un deterioro funcional causado por una enfermedad crónica y M/P una evaluación de sí misma como incapaz de afrontar los acontecimientos.
- ***Deterioro en la interacción social*** R/C el miedo que le ocasiona la enfermedad que padece y la repercusión en su entorno cercano de la misma M/P malestar en las situaciones sociales y aislamiento voluntario.
- ***Conocimientos deficientes*** R/C un desconocimiento de la enfermedad, de sus signos y síntomas y poca familiaridad con los recursos para obtener información M/P verbalización del problema.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Cabré Gelada, E. (2007). Nutrición y enfermedad intestinal inflamatoria. *Nutrición Hospitalaria.* 318, 65-73.

2. Costa Ribas, Carmen y Castañeira Pérez, Carmen (2012). Servicio de Atención Primaria de Figoy. Especialistas en Medicina familiar y comunitaria.

3. Doménech, E.; Esteve, M.; Gomollón, F.; Hinojosa, J.; Panés, J.; Obrador, A. y Gassull (2005). Recomendaciones GETECCU-2005 para el uso de infliximab (Remicade) en la enfermedad inflamatoria intestinal. G*astroenterol Hepatol.* 28 (3): 126-34.

4. Gassull, M.A.; Gomollón, F.; Hinojosa, Joaquín y Obrador, Antoni (2007). *Enfermedad inflamatoria intestinal.* Madrid: Arán ediciones S.L.

5. Heras Martínez, Camilo (2008). *Plan de cuidados enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn. (7ª edición).* México: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.

6. Martínez Montiel, M.P. y Muñoz Yagüe, M.T. (2006). Tratamientos Biológicos en la enfermedad inflamatoria crónica intestinal. *Revista española enfermedades digestivas.* Vol. 98 Nº 4 ,265-291.

7. Medina Benítez, Enrique; Fuentes Lugo, Daniel; Suarez Cortina, Lucrecia y Prieto Bozano, Gerardo (2012). Enfermedad inflamatoria intestinal. Hospital 12 de octubre de Madrid.

8. Núñez Fernández, Nuria (2004). *Enfermedad inflamatoria intestinal.* Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España.

TEMA 32. A PROPÓSITO DE UN CASO: VALORACIÓN DE ENFERMERÍA EN LA UNIDAD DE ICTUS

SUSANA PIERNAVIEJA MIGUEL

ÍNDICE

- MOTIVO DE INGRESO
- ANTECEDENTES
- HISTORIA ACTUAL
- EXPLORACIÓN FÍSICA
- RESUMEN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- VALORACIÓN DE ENFERMERÍA
- DIAGNOSTICOS E INTERVENCIONES
- EVOLUCIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

MOTIVO DEL INGRESO

Código Ictus: Ictus Isquémico hemisferio izquierdo probablemente cardio-embolico

ANTECEDENTES

Alergias:

Sin alergias conocidas

Antecedentes personales

Varón de 80 años. Fumador de quince cigarrillos al día. No se conocen alergias. FRCV. Ulcus gástrico. Isquemia crónica de MII en Gr 2. No bebedor. Hipoacusia. Cardiopatía isquémica y valvular. IAM anterior en evolución. Estenosis aórtica ligera-moderada. Lesiones isquémicas agudas aterotrombóticas en región occipital derecha y talámica derecha.

Sin alergias conocidas

HISTORIA ACTUAL

A las 11 horas está en la calle aparentemente asintomático. A las 12 horas lo encuentra su familia en casa caído en el suelo. Activado CI por el SAMU a las 13: 30 por encontrarlo con asimetría facial, afasia y hemiplejia derecha.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tendencia al sueño. Desviación conjugada óculo-cefálica a la izquierda, hemianopsia homónima de afasia global que evoluciona a afasia mixta severa. Paresia facial derecha moderada. Paresia ESD moderada y paresia EID severa 1/5 con Babinski homolateral.

RESUMEN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb 9, resto en límites normales. ECG: FA con rv a 80x. RX Tórax: sin hallazgos de interés. TC Craneal: Infarto antiguo occipito-temporal derecho. Monitorización: Tª 37.8 puntual. ECG en RS + ESV. Fr 23 x. TA y FC controladas. Sat cap O2 94 % (sin oxigeno). Glucemias capilares en rango. Bioquímica: Urea 96. Na 152, resto en rango.

Valoración de Enfermería

Fecha valoración enfermería. 16/04/2015

Modelo de referencia utilizado: Por dominios NANDA

Dominio	Criterio de Valoración
1.- Promoción de la salud	Cumplimiento del régimen terapéutico: **Si**
2.- Nutrición	Peso: **63kg** Talla: **175 cm** IMC: **21,5** (Normo peso) Intolerancias alimentarias: **NO** Dificultad para deglutir: **Si** Dificultad para masticar: **SI** Vómitos-nauseas: **No**

3.- Eliminación

Frecuencia urinaria: **Normal**

Incontinencia urinaria: **Si**

Incontinencia fecal: **Si**

4.- Actividad-reposo

Actividad: **No**

Comportamiento motor: **Inquietud**

Paresias-plejias: **Hemiparesia**

Movilidad: **Dependiente**

Prótesis: **No**

Dificultad respiratoria: **Si**

5.- Percepción-cognición

Nivel de conciencia: **somnoliento**

Aptitud frente al entorno: **Indiferente**

Orientado: **No**

Dificultad para comunicarse: **Sí**

6.- Autopercepción	Autoestima: **No procede** ¿Hubo o se prevén cambios en su cuerpo?: **No procede**
7.- Rol-relaciones	Apoyo familiar: **Sí**
8.- Sexualidad	¿Su enfermedad ha influido en su enfermedad?: **No procede**
9.- Afrontamiento	¿Se observan signos de preocupación en relación a pérdidas de salud?: **No procede** Duelo: **No procede**
10.- Principios vitales	¿Tiene alguna creencia religiosa o cultural a tener en cuenta? **No se puede recoger el dato**

11.- Seguridad y protección

Procedimientos invasivos: **Catéter venoso periféricoMSD**

Piel integra: **Si**

Riesgo de caídas: **Si**

Riesgo de aspiración: **No**

Incapacidad para eliminar secreciones: **aumento de secreciones**

12.- confort

¿Tiene dolor?: **No se puede recoger el dato**

¿Tiene malestar?: **No se puede recoger el dato**

Escala de Braden

Fecha de registro: **16/04/2015**

Percepción sensorial: **Muy limitada**

Exposición a la humedad: **A Menudo Húmedo**

Actividad: **En silla**

Movilidad: **Muy limitada**

Nutrición: **Muy pobre**

Roce y peligro de lesiones: **Problema potencial**

Total: **11**

Resultado Braden**: ALTO RIESGO**

DIAGNÓSTICOS E INTERVENCIONES

Dominio 2: Nutrición

00002- Desequilibrio nutricional: Ingesta inferior a las necesidades: Ingesta de nutrientes insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas.

Factores relacionados

– Incapacidad para digerir o ingerir alimentos, o para absorber los nutrientes

Características definitorias

– Ingesta inferior a las raciones diarias recomendadas

NOC 1004-Estado nutricional

NIC 1080-Sondaje gastrointestinal

NIC 1056-Alimentación enteral por sonda

NIC 1160-Monitorización nutricional

00027- Déficit de volumen de líquidos: Disminución del liquido intravascular, intersticial o intracelular. Se refiere a la deshidratación o perdida solo de agua, sin cambio en el nivel de sodio.

Factores relacionados

- Perdida activa del volumen de líquidos

Características definitorias

- Piel y mucosas secas
- Debilidad
- Cambio en el estado mental

NOC 0601- Equilibrio hídrico

NIC 4130-Monotorización de líquidos

NIC 4140-Reposición de líquidos

Dominio 3: Eliminación

00016- Deterioro de la eliminación urinaria: Disfunción en la eliminación urinaria.

Factores relacionados:

- trastorno neuromuscular.

Características definitorias

- Incontinencia

NOC 0620-Cuidados de la retención urinaria

NIC 0503-Eliminación urinaria

NOC 0580-Sondaje vesical

NIC 1846- Cuidados del catéter urinario

Dominio 4: Actividad/reposo

00031-Limpieza ineficaz de las vías aéreas: Incapacidad para eliminar las secreciones u obstrucciones del tracto respiratorio para mantener las vías permeables.

Factores relacionados

– Obstrucción de las vías aéreas: retención de secreciones

Características definitorias

– Dificultad para vocalizar
– Producción de esputo excesiva

NOC 0415-Estado respiratorio: permeabilidad de las vías respiratorias

NIC 3160-Aspiración de las vías aéreas

NIC 3320-Oxigenoterapia

NIC 3350-Monitorización respiratoria

00108-Déficit de autocuidado baño: Deterioro de la habilidad de la persona para realizar o completar por si misma actividades de baño e higiene.

Factores relacionados

- Deterioro neuromuscular

Características definitorias

- Incapacidad para lavar el cuerpo o sus partes.
- Incapacidad para entrar y salir del baño.

NOC 0300-Autocuidados: Actividades de la vida diaria

NIC 1800-Ayuda al autocuidado

NOC 0301-Autocuidados: baño

NIC1801- Baño/Higiene

NOC 0308-Autocuidados: Higiene bucal

00085-Deterioro de la movilidad física: Limitación del movimiento independiente, intencionado, del cuerpo o de una o más extremidades.

Factores relacionados

- Trastorno perceptual o cognoscitivo.
- Trastorno neuromuscular

Características definitorias

- Incapacidad para moverse intencionadamente dentro de un ambiente físico.
- Disminución de la fuerza, el control y/o masa muscular.

NOC 0204- Consecuencias de la inmovilidad física

NIC 0740-Cuidados del paciente encamado

NIC0840-Cambio de posición

Dominio 11: Seguridad y protección

0004- Riesgo de infección: Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos.

Factores de riesgo

– Procedimientos invasivos

NOC 0703 Severidad de la infección

NIC 4235-Flebotomía: vía canalizada

NIC 6540-Control de infecciones

NIC 2440-Mantenimiento de dispositivos de acceso venoso

00047-Riesgo de deterioro de la integridad cutánea:

Riesgo de que la piel se vea negativamente afectada.

Factores de riesgo

Externos:

- Humedad
- Factores mecánicos (presión, sujeciones…)
- Inmovilidad física
- Extremos de edad

Internos:

- Prominencias óseas
- Alteración del estado nutricional

NOC 1101-Integridad tisular: Piel y mucosas

NIC 3540- Prevención de ulceras por presión

NIC 3590- Vigilancia de la piel

00155-Riesgo de caídas: Aumento de la susceptibilidad a las caídas que pueden causar daño físico

Factores de riesgo

- Edad igual o superior a 65 años
- Deterioro de la movilidad física
- Alteración del estado mental

NOC 1912-Caidas

NIC 6490- Prevención de caídas

NIC 6486- Manejo ambiental seguridad

NIC 6580-Sujección física

NIC 6654-Vigilancia seguridad

Dominio 12: Confort

00132-Dolor agudo: Experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real o potencial o descrita en tales términos; inicio súbito o lento de cualquier intensidad de leve a severa con un final anticipado o previsible de una duración menor de seis meses.

Factores relacionados

- Agentes biológicos
- Agentes psicológicos
- Agentes físicos

Características definitorias

- Comportamiento de defensa: Protección
- Conducta de defensa
- Irritabilidad

NOC1306-Dolor: Respuesta psicológica adversa

NIC 1605-Control del dolor

Otra información de interés

Uso de absorbentes: **Pañal**

Catéter venoso: **Si.** Tipo**: Periférico**

Localización: **Brazo.** Lateralidad: **Derecha**

Procedimiento**: Inserción**

Fecha del procedimiento**: 16/04/2015**

Evolución

En los primeros días se mantuvo estable, realizando rehabilitación en planta. Se intento nutrición por sonda nasogástrica, pero el paciente se arranco la sonda por lo que se intento nutrición oral, que en principio el paciente tolero con poca disfagia pero se negaba a comer e ingerir líquidos. Fue deteriorándose el estado neurológico, funcional y fisiológico, empeorando clínica y controles analíticos. Finalmente fue éxitus.

Fecha de alta: 24/04/2015

Motivo del alta: Éxitus

BIBLIOGRAFÍA

- Calleja M B, Curto M I, Gómez M L, González M R y María M B. Manual básico de neurología para enfermería. Ed. 2012. Madrid: Enfoque editorial, S. C; 2012.
- Herdman TH, editores. NANDA International. Diagnósticos Enfermeros: definiciones y clasificación. ed. 2012-2014. Barcelona: Elsevier; 2012.
- Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E, editores. Clasificación de resultados de Enfermería (NOC). 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2009.
- Bulechek GM, Butcher TK, McCloskey J, editores. Clasificación de intervenciones de Enfermería (NIC). 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2009

TEMA 33. ACTUALIDAD EN EL USO DE ANTITÉRMICOS ORALES ANTES DE ACUDIR AL SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS

LIDIA MELLADO MARTÍN

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVO Y METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La fiebre pediátrica requiere bastantes recursos sanitarios, es la principal causa de consulta de los niños en España. Varios estudios lo achacan al desconocimiento de los padres para controlarla y desconocer los beneficios y efectos secundarios de la fiebre.

Por parte de los padres se lleva a cabo un abuso de los antitérmicos.

Hay bibliografía que señala que mucha de las visitas a los Servicios de Urgencias podrían haberse evitado si los padres hubieran conocimientos suficientes acerca de este proceso.

La fiebre asusta mucho y crea alarma en los padres (según un estudio el 84% de los padres cree que si no se trata rápido el niño sufrirá daños cerebrales).

Lo que vemos en el servicio de urgencias habitualmente es que al niño ya se la ha dado el antitérmico. Sin embargo, los pediatras no lo aconsejan así, consideran la fiebre como un mecanismo de defensa, dependerá del estado general del niño si se trata o no la fiebre.

OBJETIVO Y METODOLOGÍA

El objetivo es describir el uso que hacen los padres de los antitérmicos y su actitud ante la fiebre antes de acudir al servicio de urgencias.

Se realizó un estudio observacional descriptivo, de corte transversal, la población fue los padres de los niños que consultaron por fiebre en el servicio de urgencias pediátricas y querían participar de forma voluntaria.

Se realizó una encuesta estructurada con 6 ítems y varios niveles de respuesta, compuesta tanto por preguntas abiertas como cerradas, donde se recogieron datos sobre actitudes acerca de la fiebre.

RESULTADOS

Tras analizar 82 cuestionarios recogidos hemos observado que el 83% de los padres usan los antitérmicos en el domicilio antes de acudir a urgencias, prima más lo que marque el termómetro que la actitud del niño.

El fármaco de primera elección para el 68% de los padres es el ibuprofeno, frente al 29% que usa el paracetamol como primera elección, quedando el metamizol en el último lugar. Siendo la vía oral la elegida en todos los casos.

La mayoría usa antitérmico en cuanto se entera de que el niño presenta fiebre, entendiendo como fiebre más de 38º C, medido con termómetro digital en axila.

Pero un 32% reconoce usar los antitérmicos a partir de 37,5ºC. Algunos padres comienzan a usarlos al llegar a los 37ºC. Independientemente de como se encuentre el niño en casi todos los encuestados.

En cuanto a la dosis administrada se ha observado que tan solo un 42% administra la dosis adecuada al peso del niño. Los que no administran la dosis correcta administran siembre dosis menores de las recomendadas.

CONCLUSIONES

En general el conocimiento de los padres ante la fiebre de sus hijos fue adecuado, aunque se precisan más acciones educativas ante la actitud a tomar frente la fiebre, instruirles para que presente menor temor ante la fiebre y que no necesariamente está relacionada con una infección o enfermedad grave, en la mayoría de los casos pueden esperar y acudir a su centro de atención primaria.

Debemos de enseñar a los padres a que valoren e estado general de los niños antes de usar los antitérmicos, que los vigilen y los observen, explicándoles que en ocasiones los niños se autorregulan y la fiebre no irá a más.

En referencia a la dosificación hay que hacer un nuevo estudio para valorar donde se encuentra el error, ya que es significativo el número de padres que se quedan cortos en las dosis.

Pensamos que este error viene de que los padres siguen usando la última dosis que recomendó el pediatra y que los niños varían de peso muy rápidamente. Esta dosis puede haber quedado obsoleta en 3 meses.

Insistir desde atención primaria en explicar la dosificación de los antitérmicos, entendiendo que los niños van creciendo y las dosis deben de ir aumentándose en relación al peso de este.

Igualmente se deberá negociar con los padres para decidir cuál será el antitérmico de elección ante un cuadro febril y desde que temperatura axilar lo usaran con los niños.

Por último concienciar de que la fiebre es un mecanismo de defensa en sí y no es una enfermedad, lo que la produce puede ser resuelto sin necesidad de antibioterapia ni de ningún medicamento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cortes O. La fiebre en el niño: respeto pero no miedo. En: Lizarraga AI. Fisiopatología de la termorregulación. En: AEPap [en línea] [consultado el 08/11/2016]. Disponible en https://goo.gl/5b2OFs

2. Mintegi S, Benito J, García S, Corrales A, Bartolome MJ, Trebolazabala N. Demanda y asistencia en un servicio de urgencias hospitalario. An Pediatr (Barc). 2004;61:156-61.

3. González CO, González AO. Creencias, temores y costumbres de las madres sobre la fiebre. Honduras Pediátrica. 1998;19:36-43.

4. Schmitt BD. Fever phobia: misconceptions of parents about fevers. Am J Dis Child. 1980;134:176-81.

5. Razón Behar R. Fiebrefobia. Rev Cubana Pediatr. 2011;83:431-41.

6. García Puga JM, Callejas Pozo JE, Castillo Díaz L, Hernández Morillas D, Garrido Torrecillas FJ, Jiménez Romero T, et al. Conocimiento y actuación de los padres sobre la fiebre. Rev Pediatr Aten Primaria. 2011;13:367-79.

7. Ybarra Huesca J, Elorza Arizmendi JFJ, González Aracil J. Estudio de conocimientos y actitudes de la población general ante un niño con fiebre. Acta Pediatr Esp. 2003;61:239-46.

8. Fernández Rojas S, Ulloa Gutiérrez R, Ávila Aguero M. Manejo del niño febril. Acta Méd Costarric. 2004;46:84-7.

9. Ugarte EM, Orue C, Samudio-D GC, Weber E. Los padres y la fiebre: ¿qué creen y hacen? Pediatr (Asunción). 2009;36:201-4.

10. Martín Reina M, García Beltrán A, Pérez González J, Cano Burgos S, Garvayo Gaméz A, Espigares Espigares MA. ¿Saben manejar los padres la fiebre de los niños? SEEUE. 2010;11:6.

11. Figueroa FN, Forero J, León JA, Londoño AC, Echandía CA. Detección, manejo y percepción materna de la fiebre en niños Cali-Colombia. Rev Fac Med. 2012;60:40-9.

12. Carrasco Cebollero FM, Ceballo García R. Percepción del manejo de la fiebre por los padres en Pediatría. Experiencia en un servicio de urgencias. En: Ciber Revista Enfermería de Urgencias]. Disponible en http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/mayo2013/pagina1.html

13. Noguera RA. Fiebre en el niño. En: Noguera Valverde RA (ed.). Manual de Pediatría. Costa Rica: Cartago; 2009. p. 37-42.

TEMA 34. POSTOPERATORIO ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA. COMPLICACIONES

CRISTINA SANCHEZ SANCHEZ

ÍNDICE

1.INTRODUCCIÓN
2.ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA
3.OBJETIVO
4.MATERIALES Y METODOS
5.RESULTADOS
    5.1 IAMY ACV
    5.2 LESION NERVIO CRANEAL
    5.3 HEMORRAGIA
    5.4 SINDROME DE HIPERPERFUSION
    5.5 PSEUDOANEURISMA
    5.6 CONVULSIONES
    5.7 INFECCION
6.CONCLUSIONES
7.BIBLIOGRAFIA

1.INTRODUCCION

La ateroesclerosis es una enfermedad de las arterias que se caracteriza por disfunción endotelial, inflamación vascular y acumulación de lípidos, colesterol, calcio y detritos celulares dentro de la íntima de la pared vascular. La acumulación de estos materiales en la pared vascular, forma una placa que puede desencadenar una: remodelación vascular, obstrucción luminal aguda y crónica, anormalidades en el flujo sanguíneo y aporte disminuido de oxígeno a los órganos blanco.(2)

Diferentes estudios han identificado ciertos factores de riesgo que predisponen a la formación de placa. Estos factores pueden ser divididos en modificables y no modificables e incluyen hiperlipidemia, hipertensión, tabaquismo, diabetes mellitus, edad, sexo, actividad física y obesidad.

La enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico es un problema de salud pública importante; es la segunda causa de muerte en el mundo. Alrededor de 85% de los casos de ictus son de tipo isquémico, la tercera parte son atribuidos a embolismo arterioarterial relacionado directamente con enfermedad ateroesclerótica.(2)

2. ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA

La endarterectomía carotidea (EC) es una intervención quirúrgica cuyo objetivo es eliminar placas de ateroma adheridas a las paredes de la arteria, se hace necesaria la realización de dicha cirugía para evitar isquemia y con esto prevenir un futuro accidente cerebrovascular (ACV)(1).

La principal razón para que los pacientes con enfermedad carotidea sean intervenidos, es prevenir el ACV. Aproximadamente entre 50 y 80% de los pacientes que experimentan un evento isquémico tienen como causa subyacente una lesión en la distribución de la arteria carótida, mas comúnmente en su bifurcación. La intervención quirúrgica reduce significativamente la incidencia de ictus isquémico.(2)

3.OBJETIVOS

Identificar las principales complicaciones postoperatorias de la EC basándonos en casos clínicos descritos en la bibliografía reciente sobre este tema.

4.MATERIALES Y METODOS

Se ha realizado una revisión bibliográfica de artículos relevantes y referentes a este tema tanto en español como en inglés en las bases de datos: Pubmend, CINHAL y Cocrhane desde el 1 de febrero al 28 abril de 2018. Se han utilizado como descriptores las siguientes palabras: endarterectomía carotidea, postoperatorio y complicaciones (endarterectomy, carotid, postoperative, complications). La ecuación de búsqueda ha sido: [postoperatorio] AND [endarterectomía carotidea] AND [complicacion]. Se han incluido artículos recientes publicados en los últimos 10 años, sobre pacientes mayores de 18 años hospitalizados en unidades posquirúrgicas tras haber sido sometidos a una EC.

5.RESULTADOS

Tras realizar la búsqueda bibliográfica, se han podido identificar 37 registros, de los cuales se han descartado 25 por no estar específicamente centrados en la temática y casuística del estudio, siendo el resto relevantes al proceso que nos ocupa. Los 12 analizados hablan de las principales complicaciones postoperatorias de esta cirugía, haciendo especial hincapié en el control de los cambios hemodinámicos y de la valoración neurológica del paciente. Una vez analizado el contenido de los artículos se ha elaborado una lista con las diez complicaciones más comunes:

5.1 IAM Y ACV

El infarto agudo de miocardio es la causa más importante de mortalidad perioperatoria temprana (1). Un 15% de los ACV perioperatorios se pueden atribuir a la isquemia cerebral durante el pinzamiento carotídeo. Para una adecuada valoración neurológica es necesario comprobar frecuentemente que el paciente está orientado en tiempo y espacio y que puede realizar algún proceso mental sencillo como es el de contar desde 10 a 0 sin dificultad. También es importante valorar la función motora del lado contralateral al que se está interviniendo(1)

5.2 LESION NERVIO CRANEAL

- Una complicación de las mas importantes, es la lesión en los nervios craneales, aunque en la mayoría de los casos, las disfunciones de los nervios craneales son temporales y las lesiones invalidantes son muy escasas. Ocurre entre 2 y 17% de los paciente y las disfunciones del hipogloso y del nerviolaríngeo recurrente son las más frecuentes.(1,6)

5.3 HEMORRGIA

- La hemorragia se produce fundamentalmente por la manipulación de grandes vasos sanguíneos. Hay que tener en cuenta que un sangrado a dicho nivel puede comprometer seriamente la vía aérea. La incidencia informada es del 1 al 3%; sin embargo, la presencia de hematoma significativo con necesidad de reexploración quirúrgica es del 5%. (2, 4)

5.4 SINDROME DE HIPERPERFUSION

- El síndrome de hiperperfusion es la consecuencia de un incremento importante del flujo sanguíneo cerebral respecto al basal preoperatorio. Tras la cirugía la presión de perfusión cerebral mejora pero los vasos cerebrales persisten pareticos y no son capaces de producir la vasoconstricción.(3,5)

5.5 PSEUDOANEURISMA

- La formación de un pseudoaneurisma carotídeo es una complicación muy rara, pero de alta mortalidad (potencial riesgo de rotura, embolización o trombosis). Se han comunicado menos de 100 casos en la bibliografía, con revisiones recientes que demuestran una tasa menor del 1%. (6). Las causas mas frecuentes para la formación de un pseudoaneurisma se describen; los fallos en la sutura, degeneración del material protésico o infección.

5.6 CONVULSIONES

- Los síntomas se objetivan a partir del tercero hasta el séptimo día en la EC. Se han descripto convulsiones motoras. Para el control de las convulsiones: no está indicada la profilaxis; los pacientes con crisis convulsivas deben ser tratados. Teniendo en cuenta la evidencia actual deberíamos usar fármacos de la nueva generación con menores efectos adversos, tales como levetiracetam (500-3000 mg) o ácido valproico (15-45 mg/kg), por cortos períodos de tiempo. (3)

5.7 INFECCION

- La infección posendarterectomía carotídea es una de las complicaciones más temidas; afortunadamente, ocurre con muy poca frecuencia, pero debe tenerse en cuenta para su diagnóstico y tratamiento debido a su alta mortalidad.(3,6)

7.CONCLUSION

- La EC es una intervención quirúrgica que tiene fines preventivos en pacientes con alto riesgo de ACV, y muerte como consecuencia secundaria a la embolia de trombos ateromatosos de la placa localizada a nivel de la arteria carótida interna. Tras una profunda revisión bibliográfica, se puede concluir que esta cirugía no está exenta de riesgos y que el postoperatorio inmediato es un momento que requiere una exhaustiva vigilancia y monitorización con el fin de detectar precozmente y minimizar cualquiera de las complicaciones anteriormente enumeradas (IAM Y ACV, lesión nervio-craneal ,hemorragia pudiendo comprometer la vía aérea, inestabilidad hemodinámica, hematoma, síndrome de hiperperfusión, pseudo aneurismas periférico, convulsiones, infección y en último caso muerte)

8.BIBLIOGRAFIA

- **1**.Yepes Temiño MJ, Lillo Cuevas M. Anestesia en la endarterectomía carotídea: Revisión. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2011;58(1):34-41.
- **2**.Alba LAM, Ortiz FAL. Complicaciones posoperatorias en la fase temprana de la endarterectomía carotídea. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. 2014;19(1):3-11.
- **3.**Fustinoni O, María Cristina Zurrú, Alonzo C, Atallah A, BeigelmanMTSAC R, Brescacin L, et al. ENFERMEDAD CAROTÍDEA Y VERTEBROBASILAR. Revista Argentina de Cardiología. 2015;83(3):23-32

- **4**.Molero Monsonís M, Gisbert Peralta MG. Protocolo de cuidados post-quirúrgicos en la endarterectomía carotídea. Revista de la Asociación Española de Enfermería Quirúrgica. 2012(31):27-31.
- **5**.Fominaya Pardo RC, Santos Rodríguez CA, Cano Restrepo FA. Endarterectomía carotídea: resultados perioperatorios y a mediano plazo, experiencia institucional. Revista Colombiana de Cirugía. 2006;21:29-38.

TEMA 35. INMUNOSUPRESIÓN BÁSICA DEL TRASPLANTE HEPÁTICO PARA MÉDICOS DE URGENCIAS

JOSE ANTONIO MARTÍNEZ OTÓN
JOSÉ NICOLÁS GÁLVEZ
MARÍA INMACULADA ARJONA LÓPEZ
ANTONIA DEL AMOR CANTERO SANDOVAL

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS INMUNOSUPRESORES
3. CORTICOIDES
4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA
•CICLOSPORINA
•TACROLIMUS
5. ANTIMETABOLITOS
6. INHIBIDORES DE LA M-TOR
7. MANEJO GENERAL DE LA INMUNOSUPRESION.

1. INTRODUCCIÓN

Con los avances en el campo del trasplante hepático, y la cada vez mas presente subespecialización en hepatología, el gastroenterólogo general ha perdido el contacto con el manejo de unos fármacos muy específicos como son los inmunosupresores.

Ya sea por que no se disponga de trasplante hepático en el centro de trabajo, ya sea por que no se dedica al manejo del paciente trasplantado, el desconocimiento del manejo de estos fármacos puede ser muy peligroso para el enfermo debido al gran numero de interacciones y reacciones adversas que presentan.

1. INTRODUCCIÓN

El concepto de inmunosupresión, surge a principio de los años 50 con el descubrimiento del poder inmunosupresor de los corticoides, con los estudios sobre injertos en ratones de los investigadores Billingram y Medawar. A finales de los 50, el descubrimiento de la mercaptopurina y de su acción moduladora de la función inmune propulso los estudios en este campo, hasta que en 1964 se publicaron los primeros resultados de la combinación de corticoides y azatioprina en el trasplante renal, constituyendo el primer tratamiento especifico usado como inmunosupresor.

1. INTRODUCCIÓN

No fue hasta principios de los años 70, en el que con el descubrimiento de la ciclosporina, se revoluciono el concepto de inmunosupresión facultativa, modificando únicamente la respuesta especifica del rechazo sin influir de forma importante en la defensa de las infecciones.

En este punto, y con el único fin de mejorar el perfil de seguridad o potencia inmunosupresora de estos fármacos se han desarrollado diversas moléculas, con mayor o menor potencia, mayor o menor efectos secundarios se usan en el trasplante hepático, como el Tacrólimus, el Micofenolato de mofetil, anticuerpos monoclonales quiméricos, Rapamicina, etc.

2. CARACTERISTICAS GENERALES

El uso de inmunosupresores en el trasplante hepático tiene como objetivo principal la modulación de la respuesta inmune en el organismo receptor para asegurar la viabilidad del implante. Dicha acción se traduce en la prevención del rechazo agudo y crónico limitando la efectividad del sistema inmune ante el reconocimiento del órgano trasplantado como propio.

Un concepto tan fácil de entender como el de inmunosupresión, se torna complejo en el manejo de la misma, ya que el “arte” de la inmunosupresión consiste en la modulación de la respuesta de reconocimiento de componentes ajenos al organismo sin afectar a la respuesta sistémica contra las infecciones.

2. CARACTERISTICAS GENERALES

En la mayoría de las unidades de trasplante se utilizan combinaciones de agentes inmunosupresores indicados en la prevención del rechazo agudo, lo que aumenta de forma importante los efectos secundarios de los mismos.

En la actualidad, el siguiente desafío es controlar la incidencia de rechazo crónico y eliminar la nefrotoxicidad y la tendencia de los inmunosupresores disponibles a aumentar el riesgo de infecciones y neoplasias

2. CARACTERISTICAS GENERALES

Hasta el momento, los fármacos inmunosupresores poseen importantes limitaciones que se deben subsanar para conseguir el inmunosupresor ideal como:

– Tener selectividad inmunológica. Dirigiéndose únicamente contra las células implicadas en la respuesta inmune dirigida por el aloantígeno del donante.

– Poseer una eficacia importante

– No producir inmunodeficiencia. Que puede dar lugar a infecciones oportunistas y a un aumento de las neoplasias inducidas por virus.

– Carecer de efectos adversos.

3. CORTICOIDES

La acción inmunosupresora de los corticoides es muy compleja y está relacionada con sus propiedades hormonales generales: los corticoides se unen a un receptor en el citoplasma y el complejo corticoide-receptor penetra en el núcleo y se acopla al DNA modulando la expresión de diversos genes, que de forma general van a inhibir la expresión de citoquinas responsable de la expansión clonal de los linfocitos T, reteniendo a las cepas existentes en el tejido linfoide, consiguiendo así su principal acción inmunosupresora.

3. CORTICOIDES

En el trasplante hepático se inician de forma precoz, con una dosis inicial en el momento 0 del trasplante de 500mg de metilprednisolona endovenosa, para continuar con dosis de mantenimiento los primeros 15 días de 20-40mg endovenosos para posteriormente ir disminuyendo de forma progresiva en 3-6 meses si no hay signos de rechazo u otra enfermedad autoinmune concomitante que lo contraindique.

Los corticoides tienen aplicación en casi todos los procesos donde se requiere inmunosupresión, sin embargo su principal inconveniente es la gran variedad de efectos adversos de su uso continuado.

3. CORTICOIDES

Son muchos y muy importantes los efectos secundarios al tratamiento con corticoides. En el paciente trasplantado, dada su vulnerabilidad, el efecto adverso mas importante es la inmunodepresión que favorece la infección por diversos microorganismo oportunistas o la reactivación de otras enfermedades latentes en el organismo. Estos efectos sobre el sistema inmune, unido a otros efectos sistémicos de índole cardiovascular, neuropsiquiátrico, endocrino-metabólicos, hacen de ellos unos fármacos a limitar su uso en la medida de lo posible.

3. CORTICOIDES

Muchos son las controversias existentes en la actualidad sobre el uso de los corticosteroides como integrantes de las pautas de inducción de la inmunosupresión en los pacientes sometidos a trasplante hepático. Diversos estudios han demostrado que en los pacientes trasplantados por una cirrosis secundaria al virus de la hepatitis c, el uso de corticoides en bolo para la inducción de la inmunosupresión supone un aumento en la viremia, lo que supone una mayor predisposición a volver a presentar la infección por el virus en el nuevo implante.

3. CORTICOIDES

De la misma manera, aun hoy quedan muchas dudas acerca de cual es la pauta optima de utilización. Los estudios planteados en este campo no han determinado que pauta de retirada, si precoz o tardía, es la mas beneficiosa para el paciente. Lo que si se ha demostrado es que las pautas de inducción que no incluyen corticoides, son, al menos, iguales que las pautas que los incluyen.

La constante evolución de estos fármacos, acercándose a modificaciones químicas que mejoran el perfil de seguridad, permitirán en un futuro cercano su uso con menor impacto de sus efectos secundarios, tanto en la población general como en el trasplante hepático.

4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

Aproximadamente a inicio de los años 80, son publicados los primeros avances de drogas capaces de ligarse a receptores de proteínas citoplasmáticas y de esta manera ejercer un efecto inmunomodulador; a este lugar de unión o recepción se le denominó ciclofilina, y a la proteína poseedora de este receptor se le denomina calcineurina.

La calcineurina es una enzima, activada por el complejo Ca-calmodulina que se encarga de la catalización de defosforilación de enzimas involucradas en múltiples eventos intracelulares de las células humanas.

4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

La ciclosporina A es la primera droga descubierta con capacidad de bloquear a calcineurina a través de su receptor denominado ciclofilina; posteriormente, en 1985, aparece un nuevo agente con actividad similar a ciclosporina que es denominado FK 506 o Tacrolimus.

La inhibición de la actividad de la calcineurina, puede ocurrir cuando drogas se unen a sus receptores o inmunofilinas; resultando en un bloqueo de citoquinas, histamina, prostaglandinas y otras proteínas que intervienen en el proceso de activación de los linfocitos T.

4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

4.1 Ciclosporina

La ciclosporina es un péptido no ribosomal cíclico de 11 aminoácidos producido por el hongo Tolypocladium inflatum.

De interés es destacar de entre sus características farmacocinéticas que los preparados farmacéuticos utilizados se han modificado en múltiples ocasiones para conseguir un mejor perfil farmacocinético, siendo Sandimmun Neoral, la única presentación existente que cumple los mas altos criterios de calidad.

4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

Sandimmun Neoral, se absorbe principalmente en yeyuno, aunque también existen preparados intravenosos que corresponderían al 30% de la dosis administrada oralmente. Alcanza su concentración pico a las 3 horas y media, teniendo una vida media de 18 horas en plasma, con una eliminación principalmente por la bilis, únicamente un 6% en orina.

Dentro de los efectos secundarios asociados al consumo de ciclosporina se describen como muy frecuentes la hipertensión arterial, hiperplasia gingival, el hirsutismo y la dislipemia.

4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

Como defectos de clase, la neurotoxicidad traducida principalmente con un temblor fino hasta en el 50% de los paciente en tratamiento con ciclosporina. En los casos mas graves se han descrito, cefaleas, temblores incapacitantes, convulsiones, mutismo, ceguera cortical, etc. El 20% de los pacientes sometidos a trasplante hepático presentan insuficiencia renal crónica a los 5 años, por lo que en ocasiones hay que reducir o suspender ciclosporina o tacrolimus.

Son muchos los efectos secundarios asociados al consumo de coclosporina, y en algunos casos también el tacrolimus, que aunque poco frecuentes pueden darse, desde el síndrome hemolítico urémico hasta problemas de aprendizaje.

4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

4.2 Tacrólimus

Tracrolimus, También conocido como FK506, es un agente inmunosupresor derivado del Streptomyces Tsukubaensis. Pertenece de forma general a la familia de los anticalcineurinicos, y al igual que la ciclosporina inhibe la proliferación clonal de los linfocitos T, pero con un lugar de acción distinto.

Tacrolimus es 100 veces mas potente que la ciclosporina, siendo de interés destacar entre sus características farmacocineticas que tiene una vida media de entre 30 y 50 horas, con una absorción mayor en ayunas, ya que las comidas ricas en grasa disminuye la absorción en un 37% y su pico de actividad en un 77%.

4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

Existen dos presentaciones básicas bajo los nombres comerciales de Prograf y Advagraf. Prograf se toma dos veces al día, mientras que gracias a la liberación multimatricial Advagraf se toma una sola vez al día, mejorando el perfil de adhesión al tratamiento.

4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

Clínicamente, los efectos secundarios del tacrolimus son superponibles a los de la ciclosporina, solo que van a presentar un aumento del desarrollo de diabetes mellitus. Existen mas efectos adversos que se pueden presentar de forma severa e incluyen visión borrosa, hepato-nefrotoxicidad, convulsiones, temblores, hipertensión, hipomagnesemia, diabetes mellitus, hiperpotasemia, prurito, insomnio, confusión, disminución de apetito, hiperglicemia, vértigo, depresión, calambres, y neuropatía, también el riego incrementado de potenciar la severidad de patologías infecciosas y oncológicas.

4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

El Tacrolimus y la ciclosporina fueron sospechosas de conllevar un riesgo de cáncer, sin embargo este tema se encuentra controvertido. La FDA emitió una advertencia en marzo de 2005 para el fármaco, basado en modelos animales y número reducido de pacientes. Hasta que estudios adicionales en humanos proporcionaran resultados mas conclusivos, la FDA recomendo que los usuarios fueran avisados del riesgo potencial. Este riesgo aumentado de la asociación entre inmunosupresores anticalcineurinicos y la aparición de neoplasia se deben a un aumento de transcripción de TGF-Beta que aumenta la fibrosis y promueve la invasión de células tumorales de forma difusa.

4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

4.3 Interacciones farmacológicos de los inhibidores de la calcineurina

Se han descrito la existencia de varios agentes que aumentan o disminuyen los niveles plásmaticos o en sangre total de ciclosporina y tacrolimus mediante inhibición o inducción de los enzimas que intervienen en su metabolismo, en concreto del CYP3A4. Los anticalcineurinicos son también un inhibidor del CYP3A4 y de la bomba de flujo multifármaco glicoproteina-P y pueden incrementar los niveles plasmáticos de medicaciones administradas concomitantemente que son sustrato de este enzima y/o transportador.

4. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

Fármacos que descienden los niveles de inhibidores de la calcineurina: Barbitúricos, carbamazepina, oxcarbazepina, fenitoína; nafcilina, sulfadimidina, rifampicina, octreotida, probucol, orlistat, hypericum perforatum (hierba de San Juan), ticlopidina, sulfinpirazona, terbinafina, bosentano.

Fármacos que incrementan los niveles de ciclosporina: Antibióticos macrólidos; ketoconazol, fluconazol, itraconazol, voriconazol; diltiazem, nicardipino, verapamilo; metoclopramida; contraceptivos orales; danazol; metilprednisolona; alopurinol; amiodarona; ácido cólico y derivados; inhibidores de la proteasa; imatinib; colchicina; nefazodona.

5. ANTIMETABOLITOS

El micofenolato mofetil es un profármaco de ácido micofenólico, un agente inmunosupresor aislado de un cultivo de Penicillium en 1898. Sin embargo, no fue hasta la década de los 70 que comenzaron a estudiarse sus propiedades inmunosupresoras. En la clínica, el micofenolato se utiliza concomitantemente con la ciclosporina y corticoides para prevenir el rechazo en los trasplantados de riñón e hígado.

Aunque el micofenolato asociado a la ciclosporina no muestra unos beneficios significativamente superiores a los de un tratamiento estándar, la nefrotoxicidad del micofenolato es menor que la de la ciclosporina, lo que permite reducir las dosis de esta.

5. ANTIMETABOLITOS

El ácido micofenólico inhibe la síntesis de las purinas en los linfocitos al inhibir, de forma no competitiva, la enzima inosina monofosfato. Al inhibir esta enzima impide la proliferación de línfocitos y la formación de moléculas de adhesión en respuesta a un estímulo antigénico o mitógeno.

Los preparados existentes en la actualidad son Cell-Cep, en comprimidos de 200 mg, del grupo Roche; y Myfortic en comprimidos de 180 mg y 360 mg, con menos efectos secundarios a nivel gastrointestinal, del laboratorio Norvartis.

5. ANTIMETABOLITOS

Se administra por vía oral e intravenosa, alcanzando niveles plasmáticos aceptables a la hora de su administración oral. Tiene una semivida de 17 horas, que aumenta hasta un 50% en pacientes con insuficiencia renal. Su principal ventaja es que no precisa monitorización, ya que su sobredosificación es rara y su eliminación es principalmente por la orina.

El micofenolato mofetilo se debe utilizar con precaución en pacientes enfermedad digestiva activa, ya que est contraindicado en los pacientes con úlcera péptica. La presencia de diarrea reduce notablemente la biodisponibilidad del micofenolato mofetilo, por lo que la eficacia del mismo puede quedar reducida.

5. ANTIMETABOLITOS

Como ocurre con cualquier tratamiento inmunosupresor, pueden desarrollarse infecciones bacterianas, micóticas o víricas durante el tratamiento con micofenolato mofetilo. Puede ocurrir la reactivación de una infección vírica latente.

La administración de este fármaco puede ocasionar anemia, neutropenia, trombocitopenia y leucopenia. Aunque esta reacción adversa ocurre en menos del 5% de los pacientes tratados, recomienda una estrecha vigilancia de los parámetros hemáticos, en particular si existe un supresión de la función medular.

6. INHIBIDORES DE LA M-TOR

Bajo la denominación de inhibidores de la mTor, se agrupa un conjunto de fármacos que se dirigen a inhibir la activación de la proteína mTor. cuya activación es un paso biológico común a muchas vías de activación de la señal de proliferación. Al inhibir estas señales de proliferación disminuye el clon de linfocitos T consiguiendo su potencial como inmunosupresiones

A día de hoy, existen ya dos fármacos inhibidores de mTor que han logrado indicación para su uso clínico, Sirolimus bajo el nombre comercial de Rapamune y Everolimus bajo el nombre comercial de Certican.

6. INHIBIDORES DE LA M-TOR

Su uso en el trasplante hepático esta indicado como asociación, nunca en monoterapia para el control del rechazo en estos pacientes. Su principal indicación es la profilaxis de la insuficiencia renal crónica, o como triple terapia en el tratamiento del rechazo crónico. Everolimus tiene como ventaja que administrado en pacientes que han desarrollado carcinoma hepatocelular sobre el injerto, mejoran la media de supervivencia de este subgrupo de pacientes.

Los principales efectos secundarios asociados al uso de inhibidores de la mTor, son las alteraciones hematológicas, principalmente la leucopenia y la trombocitopenia. Hay que vigilar la aparición de proteinuria ya que una complicación muy frecuente, siendo peligroso para el posterior desarrollo de insuficiencia renal crónica.

6. INHIBIDORES DE LA M-TOR

Los trastornos metabólicos asociados al consumo de inhibidores de la mTor, son principalmente la hiperlipidemia e hipertrigliceridemia, teniendo que tener mucho cuidado con esta alteración ya que pueden alterarse los niveles de ciclosporina y tacrolimus.

Otros efectos secundarios asociados al consumo de este grupo de fármacos son la neumonitis intersticial, mielodepresión, acné, edemas en miembros inferiores, alteraciones de la cicatrización, etc.

7. MANEJO GENERAL DE LOS INMUNOSUPRESORES EN EL TOH

De forma general, los inmunosupresores se administran en dos tomas, normalmente en ayunas, a excepción de los preparados de tacrolimus de liberación lenta (Advagraf). Se ajustan según sus concentraciones plasmáticas adaptadas a los distintos tiempos del trasplante:

- POST- TOH INMEDIATO: Ciclosporina 150-300ng/ml, Tacrólimus 8-15 ng/ml, Everolimus 3-8 ng/ml
- POST- TOH > 6 MESES: Ciclosporina 75-150 ng/ml, Tacrólimus 5-8 ng/ml.
- MANTENIMIENTO: Tacrólimus < 8ng/ml y Ciclosporina < 150.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schafer DF. Liver transplantation. Looking back, looking forward. In: Transplantation of the liver. Maddrey WC, Schiff ER, Sorrell MF (Ed.). Philadelphia: Editorial Lippincott, Williams & Wilkins; 2001, p. 5-34.
2. Starzl TE, Marchiori TL, Von Kaulla KN, et al. Homotransplantation of the liver in humans. Surg Gynecol Obstet 1963; 117: 659-76.
3. Starzl TE. History of liver and other splachnic organ transplan- tation. In: Transplantation of the liver. Busuttil RW, Klintmalm GB (Ed.). Philadelphia: Editorial WB Saunders; 1996, p. 3-22
4. Pons JA, Revilla Nuin B, Ramírez P, What do we know about the clinical impact of complete withdrawal of immunosuppresion in liver transplantion. Transplant Proc. 2012 Jul;44(6):1530-2.

TEMA 36. ESTADO EPILÉPTICO COMO EMERGENCIA MÉDICA.

JOSÉ ANTONIO RODRÍGUEZ CARRILLO

MARIA DE LAS NIEVES CABALLERO ANTIÑOLO

LEANDRO JAVIER RODRÍGUEZ CARRILLO

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- SINTOMATOLOGÍA
- TIPOS DE CRISIS EPILEPTICAS.
- ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO ANTE UNA CRISIS EPILÉPTICA.
- BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCIÓN

Una crisis epiléptica corresponde a los hallazgos físicos o cambios en el comportamiento que ocurren después de un episodio de actividad eléctrica anormal en el cerebro.

A menudo se realiza de forma indistinta con "convulsión". Durante las convulsiones, una persona tiene temblor incontrolable que es rápido y rítmico, con los músculos contrayéndose y relajándose en forma repetitiva. Hay muchos diferentes tipos de crisis epilépticas. Algunos tienen síntomas leves y sin temblores.
Constituyen entre el 1-2% de las consultas de urgencias.

SINTOMALOGÍA

Los síntomas específicos dependen de qué parte del cerebro esté comprometida. Los síntomas ocurren súbitamente y pueden incluir:

•Desvanecimiento breve, seguido de un período de confusión (la persona no puede recordar un corto tiempo).
•Cambios en el comportamiento normal de la persona
•Babeo o espuma en la boca, y/o relajación de esfínteres.
•Movimientos de los ojos.
•Cambio en el estado de ánimo, como ira repentina, miedo, pánico, alegría o risa inexplicables.
•Estremecimiento de todo el cuerpo con o sin caída repentina
•Detención temporal de la respiración.
•Espasmos musculares incontrolables

Los síntomas pueden detenerse después de unos cuantos segundos o minutos o continuar hasta por 15 minutos. Rara vez se prolongan por más tiempo.

TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS

Se han descrito más de 30 tipos de crisis epilépticas, aunque a grandes rasgos se pueden resumir en 2 categorías: crisis focales y crisis generalizadas.

La forma de manifestarse la crisis dependerá de la parte de cerebro afectada y de la causa de la epilepsia.

- Crisis focales o parciales: la descarga comienza en una zona concreta que puede extenderse al resto de la corteza cerebral. Se subdividen en:
  - Crisis parcial simple: hay una alteración del movimiento, la memoria y las sensaciones, además de los sentidos de la vista y el oído. Se caracteriza porque no hay pérdida de conocimiento.
  - Crisis parcial compleja: Existe pérdida conocimiento y puede aparentar un estado de trance. Puede darse una repetición compulsiva de ciertos movimientos. Es el tipo de crisis más común, hasta 2/3 de los casos.

TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS

  - Secundariamente generalizada: comienza como una crisis parcial y se extiende al resto del cerebro convirtiéndose en una crisis generalizada.

- Crisis generalizadas: afectan a todo el cerebro y existe pérdida de conocimiento. Se subdividen en:
  - Crisis de ausencia o “Pequeño Mal”: más frecuente en niños, hay pérdida de conocimiento mientras aparenta mantener fija la mirada en un punto concreto.
  - Crisis mioclónicas: se caracterizan por una sacudida brusca y muy rápida de las extremidades, que dura escasos segundos.
  - Crisis tónica: tras una pérdida de consciencia súbita, los músculos de todo el cuerpo se contraen y sufren una hiperextensión brusca.

TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS

- Crisis atónica: los músculos de todo el cuerpo pierden su consistencia, se relajan y la persona cae al suelo.
- Crisis tónico-clónica o “Gran Mal”: la persona cae al suelo y el cuerpo se pone rígido (fase tónica) y se producen sacudidas rítmicas de brazos y piernas. Estas crisis también pueden provocar mordedura de lengua, labios morados, salida de espuma por la boca y relajación de esfínteres.

ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA CRISIS EPILÉPTICA

El requisito para poder diagnosticar una epilepsia es la presencia de dos o más crisis. Se acepta que ante la presencia de una única crisis aislada el paciente no debe recibir tratamiento inmediatamente. Esto se basa en la tasa de recurrencias tras una primera crisis no provocada que es del 50% tras 2 años de seguimiento y en que el tratamiento inmediato reduce el riesgo de recurrencias pero el pronóstico a largo plazo no cambia.

ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA CRISIS EPILÉPTICA

Manejo del epiléptico en urgencias varía mucho dependiendo de si se existe convulsión o no, por lo que lo diferenciremos..
- *E*piléptico convulsivo: Es realmente la emergencia médica, por lo que es de vital importancia la rapidez de actuación, tratamiento y su eficacia. Mientras más prolongado sea éste, más difícil su control farmacológico, así como más difícil responder a las demandas metabólicas del cerebro y pueden aparecer diferentes complicaciones sistémicas y neurológicas. Nos puede llevar a complicaciones como la hipotensión, hipoglucemia, acidosis metabólica, hiperpirexia y fallo respiratorio, y donde la actividad neuronal epiléptica prolongada produce daño neuronal independientemente del daño sistémico que se produzca. Según esto, el tratamiento con antiepilépticos debe ser valorado en toda crisis que dure más de 5-10 minutos.

ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA CRISIS EPILÉPTICA

En urgencias nos centraremos en la estabilización del paciente seguido de la rápida instauración del tratamiento. Ante la sospecha convulsión, el tratamiento debe iniciarse de forma inmediata sin esperar a los resultados de pruebas complementarias que confirmen o excluyan el diagnóstico. Para ello pueden ser necesarios estudios complementarios como pruebas de imagen cerebral, analítica, toxicología, punción lumbar, etc.

También serán de vital importancia la historia clínica y la exploración física las que determinen las pruebas de imagen y de laboratorio que se van a realizar para determinar la etiología.

- *Epiléptico no convulsivo:* no suele tener el mismo carácter de emergencia que el convulsivo ya que no se ha demostrado que su mayor duración aumente el riesgo de daño neuronal definitivo14. Ante su sospecha es necesario hacer un EEG de urgencia para confirmar el diagnóstico antes de iniciar un tratamiento.

ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA CRISIS EPILÉPTICA

El primer paso en el tratamiento es la estabilización del paciente, asegurando el mantenimiento de las constantes vitales. Esta primera etapa no debe llevar más de 5-10 minutos.
Posteriormente monitorizaremos Tªcorporal, la presión sanguínea, el EKG y la función respiratoria.
Utilizaremos suero salino + fenitoina porque la dextrosa puede precipitar la fenitoína. Valoraremos el uso de vasopresores para la hipotensión, medidas de enfriamiento si la temperatura corporal es superior a 40º C
Una vez estabilizado el paciente comenzaremos el tratamiento farmacológico lo más rápido posible. El tratamiento de primera línea son las benzodiacepinas por vía endovenosa. Los fármacos utilizados son el diazepam (10-20 mg) y el clonazepam (1-2 mg). El lorazepam también se puede utilizar como tratamiento de primera línea pero es oral y hay que valorar si es posible su administración.

ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA CRISIS EPILÉPTICA

Si la crisis no cede en 10 minutos se pueden dar dosis adicionales de benzodiacepinas a las mismas dosis que la inicial.
Los fármacos de segunda línea son la fenitoína, la fosfenitoína, el fenobarbital y el ácido valproico endovenosos. El objetivo es alcanzar niveles terapéuticos elevados con la menor toxicidad posible.
La fosfenitoína tiene la ventaja de producir menos reacciones locales en el punto de administración (dolor, flebitis), pero tiene el riesgo de arrimitas cardiacas, por lo que es necesario monitorización del EKG.
El ácido valproico tiene la ventaja de no producir alteraciones cardiovasculares y respiratorias como la hipotensión, arritmias cardíacas o depresión respiratoria, frecuentes en el tratamiento con fenitoína.
Si a ésta alturas no resolvemos la crisis, se convierten en refractarios.

BIBLIOGRAFÍA

•http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272008000200006

• http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912008000400005

• http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992008000400004

• http://www.scielo.org.co/pdf/rcp/v36s1/v36s1a15.pdf

• https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000400012

TEMA 37. INTOXICACIONES AGUDAS. UTILIDAD DE LOS ANTÍDOTOS A NIVEL HOSPITALARIO

IVÁN ORTEGA MIRALLES

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Veneno o tóxico es todo elemento o compuesto químico que es capaz de producir lesiones estructurales, funcionales o incluso la muerte. Se calcula que **100.000 personas/ año se intoxican en España**, de las que más de mil mueren. Principalmente por medicamentos y drogas, seguidos de productos químicos domésticos y laborales, plantas y animales venenosos.

Las **Intoxicaciones Agudas** suponen el 1% de las urgencias hospitalarias, desarrollándose en dos fases:

- **De emergencia** (mantenimiento de la vida).
- **Detoxificación** (utilización de antídoto, acción específica, eficaz, que previene muertes y disminuye la morbilidad).

OBJETIVOS

- Identificar la evidencia sobre la **importancia de los antídotos** y su uso en las intoxicaciones.

- Conocer los **antídotos empleados** en situaciones de urgencias.

METODOLOGÍA

He realizado una Búsqueda bibliográfica de la literatura en las principales Bases de Datos: Scielo, Pubmed, Medline, Dialnet. Recuperando revisiones existentes del tema de estudio que nos aporten la evolución del mismo y su situación en la actualidad. Tras ello, he procedido al contraste de los datos y la exposición ordenada de la información. Constituyéndose un tipo de **Estudio Descriptivo/ Narrativo**.

Respecto a los **Criterios de Inclusión y Exclusión** que han sido utilizados, me han permitido seleccionar aquellos textos completos, gratis, en español e inglés, y que tuviesen una antigüedad inferior a 10 años.

RESULTADOS

El uso de los **antídotos es fundamental** en un paciente intoxicado. Ya que contrarresta los efectos nocivos del tóxico, disminuyendo la morbilidad y llegando a salvar, incluso, vidas.

Los **principales antídotos** usados en los Servicios de Urgencias son: la N-Acetilcisteína, el Flumazenilo, la Naloxona, la Atropina, el Oxígeno y el Carbón Activado.

Los aspectos farmacológicos de las sustancias tóxicas principales deben ser dominados por el personal de los Servicios de Urgencias y Atención Primaria. Y los aspectos básicos por la población general, y especialmente en lugares donde hay niños y/ o sustancias químicas peligrosas.

CONCLUSIONES

- La literatura existente está enfocada, generalmente, a descripciones de casos clínicos, lo que limita el campo de revisión teórica de la toxicología.
- El uso de guías de antídotos en las farmacias hospitalarias conlleva el aumento del nivel de calidad asistencial.
- El personal de Enfermería es el valedor de los antídotos predominantes en la población diana.
- Los antídotos no están exentos de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- París E, Ríos JC, Marli Bettini EM. Toxicología. Manejo de las intoxicaciones. [Internet]. Ed. Universidad Católica de Chile. [Citado 7 marzo 2018]. Disponible en: http://www.syngenta.com/country/cl/cl/manejoyusoseguro/Documents/toxicologia.pdf.
- García E, Valverde E, Agudo MA, Novales J, Luque MI. Toxicología Clínica. [Internet]. 3ª edición. Ed. Farm. Hosp. [Citado 5 marzo 2018]. Disponible en: http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo1/cap213.pdf.
- Portal de Salud Castilla y León. [Internet]. Consejos sobre primeros auxilios. Intoxicaciones Agudas: síntomas de una intoxicación aguda. [Citado 9 marzo 2018]. Disponible en: http://www.saludcastillayleon.es/AulaPacientes/es/consejos/consejos-primeros-auxilios/intoxicaciones-agudas/sintomas-intoxicacion-aguda.

TEMA 38. SEGURIDAD Y MEDIDAS DE CONTENCIÓN EN LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA CLÍNICA

Mª ELENA RUÍZ SERRANO
Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS
Mª DEL CARMEN SALINAS SEVILLA
Mª JOSE ROCA SOLANA

RESUMEN

Nos referimos a medidas de contención cuando describimos los diferentes métodos que hacen segura la manipulación de los productos de laboratorio. La seguridad biológica especialmente, en los laboratorios de microbiología clínica se consigue mediante la aplicación de tres estándares: 1. Uso de barreras de contención primaria (equipos de protección: bata, guantes, gafas, gorro, mascarillas, cabinas de seguridad biológica, etc.); 2. Barreras de contención secundarias (instalaciones: diseño de ingeniería del laboratorio de microbiología clínica, paredes, ventanas, filtros, logotipos, etc.); 3. Normas y procedimientos estándares (protocolos y técnicas del personal presentes en la aptitud y actitud del personal que ayuden a minimizar los riesgos y a cumplir dichos protocolos).

OBJETIVOS

Los principales objetivos de esta búsqueda bibliográfica sistematizada son:

- Reducir mínimamente la exposición del personal a su exposición a agentes patológicos.
- Mantener un entorno de seguridad en el laboratorio de microbiología clínica.
- Conocer las medidas de contención proporcionadas por el equipo de Salud Laboral.
- Actualizar e informarse continuamente mediante cursos o talleres especiales organizados por el personal de Riesgos Laborales.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva en la que se encontraron 99 estudios y de los cuales, 16 fueron escogidos para realizar este trabajo.

La búsqueda se hizo en bases de datos de Ciencias de la Salud como Cuiden, Pubmed, Medscape, CINHAL, EMBASE, Scielo…También se buscó en artículos de revistas como Revista del Laboratorio de Microbiología Clínica y en otras relativas a Salud Laboral y Prevención de Riesgos Laborales.

Se consideraron los artículos buscados durante el periodo de tiempo 2013-2018.

Descriptores: “SEGURIDAD”, “MEDIDAS DE CONTENCIÓN”, “RIESGOS LABORALES”, “LABORATORIO MICROBILOGÍA”.

RESULTADOS

El seguimiento y la actualización de los manuales de bioseguridad instaurados en los laboratorios de microbiología clínica serán las herramientas fundamentales para mantener el control ante situaciones de potenciales riesgos que varían según el agente infeccioso y los procedimientos utilizados. Se trata de un trabajo en equipo donde la actitud ante las prácticas seguras de cada uno de los integrantes determinará la propia seguridad del equipo, de sus compañeros y de la colectividad del Laboratorio.

CONCLUSIÓN

Es sumamente importante y prioritario el esfuerzo de protección que realicen los empleados en el ejercicio de sus labores dentro del laboratorio. El seguimiento de unas normas básicas junto al manual de bioseguridad y la formación que reciban estos trabajadores respecto a programas de seguridad, permitirán un incremento en la seguridad y satisfacción del trabajador, aumentando su productividad y disminuyendo el número de lesiones y enfermedades. El papel del equipo de Salud Laboral será relevante en estos específicos lugares de trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jordi Vila, María Dolores Gómez, Miguel Salavert, Jordi BoschMethods of rapid diagnosis in clinical microbiology: Clinical needsEnfermedades infecciosas y microbiologia clinica (English ed.), Volume 35, Issue 1, 2017, pp. 41-46.
2. Paz-Montes América, Fuenmayor-Boscán Alisbeth, Sandrea Lisette, Colmenares Joelymar, Marín Milagros, Rodríguez Egleé. Riesgo microbiológico asociado al uso de teléfonos móviles en laboratorios clínicos hospitalarios de Maracaibo-Venezuela. Kasmera 2015 Dic; 43(2): 148-157.

BIBLIOGRAFÍA

3. Morelos Ramírez, R., Ramírez Pérez, M., Sánchez Dorantesa, G., Chavarín Rivera, C., Meléndez-Herradaa, E. El trabajador de la salud y el riesgo de enfermedades infecciosas adquiridas. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM; 2014: 34-42.

4. Carbonell Siam Ana Teresa, Torres Valle Antonio, Nuñez Valdivie Yakelín, Aranzola Acea Ángela María. Análisis de percepción de riesgos laborales de tipo biológico con la utilización de un sistema informático especializado. Rev Cubana Farm. 2013 Sep; 47(3): 324-338.

TEMA 39. DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CELÍACA MEDIANTE BIOPSIA INTESTINAL

CECILIA GRAU LÓPEZ

ANA JOSEFA MENDOZA BAYONA

MARÍA DE LA CONCEPCIÓN GARCÍA AYUSO

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Siempre que exista una serología con resultado positiva a la enfermedad celíaca, acompañada de una genética compatible con la misma pasaremos al siguiente paso en el diagnóstico que será una biopsia intestinal.

En otros casos donde la serología tiene un resultado negativo a la enfermedad celíaca pero la evidencia sintomatológica nos hace pensar lo contrario, sobre todo si hay familiares también celíacos, también está indicado realizar una biopsia intestinal.

Su grado de lesión del intestino se mide mediante la clasificación de Marsh.

Esta clasificación anatomopatológica de las biopsias duodenales se sigue aplicando hoy en día en todo el mundo.

OBJETIVOS

Los principales objetivos de este trabajo y su principal interés se basa en:

- Realizar un diagnóstico concreto sobre la enfermedad de celiaquía.
- Encontrar los genes específicos que desarrollan esta enfermedad en el análisis de la muestra.
- Disminuir la sintomatología de la enfermedad con la instauración precoz de un tratamiento adecuado.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica sistemática exhaustiva de artículos de los cinco últimos años en bases de datos como Pubmed, Dialnet, Medscape, Lilacs, Scielo, Pubmed... y en revistas científicas de enfermedad de celiaquía. También se buscaron guías clínicas en Fisterra y en Science.
Se encontraron 83 artículos, de los cuales se dedicó especial atención a 8 artículos específicos.

DESCRIPTORES: “ESTUDIO”, “BIOPSIA INTESTINAL”, “DIAGNÓSTICO”, “ENFERMEDAD CELÍACA”.

RESULTADOS

Siempre que se sospeche que existe un grado de lesión intestinal debemos de realizar la biopsia intestinal, pese a que otros resultados analíticos no demuestren lo contrario. Gracias al médico inglés Marsh podemos comprobar mediante estas biopsias la presencia de otras lesiones inflamatorias, las cuales cursan sin atrofia vellositaria dentro de la enfermedad celíaca (siendo un gran avance para la ciencia).

La escala Marsh va desde un Marsh 1, que es una lesión frecuente y que no siempre indica celiaquía, hasta las lesiones más graves que indican enfermedad celíaca.

CONCLUSIÓN

Los grandes avances tecnológicos que la ciencia está sufriendo continuamente nos harán conocedores, a corto plazo, de nuevos procedimientos para un diagnóstico rápido de esta enfermedad.

Entre tanto vamos avanzando a pasos agigantados, gracias a la genética y a otros procedimientos de laboratorio que avalan su diagnóstico.

En un futuro, incluso esta enfermedad hasta ahora incurable, podrá desaparecer y evitarse en los neonatos con predisposición genética.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Simone Federico, Machado Pablo, Guzmán Calderon Edson. Abordaje diagnóstico y terapéutico de las patologías del intestino delgado mediante cápsula endoscópica y enteroscopía de doble balón. Rev. gastroenterol. Perú. 2017 Ene; 37(1): 58-64.
2. Errázuriz Germán. Prolapso rectal como presentación inhabitual de enfermedad celiaca. A propósito de 2 casos clínicos. Rev. chil. pediatr. 2017 Dic ; 88(6): 798-802.
3. López Panqueva, RdP. Neoplasias hepáticas benignas: variantes histológicas, problemas diagnósticos y diagnóstico diferencial. Revista Colombiana de Gastroenterología [Internet]. 2015;30(1):116-124. Recuperado de: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=337738642017

TEMA 40. PREVENCIÓN DEL SINDROME DE LISIS TUMORAL: USO DE ALOPURINOL Y RASBURICASA

Mª DE LA CONCEPCIÓN GARCÍA AYUSO

CECÍLIA GRAU LÓPEZ

ANA JOSEFA MENDOZA BAYONA

ÍNDICE

RESUMEN

OBJETIVOS

METODOLOGÍA

RESULTADOS

CONCLUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA

RESUMEN

El Síndrome de Lisis Tumoral (SLT) es una emergencia metabólica causado por una rápida muerte celular. Puede darse como:

1. Resultado de la lisis celular de neoplasias con una rápida capacidad de proliferación y alta sensibilidad a fármacos.
2. Por muerte celular espontánea previo al inicio del tratamiento citoreductor.

El SLT produce una serie de disturbios electrolíticos como:

- hiperuricemia
- hiperpotasemia
- hipocalcemia
- hiperfosfatemia
- acidosis láctica
- fracaso renal y muerte súbita.

RESUMEN

Su sintomatología es inespecífica: náuseas, vómitos, astenia, mialgias, tetania, hematuria, arritmias…

En nuestra unidad de Oncohematología el tratamiento para la prevención del SLT es mediante:

1º HIDRATACIÓN:

solución parenteral de cloruro sódico al 0.9%, a razón de 2000ml/Kg/día.

Estas soluciones no deben de llevar potasio, ni calcio ni fósforo.

2º ALCALINIZACIÓN DE LA ORINA:

Se maneja con fármacos hiperucemiantes como alopurinol y rasburicasa.

OBJETIVOS

Los objetivos de esta búsqueda bibliográfica sistemática son:

- Conocer el tratamiento para la prevención del síndrome de lisis tumoral (SLT).
- Usar correctamente y saber diferenciar entre el alopurinol y la rasburicasa.
- Protocolo personalizado para pacientes que necesiten de estos tratamientos, según su patología y su situación clínica.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica sistemática donde se encontraron 45 estudios, de los cuales a 10 se prestaron especial interés.

La búsqueda se realizó en bases de datos de Ciencias de la Salud como Cuiden, Pubmed, Medscape, CINHAL, Scielo…Búsqueda de artículos en revistas como guías clínicas de Fisterra y en Medicina Basada en la Evidencia.

Se consideraron los artículos buscados durante el periodo de tiempo 2013-2018.

Descriptores: “SÍNDROME”, “LISIS TUMORAL”, “ALOPURINOL”, “ RASBURICASA”.

RESULTADOS

Existen diferencias significativas entre el alopurinol y la rasburicasa, destacando:

ALOPURINOL: presentación en vía oral o intravenosa, Inhibe la enzima xantino-oxidasa, no elimina el ácido úrico, inicio de su efecto a partir de los dos días, vida media de 1-2 horas, interacción con diuréticos, antineoplásicos y dicumarínicos, necesario ajustar su dosis en caso de fallo renal y bajo coste.

RASBURICASA: Presentación en vía intravenosa o subcutánea, transforma ácido úrico en alantoína, fácil eliminación renal, inicio de su efecto a partir de las 4 horas de su administración, vida media de 19 horas, no interacciona con otros medicamentos, no necesita ajustar dosis en caso de fallo renal y elevado coste.

CONCLUSIÓN

El correcto tratamiento y uso de estos medicamentos en pacientes posibles candidatos a padecer SLT, permite una prevención adecuada y una mejor calidad de vida. La instauración del SLT requiere de un abordaje multidisciplinario, preferentemente en unidades de terapia intensiva con monitorización electrocardiográfica, hemodinámica y de electrolitos incluyendo la posibilidad de hemodiálisis.

BIBLIOGRAFÍA

Lamelo Alfonsín, F. Guía clínica de Síndrome de lisis tumoral. Última revisión: 17/02/2015. http://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-lisis-tumoral/

Mirrakhimov, A.E.; Voore, P; Khan, M; Ali, A.M. Tumor lysis syndrome: A clinical review. World J Crit Care Med. 2015 May 4; 4(2): 130-138.

Rovelo-Lima J.E.; García-Rodríguez, F.M.; Alvarado-Silva, C.; Jiménez-Villanueva, X.; Aboharp-Hassan, Z.; Sosa-Duran, E.E.. Tumoral lysis syndrome: rewiew article. GAMO. 2015; 9 (4): 175-185.

Burns, R.A., MD; Topoz I.,MD; Reynolds S.L., MD. Tumor Lysis Syndrome. Risk Factors, Diagnosis, and Management. Pediatric Emergency Care. 2014; 30 (8): 571-579.

BIBLIOGRAFÍA

Villatoro Velazquez, JA., Medina-Mora Icaza, ME., Campo Sánchez, R., del, Fregoso Ito, M., Bustos Gamiño, DA., Resendiz Escobar, MN.,et al . El consumo de drogas en estudiantes de México: tendencias y magnitud del problema. Salud Ment 2016 Ago; 39(4): 193-203.

Garro-Zamoral, LD., Zavaleta-MonestelII, E. Falsos positivos en pruebas de detección de drogas de abuso en orina asociados a consumo de medicamentos. Rev. Colegio de Microb. Quim. Clin. Costa Rica, Volumen 21, Nº2, Abril - Junio, 2015 • ISSN: 2215-3713

Valenzuela Morales, GY.; Mejía Martínez, C. Propuesta de una Metodología para detección de Drogas de Abuso en Muestras de Orina, en el Laboratorio de Análisis Clínicos del Centro de Investigación en Ciencias Médicas (CICMED). 2013, Universidad Autonómica del Estado de México. http://hdl.handle.net/20.500.11799/14378

TEMA 41. SARCOMA DE EWING. CASO CLÍNICO.

MARTA GALLARDO BENASACH, CRISTIAN ROMOSAN, AYCHEL ELENA ROURA PILOTO, ENCARNACION IZQUIERDO ALMIRON.

ÍNDICE

•INTRODUCCIÓN

•DESCRIPCIÓN DEL CASO

•CONCLUSIÓN

•BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Ewing es una neoplasia maligna, que afecta aproximadamente a tres casos por millón al año de la población1, siendo más frecuente entre niños y adultos jóvenes. Clínicamente suele debutar con dolor óseo intermitente. La radiografía de tórax es el método de imagen inicial para el diagnóstico, donde se objetivan las lesiones óseas con destrucción de la cortical.

El tratamiento de elección es la cirugía temprana tras quimioterapia intensiva con el fin de lograr una reducción rápida inicial y facilitar el control local utilizando cirugía, así como radioterapia para extirpar la enfermedad microscópica residual. El pronóstico suele ser malo.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 20 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que acude a su centro de salud, por dolor en hombro derecho, sin traumatismo previo de 5-6 meses de evolución por lo que se solicita radiografía de tórax. En ella se observa una masa en lóbulo superior derecho de características extra pleurales que afecta a la 1ª y 2ª costillas. La exploración física fue normal. Se amplió el estudio con un TAC en donde se identifica en hemitórax derecho, una masa de partes blandas en la pared torácica de unos 8 x 8 x 7,5 cm en relación con la segunda costilla, con destrucción de la misma, que se extiende desde la parte inferior de la clavícula ocupando parte de la cavidad torácica en la zona supero lateral y desplazando el parénquima pulmonar.

Se realizó una biopsia con aguja gruesa (PAAF), con anatomía patológica sugerente de sarcoma de Ewing, por lo que se decide confirmar con biopsia quirúrgica. Se realiza PET-TAC donde se mostró que la masa extraparenquimatosa descrita en hemitórax superior derecho, presentaba un aumento anómalo del metabolismo glicídico, de distribución heterogénea. Además, se realizó una biopsia de médula ósea donde no se evidenció infiltración neoplásica.

Se inició tratamiento con quimioterapia neoadyuvante alternante tipo VAC/IE (vincristina, adriamicina, ciclofosfamida/ ifosfamida, etopósido), y tras completar siete ciclos se realiza nuevo PET-TC donde la masa había disminuido significativamente de tamaño, midiendo en la actualidad 5,3 x 4,5 x 5,5 cm. Las otras lesiones continuaban igual. Se remitió para tratamiento con radioterapia adyuvante.

CONCLUSIÓN

El dolor locorregional es el síntoma más común de presentación en pacientes con sarcoma de Ewing. Este puede ser intermitente y de intensidad variable, se confunde a menudo con el crecimiento de los huesos. La quimioterapia estándar actual para el sarcoma de Ewing incluye entre cuatro y seis ciclos de vincristina, doxorrubicina (adriamicina) y ciclofosfamida, alternando con ifosfamida y etopósido. La radioterapia es un componente esencial de la terapia para los pacientes sometidos a resección si los márgenes quirúrgicos son inadecuados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Esiashvili N, Goodman M, Marcus RB. Changes in incidence and survival of Ewing sarcoma patients over the past 3 decades: Surveillance Epidemiology and End Results data. J Pediatr Hematol Oncol. 2008; 30: 425-30.

2. Fernández del Castillo Ascanio M, Sirvent Cerdá S. Sarcoma de Ewing extraóseo. Radiología. 2010; 52: 276-77.

3. Mark Bernstein. Ewing's sarcoma family of tumors: current management. The Oncologist. 2006; 11: 503-19.

4. Takahashi D, Nagayama J, Nagatoshi Y, Inagaki J, Nishiyama K, Yokoyama R, et al. Primary Ewing's sarcoma family tumors of the lung –a case report and review of the literature. Jpn J Clin Oncol. 2007; 37: 874-7.

TEMA 42. TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

DAVID PÉREZ BERENGUER

ÍNDICE

- Introducción
- Fisiopatología
- Tipos de quemaduras
- Evaluación de la quemadura
- Profundidad
- Localización
- Extensión
- Tratamiento
- Criterios de hospitalización
- Bibliografía

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son lesiones de la barrera protectora entre el organismo y el medio externo que producen pérdida de la piel con deterioro en la función de la misma, como la de protección frente a infecciones y otros agentes extraños y de prevención de la pérdida de calor excesiva.

Las quemaduras son una causa importante de morbimortalidad infantil, constituyendo la tercera causa de muerte por accidente en menores de 14 años y la segunda en menores de 4.

Son más frecuentes en varones y con edades entre 2 y 4 años. La mayoría ocurren en el ámbito doméstico, un 80-90% son producidas por agentes térmicos y hasta un 15% son debidas a maltrato físico. La localización más frecuente es en extremidades superiores seguida de cabeza y cuello.

FISIOPATOLOGÍA

En la herida por lesión térmica se pueden diferenciar tres zonas:

- Zona de necrosis y coagulopatía: los tejidos han sido destruidos.
- Zona de isquemia: adyacente a la necrosis. Los tejidos lesionados tienen capacidad para recuperarse o evolucionar hacia la necrosis según el tratamiento empleado.
- Zona de inflamación: tejidos sometidos a cambios vasculares como respuesta a la liberación de mediadores de la inflamación producida en los tejidos lesionados, dando lugar a una reacción inflamatoria aguda.

TIPOS DE QUEMADURAS

- Quemaduras térmicas: son aquellas que se producen al entrar en contacto con cualquier fuente externa de calor que pueda aumentar la temperatura de la piel como líquidos hirviendo, metales calientes, fuego y vapor. Son la causa más frecuente (85%), especialmente en < 5 años.
- Quemaduras por llama: Quemaduras por llama: las más graves, por riesgo de inhalación.
- Quemaduras eléctricas: La corriente eléctrica puede producir quemaduras y lesiones internas al propagarse a través del interior del cuerpo. En estas quemaduras hay riesgo de arritmias (monitorización cardíaca) e insuficiencia renal.
- Quemaduras químicas: Este tipo de quemaduras se producen al estar en contacto con sustancias irritantes de tipo cáusticas, ácidas o alcalinas. La mayoría producidas por productos domésticos.

EVALUACIÓN DE LA QUEMADURA

- Se evaluará la quemadura en función de su profundidad, localización y extensión.

PROFUNDIDAD

• Primer grado: Afectan solo la epidermis y se caracterizan por edema, eritema y dolor (parecido a la quemadura solar).
• Segundo grado: Son lesiones que comprometen toda la epidermis y una parte variable de la dermis, y se clasifican en:
  - Superficiales: llegan hasta la dermis superficial, son muy dolorosas, su lesión característica es la ampolla.
  - Profundas: afecta a toda la dermis, la piel luce blanca marmórea, el dolor es menos intenso debido a que hay menos terminaciones nerviosas.
• Tercer grado: Son las más severas existiendo afectación de todas las capas. La ausencia de dolor demuestra la pérdida de los elementos nerviosos. La piel tiene un aspecto pálido, acartonado o necrótico.

LOCALIZACIÓN

Las quemaduras que afectan a zonas como manos, pies, genitales, periné, articulaciones, cara y cuello, así como las quemaduras circunferencia-les, se clasificarán en el grupo de quemaduras graves sin tener en cuenta la extensión de las mismas.

EXTENSIÓN

La tasa de crecimiento variable de la cabeza y los miembros durante el transcurso de la infancia, obliga a utilizar gráficas de superficie corporal como la de Lund y Browder.

Área Corporal	Nac – 1 año	1 – 4 años	5 – 9 años	10 – 14 años	15 años	Adulto
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	2
Tronco ant.	13	13	13	13	13	13
Tronco post.	13	13	13	13	13	13
Glúteo der.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Glúteo izq.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Genitales	1	1	1	1	1	1
Antebrazo der.	4	4	4	4	4	4
Antebrazo izq.	4	4	4	4	4	4
Brazo der.	3	3	3	3	3	3
Brazo izq.	3	3	3	3	3	3
Mano der.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Mano izq.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Muslo der.	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Muslo izq.	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Pierna der.	5	5	5.5	6	6.5	7
Pierna izq.	5	5	5.5	6	6.5	7
Pie der.	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
Pie izq.	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5

TRATAMIENTO. CUIDADOS INICIALES

Evaluación ABC:
Vía aérea: garantizar una vía aérea permeable por el riesgo de obstrucción de la misma. La inhalación de aire caliente puede provocar edema y obstrucción de la vía aérea en las primeras 24-48 horas. Especial precaución en pacientes con quemaduras faciales o en el cuello.

Ventilación: oxígeno humidificado al 100% con gafas nasales o mascarilla. Pulsioximetría y gasometría arterial.

Circulación: acceso intravenoso de dos vías periféricas si es posible para reposición hidroelectrolítica. El inicio de fluidoterapia en las primeras horas, reduce la mortalidad y el fallo multiorgánico. Si hay signos de shock: reposición volumétrica con Ringer lactato a 20 ml/kg asegurando diuresis igual o mayor de 1 ml/kg/h.

TRATAMIENTO. CUIDADOS INICIALES

- Para calcular las necesidades de líquidos durante el primer día en quemaduras superiores al 10%, la fórmula más empleada es la de Parkland: 2-4 cc x Kg. x % superficie corporal quemada. Administrando la mitad en las primeras 8 horas luego de la quemadura, y el resto en las 16 horas restantes
- En el paciente menor de 20 Kg.: Parkland + líquidos de mantenimiento
- En el paciente mayor de 20 Kg.: Parkland solo

TRATAMIENTO LOCAL DE LAS QUEMADURAS

- Quemaduras de primer grado normalmente no requieren tratamiento. Uso de paracetamol o ibuprofeno para el dolor
- Quemaduras de segundo grado superficiales:
  - Sumergir la quemadura en agua fría, cubriendo las zonas quemadas con compresas empapadas en suero fisiológico
  - Retirar tejido desvitalizado
  - Antibióticos tópicos: sulfadiacina argéntica al 1%. Otros: nitrato de plata al 0,5%
  - Cubrir con apósitos tipo Linitul
  - Curas cada 24-48 horas

TRATAMIENTO LOCAL DE LAS QUEMADURAS

- Quemaduras mayores:

  - Tratamiento quirúrgico: escisión precoz de la escara y cobertura con autoinjerto
  - Antibióticos tópicos para proteger la escara
  - Cubrir con apósitos tipo Linitul

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Edad menor de 1 año
- Extensión > 10%
- Quemaduras de 2º grado profundo y 3er grado
- Quemaduras eléctricas, químicas y radiaciones
- Síndrome de inhalación
- Zonas conflictivas: cara, cuello, manos, pies, zonas flexoras
- Niño maltratado

BIBLIOGRAFÍA

- Jaime Alonso Noreña Ángel (último), Juan David Muñoz Zuluaga, Julio César Correa Escobar. Manual de urgencias en pediatría. 1º ed. Medellín: L. Vieco e Hijas, Ltda.; 2006.

- M.T. Alonso Salas, M. Loscertales abril. MANUAL DE URGENCIAS EN PEDIATRÍA. 1º ed. Madrid; 2007.

- David G. Nichols, Myron Yaster, Charles L. Schieien, Charles N. Paidas. MANUAL DE SOPORTE VITAL AVANZADO EN PEDIATRÍA. 3º ed. Barcelona: Elsevier; 2012.

- Mayol Gómez J. Tratamiento de las quemaduras en Pediatría. En: Pou J, editor. Protocolos de Urgencias 2002. [consultado 23/06/2007] Disponible en: http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/index.htm

TEMA 43. INFORMACIÓN A LOS PADRES: PREVENCIÓN DEL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

ANA JOSEFA MENDOZA BAYONA

MARÍA DE LA CONCEPCIÓN GARCÍA AYUSO

CECILIA GRAU LÓPEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) es la muerte repentina e inesperada de un lactante aparentemente sano con menos de un año de vida. Su causa es desconocida y depende de determinados factores de riesgo.

El SMSL tiene un pico de frecuencia mayor entre varones de 2 a 4 meses de vida y se presenta frecuentemente en invierno, frecuentemente por acostarlos con mucha ropa. La muerte ocurre cuando se cree que el bebé está durmiendo.

El uso del chupete durante el sueño, se utiliza como medida preventiva en estos casos.

Es muy importante informar a los padres o tutores legales sobre los cuidados perinatales durante los primeros meses de vida.

OBJETIVOS

Los objetivos de esta revisión sistemática bibliográfica fueron:

- Proporcionar a los padres durante su estancia hospitalaria, información sobre las medidas de prevención y los factores de riesgo evitables, para disminuir el riesgo de SMSL en domicilio.
- Aclarar todas las dudas que los adultos presenten y demanden durante su ingreso hospitalario y después, tras alta a domicilio.
- Actualizar protocolos específicos de información, acompañados de hojas informativas que se les puedan ofrecer a padres y/o tutores.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica sistémica encontrándose 89 estudios, de los cuales se escogieron 10 por su interés científico.
Las bases de datos consultadas fueron en Pubmed, Scielo, Embase, Lilacs, Dialnet y Google Académico… así como en Medicina Basada en la Evidencia y Sumarios de Evidencias (UpToDate).
Se han prestado interés a las revisiones de los últimos cinco años.

Descriptores utilizados fueron: “SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE”, “NEONATO”, “FACTORES EVITABLES”, “PREVENCIÓN MUERTE SÚBITA”.

RESULTADOS

Existen una serie de consejos conocidos a nivel mundial y que muchos expertos aconsejan para la prevención del SMSL como:

- ❑Poner siempre al bebe a dormir boca-arriba, sobre una superficie dura y/o en el mismo cuarto que sus padres.
- ❑ Mantener temperatura ambiente agradable en la habitación
- ❑Evitar humos y/o consumo de drogas cuando se está embarazada o amamantando.
- ❑Fomentar la lactancia materna.
- ❑Acudir a las visitas regulares de su pediatra.
- ❑Acostar al bebé con chupete en el primer año de vida.

CONCLUSIÓN

Las campañas preventivas que aconsejan la posición supina durante el sueño han disminuido en un 40-70% el SMSL en todos los países donde se han realizado. El efecto del chupete está aún por definir en poblaciones grandes.

A pesar de que existen factores genéticos y predisponentes que todavía no podemos controlar, con los avances tecnológicos futuros podrá haber un control más estricto para la prevención de la muerte súbita neonatal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brockmann Pablo E, Oyarzún María Angélica, Villarroel Luis, Bertrand Pablo. Síndrome de muerte súbita del lactante: prevalencia y cambios en los últimos años en Chile. Rev. méd. Chile. 2013 Mayo; 141(5): 589-594.
2. Barboza Quirós Martín. Síndrome de muerte súbita del lactante: revisión del tema desde una perspectiva médico forense. Med. leg. Costa Rica. 2013 Sep ; 30(2): 86-92.
3. Rocca R Manuel, Bosch F Juan, Henson D Caterina, Reyes H Pablo, Conde A Micaela, Risso R Milagros et al . Evaluación de la adherencia a las recomendaciones para disminuir el riesgo de Síndrome de Muerte Súbita del lactante. Rev. chil. pediatr. 2014 Jul; 85(4): 462-469.
4. Buñuel Álvarez, José Cristóbal, Cuervo Valdés, Jaime Javier. La lactancia materna se asocia a menor riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante. Evidencias en pediatría. 2014; 7(3)

TEMA 44. TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN URGENCIAS

TERESA LÓPEZ ARTEAGA

PEDRO PADILLA ROMERO

ÍNDICE

1. CONCEPTO
2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS
3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
5. TRATAMIENTO
6. BIBLIOGRAFÍA

1.- CONCEPTO

La ansiedad es una respuesta fisiológica adaptativa que nos pone en alerta ante una posible amenaza. Sin embargo, a veces se vive como una experiencia desagradable, especialmente cuando alcanza una elevada intensidad, que se refleja en fuertes cambios somáticos, algunos de los cuales son percibidos por el individuo, llegando a provocar una pérdida de control sobre nuestra conducta normal. En estos casos en los que la ansiedad trastorna la vida diaria y evita que nos enfrentemos a una situación determinada es cuando nos encontramos ante un trastorno de ansiedad.

1.- CONCEPTO

Los trastornos de ansiedad tienen gran importancia en urgencias tanto por la frecuencia con la que se presentan, como por la transcendencia de las enfermedades somáticas que pueden subyacer a un cuadro de ansiedad.

La ansiedad patológica es una sensación de aprensión difusa, desagradable y vaga que suele estar acompañada por síntomas autónomos como dolores de cabeza, palpitaciones, opresión en el pecho, molestias gástricas o inquietud. Debería poderse establecerse desde el servicio de urgencias si los signos y los síntomas de ansiedad constituyen bien la respuesta a un estrés, bien la manifestación de una enfermedad somática subyacente, o bien es secundaria a un trastorno psiquiátrico específico.

1.- CONCEPTO

El abordaje del médico de urgencias ante un paciente con ansiedad queda resumida en tres actuaciones fundamentales:

- ***Descartar la presencia de patología orgánica que justifique el cuadro de ansiedad***. Numerosas enfermedades potencialmente mortales pueden manifestarse como una crisis de ansiedad aguda: infartos de miocardio, arritmias cardiacas, insuficiencia respiratoria, tromboembolismo pulmonar, anemia, intoxicación o abstinencia a tóxicos.

1.- CONCEPTO

- ***Identificar alguno de los trastornos específicos de ansiedad***. Mediante una adecuada historia clínica y exploración psicopatológica puede establecerse un diagnóstico probable que facilitará la actitud terapéutica a seguir.

- ***Pautar un tratamiento adecuado y derivar al especialista correspondiente si fuese necesario.***

2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es importante destacar en el servicio de urgencias la prevalencia de las crisis de angustia o ataque de pánico. Son episodios breves de intensa ansiedad que aparecen de forma súbita, alcanzan rápidamente la máxima intensidad (con frecuencia en unos pocos minutos) y, habitualmente, desparecen en una hora. Los principales síntomas mentales son el miedo extremo con sensación de muerte inminente. Los pacientes, generalmente, son incapaces de reconocer el origen de sus miedos y pueden encontrarse confusos y con dificultad de concentración.

2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En muchas ocasiones, la primera crisis de angustia no se identifica como tal y el paciente acude a urgencias preocupado por los síntomas físicos asociados (palpitaciones, dolor torácico, disnea, etc.) y, siempre, con la sensación de que sus síntomas implican una enfermedad de extrema gravedad. Las preocupaciones somáticas de muerte por un problema cardiaco o respiratorio son el principal centro de atención de los pacientes durante las crisis de angustia, y hasta el 20% de los pacientes presentan episodio de tipo sincopal durante el episodio ansioso.

2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es conveniente en este tipo de episodios ansiosos:

- Considerar si es la primera crisis de angustia sufrida o existe una recurrencia: un primer ataque de pánico no tiene porqué implicar una recurrencia del episodio necesariamente, por tanto, la actuación en urgencias y el planteamiento terapéutico de cara al alta serán variables.
- Descartar patología orgánica subyacente: la clínica presentada por los pacientes será referida como disnea, cefalea, dolor torácico, parestesias, etc.; por tanto, aunque nos encontremos ante un ataque de pánico recurrente no podemos descartar otras etiologías productoras de dichos síntomas.
- Determinar las circunstancias que han propiciado la crisis: puede ser espontáneas, aunque en algunos casos suceden a la excitación, el ejercicio físico o el trauma moderado.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Palpitaciones o aumento de la frecuencia cardiaca
- Disnea
- Temblores
- Diaforesis
- Sensación de atragantamiento o dificultades para tragar ("*globos hystericus*")
- Opresión o molestias en el tórax
- Nauseas o molestias gastrointestinales
- Inestabilidad, mareo o desmayo
- Desrealización o despersonalización
- Miedo a perder el control
- Miedo a morir ("*angor animus*")
- Parestesias
- Rubor intenso

3.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Síntoma de trastornos físicos que pueden llegar a producir crisis de ansiedad**

  - **Trastornos neurológicos:** neoplasias intracraneales, traumatismo craneal y síndromes postconfusionales, enfermedades vasculares cerebrales, hemorragias subaracnoideas, migraña, encefalitis, neurosífilis, esclerosis múltiple, enfermedad de Huntington, enfermedad de Wilson, epilepsia.
  - **Patologías sistémicas:** hipoxia, enfermedades cardiovasculares, arritmias cardiacas, insuficiencia pulmonar, anemia.
  - **Alteraciones endocrinas:** disfunción hipofisaria, hipo/hipertiroidismo, hipo/hiperglucemia, disfunción suprarrenal, feocromocitoma.

3.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Trastornos inflamatorios:** Lupus eritematoso, artritis reumatoide, poliarteritis nodosa, arteritis de la temporal.
- **Estados deficitarios:** déficit de vitamina B12, Pelagra.
- **Enfermedades diversas:** síndrome carcinoide, neoplasias malignas, síndrome premenstrual, enfermedades febriles e infecciones crónicas, porfiria, mononucleosis infecciosa, uremia.
- **Enfermedades tóxicas:** agentes vasopresores, penicilina, sulfamidas, mercurio, arsénico, fósforo, organofosforados, disulfuro de carbono, benceno, intolerancia a la aspirina.

3.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Miedo o angustia como reacción psicológica a cualquier malestar físico o tratamiento doloroso.**
- **Abuso de drogas, principalmente de estimulantes o alucinógenos, o abstinencia de alcohol, o hipnóticosedantes:** abstinencia de alcohol, benzodiacepinas, opioides, cannabis, agentes simpáticomiméticos (cafeína, cocaína, anfetamina), drogas serotoninérgicas como LSD y MDMA.
- **Trastornos pisquiátricos**
  - **Trastornos de ansiedad específicos:** trastorno de angustia, agorafobia, ansiedad social, ansiedad generalizada, estrés postraumático
  - **Trastornos afectivos**
  - **Trastornos psicóticos**

4.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Teniendo en cuenta los puntos anteriores para diagnosticar un trastorno de angustia debemos encontrarnos ante al menos el tercer ataque de pánico, habiendo sido los dos primeros inesperados y habiéndose aclarado situaciones que puedan propiciar la clínica como es el consumo de cafeína, alcohol, nicotina y otras sustancias, patrones de sueño o alimentación inusuales o situaciones ambientales específicas.

4.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No existe ninguna prueba específica para el trastorno de pánico, no obstante se deben solicitar las pruebas básicas para excluir causas físicas según sugiera la historia clínica: hemograma con recuento, urea, electrolitos, hormonas tiroideas, tóxicos en orina, electrocardiograma (ECG), placa de tórax, ecocardiograma, etc.

5.- TRATAMIENTO

➢ **Primera crisis de angustia:**

- Descartar patología orgánica: constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno, glucemia capilar), electrocardiograma, radiografía de tórax si fuera necesario, analítica incluyendo tóxicos en orina. Puede ser preciso un ingreso para realizar pruebas específicas o realizar un diagnóstico diferido con realización de pruebas en el ámbito ambulatorio, según se precise.
- Mantener una actitud tranquilizadora y de calma (la mayoría de los episodios se resuelven en 30min).

5.- TRATAMIENTO

- Si los síntomas son graves y perturbadores, plantear la utilización de benzodiacepinas. Las crisis de pánico se controlan de forma rápida y eficaz con cualquier benzodiacepina vía oral. Se puede comenzar con 1 mg de lorazepam (o dosis equivalentes de cualquier otra benzodiacepina) y repetir al cabo de una hora. Es recomendable utilizar la vía sublingual (s.l), en los casos que se pueda, para favorecer la absorción y por tanto, la rapidez de acción.
- Al alta **sin** tratamiento farmacológico. **Control por médico de atención primaria (MAP)**

5.- TRATAMIENTO

➢ **Segunda y tercera crisis de angustia:**

- Mismo procedimiento que la anterior.
- Al alta, valorar la posibilidad de **prescribir benzodiacepinas (BZD)** administrada de forma ocasional ante próximas crisis por vía oral (v.o) o sublingual. Puede utilizarse 1 mg de loracepam (s.l) al inicio del episodio ansioso para contribuir a la limitación en el tiempo del mismo.
- Al alta **control por MAP**.

5.- TRATAMIENTO

➢ **A partir de la 3ª crisis de angustia:**

- Mismo procedimiento que la anterior.
- Ante la recurrencia, plantear un diagnóstico diferencial para el trastorno de pánico y tratar el trastorno subyacente.

5.- TRATAMIENTO

- En aquellos casos en los que se aprecie un posible trastorno de angustia se puede iniciar en urgencias un tratamiento con antidepresivos a dosis bajas para el control de la ansiedad. Se recomiendan los ISRS (p.ej: escitalopram, paroxetina, sertralina, fluoxetina, etc). En vista de la posibilidad de que aumenten inicialmente los síntomas de pánico, empezar administrando dosis bajas de fármaco y aumentar de forma gradual. El efecto beneficioso puede tardar entre 3 y 6 semanas en apreciarse. Se recomienda la utilización de BZD de vida corta o intermedia en caso de síntomas graves, frecuentes e incapacitantes, utilizadas durante 1-2 semanas en combinación con el antidepresivo hasta que éste haga efecto.

5.- TRATAMIENTO

- Control por MAP.
- Si es preciso valoración por psiquiatría en aquellos pacientes en los que se sospeche un trastorno de angustia o en aquellos en los que el ataque de pánico pueda ser la expresión de otra patología psiquiátrica.

<table>
<tr><td rowspan="8">TRATAMIENTO</td><td rowspan="8">Medidas generales

Mantener actitud tranquilizadora y de calma

Descartar patología orgánica

Contención verbal</td><td rowspan="3">1ª crisis</td><td>En urgencias</td><td>BZD si precisa: (loracepam 1mg (s.l); repetir en 30min si persiste clínica).*</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Al alta</td><td>No tratamiento farmacológico</td></tr>
<tr><td>Control por MAP</td></tr>
<tr><td rowspan="2">2ª y 3ª crisis</td><td>En urgencias</td><td>BZD si precisa *</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Al alta</td><td>Pauta BZD vida media intermedia 1cp c/8h.
BZD ocasional si crisis.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">sucesivas</td><td>Control por MAP</td></tr>
<tr><td>En urgencias</td><td>BZD si precisa.*
Posible valoración por psiquiatra de urgencias.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Al alta</td><td>ISRS dosis bajas + BZD de vida intermedia.</td></tr>
<tr><td>Control por MAP
Posible derivación a psiquiatría</td></tr>
</table>

6.- BIBLIOGRAFÍA

- Chinchilla A. Manual de urgencias psiquiátricas. 2ª ed. Masson, 2010.
- Semple D. Manual Oxford de psiquiatría. Madrid: Grupo Aula Médica, 2009.
- DSM IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. (American Psychiatric Association)

TEMA 45. EXACERBACION DE EPOC

ROGELIO JOSÉ RODRÍGUEZ PÉREZ
PILAR DORANTES ROMERO
DIEGO HERRERA GONZÁLEZ
CRISTINA GUZMÁN PÉREZ

ÍNDICE

- DESCRIPCION DEL CASO……PAG 3
- EXPLORACIÓN Y PRUEBAS……...PAG 4
- JUICIO CLINICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL..PAG 5
- CONCLUSIÓN……PAG 6
- BIBLIOGRAFÍA……..PAG 7

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente que acude a la consulta de urgencias porque desde hace 3 días presenta aumento de su disnea habitual con tos y expectoración en mayor cantidad que la habitual y de color verdosa. La situación no ha mejorado a pesar del tratamiento puesto por su médico y en las últimas 12 horas la disnea se ha hecho de mínimos esfuerzos que le impiden el aseo diario por lo que consulta.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Consciente y orientado en tiempo y espacio. Cianosis central. TA: 185/110, FC de 130 ppm, FR de 28 rpm. Sat de O2 de 89%, Tº de 36,8ºC, Glucemia de 240. Sudoración de piel.

-AC: Rítmico no soplos audibles. - AP: Sibilancias espiratorias en ambos campos pulmonares con roncus aislados. -ABD: Blando depresible no visceromegalias ni masas. No doloroso. -EEII: Mínimos edemas pretibiales. Pulsos presentes y simétricos.

Se le realiza radiografía de tórax, electrocardiograma, extracción de analítica completa con gasometría arterial.

JUICIO CLÍNICO

Epoc moderado con agudización grave por infección bacteriana.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A la llegada del paciente se considera como motivo de consulta por tos y disnea. Lo que lleva a relacionarlo con diferentes diagnósticos. Gracias a las pruebas y exploración se pudo diagnosticar como epoc moderado con agudización grave por infección bacteriana.

CONCLUSIÓN

Tras la valoración inicial, se deberán descartar otras causas de disnea. La radiografía de tórax y el ECG pueden ser de ayuda para ello. En caso de sospecha de insuficiencia cardiaca, también puede ser de ayuda la ecocardiografía. Una vez confirmada la agudización grave o muy grave de la EPOC, se deberá valorar la necesidad de tratamiento antibiótico. En casos donde la etiología continúe sin ser conocida después de esta valoración inicial, se buscará la posible existencia de una embolia pulmonar, y se recomendará la determinación de dímero D y de AngioTC. En cuanto a la selección del antibiótico, se trata de una agudización grave en un enfermo sin factores de riesgo para Pseudomonas Aeruginosa y además presenta las tres características descritas por An - thonisen por las que es preciso el tratamiento con antibióticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chang CL. et al. Thorax 2011;66:764-8.
2. Rizkallah J, Man SF, Sin DD. Chest 2009; 135:786- 93.
3. Uresandi F, et al. Arch Bronconeumol 2004;580- 94
4. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349(9064):1498-1504.
5. Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL, Lydick E. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Intern Med 2000; 160(11):1683- 1689.

TEMA 46. DISFAGIA A ESTUDIO

JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN
MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO
Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS

INTRODUCCIÓN

Paciente mujer, de 58 años, que refiere que el mes pasado, mientras utilizaba barnices y lacas en su trabajo, sin protección, presentó inhalación de vapores con disnea y sibilancias, por lo que fue valorada en urgencias siendo dada de alta tras tratamiento domiciliario con corticoides y broncodilatadores durante una semana, con mejoría clínica. Tras dejar el tratamiento, presenta nuevo episodio de disnea, acudiendo a urgencias de nuevo, donde es valorada por el ORL mediante fibroscopia, sin evidenciarse alteraciones. Recibió nueva tanda de corticoides y broncodilatadores. Desde entonces ha presentado varios episodios de disnea con mínimos estímulos y disfagia, por lo que consulta. Refiere que desde hace cinco meses presenta disfagia alta, que en estos últimos meses ha progresado siendo actualmente para sólidos y líquidos, con empeoramiento con líquidos fríos, junto con dolor retroesternal, por lo que está comiendo menos por miedo. En urgencias ha sido valorada por el otorrino con evidencia de faringolaringitis aguda.

ANTECEDENTES

Alérgica a la codeína, buscapina compositum, nolotil y paracetamol. No hipertensa ni diabética. Fumadora de aproximadamente 4 paquetes diarios desde hace más de 20 años, últimamente 10 cigarrillos diarios. Intervenida de mioma uterino. Endometriosis en tratamiento con Cerazet. Reflujo gastroesofágico con H. pylori positivo. Trabaja en la artesanía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Faringolaringitis aguda.

JUICIO CLÍNICO

Disnea, disfagia.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exploración Física: Consciente y orientada, buen estado general. Hemodinámicamente estable (TA: 134/76, SatO2: 96%). No adenopatías generales ni bocio. Auscultación cardiaca rítmica y sin soplos. Abdomen blando y depresible.

Pruebas complementarias: Bioquímica: Glucosa 120, Urea 24, Creatinina 0.75, Filtrado glomerular 95.2, Sodio 142, Potasio 4.20, Bilirrubina total 0.56, AST(GOT) 16, ALT(GPT) 17, GGT 20, Fosfatasa alcalina 49, LDH 214, Amilasa 40, PCR 0.07.

Hemograma: Leucocitos 16.06 (Neutrófilos 93.0, Linfocitos 6.0), Hemoglobina 16.5, Hematocrito 47.2%, Plaquetas 376.

Rx Tórax: Sin hallazgos. RX Cuello lateral: Sin alteraciones.

Interconsulta ORL: Faringe con hiperemia, no edema de úvula. Fibroscopia: Epiglotis normal. Hiperemia de aritenoides. Cuerdas vocales normales. Luz glótica normal. JC: Faringolaringitis aguda.

CONCLUSIONES

Tras ser valorada por el servicio de otorrino, la paciente es ingresada a su cargo para control y estudio de la disnea y disfagia, así como para tratamiento de la faringolaringitis aguda.

Tras tratamiento con actocortina y urbason en urgencias, la paciente mejora la sensación disneica y no tiene estridor, por lo que se continúa en planta con tratamiento con corticoides, cefalosporina y dieta absoluta con sueroterapia.

BIBLIOGRAFÍA

- CAVIEDES S. IVAN, BÜCHI B. DELFINA, YAZIGI G. RAUL, LAVADOS G. PABLO. Patología de la deglución y enfermedades respiratorias. Rev. chil. enferm. respir. [Internet]. 2002 Ene [citado 2018 Jul 01] ; 18(1): 22-34. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482002000100004&lng=es. http://dx.doi.org/10.4067/S0717-73482002000100004.

- Hernández J, Rodríguez LM, Gómez MC, Sánchez MF. Factores de pronóstico de la disfagia luego de un ataque cerebrovascular: una revisión y una búsqueda sistemática. Rev Cienc Salud. 2017;15(1):7-21. Doi: http://dx.doi.org/10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.5371

- Clavé P., Terré R., Kraa M. de, Serra M.. Approaching oropharyngeal dysphagia. Rev. esp. enferm. dig. [Internet]. 2004 Feb [citado 2018 Jul 01] ; 96(2): 119-131. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082004000200005&lng=es.

TEMA 47. ADENOFLEMON CERVICAL

Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS
MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO
ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN
JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Preescolar varón de 4 años ingresado en Pediatría hasta hace 24 horas por Adenoflemón derecho, dado de alta con antibioterapia oral (levofloxacino). Acude a urgencias nuevamente por aumento significativo del volumen de la adenopatía inflamatoria, asociado a signos cutáneos inflamatorios locales. No refiere fiebre.

Antecedentes: Antecedentes familiares: Padre asma y alergia. Abuelo alérgico a penicilina. Hermana sana. No fumadores en la familia.

Personales: Alérgico a la amoxicilina (el quinto día de tratamiento en planta, dificultad para respirar, edema de mucosas y exantema). Embarazo controlado, ecografías prenatales normales, vacunación correcta. No enfermedades anteriores de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 19kg; Tª: 36,5º. No sensación de enfermedad grave. Neurológico: normal. Buen color de piel y mucosas. Bien nutrido e hidratado. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación respiratoria: normal. Abdomen blando y depresible, no doloroso y sin masas ni megalias. Resto normal. Tumoración cervical dcha de 4-5 cm, eritematosa en supeficie y dolorosa al tacto. Otoscopia normal. Faringe hiperémica con microexudados amigdalares.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Bioquímica, hemograma, serología, exudado nasofaríngeo.

JUICIO CLÍNICO

- Adenoflemón cervical.

CONCLUSIÓN

Ante la sospecha de fracaso terapéutico, se decide ingreso para reevaluar y tratamiento parenteral. El preescolar permanecerá ingresado hasta terminar tratamiento intravenoso y ver evolución de este.

BIBLIOGRAFÍA

- Cerda L. Jaime, Viviani S. Tamara, Peña D. Anamaría. Adenoflegmón cervical por Streptococcus intermedius en una niña de 3 años: Caso clínico. Rev. chil. pediatr. [Internet]. 2005 Ago [citado 2018 Jun 30] ; 76(4): 389-392. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062005000400008&lng=es. http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062005000400008.
- http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/adenitis.pdf
- Álvarez Caro Francisco, Gómez Farpón Ángela, Blanco Lago Raquel, Arroyo Hernández Mireia, Jiménez Treviño Santiago, Suárez Saavedra Sonsoles et al . Adenopatías en pediatría. Arch. argent. pediatr. [Internet]. 2007 Ago [citado 2018 Jun 30] ; 105(4): 342-350. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752007000400012&lng=es.

TEMA 48. PROTOCOLO DE ACTUACION ANTE AGRESIONES EN EL AMBITO SANITARIO

MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO

Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS

JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN

INTRODUCCION

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la Violencia como: “El uso deliberado de la fuerza física o el poder, ya sea en grado de amenaza o efectivo, contra uno mismo, otra persona o un grupo, que cause o tenga muchas probabilidades de causar lesiones, muerte, daños psicológicos, trastornos del desarrollo o privaciones”. Asimismo, la Organización Internacional del Trabajo (OIT) define la Violencia en el lugar de trabajo como: “toda acción, incidente o comportamiento que se aparta de lo razonable mediante el cual una persona es agredida, amenazada, humillada o lesionada por otra en el ejercicio de su actividad profesional o como consecuencia directa de la misma. La violencia interna en el lugar de trabajo es la que tiene lugar entre los trabajadores, incluidos directores y supervisores. La violencia externa es la que tiene lugar entre los trabajadores y toda otra persona presente en el lugar de trabajo.”

En los últimos años han aumentado significativamente los actos de violencia hacia los profesionales sanitarios. Según la OMS, una cuarta parte de la violencia laboral se produce en el sector sanitario, suponiendo un 30% de los casos totales de enfermedades y accidentes, junto al estrés.

Las agresiones al personal sanitario generan secuelas emocionales y laborales, así como una percepción de inseguridad en sus puestos de trabajo. Todo esto hace que el problema adquiera dimensiones de gravedad ya que expone a miles de personas a ser víctimas de agresiones, viola derechos fundamentales de seguridad en el lugar de trabajo y supone secuelas que alteran la calidad del servicio prestado y afectan de este modo a la salud pública de toda la población.

OBJETIVOS

Desarrollar un protocolo de actuación ante las agresiones a personal sanitario.

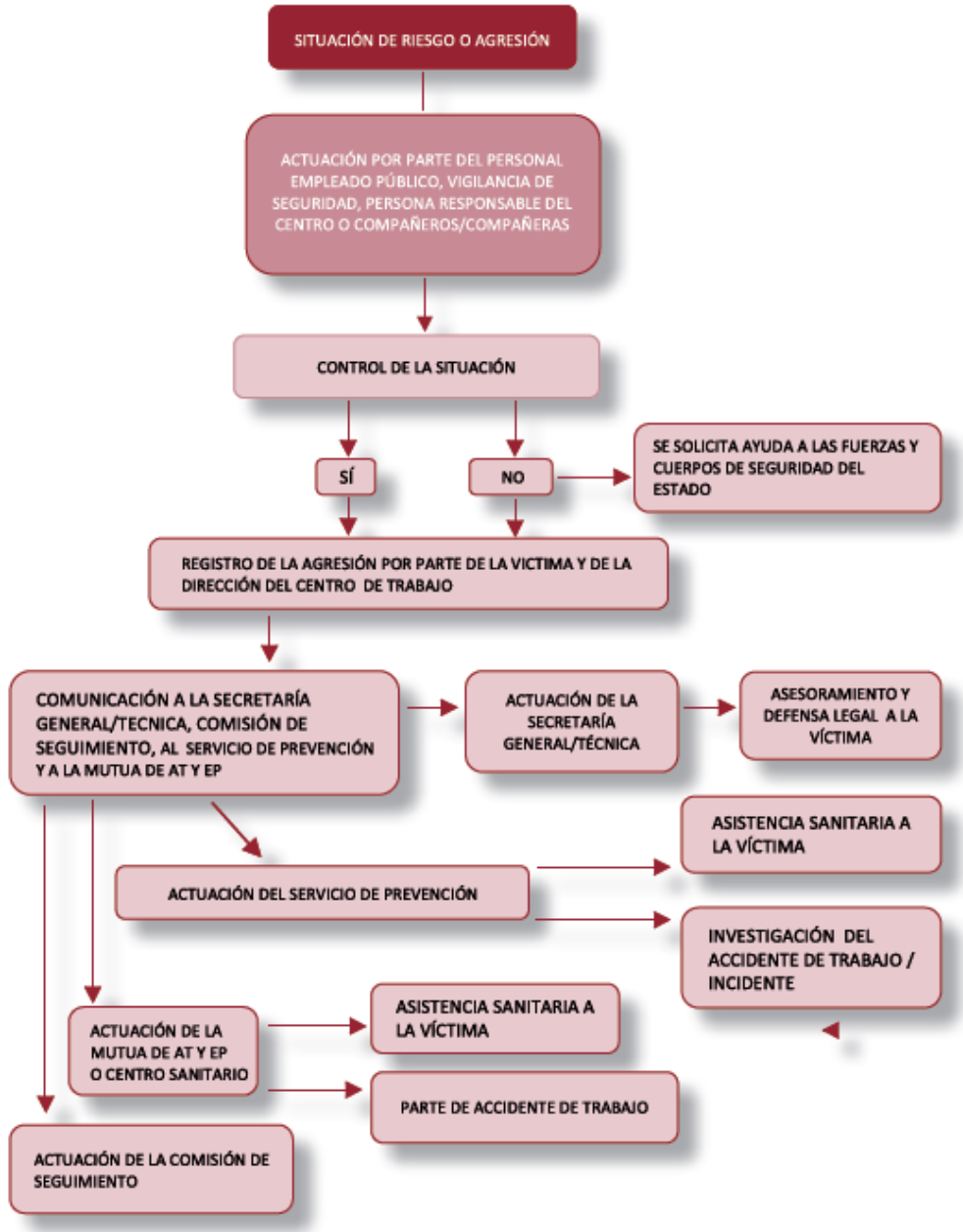
MATERIAL Y METODOS

- Se realiza una revisión sistemática durante los meses de marzo a abril del 2017/18.
- Para esta búsqueda hemos utilizado las fuentes bibliográficas siguientes: Pubmed, Medlineplus, Scielo, , Enfermería Global, Cochrane, Uptodate, Dialnet.

CONCLUSIONES

Los profesionales sanitarios están expuestos diariamente a posibles agresiones y muestras de violencia por parte de los usuarios del sistema de salud. Por todo ello es necesario, además de un plan de prevención contra las agresiones en ámbito sanitario, que los profesionales sanitarios tengan a su alcance un protocolo de actuación ante dichas agresiones que les permita controlar los riesgos, saber los pasos a seguir cuando la agresión ya se ha producido y minimizar sus secuelas.

DIAGRAMA DEL PROCEDIMIENTO DE ACTUACIÓN ANTE UNA AGRESIÓN



BIBLIOGRAFÍA

- Plan De Prevención Y Actuación Ante Agresiones Externas En El Ámbito De La Mesa Sectorial De Administración Y Servicios De La Administración Regional. Disponible en: http://www.carm.es/web/pagina?IDCONTENIDO=44976&IDTIPO=100&RASTRO=c$m743,20738

- Grasa, José María Altemir, and Alfonso Arteaga. "Protocolo de actuación para prevenir y afrontar agresiones al personal sanitario." Enfermería clínica 28.2 (2018): 125-132.

TEMA 49. MANEJO DE DISFAGIA EN EL PACIENTE CON DEMENCIA AVANZADA

IGNACIO SALGUERO TEJADA

ANA DEL SOCORRO FERNÁNDEZ HUERTAS

ELOISA CALDUCH CATROFE

INDICE

1. PRESENTACIÓN DEL CASO
2. DISFAGIA EN LA DEMENCIA
3. DIETAS ESPECÍFICAS
4. CONLUSIONES
5. BIBLIOGRAFÍA

1. PRESENTACIÓN DEL CASO

Recibe aviso procedente de coordinación el Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias (DCCU) por un posible atragantamiento en domicilio.

A la llegada paciente mujer de 86 años con antecedentes de demencia de origen vascular, dependiente para las actividades básicas de la vida diaria que recibe atención por cuidadora formal.

Treinta minutos desde inicio de episodio, presencia de gasping y sin respuesta a estímulos. Saturación de oxígeno no detectable, presencia de pulso cardíaco.

Se aprecian cuerpos extraños en glotis.

Tras intento fallido de intubación se movilizan dichos restos y mejora la saturación de la paciente. Saturación asciende a 95% y recupera la consciencia.

Tras esto, realiza abundante emesis, apreciándose restos de alimento.

Se procede a traslado hospitalario para radiografía de control, recibiendo alta a las 24h por evolución favorable.

2. DISFAGIA EN LA DEMENCIA

Existen tres elementos a destacar en la relación entre estas patologías:

1. La disfagia tiene un origen multifactorial. Esto da como resultado una muy difícil solución del problema y la importancia de atender a diferentes detalles al mismo tiempo.
2. Pacientes a veces mantienen comida en cavidad bucal sin formar un bolo efectivo, dificultado el paso por la glotis.
3. Existen alteraciones sensoriales en faringe y laringe que, combinado con bajo nivel de conciencia, hace que pase parte del bolo antes de que se haya provocado la deglución faríngea. Hay que remarcar que esto último no siempre viene acompañado de tos.

3. DIETAS ESPECÍFICAS

Con lo anteriormente mencionado toca plantearse si el caso presentado se podría haber evitado.

En resumidas cuentas la respuesta sería no por la complejidad de la paciente aunque sí hay un punto remarcable y es la dieta.

En este tipo de pacientes se recomienda el empleo de dieta triturada frente a dieta con restos de alimento, facilitando el paso por la glotis y evitando el potencial riesgo de atragantamiento.

Hay que asegurarse siempre de que el puré sea fino, sin hilos, espinas, pieles ni grumos, por lo que deberán eliminarse los alimentos con dichas cualidades.

Existen además alimentos considerados de alto riesgo para enfermos con disfagia. Se podrían clasificar en los siguientes grupos:

1. Alimentos que pueden adherirse al paladar: caramelos blandos, patatas en puré, pan fresco, plátano.

2. Alimentos con doble textura: sopa de fideos, yogur con frutas, cereales secos en leche.

3. Alimentos con fibras: apio, espinacas, espárragos, frutas con semilla y piel, legumbres.

4. Alimentos en pequeños trozos: olivas, cerezas, uvas, semillas.

5. Alimentos que se disgregan y no forman un bolo compacto: arroz, biscotes, galletas, guisantes, maíz cocido, frutos secos, cereales integrales, uvas pasas, coco, frutas y vegetales crudos, picados.

4. CONCLUSIONES

Es complejo el abordaje en este tipo de pacientes, con demencia avanzada donde se combinan diferentes factores. Al alimentar al paciente no solo es importante el aporte calórico sino también la textura y el tiempo dedicado a la comida.

Por último, casos como éste remarcan la figura de profesional como educador para los cuidadores principales

5. BIBLIOGRAFÍA

Páginas WEB: Sociedad Andaluza de Nutrición y Dietética. Alimentación en trastornos de la masticación y deglución. [Citado 30 Jun 2018] Disponible en: http://sancyd.es/comedores/terceraedad/alimentacion.transtornos.php

Bases de datos: UpToDate [Base de datos Internet]. Palliative care of patients with advanced dementia.[citado 30 Jun 2018] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/palliative-care-of-patients-with-advanced-dementia

TEMA 50. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN LA CRISIS HIPERTENSIVA

Mª REYES BARRERA RODRIGUEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- DEFINICIÓN
- SINTOMAS
- TRATAMIENTO
- PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA
- CONCLUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La hipertensión es un problema de salud cada vez más frecuente en la población mundial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) 1 de cada 5 adultos tiene la tensión arterial elevada, lo que aumenta su riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y otras complicaciones.

Una de esas complicaciones es la crisis hipertensiva, que es la forma aguda de hipertensión arterial y unos de los motivos de consulta de urgencias más frecuentes, tanto a nivel hospitalario como en atención primaria.

DEFINICIÓN

Se habla de crisis hipertensiva cuando las cifras de tensión arterial son iguales o superiores a 180/120 mmHg. Diferenciamos dos tipos de crisis hipertensivas: las urgencias hipertensivas y las emergencias hipertensivas.

La urgencia hipertensiva es aquella que no afecta a los órganos diana, que son el cerebro, corazón y riñones. Son más frecuentes pero tienen mejor pronóstico y suelen ir acompañadas de cefalea, náuseas, mareo y palpitaciones.

La emergencia hipertensiva si tiene afectación a los órganos dianas y puede comprometer seriamente la vida del paciente.

TRATAMIENTO

En este apartado diferenciaremos el tratamiento en la urgencia hipertensiva y en la emergencia hipertensiva.

En la urgencia hipertensiva tomaremos dos veces la tensión con una diferencia de 30 minutos entre una toma y la siguiente. Lo ideal seria tomar la tensión al entrar el paciente y volvérsela a tomar cuando el médico termine la exploración, así el paciente ha permanecido al menos 15 minutos en reposo. Así se podrá confirmar la urgencia hipertensiva y descartar otras causas. Posteriormente se administrará medicación hipotensora por vía sublingual y comprobaremos la tensión cada 1-2horas hasta que la tensión descienda de 180/120 preferiblemente hasta 160/100, pues nuestro objetivo en estas crisis es reducir un 20% la Presión Arterial Media (PAM).

TRATAMIENTO

Cuando el paciente cumpliera el objetivo marcado anteriormente daremos instrucciones de acudir en 24-48 horas a su medico de familia para seguimiento y control de la hipertensión.
Puede suceder que no se cumpla el objetivo de reducir un 20% la PAM o que las cifras de tensión siguieran igual o más de 180/120mmHg. En este caso se remitiría al servicio hospitalario.

En la emergencia hipertensiva la vida del paciente está en riesgo y nuestras actuaciones irán dirigida a toma de constantes vitales, monitorización cardiaca, canalización de vía periférica y administración de tratamiento intravenoso. En estás situaciones el paciente será inmediatamente trasladado al hospital más cercano.

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA

Diferenciaremos dos tipos de diagnósticos enfermeros: problemas de colaboración (PC) y diagnósticos enfermeros NANDA. El primer tipo son los diagnósticos derivados de la enfermedad y la actuación conjunta con el médico que dependerá de la situación del individuo. La pauta para redactarlos son problema colaboración 2º a problema que presenta el paciente.

Por otro lado, los diagnósticos de enfermería NANDA, surgen del rol propio de enfermería. Aunque, al igual que los de colaboración, depende de la situación del paciente, podemos identificar los más comunes derivados de la crisis hipertensivas, sobre todo la de urgencia, pues tenemos más tiempo para abordar los problemas de independencia.

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA

DIAGNÓSTICO	NOC	NIC
00132 Dolor agudo r/c cambios en la presión arterial	2102 Nivel de dolor	1400 Manejo del dolor
00146 Ansiedad r/c estado de salud	1211 Nivel de ansiedad	5820 Disminución de la ansiedad
00126 Conocimientos Deficientes r/c Falta de Exposición	1813 Conocimiento del régimen terapéutico	5606 Enseñanza individual

CONCLUSIÓN

El papel de enfermería en las crisis hipertensivas es saber distinguir entre urgencia y emergencia hipertensiva, conocer el tratamiento y realizar un plan de cuidados individualizados para asegurar la calidad de nuestros cuidados y potenciar la autonomía y conocimientos del paciente sobre el proceso de enfermedad que experimenta.

BIBLIOGRAFÍA

• Arbe G, Pastor I, Franco J. Revisión: Aproximación diagnóstica y terapéutica de las crisis hipertensivas. Med Clin (Barc) [Internet]. 2018;150(8):317–22. Available from: http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edselp&AN=S0025775317308229&site=eds-live

• Blanco CA, Martínez JS, González SV. Crisis hipertensivas : seudocrisis , urgencias y emergencias. Hipertens y riesgo Vasc [Internet]. SEHLELHA; 2014;31(4):132–42. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2014.04.001

• Cardona MF, Molinero VP, Bou BM, Martínez FJDC. Management of arterial hypertension in the emergency department [Internet]. Medicine (Spain). Elsevier España, S.L.U.; 2015. 5371-5378 p. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2015.11.003

BIBLIOGRAFÍA

• Cardona MF, Roldán IM, Soriano AS, Molinero VP. Diagnostic and therapeutic protocol for hypertensive crises in the emergency department [Internet]. Medicine (Spain). Elsevier España, S.L.U.; 2015. 5399-5403 p. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2015.11.007

• Robles MV. Manejo de enfermería en la crisis hipertensiva. Arch Cardiol México. 2001;71(1):221–4.

TEMA 51. ADAPTACIÓN DEL PUESTO DE TRABAJO A PERSONAL CON PROBLEMAS PSIQUIÁTRICOS

VICTORIA CANDEL GUILLAMÓN

Mª DEL CARMEN SALINAS SEVILLA

ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN

Mª ELENA RUÍZ SERRANO

ÍNDICE

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

EXÁMEN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

JUICIO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

CONCLUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Trabajador sanitario en la categoría de técnico que se incorpora a su trabajo, a media jornada, en hospital tras haber estado de baja durante dos años en tratamiento y estabilidad de su reciente trastorno bipolar asociado al consumo de alcohol y cocaína y posterior a un intento de suicidio mientras se encontraba trabajando en el servicio de farmacia.

Antecedentes personales: consumo de alcohol desde los trece años, consumo de cannabis desde los quince años, consumo de cocaína desde los veintiún años. Fumador de 60 cigarros desde los once años. Infarto agudo de miocardio con regular respuesta al tratamiento en 2014. Hipercolesterolemia.

DESCRIPTORES: “riesgo”, “exclusión”, “incorporación”, “laboral”, “trastorno bipolar”, “hospital”.

EXAMEN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tras su incorporación a su jornada laboral manifiesta malestar generalizado acompañado de vómitos y sensación de vértigos, por lo que es remitido a urgencias inmediatamente por su supervisor de área.

Edad: 45 años, Peso: 90 kg, Altura: 179 cm.

TA:191/83 mmHg, FC: 92 rpm, Saturación de O2: 94%.

Observación: nervioso con sudoración y manos continuamente en movimiento. Ansioso y conversación entrecortada. Tras administrar diazepam 5 mg intravenoso y pasados treinta minutos, se le vuelve a realizar entrevista clínica, se encuentra más calmado y colaborador al dialogo. Abdomen depresible y restantes signos normales.

Escala de Glasgow 13.

EXAMEN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica completa de sangre (bioquímica, hemograma, coagulación, serología).
- Analítica de orina (anormales, sedimentos y tóxicos).
- Electrocardiograma.

JUICIO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

JUICIO CLÍNICO

- Crisis de ansiedad
- Fatiga mental
- Estado de pánico a su nueva situación
- Episodio psicótico

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Posible brote agudo psiquiátrico complicado con episodio psicótico.

CONCLUSIÓN

Discurso incoherente y poco reflexivo tras administración de medicación antipsicótica, aunque más calmado. Informados familiares, se decide su traslado urgente a la unidad de psiquiatría para valoración y estudio de la situación psiquiátrica del paciente, quien manifiesta crisis de ansiedad, lenguaje incoherente e incomprensible y rechazo al dialogo. Su estado físico no se encuentra alterado ni con síntomas de patología somática. Pedida ambulancia urgente y se realiza su traslado al servicio de psiquiatría donde se encuentra hospitalizado durante un mes diagnosticándosele brote agudo esquizofrénico complicado por episodio psicótico grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguado Martín José Ignacio, Bátiz Cano Ainhoa, Quintana Pérez Salomé. El estrés en personal sanitario hospitalario: estado actual. Med. segur. trab. [Internet]. 2013 Jun [citado 2018 Jun 21] ; 59(231): 259-275. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2013000200006&lng=es. http://dx.doi.org/10.4321/S0465-546X2013000200006
2. Vicente Pardo José Manuel, López-Guillén García Araceli. Problemas y factores psicológicos en el retorno al trabajo tras incapacidad temporal prolongada por cáncer de mama. Med. segur. trab. [Internet]. 2017 Sep [citado 2018 Jun 21] ; 63(248): 245-259. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2017000300245&lng=es.

TEMA 52. VIRUS DEL HERPES ZOSTER DIAGNOSTICADO EN CAVIDAD ORAL DE PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

MANUEL ANGEL MORALES GONZÁLEZ
MARTA GALLARDO BENASACH
ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN
Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS

ÍNDICE

- DESCRIPCIÓN DEL CASO
- EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- JUICIO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Hombre 40 años que acude a consulta de su médico de familia para observación de la mucosa oral, refiriendo odinofagia, disartria, dolor e incapacidad para masticar y hacer el bolo alimenticio. Sobre todo está muy preocupado porque refiere parestexias y un intenso dolor de carácter quemante y unilateral en el lado derecho de la cara. En seguimiento desde hace quince años en la consulta de pacientes crónicos por virus de la inmunodeficiencia adquirida, toma retrovirales y corticoides de forma habitual. Me comenta que ha estado de viaje y estuvo una semana sin tomar ninguna medicación. También dice que presenta sangrado en encía, xerostomía por momentos y dolor en algunas piezas dentales.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Peso: 55 kg Altura: 160 cm Tª:37,5 ºC

A la observación se comprueba lesiones vesiculares en mucosa oral de 0,5 – 1 mm y tres ulceraciones de aproximadamente 1-1,5 cm en el lado derecho inferior de la mucosa oral. También se puede apreciar: enrojecimiento, lesiones sangrantes en encías, piezas dentales móviles (sobre todo dos premolares en mandibula superior), xerostomia y placas de sarro, sobre todo en arcada superior.

Analítica de sangre (bioquímica,hemograma, coagulación, serología, hemocultivos).

Exudado de las lesiones ulcerosas de la mucosa oral.

Resonancia magnética nuclear con contraste de cabeza y cuello.

JUICIO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

JUICIO CLÍNICO:

- ✓ Sobreinfección
- ✓ Afectación del nervio trigémino
- ✓ Mucositis
- ✓ Empeoramiento del estado general del paciente
- ✓ Sepsis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

INFECCIÓN VÍRICA POR HERPES ZOSTER EN CAVIDAD ORAL CON MAYOR AFECTACIÓN DEL NERVIO TRIGÉMINO.

CONCLUSIONES

Tras obtener todos los resultados de analítica de sangre, exudado de ulceraciones de mucosa oral y estudio radiológico de la resonancia se verifica que el ha aparecido un empeoramiento agudo del paciente, cuya medicación retroviral está haciendo poco efecto y que precisa de altas dosis de corticoterapia intravenosa para mejorar su actual situación de salud. Se le deja hospitalizado tras comprobar que padece una grave neutropenia asociada a anemia ferropénica por infección recidivante.

Además la afectación el nervio trigémino le produce dolores agudos en boca que no sabe identificar si es dolor dental o dolor zoster trigeminal. Precisa de analgésicos potentes e seguimiento por neurólogo. Tras un mes hospitalizado, su estado mejora muy poco, presentando un pronóstico reservado. Informada la familia del empeoramiento del estado general del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grando LJ, Yurgel LS, Machado DC, Nachman S, Ferguson F, Berentsen B, et al. The association between oral manifestations and the socioeconomic and cultural characteristics of HIV-infected children in Brazil and in the United States of America. Rev Panam Salud Publica 2013;14:112-8.
2. Aguirre JM, Echebarria MA, Ocina E, Ribacoba L, Montejo M. Reduction of HIV associated oral lesions with infection in patients after highly active antiretroviral therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;88:114-5.

TEMA 53. CASO CLINICO: ESTUDIO HISTIOPATOLÓGICO EN BIOPSIA DE LESION PRECANCEROSA DE LA MUCOSA ORAL

FRANCISCO MIGUEL SÁNCHEZ NOGUERA
MARTA GALLARDO BENASACH
Mª PILAR GONZÁLEZ BAÑOS
Mª ELENA RUÍZ SERRANO

ÍNDICE

- DESCRIPCIÓN DEL CASO
- EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- JUICIO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Adulto de 22 años de edad que acude a la consulta de odontología para comprobar la eficacia de la mordida y diagnosticar posible mucositis oral, empeorada en zona inferior de molares lado izquierdo. Refiere halitosis, sangrado de encías, odinofagia, xerostomía y parestesias ocasionales cuando mastica la comida. Antecedentes personales: faringitis recurrentes. Padre con adenocarcinoma de base de la lengua, muerto en 2010. Madre viva, sin patologías significativas. Refiere ser fumador de 15 cigarros diarios. No conoce alergias ni refiere otros antecedentes importantes. Se remite a su médico de cabecera tras realizar biopsia.

DESCRIPTORES: ESTUDIO, HISTOPATOLÓGICO, BIOPSIA, LESIÓN PRECANCEROSA, MUCOSA ORAL.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EXPLORACIÓN

Peso: 85 kg, Altura: 175cm, Tª: 37,7ºC. Presenta lesión de etiología desconocida, claramente irritativa y enrojecida en lado izquierdo inferior de molares. No presenta lesión angiomatosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ✓ Analítica de sangre (bioquímica, hemograma, marcadores tumorales, serología).
- ✓ Estudio histopatológico de biopsia incisional directa de la mucosa oral.
- ✓ Exudado de mucosa oral.

JUICIO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

JUICIO CLÍNICO:

Lesión primaria neoplásica.

Lesión precancerosa oral.

Afta sobreinfectada en mucosa oral.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

LESIÓN PRIMARIA NEOPLÁSICA DE LA MUCOSA ORAL

CONCLUSIÓN

Tras confirmación inmediata de los primeros resultados del examen histopatológico se remite de forma urgente al oncólogo de área hospitalaria quien decide iniciar en pocos días tratamiento con quimioterapia en simultaneo con radioterapia.

Se confirma su pronóstico reservado, posiblemente con diagnóstico de adenocarcinoma de base de la lengua.

Se ofrece a la paciente apoyo psicológico y segunda opción médica. La paciente se encuentra en estado de shock por lo que se decide ingreso en oncología para seguimiento y observación durante los primeros días de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Villanueva-Sánchez FG, López-Mier MT, Escalante-Macías LH, Álvarez-Martínez MM, Zambrano-Galván G, Cuevas-González JC. Leucoplasia verrucosa proliferativa: Caso idiopático y revisión de la literatura. Rev. argent. dermatol. [Internet]. 2017 Jun; 98(2).
2. Jané Salas E., Jané Pallí E., Estrugo Devesa A., Roselló Llabrés X., López-López J.. El diagnóstico del cáncer oral en el paciente geriátrico. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015 Jun; 31(3): 181-190.
3. Estrada Pereira Gladys Aída, Márquez Filiu Maricel, González Heredia Eugenia, Ramón Jiménez Ruth, Domínguez Pacheco Rubén Rafael. Diagnóstico clínico e histopatológico del carcinoma in situ en la mucosa bucal. MEDISAN [Internet]. 2015 Abr; 19(4): 462-467.

TEMA 54. TROMBOPENIA SEVERA EN PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN

MARTA GALLARDO BENASACH

CRISTIAN ROMOSAN

AYCHEL ELENA ROURA PILOTO

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Lactante 15 meses de edad al que traen a Urgencias pediátricas por la aparición de hematomas y petequias en extremidades inferiores, zona nasal y sacra desde hace una semana sin anteriores traumatismos severos. Sangrado moderado por nariz hace dos días, cuando dormía la siesta. Afebril. Antecedente de cuadro catarral previo con fiebre días antes. Niega otros antecedentes personales generales ni familiares. Vacunación reglada. Alimentación adecuada para su edad, manteniendo lactancia materna. Familia aparentemente estructurada, no ambiente epidémico.

DESCRIPTORES: EPISODIO, DEBUT, PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA, LACTANTE

EXAMEN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 10.00 kg, Tª: 36.5ºC, saturación de oxigeno 100%, FC 139 lpm. Imposible de tallar, está lloroso e irritable. Buen estado general. Aspecto nutrido. Normohidratado (piel y mucosas húmedas, piel elástica). FA normotensa. Auscultación cardíaca y pulmonar normal. Abdomen blando, depresible, indoloro, sin masas ni megalias. Hematomas y petequias en cara, tronco y miembros. No sangrado activo. ORL normal. SNC normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sangre (extracción de tubos de bioquímica, hemograma y coagulación) presentando trombopenia severa (plaquetas 9 x10^3/uL) sin anemia ni alteración del resto de series. Contacto urgente con hematología para valoración de frotis e ingreso hospitalario. Pendiente orina.

JUICIO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

JUICIO CLÍNICO

- Trombopenia
- Plaquetopenia
- Leucemia
- Enfermedades hematológicas

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

SOSPECHA DE PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA. OTRAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES A ESTUDIO.

CONCLUSIÓN

El lactante ingresa en la unidad de Pediatría junto a su padre (irascible por la situación clínica de su hijo) muy lloroso e irritable. Se les informa a los padres del riesgo de sangrado y compromiso hemodinámico del lactante. Se toman constantes horarias y se revisa vía periférica para comprobar permeabilidad. Recogida de orina y posterior análisis con tira reactiva de orina que confirma moderada-leve presencia de sangre microscópica en orina. Tras estudio hematológico, posteriores analíticas sanguíneas y recogida de orina diaria para estudio, se confirma la enfermedad autoinmune de púrpura trombocitopénica idiopática en el lactante y se informa a los padres de las manifestaciones clínica y sintomatología de urgencia. Se realiza interconsulta urgente y traslado al hospital universitario Virgen de la Arrixaca, unidad de inmunología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tamayo-Chuc DU. Trombocitopenia inmunitaria primaria. Rev Hematol Mex. 2016 oct;17(4):239-255.
2. Paredes Lascano, PL.,Urrutia Miranda, JP. Pancitopenia Inducida por Virus en la Edad Pediátrica. Repositorio Universidad Técnica de Ambato Ciencias de la Salud Medicina.1-oct-2016. http://repositorio.uta.edu.ec/jspui/handle/123456789/23870
3. Flores-Montes Olivia Alejandra, Escobar-Orduño Martha Cecilia, Lozano-Garcidueñas Mónica, Valle-Leal Jaime Guadalupe. Síndrome de Evans en lactantes. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. [revista en la Internet]. 2017 Abr [citado 2018 Jun 23] ; 74(2): 141-146.

TEMA 55. ALERTA ENFERMERA: AUMENTO PROGRESIVO EN SINDROMES DE ABSTINENCIA NEONATALES

MARÍA EULALIA VERA NIETO

NELIDA SÁNCHEZ SÁNCHEZ

RAQUEL LÓPEZ TURPÍN

NIEVES ASENCIO LÓPEZ

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

METODOLOGÍA

RESULTADOS

CONCLUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA

RESUMEN

El Síndrome de Abstinencia Neonatal (su sigla en inglés NAS) se define como un conjunto de síntomas que experimenta el recién nacido (RN) tras la retirada de su exposición a sustancias, drogas o narcóticos que causan adicción. Actualmente el consumo de sustancias de abuso legales o ilegales es uno de los problemas sanitarios más importantes de nuestra sociedad. Esto supone una gran repercusión clínica, social y psicológica para el RN y un futuro incierto en su desarrollo con posibles problemas cognitivos, conductuales …

Los síntomas del NAS dependerán de: la cantidad, tipo y tiempo de consumo de la droga por parte de la madre del RN y si se trata de un RN a, término o prematuro.

Drogas más consumidas: Alcohol, tabaco, marihuana, cocaínas, opiáceos, metadona…y sus asociaciones.

OBJETIVOS

Los objetivos de esta revisión bibliográfica son:

- Conocer el progresivo aumento del RN con Síndrome de Abstinencia Neonatal en los últimos años.
- Facilitar al personal sanitario información sobre en qué consiste este síndrome.
- Sensibilizar a las enfermeras sobre la necesidad de elaborar protocolos estandarizados en Unidades de Neonatología.
- Mejorar la calidad de vida del RN con NAS.
- Fomentar la seguridad del RN en el ámbito hospitalario.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda sistemática bibliográfica exhaustiva de 79 artículos desde 2013 hasta 2017, de los cuales se prestó especial interés a unos 13.
La búsqueda se realizó en bases de datos como Pubmed, Medline, Dialnet, Lilacs, Embase, Scielo, Cochrane y Scienciedirect. Se han favorecido las publicaciones de los últimos cinco años.

Se obtuvieron artículos de anales de pediatría y Enfermería Global, específicos y relacionados con el tema.
Los descriptores utilizados han sido:
“SÍNDROME DE ABSTINENCIA”, “EMBARAZO”, “DROGAS”, “ RECIÉN NACIDO”.

RESULTADOS

Los síntomas comienzan entre el 1° y 3° día tras su nacimiento e incluso pasada una semana. El cuadro dura entre 8 y 16 semanas o más. Su manifestación inicial varía entre un comienzo leve, transitorio, intermitente o tardío o un comienzo de naturaleza aguda, mostrar mejoría y cambiar a un cuadro de abstinencia subaguda.

Síntomas frecuentes: Convulsiones, dificultad para alimentarse, diarrea y/o deshidratación, dificultad para conciliar el sueño, fiebre no asociada a infecciones, uso de escalas y tablas de valoración (Escala de Finnegan, Tabla de Lipitz…) Valoración de 31 ítems al RN cada 4 horas (cada 2 horas si se produce aumento en la puntuación), los 2-3 primeros días y después cada 8-12 horas. SI PUNTUACIÓN >8, ADMINISTRAR TRATAMIENTO.

Valoración en escalas más simplificadas, 11 ítems, tabla de Lipizt. Disminuir dosis tras estabilizar al RN durante 72 horas hasta retirar.

Dar el alta tras 2-3 días sin clínica y sin medicación.

CONCLUSIÓN

En nuestro país, según las estimaciones de prevalencia en la población general, muestra el porcentaje más elevado de consumo de cocaína de la Unión Europea, junto al Reino Unido, donde se da el porcentaje más alto de consumo cocaína entre la población de adultos jóvenes (15-34 años).

Según un estudio realizado en 2013, el 2,5% de las mujeres españolas en edad fértil afirman haberla consumido en los últimos doce meses.

Respecto al RN, alcanzan la talla normal para su edad a los 2 años de vida. Su desarrollo normal mental y motor se alcanza al entrar a la escuela (6 años). Suelen tener más dificultad en adquirir habilidades conductuales, adaptativas y perceptivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Porcel Gálvez Ana María, Ortega Martínez Sandra María, Barrrientos Trigo Sergio, Ferrinho Ferreira Rogerio, Martínez Lara Concepción. Síndrome de abstinencia neonatal: evolución en los últimos diez años. Enferm. glob. [revista en la Internet]. 2014 Oct [citado 2016 Abr 15] ; 13(36): 337-351. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S165614120 14000400019&lng=es.
2. Peña Valdés, A; Bravo Urzúa, T y cols…GUIAS DE TRATAMIENTO UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES . Hospital San Juan de Dios de la Serena. 2013-2014.
3. Uberos Fernández, J. Hijo de madre adicta a drogas. UGC Hospital Clínico San Cecilio. Granada 2010.

TEMA 56. ENCEFALOMIELITIS AGUDA CAUSADA POR LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

CRISTIAN ROMOSAN, AYCHEL ELENA ROURA PILOTO, ENCARNACION IZQUIERDO ALMIRON, MARTA GALLARDO BENASACH.

ÍNDICE

•INTRODUCCIÓN

•PRESENTACIÓN DEL CASO

•PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y TRATAMIENTO

•CONCLUSIÓN

•REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente el 50% de los pacientes afectados por lupus eritematoso sistémico (LES), en cualquier momento evolutivo de la enfermedad presenta afectación del sistema nervioso.

Se describe el caso de una paciente de 35 años que presentó una variante hemorrágica de encefalomielitis aguda sistémica, que permitió el diagnóstico de LES.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 35 años, que acude a urgencias del hospital, presentando náuseas, vómitos, fiebre y diarrea. Antecedentes personales cuadro psicótico aislado hace 10 años, varios episodios de dolor pleurítico e inflamación articular dolorosa. En tratamiento con risperidona, biperideno y citalopram.

Se decide su ingreso para estudio. Al tercer día de hospitalización, comienza con debilidad en miembros inferiores y alteración de esfínteres.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y TRATAMIENTO

Exploración física: paresia arrefléxica e hipoestesia.

Pruebas Complementarias: TAC craneal y de columna, sin alteraciones destacables. Punción lumbar, reveló una pleocitosis linfocitaria, hiperproteinorraquia.

Tratamiento: se inició la administración de corticoides con 10 mg de dexametasona seguido con 4 mg cada 6 horas. A las 10 horas la paciente comenzó con disartria, diplopía y disnea progresiva. Neurológicamente se obsrvó oftalmoparesia, parálisis facial bilateral y debilidad en extremidades superiores. Sat O2 88% con un ritmo de 15l/min. Se realiza intubación orotraqueal y fue trasladada a la UCI.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y TRATAMIENTO

La Resonancia Magnética demostró una lesión extensa hiperintensa desde la región craneal hasta el cono medular, además se apreciaba una señal hipointensa en ambos núcleos caudados que sugerían un componente hemorrágico.

En la analítica se apreciaba anemia, leucopenia, linfopenia, Coombs positiva, anticuerpos siendo el resto de la analítica normal.

Se instauró un tratamiento inmunosupresor con urbason, inmunoglobulinas, pasmaféresis y ciclofosfamida intravenosa. Presentó una discreta mejoría y fue trasladada a planta para iniciar el tratamiento rehabilitador.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y TRATAMIENTO

Durante el ingresó presentó una trombosis venosa profunda femoral, por lo que se inició tratamiento con acenocumarol. Finalmente, fue trasladada a un centro de rehabilitación presentando una paparesia severa y una parálisis facial bilateral.

Se diagnosticó de variante hemorrágica de EAD asociada a LES. Dentro del diagnóstico diferencial se consideró la neuromielitis óptica.

CONCLUSIÓN

- En conclusión, presentamos un caso que demuestra que la variante hemorrágica de EAD, aunque infrecuente, puede ser una manifestación grave del LES.
- En la patogenia del neurolupus influyen múltiples factores entre los que destaca la producción de anticuerpos, inflamación aguda intratecal y lesiones trombóticas.
- En el caso expuesto, la infección gastrointestinal pudo haber tenido un papel como factor desencadenante del proceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. F.G. Joseph, G. Alistair, N.J. ScoldingCNS lupus: A study of 41 patients Neurology, 69 (2007), pp. 644-654

2. E. Muscal, R.L. BreyNeurological manifestations of systemic lupus erythematosus in hildren and adults Neurol Clin, 28 (2010), pp. 61-73

3. M. PetriReview of classification criteria for systemic lupus erythematosus Rheum Dis Clin North Am, 31 (2005), pp. 245-254

4. C. Eckstein, S. Saidha, M. LevyA differential diagnosis of central nervous system demyelination: Beyond multiple sclerosis J Neurol., 259 (2012), pp. 801-816

TEMA 57. VÍA INTRAÓSEA

BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN
RAQUEL GAITANO ESCRIBANO
MARTA ESPINOSA ATANCE

ÍNDICE

1. Fisiología de la infusión intraósea.
2. Lugares de punción.
3. Indicaciones.
4. Contraindicaciones
5. Técnica en tibia proximal.
6. Cuidados de enfermería.
7. Complicaciones.
8. Medicación que puede infundirse.
9. Bibliografía.

1. Fisiología de la infusión intraósea

La cavidad medular se compone de una red de plexos venosos sinusoides que no se colapsan en caso de shock y que drenan en un canal venoso central el cual conduce a la circulación sistémica. (1)

2. Lugares de Punción

En neonatos, y menores de 6 años: (4)

- Tibia proximal: línea media cara antero-interna tibial, 1-3 cm por debajo de tuberosidad tibial. Angulo de inserción: a 90º o ligeramente caudal.
- Fémur distal: 2- 3 cm del cóndilo externo.
- Otros lugares alternativos: tibia distal, cresta ilíaca, trocánter mayor.

2. Lugares de Punción

En mayores de 6 años y adultos: (1), (4)

- Tibia distal: entre 1 y 2 cm por encima del maléolo interno, evitando la vena safena. También puedeemplearse el maléolo externo.
- Cresta ilíaca: cara inferior espina iliaca, con paciente en decúbito lateral.
- Esternón: 2-3º espacio intercostal, a 1cm a lateral a la línea media esternal, solo destinado para dispositivo FAST, y actualmente esta localización está considerada no recomendada con otros dispositivos por el riesgo de lesión de estructuras del mediastino, además interfiere con masaje cardiaco.
- Otras localizaciones menos frecuentes: calcáneo, metáfisis distal del radio, apófisis estiloide cubital, extremo proximal clavícular, cabeza humeral

3. Indicaciones

- La vía IO está indicada, no sólo en situaciones de parada cardiorrespiratoria, sino en aquellas situaciones de riesgo vital en las que no es posible obtener una vía venosa periférica, como por ejemplo: shock, anafilaxia, estatus epiléptico, grandes quemados, deshidratación, pacientes atrapados, politraumatizados, etc.
- Las últimas recomendaciones del ERC (European Resuscitation Council) del año 2005 consideran la IO como la segunda opción después de la vía periférica y antes de la endotraqueal. También está recomendada por la AHA como clase IIa en caso de PCR sin vía venosa periférica.
- El Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal la recomienda tras 3 intentos o 90 segundos de no haber conseguido una vía venosa periférica. (1), (3), (4)

4. Contraindicaciones

- **Absolutas**: fractura o traumatismo del hueso donde se puncione o hueso en el que se ha intentado una IO previamente.
- **Relativas**: osteoporosis, infección, tumores óseos, celulitis o quemadura en el lugar de la punción. (1)

5. Técnica, en tibia proximal

- Material: antiséptico, guantes, gasas, jeringa 10cc, SSF, suero heparinizado, sistema infusión, llave 3 pasos, pinza Kocher, esparadrapo, dispositivo IO.
- Paciente en decúbito supino con la extremidad semiflexionada, en rotación externa y con apoyo estable.
- Técnica aséptica mediante desinfección de la zona.
- Si el dispositivo es tipo aguja, trocar ó seta (COOK®) sujetar firmemente con la palma de la mano y entre los dedos, atravesar la piel en el punto elegido con el bisel de la aguja con un movimiento giratorio, hasta que notemos una resistencia (periostio), hacemos más presión para vencer la resistencia. La aguja tiene una marca que sugiere profundidad.

5. Técnica en tibia proximal

- Si el dispositivo IO es tipo pistola autodisparador (Bone Inyection Gun), regularemos el dispositivo según profundidad. Retiramos el seguro. El sentido de la flecha hacia el punto de punción.
- Si el dispositivo IO es tipo taladro (EZ-IO®), insertar la aguja en un ángulo de 90º respecto al hueso, con una sujeción suave y guiando al taladro hacer la inserción hasta que la última marca de la aguja sea visible a 5mm de la piel21.
- Retirar la aguja del catéter o dispositivo IO, en las de tipo seta girando el trocar de la base y en las tipo pistola—muelle se desinsertará sola. En el taladro, desconectar con una mano mientras se estabiliza con los dedos de la otra mano la aguja y retirarla.
- Signos de inserción correcta: aspirado de médula ósea (no siempre se obtiene), la infusión de líquidos no supone resistencia, la aguja se mantiene inmóvil y no hay signos de extravasación.

5. Técnica en tibia proximal

- Inyectar lentamente un bolo de 10ml de SSF, comprobando la permeabilidad de la vía y la no extravasación. Conectar un sistema de suero y comenzar la infusión.
- Fijar la aguja a la extremidad: con una pinza Kocher paralela a la extremidad y perpendicular al eje, almohadillando el punto de punción y protegiéndolo con gasa y esparadrapo a la extremidad. Algunos dispositivos traen sus propios sistemas de fijación que evitan el movimiento vertical del mismo. (2)

6. Cuidados de enfermería

- Tomar una muestra de médula ósea antes de infusión de drogas, para valores diagnósticos de urgencia.
- Si utilizamos un sistema de bomba de infusión a gravedad normal, fijar las alarmas de presión en su límite inferior.
- Utilizar y mantener los dispositivos de presión externa si es necesario.
- Para evitar complicaciones, se controlarán distintos signos: sangrado, presencia de pulsos distales, color, temperatura, aspecto y tamaño del miembro.
- Heparinización de la vía si se mantiene durante el traslado.
- No se recomienda apósito oclusivo porque favorece la maceración de la piel y la contaminación16, a no ser el apósito que recomienda el fabricante de algunos dispositivos.
- Mantener una adecuada inmovilización del miembro donde esté insertada la vía.

6. Cuidados de enfermería

- Hay que señalar que esta vía es temporal, no recomendándose mantener más de 24 horas por el aumento en la tasa de complicaciones11,12. Se deberá retirar tan pronto haya sido posible canalizar otra vía venosa.
- Para retirar la vía habrá que desinfectar la zona y mantener presión con un apósito estéril durante 5 minutos, tras lo cual se colocará un apósito seco estéril y se vigilará periódicamente la zona.
- Registrar en la historia la fecha, hora de inserción, tipo de catéter, lugar de inserción y medicación administrada. (1)

7. Complicaciones

- Aunque son escasas (1%), se han descrito casos de extravasación, síndrome compartimental, embolia grasa, necrosis, amputación, osteomielitis y fracturas.
- En niños, numerosos estudios afirman que tras una IO la punción no afecta al crecimiento del hueso.
- La correcta elección del dispositivo, una técnica adecuada y el posterior control radiológico así como la detección precoz del síndrome compartimental, son medidas recomendadas para evitar la aparición de complicaciones. (2), (3)

8. Medicación que puede infundirse

- Pueden administrarse los mismos fármacos que por vía endovenosa, consiguiéndose niveles similares a los alcanzados en esta.
- Para que los fármacos lleguen a la circulación sistémica habrá que infundir 5-10 ml de suero en bolo tras la medicación.
- Permite la obtención de muestras de sangre para algunas determinaciones analíticas como sodio, potasio, magnesio, lactato, y calcio. Aunque, se ha constatado que una muestra médula ósea tras 30 minutos empieza a perder fiabilidad en algunos parámetros como potasio, magnesio y glucosa. También para determinaciones como pH, pCO_2, HCO_3 es una fuente fiable.

8. Medicación que puede infundirse

- Los flujos de infusión varían en función del calibre, tipo de dispositivo, zona de punción y de la aplicación o no de presión externa. Un acceso IO a gravedad normal, drena desde 11 ml/min por un acceso de 20G y aplicando presión externa se llegan a conseguir flujos de 50-100ml/min, por ejemplo un concentrado de hematíes puede pasar en 15 minutos.
- En pacientes pediátricos (hasta 39 kg) se recomienda regular la administración de fluidos mediante bolos lentos de jeringa.
- En pacientes adultos se recomienda una bolsa de presión o una bomba de infusión. (1), (3)

9. Bibliografía

1. García Santa Basilia Noemí, Cepeda Diez José Mª. Vía intraósea en enfermería de emergencias. Revista de Enfermería C y L. 2009; 1(2): 48-56.

2. Salazar Diez Mabel. Vía intraósea: una medida alternativa de urgencia. AMC [Internet]. 2011 Dez [citado 2018 Jun 26] ; 15(6): 933-935. Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552011000600001&lng=pt.

9. Bibliografía

3. Míguez Burgos A., Muñoz Simarro D., Tello Pérez S.. Una alternativa poco habitual: la vía intraosea. Enferm. glob. [Internet]. 2011 Oct [citado 2018 Jun 26] ; 10(24). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412011000400014&lng=es. http://dx.doi.org/10.4321/S1695-61412011000400014.

4. Coronel Carvajal Carlos. Vía intraósea en pediatría. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2003 Sep [citado 2018 Jun 26] ; 75(3): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312003000300011&lng=es.

TEMA 58. “ABORDAJE EN EXTRACCIÓN SANGUÍNEA EN NIÑOS”

EVA Mª BLANCO LOPEZ

RAQUEL PARDO SALAMANCA

ISABEL GALLARDO GARCIA

ÍNDICE

1 INTRODUCCIÓN
2 OBJETIVOS
3 MÉTODO
4 RESULTADOS
5 CONCLUSIONES
6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 INTRODUCCIÓN

Toda situación relacionada con los profesionales de la salud, implica una experiencia inédita para un niño, por lo que es necesario lograr que el niño se sienta protegido.

Además de la preparación previa que corresponda a su análisis, se pueden realizar acciones para ayudar al niño a prepararse para la extracción sanguínea y disminuir sus temores: “lo que va a suceder, no debe ser conflictivo, al contrario”.

2 OBJETIVOS

Disminuir el miedo que conlleva una extracción sanguínea en un niño.

3 MÉTODO

Búsqueda y amplia revisión bibliográfica en bases de datos medline-plus y google académico,utilizando los descriptores niños, enfermería, sangre y miedo.

4 RESULTADOS

¿Cómo preparar a un niño para una extracción sanguínea?

La mejor manera es proporcionándole información, además de la preparación previa que corresponda a su analítica.

1, Contarle de que se trata, y “para que”.
Si el niño no sabe de qué se trata, es probable que se sienta menos preocupado por lo que va a suceder.

¿De qué manera se le puede explicar?
De forma breve y acorde a la edad del niño:

-Dentro de las 24h previas a la extracción.

-Aclararle quien solicita la analítica y que no suponga que fue iniciativa de los padres.

2, Explicarle “como”

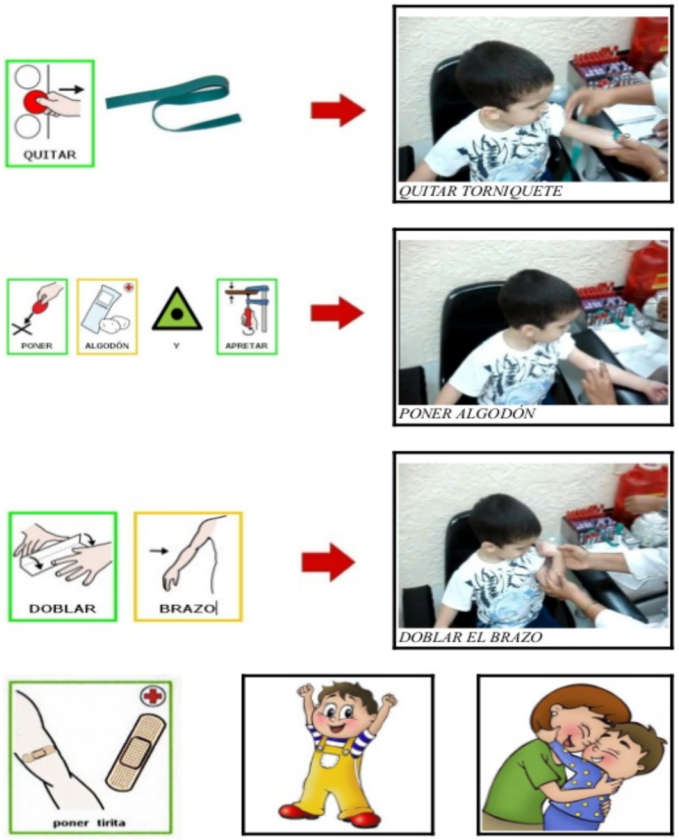
-Es una suave punción, sentirá como un pellizco o como si le picase un mosquito.

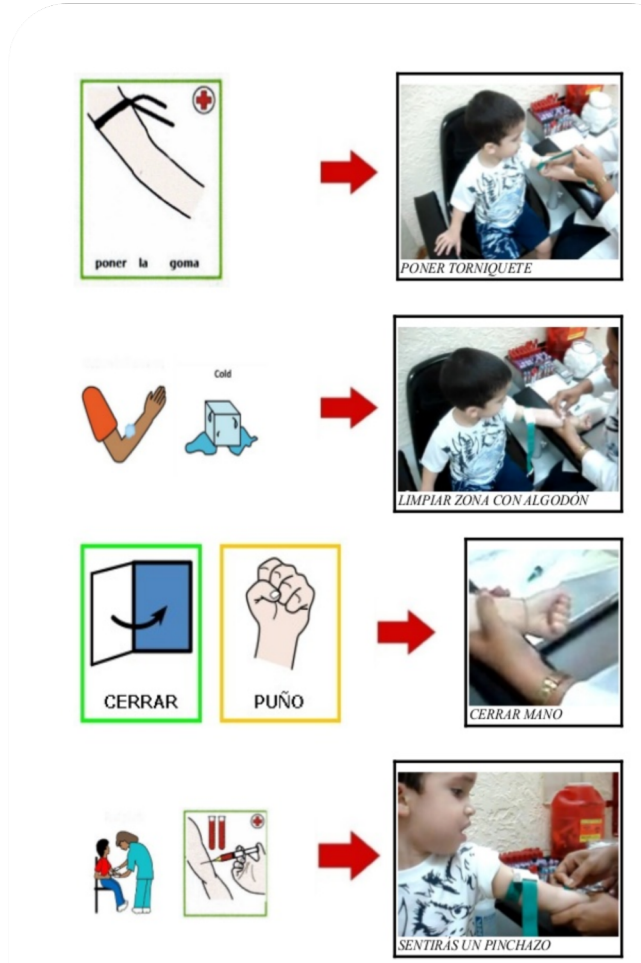
-La duración es mínima.

-Es indispensable que el brazo permanezca quieto durante el proceso, para que este sea rápido y la molestia leve.

En el caso de requerir más explicación, contarle en qué consisten los pasos previos a la extracción:

*Colocación del compresor, notará como si alguien le presionara un poco el brazo.


QUITAR
QUITAR TORNIQUETE
PONER
ALGODÓN
Y
APRETAR
PONER ALGODÓN
DOBLAR
BRAZO
DOBLAR EL BRAZO
poner tirita


poner la goma
PONER TORNIQUETE
Cold
LIMPIAR ZONA CON ALGODÓN
CERRAR
PUÑO
CERRAR MANO
SENTIRÁS UN PINCHAZO

*La enfermera le limpiará una pequeña porción de la piel del brazo con alcohol, donde sentirá frío.

*Pondrá la aguja en el brazo y la sangre entrará a través de ella, notará un pinchacito.

*Una vez realizada la extracción se retirará la aguja y se colocará un apósito o algodón en el lugar de la punción.

3, Debemos evitar:

-Engañarlo.

-Contarle experiencias traumáticas o negativas.

-Demostrar preocupación, malestar o nerviosismo.

-Volver sobre el tema si el niño no insiste.

5 CONCLUSIONES

Durante la extracción es fundamental la colaboración de los padres para minimizar el miedo que pueda tener el niño y para contenerlo físicamente, y así facilitar la toma de la muestra.

Dependiendo de la edad del niño, hay recursos para distraerlo:

-De 12 a 24 meses, con burbujas o pequeños juguetes que se muevan o tengas luces y/o sonidos.

-De 2 a 4 años, darles su juguete favorito.

-De 6 a 12 años, para que estén relajados pueden soplar burbujas, videojuegos, libros de “busca y encuentra” o escuchar un cuento.

Los niños se sienten mejor cuando creen que tienen el control, por ello lo más efectivo es darle opciones, que elijan que juguete quieren llevar para el momento de la extracción o que cuento prefieren escuchar. Hacerle saber que es normal que no le guste que le pinchen, es bueno que expresen lo que sienten.

A la hora de realizar el abordaje para una extracción en casos pediátricos, lo más importante es atender las necesidades del niño, ser paciente, atenderlo y hacerle ver que esto no le supondrá ningún peligro, que no es más que un proceso rutinario que le ocupará apenas unos minutos.

6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Monserrat Edo I Gual et, al Manual de procedimientos y técnicas de enfermería en pediatría. Servei de Publicacions de la Universitat Autónoma de Barcelona 2010 1ª ed, pág.93

Medline Plus. Información de Salud de la Biblioteca Nacional de los EE.UU. 2018. Patient Family Education. Hospitals of Minessota.

TEMA 59. SONDA DE GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA, INDICACIONES Y BENEFICIOS FRENTE A LA SONDA NASOGÁSTRICA

DAVID REVELLES PASADAS

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVO
- METODOLOGIA
- DESARROLLO
- CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la deglución son problemas a los que enfermería debe de enfrentarse en su trabajo diario y que para el paciente son problemas incapacitantes al no poder nutrirse ni hidratarse adecuadamente.

Deglución es un término con origen en el latín, y se refiere a la acción del paso de los alimentos y otras sustancias desde la boca hasta llegar al estómago. La deglución implica la intervención de diversos músculos que actúan de manera integrada. Consta de cuatro fases fundamentales, y la alteración de cualquiera de ellas, puede provocar un trastorno deglutorio, que se denomina disfagia. Las fases son:

1. Fase oral preparatoria.
2. Fase oral voluntaria.
3. Fase faríngea.
4. Fase esofágica.

La disfagia es una sensación subjetiva de dificultad para que el alimento pase desde la boca al estómago. Puede ser debida a una alteración orgánica o a una dificultad funcional, y afectar a pacientes de toda edad, desde bebés a ancianos. La disfagia puede estar debida a trastornos del sistema nervioso central, ACV, alteraciones de la conciencia, anorexia, demencias, neoplasias, traumatismos y otras alteraciones orofaringeas o esofágicas.

Cuando existen dificultades para la normal ingestión de alimentos por boca, pero el aparato digestivo es anatómica y funcionalmente útil, se emplea la nutrición enteral, que es una técnica de soporte nutricional mediante la cual se aportan sustancias nutritivas directamente al aparato digestivo utilizando sondas insertadas por vía nasal u ostomías.

El objetivo principal de la nutrición enteral es lograr un correcto estado nutricional y de hidratación, evitando la desnutrición y la deshidratación, cuando no es posible la vía oral.

Además de la disfagia, existen otras causas para instaurar la nutrición enteral:

- Aumento de las necesidades nutritivas
- Alteraciones en la absorción de nutrientes
- Necesidad relativa de reposo intestinal

La nutrición enteral se realiza a través de sondas que según su lugar de inserción se clasifica en sondas entéricas (entre ellas la nasogástrica) y ostomías (entre ellas la gastrostomía). Además, dentro de las sondas entéricas también están las sondas nasoduodenales y nasoyeyunales; y dentro de las ostomías, está la yeyuyostomia.

La sonda nasogástrica, consiste en un tubo de plástico flexible, que puede ser de silicona, polivinilo o poliuretano; que se introduce por la nariz y llega directamente al estómago.

La gastrostomía es una la introducción de una sonda de alimentación en el estómago a través de una intervención quirúrgica mediante la apertura de un orificio en la pared anterior del abdomen.

OBJETIVO

Revisión bibliográfica sobre las indicaciones y beneficios de sonda de gastrostomía endoscópica percutánea frente a la sonda nasogástrica en los trastornos en la deglución.

METODOLOGÍA

Se realiza una búsqueda bibliográfica en las bases de datos The Cochrane Library, Scielo, Google Académico y Redalyc.
La búsqueda se realiza tanto en español como en inglés y se acota al periodo de tiempo 2008-2018. Se excluyen los artículos anteriores a ese periodo o que se encuentran en otro idioma.
Como palabras clave se usan: deglución, trastornos, nasogástrica, gastrostomía. Se usa como operador la formula “and”.

DESARROLLO

Según los diferentes artículos consultados, el sondaje nasogástrico es un , método sencillo, fácil y barato para administrar la nutrición enteral, mientras que la nutrición mediante gastrostomía, es algo más difícil y con mayor coste, ya que se realiza la colocación de la sonda mediante una incisión quirúrgica en quirófano.

En los diferentes artículos se aconseja que la nutrición mediante sonda nasogástrica se emplee cuando se estime que va a ser un sondaje a corto plazo (< 4-6 semanas). Y que se lleve a cabo la gastrostomía, cuando se estime que va a ser un sondaje a largo plazo (> 4-6 semanas).

Entre las complicaciones del sondaje nasogástrico (SNG) se encuentran las siguientes:

- Retirada accidental de la SNG.
- Incomodidad para el paciente al ponerla. Puede inducir vómitos y nauseas
- Pequeñas lesiones en la garganta, el esófago o el estómago al insertarla
- Colocación incorrecta de la SNG
- Obstrucción de la SNG
- Erosiones y necrosis del ala de la nariz y la formación de abscesos en el septum nasal
- Ulceraciones y/o estenosis a nivel laríngeo y esofágico
- Aumento del residuo gástrico
- Vómitos. Regurgitación del alimento
- Colonización traqueal
- Broncoaspiración
- Sinusitis y otitis media

Por su parte, la gastrostomía, según los estudios y las guías consultadas, presenta una serie de ventajas frente a las SNG, como son:

- Son más cómodas y permanentes
- Son más estéticas y toleradas por los pacientes al estar ocultas
- Evitan lesiones nasales (escaras, sinusitis, hemorragias,…)
- Evitan la irritación faríngea y esofágica
- Facilitan la movilización activa del paciente
- Mejoran la calidad de vida del paciente

Aunque diversos autores también puntualizan complicaciones de la gastrostomía, como pueden ser: síndrome de buried bumper, infección del estoma, sangrado de la ostomía, desplazamiento de la sonda, deterioro de la sonda y ruptura del balón. Aun así, destacan que se trata de un procedimiento técnicamente seguro de realizar.

CONCLUSIONES

Aunque la gastrostomía se realiza mediante incisión quirúrgica, se aconseja realizar cuando se estime que la nutrición enteral se va a mantener durante un tiempo superior a 4-6 semanas. Ya que aunque el sondaje nasogástrico es más sencillo de realizar, en una nutrición enteral que se prevea larga, necesitaría ir cambiando la sonda periódicamente aproximadamente cada mes, y para el paciente seria mas traumático, por lo que estaría indicado la gastrostomía endoscópica percutánea.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Atencio Diana Patricia, Blanco Pérez Ángela Gabriela, Otero Regino William. Gastrostomía endoscópica percutánea en ancianos: indicaciones, seguridad y desenlaces. Rev Col Gastroenterol [Internet]. 2015 Jan [cited 2018 Apr 13] ; 30(1): 3-10. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572015000100002&lng=en.

2.- García-Peris, P., Velasco, C., Frías Soriano, L., Manejo de los pacientes con disfagia. Nutrición Hospitalaria [en línea] 2012, 5 (Mayo-Sin mes): [Fecha consulta: 13 de abril de 2018] Disponible en:http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309226797004ISSN 0212-1611

TEMA 60. CORRECTA EXTRACCIÓN DE HEMOCULTIVOS

ISABEL GALLARDO GARCIA

RAQUEL PARDO SALAMANCA

EVA MARIA BLANCO LOPEZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. METODOLOGÍA
4. RESULTADOS
5. CONCLUSIONES
6. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCIÓN

La extracción de hemocultivos es una técnica, la cual se utiliza para diagnosticar una bacteriemia. Es muy importante la realización de una técnica de extracción segura y hay que mantener unos cuidados de asepsia como los de cualquier intervención de cirugía menor.
La septicemia está asociada a una tasa alta de mortalidad, su detección es importante para un buen diagnostico y tratamiento. La prueba empleada para ello es el hemocultivo y siendo importante su correcta extracción, para evitar retrasos en diagnósticos y prolongación de estancias en hospital.

2. OBJETIVOS

Conocimiento por parte de los profesionales de la correcta extracción de hemocultivos para evitar la contaminación de la muestra.

Tiempo de espera entre las tomas.

3. METODOLOGÍA

Hemos realizado una revisión bibliográfica en bases de datos como Dialnet, Medline, Ibecs y la editorial Elsevier. Se han revisado 26 referencias de las cuales se han seleccionado 4, el criterio de selección han sido extracción correcta de Hemocultivos a partir del 2012.

PALABRAS CLAVES

Extracción, Muestra, Bacteriemia, Septicemia.

2. RESULTADOS

Tras consultar varios estudios se ha demostrado que el mejor momento para la realización de la extracción de hemocultivo es de 30-60`antes del pico febril, por lo que es recomendable que se haga lo antes posible cuando se inicia la fiebre.
La extracción realizada mediante una venopunción periférica ha demostrado baja incidencia de contaminación comparada con la extracción de catéteres ya sea periféricos o centrales.
La extracción mediante campana ha reducido el riesgo de contaminación.
Se ha demostrado que si se debe esperar o no de una toma de muestra a otra, señalan que si las muestras son extraídas de lugares diferentes mediante venopunción no es necesario esperar.

5. CONCLUSIONES

Se debe considerar la elaboración de una guía para una adecuada actuación en la extracción de hemocultivos. Conseguir un conceso de extracción en la actuación de enfermería, para mejorar la calidad de la muestra y seguridad del paciente, consiguiendo con ello mejores resultados

BIBLIOGRAFÍA

Evaluación de la utilidad de los hemocultivos para anaerobios en el diagnóstico de bacteriemias. Enfermedades Infecciosas y Microbiología 2012; 32(3):100. 4. Tudela P, Giménez M, Mòdol JM, Prat C.

González, F.; López, M. Protocolo: Obtención de muestra de hemocultivo. *Notas de Enfermería*. 2012; 2015

Protocolo para la extracción de hemocultivos. Unidad clínica de enfermedades infecciosas y microbiología. Servicio Andaluz de Salud. Junio 2011.Consultado Mayo 2014.http://ahvalme.org/RepositorioDocman/ugc/infecciosos/Protocolo_Extraccion_Hemocultivos_2011.pdf.

TEMA 61. MONOARTRITIS DE RODILLA. CASO CLÍNICO.

MANUEL GARCÍA FENOLLOSA

ÍNDICE

- PROPUESTA DE VALORACIÓN
- ANAMNESIS
- EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS PREVIAS
- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
- DIAGNÓSTICO
- EVOLUCIÓN
- PLAN TERAPÉUTICO
- BIBLIOGRAFÍA

PROPUESTA DE VALORACIÓN

♀ de 11 años

◙ Remitida para valoración de derrame intraarticular en la rodilla derecha

◙ ID incial: posible subluxación patelar

ANAMNESIS

•AP: No RAMc. Sin interés.

• Traumatismo directo sobre rodilla D hace 1 año como desencadenante de la clínica.
• Desde entonces episodios intermitentes de gonalgia D con la deambulación, no en reposo.

•Refiere valgo forzado casual hace 6 meses, con ↑ dolor y aparición de derrame ocasional.
• Por dolor y por precaución, cese de actividad física intensa desde entonces.

•En tratamiento con AINE (escasa eficacia).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS PREVIAS

- **Rx, incluyendo proyección axial de rótula: sin hallazgos.**

- **RMN:**
  - **Signos de subluxación lateral patelar.**
  - **Rotura parcial del polo rotuliano media a la altura de la inserción del retináculo.**
  - **Bursitis suprapatelar con presencia de restos hemosideróticos.**
  - **Derrame articular.**
  - **Discreto edema en LCA.**

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **55 kg .**
- **Genu valgo bilateral, con distancia intermaleolar = 6cm.**
- **Rodilla D caliente y tumefacta.**
- **Roce rotuliano +. Zohlen +.**
- **BA: -10º-0º-90º.**
- **Dolor al forzar el valgo.**
- **Atrofia de cuádriceps D, sin alteración del balance muscular.**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A favor de A. traumática:
  - Inicio postraumático.
  - Dolor mecánico.
  - RMN sugestiva.
  - Maniobras rotulianas +, dolor con valgo.

- A favor de A. inflamatoria:
  - Duración prolongada.
  - Aumento de VSG e IgG.
  - Edad.

INTERPRETACIÓN MACROSCÓPICA DEL LÍQUIDO SINOVIAL

Hallazgos	*Normal*	*No inflamatorio (Grupo I)*	*Inflamatorio (Grupo II)*	*Séptico (Grupo III)*
Claridad	Transparente	Transparente	Translúcido a opaco	Opaco
Color	Claro	Xantocrómico	Xantocrómico a blanco	Blanco
Viscosidad	Alta	Alta	Baja	Variable

EXAMEN BIOQUÍMICO DEL LÍQUIDO SINOVIAL

Parámetro	Normal	No inflamatorio (I)	Inflamatorio (II)	Séptico (III)
Glucosa	≥ 20% glucemia	≥ 20% glucemia	< 20% glucemia 0 en AR	< 5 % glucemia 0 en TBC
Proteinas	< 1,5 g/dl	< 1,5 g/dl	> 1,5 g/dl	< 1,5 g/dl
Leucocitos	<200	<2000	2000-50000	>50000
PMN	25%	30%	> 70%	90%

EXAMEN BIOQUÍMICO DEL LÍQUIDO SINOVIAL

Parámetro	Normal	No inflamatorio (I)	Inflamatorio (II)	Séptico (III)
Glucosa	≥ 20% glucemia	≥ 20% glucemia	< 20% glucemia 0 en AR	< 5 % glucemia 0 en TBC
Proteinas	< 1,5 g/dl	< 1,5 g/dl	> 1,5 g/dl	< 1,5 g/dl
Leucocitos	<200	<2000	2000-50000	>50000
PMN	25%	30%	> 70%	90%

DIAGNÓSTICO

Se establece la impresión diagnóstica de ARTRITIS JUVENIL IDIOPÁTICA, solicitando

- **Interconsulta a Reumatología.**
- **Interconsulta a Oftalmología (para descartar uveítis anterior).**
-
- **Nueva analítica incluyendo ANA.**

EVOLUCIÓN

- **A los 2 meses de la artrocentesis, continúa la inflamación y el derrame.**

- **Nueva punción: 20cc tipo II.**

- **Resultados de analítica:**
  - **IgG: 3282 (previa: 3274 (800-1700)).**
  - **VSG: 37 (previa: 40).**
  - **ANA: 1/80 (1/40), con patrón homogéneo.**
  - **Resto igual que en la previa.**

PLAN TERAPÉUTICO

- **Infiltación ecoguiada de 2cc de betametasona y 1cc de mepivacaína intrarticulares en la rodilla D.**

- **Observar evolución para confirmar o descartar diagnóstico y consiguiente tratamiento farmacológico por parte de Reumatología.**

- **Se valorará tratamiento físico según el resultado de la infiltración.**

- **Autocuidados.**

BIBLIOGRAFÍA

- DynaMed Plus [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995 - . Record No. 114122, Juvenile idiopathic arthritis (JIA) -- oligoarticular; [updated 2011 Jul 20, cited **place cited date here**]; [about 21 screens]. Available from http://www.dynamed.com/login.aspx?direct=true&site=DynaMed&id=114122. Registration and login required.
- Jennings H., Hennessy K. & Hendry G. The clinical effectiveness of intra-articular corticosteroids for arthritis of the lower limb in juvenile idiopathic arthritis: a systematic review. Pediatr. Rheumatol. 12, 23 (2014).
- Ma L., Cranney A., Holroyd-Leduc J. M. Acute monoarthritis: what is the cause of my patient's painful swollen joint? *Canadian Medical Association Journal*. 2009;180(1):59–65. doi: 10.1503/cmaj.080183.

TEMA 62. HIPOTERMIA

VANESSA PATRICIA GÓMEZ TOCÓN

ÍNDICE

1. DEFINICION
2. TIPOS DE HIPOTERMIA
3. FACTORES ETIOLOGICOS
4. CLINICA
5. MANEJO
6. EVOLUCIÓN DEL PACIENTE

DEFINICION

Clínicamente se define hipotermia cuando la temperatura corporal desciende por debajo de los 35ºC de la temperatura central.

Hipotermia accidental: es aquella que acontece por condiciones climatológicas adversas sin lesión hipotalámica y asociada a un problema agudo.

TIPOS DE HIPOTERMIA

- Según el tiempo de exposición:

- Aguda: significa que la condición comienza de forma súbita y desmesurada, empeorando rápidamente y durando un corto periodo de tiempo. Acontece antes del agotamiento.
- Subaguda: se asocia al agotamiento y depleción de las defensas corporales. Acontece con el agotamiento.
- Crónica: es un estado prolongado en el tiempo y se asocia a patologías que repercuten en el correcto funcionamiento de los mecanismos de regulación de la temperatura corporal.

- Según la temperatura central:

- Leve: La temperatura se encuentra entre 32°C y 35°C.
- Moderada: La temperatura se encuentra entre 28°C y 32°C.
- Grave: Es aquella en la que la temperatura es inferior a 28°C.

FACTORES ETIOLOGICOS

- Condiciones ambientales: viento, humedad
- Hipoxia e hipoglobulia de altura.
- Lesiones, traumatismos y enfermedades del SNC: tumores, TCE, delirium.
- Fármacos anestésicos, barbitúricos, benzodiacepinas, tricíclicos, heroína, atropina, etc…
- Alteraciones metabólicas: desnutrición, hipotiroidismo, hipoglucemia, desequilibrios hiperglucémicos.
- Otros factores: alteraciones de la piel, patologías crónicas, etc…

CLíNICA

- Escalofríos, 30°C-35°C , disminuyen por debajo de 32°C y y desaparecen cuando la temperatura es inferior a 30°C.
- Taquipnea inicial, hipopnea posterior y apnea a menos de 24°C.
- Depresión neurológica progresiva, coma con temperatura menor de 30°C.
- Hipertensión y taquicardia inicial.
- ECG:
  - Onda J o de Osborn que representa la distorsión de la fase más temprana de la repolarización. La altura de la onda de Osborn es proporcional al grado de la hipotermia.
  - Prolongación de los intervalos RR, PR, QRS y QT.
  - Elevación del punto J (sin alteración del segmento ST).
- El miocardio hipotérmico es muy irritable y arritmógéno.

MANEJO

- Vigilancia:
  - El ABCD del soporte vital básico es una prioridad.
  - Se cuantifican con frecuencia los signos vitales del paciente, la CVP, el gasto de orina, las cifras de gas en sangre arterial, las determinaciones de la química sanguínea y las placas de rayos X de tórax.
  - La temperatura corporal se vigila con un termistor esofágico, vesical o rectal.
  - Monitorización cardiológica: Si no se produce PCR no hay que estimular en exceso el miocardio por su irritabilidad, debido a que ocasiona trastornos de conducción,

en especial fibrilación ventricular.

- La desfibrilación es poco efectiva por debajo de 30°C, al igual que el marcapasos externo transcutáneo.
- Acceso venoso periférico: Por la dificultades del accesos periférico suele ser necesario recurrir a vías centrales.
- Vía aérea: permeabilizar vía aérea. Si existe perdida de los reflejos de defensa, coma, PCR, apnea o insuficiencia respiratoria proceder a la intubación orotraqueal.

- Aislamiento y recalentamiento:
  - Externo pasivo: es un método apropiado para víctimas conscientes, con hipotermia leve y con capacidad de tiritar.
  Eleva la TCC entre 0,1-0,7◦C/hora. Como mejor se consigue es en un ambiente cálido y cubriendo a la víctima con mantas de lana, papel de aluminio, gorro (por la cabeza llega a perderse hasta el 50% del calor corporal), etc.
  - Externo activo: el método más práctico y fácil consiste en colocar bolsas de agua caliente o paquetes químicamente calentados sobre zonas donde pasan grandes vasos (cuello, axilas, tórax, abdomen e ingles), evitando el contacto directo sobre la piel para prevenir las quemaduras.

- Interno activo: las más sencillas son líquidos calientes IV y oxígeno caliente humidificado.

BIBLIOGRAFÍA

- Jiménez Murillo L, Montero Pérez F.J. Medicina de Urgencias y emergencias. 5 ed. Elsevier; 2014.
- García-Gil D., Benítez Macías J.F., Domínguez Fuentes M.B., Mensa Pueyo J. Terapéutica Médica en Urgencias. 5 ed. Panamericana; 2017.
- Field J, Hazinski MF, Sayre M, Chameides L, Stephen M. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122:S640-S6562010.
- Keith Stone C. Diagnostico y tratamiento en medicina de urgencias. 7 ed. Mcgraw-Hill; 2014
- Kot P., Botella J. Parada cardiaca por hipotermia accidental y resucitación cardiopulmonar prolongada. Med Intensiva. 2010; 34:567-70.

TEMA 63. SÍNDROME DE BRUGADA

MARTA ESPINOSA ATANCE
BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN
RAQUEL GAITANO ESCRIBANO

ÍNDICE

- ABREVIATURAS
- INTRODUCCIÓN
- DEFINICIÓN
- ETIOLOGÍA
- CUADRO CLÍNICO
- PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO
- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
- TRATAMIENTO
- BIBLIOGRAFÍA

ABREVIATURAS

- **ADdA:** Aneurisma disecante de Aorta.
- **AP:** Antecedentes personales.
- **Ca:** Calcio.
- **DAI**: Desfibrilador automático implantable.
- **ECG:** Electrocardiograma.
- **EEF:** Estudio electrofisiológico.
- **FV:** Fibrilación ventricular.
- **IAM:** Infarto agudo de miocardio.
- **mm**: Milímetros.
- **MS:** Muerte súbita.
- **Na:** Sodio.
- **P:** Prevalencia.
- **SB:** Síndrome de Brugada.
- **Sd**: Síndrome.
- **SNC:** Sistema nervioso central.
- **TEP:** Tromboembolismo pulmonar.
- **TVp:** Taquicardia ventricular polimorfa.
- **VD:** Ventrículo derecho.

INTRODUCCIÓN

• El SB constituye una de las causas principales de MS en adultos jóvenes sin cardiopatías estructurales.

• Cursa con sintomatología impactante y elevada mortalidad que ocurre en adultos jóvenes potencialmente sanos (aunque la mayoría padece alguna afección cardíaca orgánica sin diagnosticar).

• Es fundamental un diagnóstico y tratamiento precoz .

• Trascendencia de la actuación enfermera en el éxito del proceso de salud-enfermedad.

DEFINICIÓN

- El SB es un trastorno eléctrico primario sin cardiopatía estructural.
- Se caracteriza por un cuadro, de diagnóstico clínico electrocardiográfico, de síncopes recurrentes y/o un riesgo elevado de MS (por TVp o FV) y con unos criterios en el ECG definidos por los hermanos Brugada en 1992 .

ETIOLOGÍA

• El SB es poco frecuente, P:5/10000, pero es una de las causas principales de MS en adultos jóvenes sin cardiopatías estructurales.

• Es un trastorno genético con herencia autosómica dominante que afecta al gen que codifica el canal del Na (canalopatía), causando un acortamiento de la fase 2 de la repolarización epicárdica y un mecanismo de reentrada que propicia las arritmias ventriculares.

• Tiene origen multifactorial: Está causado por diferentes mutaciones genéticas que continúan estudiándose en la actualidad. La primera que se identificó fue la SCN5A en 1998. Otra, por ejemplo es la GPD1-L, estrechamente relacionada con la MS del lactante.

ETIOLOGÍA

- El SB es más frecuente en varones (8:1), entre la 3ª y 4ª década de la vida, lo que podría explicarse mediante dos hipótesis:

    1. Hay evidencia de que la densidad de corrientes eléctricas cardiacas es significativamente mayor en hombres que en mujeres, lo que predispone a una mayor susceptibilidad a las arritmias ventriculares.

    2. Existen indicios de que la influencia hormonal (testosterona) tiene un papel importante en las diferencias de prevalencia entre los sexos.

- Mayor incidencia en pacientes del sudeste asiático, llegando a ser endémico en algunas zonas.

CUADRO CLÍNICO

• Clínica variable: Desde pacientes asintomáticos a historial de síncopes de repetición, palpitaciones, arritmias ventriculares o MS por FV o TVp en corazones normales y sin AP de cardiopatía.

• Los episodios de arritmia y MS suelen ocurrir durante situaciones vagales (en reposo o durante el sueño), un cuadro febril (más común en edad pediátrica) o tras consumir fármacos que bloquean los canales de Na en el miocardio.

PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO

• El SB cursa con alteraciones dinámicas que no siempre están presentes y que pueden variar según el momento en el que se realice el ECG, lo que dificulta su diagnóstico.

• La presencia del patrón electrocardiográfico aislado, sin ir acompañado de sintomatología, indica que se es portador del **Signo de Brugada**, pero no del Síndrome.

• Se han descrito de forma general 3 patrones, pero **el tipo I es el único con importancia clínica.** El resto no cobra relevancia si no se convierten en tipo I espontáneamente, o con inducción farmacológica.

PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO

	TIPO I	TIPO II	TIPO III
PUNTO J	≥ 2mm	≥ 2mm	<2mm
ONDA T	NEGATIVA	POSITIVA/ BIFÁSICA	POSITIVA
CONFIGURACIÓN DEL ST-T	TIPO BÓVEDA	CÓNCAVO “SILLA DE MONTAR”	PUEDE SER COMO TIPO I o TIPO II
ST (PORCIÓN TERMINAL)	Descenso gradual	Elevación ≥ 1 mm	Elevación <1 mm
	ONDA T en V1 y V3	Sd.PSEUDO-BRUGADA	

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse con entidades que muestran patrones electrocardiográficos similares al SB. Destacan:

- IAM (especialmente del VD), TEP y ADdA.
- Miocarditis/ Pericarditis aguda y derrame pericárdico.
- Hipertrofia ventricular izquierda y displasia arritmogénica del VD.
- Repolarización precoz (se manifiesta de forma similar que el SB en pacientes jóvenes, deportistas y aparentemente sanos).
- Cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha y bloqueo atípico de la rama derecha.
- Trastornos del SNC y autónomo.
- Distrofia muscular de Duchenne y Ataxia de Friedreich.
- Enfermedad de Chagas ,especialmente con bloqueo de rama derecha hisiana.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hiperpotasemia.
- Hipercalcemia.
- Intoxicación con cocaína y/o alcohol.
- Tratamiento con fármacos:

-Antiarrítmicos: Bloqueadores de los canales de Na, Ca y β.

-Antianginosos: Bloqueadores de los canales de Ca y Nitratos.

-Psicotrópicos: Antidepresivos tricíclicos/ tetracíclicos, fenotiacinas, inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, litio, anestésicos…

- Tumor mediastínico.
- Pectus excavatum.
- Tras cardioversión eléctrica.
- Hipotermia.
- Compresión mecánica del tracto de salida del VD.
- Electrocución.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

• El SB se diagnostica si existe uno o más de los siguientes factores clínicos acompañados del Patrón ECG tipo I espontáneo o inducido por antiarrítmicos del grupo I (Flecainida y Procainamida):

- Muerte súbita recuperada.
- TVp o FV documentadas.
- Historia de síncope de causa no vagal.
- Antecedentes familiares de muerte súbita cardiaca en <45 años, sin síndrome coronario agudo.
- Familiares con patrón ECG tipo I de SB.
- Inducibilidad de TV en el EEF.
- Síncope.
- Respiración agónica nocturna.

TRATAMIENTO I

- **DAI** (es el tratamiento de elección)**:**

  - Indicado en pacientes que han presentado MS recuperada, o TV sostenida con o sin síncope.
  - Puede ser útil en pacientes con patrón ECG tipo I e historia de síncope cardiogénico.
  - Puede considerarse su implantación en pacientes diagnosticados de SB que desarrollan FV en el EEF.
  - No indicado en pacientes diagnosticados de SB asintomáticos con patrón ECG tipo I detectable tras las pruebas de provocación farmacológica o que solo tengan historia familiar de muerte súbita.

TRATAMIENTO II

- **Tratamiento farmacológico:**

  • Isoproterenol: Aunque los resultados de su utilidad todavía no están disponibles, su infusión puede ser útil en el control de las “tormentas arrítmicas” (dos o más episodios de TV/FV en 24 horas).
  • Quinidina: ayuda a prevenir la aparición de FV y suprimir las arritmias ventriculares espontáneas. Puede ser útil en pacientes con historia de “tormenta arrítmica”, arritmias supraventriculares documentadas que precisen de tratamiento o en los que está contraindicado el DAI. Puede ser considerado su uso en sujetos asintomáticos con patrón ECG espontáneo tipo I.

TRATAMIENTO III

- **Ablación con catéter del sustrato epicárdico a nivel del tracto de salida del VD:**

  - Técnica que precisa de más estudios en este tipo de pacientes, pero que podría considerarse en aquellos con “tormenta arrítmica” o múltiples choques apropiados del DAI.

BIBLIOGRAFÍA

- Rivas J, M. Gómez , J. Rodrigo, G. Pelegrín, J. Síndrome de Brugada en Rivas J, M, editor. Manual de Urgencias. 3ª ed.revisada: Madrid; Editorial médica Panamericana. 2013; págs 185-186.

- Cerezo Guantes, B. Síndrome de Brugada: Rev. Enfermería C y L .2014; Vol 6.Nº2. págs: 45-57. Disponible en : http://www.revistaenfermeriacyl.com/index.php/revistaenfermeriacyl/article/view/134

BIBLIOGRAFÍA

- Brugada, J. La muerte súbita cardiaca. La necesidad de una estrategia integral para combatirla. Revista Española de Cardiología. Supl. 2013;13(A):1-37. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/vol-13-num-supl-a/sumario/13015702/

- García Sanmartín, MJ. Sánchez Ayllón, F (dir). Síndrome de Brugada: Una afección letal. [trabajo final de grado en Internet]. [Murcia]. Universidad Católica de Murcia, 2014; [citado 15 de junio de 2018]. Disponible en: http://repositorio.ucam.edu/handle/10952/1271?locale-attribute=en

BIBLIOGRAFÍA

•Martín García, A C. Moreno Planas, Síndrome de Brugada. Cardioteca.com [Base de datos en Internet]. [Publicado Enero 2011; citado 19 junio 2018]. Disponible en: https://www.cardioteca.com/diapositivas-ppt-pptx/diapositivas-arritmias-ppt-pptx/424-sindrome-de-brugada.html

•Guía clínica del Síndrome de Brugada. Fisterra.com [Base de datos en Internet]. Elsevier España S.L.U; [actualizado 16 junio 2016; citado 21 junio 2018]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-brugada/

•Pacheco Ovares, E. Grant Villegas, Stanley. Síndrome de Brugada. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR–HSJD.2026; Vol. I Nº I. Disponible en : https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/23067

TEMA 64. TORSIÓN OVÁRICA

RAQUEL GAITANO ESCRIBANO
MARTA ESPINOSA ATANCE
BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN

ÍNDICE

1. DEFINICIÓN
2. FACTORES DE RIESGO
3. CLÍNICA
4. DIAGNÓSTICO
5. TRATAMIENTO
6. BIBLIOGRAFÍA

1. DEFINICIÓN

La torsión ovárica consiste en la rotación parcial o completa del ovario y de los ligamentos que lo soportan. Cuando esto ocurre, el ovario rota alrededor del ligamento infundíbulo pélvico y el ligamento útero ovárico, causando la compresión de los vasos ováricos e impidiendo el drenaje linfático y venoso [1].

La torsión suele originarse en el ovario en el que suele existir

un tumor, lo que facilita la torsión sobre su eje debido al aporte extra de volumen y peso [2].

En primer lugar se produce la compresión del sistema linfático, produciendo un aumento rápido del tamaño del ovario debido al edema. A continuación, se produce la obstrucción del flujo venoso, pudiendo dar lugar a hemorragias. Por último, con la obstrucción del flujo arterial se puede producir necrosis e infarto del órgano [3, 4].

Esta complicación puede afectar al ovario y/o a la trompa, pudiendo existir o no un tumor. El ovario derecho parece tener más riesgo de torsión que el izquierdo, posiblemente porque su ligamento útero-ovárico es más largo que el izquierdo y/o que la presencia del colon sigmoide en el lado izquierdo puede prevenir la torsión [2, 3].

2. FACTORES DE RIESGO

La torsión ovárica puede afectar a mujeres tanto en edad reproductiva como aquellas fuera de dicho rango. El 80% de los casos ocurre en mujeres menores de 50 años.

- Masa ovárica. Constituye el factor de riesgo principal de aparición de la torsión. Hasta el 95% de los casos se deben a esta causa. Debido al aumento de peso del ovario se favorece el giro del mismo. Se relaciona con la presencia de

quistes o tumoraciones. En el caso de las masas benignas es más frecuente que se produzca la complicación que en las malignas, ya que las últimas están más fijas [1].

- Tamaño del ovario: cuando éste mide sobre los 5 cm encontramos el mayor riesgo. Ovarios con un tamaño mayor se relacionan con un menor riesgo de torsión debido a la dificultad para moverse por el gran tamaño [1].

- Edad: aunque puede aparecer a cualquier edad, la incidencia máxima se da entre los 20 y 30 años, lo que se

corresponde con el 80 % de los casos. En la etapa postmenopáusica resulta menos frecuente que entre las adolescentes que no han tenido su primer periodo [1].

- Embarazo: del 10 al 22% de las torsiones ováricas ocurren en el embarazo, más frecuentemente entre la semana 10 y 17 [1].

3. CLÍNICA

El síntomas inicial más característico es el dolor abdominal bajo, que suele ser intenso, unilateral (de predominancia derecha) y de corta duración, debido a la destorsión espontánea o la progresión a necrosis [3]. Aparece en el 98-100% de los casos. La evolución del dolor puede ir desde los 30 minutos hasta 3 días [5].

- Náuseas y vómitos 70-85% de los casos.
- Masa palpable 17-82%
- Fiebre 7-18%
- Leucocitosis 42-55%
- Defensa abdominal 15%

4. DIAGNÓSTICO

La torsión ovárica supone una situación de urgencia, que requiere diagnóstico y tratamiento precoz, para preservar la función ovárica y prevenir complicaciones. Para ello se debe hacer una anamnesis detallada, exploración física y una valoración de signos y síntomas.

- Pruebas de laboratorio: entre ellas beta-gonadotropina coriónica humana para descartar embarazo, además de comprobar la existencia de leucocitosis [5].

- Pruebas de ultrasonidos: entre los hallazgos ecográficos se encuentran [1]:

a) Ovario redondeado y alargado, en comparación con el ovario contralateral, debido al edema e ingurgitación vascular y linfática.

b) Masa ovárica, con o sin líquido.

c) Estroma ovárico heterogéneo debido a edema y hemorragia.

d) Múltiples folículos periféricos pequeños (“collar de perlas”), debido al desplazamiento por el edema.

e) Ubicación ovárica anormal: pueden estar localizados anterior al útero.

- Doppler. La visualización de flujo arterial sanguíneo en el ovario durante la sístole y ausencia del mismo en la diástole se relaciona con la presencia de esta complicación. La presencia de flujo sanguÍneo venoso se relaciona con viabilidad ovárica [1].

- Resonancia Magnética y Tomografía Axial Computarizada

- Laparoscopia. Ofrece las mejores posibilidades diagnósticas y terapéuticas simultáneas si se realiza con prontitud, indicándose la resección sólo de los anexos claramente desvitalizados [3].

5. TRATAMIENTO

- Laparoscopia. Esta técnica permite la visualización del ovario, y con ella se podría estimar la vitalidad del mismo, valorando el tejido necrótico, el flujo sanguíneo, consistencia, etc. Esta técnica permite el diagnóstico y su tratamiento, resultando mínimamente invasiva y permitiendo una pronta recuperación [2].

-Bivalving de ovario: consiste en la detorsión del ovario y la realización de una incisión en la corteza ovárica.De esta manera, se puede observar el flujo sanguíneo y disminuir la presión que ejerce la congestión venosa y linfática. La destorsión del ovario se relaciona con la restauración de su función. Resulta de vital importancia dado que cuanto mayor es el tiempo en el que el flujo sanguíneo se encuentra alterado, mayor serán las complicaciones ocasionadas.

-Inyección de floresceína intravenosa intraoperatoria seguido por visualización directa del ovario afectado bajo luz ultravioleta. Sin embargo, este enfoque requiere un equipo especializado y su eficacia no ha sido validada.

Resulta evidente que debe privilegiarse la cirugía conservadora. Por ello, en mujeres en edad fértil se recomienda la detorsión y conservación ovárica. Si la masa es benigna, se recomienda la quistectomía ovárica [2].

Si, por el contrario, se sospecha malignidad se debe realizar salpingo-ooforectomía. Los ovarios que son hemorrágicos y/o edematosos son probablemente viables, por lo que la ooforectomía sólo debe realizarse en tejido necrótico, gelatinoso o muerto [2].

La anexectomía es una alternativa en las mujeres después de la menopausia.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. William Sarmiento Q, Fernández MB. Torsión ovárica. Rev. Obstet. Ginecol.. Hospital Santiago Oriente. Dr. Luis Tisné Brousse 2014; 9 (1): 22-26.
2. Zamboni T Milena, Palominos S Gonzalo, Núñez V Felipe, Durruty V Guillermo, Mayerson B David, Barrena G Nicanor et al . Manejo conservador de la torsión anexial: ¿una alternativa o una obligación frente a un posible error de apreciación por parte del cirujano?. Rev. chil. obstet. ginecol. 2011; 76(4): 248-256.

3. Castro D, Balza M. Torsión ovárica a propósito de un caso. Rev. IntraMed Journal. 2 (1).
4. Amijo Suárez M. Torsión ovárica. Manejo clínico de 47 casos en el Hospital Universitario de la Paz entre los años 1999-2009. Revista iberoamericana de Fertilidad y Reproducción Humana. 2011; 28.
5. Peralta AM, Navarro FJ, Barroso A. Torsión ovárica, un caso urgente. Ciberrevista SEEUE. 2018; (59).

TEMA 65. INSOMNIO FAMILIAR FATAL

MIRIAM ASENJO GARCÍA

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- JUSTIFICACIÓN
- OBJETIVO
- ETIOPATOGENIA
- CLINICA
- INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS
- CONCLUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El insomnio familiar fatal es una enfermedad hereditaria, perteneciente al grupo de encefalopatías espongiformes causadas por priones.

Aparece como consecuencia de una mutación del cromosoma 20, que se transmite por herencia autosómica dominante.

Afecta a ambos sexos y suele aparecer en la edad adulta.

JUSTIFICACIÓN

Es una enfermedad extremadamente rara, que se encuentran sólo en unas cuantas familias de todo el mundo.

Hasta la fecha hay identificadas en nuestro país unas veinte familias afectadas, procediendo muchas de ellas del país vasco y Navarra.

Es una enfermedad intratable e irreversible, llevando progresivamente a la muerte en un periodo breve de tiempo, entre 6-48 meses desde el inicio de los síntomas.

OBJETIVO

Establecer las intervenciones terapéuticas necesarias para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

ETIOPATOGENIA

Se caracteriza por producir una degeneración del sistema nervioso.

Origina una pérdida neuronal con afectación, en inicio, de los núcleos dorsomedial y anterior del tálamo y finalmente de la corteza cingular y prefrontal.

Se aceptan 2 tipos de progresión, uno en el que la enfermedad es más corta (supervivencia media de 9 meses) y en la que dominan estados oníricos y disautonomía y otra más prolongada (30 meses) donde son frecuentes los trastornos motores.

CLINICA

La manifestación principal es el insomnio progresivo e intratable.

Las funciones cognitivas se van alterando irreversiblemente, con trastornos en la atención y la memoria, depresión y alteraciones de la conducta, como apatía o desinterés y demencia progresiva.

Se acompaña de un trastorno del sistema nervioso autónomo, con hipertermia, taquicardia, hipertensión, sudoración, miosis y trastornos de esfínteres.

De forma progresiva van apareciendo alteraciones neuromusculares tales como hipotonía, debilidad y atrofia de las extremidades, hiperreflexia, espasticidad, disfagia.

Alteraciones en los movimientos de grado variable: temblores, disartria y actividad muscular involuntaria, fundamentalmente mioclonías y atetosis.

También presentan alteraciones visuales, fatiga visual, diplopía, que pueden llegar a ceguera completa.

En estadios terminales, estas formas de larga evolución conducen al mutismo acinético y emaciación.

INTERVENCIONES TERAPEUTICAS

Actualmente no hay cura para el insomnio familiar fatal o un tratamiento que pueda retardar la progresión de la enfermedad.

El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas y mantener a la persona lo más cómoda posible.

1. Medidas higiénicas.
2. Intervenciones psicológicas.

HIGIENE DEL SUEÑO

Mantener un horario regular de levantarse y acostarse.

Un ambiente agradable sin ruido y con poca luz facilitan el sueño.

Mantener una temperatura agradable en la habitación y utilizar ropa holgada como pijama.

Las cenas deben ser ligeras.

El ejercicio físico moderado y regular durante el día es saludable y puede favorecer un buen descanso nocturno. No realizar ejercicio físico intenso antes de acostarse.

Evitar realizar actividades en la cama tales como leer, ver la televisión o escuchar música.

Establecer una rutina antes de acostarse, realizándola cada día y en el mismo orden (tomar algo caliente, lavarse los dientes, ir al baño, etc.).

Evitar las siestas durante el día.

Evitar el alcohol y los estimulantes (café, té, etc.)

INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS

Control de estímulos: se basa en acostarse sólo cuando esté somnoliento, salir de la cama e ir a otro cuarto cuando sea incapaz de dormirse o volver a dormirse en 15-20 minutos. Volver a la cama al cabo de media hora, pero sólo si está somnoliento de nuevo. El proceso se repetirá durante toda la noche si es necesario.

Técnicas de relajación, relajación muscular progresiva.

Biofeedback, autorregulación visual o auditiva que les ayuda a controlar ciertos factores fisiológicos, como la tensión muscular, y reducir así la hiperexcitación somática.

Intención paradógica: si el paciente deja de intentar dormir y, en cambio, procura permanecer despierto, la ansiedad de actuación desaparece y el sueño puede llegar más fácilmente.

La restricción de sueño y reestructuración cognitiva no tiene evidencia en estos pacientes.

CONCLUSIÓN

Se hace imprescindible conocer la clínica de la enfermedad, para poder hacer un diagnóstico lo más precoz posible, dar cuidados de calidad, mitigando los síntomas y hacer el día a día más soportable.

BIBLIOGRAFÍA

Muñoz Campos, C. ¿Es posible morir de sueño? ¿Qué pasa cuando no dormimos? 11/10/2017 Viviendo la salud. Disponible en: https://viviendolasalud.com/salud-y-remedios/morir-sueno

Insomnio familiar letal. Trastornos del sueño. Ultima actualización 19 agosto 2013. Disponible en: www.doctorferre.com/trastornos-del-sueno/insomnio-familia-fatal

Insomnio familiar fatal. Genetic and Rare Diseases information center. Disponible en: https://rarediseases.info.nih.gov/espanol/13176/insomnio-familiar-fatal. Última consulta: junio 2018.

Alberdi Sudupe, J; Castro Dono, C; Pérez Ramírez, L; Fernández Díaz, A. Trastornos de insomnio. Guía clínica, Fisterra. Última revisión 18/08/2016.

TEMA 66. CASO CLINICO: CONVULSIÓN EN LA INFANCIA

NÉLIDA SÁNCHEZ SÁNCHEZ
RAQUEL LÓPEZ TURPIN
NIEVES ASENCIO LÓPEZ
MARIA EULALIA VERA NIETO

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niño de 10 años que acude a urgencias por convulsión durante el sueño con una duración de aproximadamente 5 minutos, con rigidez y mioclonías leves, con sialorrea y cianosis facial.

PALABRAS CLAVE

CONVULSIONES, LESIONES, EPILEPSIA ROLÁNDICA BENIGNA, MEDIDAS HIGIÉNICO SANITARIAS

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Buen estado general. Coloración: normal. Nutrición e hidratación: adecuadas. Respiración: buena ventilación bilateral. Cardiocirculación: Rítmica/no soplos.. Abdomen: blando, no masas ni megalias. Neurológico: consciente y conectado, no signos de focalidad neurológica. Analítica al ingreso: Bioquímica básica + hemograma. EEG: actividad bioeléctrica cerebral anormal. RMN Cráneo: No evidencias de lesiones estructurales intracraneales.

JUICIO CLÍNICO

Una vez realizada la anamnesis y pruebas complementarias se le diagnostica al paciente de epilepsia rolándica benigna de la infancia con foco temporal derecho.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Epilepsia rolándica benigna de la infancia. En este caso se le ha realiza un TAC craneal para diferenciarlo de masa cerebral.

CONCLUSIÓN

El tratamiento para la epilepsia rolándica benigna en la infancia se debe adaptar a las características particulares de cada paciente. El comienzo de la 1º crisis suele presentarse entre los 3 y 12 años. Suele ser por causas hereditarias. El carácter morféico (crisis durante el sueño) de la epilepsia rolándica debe orientar al diagnóstico. Estas crisis no suelen sobrepasar los 5 minutos. La edad de curación es variable.

La familia debe de tener unos conocimientos básicos de la enfermedad para poder actuar correctamente ante una crisis.

CONCLUSIÓN

No se debe de tomar ante el niño una actitud super protectora, ya que si no, no desarrollaran las habilidades necesarias para ser independientes.

No podemos olvidar el papel de enfermería, ya que es ésta la que debe proporcionar a la familia conocimientos para proporcionarle un entorno seguro que evite las lesiones y medidas higiénico-sanitarias para el bienestar del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

López Pisón J., Arana Navarro T., Fernández-Álvarez E.. Non-epileptic movement disorders in childhood. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2009 Dic [citado 2018 Jun 29] ; 11(Suppl 17): 371-379. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322009000700008&lng=es.

Zeballos Jimena, Cerisola Alfredo, Pérez Walter. Primera convulsión febril en niños asistidos en un servicio de emergencia pediátrica. Arch. Pediatr. Urug. [Internet]. 2013 [citado 2018 Jun 29] ; 84(1): 18-25. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492013000100004&lng=es.

BIBLIOGRAFÍA

Betancourt Fursow Yaline, Jiménez León Juan Carlos, Jiménez Betancourt Cristina S.. Ataxias agudas en la infancia. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2013 Sep [citado 2018 Jun 29] ; 73(Suppl 1): 30-37. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802013000500006&lng=es.

TEMA 67. MANEJO DE PSICOFÁRMACOS EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA

PEDRO PADILLA ROMERO

MARÍA TERESA LÓPEZ ARTEAGA

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- CASO CLÍNICO
- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Los tratamientos psiquiátricos pueden tener efectos comórbidos con otras patologías somáticas, siendo de vital importancia la identificación y manejo de estas situaciones.
Los ensayos aleatorizados han demostrado que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina (IRSN) tienen mejores perfiles de seguridad que los antidepresivos tricíclicos clásicos (ATC). Inicialmente, se consideró que los ISRS tenían perfiles cardíacos más seguros que los ATC. En los últimos años, se ha sugerido que las clases más nuevas de antidepresivos también tienen un alto riesgo de efectos adversos cardiovasculares. Por ejemplo, se sospecha que los ISRS tienen el potencial de inducir la prolongación del intervalo QTc y, por lo tanto, aumentan el riesgo de arritmia ventricular.

Un metanálisis, que incluyó 16 estudios prospectivos controlados, mostró que los ISRS causaron una prolongación del intervalo QTc significativamente mayor que el placebo en 6 milisegundos y que La prolongación del QTc también dependía de la dosis. Entre los ISRS, el citalopram prolongó el QTc en la mayor medida posible.

En la actualidad, hay una falta de directrices nacionales e internacionales con recomendaciones específicas para la detección y el control del electrocardiograma (ECG) durante el tratamiento con antidepresivos. Para hacer una estimación adecuada del riesgo de arritmias cardíacas durante el uso de antidepresivos, deben tenerse en cuenta tanto el fármaco como los factores específicos del paciente; sin embargo, faltan pruebas sólidas sobre cómo se debe hacer esto en la práctica clínica

CASO CLÍNICO

Mujer de 50 años, casada madre de 2 hijas.

Antecedentes Somáticos
-DM tipo 2, HTA
-Síndrome de intestino irritable

En Salud Mental
-En seguimiento en consultas desde hace 5 años: TAG con crisis de angustia (300.02 según DSM-5).
-Familiar de 1º grado con TAG
-Tratamiento actual: Citalopram 20mg 1+1/2-0-0, lorazepam si crisis de ansiedad.

Enfermedad actual: La paciente acude al servicio de urgencias debido a que ha sufrido un síncope en su domicilio. Valoración somática de la paciente en el servicio de urgencias:

-Durante su estancia en urgencias la paciente se mantiene consciente y estable.

-Exploración física: consciente, Bien hidratada y perfundida, leve palidez cutánea. No fiebre, no vómitos, No nauseas. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias. ACP: No soplos, murmullo vesicular conservado en ambos pulmones. No alteraciones de pares craneales.

-Pruebas complementarias:

• Hemograma y bioquímica básica sin alteraciones significativas. Sistemático de orina normal.

• TAC craneal: Patrón dentro de la normalidad, sin alteraciones destacables.

- ECG: Rítmico a 110 lpm, onda P ausente, aumento del intervalo QT (0.48s). Dada dicha alteración se cursa interconsulta a cardiología, que tras evaluar a la paciente diagnostican Ritmo idioventricular acelerado, con aumento del intervalo QT en probable relación con psicofármacos, aconsejando retirar el citalopram.

Desde el servicio de urgencias cursan interconsulta a psiquiatría para valoración de la paciente y revisión del tratamiento psicofarmacológico.

Exploración psicopatológica: Consciente, orientada en las 3 esferas. Abordable, tranquila. No alteraciones del curso ni del contenido del pensamiento. Eutímica, buen contacto afectivo. No ansiedad referida, aunque sí describe crisis de angustia recientes. No verbaliza ideación autolítica. No alteraciones del sueño ni del apetito. Rasgos ansiosos de personalidad.

Dados los antecedentes psiquiátricos de la paciente (TAG de 5 años de evolución estable con tratamiento), y teniendo en cuenta el diagnóstico del cardiólogo modificamos el tratamiento: cambiamos el citalopram 20mg por Sertralina 50mg.

Juicio clínico: Ritmo Idioventricular Acelerado

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El TAG tiene el doble de prevalencia en mujeres respecto a los varones, con un diagnóstico más frecuente en la edad media de la vida. Los síntomas tienden a ser crónicos y oscilantes durante toda la vida, fluctuando entre formas sindrómicas y subsindrómicas, y las tasas de remisión completa son muy bajas. Dadas dichas características en el curso de dicho trastorno es fundamental el mantenimiento de un tratamiento psicofarmacológico para el control de los síntomas.

Aunque los antidepresivos más nuevos tienen mayor seguridad cardiovascular, no están completamente exentos de riesgo, porque el bloqueo de transportadores de serotonina y norepinefrina con o sin receptor de monoamina contribuye a problemas cardiovasculares.

Entre los antidepresivos más nuevos, los IRSN se asocian con una mayor incidencia de eventos adversos cardiovasculares, especialmente hipertensión. Estudios recientes se han centraron en el riesgo de que los ISRS induzcan la prolongación del intervalo QTc, especialmente para citalopram.

El Citalopram es un ISRS con buen perfil ansiolítico, sin embargo tiene potencial riesgo de aumento de intervalo QT y se debe tener precaución o evitar en caso de arritmia.

El caso clínico plantea el manejo de pacientes tratados con citalopram y arritmia asociada. En este caso se actuó de acuerdo a las guías de práctica clínica, que ante eventos cardiovasculares recomiendan el uso de Sertralina puesto que es el ISRS más seguro a nivel cardiaco.

Previo a la pauta de un antidepresivo sería de gran utilidad tener en cuenta el consenso holandés sobre el monitoreo de ECG antes y durante el uso de antidepresivos, según el cual: la detección y monitorización de ECG se recomienda antes y después del inicio de los antidepresivos que prolongan QTc en presencia de una prolongación del QTc o dos o más factores de riesgo (edad mayor de 65 años, sexo femenino, uso concomitante de un fármaco que prolongue el QTc o uso concomitante de un medicamento que influye en el metabolismo de un medicamento que prolonga el QTc, enfermedad cardíaca, dosificación excesiva y alteraciones electrolíticas específicas).

BIBLIOGRAFÍA

•Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (avalia-t); 2014. Guías de Práctica Clínica en el SNS: Avalia-t 2013/06.

•Sheng-Min Wang, Changsu Han, Won-Myoung Bahk, Soo-Jung Lee, Ashwin A. Patkar, Prakash S. Masand, and Chi-Un Pae. Addressing the Side Effects of Contemporary Antidepressant Drugs: A Comprehensive Review. Chonnam Med J 2018; 54:101-112.

- Jeong Seok Seo, Won-Myong Bahk, Hee Ryung Wang, Young Sup Woo, Young-Min Park, Jong-Hyun Jeong, Won Kim, Se-Hoon Shim, Jung Goo Lee, Duk-In Jon, Kyung Joon Min. Korean Medication Algorithm for Depressive Disorders 2017: Third Revision. Clinical Psychopharmacology and Neuroscience 2018; 16(1):67-87.

- Mirjam Simoons, Adrie Seldenrijk, Hans Mulder, Tom Birkenhager, Mascha Groothedde-Kuyvenhoven, Rob Kok, Cornelis Kramers, Wim Verbeeck, Mirjam Westra, Eric van Roon, Roberto Bakker, Henricus Ruhe. Limited Evidence for Risk Factors for Proarrhythmia and Sudden Cardiac Death in Patients Using Antidepressants: Dutch Consensus on ECG Monitoring. Drug Saf 2018; 41:655–664.

TEMA 68. CRISIS HIPERTENSIVA EN PACIENTE DERIVADA DE SU DIFÍCIL SITUACIÓN ECONÓMICA

RAQUEL LÓPEZ TURPÍN

NIEVES ASENCIO LÓPEZ

NÉLIDA SÁNCHEZ SÁNCHEZ

Mª EULALIA VERA NIETO

EXPOSICIÓN DEL CASO:

Varón de 56 años, avisa al 112 por cefalea intensa, dolor en el pecho y sensación de mareo continuo que le hace perder la estabilidad. Se encuentra pálido, con sudoración profusa pero orientado en todo momento. Nos explica que lleva 2 años en el paro, tiene 3 hijos que dependen de él y una esposa sin trabajo y no llega a fin de mes sólo con el subsidio por desempleo que recibe. Hace un año que fue sufrió 2 episodios de HTA transitoria, y fue dianosticado de estrés y depresión. No ha tomado la medicación que le prescribieron porque no le dio la importancia que tienen los diagnósticos y además no puede permitirse los gastos que conllevan los tratamientos.

DESCRIPTORES:

HTA, desempleo, estrés, mala situación económica.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA: 190/120 mmHg, Tª 36.8ºC, FC 110l.p.m.,
SPO2 99%, glucemia 80 mg/dl.
Auscultación torácica con taquicardia sinusal

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Se realiza ECG que es valorado el médico del 112.
Sin hallazgos significativos.

JUICIO CLÍNICO:

Crisis hipertensiva transitoria, falsa urgencia hipertensiva sin afectación de órganos diana, reactiva a situación de estrés y ansiedad que sufre el paciente por la situación económica y personal que atraviesa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Lo importante en nuestro paciente ha sido el rápido diagnóstico y haber tenido claro que no se trataba de una verdadera urgencia o emergencia hipertensiva, motivo por el que se debería haber trasladado al hospital. En este caso con la atención domiciliaria ha sido suficiente.

CONCLUSIÓN:

La crisis económica que estamos viviendo puede producir una sensación de ansiedad y baja autoestima que puede afectar a muchas áreas de la vida cotidiana de cualquier persona y desembocar en situaciones urgentes a tratar, incluso producir complicaciones posteriores, como padecer enfermedades crónicas derivadas (HTA diagnosticada). En este caso el paciente debe tener un seguimiento de su situación de salud en su centro de Atención Primaria, con una vigilancia estrecha del EAP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jonson, M. et al.: “Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC.” Ed. Hartcourt. 1ª edición. Madrid, 2002. 2. Luis Rodrigo, M.T.: “Los diagnósticos enfermeros”. Ed. Masson. 2ª edición. Barcelona, 2002.

2. Guía de Consulta de Enfermería en Atención Primaria de Salud. Distrito Atención Primaria Este-Sur (Sevilla). Servicio Andaluz de Salud. Sevilla, 2002. [acceso: 11 Nov 2005] Disponible en: http://www.asanec.org/1GuiaSevilla.htm 3.

3. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía española de hipertensión arterial 2005. [acceso: 11 Nov 2005] Disponible en: http://www.seh-lelha.org/guiahta05.htm

4. Marín-Reyes Florentina, Rodríguez-Morán Martha. Apoyo familiar en el apego al tratamiento de la hipertensión arterial esencial. Salud pública Méx [revista en la Internet]. 2001 Ago [citado 2018 Jun 28] ; 43(4): 336-339. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342001000400010&lng=es.

5. Sellén Crombet Joaquín, Sellén Sanchén Elizabeth, Barroso Pacheco Lourdes, Sellén Sánchez Sybert. Evaluación y diagnóstico de la Hipertensión Arterial. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2009 Mar [citado 2018 Jun 28] ; 28(1): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000100001&lng=es.

TEMA 69. NO ME AGREDAS ESTOY CUIDANDO DE TI

RAQUEL PARDO SALAMANCA

EVA Mª BLANCO LOPEZ

ISABEL GALLARDO GARCIA

ÍNDICE

1.INTRODUCCIÓN.
2.OBJETIVO.
3.MÉTODO.
4.RESULTADOS.
5.CONCLUSIONES.
6.BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCIÒN

Las agresiones al personal sanitario, tanto físicas como las verbales, reflejan una conducta intolerante que busca causar un daño o intimidación con el fin de conseguir un objetivo o beneficio personal fuera de los cauces legales y de la normal relación enfermero-paciente.
Cada día son más las agresiones que sufren los profesionales sanitarios y la sensación de vulnerabilidad es cada vez mayor, condición que genera una inquietud que perturba el qué hacer diario, se estima que el 80% del personal sanitario ha sufrido algún tipo de agresión.

OBJETIVO

Como prevenir y gestionar la violencia en nuestro lugar de trabajo.

MÉTODO

Amplia revisión bibliográfica en google académico y revistas científicas.

RESULTADOS

1. Colocar el mobiliario adecuadamente, así como los distintos elementos de la consulta. Recuerda que debes colocar tu sillón lo más cerca de la puerta para salir antes que el agresor.
2. Establecer algún código de señales de aviso para los casos de agresión.
3. Instalar botones anti-pánico o de comunicación de alarma interna.
4. Colocar carteles con el texto de los artículos 550 y 551 del Código penal en salas de espera y en consultas.
5. A la menor sospecha, hay que avisar al servicio de seguridad o a las fuerzas y cuerpos de seguridad del estado.
6. Siempre dar parte de lo sucedido a la gerencia del centro sanitario.
7. Rellenar el formulario de agresiones, con el mayor número de detalles y la identidad de los testigos.
8. Siempre debes denunciar una agresión.

CONCLUSIONES

La formación es un pilar fundamental para la prevención y actuación de las agresiones, se debe sensibilizar a los profesionales y a la sociedad en general que no hay que tener ningún tipo de tolerancia frente a los hechos violentos.
Fomentar políticas y planes de actuación que combatan las agresiones al personal sanitario, para minimizar el número de situaciones conflictivas y sus consecuencias.
Es muy aconsejable implementar un sistema único de registro de las agresiones e incidentes para poder disponer a nivel Nacional y de manera unificada de todas las variables relacionadas con las agresiones al personal sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

· García Pérez, Wendy Mª Agresiones al personal sanitario http://uvadoc.uva.es/handle/10324/28588 2017

· Salvador Postigo, Manual ante agresiones a profesionales http://www.salvadorpostigo.com/enfermeriaaldia/archivos/manual%20anto%20agresiones%20a520profesionales.pdf.

TEMA 70. GUÍA BÁSICA SOBRE PRIMEROS AUXILIOS

LIDIA RAMÍREZ GALAFATE

CRISTIAN GARVÍN CAMPANARIO

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.
2. CÓMO ACTUAR ANTE UN ACCIDENTE.
   - 2.1. VALORACIÓN DE LA CONSCIENCIA.
   - 2.2. VALORACIÓN DE LA RESPIRACIÓN.
   - 2.3. VALORACIÓN DEL PULSO.

3. SOPORTE VITAL BÁSICO. DEFINICIÓN.
   - 3.1. PASOS A SEGUIR ANTE UN DESMAYO.
   - 3.2. CÓMO TRATAR UNA HEMORRAGIA.
     - 3.2.1. ACTUACIÓN ANTE UNA HEMORRAGIA NASAL.
   - 3.3. PASOS A SEGUIR ANTE UNA QUEMADURA.

3.4. CÓMO ACTUAR ANTE UN ESGUINCE O FRACTURA.
3.5. ACTUACIÓN FRENTE A UN ATRAGANTAMIENTO.
3.6. QUÉ HACER ANTE UNA VÍCTIMA QUE SE ENCUENTRA EN EL SUELO.
3.6.1. REANIMACIÓN CARDIO-PULMONAR (RCP).

4. BIBLIOGRAFÍA.

1. INTRODUCCIÓN

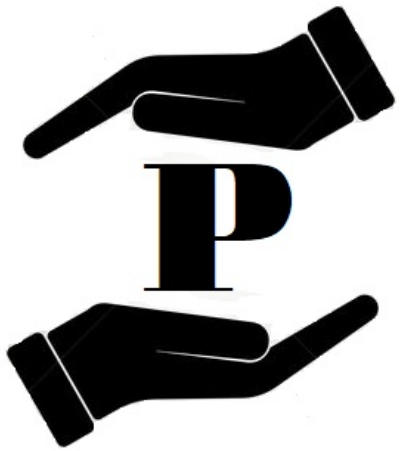
Podemos definir los Primeros Auxilios como la **atención inmediata** que se le da a una **persona enferma o lesionada** en el lugar de los acontecimientos, **antes de que llegue** el **personal sanitario** y se haga cargo de la situación, o bien antes de ser trasladado a un centro asistencial u hospitalario.

Sus objetivos básicos son:

- **Conservar la vida** de las diferentes víctimas.
- **Evitar**, en la medida de lo posible, **complicaciones** físicas y psicológicas.
- Colaborar en la **recuperación** de las víctimas.
- Garantizar el **traslado** de los accidentados.

2. CÓMO ACTUAR ANTE UN ACCIDENTE

Lo primero que debemos hacer ante tal caso, es aplicar al regla PAS (Proteger, Alertar, Socorrer):



Proteger:

1. Autoprotegernos.
2. Ser muy prudentes con las medidas que vamos a tomar.
3. Cuidar la integridad e intimidad de la víctima, creando una zona de seguridad.

Alertar:

1. Conseguir ayuda inmediata, a ser posible llamando al 112.
2. Indicar al servicio de emergencias con todo detalle el tipo y número de afectados y el estado en que se encuentran.

Socorrer:

1. Seguir las instrucciones de los servicios de emergencias y si tenemos formación, actuar en consecuencia.
2. Atender a la víctima más grave, cuidando no agravar sus lesiones.
3. Recopilar información sobre las víctimas y comunicarla al personal sanitario.

2.1. VALORACIÓN DE LA CONSCIENCIA

- En primer lugar, nos colocaremos al lado de la víctima y le **preguntaremos** si se encuentra bien.

- Si no contesta, tocaremos su **hombro** o pellizcaremos el **dorso de la mano** comprobando si reacciona (mueve la cabeza, abre los ojos…)

- Si comprobamos que esta **inconsciente**, pediremos **ayuda** a las personas presentes, buscando **sanitarios** entre ellas.

2.2. VALORACIÓN DE LA RESPIRACIÓN

Nos encontramos con 2 posibles situaciones:

- Si la víctima esta **inconsciente** aplicaremos la regla ver-oír-sentir, **no más de 10 segundos**:

VER: observaremos los movimientos del tórax.
OÍR: ruidos respiratorios.
SENTIR: el aire exhalado por la víctima en nuestra mejilla.

- Si esta **consciente**:

Observaremos el movimiento del tórax y **escucharemos** la salida y entrada de aire.

2.3. VALORACIÓN DEL PULSO

La mejor forma de valorar el pulso es, buscando el pulso radial o el carotídeo.

- Encontraremos el **pulso radial** presionando con los dedos índice y corazón en la **muñeca**, por debajo del pulgar.

- Para encontrar el **pulso carotideo**, se debe aplicar presión muy ligeramente bajo el **ángulo de la mandíbula**.

3. SOPORTE VITAL BÁSICO. DEFINICIÓN

Se define el soporte vital básico como el conjunto de actuaciones que incluyen el conocimiento del sistema de respuesta ante una emergencia médica y la forma de acceder a él y el conocimiento de las acciones iniciales a realizar ante determinadas situaciones.

Es característico que el SVB se realice sin equipamiento alguno, aceptándose únicamente el uso de accesorios para evitar el contacto boca-boca o boca-nariz entre el reanimador y la víctima o la utilización del DESA (Desfibrilador semiautomático)

3.1. PASOS A SEGUIR ANTE UN DESMAYO

• Colocar a la víctima en posición de shock (se coloca en decúbito supino, manteniendo las **piernas** por **encima** de la **cabeza**).

• **Giramos** la **cabeza** de la víctima hacia un lado para evitar broncoaspiraciones.

• **Aflojar** la **ropa** que pueda crear presión en tórax y abdomen.

• Mantener a la víctima **cómoda y cálida**.

• Cuando despierte **esperar** unos **10 minutos** y sentarla, dejando pasar otros minutos antes de incorporarse. Posteriormente, darle **algo dulce**.

3.2. CÓMO TRATAR UNA HEMORRAGIA

- En primer lugar, aplicaremos presión directa sobre las heridas con un trozo de tela esterilizada o con la mano y mantendremos la presión hasta que cese el sangrado.

- Cuando cese la hemorragia, envolver la herida con una venda apretada y aplicar una compresa de hielo con presión directa por 10 minutos.

3.2.1. ACTUACIÓN ANTE EPISTAXIS O HEMORRAGIA NASAL

- Lo primero que hay que hacer es sentarse en una silla, inclinándose levemente hacia adelante.

- Apretar firmemente la parte blanda de la nariz con los dedos índice y pulgar.

- Una vez detenido el sangrado, hay que evitar sonarse para no provocar una nueva hemorragia, y respirar sólo por la boca.

- Aplicar una compresa fría sobre el puente nasal y los labios, y también en la parte posterior del cuello.

3.3. PASOS A SEGUIR ANTE UNA QUEMADURA

1) Detener el contacto entre la piel y la fuente de calor lo antes posible.

2) Enfriar la piel con agua, **NO** con hielo, pomadas o ungüentos. Dejar correr el agua por la zona afectada.

3) Cubrir la zona de la quemadura con una compresa húmeda, sujetándola con una venda. **NO** aplicar mucha presión.

4) Si se forman ampollas, éstas no deben romperse porque protegen la quemadura frente a infecciones.

3.4. CÓMO ACTUAR ANTE UN ESGUINCE O FRACTURA

Ante un **esguince** seguiremos los siguientes pasos:

- **Inmovilizar** la zona afectada.
- **Elevar** la extremidad.
- Aplicar **hielo**.
- Acudir al **centro sanitario**.

Ante una **fractura**:

- **Inmovilizar** la zona afectada, **nunca** intentar **alinear** los huesos.
- Si la fractura es **abierta**, colocar un **apósito** sobre la herida, sin desinfectantes.
- Llamar al **061** o acudir a un **centro sanitario**.

3.5. ACTUACIÓN ANTE UN ATRAGANTAMIENTO

- Estimular a la persona a **toser**.
- Dar **5 palmadas interescapulares.**

Si esto no resuelve la situación, procedemos a realizar la maniobra de **Heimlich**:

- Colocarse **detrás** de la espalda de la víctima.
- Abrazar a la víctima, uniendo las **manos** por **debajo** de sus **costillas** y **comprimir** su abdomen bruscamente hacia **atrás y arriba** varias veces, hasta liberar la obstrucción.
- Si la víctima queda **inconsciente**, procuramos que al caer sufra el menor daño posible y la colocamos en decúbito supino y procedemos a realizar la **RCP**.

3.6. QUÉ HACER ANTE UNA VÍCTIMA QUE SE ENCUENTRA EN EL SUELO

Si la persona responde:

- Mantenerla en el suelo en una posición cómoda.
- No darle nada por la boca.
- Recoger cualquier muestra de medicamento, producto químico, etc.

Si la persona no responde:

- Comprobaremos si tiene pulso y respira.

⟹ **Si tiene pulso y respira**, la colocaremos de lado.

⟹ **Si no tiene pulso y no respira**, realizar la RCP.

3.6.1. REANIMACIÓN CARDIO-PULMONAR (RCP)

- ✓ Con la víctima en decúbito supino, **abrir** la **vía aérea** (con los dedos 2º y 3º de una mano, traccionar la mandíbula hacia arriba, mientras con la otra mano, ayudamos a hiperextender el cuello).

- ✓ **VER, OIR, SENTIR** (máx. 10 segundos).

- ✓ Arrodillarse al lado izquierdo de la víctima. Con los brazos estirados y la espalda recta, apoyar las manos en el centro del tórax, a mitad de distancia entre el cuello y el abdomen.

- ✓ Realizar 30 compresiones en el tórax, contando en voz alta.

- ✓ Tras 30 compresiones en el tórax, realizar 2 ventilaciones boca a boca. Para ello, aplicar la boca sobre la de la víctima y soplar hasta que se eleve el tórax.

- ✓ Comprobar si la víctima tiene signos de circulación (abre los ojos, empieza a respirar, se mueve):

  ⟹ Si tiene pulso pero no respira, continuar con las insuflaciones boca a boca.

  ⟹ Si sigue sin pulso y sin respiración, repetir las compresiones y las ventilaciones a un ritmo de 100 compresiones/min hasta que llegue el 061 o hasta que reaccione.

3.7. BIBLIOGRAFÍA

- Primeros auxilios. Reciclaje 2011; Dr. Javier Pérez Ansón. Disponible en: www.sosaragon.es/documentos.../Reciclaje_1os_Auxilios_Dra_Javier_Perez_Anson.pdf

- Epistaxis primeros auxilios, qué es y lo que tienes que hacer; Dr. Óscar López. Disponible en: https://www.doctoroscarlopez.com/epistaxis-primeros-auxilios-que-es-y-que-hacer/

- Manual de primeros auxilios, Cruz Roja Española, 2016.

Tema 71. ATENCIÓN Y VALORACIÓN AL PACIENTE CON QUEMADURAS: EL GRAN QUEMADO

ANAMARÍA LICERÁN PERALBO

BERNABÉ ANTONIO FERNÁNDEZ NAVARRETE

ÍNDICE

• INTRODUCCIÓN
•CARACTERÍSTICAS DEL GRAN QUEMADO
•TIPOS DE QUEMADURAS
•QUEMADURAS: RESPUESTA LOCAL
•TRATAMIENTO Y CUIDADOS
•SHOCK POST QUEMADURA: SHOCK HIPOVOLÉMICO
•BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Las **grandes quemaduras** son consideradas como una situación de trauma grave que conlleva multitud de complicaciones, tanto físicas como psicológicas, por lo que enfrentarse a un paciente quemado es un reto para los profesionales sanitarios .

La mayoría de las quemaduras que se producen, son leves, pudiéndose tratar en atención primaria. Sin embargo, cuando hablamos de una quemadura mayor que requiere un ingreso hospitalario, se hace necesaria una guía que permita a los profesionales enfermeros, conocer los cuidados que precisan estos pacientes, los cuales son diferentes de cualquier otro, siendo **muy especiales.**

Estos cuidados enfermeros son fundamentales para la recuperación del paciente. El paciente gran quemado es un paciente crítico y complejo en el que pueden verse comprometidos directa o indirectamente todos los sistemas del organismo y cuya atención puede suponer una gran carga psicológica para el personal. Aunque existe un gran equipo multidisciplinar trabajando en conjunto, es importante conocer el gran papel que desempeña la enfermera en una unidad de quemados ya que va a ser la primera en identificar cambios en las condiciones del enfermo e iniciar las medidas apropiadas y es quien permanece más cerca y más tiempo con el paciente.

CARACTERISTICAS DEL GRAN QUEMADO

Consideramos paciente gran quemado a aquel paciente que como consecuencia a la exposición a energía térmica, sufre quemaduras que pueden comprometer su vida, o dejar secuelas funcionales graves permanentes. Se considera gran quemado a todo paciente con **más del 20% de la superficie corporal** quemada o con enfermedades asociadas que puedan afectar a su evolución.

Un enfermo gran quemado requiere de hospitalización en unidades de cuidados intensivos para su manejo y tratamiento. Será fundamental en su tratamiento la fluidoterapia, un tratamiento quirúrgico precoz, soporte nutricional y prevención de las infecciones.

QUEMADURAS: RESPUESTA LOCAL

Tras el traumatismo, el organismo desencadena una reacción proporcional a la lesión sufrida. La valoración de las quemaduras está influida por numerosos factores que hay que evaluar con precisión y posteriormente actuar sobre ellos.

Lo primero en producirse es una **reacción inflamatoria local** mediada por quininas e histamina. La quemadura ocasiona una alteración de la permeabilidad capilar reversible, que causa la extravasación de agua, electrolitos, proteínas. El resultado será la **disminución de la volemia** y un aumento de los líquidos extracelulares, que lleva al edema.

En 1953 (Jackson), definió tres áreas en las quemaduras, y actualmente esta descripción sigue vigente:

- Zona de necrosis o coagulación: zona de destrucción celular total, no recuperable, por la coagulación de las proteínas y la obliteración de la microvascularización.
- Zona de estasis: zona aneja a la anterior, presenta un déficit de perfusión y es potencialmente salvable, aunque sin tratamiento puede sufrir trombosis de los capilares y aumentar la zona necrosada.
- Zona de hiperemia: es la más alejada del daño directo, eritematosa, en ella existe una eficaz vasodilatación y los tejidos se recuperan con mayor facilidad.

TIPOS DE QUEMADURAS

La clasificación de la profundidad según el grado es válida, pero no lo suficientemente explícita. Se considera más adecuada la siguiente clasificación:

- Epidérmicas (Tipo I): destrucción de la capa más superficial de la piel. Presenta eritema y dolor intenso. No se incluye en el cálculo del %SCQ en los grandes quemados.
- Dérmicas superficiales (Tipo II a): alcanza la capa superficial de la dermis. Son muy dolorosas, con flictenas y exudativas. Los folículos pilosebáceos resisten la tracción.

- Dérmicas profundas (Tipo II b): afectan a las capas más profundas de la epidermis. Se conservan escasos folículos pilosebáceos (a la tracción son fáciles de extraer). Se forman pocas flictenas, son exudativas y con aspecto rojizo, muy dolorosas.
- Subdérmicas superficiales (Tipo III): su apariencia oscila entre el negro carbonáceo y el blanco nacarado. Indoloras por la completa destrucción de terminaciones nerviosas.
- Subdérmicas profundas (Tipo IV): quemaduras que sobrepasan el espacio dermicoepidérmico y dañan estructuras subyacentes. Son indoloras. La extensión de la quemadura puede contabilizarse fácilmente siguiendo la Regla de los “9” de Wallace, en la que se representan las distintas zonas del cuerpo según su extensión en un múltiplo de 9% de la superficie corporal total del adulto, o la Regla del 1, en esta última, la palma de la mano de la persona afectada equivale al 1% de la superficie corporal total, y se puede utilizar en cualquier edad.

TRATAMIENTO Y CUIDADOS

Se basaran fundamentalmente:

- Medidas generales (valoración)
- Soporte hemodinámico (fluidoterapia)
- Medidas soporte ventilatorio
- Medidas prevenir la infección
- Control del dolor

Medidas generales: cuando recibimos al paciente gran quemado sería necesario hacer una valoración exhaustiva (antecedentes de interés), tipo de quemadura, extensión, profundidad y traumas asociados.

Soporte hemodinámico (fluidoterapia): el objetivo principal de la administración de líquidos vía intravenosa es evitar el shock hipovolémico y el fallo renal. El cristaloide indicado por lo general es el Ringer lactato ya que evita la acidosis hiperclorémica que provocaría el suero salino en grandes cantidades.

Posteriormente a las 24 horas iniciales podría añadirse un coloide, puesto que estaríamos fuera del riesgo de alteración de la permeabilidad. No es necesario transfusión a no ser que los niveles de hemoglobina se sitúen por debajo de 7 g/dl.

Soporte ventilatorio: las lesiones en las vías respiratorias suelen aparecer a posteriori (entre 12 y 24 horas después) por lo que será necesario estar atento ante cualquier signo y síntoma que indique dificulta respiratoria. En la mayoría de los pacientes ante sospecha de compromiso respiratorio se indicará intubación de manera profiláctica.

Se aplicarán las siguientes medidas: humidificación del aire inspirado, oxigenoterapia, aerosoles, broncodilatadores y ventilación mecánica si existe compromiso.

Medidas para prevenir la infección: Será necesario en primer lugar vigilancia a través de cultivos de orina, herida, faringe y esputo. No está aconsejada la antibioterapia profiláctica, ya que aumenta el riesgo de infecciones graves más precoces por microorganismos resistentes.

En segundo lugar es fundamental el tratamiento tópico antimicrobiano: se utiliza en el lecho de la herida generalmente se aplica sulfadiacina argéntica, sola o en combinación con nitrato de cerio, además el paciente ha de someterse a inmersión en agua y limpiezas por arrastre.

Por último el aislamiento del paciente es otra de las medidas a llevar a cabo ya que disminuye la probabilidad de contraer infecciones.

Control del dolor: se administrarán opiáceos en perfusión continua con bolos de rescate. También puede ser de utilidad AINES, paracetamol y analgésicos tópicos.

SHOCK POST QUEMADURAS: SHOCK HIPOVOLÉMICO

El shock se define como un f**racaso circulatorio periférico agudo**. Es aquella situación clínica correspondiente a la disminución de la función de los órganos vitales, por una insuficiente perfusión de los tejidos (hipoxia), y que cuando afecta a órganos vitales ocasiona daño orgánico irreversible y la muerte, a menos que se revierta con el tratamiento.
Existen diferentes tipos de shock, siendo el hipovolémico el característico de la disminución del volumen sanguíneo y pérdida de plasma causados por la quemadura.

En una primera fase hipodinámica, la extravasación del plasma causa una disminución del gasto cardiaco y de la presión arterial.

Pero en un principio el organismo es capaz de responder mediante **mecanismos compensatorios**: la hipotensión y la hipoxia estimulan una respuesta Simpático-Adrenérgica en el centro vasomotor del Sistema Nervioso Central, aumentando la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal.
La Adrenalina consigue un aumento de la frecuencia cardiaca y, a su vez de la frecuencia respiratoria, y la Noradrenalina provoca una vasoconstricción periférica de los órganos no esenciales y dilata los vasos que irrigan los músculos, favoreciendo el paso a un metabolismo celular anaerobio.

Si progresa la depleción del volumen sanguíneo intravascular en el tiempo, el paciente alcanzará un estado de shock descompensado, objetivable por la caída de la PA.

Se trata de una fase hiperdinámica donde nos encontraríamos con una gran disminución de la resistencia vascular sistémica, lo que comportaría una inhabilidad patológica de responder con vasoconstricción a la hipovolemia, así como un gran aumento del gasto energético y, en consecuencia, de la acidosis metabólica.

En último lugar se encuentra el estado de shock irreversible, caracterizado por el aumento del ácido láctico y el edema, el desencadenamiento de una Coagulación Intravascular Diseminada (CID), potenciación de la fibrinolisis y, como consecuencia final, el fallo multiorgánico.

BIBLIOGRAFÍA

Pérez MA, Martinez P, Pérez L, Cañadas F. ***Guía de Práctica Clínica para el cuidado de personas que sufren quemaduras.*** Servicio Andaluz de Salud; 2011.

Enfermero gran quemado. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. 2009:3-14.

Gómez Morell PA, Palao Doménech R, Vernetta Rubio O. ***Quemados. Valoración y criterios de actuación.*** Barcelona; 2009.

Alberto Muñoz R. ***Reanimación del paciente gran quemado adulto.*** Rev Chil Anest 2015; 44: 62- 77.

Callejas A, Cuadrado C, Peña A, Díez MJ. ***Cuidados psicosociales de enfermería en el paciente gran quemado.*** Rev ROL Enferm. 2014; 37(2): 131-136.

Píriz-Campos RM, Martín Espinosa NM. ***Cuidados de enfermería locales en las quemaduras.*** Rev ROL Enferm 2014; [consulta el

TEMA 72. STATUS ASMÁTICO

MªROSARIO ÁLVAREZ LLANZÓN

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- CLÍNICA
- VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD
- IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO TEMPRANO DE LAS EXACERBACIONES AGUDAS DEL ASMA
- BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCIÓN

Es una emergencia médica en la cual el paciente presenta un episodio severo de broncoespasmo, que causa unas alteraciones importantes hemodinámicas y de intercambio gaseoso,que no revierte con la terapia convencional. Típicamente se presenta unos días después del inicio de una enfermedad viral,exposición a alérgenos irritantes….

CLÍNICA

ANAMNESIS:
.Disnea que ha progresado en días e incluso en horas.
.Antecedentes de exacerbaciones severas y uso de esteroídes para control de estas.
.Se quejan de sibilancías audibles.
EXAMEN FÍSICO:
.Taquipnea.
.Sibilancias espiratorias al inicio, luego en inspiración también.
.El tórx se ve hiperinsuflado, uso de los músculos accesorios.

MANIFESTACIONES	LEVE	MODERADAS	GRAVES
DISNEA	ANDANDO	HABLANDO	REPOSO
FRECUENCIA RESPIRATORIA	AUMENTADA	AUMENTADA	>30/MIN
USO DE MUSCULATURA ACCESORIA	NO FRECUENTE	FRECUENTE	>30/MIN HABITUALMENTE
SIBILANCIAS	MODERADAS	IMPORTANTES	SIBILANCIAS IMPORTANTES O SILENCIO AUSCULTATORIO
PULSO	<100	100-120	>120
SIGNOS NEUROLÓGICOS	NERVIOSO	AGITACIÓN	AGITACIÓN O BAJO ESTADO DE ALERTA
PA02	NORMAL	>60MMHG	<60MMHG
PACO2	<45MMHG	<45MMHG	>45MMHG
SATURACIÓN DE O2	>95	92-95	<95

MANIFESTACIONES LEVE MODERADA GRAVE
Disnea andando → hablando → en reposo
Frecuencia Respiratoria aumentada aumentada >30/min
Uso de musculatura Accesoria no frecuente habitualmente
Sibilancias moderadas importantes importantes o silencio
Pulso <100 100-120 >120

IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO TEMPRANO DE LAS EXACERBACIONES AGUDAS DEL ASMA

- El tratamiento temprano es vital en el tratamiento de un episodio águdo.
- De manera óptima el paciente inicia el tratamiento antes de llegar al hospital.
- Las metas de tratamiento incluyen:
- Oxigenación arterial.
- Alivio de la obstrucción de las vías aéreas.
- Reducción de la inflamación.
- Prevención de las recaídas.

BIBLIOGRAFÍA

- Miquel-Gomara Perelló, J. Medidor de Peak-flow: técnica de manejo y utilidad en Atención Primaria.
Medifam. Revista de Medicina Familiar y Comunitaria 2002.
- Rosa M. Stolle Arranz. EAP de Arnedo. La Rioja. Revista Actualización en Medicina de Familia. Asma
bronquial (AMF 2006).
- Asma bronquial (AMF 2011).
- Manual de Medicina de Urgencias y Emergencias de L. Jimenez Murillo y F.J. Montero Perez
(3ª y 4ª Ediciones).

TEMA 73. CASO CLÍNICO: PSEUDOCRISIS HIPERTENSIVA

NIEVES ASENCIO LÓPEZ

MARIA EULALIA VERA NIETO

NÉLIDA SÁNCHEZ SÁNCHEZ

RAQUEL LÓPEZ TURPIN

EXPOSICIÓN DEL CASO:

Mujer de 72 años que acude a urgencias por presentar cuadro de palpitaciones, nerviosismo y tensión arterial elevada (medida en farmacia). No alergias medicamentosas, no hábitos tóxicos, independiente para ABVD, no DLP, no DM.

Diagnosticada en mayo de 2015 de HTA esencial.

Esta en tratamiento con Captopril, amlodipino y bromazepam. Ha consultado previamente en múltiples ocasiones por un cuadro similar.

DESCRIPTORES:

Hipertensión arterial, crisis hipertesiva, urgencia hipertensiva, pseudocrisis hipertensiva

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Paciente consciente y orientada, bien hidratada, nutrida y perfundida. Buen aspecto general. No impresiona gravedad.

TA: 180/100 mmHg. Palidez muco-cutánea, no edema de papila ni exudados papilares. Carótidas simétricas y rítmicas sin soplos. No ingurgitación yugular. No bocio.

Taquicardia de 110 l.p.m. y taquipnea de 18 r.p.m.

Abdomen globuloso, blando. No masas ni megalias.

No signos de peritonismo, percusión normal.

Sin alteraciones neurológicas significativas. Ligero temblor fino bilateral distal no intencionado.

Sin edemas en miembros inferiores, sin signos de insuficiencia venosa.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- Electrocardiograma: Rítmico, eje y derivaciones sin alteraciones. Morfología de las ondas conservadas.

- Analítica sanguínea: Hemograma, bioquímica, perfil hepático, renal y enzimas cardiacas dentro de los límites normales.

- Análisis sistemático de orina: Sin hallazgos patológicos.

JUICIO CLÍNICO:

Pseudocrisis Hipertensiva.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Crisis Hipertensiva

CONCLUSIONES:

Las elevaciones tensionales agudas que no pueden llegar a clasificarse de ni como urgencias, ni como emergencias, se consideran pseudocrisis hipertensivas.

La paciente permaneció en observación indicando reposo, en decúbito supino, con mediciones tensionales cada 10-30 minutos. Se le administró un ansiolítico y un analgésico, sin necesidad de administración de fármacos antihipertensivos. Una vez remitida la fase aguda, la paciente fue dada de alta y remitida a su centro de salud para controles de TA y valoración por su médico de Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA:

-Cruz Betancourt Anna, Martínez García Elizabeth, Lara Delgado Heber, Vargas Ramirez Liudmila, Pérez Pérez Abel. Morbilidad y mortalidad en adultos mayores, relacionada con las crisis hipertensivas. ccm [Internet]. 2015 Dic [citado 2018 Jun 28] ; 19(4): 656-667. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812015000400006&lng=es.

-Naranjo Casañas Edrinson Alfredo, Fernández Arias Manuel Antonio, Espín Falcón Julio Cesar. Behavior of hypertensive crises in the intensive care area of Centro Habana municipality. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2014 Jun [citado 2018 Jun 28] ; 30(2): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252014000200002&lng=es.

TEMA 74. COORDINACION DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

MARÍA DOLORES CABAÑERO GARCÍA

Índice

- Centro coordinador
- Estructura del centro coordinador
- Objetivos
- Área de respuesta
- Estructura funcional
- Funciones de los distintos integrantes del sector sanitario

Centro coordinador

Los Centros Coordinadores de urgencias surgen ante la necesidad de una respuesta adecuada a la demanda de ayuda urgente. El Centro Coordinador de Urgencias (CCU) es un recurso de la Sanidad Pública que pretende, mediante un sistema de fácil acceso (telefónico, universal y gratuito con un número único, de marcación abreviada y fácil memorización).

Estructura del centro coordinador

- **Estructura física:** El CCU consta de unas instalaciones administrativas, un espacio técnico donde está ubicada la plataforma tecnológica y de una sala de coordinación.
- **Área de demanda:** En ella están los operarios de demanda que reciben, localizan y clasifican las llamadas. Pueden facilitar informaciones que no precisan conocimientos técnicos especiales.
- **Área multisectorial:** Está el jefe de sala, que coordina globalmente la sala siendo responsable de la aplicación de la normativa de la misma, resuelve conflictos tanto internos como externos y se responsabiliza directamente de los operadores de demanda y el operador de respuesta multisectorial, adscrito al jefe de sala y responsable del pleno funcionamiento dela sala de coordinación.

OBJETIVOS

Que se garantice la cadena de supervivencia en zonas de difícil acceso, que se mejore en zonas urbanas y rurales cercanas y que se enlacen con recursos cualificados los servicios de Urgencia de Atención Primaria y Especializada.

Área de respuesta

- **Sector de extinción, rescate y salvamento:** bomberos coordinadores, los técnicos forestales y los operadores de respuesta del sector.
- **Sector de sanidad:** Están médicos coordinadores, responsables de la toma de decisiones sobre pacientes y recursos asistenciales en urgencias.
- **Sector de seguridad:** Policía Nacional, Policía Local y Guardia Civil.

ESTRUCTURA FUNCIONAL

- **Entrada:** A todas las llamadas se les da la misma importancia independientemente del sector al que vayan dirigidas y es el centro el que decide la respuesta. Una vez localizadas y clasificadas, son lanzadas al eslabón siguiente.
- **Proceso:** En función de la clasificación de la demanda, esta puede corresponder solamente a un sector o a varios. En cualquier caso, se genera un proceso que, a su vez, según siga in protocolo de actuación previamente establecido o no dará lugar a respuestas automáticas (protocolizadas) o a respuestas no protocolizadas.
- **Salida:** Supone la respuesta de demanda.

Funciones de los distintos integrantes del sector sanitario

- **Médico uno:** Es el medico al cual se le trasferirán las emergencias.
- **Médico dos:** Se le trasferirán las demandas catalogadas como urgente y las consultas médicas.
- **Médico tres- Jefe de Guardia:** Es el supervisor del funcionamiento y el encargado de la coordinación de catástrofes, accidente de múltiples víctimas.
- **Enfermero coordinador:** Responsable del transporte interhospitalario, la activación del protocolo de donante a corazón parado, reimplante de miembros amputados.
- **Operadores de respuesta sanitaria:** Encargados de la activación de los recursos.
- **Meteorólogo:** Da apoyo a los helicópteros, mediante el parte actualizado de las condiciones climatológicas

Bibliografía

- Libro técnico en emergencias sanitarias (arán)
- Guía de transporte sanitario en servicio urgente
- Manual para técnicos en emergencias

TEMA 75. MANEJO Y REVISIÓN DE UN FÁRMACO DE ALTO RIESGO: SULFATO DE MAGNESIO

ANA MUÑOZ ARNAS

MARIA DEL CARMEN LOPEZ DIAZ

CRISTINA BEAS GARCIA

ÍNDICE

- MARCO CONCEPTUAL
  - Presentación para su uso parenteral
  - Mecanismo de acción
  - Farmacocinética
  - Definición y clasificación de los medicamentos de alto riesgo
  - Precauciones generales ante la administración de medicamentos vía intravenosa

- MARCO METODOLÓGICO
  - Objetivos
  - Método

ÍNDICE

- RESULTADOS
  - Indicaciones y formas de administración
  - Efectos adversos del magnesio intravenoso
  - Interacciones del sulfato de magnesio
- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES
  - Síntesis de resultados. En el caso específico de administrar sulfato de magnesio intravenoso
- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MARCO CONCEPTUAL

En 1618 un granjero trató de dar a sus vacas agua de un pozo en Epsom, Inglaterra. Los animales la rechazaron por su amargor. No obstante, esa agua parecía curar lesiones cutáneas creciendo la fama de las “sales de Epsom”. Posteriormente se descubriría que esa sal era el sulfato de magnesio, $MgSO_4$.

El magnesio es el segundo catión más abundante en el compartimento intracelular, disminuye la excitabilidad neuronal y la transmisión neuromuscular. Interviene en numerosas reacciones enzimáticas. Es un elemento constitutivo, pues el 60% del magnesio del organismo se encuentra en los huesos y un 20% en el músculo.(1,2)

MARCO CONCEPTUAL

Presentación para su uso parenteral

Para su uso terapéutico parenteral lo encontramos como Sulfato de Magnesio 150 mg/ml, ampollas de 10 ml que contienen 1,5 g de sulfato de magnesio, en forma de solución inyectable y para perfusión. Su formulación es la siguiente:

- Magnesio: 6,09 mmol (148,02 mg) /ampolla
- Sulfato: 6,09 mmol (585,02 mg) /ampolla
- Osmolaridad: 590 – 720 mmol/kg
- pH: de 5,5 a 7,0

MARCO CONCEPTUAL

Mecanismo de acción

Este importante catión es fundamental en muchas funciones fisiológicas como la síntesis de proteínas, la contractilidad y excitabilidad neuromuscular, el buen mantenimiento de las membranas celulares y subcelulares, interviene en reacciones enzimáticas incluyendo aquellas que se encuentran relacionadas con la transferencia de grupos fosfato, todas las reacciones que requieren ATP y cada paso relacionado con la replicación y trascripción del ADN y la traducción del ARNmensajero;(2) y en la prevención de factores de riesgo cardiovascular a través de la neuroprotección en el accidente cerebrovascular.(3)

MARCO CONCEPTUAL

Su poder bloqueante neuromuscular se debe a que inhibe la liberación de acetilcolina en terminaciones nerviosas y reducen la sensibilidad de las membranas postsinápticas. Así deprime la excitabilidad de las membranas musculares.

MARCO CONCEPTUAL

Farmacocinética

La principal fuente de magnesio es la dieta: pipas de girasol:420 mg. de magnesio cada 100 gr, almendras (270 mg.), cacahuetes (210 mg.), legumbres (120-240 mg.), nueces (120 mg.), pistachos (120 mg.), etc.
El intestino delgado y el riñón son los órganos responsables de mantener la magnesemia dentro de los límites normales (1,8 – 2,4 mg/dl o 1,5-2 mEq/l) Entre un tercio y la mitad del magnesio administrado vía oral se absorbe en el intestino delgado lentamente. La absorción intestinal se incrementa y la excreción renal disminuye mediante la reabsorción de casi la totalidad del magnesio filtrado. En el plasma cerca del 30% está unido a proteínas.

MARCO CONCEPTUAL

La excreción del magnesio administrado por vía parenteral es urinaria, mientras que si se administra por vía oral la excreción urinaria es de la parte que se absorbe y el resto es eliminado por las heces. La excreción renal disminuye cuando la ingesta es insuficiente mediante la reabsorción de casi la totalidad del magnesio filtrado. Una parte se excreta en la leche materna, y es capaz de atravesar la barrera placentaria.

MARCO CONCEPTUAL

Definición y clasificación de los medicamentos de alto riesgo

Las reacciones adversas medicamentosas y los errores en la medicación y sus efectos secundarios son un grave problema de salud pública, con repercusiones significativas desde un punto de vista humano, asistencial y económico, además de promover desconfianza de los pacientes en el sistema y en los profesionales e instituciones sanitarias que lo forman.

MARCO CONCEPTUAL

A nivel hospitalario se realiza el estudio ENEAS en el año 2005 (Estudio Nacional sobre Efectos Adversos ligados a la Hospitalización). Los hallazgos de este estudio indican que “un 37,4% de los acontecimientos adversos detectados en pacientes ingresados están causados por medicamentos”. Los procedimientos terapéuticos hospitalarios son más complejos y agresivos y las consecuencias clínicas de los posibles errores son más importantes que a nivel extrahospitalario.

MARCO CONCEPTUAL

Se denominan “medicamentos de alto riesgo” aquellos que tienen un riesgo muy elevado de causar daños graves o incluso mortales cuando se produce un error en el curso de su utilización. Por todo ello, los medicamentos de alto riesgo han de ser objetivo prioritario en todos los programas de seguridad clínica que se establezcan en los hospitales.

Entre los años 1995 y 1996 el Institute for Safe Medication Practices en EEUU (ISMP) estudió aquellos fármacos que eran más proclives a causar acontecimientos adversos a los pacientes. Se llegó a la conclusión de que eran un número limitado, por lo que era posible y muy conveniente centrar en ellos las intervenciones de mejora.

MARCO CONCEPTUAL

El Consejo de Europa en su documento "Creation of a better safety culture in Europe: Buiding up safe medication practices" (https://www.edqm.eu/medias/fichiers/Report_2006.pdf) incluyó la estandarización de los medicamentos de alto riesgo entre las prácticas seguras que recomendaba implantar en los hospitales de forma prioritaria, e insistió en la necesidad de que a nivel local se establezcan programas y procedimientos explícitos con un enfoque multidisciplinar centrados en la prevención de errores con estos medicamentos.

MARCO CONCEPTUAL

A partir de esto se estableció una lista de los medicamentos considerados de alto riesgo en los hospitales, que constituye la lista de referencia utilizada mundialmente. Esta lista se mantiene actualizada con la aparición de nuevos medicamentos y el conocimiento de nuevos errores de medicación graves. La última lista publicada por el ISMP y adaptada por el ISMP-España (Instituto para el Uso Seguro de los Medicamentos) a los medicamentos disponibles en nuestro país se recoge en la tabla 1 (donde se incluye al sulfato de magnesio)

MARCO CONCEPTUAL

Precauciones generales ante la administración de medicamentos vía intravenosa

Comprobar que el paciente, la medicación, la hora, la vía de administración y la dosis son los establecidos en la prescripción médica:

1-Paciente correcto: comprobarlo verbalmente con el paciente si está consciente, o comprobar la identificación a través de la pulsera.

2-Medicación correcta:

Identificar el fármaco y comprobarlo en la hoja de prescripción.

Ver fecha de caducidad y su adecuada conservación, la fecha de apertura, la integridad del mismo y la ausencia de partículas en suspensión.

MARCO CONCEPTUAL

Tener conocimiento de la acción del medicamento y sus efectos adversos.
Conocer el método de administración y la dosificación.
Considerar índices terapéuticos y tóxicos.

3-Hora correcta: Comprobar en las hojas de prescripción médica la duración del tratamiento y la periodicidad a administrar.

4-Vía correcta:

Verificar el método de administración.
Comprobar en hojas de prescripción médica.

5-Dosis correcta: El profesional de enfermería que administrará el medicamento debe verificar con otro compañero el cálculo de la dosis exacta. Especialmente en medicamentos de alto riesgo.

MARCO CONCEPTUAL

• Comprobar y verificar la no existencia de alergias a los productos a utilizar.
• Asegurar la compatibilidad del fármaco con otros que se estén administrando.
• No administrar los medicamentos por vías o luces donde se estén infundiendo fármacos vasoactivos, soluciones de bicarbonato, nutrición parenteral o hemoderivados.
• Considerar las limitaciones físicas y psíquicas del paciente, valorando su grado de colaboración.
• Conocer los efectos de los medicamentos y, en función del fármaco a utilizar, valorar antes de su administración: los signos vitales, glucemia capilar, nivel de consciencia, etc.

MARCO METODOLÓGICO

OBJETIVOS

El objetivo principal del trabajo es que sirva como guía para la seguridad en la administración de sulfato de magnesio vía parenteral para disminuir y/o evitar los efectos adversos iatrogénicos.

Para ello se desarrolla la descripción de indicaciones, efectos adversos, interacciones y precauciones especiales en la administración de sulfato de magnesio. La definición y clasificación de los medicamentos de alto riesgo.

MARCO METODOLÓGICO

MÉTODO

Se ha realizado una revisión teórica del tema, el estudio es descriptivo con búsqueda bibliográfica en la página web del Ministerio de Sanidad y Consumo y a través de los buscadores Pubmed, Google Scholar y Scielo con filtros como la publicación en los últimos 10 años y en idioma español e inglés.

RESULTADOS

Indicaciones y formas de administración

- Tratamiento curativo de la Torsade de pointes o Taquicardia ventricular helicoidal.

La Torsade de pointes es una taquicardia ventricular polimorfa, es causada por un alargamiento de la fase de repolarización del potencial de acción. Produce una frecuencia ventricular de 200-250 latidos por minuto. Se produce por un síndrome del QT largo congénito o adquirido. Este último puede deberse a hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia y fármacos (antiarrítmicos clase I y III, antidepresivos tricíclicos, fenotiazidas, antihistamínicos…)

RESULTADOS

En los casos de estabilidad hemodinámica se administra una dosis inicial de 1,5 gr. de sulfato de magnesio IV y se perfunde en 10 minutos. Posteriormente se continúa con una perfusión continua a 10 mg/min.(4)

RESULTADOS

- Tratamiento de la hipomagnesemia aguda.

Las causas de hipomagnesemia se pueden producir por disminución de la ingesta de magnesio, redistribución, pérdida gastrointestinal y pérdida renal.

Las manifestaciones clínicas aparecen con cifras de Mg menores a 1,2 mg/dl (1mEq/l) aunque no hay correlación entre nivel de magnesemia y el tipo y gravedad de los síntomas. La hipomagnesemia se presenta acompañada por otros desórdenes electrolíticos, como hipopotasemia e hipocalcemia, lo cual hace difícil distinguir las manifestaciones clínicas relacionadas solamente a la deficiencia de magnesio. (2)

RESULTADOS

- Trastornos neuromusculares: Paresia, letargia, irritabilidad, disminución del nivel de concentración, confusión, nistagmo, convulsiones, tetania…

- Alteraciones cardiovasculares. Alteraciones electrocardiográficas: ondas U, prolongación del intervalo QT, repolarización alternans. Arritmias cardíacas rápidas: extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular (especialmente Torsade de Pointes), fibrilación auricular y ventricular. Especial cuidado con pacientes que presenten hipopotasemia y un tratamiento con digitálicos, pues hay predisposición a la toxicidad digitálica.

- Trastornos digestivos: Náuseas, vómitos y anorexia.

RESULTADOS

En los casos de manifestaciones con compromiso vital se administra sulfato de magnesio intravenoso 1 ampolla diluida en 100 ml de SG al 5% en 15 minutos. Posteriormente se diluyen 4 ampollas en 250 ml de SG al 5% y se perfunde a un ritmo de 10 gotas/minuto. Este tratamiento debe realizarse durante cinco días porque se elimina rápidamente por el riñón.

RESULTADOS

- Aportes de magnesio durante el re-equilibrio electrolítico y nutrición parenteral.

Infusión IV de 1,5 - 2 g./día de sulfato de magnesio.(1)

RESULTADOS

- Tratamiento preventivo y curativo de las crisis de eclampsia.

La eclampsia hace referencia a la aparición de convulsiones o coma en una paciente con criterios de hipertensión inducida por la gestación.

Además de las medidas generales y del tratamiento farmacológico descrito en la preeclampsia grave, es necesaria la administración de sulfato de magnesio. Se administran 6 g. diluidos en 15 minutos. Posteriormente se administra 1,5 g. cada hora. Si no se consigue controlarlas se tratan con diazepam, midazolam o fenitoína.(4)

RESULTADOS

- Intoxicación digitálica

El sulfato de magnesio puede ser útil en aquellos casos con presencia de hipomagnesemia o hiperpotasemia administrándose 3 g. diluidos en 100 ml de SG al 5% y perfundidos en 15 minutos.

- Crisis asmática

En casos de obstrucción severa se administra una dosis única de 2 g. diluidos en 100 ml de SG al 5% y se perfunden durante 15 minutos.

RESULTADOS

- Postoperatorio de cirugía cardíaca de revascularización coronaria

Según Moradian y otros (5), los pacientes que recibieron aporte de magnesio oral en el postoperatorio de cirugía de revascularización coronaria experimentaron menos fibrilación auricular, náuseas, vómitos y estreñimiento.

Sin embargo, un estudio doble ciego de Carrió y otros (6) concluye que la administración de sulfato de magnesio intravenoso en el postoperatorio inmediato no afectan favorablemente a los resultados clínicos.

RESULTADOS

Efectos adversos del Magnesio IV:

- HIPERMAGNESEMIA

Se produciría por una administración excesiva por vía parenteral (por vía oral sería muy poco probable, excepto en casos de insuficiencia renal), por una administración en bolo de forma errónea, por administración de medicamentos que contengan magnesio (como antiácidos o catárticos) y en casos de insuficiencia renal.

RESULTADOS

• Los signos clínicos de una hipermagnesemia son:

– Pérdidas de reflejos tendinosos profundos, depresión respiratoria (ambos por bloqueo neuromuscular) siguiendo la secuencia descrita de parálisis en músculos esqueléticos, depresión respiratoria, coma y muerte

– Náuseas, vómitos, sed, hipotensión y enrojecimiento de la piel (por vasodilatación periférica)

– Somnolencia, confusión, dificultad para hablar, diplopía, debilidad muscular, bradicardia, coma y paros cardiacos.

RESULTADOS

•Se trataría con:

– Administración por vía intravenosa lenta (menos de 5 minutos) con 1 gr. de gluconato cálcico. Tiene mayor seguridad el gluconato cálcico porque el cloruro cálcico provoca necrosis tisular en caso de extravasación.

-Además se hidrataría abundantemente y se forzaría la diuresis del paciente. En caso de insuficiencia renal se sometería a hemodiálisis o diálisis peritoneal.

RESULTADOS

- ILEO PARALÍTICO.

Se ha descrito un caso de íleo paralítico en una mujer que lo recibió para evitar un parto prematuro. Igualmente hay casos poco frecuentes descritos de hipersensibilidad al magnesio IV en forma de urticaria.

- IRRITACIÓN GASTROINTESTINAL Y DIARREA ACUOSA.

La ingesta oral de sales de magnesio puede provocar irritación gastrointestinal y diarrea acuosa.

RESULTADOS

- SIGNOS DE TOXICIDAD

Oliguria, depresión de consciencia y arreflexia. Los pacientes con IR deben recibir la mitad de la dosis si la creatinina sérica es mayor a 2. En casos de toxicidad, el antídoto es cloruro de calcio o gluconato de calcio endovenoso.(2)

RESULTADOS

Interacciones del sulfato de magnesio:

Aminoglucósidos, bloqueantes neuromusculares, decametonio, gentamicina, nifedipino, rocuronio, suxametonio, terbutalina, tetraciclinas, tubocuranina y vecuronio.

RESULTADOS

- Con aminoglucósidos: Se potencia el efecto de bloqueo neuromuscular.

*Un recién nacido a término con hipermagnesemia secundaria a la administración materna de sulfato de magnesio por preeclampsia se le trató con Gentamicina intramuscular. A la segunda dosis entró en parada respiratoria que mejoró tras técnicas de reanimación y retirada de la Gentamicina.(7)

RESULTADOS

- Con tetraciclinas: Disminuye el efecto de la tetraciclina.

Las tetraciclinas se unen al magnesio (vía oral), al aluminio y al calcio y se forman quelatos a nivel intestinal que no se absorben posteriormente.(8)

- Con nifedipino: Acción sinérgica de ambos como bloqueantes de los canales de calcio.

Inducen mayor debilidad muscular, puede provocar una grave hipotensión. El uso simultáneo de ambos por vía parenteral puede potenciar el bloqueo neuromuscular de forma grave e impredecible.(9)

RESULTADOS

- Con bloqueantes neuromusculares:

Se potencia y se prolonga el efecto de los bloqueantes neuromusculares

- Con calcio: efecto neutralizante del magnesio.

La administración simultánea puede neutralizar los efectos del sulfato de magnesio parenteral. Se utiliza para antagonizar los efectos tóxicos de la hipermagnesemia. Además, puede precipitar sulfato de calcio cuando se mezcla una sal de calcio con sulfato de magnesio en la misma solución intravenosa.(9)

RESULTADOS

- Con glucósidos digitálicos:

El sulfato de magnesio parenteral se debe administrar con extrema precaución en pacientes digitalizados, pueden aparecer cambios de la conducción cardíaca y bloqueo cardíaco.

- Con barbitúricos, opiáceos e hipnóticos:

Se prolonga el bloqueo neuromuscular y riesgo de depresión respiratoria.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Síntesis de resultados. En el caso específico de administrar Sulfato de Magnesio IV

- Conocer el cuadro de la hipermagnesemia: Pérdidas de reflejos tendinosos profundos (reflejo rotuliano), depresión respiratoria. Náuseas, vómitos, sed, hipotensión y enrojecimiento de la piel. Somnolencia, confusión, dificultad para hablar, diplopía, debilidad muscular, bradicardia, coma y paros cardiacos.
- Conocer las posibles interacciones medicamentosas del Sulfato de Mg.
- No administrar conjuntamente con sales de calcio.(1)

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- Conocer la forma de administración y las dosis a administrar. No debe administrarse en bolo intravenoso por el riesgo de producir bradicardia, bloqueo auriculoventricular o hipotensión grave.
- Administrar a velocidad máxima de 150 mg/min de sulfato de magnesio.(1)
- Conocer las situaciones o antecedentes del paciente que puedan provocar una hipermagnesemia incluso actuando con supuestas dosis terapéuticas: Dosis previas de sulfato de magnesio administradas, situaciones que disminuyan la eliminación renal (Insuficiencia renal…), etc.
- En casos de Insuficiencia renal leve-moderada se debe reducir la posología.(1)

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- En niños se trabajan con dosis de entre 25 y 75 mg/kg al día.
- En el embarazo puede causar anormalidades en el feto cuando se administra más de 5-7 días para las mujeres embarazadas. No debe administrarse durante las 2 horas previas al parto.(1)
- El sulfato de magnesio se excreta por la leche materna durante la administración parenteral. A falta de datos, suspender la lactancia durante el tratamiento.(1)

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La seguridad clínica es un componente esencial de la calidad asistencial, habida cuenta de la complejidad, tanto de la práctica clínica como de su organización. Una práctica clínica segura exige conseguir tres grandes objetivos: Identificar qué procedimientos clínicos diagnósticos y terapéuticos son los más seguros y eficaces, asegurar que se aplican a quien los necesita y realizarlos correctamente y sin errores.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Si aplicamos lo anterior al sulfato de magnesio, como medicamento de alto riesgo que es, queda justificada la necesidad del conocimiento del mismo como fármaco, de sus indicaciones, del manejo de la dosis, de la forma y del tiempo de administración, de sus interacciones, contraindicaciones y fatales consecuencias de errores como podría ser una dosis mayor de lo necesario, que puede ser tan nefasta en el pronóstico vital del paciente como el hecho de no administrarlo cuando está indicado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sulfato de magnesio [Internet]. [cited 2017 Aug 29]. Available from: https://www.vademecum.es/principios-activos-sulfato+de+magnesio-b05xa05

2. Rondón-Berríos H. Revisiones Hipomagnesemia. Nephrology. 2006;67(1):38–48.

3. Minetto D, Serratrice J, Stirnemann J. [Magnesium in daily practice]. Rev Med Suisse [Internet]. 2016 Oct 19 [cited 2017 Sep 3];12(535):1761–5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28692217

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

4. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias : guía diagnóstica y protocolos de actuación [Internet]. Elsevier; 2010 [cited 2017 Aug 29]. Available from: https://www.google.es/search?q=Medicina+de+urgencias+y+emergencias.+Gu%C3%ADa+diagn%C3%B3stica+y+protocolos+de+actuaci%C3%B3n.+4%C2%AA+ed.+Elsevier%3B+2010&oq=Medicina+de+urgencias+y+emergencias.+Gu%C3%ADa+diagn%C3%B3stica+y+protocolos+de+actuaci%C3%B3n.+4%C2%AA+ed.+Elsevier%3B+2010&aqs=chrome..69i57.883j0j7&sourceid=chrome&ie=UTF-8

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

5. Moradian ST, Ghiasi MS, Mohamadpour A, Siavash Y. Oral magnesium supplementation reduces the incidence of gastrointestinal complications following cardiac surgery: a randomized clinical trial. doi.org [Internet]. John Libbey Eurotext; 2017 Feb 1 [cited 2017 Sep 3];30(1):28–34. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28417897

6. Carrió ML, Ventura JL, Javierre C, Rodríguez-Castro D, Farrero E, Torrado H, et al. Does post-cardiac surgery magnesium supplementation improve outcome? doi.org [Internet]. John Libbey Eurotext; 2012 Dec [cited 2017 Sep 3];25(4):159–67. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23262475

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7. L'Hommedieu CS, Huber PA, Rasch DK. Potentiation of magnesium-induced neuromuscular weakness by gentamicin. Crit Care Med [Internet]. 1983 Jan [cited 2017 Sep 5];11(1):55–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6848309

8. Formulario Nacional de Medicamentos. CUBA. - TETRACICLINA [Internet]. [cited 2017 Sep 5]. Available from: http://fnmedicamentos.sld.cu/index.php?P=FullRecord&ID=262

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

9. Sulfato de Magnesio 20% 10 mL - Interacciones [Internet]. [cited 2017 Sep 5]. Available from: http://www.fresenius-kabi.cl/index.php?option=com_content&view=article&id=273%3Asulfatodemagnesio20solucioninyectable&catid=42%3Aenvase-ampollas-de-vidrio&Itemid=192&limitstart=9

10. ISMP España [Internet]. [cited 2017 Aug 29]. Available from: http://www.ismp-espana.org/documentos/view/39

ANEXOS

Tabla 1. Clasificación de los Fármacos de alto riesgo(10)

GRUPOS TERAPÉUTICOS	
Agentes de contraste IV	Agentes inotrópicos IV (ej. digoxina, milrinona)
Anestésicos generales inhalados e IV (ej. ketamina, propofol)	Agonistas adrenérgicos IV (ej. adrenalina, dopamina, L-noradrenalina)
Antiagregantes plaquetarios IV (ej. abciximab, eptifibátida, tirofibán)	Antagonistas adrenérgicos IV (ej. esmolol, labetalol, propranolol)
Anticoagulantes orales (ej. acenocumarol)	Antiarrítmicos IV (ej. amiodarona, lidocaína)

ANEXOS

Tabla 1. Clasificación de los Fármacos de alto riesgo(10)

GRUPOS TERAPÉUTICOS	
Bloqueantes neuromusculares (ej. suxametonio, rocuronio, vecuronio)	Antidiabéticos orales (ej. glibenclamida)
Heparina y otros antitrombóticos (ej., antitrombina III, enoxaparina, heparina sódica, fondaparinux, lepirudina)	Citostáticos IV y orales
Medicamentos que tienen presentación convencional y en liposomas (ej. anfotericina B)	Medicamentos para vía epidural o intratecal

ANEXOS

Tabla 1. Clasificación de los Fármacos de alto riesgo(10)

GRUPOS TERAPÉUTICOS	
Sedantes moderados IV (ej. midazolam)	Opiáceos IV, transdérmicos y orales (todas presentaciones)
Soluciones cardiopléjicas	Sedantes moderados orales para niños (ej. hidrato de cloral)
Soluciones para diálisis (peritoneal y hemodiálisis)	Soluciones de glucosa hipertónica (≥ 20%)
Trombolíticos (ej. alteplasa, drotrecogina alfa, tenecteplasa)	Soluciones para nutrición parenteral

ANEXOS

Tabla 1. Clasificación de los Fármacos de alto riesgo(10)

MEDICAMENTOS ESPECÍFICOS	
Agua esteril para inyección, inhalación e irrigación de 100 ml o más (excepto botellas)	Cloruro potásico IV
Cloruro sódico hipertónico	Epoprostenol IV
Fostafo potásico IV	Insulina subcutánea (SC) e IV
Metotrexato oral (uso no oncológico)	Nitroprusiato sódico IV
Oxitocina IV	Prometazadina IV
Solución de Sulfato de Magnesio IV	

TEMA 76. EXANTEMA POST VACUNAL

ELISABET FRIGOLA FOLQUÉ

ÍNDICE

• Descripción del caso y pruebas complementarias
•Pruebas complementarias (II)
•Diagnóstico
•Evolución
•Conclusiones
•Bibliografía

Descripción del caso. Niña de 12 meses que acude al servicio enfermería de pediatría por erupción cutánea de aparición brusca.

Pruebas complementarias.

Se realiza exploración física por la enfermera de pediatría:

No alergias medicamentosas.

Vacunación correcta, hace 12 días vacuna de la triple vírica (TV) y meningitis C (MCC).

Niña sana, sin antecedentes personales de interés.

Embarazo y parto sin incidencias.

Peso actual: 10,340kg

Temperatura axilar: 36,2ºC

Saturación de oxigeno 99%. Frecuencia respiratoria 25rpm.

Frecuencia cardíaca: 112ppm.

Triangulo de evaluación pediatrica (TEP) anodino, buen estado general, activa, color normal.

Pruebas complementarias (II)

Exploración ORL: normal
Examen Neurológico: Adecuado nivel de vigilia, reactiva y con buen tono en 4 extremidades.
Esquelético: moviliza 4 extremidades. Deambulación correcta por la edad (buen tono muscular).
Piel: Destaca exantema maculopapular localizado en torax, abdomen y espalda. No muestra irritabilidad ni signos de prurito.
Auscultación Cardíaca: Tonos rítmicos, no ruidos añadidos.
Auscultación Pulmonar:eupneica, entrada de aire bilateral normal, no crepitantes. MVC.
Abdomen: blando y depresible, peristaltismo conservado, no glabuloso, no excavado. No se palpan masas ni megalias.

Diagnóstico.

Diagnóstico sospecha: Reacción vacunal.
Diagnóstico diferencial: Exantema vírico
Diagnóstico final o definitivo: Eritema multiforme postvacunal.

Evolución

Se dan pautas de recomendación de reconsulta.

Seguimiento telefónico a los 4 días, madre confirma que eritema a desaparecido y no apareció más simptomatología asociada a la reacción postvacunal.

Conclusiones.

- Las reacciones postvacunes es un motivo de consulta común en la pediatria comunitaria. En nuestro sistema actual, cuando un paciente acude de urgencia en atención primaria, la enfermera es la encargada de hacer el triaje y si lo considera derivarlo al pediatra para que lo valore también.
- En este caso nos encontramos que haciendo un buen triaje por parte de enfermeria y teniendo conocimientos de las reacciones postvacunales (en este caso una reacción frecuente que se da >1/100 a <1/10 (1)), evitamos generar una visita con el pediatra y una sobresaturación del sistema.
- Debemos recordar la importancia de informar sobre los efectos secundarios muy frecuentes y frecuentes de las vacunas, para ahorrar una preocupación a los padres y multiples visitas en el sistema sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

AEMPS. Ficha técnica de Priorix. (consultado el 23 de enero de 2018). Disponible en: *https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/62314/FichaTecnica_62314.html.pdf.*

AEMPS. Ficha técnica de Meningitec. (consultado el 23 de enero de 2018). Disponible en: *https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/p/69333/69333_p.pdf*

TEMA 77. VÍA INTRAÓSEA: DISPOSITIVOS Y VENTAJAS EN SITUACIONES DE EMERGENCIA

MARÍA MARTÍNEZ LÓPEZ

CARLOS ALBA LÓPEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN.
- OBJETIVOS.
- METODOLOGÍA.
- RESULTADOS.
- CONCLUSIONES.
- BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCIÓN

Actualmente la vía intraósea (IO) se define como una opción segura para la canalización rápida y eficaz de un acceso vascular. El acceso intraóseo supone una baza muy útil en situaciones en las que se dispone de tiempo limitado obtener un acceso intravenoso.

En la gran mayoría de situaciones de emergencia es vital la disposición de un acceso al sistema vascular. Conseguir una vía venosa para administrar fármacos, fluidos y otras sustancias de uso terapéutico resulta de vital importancia para poder conseguir buenos resultados.

INTRODUCCIÓN

La ventaja de la vía intraósea se basa en la cavidad medular que contienen los huesos largos. La cual se compone de una rica red de capilares sinusoides que acaban drenando al gran seno venoso central, posibilitando que los fármacos y fluidos alcance la circulación sistémica con una velocidad similar a como lo harían por cualquier otra vena periférica.

El hecho de que esta cavidad se encuentre envuelta en el tejido óseo la convierte en una zona anatómica no colapsable, una característica de una gran utilidad ya que se encuentra como una opción disponible en la mayoría de situaciones clínicas de urgencia.

OBJETIVOS

1. Describir los diferentes tipos de dispositivos de canalización intraósea disponibles.

2. Enumerar las ventajas terapéuticas asociadas a la técnica.

METODOLOGÍA

El presente estudio consistió en una revisión bibligráfica en las bases de datos: PubMed, ScienceDirect, Cinahl, Scopus, Scielo y Cuiden.

Además se utilizaron como base teórica las guías de Soporte Vital Avanzado del ERC, AHA e ILCOR.

Criterios inclusión: resultados en español e inglés, resultados de investigación primaria y secundaria sobre los dispositivos intraóseos, referencias sobre pacientes adultos y pediátricos.

Criterios de exclusión: resultados publicados hace más de 15 años y referencias sobre el uso de la vía intraósea en situaciones programadas.

Para la combinación de los descriptores en la búsqueda bibliográfica se hizo uso de los operadores booleanos AND y OR.

METODOLOGÍA

Palabras clave:
Acceso intraóseo (intraosseous access), Intraósea (intraosseous), dispositivos intraóseos (intraosseous devices), soporte vital (life support).

RESULTADOS

Dispositivos canalización intraósea:

1. Dispositivos de acción manual:
Aguja Jamshidi® (Care Fusion): Consiste en una aguja con trocar con tirador. Actualmente en desuso.

Aguja Cook® (Cook Medical): Dispone de un manubrio muy amplio, aletas que facilitan la estabilidad y un mandril interno cuya punta puede tener tres formas diferentes.

Aguja Sussmane Razynski®: Se compone de un asa más un trocar con diversas roscas pequeñas.

RESULTADOS

Dispositivos canalización intraósea:

1. Dispositivos de acción manual:
Dispositivo Fast® (Pyng Medical): diseñado exclusivamente para un acceso esternal. Se compone de un introductor, sistema de alargadera vía, parche adhesivo, cúpula protectora y apósito para desinfección de la piel.

RESULTADOS

Dispositivos canalización intraósea:

2. Dispositivos accionados por impacto:
Bone Injection Gun (BIG)® (Wais Med LTD): un sistema compacto con un pasador de seguridad, muelle y gatillo. Dispara el catéter que ya va montado en el interior del dispositivo. Existen 2 formatos, uno pediátrico (rojo) y otro adulto (azul).

RESULTADOS

Dispositivos canalización intraósea:

3. Dispositivos accionados de forma eléctrica:
EZ-IO® (Vidacare Corporation): conjunto compuesto por una aguja-broca estéril, que se conecta a un taladro recargable que la introduce mediante rotación en la cavidad medular. Al insertarse mediante un sistema de taladro este dispositivo confiere una mayor estabilidad a la aguja una vez colocada.

RESULTADOS

Ventajas asociadas a la técnica:

1.Rapidez en la canalización y alto porcentaje de éxitos en personal formado.

2. Seguridad de colocación.

3.Las zonas de inserción presentan un rápido acceso y son fáciles de reconocer y alcanzar a través de las referencias anatómicas.

4.Se pueden administrar el mismo tipo de fármacos y fluidos que por la vía intravenosa.

5.Se trata de un acceso no colapsable con gran importancia durante situaciones de deterioro hemodinámico o shock.

6.A través de la vía se pueden extraer muestras sanguíneas.

CONCLUSIONES

-Actualmente existen diferentes tipos de dispositivos para la canalización intraósea.

-Los dispositivos accionados por impacto o eléctricamente facilitan la técnica y presentan un mayor índice de seguridad.

-En comparación con otros tipos de accesos vasculares, la vía intraósea supone un acceso disponible en la gran mayoría de ocasiones, suponiendo una vía no colapsable y de fácil localización.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Santa Basilia NCepeda Diez J. Vía intraósea en enfermería de emergencias. Revista enfermería CyL. 2009;1(2):48-56.

2. Faminu F. Acceso vascular intraóseo: aspectos fundamentales. Nursing (Ed española). 2015;32(2):43-47.

3. Navarro Suay R, Bartolomé Cela E, Hernández Abadía de Barbará A, Tamburri Bariain R, Rodríguez Moro C, Olivera García J. El acceso intraóseo para fluidoterapia en situación de combate. Experiencia de la sanidad militar española en Afganistán. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2011;58(2):85-90.

BIBLIOGRAFÍA

4. Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. Resuscitation (2015).

5. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 1: executive summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2015;132(18)(suppl 2).

6. Manrique Martínez I, Pons Morales S, Casal Angulo C, García Aracil N, Elena Castejón de la Encina M. Accesos intraóseos: revisión y manejo. Anales de Pediatría Continuada. 2013;11(3):167-173.

BIBLIOGRAFÍA

7. De Sá R, Melo C, Dantas R, Delfim L. Vascular access through the intraosseous route in pediatric emergencies. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2012;24(4):407-414.

8. Hallas P, Brabrand M, Folkestad L. Complication with Intraosseous Access: Scandinavian Users' Experience. Western Journal of Emergency Medicine. 2013;14(5):440-443.

9. Melé olivé J, Nogué Bou R. La vía intraósea en situaciones de emergencia. Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2006;18(6):344-353.

BIBLIOGRAFÍA

10. Míguez Burgos A., Muñoz Simarro D., Tello Pérez S. Una alternativa poco habitual: la vía intraosea. Enfermería global. [Internet]. 2011;10(24).

11. Day M. Intraosseous Devices for Intravascular Access in Adult Trauma Patients. Critical Care Nurse. 2011;31(2):76-90.

12. Hammer N, Möbius R, Gries A, Hossfeld B, Bechmann I, Bernhard M. Comparison of the Fluid Resuscitation Rate with and without External Pressure Using Two Intraosseous Infusion Systems for Adult Emergencies, the CITRIN (Comparison of InTRaosseous infusion systems in emergency medicINe)-Study. PLOS ONE. 2015;10(12):e0143726.

TEMA 78. INDICACIONES Y COMPLICACIONES DE LA VÍA INTRAÓSEA EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO

CARLOS ALBA LÓPEZ

MARÍA MARTÍNEZ LÓPEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN.
- OBJETIVOS.
- METODOLOGÍA.
- RESULTADOS.
- CONCLUSIONES.
- BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCIÓN

Actualmente la vía intraósea (IO) se define como una alternativa para instaurar un acceso vascular de forma eficaz y con relativa rapidez. El acceso intraóseo se convierte en una opción muy útil en casos en los que se necesita en un tiempo limitado obtener un acceso intravenoso, y este resulta dificultoso o incluso imposible de conseguir .

En este tipo de situaciones, uno de los puntos fundamentales para la atención del paciente en estado crítico es la instauración de un acceso vascular. Tener acceso desde el primer momento a la administración de medicamentos, fluidoterapia y otras sustancias de uso terapéutico a través del medio intravascular se convierte en uno de los pilares necesarios para poder conseguir buenos resultados y puede conllevar una importancia vital.

INTRODUCCIÓN

Es frecuente en situaciones de emergencia, que el personal sanitario con poca experiencia en las técnicas y que no hace uso de estos procedimientos normalmente, falle o necesite más tiempo en realizarlos. Otras situaciones de urgencia que aumentan la dificultad para instaurar los accesos vasculares son por ejemplo los niños, ya que sumado a la ansiedad y la propia situación aumentan considerablemente la dificultad para obtener un acceso intravenoso en pacientes de gravedad.

OBJETIVOS

1. Enumerar las indicaciones para la inserción de una vía vascular de acceso intraóseo.

2. Describir las complicaciones asociadas a la técnica de inserción intraósea.

METODOLOGÍA

Revisión bibligráfica en bases de datos: PubMed, ScienceDirect, Scopus, Cinahl, Cuiden y Scielo. Se utilizaron las guías actualizadas para el Soporte Vital del ERC, AHA e ILCOR.

Criterios inclusión: referencias en castellano e inglés, originales de investigación y revisión sobre la canalización de la vía intraósea, resultados sobre pacientes adultos y pediátricos.

Criterios de exclusión: artículos con más de 15 años de antigüedad, canalización intraósea en el ámbito hospitalario y programado.

Se utilizaron los operadores booleanos AND y OR para combinar las diferentes palabras clave.

METODOLOGÍA

Palabras clave:
Intraósea (intraosseous), parada cardiorrespiratoria (cardiorespiratory arrest), soporte vital (life support), acceso intraóseo (intraosseous access).

RESULTADOS

Indicaciones para la canalización intraósea:

1. Situaciones en las que no es posible conseguir un acceso intravenoso debido a un colapso circulatorio, ya sea de causa médica o traumatológica.
2. Pacientes con situación clínica muy grave, en los que se ha intentado hasta 3 veces o más de 90 segundos la obtención de un acceso venoso.
3. Pacientes que presentan quemaduras de gran extensión.
4. Pacientes en estado de shock que precisen RCP.
5. Politraumatismos graves.
6. Hipovolemias.
7. Anafilaxia.

RESULTADOS

Indicaciones para la canalización intraósea:

8. Situaciones clínicas con edemas severos.
9. Recién nacidos en asistolia.
10. Vía de elección segura en niños de 0 a 6 años.

RESULTADOS

Contraindicaciones de la vía intraósea:

1. Absolutas:
-Fractura o traumatismo del hueso donde se encuentra la zona de punción.
-Huesos de extremidades inferiores en casos de traumatismo abdominal grave.
2. Relativas:
-Quemaduras de profundidad considerable o con necrosis del tejido en las que pueda verse afectado el hueso.
-Infección local, celulitis y osteomielitis.
-Osteoporosis y osteogénesis imperfecta.
-Antecedentes de cirugía (prótesis).

RESULTADOS

Complicaciones asociadas a la técnica:

1. Mecánicas:
-Extravasación de la infusión por mala colocación de la aguja, puede derivar en un síndrome compartimental cuando la aguja atraviesa las dos corticales.
-Fractura debido a varios intentos de punción.
-Perforación completa del hueso.
-Punción articular.
-A nivel esternal, lesión de los grandes vasos o del corazón.
-Lesión del cartílago de crecimiento.

RESULTADOS

Complicaciones asociadas a la técnica:

2. Infecciosas:
-Osteomielitis.
-Abcesos subcutáneos.
-Sepsis Celulitis.

3. Embolismo graso.

CONCLUSIONES

-La rapidez de la inserción y la seguridad de la técnica han promovido la evolución de la vía intraósea.

-En las últimas recomendaciones ERC, AHA e ILCOR la vía intraósea se recoge como la segunda vía de elección tras la vía venosa.

-Su indicación en un gran abanico de situaciones de emergencia, convierten al acceso intraóseo en una opción terapéutica muy versátil.

-Aunque la técnica no está exenta de complicaciones, estas presenta una incidencia muy baja.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. Resuscitation (2015).

2. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 1: executive summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2015;132(18)(suppl 2).

3. Manrique Martínez I, Pons Morales S, Casal Angulo C, García Aracil N, Elena Castejón de la Encina M. Accesos intraóseos: revisión y manejo. Anales de Pediatría Continuada. 2013;11(3):167-173.

BIBLIOGRAFÍA

4. Míguez Burgos A., Muñoz Simarro D., Tello Pérez S. Una alternativa poco habitual: la vía intraosea. Enfermería global. [Internet]. 2011;10(24).
5. Villena O. La vía intraósea en situaciones de emergencia: análisis en el medio extrahospitalario. Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2012;24(1):44-46.

6. Onrubia Calvo S, Campo Coloma A, Lago Díaz N, Hidalgo Murillo A, Muñoz Kaltzakorta G, Periáñez Serna I. Vía intraósea, alternativa a la vía periférica. Nuberos Científica [Internet]. 2012;1(6).

BIBLIOGRAFÍA

7. García Santa Basilia NCepeda Diez J. Vía intraósea en enfermería de emergencias. Revista enfermería CyL. 2009;1(2):48-56.

8. Faminu F. Acceso vascular intraóseo: aspectos fundamentales. Nursing (Ed española). 2015;32(2):43-47.

9. Navarro Suay R, Bartolomé Cela E, Hernández Abadía de Barbará A, Tamburri Bariain R, Rodríguez Moro C, Olivera García J. El acceso intraóseo para fluidoterapia en situación de combate. Experiencia de la sanidad militar española en Afganistán. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2011;58(2):85-90.

BIBLIOGRAFÍA

10. De Sá R, Melo C, Dantas R, Delfim L. Vascular access through the intraosseous route in pediatric emergencies. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2012;24(4):407-414.

11. Hallas P, Brabrand M, Folkestad L. Complication with Intraosseous Access: Scandinavian Users' Experience. Western Journal of Emergency Medicine. 2013;14(5):440-443.

12. Melé olivé J, Nogué Bou R. La vía intraósea en situaciones de emergencia. Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2006;18(6):344-353.

BIBLIOGRAFÍA

13. Day M. Intraosseous Devices for Intravascular Access in Adult Trauma Patients. Critical Care Nurse. 2011;31(2):76-90.

14. Hammer N, Möbius R, Gries A, Hossfeld B, Bechmann I, Bernhard M. Comparison of the Fluid Resuscitation Rate with and without External Pressure Using Two Intraosseous Infusion Systems for Adult Emergencies, the CITRIN (Comparison of InTRaosseous infusion systems in emergency medicINe)-Study. PLOS ONE. 2015;10(12):e0143726.

TEMA 79. IMPLANTE INTRAVÍTREO DE DEXAMETASONA EN EL MANEJO DEL EDEMA MACULAR DIABÉTICO

ANTONIO MANUEL SOLER GARCIA

GRACIELA GARCIA ARJONA

INDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. CASO CLÍNICO
3. EXPLORACIÓN FÍSICA
4. CONCLUSIONES
5. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCION

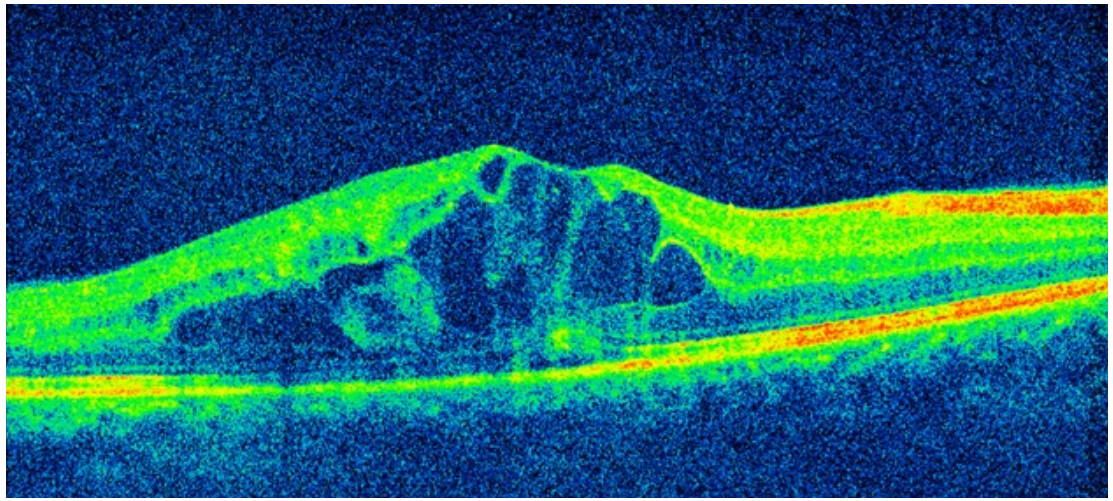
El edema macular diabético es la entidad clínica que define el pronóstico visual de los pacientes con retinopatía diabética ya que puede provocar desde visión borrosa a ceguera, siendo la causa más frecuente de pérdida de agudeza visual que afecta significativamente a la calidad de vida del paciente.

Es más frecuente en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

El EMD es una patología que fisiopatológicamente es complicada. Pese a los avances actuales, no hay bajo nuestro punto de vista una pauta de actuación fija y la respuesta al tratamiento es variable en cada paciente.

Las guías de la Sociedad Española de Retina y Vítreo recogen las recomendaciones sobre el uso de estas alternativas terapéuticas.

Tradicionalmente se ha definido el edema macular como un cuadro clínico caracterizado por la existencia de un engrosamiento de la retina en el área macular (en un área de dos diámetros papilares del centro de la mácula) que se produce como consecuencia de la aparición de los cambios microvasculares que comprometen a la barrera hematorretiniana[17]. La patogénesis del edema macular es compleja y multifactorial.



2. CASO CLÍNICO

Varón de 82 años que acude a consultas por pérdida importante de agudeza visual en ojo izquierdo desde hace meses. Ha pasado de una agudeza visual de 0.5 a 0.05.

Antecedentes personales: Diabetes tipo 2 con mal control metabólico . Pseudofaco. Demencia vascular. Hipoacusia severa. Deambulación torpe. Retinopatía diabética moderada en ambos ojos.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

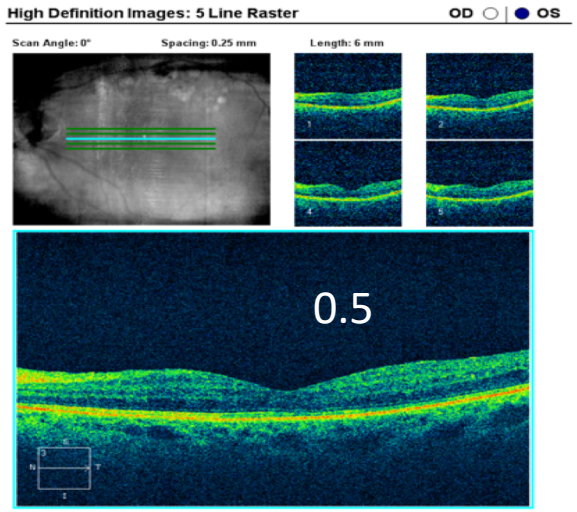
AV OI: 0.05

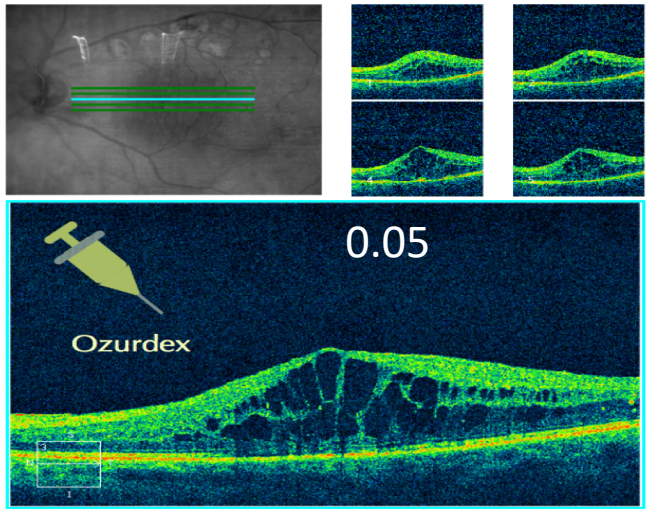
PIO OI: 16 mm Hg

BMC AO: pseudofaquia correcta. No NV iris

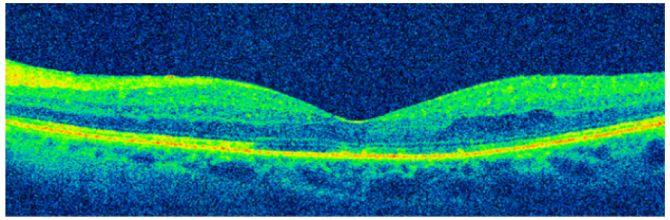
FO OI: Retinopatia diabética moderada. Edema macular

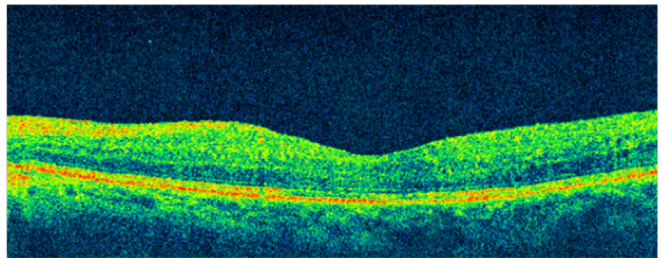
OCT macular OI: edema macular diabético





Se inyecta un implante de dexametasona intravítrea en OI. Se aplana edema y la agudeza visual mejora a 0.7.

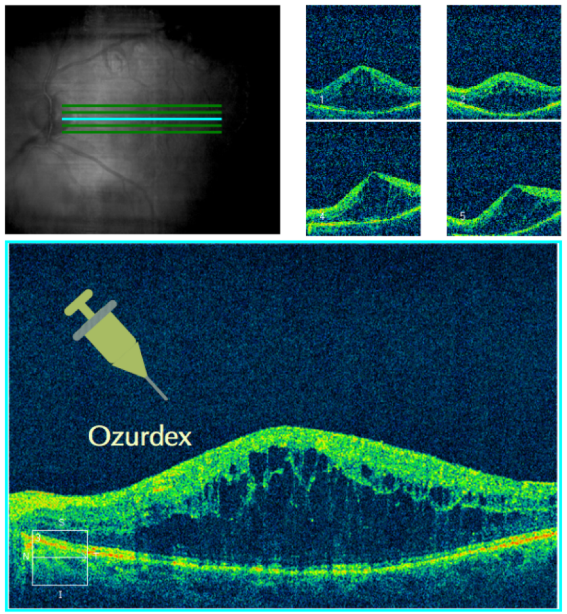




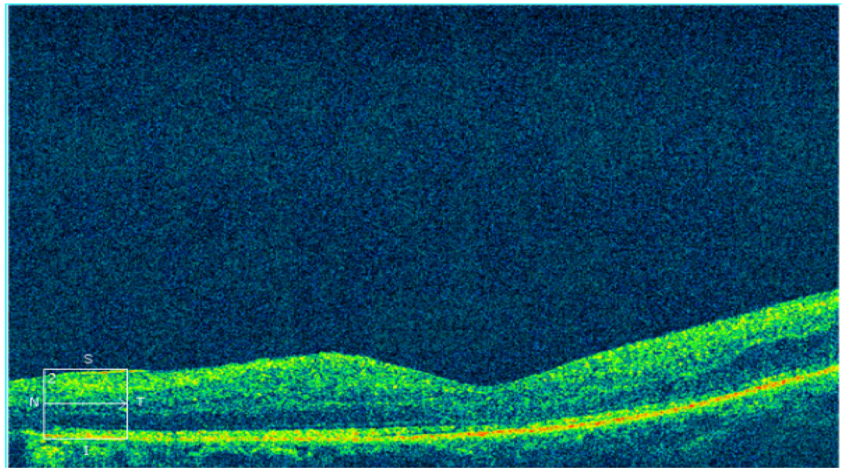
A los 8 y 10 meses la OCT muestra perfil macular conservado , no edema macular y la visión se mantiene en 0.7.

.

Al año de la inyección vuelve el edema. AV OI: 0.2. Se vuelve a inyectar implante intravítreo de dexametasona.



Al mes la agudeza visual mejora a 0.5 y el edema se ha aplanado nuevamente.



4. CONCLUSIONES

No existe una tratamiento ideal en la actualidad. La tendencia en las nuevas líneas de investigación avanza hacia la eficacia y la búsqueda de principios activos que nos permitan espaciar el intervalo entre tratamientos.

El 50% de los pacientes diabéticos no cumplen el tratamiento o lo hacen mal, por lo que es necesario la simplificación del mismo y transmitir al paciente la percepción de eficacia.

Debemos tener en cuenta que son pacientes, en su mayoría, pluripatológicos, por lo que tienen múltiples tratamientos y acuden en numerosas ocasiones al hospital. Por ello, debemos valorar el poner un tratamiento que espacie las revisiones del paciente' así como la cantidad de inyecciones. En estos casos deberíamos pensar en el implante intravítreo de dexametasona como primera opción terapéutica.

5. BIBLIOGRAFÍA

- Ding J, Wong TY. Current Epidemiology of Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema. *Curr Diab Rep*. 2012;12(4):346-354. doi:10.1007/s11892-012-0283-6.
- MD PhD Das A, PhD PGM, PhD SR. Diabetic Macular Edema: Pathophysiology and Novel Therapeutic Targets. *Ophthalmology*. 2015;122(7):1375-1394. doi:10.1016/j.ophtha.2015.03.024.
- Manejo de las complicaciones oculares de la diabetes. Retinopatía diabética y Edema macular. "Guías de Práctica Clínica de la SERV" 2015
- Dolz-Marco R, Abreu-González R, Alonso-Plasencia M, Gallego-Pinazo R. Treatment decisions in diabetic macular edema based on optical coherence tomography retinal thickness map: LET classification. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014;252(10):1687-1688. doi:10.1007/s00417-014-269

- Thomas BJ, Shienbaum G, Boyer DS, Flynn HW. Evolving strategies in the management of diabetic macular edema: clinical trials and current management. *Canadian Journal of Ophthalmology/Journal canadien d'ophtalmologie*. 2013;48(1):22-30. doi:10.1016/j.jcjo.2012.11.012.
- Adelman R, Parnes A, Michalewska Z, Parolini B, Boscher C, Ducournau D. Research Article Strategy for the Management of Diabetic Macular Edema: The European Vitreo-Retinal Society Macular Edema Study. *BioMed Research International*. 2015;2015(5):1-9. doi:10.1155/2015/352487.
- MD DSB, PhD YHYM, PhD RBJM, et al. Three-Year, Randomized, Sham-Controlled Trial of Dexamethasone Intravitreal Implant in Patients with Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology*. 2014;121(10):1904-1914. doi:10.1016/j.ophtha.2014.04.024
- MD WK, FRCSC GETMP, PhD LSMM, et al. Intraocular Pressure Monitoring Post Intravitreal Steroids: A Systematic Review. *Survey of Ophthalmology*. 2013;58(4):291-310. doi:10.1016/j.survophthal.2012.08.003.

TEMA 80. HORMONA DEL CRECIMIENTO Y EDEMA DEL NERVIO ÓPTICO

GRACIELA GARCÍA ARJONA

ANTONIO MANUEL SOLER GARCÍA

INDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. CASO CLÍNICO
3. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS
4. AGUDEZA VISUAL
5. OFTALMOSCOPÍA
6. CAMPOS VISUALES
7. RMN-TAC

8. RETINOGRAFÍAS

9. OCT PAPILAR

10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

11. DRUSAS PAPILARES

12. EVOLUCIÓN DEL CASO

13. CONCLUSIONES

14. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCIÓN

Las drusas en el nervio óptico dan a lugar a un “falso edema de papila” o también denominado pseudopapiledema. Ante esta patologia debemos realizar el diagnóstico diferencial entre las siguientes entidades: Papiledema, hipertensión acelerada, NOIA, pseudopapiledema, pseudoedema, enfermedad intraocular

2. CASO CLINICO

- Varón de 13 años, NAMC, trastorno de hiperactividad (TDHA) y baja talla.
- En tratamiento con Olanzapina, Mirtazapina y hormona del crecimiento (GH).
- Acude a urgencias por mala visión cercana sin cefalea ni más síntomas acompañantes.

3. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- AV/Test de Ishiharas
- Oftalmoscopía
- Campimetrías
- TAC
- RMN de órbitas
- Retinografías
- Ecografía modo B
- OCT

4. AGUDEZA VISUAL

AV lejana AO = 1 (+0,50 AO con cicloplejico)

AV cercana AO = 1

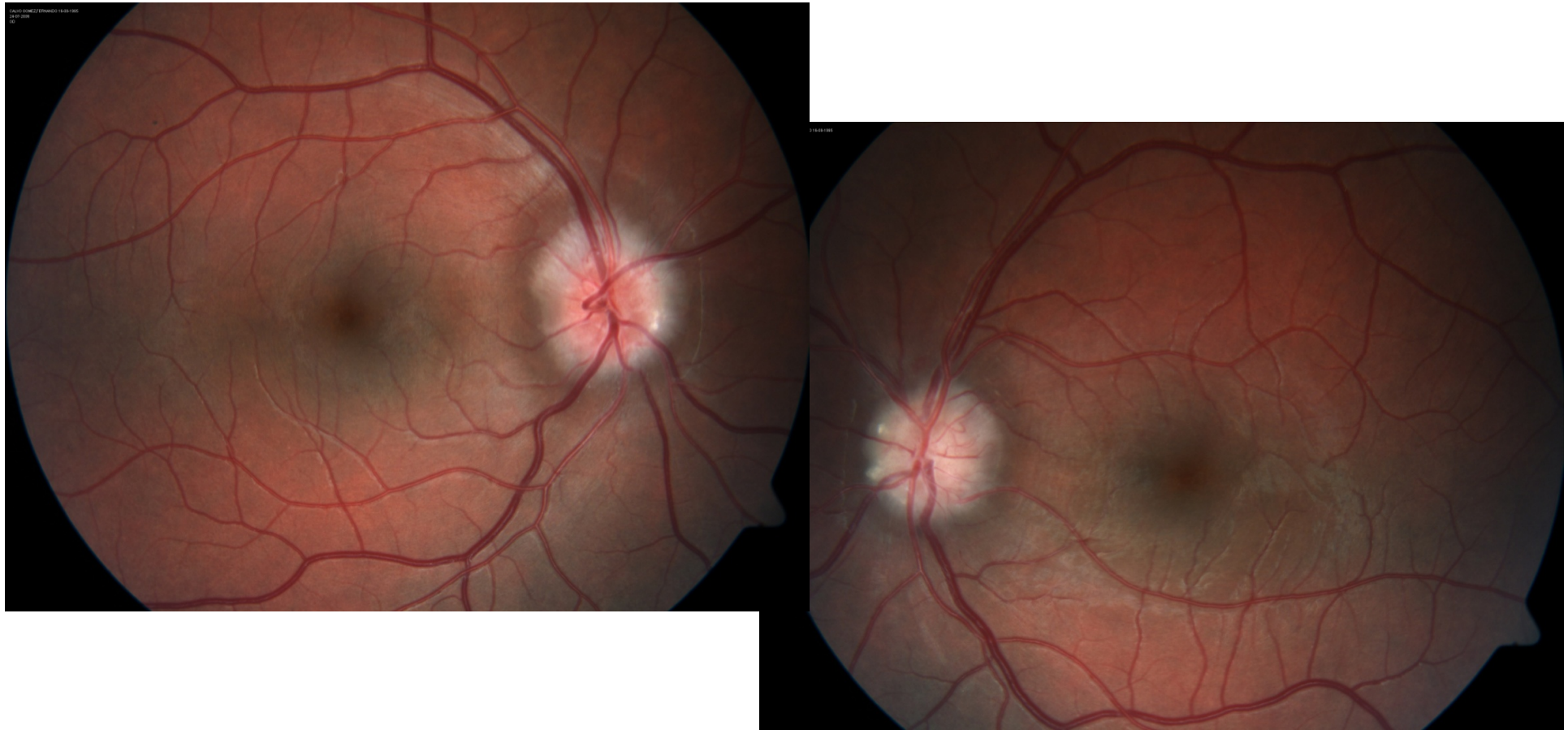
Test de Worth normal

Cover test: ortotropia

Test de Ishihara normal

5. OFTALMOSCOPÍA

Edema de papila bilateral con reflejos blanco-anacarados intrapapilares.



6. CAMPOS VISUALES

Pérdida generalizada de la sensibilidad

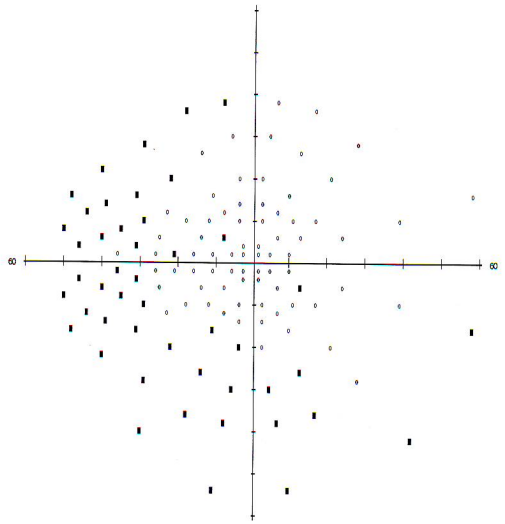
Monitor de Fijación: APAGADO
Objetivo de Fijación: Central
Perdidas de Fijación: 0/0
Errores Falsos Pos: 0/14
Errores Falsos Neg: 1/12
Tiempo: 06:11 .

Referencia Central: 34 dB
Refarencia Periférica: 34 dB

Estímulo: III, Blanco
Fondo: 31.5 ASB
Estrategia: Dos Zonas
Modo de la Prueba: Corrección de edad

Diámetro de Pupila:
Agudeza Visual:
RX: DS DC X

Fecha: 17-07-2009
Hora: 1:58 PM
Edad: 13



◦ Visto 73/120
▮ Puntos Perdidos 47/120
△ Mancha ciega

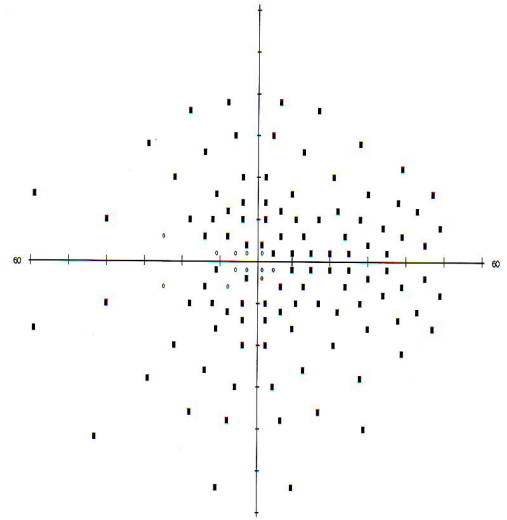
Monitor de Fijación: APAGADO
Objetivo de Fijación: Central
Perdidas de Fijación: 0/0
Errores Falsos Pos: 0/17
Errores Falsos Neg: 0/9
Tiempo: 07:42

Referencia Central: 34 dB
Refarencia Periférica: 34 dB

Estímulo: III, Blanco
Fondo: 31.5 ASB
Estrategia: Dos Zonas
Modo de la Prueba: Corrección de edad

Diámetro de Pupila:
Agudeza Visual:
RX: DS DC X

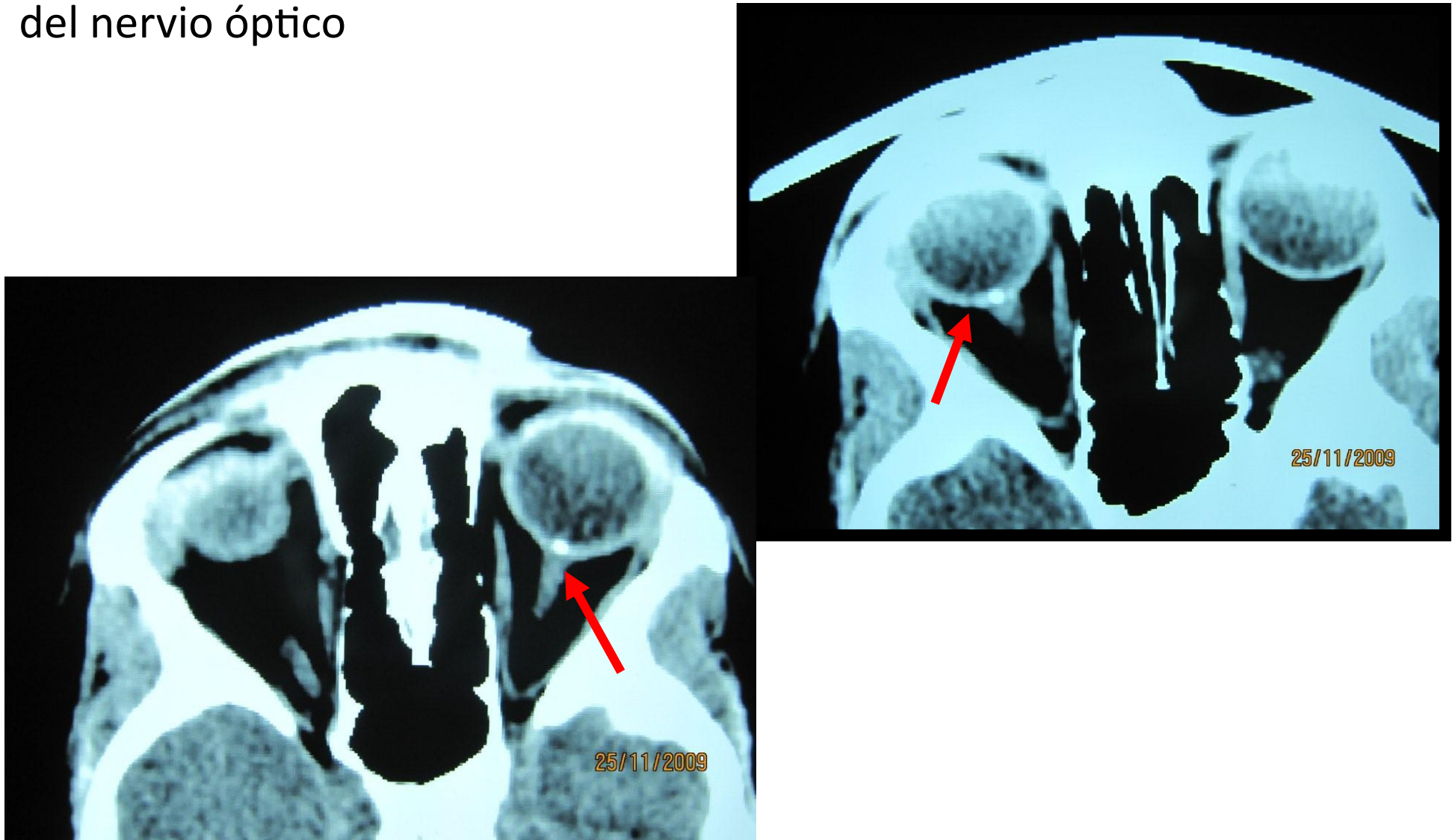
Fecha: 17-07-2009
Hora: 2:06 PM
Edad: 13



◦ Visto 12/120
▮ Puntos Perdidos 108/120
△ Mancha ciega

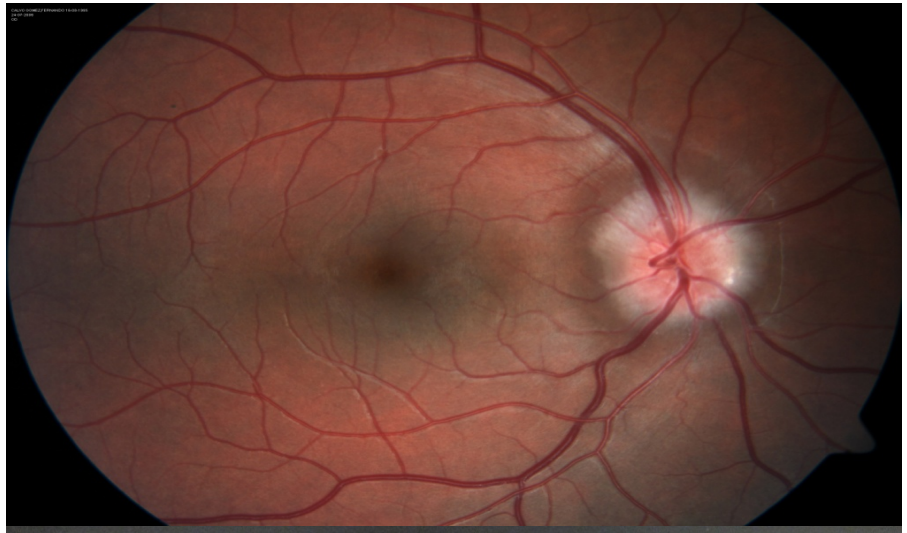
7. RMN-TAC

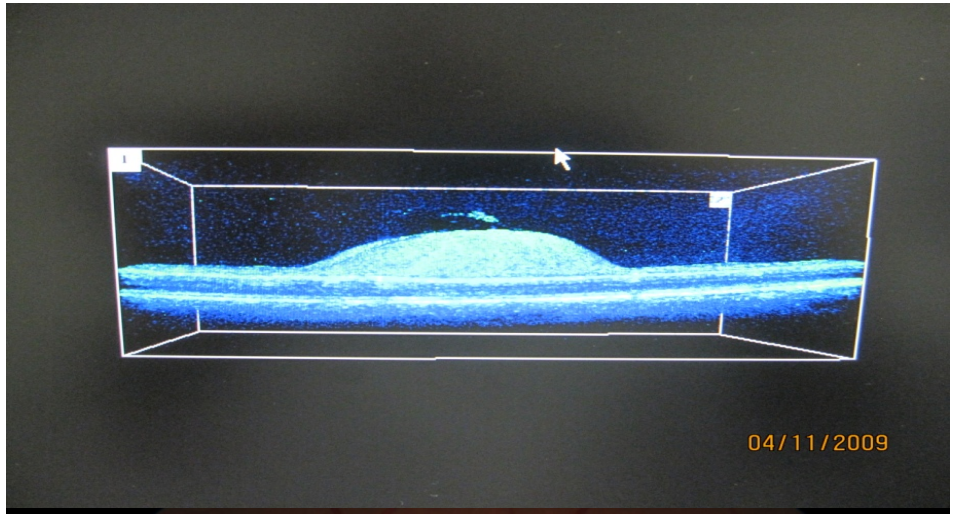
Calcificaciones en la cabeza
del nervio óptico

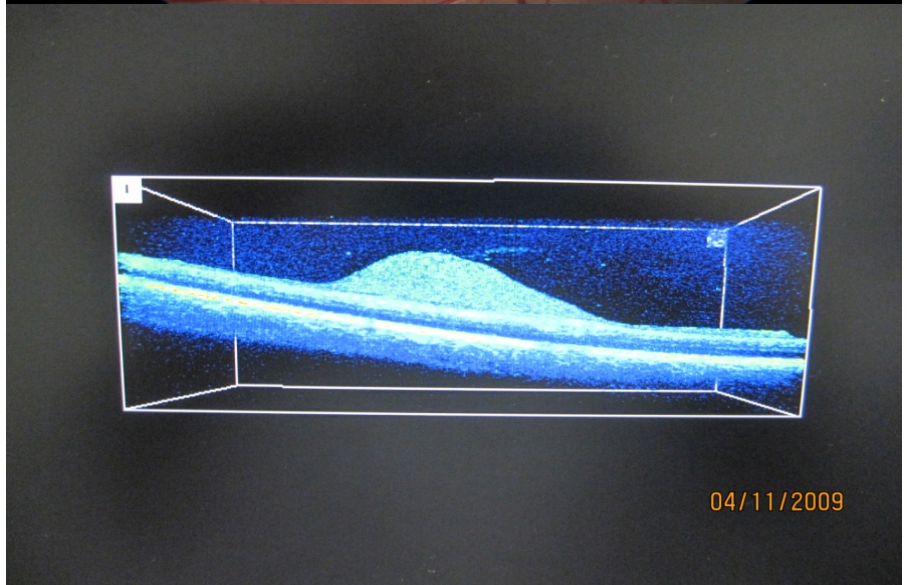


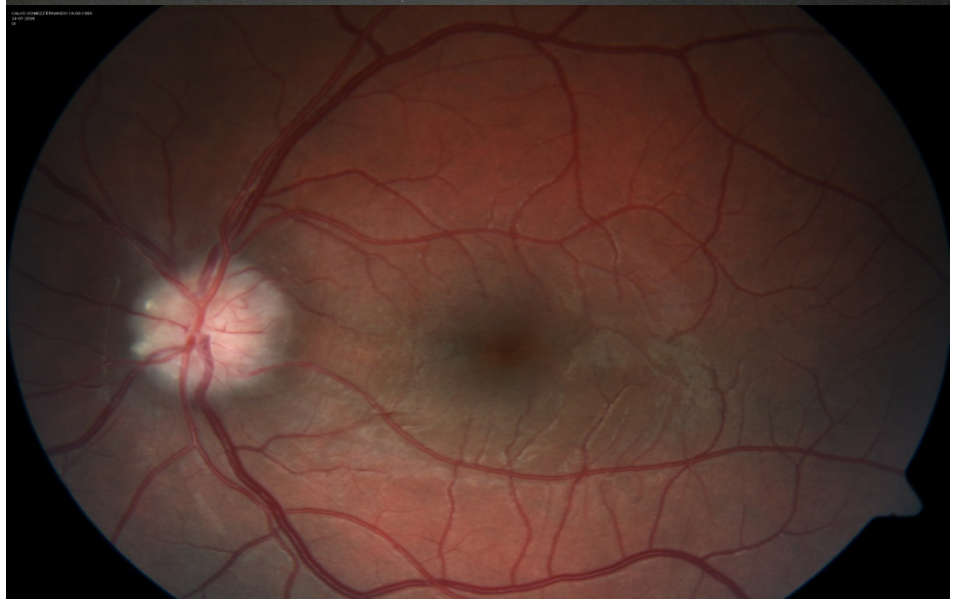
8. RETINOGRAFIAS

Edema de papila



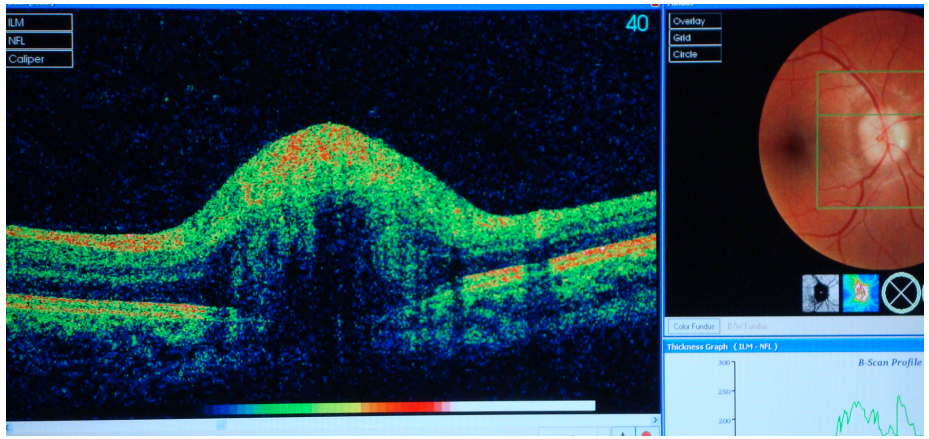


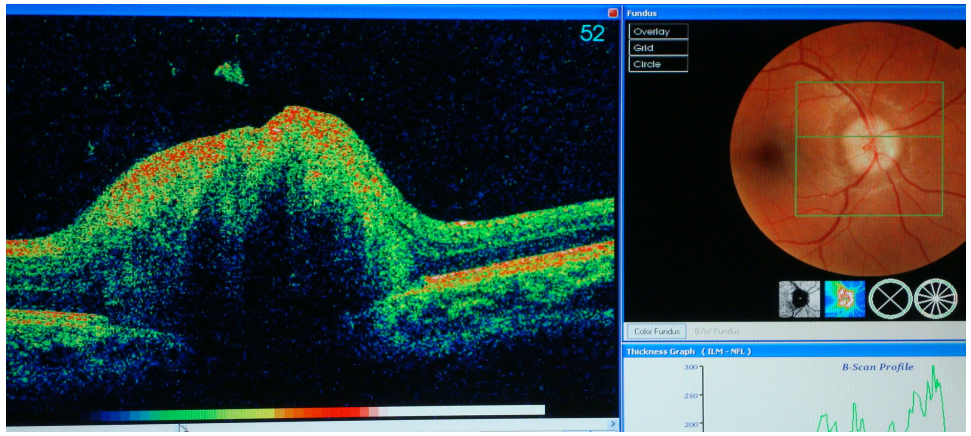


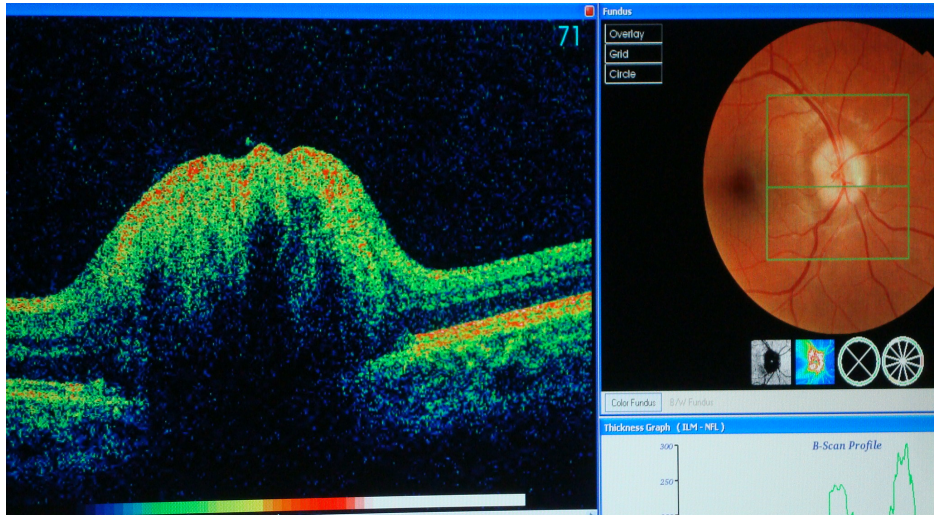


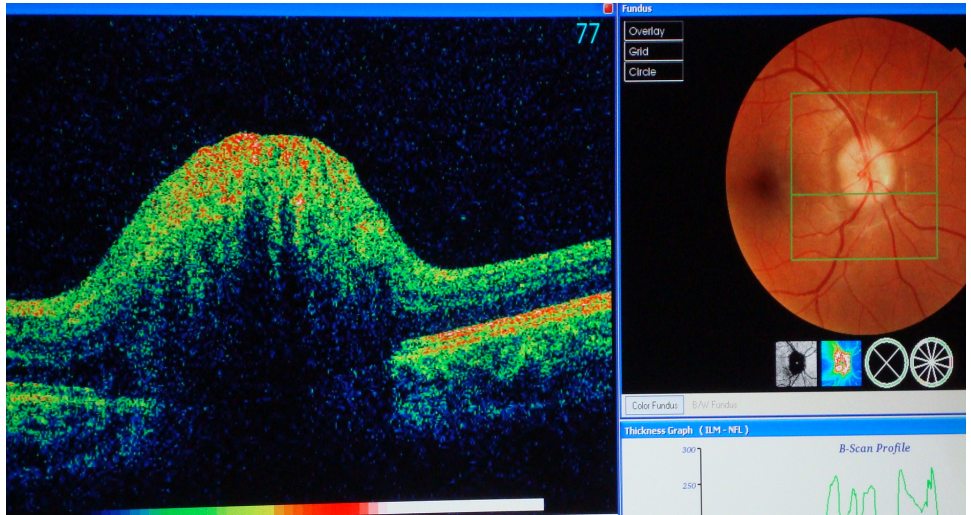
9. OCT PAPILAR

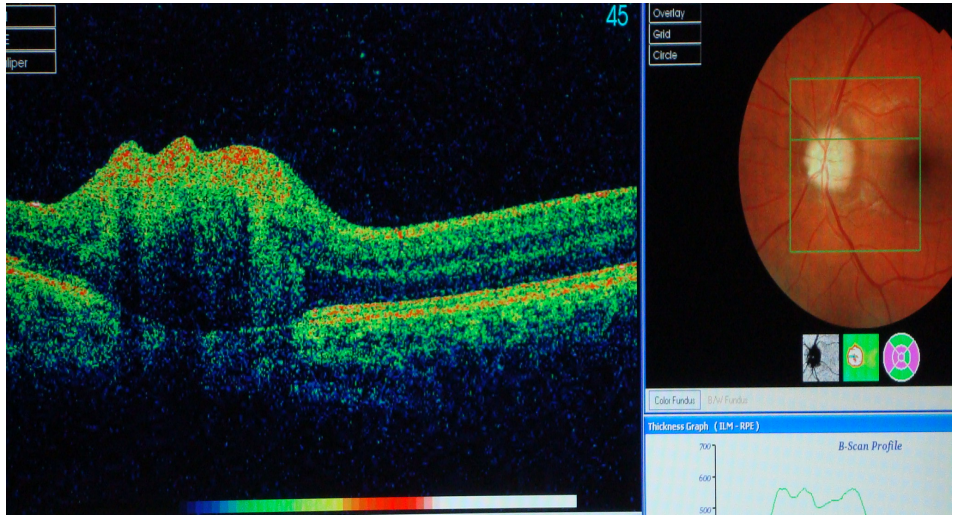
Sobreelevación bilateral de la cabeza del nervio óptico

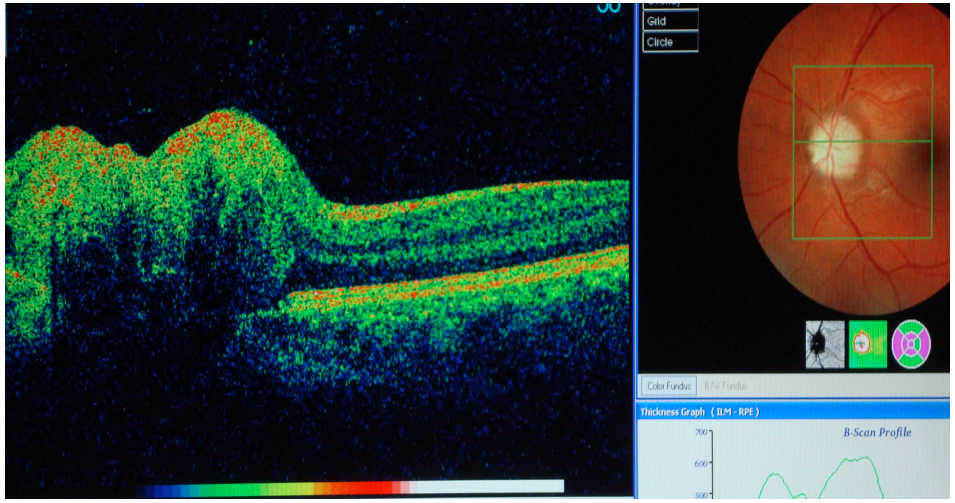


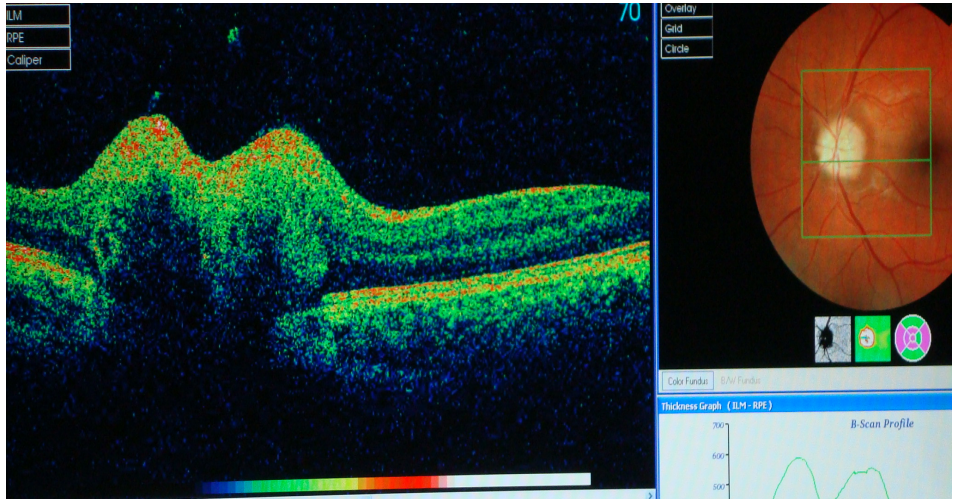


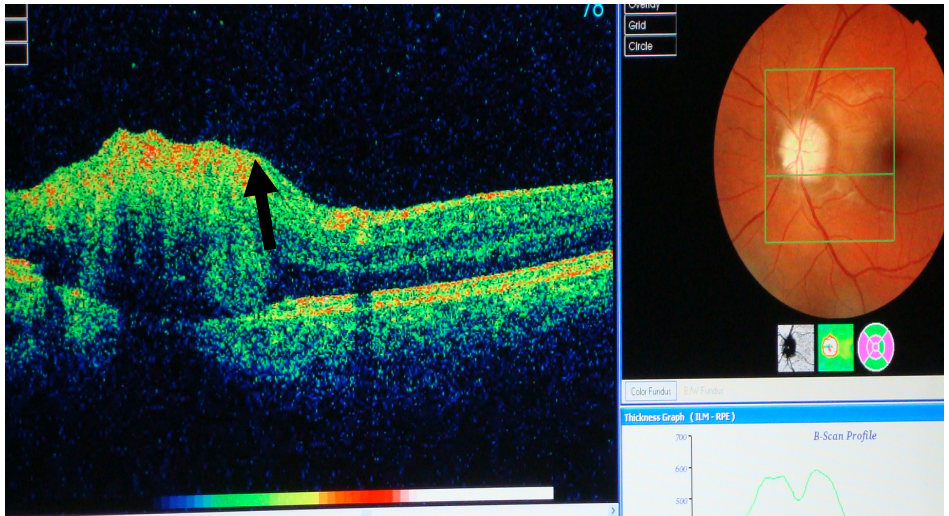





45
Overlay
Grid
Circle
Color Fundus
B-Scan Profile


Grid
Circle
Color Fundus
B-Scan Profile


ILM
RPE
Caliper
70
Overlay
Grid
Circle
Color Fundus
B-Scan Profile


Grid
Circle
Color Fundus
B-Scan Profile

10. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1-CAUSAS DE ELEVACIÓN DE LA PAPILA:

- Papiledema
- Hipertensión acelerada
- Neuropatía Óptica Anterior: isquémica, inflamatoria, infecciosa…
- Pseudopapiledema: drusas, papila óptica inclinada, fibras nerviosas papilares mielínicas, papila hipermetrópica
- Pseudoedema: Neuropatía ópitca de Leber, metanol
- Enfermedad intraocular, OVCR, Uveítis, Escleritis, Hipotonía;

2-SIGNOS ANATOMICOS:

- Aspectos de la papila: bordes, color
- Morfología de los vasos
- Profundidad de los vasos
- Aspecto de las fibras del nervio óptico
- Ausencia de pulso venoso

11. DRUSAS PAPILARES

DEFINICIÓN. Depósitos de material hialino que constituyen la causa más frecuente de calcificación en el disco óptico.

En adultos se observan como depósitos amarillos sobre la cabeza del nervio óptico.

En niños, enterradas en la sustancia del nervio óptico y dan lugar a la aparición de edema de papila, que puede confundirse con papiledema agudo de origen cerebral .

COMPLICACIONES: pérdida del CV, hemorragias intrarretinianas, membranas neovasculares peripapilares.

INCIDENCIA DE LAS DRUSAS PAPILARES

- 0,3-0,4% en la población general.

- Se multiplica por 10 en casos familiares y en autopsias asciende hasta un 2%

- Pseudopapiledema bilateral 73,5% unilateral 26,3%

- Más frecuente en raza blanca que en negra

- Media de edad: 10,2 años

- Herencia AD

SINTOMATOLOGIA:

- Normalmente asintomático

- 8,6% dificultades visuales transitorias.

- Pérdida de visión progresiva

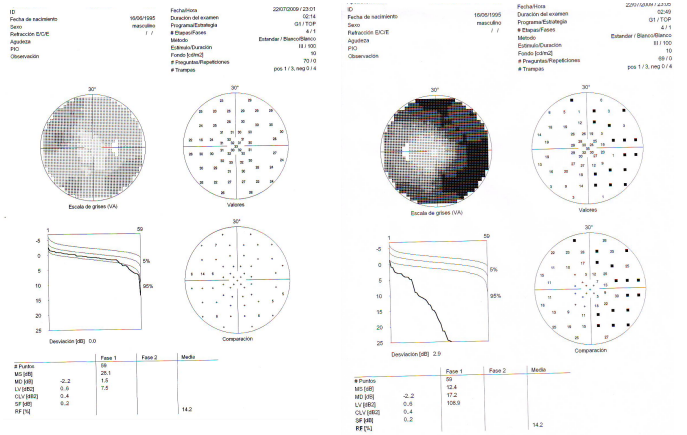
12. EVOLUCIÓN DEL CASO

Ingreso en Pediatría.

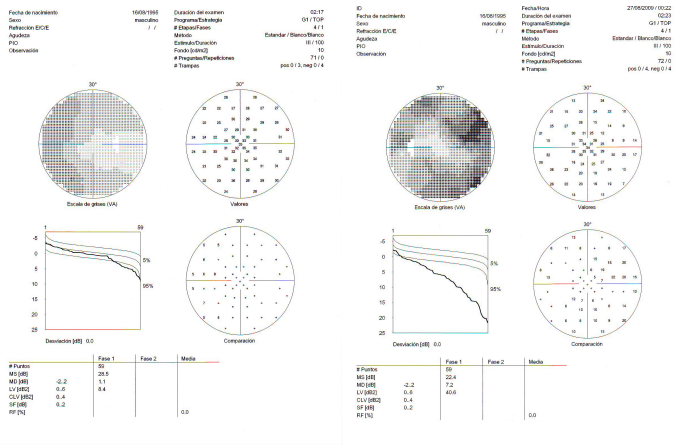
Se retira Olanzapina y Mirtazapina.

Está descrito la presencia de edema de papila en niños a tratamiento con GH (hormona del crecimiento).

Se da el alta y se realiza seguimiento ambulatorio.

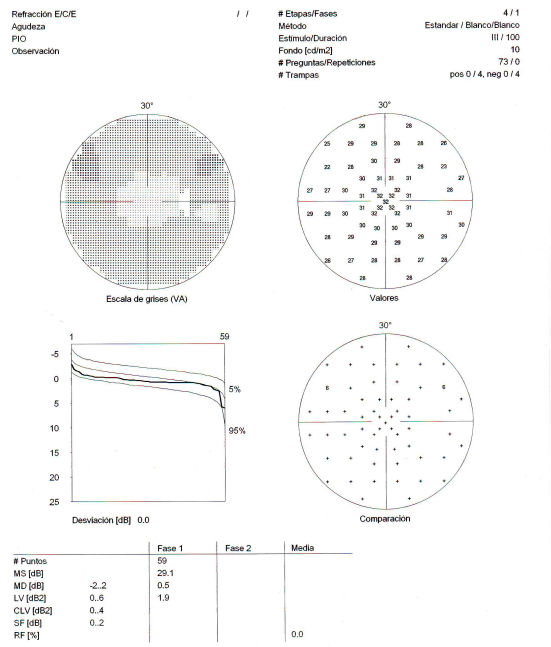


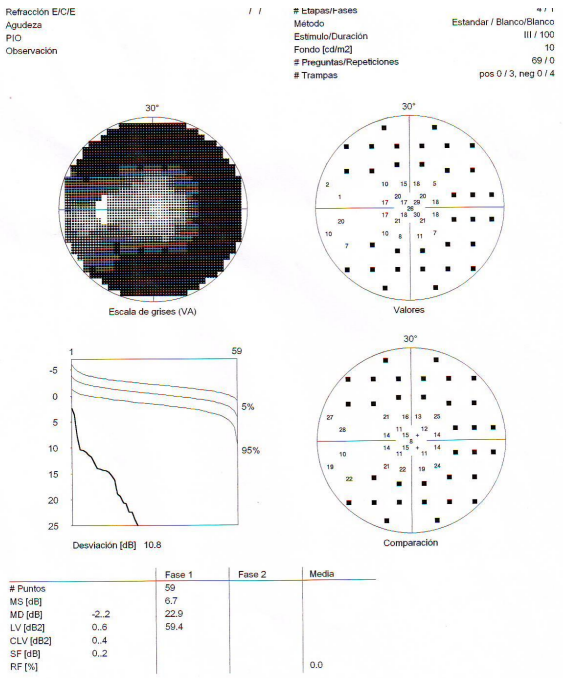
A LA SEMANA



4 meses más tarde acude a urgencias por disminución brusca de la visión del OI.

AV OD: 1 AV OI: 0.2





Se decide su ingreso.

Se piden PEV que aparecen alterados, existe disminución en la conducción, posiblemente relacionado con la compresión de las fibras ópticas.

Nº EMG: 30166
Fecha actual: 10-12-09
Fecha nacimiento: 16/08/1995
Edad: 14 Años de edad 3 Meses

VEP-Pattern

Protocolo / Ejecutar	N75 ms	P100 ms	N145 ms	P100 µV	Size
D - VEP					
1.1 O1 - Cz	73,50	115,80	164,40	14,2	8
1.2 O2 - Cz	67,20	115,20	167,70	14,4	
2.1 O1 - Cz	67,80	116,90	167,70	14,6	8
2.2 O2 - Cz	67,80	115,90	164,40	14,7	
I - VEP					
1.1 O1 - Cz	83,70	128,30	160,50	13,4	8
1.2 O2 - Cz	83,40	128,50	177,30	13,4	
2.1 O1 - Cz	78,30	128,00	175,50	13,4	8
2.2 O2 - Cz	75,90	128,50	180,00	13,2	

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES REALIZADOS CON PATTERN REVERSAL.

EL POTENCIAL SE REGISTRA EN AMBOS LADOS CON AMPLITUD NORMAL Y LATENCIA DE LA ONDA P100 EN EL LIMITE ALTO DE LA NORMALIDAD EN EL O. DERECHO Y MODERADAMENTE PROLONGADA EN EL O. IZQUIERDO.

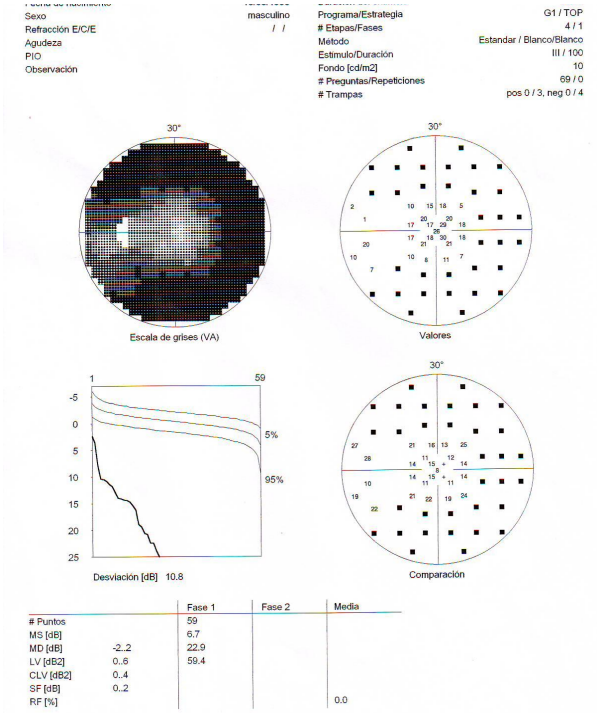
Se retira tto de GH. A los dos días misma AV.

Se decide iniciar tto CEs a dosis 1mg/kg peso.

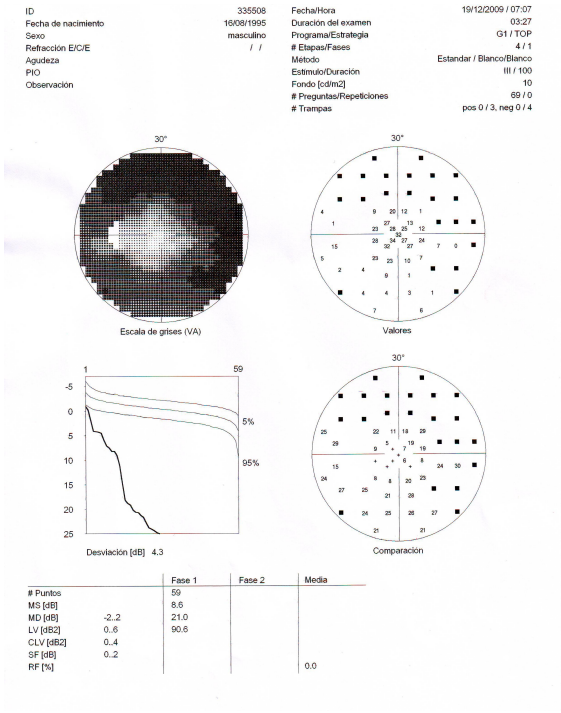
Pediatría decide no realizar punción lumbar.

Al día siguiente de iniciar tto CEs mejoría AV 0.3.

Mejoría campos visuales



Campo visual OI al reingreso

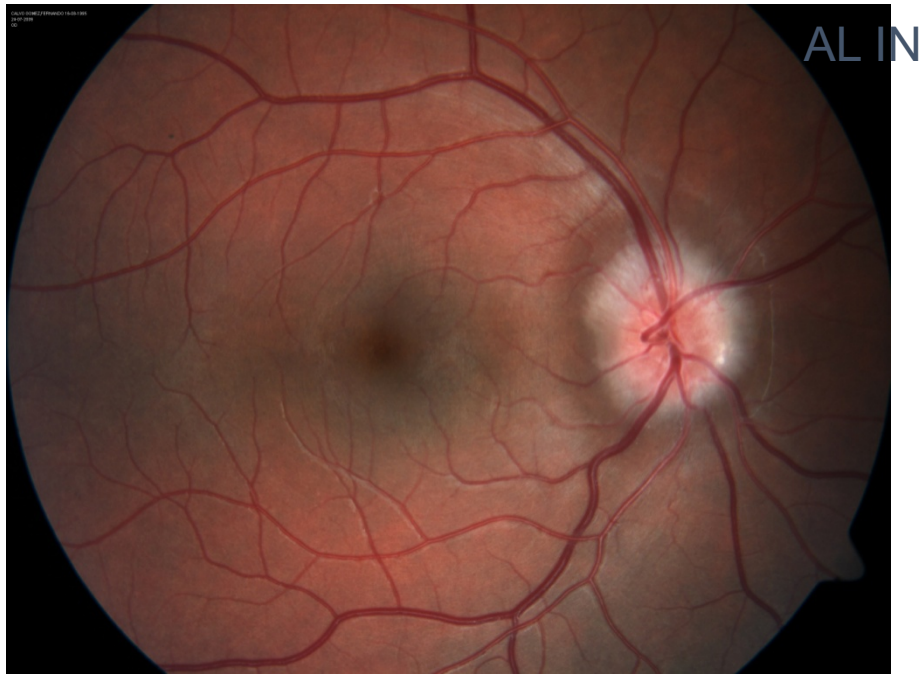


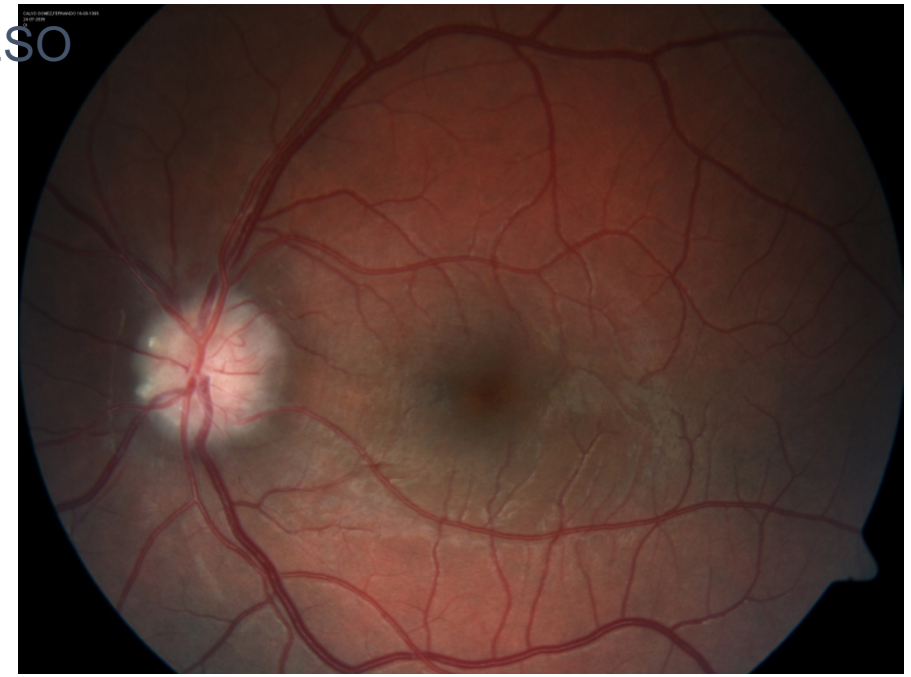
Campo visual OI al alta

Se da de alta con AV OD: 1.0 / AV OI: 0.7

Se le vuelve a instaurar tto con GH.

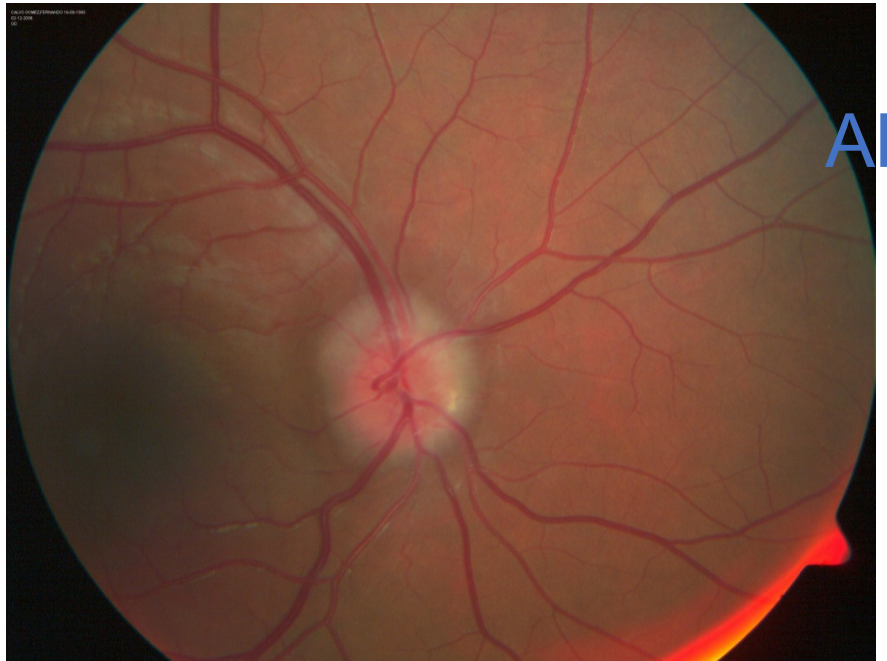
AL INGRESO

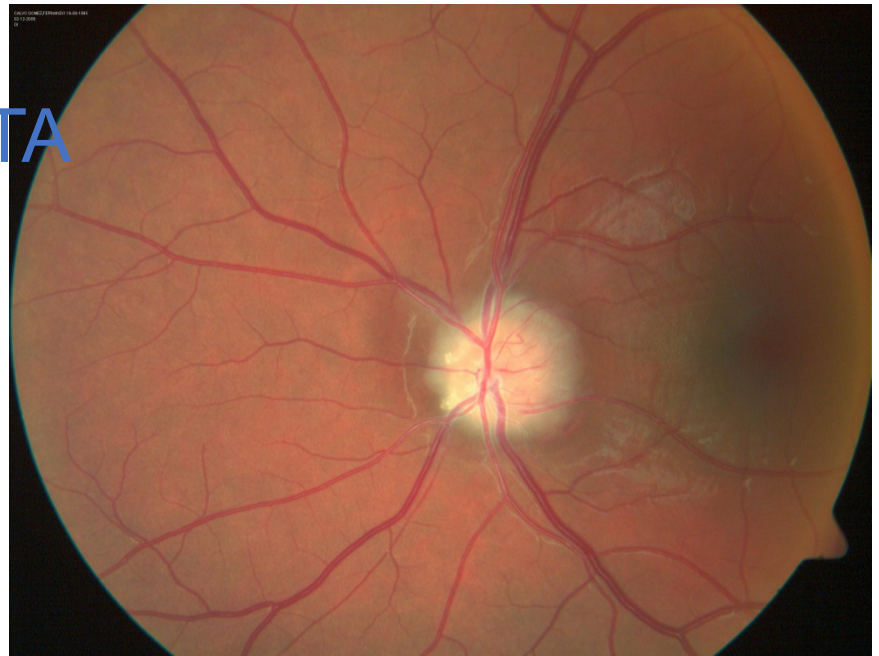




ESTADO DE LAS PAPILAS

AL ALTA





13. CONCLUSIONES

El tratamiento con GH puede dar lugar a edema de papila en la edad infantil debido a la presencia de drusas en el nervio óptico. El edema desaparece al suspender la medicación lo que nos lleva a concluir que dicho edema era secundario al tratamiento. Las pruebas complementarias, fundamentalmente los hallazgos ecográficos junto con la presencia de drusas tanto en el padre como hermano mayor no llevan al diagnóstico asociado de Pseudopapiledema secundario a drusas papilares.

14. BIBLIOGRAFIA

- Chang MY, Pineles SL. Optic disk drusen in children.Surv Ophtalmol. 2016; 61(6): 745-758.
- Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ. Papel de la OCT en el diagnóstico diferencial entre drusas ocultas del nervio óptico. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2016; 91(9):431-438.
- Costello F. Optical Coherence Tomography in Neuro-ophthalmology. Neurol Clin. 2017;35:153-157.
- López Corel PM, Pascual Camps I, Martínez Rubio C, Molina Pallete R, Barranco Gonzalez H. Optic nerve head drusen associated with neovascular membrane in a child: a case report. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2018.

- Malmgvist L, Li XQ, Eckmann CL, Skovgaard AM, Olsen EM, Larsen M, Munch IC Hamann S. Optic disc drusen in children: the copenhagen child cohort 2000 eye study. J Neuroopthalmol. 2018; 38(2): 140-146.
- Chang MY, VelezFG, Demer JL, Bonelli L, Quiros PA, Arnold AC, Sadun AA, Pineles SL. Accuracy of diagnostic imaging modalities for classifying pediatric eyes as papilledema versus pseudopapilledema. Ophthalmology. 2017; 124(12):1839-1848.
- Fledelius HC. Optic disc drusen: longitudinal aspects, with emphasis on visual field constriction and enlarged blind spot: a retrospective hospital-based clinical series. Eur J Ophthalmol. 2017;27(3):372-378.

TEMA 81. GLOBO VESICAL: SONDAJE VESICAL

ISABEL MARÍA DÍEZ MORENO

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- TIPOS DE SONDAJE
- TIPOS DE SONDAS
- CONTRAINDICACIONES DEL SONDAJE VESICAL
- COMPLICACIONES
- MATERIAL NECESARIO
- INSERCIÓN DEL CATETER URINARIO
- CUIDADOS Y MANTENIMIENTO DE LA SONDA VESICAL
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Se denomina así la retención de orina en la vejiga debido a la incapacidad de poder evacuarla con normalidad. Se puede producir porque exista una obstrucción o por pérdida de tono en la musculatura de la vejiga que no detecta el aumento el aumento de presión que ejerce la orina en esta .Se suele acompañar de dolor y sensación de ganas de orinar. Se debe proceder a realizar sondaje vesical,

El cateterismo o sondaje vesical, es la colocación de forma aséptica de una sonda en la vejiga del meato urinario.

El problema mas común asociado al uso de esta técnica son las infecciones del tracto urinario,siendo una de las infecciones nosocomiales mas comunes

TIPOS DE SONDAJE

Según el tiempo de permanencia del sondaje;
Sondaje permanente de larga duración, mayor de 30 días. En pacientes crónicos con retención urinaria.
Sondaje permanente de corta duración, menor de 30 días. En patologías agudas.
Sondaje intermitente. Se realiza cada cierto tiempo (cada 6-8h) y es el principal tratamiento de la incontinencia causada por daño medular o daño de los nervios que controlan la micción, y que producen incontinencia con mal vaciado de la vejiga.

TIPOS DE SONDAS

Los catéteres o sondas suelen estar fabricados de látex, silicona o PVC.
Mujeres:CH 14 y 16
Hombres:CH 16,18,20 y 22

Estos catéteres uretrales o sondas vesicales suelen tener una, dos o tres luces. Cuando poseen dos luces, una de ellas es la encargada de drenar la orina al exterior, y la otra, provista de una válvula, permite inflar un balón o globo que permite que la sonda permanezca en la vejiga. Cuando existe una tercera luz, ésta se usa para instilar suero lavador, tras una intervención quirúrgica o cuando existe hematuria macroscópica.

CONTRAINDICACIONES DEL SONDAJE VESICAL

Alteraciones anatómicas del tracto urinario.

Sospecha de rotura uretral

COMPLICACIONES

- Perforación uretral
- Retención urinaria por obstrucción de la sonda
- Hematuria exvacuo
- Uretritis
- Incomodidad del paciente
- Infección urinaria

MATERIAL NECESARIO

- Jeringa de 10 cc
- Empapadera
- Cubrecamas
- Bolsa para residuos
- Guantes estériles
- Lubricante urológico y anestésico
- Sonda vesical
- Bolsa de orina
- Suero fisiológico o agua destilada estéril

INSERCIÓN DEL CATETER URINARIO

Se deben utilizar sondajes urinarios cuando es necesario y retirarlos lo antes posible.
Lavado de manos del personal sanitario
No forzar la entrada de la sonda si encontramos resistencia
Uso de gel lubricante y anestésico
Llenado de globo con 8-10 ml de agua destilada estéril o suero fisiológico
En caso de retención de orina con sobredistensión, al realizar el sondaje vesical no debemos evacuar el contenido total de la vejiga, realizando pinzamientos intermitentes cada 300-400ml hasta total vaciado para evitar hemorragias evacuo.

CUIDADOS Y MANTENIMIENTO DE LA SONDA VESICAL (1/2)

POR TURNOS

Evacuar la bolsa colectora regularmente evitando sobrepasar en 2/3 su capacidad

Vigilar y supervisar que:

La bolsa de orina esta por debajo de la vejiga y colocada en su colgador

Existe un flujo urinario constante, libre de obstáculos. Sonda vesical permeable, no acodamientos.

Valorar indicadores;

- Infección urinaria: fiebre. Orina turbia o maloliente
- Hematuria
- Infección uretral; no secreción en meato

Registrar

- Cantidad de micción

- Incidencias respecto características y cantidad de la micción

CUIDADOS Y MANTENIMIENTO DE LA SONDA VESICAL (2/2)

CAMBIO DEL CATETER URINARIO

-LATEX 21 DIAS
-SILICONA 60 DIAS
-SILILATEX 30 DIAS

BIBLIOGRAFÍA

Se realizará según estilo Vancouver

- **Libros:** Manual de procedimientos generales de Enfermería. Hospital Universitario Virgen del Rocío. 2012.

- **Página WEB :** H-9 Inserción y mantenimiento de la sonda vesical. Fecha de revisión 17/02/2012. Disponible en:
- http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hrs3/fileadmin/user_upload/area_enfermeria/enfermeria/procedimientos/procedimientos_2012/h9_insercion_sonda_vesical.pdf
- Otras:
- https://enfermeriapractica.com/procedimientos/sondaje-vesical
- https://enfermeriacreativa.com/2017/11/07/tipos-de-sondas-vesicales/

TEMA 82. INTERVENCIÓN DE LA ENFERMERA EN UNA SITUACIÓN DE URGENCIAS: LAVADO DE OJOS

ISABEL MARÍA DÍEZ MORENO

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- CONSIDERACIONES PREVIAS
- MATERIAL
- TÉCNICA
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Algunas medidas asistenciales en caso de una quemadura química o un cuerpo extraño en el ojo son lavarlo inmediatamente y continuar esta maniobra durante el tiempo necesario.

CONSIDERACIONES PREVIAS

·Identificar la causa de la lesión.

·En lesiones por ácidos o álcalis, el lavado ocular debe ser de al menos, 15 minutos, para evitar quemadura corneal. No hay que dejar de lavar durante el traslado.

MATERIAL

- solución salina al 0.9% o agua estéril
- guantes estériles
- gasas estériles
- jeringas de 10cc
- bolsa de residuo blanca

TÉCNICA (1/2)

·Explicar técnicas al paciente, disipar su angustia y solicitar su consentimiento.
·Realizar lavado de manos.
·Preservar intimidad del paciente.
·Verificar buena fuente de luz.
·Retirar lentes de contacto si procede.
·Colocar al paciente en decúbito dorsal con la cabeza girada a su lado, de tal forma que la solución de lavado no fluya al ojo no irrigado.
·Poner guantes estériles
·Cargar jeringas con solución salina o agua estéril

TÉCNICA (2/2)

·Con ayuda de gasa estéril humedecida con solución salina, retiramos el exceso de secreción del canto interno.
·Limpiar párpado superior, el paciente debe cerrar ojos, limpiar desde el lacrimal hacia fuera.
·Con los párpados abiertos, por medio de los dedos, pedir al paciente que gire ojos en sentido del movimiento de las manecillas del reloj, durante el lavado.
·Separar los párpados, hacer eversion del párpado, indicar al paciente que mire hacia arriba, irrigar saco conjuntival, desde canto interno hasta el externo del ojo.
·Permitir que cierre ojos durante el proceso.
·Repetir el proceso si es necesario.

BIBLIOGRAFÍA (1/2)

Articulo de revistas:

- FULCHER TP, McNab AA, Sullivan TJ. Clinical features and management of intraorbital foreign
- bodies. Ophthalmology 2002; 109:494-500.
- LIMA G, V, Hernández B. A. Lesiones oculares con globo abierto. Abordaje de primer contacto.
- Trauma. Vol 4,Nº1 Enero-abril 2001. Pág 29-32.
- McCONNELL, E.A. Cómo irrigar el ojo. Rev Nursing. Enero 1992. Pág 72.
- VIQUEZ Viquez, M.V. Manejo a Nivel Primario de Cuerpo Extraño en Ojo. Revista Costarricense de Salud Pública [online]. 2012. Vol.21 (2): 111-115. ISSN 1409-1429.

BIBLIOGRAFÍA (2/2)

- **Páginas WEB :**
- Protocolo para lavado, irrigación y extracción de cuerpo extraño en ojos. Universidad Industrial de Santander. Fecha aprobación: 28 de febrero de 2008. Fecha de la última revisión: 27 de junio de 2014.
- Cuidado de los Ojos. Hospital General Universitario Gregorio Marañon, Madrid, 2010.
- Guía Extracción de Cuerpos Extraños en Conjuntiva-Córnea-Esclera. E.S.E. Metrosalud. 2013.

TEMA 83. SOPORTE VITAL EN AHOGAMIENTO

ALVARO MASEGOSA CASANOVA

PATRICIA TEJADA PUERTAS

ÍNDICE

1. RESUMEN
2. INTRODUCCIÓN
3. OBJETIVOS Y METODOLOGÍA
4. ETIOLOGÍA
5. FISIOPATOLOGÍA
6. SOPORTE VITAL EN AHOGAMIENTO
    A) RESCATE ACUÁTICO
    B) SOPORTE VITAL BÁSICO
    C) SOPORTE VITAL AVANZADO
7. HIDROCUCIÓN
8. DISCUSIÓN
9. CONCLUSIÓN
10. BIBLIOGRAFÍA

1. RESUMEN

El ahogamiento se define como “el deterioro respiratorio resultante de la sumersión/inmersión en un medio líquido” y constituye un 0.7% de todas las muertes anuales en el mundo siendo la principal causa de muerte en el mundo entre los niños de 5 a 14 años de edad, lo cual lo convierte en un tema de gran interés sanitario. El objetivo de este trabajo es conocer la aplicación actualizada a este síndrome de los procedimientos de soporte vital básico y avanzado en enfermería. La metodología empleada es la revisión bibliográfica, con búsqueda de literatura científica empleando los descriptores: “drowning”, “nursing”, “ahogamiento”, “reanimación”, “soporte vital”, “resuscitation” etc… en bases de datos: Dialnet, PubMed, CINAHL, Index y Cuiden, entre los años 2005 y 2013, y como resultado se ha desarollado un protocolo de actuación para este síndrome.

2. INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia el agua ha sido utilizada por las personas en diversas formas para la elaboración de alimentos, limpieza, como fuente de energía o simplemente con motivos recreativos. En los últimos tiempos el uso recreativo de esta ha aumentado considerablemente y con ello el número de accidentes**.**

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), 0,7% de todos las muertes en el mundo (más de 500.000 muertes cada año) se deben a ahogamiento accidental. Este número no representa realmente las cifras reales debido a que algunos casos mortales de ahogamiento no son clasificados como tal de acuerdo a los códigos de la *Clasificación Internacional de Enfermedades,* la cual no incluye los que se producen como consecuencia de inundaciones y tsunamis, por ejemplo.

Los principales factores de riesgo son: el sexo masculino, edad de menos de 14 años, consumo de alcohol, tener bajos ingresos, pobre educación y la falta de supervisión en edades pediátricas.

Para las personas con epilepsia, el riesgo de ahogamiento es 15 a 19 veces más altas que el riesgo para las personas que no la padecen.
Lo más significativo es que es la principal causa de muerte en el mundo entre los niños de 5 a 14 años de edad y la tercera causa accidental de muerte para todas las edades pediátricas.
Concretamente en España nos encontramos con una mortalidad promedio de 1,5-1,6/100.000 hab. /año, viendo que tener menos de 6 años de edad, no saber nadar, no utilizar flotadores, piscinas privadas desprotegidas y la falta de supervisión aumentan el riesgo considerablemente. De hecho, un estudio sobre víctimas de edad pediátrica atendidos en servicios de urgencia españoles admite que casi todos los fallecidos eran previamente sanos, no sabían nadar ni llevaban sistemas de flotación y casi la totalidad de sus cuidadores admitieron un fallo en la vigilancia.
Todo esto, unido a las graves consecuencias que tienen, justifica la necesidad de implementar medidas preventivas que disminuya la incidencia del ahogamiento por inmersión no intencional, sobretodo en edades pediátricas.

Una de las más importantes es la educación de padres y familiares en maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), ya que en estudios españoles podemos comprobar que sólo un 23% de los pacientes recibieron maniobras de RCP en el lugar del hecho.

Para evitar confusiones, la International Liaison Comittee on Resuscitation (ILCOR) ha definido el ahogamiento como “el deterioro respiratorio resultante de la sumersión/inmersión en un medio líquido” **.** Como “inmersión” entendemos que la cara y la vía aérea han estado cubiertas por el líquido y “sumersión” implica que el organismo entero, incluida la vía aérea, están bajo el agua u otro fluido**.** La víctima puede vivir o morir después de este proceso, quedar con secuelas o no, pero sea cual sea el resultado, habrá estado involucrada en un proceso de ahogamiento.

El proceso de ahogamiento comienza con insuficiencia respiratoria cuando las vías aéreas de la persona están cubiertas por líquido. Si la persona, afortunadamente, es rescatada en cualquier momento, el proceso de ahogamiento es interrumpido, lo que se denomina un ahogamiento no mortal. Sin embargo, si la persona experimenta parada respiratoria hablaremos de “síndrome de ahogamiento” **.** Si por otra parte, finalmente, la víctima muere en un momento como resultado de ahogamiento, esto se denomina ahogamiento fatal. Cualquier accidente de sumersión o inmersión sin evidencia de deterioro respiratorio debe ser considerado como un rescate acuático y no un ahogamiento. En este caso términos como “cuasi ahogamiento”, “ahogamiento seco” “ahogamiento mojado”, “ahogamiento secundario” etc. deben evitarse, puesto que no se consideran correctos.

Hay mucha bibliografía sobre el soporte vital en ahogamiento, pero para este trabajo tomaremos como referencia la guía de práctica clínica del European Resuscitation Council de 2010 por ser la más actualizada. También utilizaremos otra documentación española de 2005 para realizar la comparación y ver qué conceptos han cambiado y qué se ha actualizado.

3. OBJETIVOS Y METODOLOGÍA

OBJETIVOS.

El objetivo de este trabajo es conocer la aplicación actualizada a este síndrome de los procedimientos de soporte vital básico y avanzado en enfermería.

METODOLOGÍA.

La metodología empleada es la revisión bibliográfica, con búsqueda de literatura científica empleando los descriptores: “drowning”, “nursing”, “ahogamiento”, “reanimación”, “soporte vital”, etc… en bases de datos: Dialnet, PubMed, CINAHL, Index y Cuiden, entre los años 2005 y 2013, para establecer un protocolo de actuación ante el proceso de ahogamiento.

4. ETIOLOGÍA

La mayor parte de los ahogamientos ocurren de forma accidental en piscinas, presas, ríos, lagos y playas por personas que no saben nadar, y en menor medida por homicidio o suicidio. Dependiendo de su causa lo podemos lo podemos clasificar en:

A) Ahogamiento primario. Se produce por sumersión en el que la víctima cae al agua y no sabe o no es capaz de nadar. Además de las causas anteriormente comentadas, puede ser debido a: pérdida de las capacidades físicas debido al alcohol o drogas, como consecuencia de traumatismos craneoencefálicos o lesiones medulares por prácticas de saltos al agua, surfing, motos de agua, etc. Pero como ya comentamos anteriormente, el que tiene mayor prevalencia es el ahogamiento pediátrico.

B) Ahogamiento secundario como consecuencia de un síncope debido a enfermedades preexistentes como: cardiopatías isquémicas, cardiopatías congénitas o adquiridas, epilepsia, diabetes mellitus, accidentes vasculares encefálicos o hipertermia.De hecho, Para las personas con epilepsia, el riesgo de ahogamiento es 15 a 19 veces más altas que el riesgo para las personas que no la padecen.

Puede haber otras causas que se dan en menor proporción, como por ejemplo la hiperventilación voluntaria en los buceadores o factores culturales (por ejemplo, los coreanos sumergen la cara en agua con el propósito de limpiar los senos paranasales, lo que aumenta el riesgo de ahogamiento).

5. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología va a depender de la duración de la inmersión, la cantidad y las características del líquido aspirado, así como de la severidad de la hipoxemia (disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial por debajo de 80 mmHg). Los trastornos secundarios a esta pueden ser: acidosis metabólica, edema cerebral e insuficiencia renal. Pero la característica principal a tener en cuenta en la fisiopatología del ahogamiento es que la parada cardiaca se produce como consecuencia de la hipoxia de los tejidos, por lo tanto, la corrección de la hipoxemia es crítica para el retorno de la circulación espontánea.

Cuando una persona se está ahogando su respuesta consciente es contener la respiración, pero esto tiene una duración aproximada de no más de un minuto. Cuando la necesidad inspiratoria es demasiado para resistir, alguna cantidad de agua es aspirada hacia las vías respiratorias y se produce tos como respuesta refleja, que posteriormente remite. En los casos en los que se produce laringoespasmo esto no se produce, directamente la respiración cesa y se inicia la hipoxia cerebral.

Si la persona no es rescatada, continúa aspirando agua y la hipoxemia conduce rápidamente a que se produzca el llamado “síndrome de ahogamiento” con pérdida de conciencia y apnea. En los primeros momentos se produce taquicardia, seguida de bradicardia, disociación electromecánica y, finalmente, asistolia; con lo cual el paciente ya se encontrará en parada cardiorespiratoria (PCR).

Todo proceso de ahogamiento, desde la sumersión o inmersión hasta la parada cardiaca, por lo general se produce en cuestión de segundos o pocos minutos, pero en situaciones inusuales, como la hipotermia o el ahogamiento en agua helada, este proceso puede durar mucho más tiempo (aproximadamente una hora). Considerando que la temperatura del agua del mar suele ser inferior a 35°C, se puede concluir que tanto la penetración súbita como la permanencia en el agua van a provocar un enfriamiento del cuerpo que puede ocasionar alteraciones fisiológicas. Una de las más características es la bradicardia, que aumenta según desciende la temperatura (esto puede ser causa de fibrilación ventricular en personas con arritmias cardiacas).

Otra es la vasoconstricción periférica y vasodilatación de los grandes vasos internos que puede provocar shock, hipoxemia cerebral o pérdida de conciencia y hasta parada cardiorrespiratoria. A este fenómeno se le denomina hidrocución o shock termodiferencial. Nuestro cuerpo consta con mecanismos termorreguladores que funcionan mejor perdiendo calor que produciéndolo, por lo que estamos más indefensos ante el frío que ante el calor sabiendo que se pierde más calor mientras se nada (por convección con el movimiento del agua sobre la piel) que mientras se permanece inmóvil en el agua. Los humanos poseemos el denominado "*reflejo de inmersión*" por el que pasado un tiempo dentro de un líquido se origina una centralización de la sangre pasando de espacios periféricos a centrales, produciéndose vasodilatación de los vasos viscerales con disminución del flujo de retorno, taquicardia, disminución de flujo capilar arterial, pudiendo esto repercutir en la irrigación cerebral.

Por lo tanto, el cambio brusco de temperatura por una inversión súbita o por permanencia en agua fría puede llegar a provocar pérdida de conciencia debida a la hipoxia cerebral que hace que el individuo se sumerja y se produzca PCR, en la cual no hay aspiración de líquido ni acumulación de anhídrido carbónico en sangre, por lo que el accidentado tiene una coloración blanquecina que luego se vuelve violácea (por este motivo es llamado también ahogamiento blanco). Esta última característica ayudará a distinguirlos de aquellos accidentados por ahogamiento por inmersión no intencional (AINI), los cuales se agitan y suspenden la respiración para evitar la entrada de agua. Esto, junto con la aspiración de líquido a los pulmones hace que en estos últimos haya un aumento de anhídrido carbónico en sangre, por lo que tienen una coloración azulada (cianótica).

Por otra parte, si la persona es rescatada con vida, su cuadro clínico estará determinado principalmente por la cantidad de agua que haya aspirado y sus efectos. El agua en los alveolos provoca disfunción del surfactante pulmonar y de manera general hace que el intercambio gaseoso se vea afectado (se pueden producir incluso atelectasias, broncoespasmos y neumonías bacterianas, sobre todo por aspiración de materias sólidas). La aspiración de agua salada y la de agua dulce causan un grado similar de lesión, aunque podemos encontrar diferencias debido a los mecanismos de ósmosis:

1-En agua salada: la membrana del alveolo y la del capilar es permeable al paso de O2 y CO2 y lo es igualmente para los líquidos. De esta manera, como el agua salada que hay en los alveolos tiene mayor presión osmótica que la sangre del capilar, se producirá paso de la sangre a los alveolos para compensar el gradiente. De ello se podrá esperar:

-Disminución de la volemia.

-Hemolisis que hace aumentar el potasio.

-Hemoconcentración con incremento del cloro, sodio, calcio y magnesio.

2-En agua dulce: al ser mayor la presión osmótica de la sangre en el capilar que la del agua en el alveolo pasa líquido del alveolo al capilar, lo que conlleva:

-Hipervolemia.

-Gran hemolisis, con el potasio muy elevado y aparición de graves arritmias como la fibrilación.

-Hemodilución con disminución de los niveles de cloro, sodio, calcio y magnesio.

Sin embargo, en recientes estudios en animales y humanos se ha demostrado que, con independencia del tipo de líquido aspirado (agua dulce o salada), el proceso fisiopatológico predominante es la hipoxemia, impulsado por la disfunción del surfactante pulmonar, el colapso alveolar, atelectasias y shunt intrapulmonar. Las pequeñas diferencias electrolíticas rara vez tienen relevancia clínica y por lo general no precisan de tratamiento.

Por otra parte, se ha descrito que la contaminación profusa del agua con bacterias o partículas puede complicar el cuadro.

6. SOPORTE VITAL EN AHOGAMIENTO

Podemos diferenciar 4 fases interrelacionadas:

A) **Rescate acuático.** Por lo general se lleva a cabo por espectadores o por socorristas entrenados.
B) **Soporte vital básico.** En la mayoría de los casos es realizado por las personas que han presenciado el accidente.
C) **Soporte vital avanzado**. Lo proporcionan los servicios médicos de emergencia.
D) **Cuidados post-resucitación**. Se realizarán en la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital correspondiente.

La consecuencia más importante del ahogamiento es la hipoxia, cuando los tejidos se ven privados de un suministro adecuado de oxígeno. La duración de la misma es el factor determinante más importante del pronóstico de la víctima. Por lo tanto, hay que intentar restaurar la oxigenación, ventilación y perfusión lo más pronto posible. La RCP in situ y la activación rápida del sistema de emergencias es vital para la supervivencia de este tipo de pacientes. Las victimas que llegan al hospital con respiración y circulación espontáneas tienen buen pronóstico.

Sin embargo, los factores asociados a un peor pronóstico son: inmersión superior a 5 minutos, necesidad de RCP superior a 25 minutos, PCR sin pulso al llegar a urgencias, FV/TV en el ECG inicial, pupilas fijas en urgencias, haberse producido en aguas cálidas (ya que se relaciona con el aumento de tiempo de inversión), acidosis metabólica grave, existencia al llegar al hospital de pupilas midriáticas arreactivas, y con una Escala de Glasgow menor de 5, hipotermia (temperatura corporal menor de 35ºC) y apnea. Deberemos tener en cuenta estos factores porque, aunque no tienen un valor absoluto, debemos evitarlos**.** Hay que tener en cuenta que la hipoxemia puede tener carácter progresivo y afectará a todos los tejidos del organismo, por lo tanto no debemos perder el tiempo en intentar remitirla.

Si es requerida la reanimación cardiopulmonar (RCP) el riesgo de sufrir daño neurológico es similar que en otros casos de parada cardiaca. No obstante, la hipotermia asociada con ahogamiento puede proporcionar un mecanismos de protección a las personas para sobrevivir a episodios prolongados de sumersión, ya que en este caso se reduce el consumo de oxígeno en el cerebro, lo que retrasa la anoxia celular y el consumo de ATP. Además, de una manera directamente proporcional a la disminución de la temperatura, reduce la actividad eléctrica y metabólica cerebral. La tasa de consumo cerebral de oxígeno desciende aproximadamente un 5% por cada 1ºC de temperatura corporal que desciende dentro del intervalo de 37ºC a 20ªC. De hecho, se ha demostrado que la hipotermia terapéutica es efectiva en pacientes que han sufrido una lesión cerebral hipóxica como resultado de ahogamiento, haciendo que no tengan un pronóstico tan grave como otros pacientes crítico, incluso si han sufrido algún estado epilepsico.

Pero, sin embargo, la hipotermia también puede desencadenar arritmias mortales de por sí**.** Por este motivo, como comentaremos posteriormente, en ese caso es de vital importancia la monitorización.

Otro dato importante es un estudio ha concluido que la mortalidad en pacientes ahogados en parada cardiorrespiratoria es menor que en pacientes que sufren paro cardiaco primario extra hospitalario, resultado que se podría relacionar con lo anteriormente comentado.

- Valoración enfermera: Las características clínicas tras un episodio de ahogamiento son variables y dependen de múltiples factores, como la cantidad y el tipo de agua aspirada, y la rapidez y eficiencia del rescate, el inicio precoz de maniobras de reanimación, etc.

Los principales problemas que nos vamos a encontrar son: la insuficiencia respiratoria y la consecuente lesión neurológica por hipoxia.

En cuanto a alteraciones a nivel pulmonar, podemos encontrarnos desde tos a ligera taquipnea, a edema agudo de pulmón (EAP) no cardiogénico y síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) por lesión pulmonar directa (que se produce al perder el factor tensoactivo, por rotura de la membrana alveolocapilar y EAP neurogénico por hipoxia).En el SDRA se ha demostrado mejorar la supervivencia si se realiza ventilación de protección.

Además, durante la reanimación pueden darse convulsiones o alteraciones del estado mental (agitación, obnubilación o coma), arritmias supraventriculares que se corrigen al tratar la hipoxia y acidosis. Incluso nos podemos encontrar con insuficiencia cardiaca secundaria a la expansión aguda de volumen, edema pulmonar, o alteraciones electrográficas típicas en las hipotermias como se ha comentado anteriormente (alargamiento del PR, ensanchamiento del QRS, descenso del ST y elevación del punto J).

A) RESCATE ACUÁTICO.

Un dato a tener en cuenta es que en las zonas donde se dispone de socorrista profesional, menos del 6% de todas las personas rescatadas necesita atención médica y sólo el 0.5% necesita maniobras de reanimación. Sin embargo, en un informe sobre rescates realizados por espectadores, casi el 30% de personas rescatadas precisaba RCP. De esto deducimos la importancia tanto de la presencia de personal formado (socorristas) en los lugares de mayor prevalencia de ahogamiento (tanto lugares públicos como privados), como de la formación de la población en general en técnicas de rescate y maniobras de resucitación. Con ello disminuiría la tasa de mortalidad que existe por procesos de ahogamiento.

Lo primero que hay que tener en cuenta es garantizar la seguridad del reanimador. Si es posible, rescatar a la víctima sin entrar en el agua (lanzando una cuerda o flotador) si la víctima está cerca de la tierra, puesto que si no se está entrenado, un rescate desde dentro del agua puede llegar a ser muy peligroso para el rescatador. Si la entrada en el agua es esencial, utilizar como ayuda un dispositivo de flotación. Además es mucho más seguro para los rescatadores entrar en el agua 2 en vez de 1, y hay que tener en cuenta nunca zambullirse de cabeza para intentar hacer el rescate, puesto que podríamos perder de vista a la víctima y correr el riesgo de colisionar con ella y sufrir una lesión de columna.

Si el accidentado se encuentra consciente, debe ser ayudado a salir del agua lo más rápido posible antes de que se produzcan complicaciones. Por otra parte, si está inconsciente, la reanimación en el agua puede aumentar la probabilidad de un resultado favorable (1/3 mayor en comparación si no se hace). Sin embargo, la reanimación en el agua es solo posible realizarla si la seguridad del rescatador no se ve comprometida, y consiste únicamente en realizar ventilaciones (la técnica boca-nariz puede ser una alternativa al boca-boca en el caso de no poder pinzar la nariz) idealmente con un dispositivo que le ayude a flotar. Se comenzará con 10-15 respiraciones de rescate durante aproximadamente 1 minuto. Si la respiración no se inicia de manera espontánea, se seguirán realizando respiraciones de rescate durante el traslado si la distancia a tierra es menor de 5 minutos. En distancias mayores realizarán 1 minuto de ventilación antes del traslado a tierra, que efectuarán sin realizar más ventilaciones. Las compresiones en el pecho son inútiles si se encuentran en aguas profundas, por lo que en ese momento, la evaluación del pulso no es útil y debe evitarse.

Por lo tanto, si no hay respuesta de la persona, debe suponerse el paro cardiaco e intentar el rescate a tierra lo antes posible para que las maniobras de RCP se realicen sin demora.

La incidencia de lesión espinal cervical es de aproximadamente el 0.5%. Realizar la inmovilización cervical en el agua puede resultar realmente complicado, y en muchas ocasiones retrasaría la extracción del agua y la realización de la correcta reanimación. Por lo tanto si el paciente presenta un PCR, a pesar del riesgo potencial espinal, debe ser sacado del agua lo más rápidamente posible, intentando no movilizar el cuello, manteniendo a la persona en una posición vertical, mientras se mantienen abiertas las vías respiratorias (lo que ayuda a prevenir vómitos y una mayor aspiración de agua) y comenzar una RCP efectiva ya en tierra.

Por el contrario, en pacientes con signos de traumatismo de zambullida previa, que estaban buceando o con signos de intoxicación etílica, se debe proceder a la inmovilización cervical si es posible.

Una vez realizado el rescate, separar del agua a la víctima lo más rápido y seguro que sea posible, para evitar con ello que vuelva a sumergirse y retirar la ropa mojada. En el caso de valorar necesidad de asistencia médica, avisar inmediatamente a los servicios de rescate y reanimación.

La importancia de realizar de forma correcta y rápida el rescate reside en que los factores pronósticos que influyen negativamente en la evolución del paciente están relacionados con este, como por ejemplo: inmersión prolongada (inmersión mayor de 5 minutos) y el retraso de la iniciación de la RCP eficaz.

B) SOPORTE VITAL BÁSICO.

La reanimación inmediata en la escena es esencial para la supervivencia y correcta recuperación neurológica después de un proceso de ahogamiento. Esto requerirá la realización de reanimación cardiopulmonar por un transeúnte, familiar o socorrista y la inmediata activación del sistema de emergencias.

En la atención *in situ* hay que tener en cuenta algunas consideraciones generales:

-Un 20% de los ahogados no tienen agua en los pulmones.

-Si ha entrado agua no es posible sacarla.

-Mucha agua expulsada viene del estómago.

-El principal problema “no es tener agua en los pulmones, sino la falta de aire en los mismos”.

-Hay que: efectuar el rescate, llevar a cabo una evaluación general y garantizar *in situ* el soporte vital con RCP si es preciso. Realizaremos la valoración inicial: comprobar la permeabilidad de la vía aérea y la existencia o no de respiración espontánea, comprobar el pulso y determinar el estado de conciencia.

1) Ventilación. Como anteriormente se ha comentado, el mayor problema que presenta un ahogado es la hipoxia, por lo tanto el primer y más importante tratamiento una vez el paciente haya sido rescatado será la oxigenación y ventilación para disminuir la hipoxemia. Una vez en tierra, se deberá colocar al paciente en posición supina, con el tronco y la cabeza alineados (por lo general de manera paralela a la orilla) y deberá realizarse en primer lugar la comprobación de conciencia y respiración estándar de la RCP. Si la persona está inconsciente pero respira, la colocaremos en posición lateral de seguridad. Por el contrario, si se encuentra en apnea, se debe abrir la vía aérea e iniciar la ventilación lo antes posible. Para ello utilizaremos la técnica de elevación mandibular o de tracción mandibular (excepto que estemos seguros de que no hay lesión medular, que realizaremos la frente-mentón).

Hay que tener en cuenta que a diferencia de una parada cardiaca primaria (convencional) el ahogamiento puede producir un patrón de apnea jadeante mientras el corazón siga latiendo, y la persona puede precisar sólo ventilación.

Es importante conocer que está contraindicado aspirar la vía aérea, ya que la mayoría de las víctimas aspiran una cantidad moderada de agua, que además se absorbe rápidamente y no es posible de extraer mediante aspiración.

Algunas de los últimos artículos científicos no recomiendan la realización de ventilaciones en la RCP básica , pero sin embargo la RCP sólo con compresiones no se recomienda en pacientes ahogados.

2) Compresiones torácicas. La PCR por ahogamiento se debe principalmente a la falta de oxígeno, por ello, es importante que la RCP siga la secuencia tradicional de: apertura de vía aérea, respiración, circulación (ABC). Hay que tener en cuenta que el análisis del pulso puede ser difícil, incluso para reanimadores experimentados, si el paciente está frío.

Comenzaremos con 5 respiraciones de rescate, seguido de 30 compresiones y continuando con la ya estandarizada secuencia de 30/2 (30 compresiones, 2 ventilaciones) hasta que reaparecen signos de vida (respiración, pulso), hasta cansancio del rescatador o hasta que esté disponible el Soporte vital Avanzado. Las 5 respiraciones de rescate del principio se realizan puesto que el Consejo Europeo de Resucitación las recomienda debido a que las primeras ventilaciones pueden ser más difíciles de ser efectivas, puesto que el agua en las vías respiratorias puede interferir en la expansión alveolar.

Se deben evitar maniobras para el intento de extracción de agua de las vías respiratorias (maniobra de Heimlich, o colocar a la persona en decúbito prono) ya que retrasan el inicio de la ventilación y aumentan considerablemente el riesgo de vómito (que es considerado una de las complicaciones más frecuentes en la reanimación, dándose en un 86% de los casos reanimables) relacionado con un aumento significativo de la mortalidad. Si el vómito impide la correcta ventilación, tendremos que girar a la víctima colocándola en decúbito lateral e intentar extraer el material mediante barrido digital. Se debe tener cuidado si se sospecha lesión medular, pero esto no debe impedir o retrasar intervenciones que salvan vidas (como abrir la vía aérea, ventilación y compresiones)La reanimación de ahogados suele llevarse a cabo en condiciones bastante difíciles y en circunstancias variadas. Puede haber problemas en el rescate o la demora de los servicios de emergencia hacen que el pronóstico sea peor. Por otro lado, la mayor incidencia de ahogamiento en personas jóvenes hace que la reanimación tenga mayor éxito, a menudo porque la hipotermia afecta a los jóvenes con mayor rapidez que a los adultos.

3) Desfibrilación.

Si se dispone de un desfibrilador externo semiautomático (DESA), tras secar el tórax del paciente, que se encuentra sin respuesta ni respiración, se debe aplicar el dispositivo y seguir las instrucciones. Si la víctima está hipotérmica, limitar a 3 el número de choques y calentar hasta conseguir una temperatura superior a 30ºC.

Estas medidas se deben mantener hasta la recuperación del ritmo cardiaco o la llegada al ámbito hospitalario.

C) SOPORTE VITAL AVANZADO.

Además de proporcionar apoyo vital básico inmediato, es importante dar el aviso a los sistemas de emergencia tan pronto como sea posible, para que su llegada al lugar del accidente no se retrase. La respuesta del personal de emergencia variará de acuerdo con el número de víctimas involucradas y los recursos disponibles. Si el número de víctimas es mayor que el de los recursos disponibles, se realizará el triaje para dar prioridad a la atención de las víctimas.

El objetivo principal de enfermería es (además de realizar el triaje si fuera necesario) asegurar la permeabilidad de la vía aérea y una apropiada ventilación y circulación. Es necesario realizar las maniobras de RCP sin demora *in situ.* Por supuesto habrá que tener presente la aparición de dos problemas añadidos: posibles lesiones de columna cervical u otros traumatismos e hipotermia.

Debido a la amplia variedad de presentaciones clínicas de ahogamiento, se ha establecido un sistema de clasificación de 6 grados (a mayor grado, mayor deterioro del paciente) que ayudan a identificar la situación del paciente.

Szpilman propuso una clasificación en seis grupos con base en la gravedad y severidad del cuadro.

- Grado 1. Pacientes que aspiran poca cantidad de líquido, suficiente para provocar irritación en las vías aéreas superiores y causar tos, pero sin espuma en boca o nariz. La cantidad de líquido que penetra no es suficiente para que haya una insuficiencia en el intercambio alveolocapilar.

- Grado 2. Pacientes que aspiran una cantidad moderada de líquido, suficiente para alterar el intercambio alveolocapilar. Podemos observar poca cantidad de espuma en boca o nariz. Se recomienda abrigar y calmar al paciente, administrar O2 en gafas nasales y trasladar al hospital

- Grado 3. Se produce edema agudo pulmonar sin hipotensión arterial, por lo tanto el pulso radial es palpable. Hay presente gran cantidad de espuma en boca y nariz. En este caso es recomendable administrar O2 con máscara de oxígeno a 15 litros, posición lateral de seguridad y transporte al hospital en UVI móvil.

- Grado 4. Se produce edema agudo pulmonar con hipotensión arterial, por lo tanto es posible que el pulso radial no sea palpable. Podemos ver gran cantidad de espuma en boca y nariz. Se recomienda controlar la respiración (podría dejar de respirar en cualquier momento), ventilación mecánica (o O2 en mascarilla a 15 litros si no es posible) y transporte en UVI móvil
- Grado 5. Se produce paro respiratorio (apnea). Hay que iniciar inmediatamente ventilación artificial y controlar si hay pulso regularmente (se podría perder en cualquier momento).
- Grado 6. Se produce parada cardiorrespiratoria. Hay que iniciar lo antes posible las maniobras de RCP e incluso la desfibrilación precoz si se dispone de desfibrilador semi-automático (DESA). No reanimar si el tiempo de sumersión es mayor a 1 hora (y no hay hipotermia) u obvias evidencias físicas de muerte.

Se realizará la valoración avanzada:

- Respiración/Oxigenación: Se comprobará la permeabilidad de la vía aérea, movimientos respiratorios, aleteo nasal, disnea, cianosis (en partes distales o mucosas), apnea, taquipnea, tos, Saturación de O2, etc.
- Circulación: Frecuencia cardiaca, presión arterial, presión venosa central y pulsos centrales y/o periféricos.
- Comunicación: nivel de conciencia (Escala de Glasgow), reacción pupilar, convulsiones, focalidad, ansiedad y temor, etc.
- Termoregulación: Hipotermia/hipertermia.
- Eliminación: diuresis, deposiciones.
- Integridad de la piel/mucosas: Lesiones de la piel, coloración de la misma, sospecha de lesión medular, deformidades por traumatismos, etc.
- Alimentación: Distensión abdominal, vómitos, etc.

-Vía aérea y ventilación. En el paciente que presenta ventilación se debe administrar oxígeno al 100% a alto flujo (15 litros por minuto) en mascarilla con bolsa reservorio (grados 1 o 2). Sin embargo si el paciente se encuentra en una situación más grave (grado >3), hay que considerar la ventilación no invasiva (CIPAB, BIPAB). En los pacientes en los que fracasan estas medidas iniciales o disminuye el nivel de conciencia debe considerarse la intubación orotraqueal y ventilación precoces. La intubación está indicada en: apnea, dificultad respiratoria grave o hipoxemia refractaria al oxígeno. Hay que asegurar la preoxigenación óptima antes de la intubación y realizarla con una secuencia rápida para reducir el riesgo de aspiración. En este caso, es posible que antes de realizarla sea necesario aspirar la vía aérea para tener visión de la laringe.

Por otra parte, la disminución de la distensibilidad pulmonar, que requiere presiones altas en la vía aérea para ventilar, limita el posible uso de las mascarillas laríngeas en estos pacientes.

Una vez intubados o con soporte ventilatorio no invasivo hay que ir evaluando continuamente el patrón ventilatorio y pulsioximetría. El personal sanitario debe asegurarse de que la saturación de oxígeno se mantenga entre el 92-96%, garantizando al mismo tiempo que el pecho se eleve de manera isométrica durante la ventilación.

Por otra parte, en la actualidad, cuando fracasa la ventilación mecánica habitual se utilizan con éxito diversas modalidades de ventilación de alta frecuencia y de inhalación de óxido nítrico. Sin embargo otras, como la membrana de oxigenación extracorpórea o el uso de surfactante exógeno, son controvertidas. Aunque otras bibliografías defienden la efectividad de esta última la relación coste-efectividad de estas intervenciones no se han probado formalmente.

-Circulación y desfibrilación.

Se deben seguir los protocolos estándar de soporte vital avanzado pero teniendo en cuenta las diferencias que tiene al ser un ahogamiento. El acceso venoso periférico no debe retrasarse, y es competencia del personal de enfermería. En el caso de no poderse realizar, el acceso intraóseo es una ruta alternativa. Sin embardo, la administración endotraqueal no se recomienda por las características del ahogado. Durante la inmersión prolongada, las víctimas pueden llegar a hipotensarse debido a la presión hidrostática del agua dentro del cuerpo. Para corregirlo se deben aportar fluidos, pero evitando el exceso de aporte, ya que con ello se puede facilitar que aparezca edema pulmonar. Los fluidos de elección son los cristaloides, independientemente de si ha sido aspirada agua dulce o salada. Tras el regreso de la circulación espontánea, se debe utilizar la monitorización hemodinámica para saber qué cantidad de fluido se le seguirá administrando.

Hay que tener en cuenta que la palpación de pulso como único indicador de la presencia o ausencia de una parada cardiaca no es fiable. Se deberá realizar por lo menos un electrocardiograma de 12 derivaciones para certificarse de ello (además se podrá utilizar para ello la ecocardiografía o el CO2 inspirado).

Otras intervenciones son: tomar temperatura rectal, puntuación en escala de Glasgow (EG) y recoger datos del suceso: actividades de rescate y reanimación, enfermedades actuales o previas, tiempo de inmersión, factores desencadenantes, traumatismos, drogas, etc. Estos datos son muy importantes, ya que a partir de ellos el paciente puede mostrar una clínica concreta y requerir un tratamiento preciso. Una manera uniforme de informar de los datos después de un ahogamiento es la adopción del sistema Utstein.

Una vez cometida la primera valoración y reanimación *in situ,* se procederá al traslado, en el medio más adecuado, a un centro sanitario. De hecho, un traslado inadecuado aumenta aún más la morbimortalidad, siendo primordiales el tiempo transcurrido entre el ahogamiento, la aplicación precoz de RCP por personal entrenado y la protección cervical.

Después del ahogamiento (grado 6) se suele presentar asistolia o actividad eléctrica sin pulso. La fibrilación ventricular rara vez se presenta, pero puede ocurrir si hay antecedentes de enfermedades cardiacas, o en presencia de hipotermia. Por este motivo, si el paciente presenta hipotermia es imprescindible la monitorización electrocardiográfica. La hipotermia puede producir un pulso irregular, pequeño y lento, difícil de detectar. Sin embargo, protege el cerebro y órganos vitales y mejora el pronóstico de la PCR , como se ha comentado anteriormente. Es importante saber que no se puede considerar muerte hasta que el paciente haya sido calentado o hasta que hayan fracasado los intentos de aumentar la temperatura corporal. Puede ser necesaria, por lo tanto, una resucitación prolongada.

Consideraciones en soporte vital avanzado en pacientes con hipotermia:

La hipotermia puede ser primaria, si la sumersión se produce en agua helada (<5ºC) se desarrollará rápidamente y puede proporcionar cierta protección contra la hipoxia como se ha comentado anteriormente, o secundaria, si se produce como una complicación de la pérdida de calor durante la inversión y la pérdida de calor durante el intento de resucitación. Esta última hay que intentar evitarla retirando las prendas mojadas y tapando al paciente.

-Si el paciente presenta hipotermia grave, limitar a 3 los intentos de desfibrilación y esperar a tratar con fármacos hasta que la temperatura corporal supere los 30ºC. En la hipotermia moderada, doblar los intervalos (aproximadamente el doble de tiempo) entre dosis de fármacos (adrenalina, amiodarona).

-Comenzar la ventilación con altas concentraciones de oxígeno, si es posible caliente (40-46ºC) y humidificado.

-Buscar el pulso en una gran arteria y, si es posible, controlar durante 1 minuto el ECG antes de llegar a la conclusión de falta de circulación. Si la víctima no tiene pulso, comenzar inmediatamente las compresiones torácicas.

-Recalentamiento: retirar del agua fría, proteger del viento, retirar las prendas mojadas y frías y cubrir con mantas.

Métodos pasivos de calentamiento: recubrir con mantas en un sitio cerrado caliente

Métodos activos: se hacen en la hipotermia grave o en la PCR. No deben retrasar el traslado al hospital. Se usan: gases calientes humidificados, perfusión IV de fluidos calientes, lavados internos con líquidos calientes (40ºc) gástrico, peritoneal, pleural o vesical)

Durante el recalentamiento los pacientes requieren gran aporte de fluidos, debido a la vasodilatación consecuente al aumento de temperatura. Es importante que el recalentamiento se produzca solamente cuando la vía aérea se haya asegurado, la oxigenación se haya mejorado, la circulación se ha estabilizado o lo anterior no se considere posible. Según un estudio, es posible la reanimación en este tipo de pacientes incluso después de 50 minutos de RCP, pero teniendo en cuenta que las compresiones sean de calidad, la oxigenación sea la adecuada por medio de intubación orotraqueal, el transporte se realice en UVI móvil y sin cesar las compresiones ni iniciar el recalentamiento antes de que se haga el ECG.

Y completando la información con otro estudio, podemos concluir que la reanimación es más efectiva si el traslado al hospital se realiza con ambulancia medicalizada y realizando las compresiones de manera mecánica con un dispositivo, para que el recalentamiento se haga en el hospital después de haber sido tratados los problemas primarios del paciente.

Podemos concluir que el soporte vital avanzado es de gran importancia, porque según la bibliografía la evolución final del paciente está estrechamente relacionada con la situación clínica de su llegada al hospital.

7. HIDROCUCIÓN.

a)Valoración. Se producen diversas manifestaciones:

-Obnubilación, disminución de conciencia.
-Vértigo, acúfenos.
-Dolor de cabeza.
-Sensación de calor, enrojecimiento de la piel.
-Visión borrosa.
-Aparición de la clásica “piel de gallina”.

Hay que estar atento a la aparición de alguna de estas manifestaciones que indicarán que hay que interrumpir la inmersión lo antes posible.

b) Factores predisponentes. Aumentan el riesgo de que se produzca el accidente pero no siempre son la causa origen.

- Temperatura del agua. Como ya se ha comentado anteriormente es determinante. Se considera hipotermia cuando la temperatura corporal se encuentra por debajo de 35,5°C la rectal y 35 °C la axilar. Entre 35°C y 32°C se considera hipotermia leve, entre 32°C y 30°C moderada y por debajo grave o muy grave. El *síndrome de enfriamiento* es el conjunto de síntomas y signos que acompañan a la hipotermia, se acompaña de trastornos de perfusión, alteraciones cardiopulmonares y metabólicas, que pueden conducir al shock.
- Tiempo de permanencia en el agua. A mayor tiempo de exposición, mayor pérdida de calor y, por lo tanto, más efectos negativos para el organismo.
- Exposición al sol antes del baño. Debido a que antes de la inmersión la temperatura corporal ha aumentado (en algunos casos por encima de 39°C) y la diferencia de temperatura es mayor al entrar al agua.

- Ingesta antes de la inmersión. Históricamente se ha relacionado a la inmersión en el agua un tiempo inmediatamente después de ingerir alimentos con la aparición de diversos accidentes que podían provocar ahogamiento. A este fenómeno se le ha denominado erróneamente “corte de digestión”. Hay que tener en cuenta que la digestión es un conjunto de procesos por los cuales los alimentos ingeridos se convierten en sustancias asimilables por el cuerpo. Si este proceso se modifica o se interrumpe pueden aparecer ciertas alteraciones (como dolor abdominal, náuseas, vómitos, mareos, etc.) que en sí mismas no son peligrosas. Por lo tanto, las consecuencias de la aparición de este fenómeno en el agua van a depender de la situación y de la reacción del nadador, no siendo directamente la causa directa del posible accidente.

Teniendo en cuenta todo esto, hay que tener presente que en momentos posteriores a la ingesta el aparato digestivo necesita un mayor aporte de sangre para su correcto funcionamiento, por lo tanto, al producirse la inmersión en el agua y necesitar los vasos periféricos un mayor aporte de sangre para mantener la temperatura corporal, va a dirigirse el aporte sanguíneo hacia la piel, pudiendo surgir alteraciones en los centros vasomotores que tengan como consecuencia el shock, la pérdida de conocimiento, y con ello, el posible ahogamiento

Sabiendo esto, las medidas para evitarlo son las siguientes:

- Evitar entrar de forma súbita al agua tras una exposición prolongada al sol, con la digestión en curso. Se recomienda sumergirse lenta y progresivamente en el agua, mojando todas las partes del cuerpo antes de realizar la inmersión completa.
- Evitar realizar ejercicio físico antes de introducirse en agua fría. Mientras realizamos cualquier tipo de ejercicio físico, se dan una serie de ajustes vasculares para poder mantener el aporte de oxígeno a los músculos. Esto conlleva sucesivas vasodilataciones y vasoconstricciones de distintos vasos y capilares. Cuando un individuo que está haciendo ejercicio físico (y más en tiempo caluroso) se introduce en agua fría, puede alterar esos ajustes vasculares pudiendo originarse hidrocución.

- Tener cuidado con los niños, puesto que son más propensos a sufrir hidrocución.
- Tener cuidado los pacientes con arritmias cardiacas, puesto que hay relación directa entre la temperatura del agua y la bradicardia que se produce después de la inmersión, resultando que, a menor temperatura, mayor bradicardia. Esto va a tener mayores consecuencias en aquellas personas que tienen alteraciones en el ritmo cardiaco, sobre todo aquellos con alteraciones de la conducción (bloqueos). La inmersión en agua fría puede estimular el centro cardioinhibidor, provocándoles alteraciones que desemboque en fibrilación ventricular y por lo tanto en parada cardiaca.

8. DISCUSIÓN.

Según la bibliografía utilizada, podemos decir que es necesaria más investigación en esta área, puesto que es mucho menor si la comparamos con la PCR primaria, por ejemplo. Además, la mayoría de manuales revisados en castellano son de 2005, estando bastante atrasados respecto a esta última guía del European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation, y contienen bastantes diferencias respecto a este.

La más importante es evitar la utilización de los términos: cuasi ahogamiento, ahogamiento seco, ahogamiento húmedo, ahogamiento secundario, etc. Y sin embargo en la totalidad de la bibliografía de 2005 y en la mayoría en castellano utilizaban y definían estos términos.

Por otra parte, se pensaba que las diferencias entre el ahogamiento en agua dulce y el ahogamiento en agua salada eran significativas y relevantes clínicamente para el tratamiento. Sin embargo la ILCOR concluye que las pequeñas diferencias electrolíticas no tienen relevancia clínica.

Sobre el recalentamiento se ha incluido en la nueva bibliografía la necesidad de realizarlo exclusivamente cuando la vía aérea se haya asegurado, la oxigenación se haya mejorado, la circulación se ha estabilizado o lo anterior no se considere posible.

Aunque se han actualizado las normativas exigiendo más seguridad en las piscinas de uso público, estas medidas no parecen ser suficientes . Además de que es necesaria la regulación de las piscinas de uso privado, ya que no existen normas para estas y son responsables de un 80% de las muertes por ahogamiento.

Por último, se ha encontrado una necesidad de más bibliografía actualizada en castellano sobre el proceso, ya que la gran mayoría de artículos científicos a partir del año 2009 se encuentran en inglés.

9. CONCLUSIÓN

A partir de la extensa búsqueda bibliográfica se ha desarrollado el protocolo de actuación ante pacientes que han sufrido un ahogamiento por inmersión no intencional que podemos leer en el apartado “Soporte Vital en Ahogamiento”. Además, las medidas de prevención, el tiempo de rescate, la correcta realización de la reanimación cardiopulmonar y la educación a padres y familiares en la misma, son los factores fundamentales para reducir el número de accidentes y mejorar la supervivencia, como así también lograr una buena recuperación neurológica.

10. BIBLIOGRAFÍA

-López Torres O, Lima Castro J, Berdalles Millán J, García Montes R. Ahogamiento incompleto, valoración de la injuria cerebral al ingreso. Rev Med Electrón 2009; 31 (3).
-David Szpilman MD, Joost JL, Bierens MD, Anthony J, Handley MD, Orlowski J. Drowning. N Engl J Med 2012; 366 (22): 2102-2110.
-Torres SF, Rodríguez M., Iolster T, Siaba Serrate A., Cruz Iturrieta C, Martínez del Valle E, Roca Rivarola M. Casi ahogamiento en pediatría: epidemiología y factores pronósticos. Arch Argent Pediatr 2009; 107 (3): 234-240.
-Panzino F, Quintillá JM, Luaces C, Puu J. Ahogamientos por inmersión no intencional. Análisis de las circustancias y perfil epidemiológico de las víctimas atendidas en 21 servicios de urgencias españoles. An Pediatr 2013; 78 (3): 178-184.

-Papa L, Hoelle R, Idris AA. Systematic review of definitions for drowning incidents. Resuscitation 2005; 65 (3): 255-264.

-Perales Rodríguez de Viguri N, López Messa J, Ruano Marco M. Manual de soporte vital avanzado. 4ª ed. Madrid: SEMICYUC; 2007.

-Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens JJ, Nolan JP. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation 2010; 81 (10): 1400-1433.

-Manrique Guzmán S, Olvera Guzmán C, Rodríguez Valencia F, Elizalde González JJ. Síndrome de ahogamiento. An Med 2005; 50 (4): 177-183.

-Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens JJ, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Resuscitation 2010; 81 (10).

- Barón Romero M, Carballo García JM. Ahogamiento y semiahogamiento. SUMMA 2005; 69 (1572).

- León Román CA. Enfermería en urgencias. La Habana: Ciencias Médicas; 2008.

- Rovira Gil E. Urgencias en Enfermería. 2ª ed. Madrid: DAE; 2005.

- K Batra R, J Paddle J. Therapeutic hipotermia in drowning induced hypoxic brain injury: a case report. Cases Journal 2009; 2 (1): 9103.

- De Pont AC, de Jager CP, van den Bergh WM, Scgults MJ. Recovery from near drowning and postanixic status epilepticus with controlled hypothermia. J Med 2011; 69 (4)

- Grmec S, Strnad M, Podgorsek D. Comparison of the characteristics and outcome among patients suffering from out-of-hospital primary cardiac arrest and drowning victims in cardiac arrest. Int J Emer Med 2009; 2 (7): 7-12.

- Granero Molina J, Moreno López JM. Guía de Cuidados de Enfermería en Urgencias y Emergencias. Almería: (editorial) 2006

- Ochoa Gómez J, Ramalle Gómara E. ¿Reanimación cardiopulmonar clásica o solo masaje cardiaco? FMC 2011; 18 (3): 177

- Maldonado L, Niño M, Chávez O, Fernández E. Uso del surfactante en el manejo del casi ahogamiento con agua dulce: a propósito de un caso. Arch venez pueric pediatr 2006; 69 (3): 128-130.

- Rudolph SS, Barnung S. Survival after drowning with cardiac arrest and mild hypothermia. ISRN Cardio 2011.

- Friberg H, Rundgren M. Submersion, accidental hypothermia and cardiac arrest, mechanical chest compressions as a bridge to final treatment: a case report. *SJTREM 2009; 17 (7).*

- Blasco Alonso J, Moreno Pérez D, Milano Manso G, Calvo Macías C, Jurado Ortiz A. Ahogamientos y casiahogamientos en niños. An Pediatr 2005; 62 (1): 20-24.

- Soteras Martínez I, Subirats Bayego E, Reisten O. Hipotermia accidental. MEDCLI 2011; 137 (4): 171-177.

- Núñez A, Martínez MJ, García AF. Alteraciones de la temperatura corporal.

- Moreno Romero J. Hidrocución, el mal llamado (y temido) corte de digestión. Disponible en: (http://suite101.net/article/hidrocucion-el-mal-llamado-y-temido-corte-de-digestion-a24164)

- Esparza Olcina MJ. Prevención de lesiones infantiles por accidentes. Rev Pediatr Aten Primaria 2009; 11 (44).

- Petrass LA, Blitvich J, Finch CF. Lack of caregiver supervision: a contributing factor in Australian unintentional child drowning deaths. Med J Aust 2011; 194 (2): 28-31.

TEMA 84. TRIAJE EN CATÁSTROFES Y EMERGENCIAS; PAPEL DE LA ENFERMERÍA

PATRICIA TEJADA PUERTAS

ÁLVARO MASEGOSA CASANOVA

ÍNDICE

- 1. RESUMEN
- 2. INTRODUCCIÓN
- 3. OBJETIVOS
- 4. METODOLOGÍA
- 5. DESARROLLO
  - 5.1 Características de la clasificación
  - 5.2 Tradicionalmente se definen tres tipos de triaje
  - 5.3 Marco legal
  - 5.4 La Cadena de Mando

- 6. DISCUSIÓN
- 7. CONCLUSIÓN
- 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. RESUMEN

El término “triaje” hace referencia a la selección y clasificación de los pacientes basándose en las prioridades de atención, según la posibilidad de supervivencia, de acuerdo a las necesidades terapéuticas y los recursos disponibles. Trata por tanto de evitar que se retrase la atención del paciente que empeoraría su pronóstico por la demora en su atención. Actualmente el “triaje” en emergencias no está comprendido dentro de ninguna profesión en particular. Es por ello que, conocer las competencias de enfermería en éste ámbito fundamental de las emergencias sanitarias se convierte en el objetivo principal de este trabajo, al tiempo que se especifica cuál el papel de otros profesionales.

Existen diferentes tipos de triaje:

Primer triaje, sencillo, rápido y que puede ser realizado por cualquier profesional capacitado para ello (cuerpo de bomberos, voluntarios de Cruz Roja, Técnicos Sanitarios…) donde podrán realizarse técnicas de salvamento sencillas como apertura de la vía aérea.

Un segundo triaje que sólo podrá ser realizado por personal médico o enfermero donde se realizará una clasificación más compleja y precisa con técnicas de salvamento más avanzadas. Y en tercer lugar, un tercer triaje realizado a nivel hospitalario en la sala de clasificación por personal enfermero siguiendo el método: “R” recepción, “A” acogida y “C” clasificación.

El papel del enfermero en la realización del triaje extrahospitalario no sólo es una función amparada legalmente sino que, además, la revisión apunta a que estos profesionales están perfectamente capacitados para el desarrollo de este tipo de técnicas.

Aunque no se ha encontrado literatura específica sobre la existencia de funciones claramente diferenciadas entre el papel del médico y la enfermera en el desarrollo del triaje extrahospitalario, todo apunta a que la clave no está en la profesión, sino en el ojo clínico, la formación previa y la experiencia del profesional que desempeñe la función.

2. INTRODUCCIÓN

La diversidad de los SEM (Servicios Médicos de Emergencias) de nuestro país es importante. Entre los elementos diferenciadores que existen se encuentran, tanto los recursos humanos con los que cuenta cada recurso, como la formación específica que tienen estos profesionales.

En nuestro país no existe la rama de medicina de urgencias y de emergencias como especialidad de medicina o enfermería, pero algo con lo que sí contamos es con formación específica a través del máster de urgencias y emergencias que se realiza en diferentes comunidades de España. Por ejemplo en la Universidad de Almería contamos con el master propio en Urgencias y Cuidados Críticos de Enfermería.

El Real Decreto 450/2005 de 22 de abril, es la normativa actual por la que se regula la obtención del título de Enfermero especialista. Expedido por el Ministerio de Educación y Ciencia, obligatorio para poder ejercer como profesional de una especialidad enfermera.

El texto, publicado en el BOE de 6 de Mayo de 2005, actualiza el catálogo de Especialidades de Enfermería y establece que son siete: Obstétrico-ginecológica, Salud Mental, Trabajo, Geriátrica, Pediátrica, Familiar y Comunitaria y Médico-quirúrgica. Esta última especialidad abarcaría las urgencias y emergencias consiguiendo homogeneizar la atención, ya una vez reglada, del papel de enfermería en éste ámbito, pero a día de hoy aún no se ha publicado nada en el BOE sobre la apertura de plazas de esta especialidad.

Por todo esto existe una heterogeneidad importante dentro de la cualificación profesional del personal sanitario que trabaja en los SEM. Esto, afecta directamente a la organización, los sistemas de protocolos estandarizados, la certeza de las competencias de cada profesional en el ámbito de las emergencias, e incluso en la incertidumbre sobre términos claves como el “triaje” dentro de los profesionales sanitarios.

El origen de éste término se remonta a Francia, con Dominique Jean Larrey (1766-1842) cirujano y médico jefe de los ejércitos de Napoleón, por quien fue nombrado Barón como reconocimiento a su labor en los campos de batalla, contribuyendo a salvar las vidas de los heridos en la contienda. Su principal aportación en la sanidad militar radica en la organización de un sistema de transporte ágil en ambulancias “carruaje volante” realizando los primeros triajes de la historia.

Larrey lo utilizaba para conocer qué soldados podían regresar al frente, nunca llegó a utilizar el término “triage”, pero fue el primero en ignorar el rango y bando del paciente, considerando la prioridad en su asistencia de acuerdo con las lesiones que presentaba.

El concepto de triaje cobra gran relevancia en este trabajo, ya que actualmente resaltamos la importancia de diferenciar el triaje, como sistema exclusivamente de clasificación extrahospitalaria y llamaremos RAC (Recepción y Acogida y Clasificación) a la atención personaliza durante la clasificación intrahospitalaria, en el servicio de urgencias. El térmico clave de esta revisión: el término «triaje», no es un vocablo aceptado en el diccionario de la Real Academia Española (edición vigésima segunda), pero dado a que las palabras terminadas en *aje* se escriben con «j», el término más adecuado en español para adaptar el término francés e inglés “*triage”,* sería el de “triaje”.

3. OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es conocer las competencias de enfermería sobre el procedimiento de triaje en las emergencias sanitarias extrahospitalarias, y de igual forma conocer el papel de otros profesionales de la salud ante la misma situación, intentando llegar a una conclusión aclaratoria, ya que actualmente dada una emergencia sanitaria, el triaje no es desempeñado por ninguna profesión en particular.

4. METODOLOGÍA:

Dentro de la metodología, el diseño empleado es la revisión bibliográfica, con búsqueda de literatura científica empleando los descriptores: “triaje extrahospitalario”, “triaje enfermería versus facultativo”, “clasificación emergencias y catástrofes”, “AMV enfermería”, “field triage by nurses”, “O papel da infirmiere numa emergencia” en las bases de datos: LILACS, PubMed, CINAHL, Index y Proquest.

Además, se han consultado publicaciones específicas sobre el tema de estudio en otras revistas indexadas, páginas web de organismos oficiales y profesionales así como en repositorios oficiales de universidades españolas en el periodo comprendido entre 2005-2013.

5. DESARROLLO

En el contexto de la enfermería de emergencia, la práctica de la atención centrada en la persona requiere de un cambio significativo en el pensamiento, de una excesiva dependencia de un modelo médico hacia un enfoque más holístico. Esto requiere mucha preparación del personal, al igual que numerosas investigaciones en protocolos establecidos para asegurar una estandarización en los cuidados, no olvidando la parte que más nos interesará en el momento, “salvar vidas”. El triaje no es una técnica exacta, sino más bien una necesidad determinada por el número de víctimas, la naturaleza de las lesiones, el rendimiento de los recursos sanitarios, la distancia a los hospitales y la esperanza de vida en relación a los tratamientos realizados y el tiempo que necesita el paciente para ser estabilizado.

El objetivo que persigue el triaje es clasificar rápidamente a los heridos en función del beneficio que obtendrán los pacientes cuando se les otorgue una atención médica, no se considera exclusivamente la gravedad de las lesiones para determinar la prioridad de atención.

5.1. Características de la clasificación

• Dinámica: activa y continúa.

• Permanente en toda la cadena asistencial y reevaluando de manera continuada a cada víctima.

• Adaptada al número de pacientes, a la distancia a los centros asistenciales, al número de medios de transporte y a la capacidad de la zona.

• Rápida: 30s para clasificar una víctima como” muerta”; un minuto como leve y 3 min para clasificarla como grave o muy grave.

- Completa: ninguna víctima debe evacuarse antes de ser clasificada. Excepto en algunos casos donde sí se podrá dar el caso, como: en catástrofes donde acompañe la oscuridad, meteorología adversa o riesgo potencial tanto para el reanimador como para el paciente.
- Precisa y segura. Todo error inicial puede ser fatal. Ante la duda, incluir a la víctima en una categoría asistencial superior.

El triaje extrahospitalario puede ser realizado por distintos profesionales de la salud o por personal no cualificado, según al tipo de triaje que hagamos referencia.

Hoy en día no hay un protocolo establecido sobre cuál es el personal más cualificado para llevar a cabo este proceso de clasificación, pero sí que existen diversas recomendaciones de actuación útiles según el nivel de la catástrofe o el personal que vaya a desempeñar la función.

5.2. Tradicionalmente se definen tres tipos de triaje:

• **Primer triaje**, realizado por personal **no facultativo** generalmente, pudiendo ser realizado también por enfermeros o médicos, localizado en el lugar del incidente, utilizando para ello alguno de los métodos indicados.

En dicha fase no debe ser necesario emplear más de un minuto por víctima. El triaje básico tiene un denominador común en el campo de la asistencia a múltiples víctimas y éste es el equipo multidisciplinar compuesto por (médicos, bomberos, policías, protección civil, etc.), por lo que es posible unificar en este grupo a una gran variedad de personal interviniente tanto profesionales como voluntario (Consejo Español de Triaje Prehospitalario).

¿Por qué un método más simplificado de triaje?

En la CAV (Comunidad Autónoma Vasca) , ante un Incidente con Múltiples Víctimas (IMV), quien realiza el primer triaje es el personal no sanitario responsable de la seguridad en la escena (bomberos, policía, etc.). La dificultad que supone para el personal no sanitario la priorización en la evacuación de las víctimas nos lleva a simplificar el primer triaje.

- Uno de estos métodos es ***el método SHORT*** . Las letras del acrónimo SHORT son las iniciales de los pasos a seguir: S (Sale caminando), H (Habla sin dificultad), O (Obedece órdenes sencillas), R (Respira), T (Taponar hemorragias). El *método SHORT* resulta eficaz y rápido para discriminar a las víctimas más graves. Es posible reflejar la gravedad de la víctima con los parámetros expresados en este método, hecho que se constata con los índices de eficacia como sensibilidad y especificidad

Debido a su sencillez de realización, resulta uno de los más recomendados para practicarlo por personal de rescate no sanitario, no precisa de recuentos numéricos para su cálculo, ni de control de constantes vitales; esto agiliza el triaje y permite ahorrar tiempo para las víctimas que esperan.

- Un segundo método adecuado para este primer triaje sería ***el método START*** *(simple triaje and rapid Treatment)*. Todo el personal sanitario (técnicos, enfermeros y médicos) debería saberlo utilizar, pero está sobretodo recomendado a personal no sanitario. Sólo se permiten dos maniobras: despejar vía área y compresión de hemorragias. El método se basa en cuatro principios: deambulación, respiración, perfusión y estado mental. Para abrir la vía aérea es aceptable la posición lateral de seguridad.

Tras la realización de este primer triaje, en el puesto médico avanzado, se realizará un segundo triaje más preciso y propio de personal sanitario, utilizando tarjetas de triaje y adaptando la patología de cada víctima al hospital de destino, disminuyendo así el riesgo de infratriaje o de supratriaje. Estos términos, no aceptados por la RAE pero utilizados frecuentemente en el argot de emergencias, hacen referencia al fallo en la clasificación en el proceso de triaje al adjudicarle una gravedad superior o inferior.

Cada unidad, como son las unidades especializadas en IMV (Incidentes de Múltiples Víctimas) del SUMMA (Servicio de Urgencia Médica de Madrid) del 112 de Madrid, la Cruz Roja, protección civil, el cuerpo de Bomberos… tienen su propia preparación para el afrontamiento y la gestión de una catástrofe. Por ejemplo, el personal del Servicio de Atención Médica Prehospitalaria (SAMER) del Benemérito Cuerpo de Bomberos de la República de Panamá (BCBRP) coloca cintas de colores en las muñecas de las víctimas de un IMV para su clasificación .

- **Segundo triaje**:

Para resolver de la mejor manera posible una catástrofe se precisan tres elementos concluyentes: a) personal organizado y perfectamente entrenado; b) elementos de despliegue en la zona; y c) logística adecuada al tiempo de despliegue y a las circunstancias medioambientales. La organización es la clave del grupo humano, que lo transforma en equipo de gestión de crisis, dotándole de autoridad y disciplina, y marcando la dirección de sus esfuerzos. El puesto médico avanzado (PMDA), hace referencia a uno de los elementos de despliegue situados en una zona alejada de la catástrofe.

Será en esta zona donde se llevará a cabo el segundo triaje realizado por **personal facultativo**. “Personal facultativo” hace referencia a las personas graduadas dentro de los distintos niveles de enseñanza, en este caso hablaremos de Enfermeras y Médicos.

El triaje Avanzado se realiza a nivel del Puesto Médico Avanzado con dos objetivos principales: establecer la prioridad para la estabilización de las víctimas y, posteriormente, establecer la prioridad para su evacuación a los hospitales según el Consejo Español de triaje prehospitalario.

Diferencias entre el primer triaje y segundo triaje:

	PRIMER TRIAJE	SEGUNDO TRIAJE
OBJETIVO	Orden de atención	Orden de evacuación
FUNDAMENTO	Funcional	Lesional o mixto
COMPLEJIDAD	Sencillo	Complejo
TIEMPO	< 1 min	> 1 min
RESPONSABLE	Personal adiestrado	Médico/P. de Enfermería
PRECISIÓN	Por exceso	Gran precisión
LUGAR	Entrada área de atención	Salida del área de atención

• **Tercer triaje:** Es el realizado en el ámbito hospitalario, por personal de enfermería mediante la "RAC", clasificación rápida de víctimas para su conducción al área de tratamiento apropiado. Para proveer sólo tratamiento básico necesario para salvar la vida de una persona (traqueotomía, toracocentesis, disección venosa, hemostasia, etc.), conocer sin demora qué pacientes necesitaran una atención primordial en los servicios especiales de urgencias como por ejemplo el quirófano, y tener en cuenta otros como el banco de sangre, la sala de RCP…

5.3. Marco legal:

Conocer el marco legal que respalda a cada profesional en el ámbito de las urgencias y emergencias, no es sencillo puesto que no existe algo específico y estandarizado a nivel general. Pero a pesar de los inconvenientes que esto supone, actualmente contamos con:

Dentro de las Competencias de los técnicos de atención sanitaria de emergencias.

“Atención sanitaria a múltiples víctimas y catástrofes” SAN122_2. (R.D. 1087/2005, 16 septiembre), que comprende las siguientes unidades de competencia:

a) Colaborar en la organización y el desarrollo de la logística sanitaria en escenarios con múltiples víctimas y catástrofes, asegurando el abastecimiento y la gestión de recursos y apoyando las labores de coordinación en situaciones de crisis.

b) Prestar atención sanitaria inicial a múltiples víctimas.

c) Colaborar en la preparación y en la ejecución de planes de emergencias y de dispositivos de riesgo previsible.

d) Aplicar técnicas de apoyo psicológico y social en situaciones de crisis.

- Competencia general:

La competencia general de este título consiste en trasladar al paciente al centro sanitario, ***prestar atención básica sanitaria y psicológica en el entorno pre-hospitalario***, llevar a cabo actividades de tele operación y tele asistencia sanitaria, y colaborar en la organización y desarrollo de los planes de emergencia, de los dispositivos de riesgo previsibles y de la logística sanitaria ante una emergencia individual, colectiva o catástrofe.

Boletín: Nº BOE 282 del 24/11/2007

- *Las competencias del personal médico*, no haremos mucho hincapié y mencionaremos de forma general dentro de las técnicas, procedimientos y habilidades: la organización:

- Triaje
- Transporte sanitario.
- Asistencia en catástrofes.
- Coordinación y regulación médica.

La práctica de la Enfermería de Urgencias y Emergencias tiene un carácter pluridimensional, las *competencias enfermeras en Urgencias y Emergencias* 11, han sido elaboradas y aprobadas por la SEEUE (Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias) dentro de los proyectos de especialidad en Enfermería clínica avanzada y certificación para especialistas en Enfermería y ratificadas por el Consejo General de Enfermería aprobado por el RD. 1231 de 8 de Noviembre y por la Organización Colegial de Enfermería. Dentro de estas hemos seleccionado las más relevantes para el caso:

- Someter a triaje a los pacientes a los que se prestan cuidados en situaciones de emergencias y catástrofes, y aplicar la RAC –Recepción, Acogida y clasificación- a los que se prestan cuidados urgentes en el ámbito hospitalario y de atención primaria de salud, y en el ámbito de la atención urgente extrahospitalaria cuando no proceda, o esté superado, el triaje, determinando la prioridad del cuidado basándose en las necesidades físicas y psicosociales y en los factores que influyan en el flujo y la demanda de pacientes.

- Transferencia y recepción de pacientes en urgencias. La transferencia es parte del proceso de atención de enfermería, y es la conexión entre los sistemas de urgencias emergencias, intra y extra-hospitalario. Se relaciona directamente con la recepción del paciente en el centro en el que se realizará la asistencia última del paciente. Puede decirse que es el procedimiento en el cual el paciente es “entregado” por el equipo sanitario extrahospitalario al intrahospitalario.

Por otro lado, dentro del sistema de clasificación de intervenciones (NIC), hay una relación completa clasificada por campos y clases, donde podemos ver que dentro del campo de “Seguridad” está establecido:

SEGURIDAD: Control de casos y crisis:

- 6200 Cuidados en la emergencia
- 6140 Manejo del código de Urgencias.
- 6240 Primeros auxilios.
- 6320 Resucitación.
- ***6362 TRIAJE: CATÁSTROFE***.
- 6384 Triaje: Urgencias.
- 6366 Triaje: Teléfono.

Sin duda, con la aprobación de la LOPS (Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias), la profesión de enfermería ha ganado contenidos y nos ha llevado “de subordinación a la autonomía”, y con el amparo de ésta ley, es el momento de concretar tanto las competencias y funciones como la formación necesaria para desarrollar la tarea asistencial de la enfermera en el ámbito específico de las emergencias.

En virtud de todo ello, esta ley tiene por finalidad dotar al sistema sanitario de un marco legal que contemple los diferentes instrumentos y recursos que hagan posible la mayor integración de los profesionales en el servicio sanitario, en lo preventivo y en lo asistencial, tanto en su vertiente pública como en la privada, facilitando la corresponsabilidad en el logro de los fines comunes y en la mejora de la calidad de la atención sanitaria prestada a la población, garantizando, asimismo, que todos los profesionales sanitarios cumplen con los niveles de competencia necesarios para tratar de seguir salvaguardando el derecho a la protección de la salud .

Algo que en nuestro país se ha puesto en macha, es la ***especialidad de Urgencias y*** **Emergencias** tanto en Medicina como en Enfermería.

La Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) considera que sólo con la creación de la Especialidad en Medicina de Urgencias y Emergencias se podrá garantizar la asistencia de calidad que demandan los ciudadanos. Con respecto a la especialidad de Urgencias y Emergencias en Enfermería contamos con el Real Decreto 450/2005 de 22 de abril, es la normativa actual por la que se regula la obtención del título de Enfermero especialista. Expedido por el Ministerio de Educación y Ciencia, obligatorio para poder ejercer como profesional de una especialidad enfermera.

El texto, publicado en el BOE de 6 de Mayo de 2005, actualiza el catálogo de Especialidades de Enfermería y establece que son siete: Obstétrico-ginecológica, Salud Mental, Trabajo, Geriátrica, Pediátrica, Familiar y Comunitaria y Médico-quirúrgica.

Esta última especialidad abarcaría las urgencias y emergencias consiguiendo homogeneizar la atención, ya una vez reglada, del papel de enfermería en éste ámbito, pero a día de hoy aún no se ha publicado nada en el BOE sobre la apertura de plazas de esta especialidad.

5.4. LA CADENA DE MANDO

El mando sanitario: es la persona, de entre el personal sanitario más caracterizado en cada momento, que ejerce su autoridad en el lugar de la catástrofe, despliega y organiza su propio puesto de mando sanitario, dentro del PMDA, integrándose en la estructura de organización y desde allí, dirigirá la asistencia sanitaria a través de su

propia cadena de mando, (obviamente en este aspecto de la cadena asistencial se decidirá el personal que desempeñará la función del triaje), esta cadena de mando se divide en cuatro campos:

1- Responsable de asistencia sanitaria

2- Responsable de la clasificación.

3- Responsable de la clasificación médica urgente.

4- Responsable del puesto de cargas en las ambulancias.

Cargos bien definidos: Todas las personas que intervienen en la resolución de un conflicto estarán bien encuadradas; esto es particularmente importante cuando ostentan parcelas de responsabilidad concreta.

Para llevar a cabo estas reglas es necesario que la persona responsable del triaje sea un profesional sanitario con una amplia experiencia en emergencias sanitarias y con gran sentido clínico, además de poseer cualidades personales

como dotes de mando, serenidad, capacidad organizativa e imaginación.

En el campo de la enfermería de emergencia, la incorporación de la atención centrada en la persona y su fundamento holístico puede requerir un cambio significativo en la práctica. 22 Hay evidencia que sugiere que las enfermeras de emergencia ven su papel como uno, que se refiere predominantemente a proveer cuidado físico urgente, en lugar de un papel que defiende las teorías de la salud holística. En este sentido, está centrado en la persona dentro del contexto de la atención de emergencia, exige a la enfermera ir más allá de las nociones tradicionales de su papel y abrazar los aspectos más integrales de atención a los pacientes.

Actualmente contamos con material para facilitar una correcta clasificación víctimas, como son por ejemplo las

tarjetas de triaje “TASSICA”, que consigue facilitar la priorización de víctimas incluso para personal que no tenga experiencia, facilitando las tareas de evacuación de IMV. Además, este modelo de tarjeta permite dejar registrado en ellas, los dos tipos de triaje extrahospitalario que realizaremos ante una situación de catástrofe; El primer triaje que queda reflejado en la cara delantera de la tarjeta preparada para orientar al personal que lo realice, pudiendo ser personal sanitario facultativo como no facultativo. La cara posterior está preparada para un segundo triaje, éste, solo podrá ser realizado por personal sanitario (médico o enfermera).

A nivel extrahospitalario, los métodos de triaje más utilizados son los métodos funcionales, que asignan la prioridad de asistencia médica atendiendo al estado de las funciones vitales básicas que presenta la víctima.

Son los de uso más sencillo, los que menos formación requieren y más rápidos son de aplicar en una situación de IMV.

6. DISCUSIÓN:

La diversidad de los servicios médicos de emergencias en nuestro país es importante. Entre los elementos diferenciadores que existen, encontramos los recursos humanos y la formación de estos profesionales. Se considera imprescindible que esta formación sea reglada y regulada por las autoridades competentes en la materia. Recientemente se ha regulado la formación de un colectivo de profesionales cuya capacitación era más dispar que la del personal médico y de enfermería.

Se trata de los “Técnicos de Emergencias Sanitarias”.17 Pero aún queda mucho por investigar y consolidar acerca del ámbito facultativo como es en Medicina y en Enfermería. Actualmente ya tenemos la especialidad de Urgencias y Emergencias en enfermería que tanto estábamos esperando, fue publicado en el Real Decreto 450/2005 de 22 de abril y publicado en el BOE de 6 de Mayo de 2005; pero aún estamos a expensas de que se publiquen por primera vez las plazas de la especialidad “Cuidados Médico-Quirúrgicos y Críticos” en el BOE. 3 Por lo que a día de hoy, sigue existiendo una heterogeneidad importante dentro de la cualificación profesional del personal sanitario que trabaja en los SEM.

Existen iniciativas a nivel nacional del Consejo Español de triaje donde se forman grupos de trabajo formados por los profesionales de la medicina, de la enfermería, personal

de rescate, cuerpos de bomberos, técnicos sanitarios, cuerpos de seguridad y a los distintos sectores potencialmente intervinientes en situaciones de IMV, donde se invita a compartir sus ideas e iniciativas para hacer del CETPH (Consejo Español de Triaje Prehospitalario y Hospitalario) un órgano de referencia común en materia de triaje, en el que todos tengamos cabida y del que todos podamos beneficiarnos.

Con los resultados de esta revisión bibliográfica, comprobamos que el personal enfermero está cualificado y respaldado por la ley, para desempeñar el triaje extrahospitalario, en una situación de catástrofe. Al igual que toda persona que no sea personal facultativo, solo estará cualificada para la realización del primer triaje extrahospitalario. Existen grupos de trabajo de “Triaje Avanzado” y “Triaje Básico” que se han creado para

estudiar e investigar sobre el triaje de múltiples víctimas que va a ser realizado por personal sanitario (enfermeros y médicos) principalmente a nivel prehospitalario.

Las limitaciones del estudio han sido principalmente la falta de unificación de criterios, la falta de protocolos estandarizados y la falta de homogeneidad en las actuaciones que se realizan, puesto que cada unidad de emergencias, según la provincia o el país, tiene su propio sistema de actuación justificado con sus propios criterios. Por la dificultad que me ha conllevado poder encontrar artículos actuales sobre el tema, me ha hecho darme cuenta del gran vacío que existe en la literatura actual sobre este tema. Por lo que se recomienda indagar más en este tema y fomentar su investigación. Aunque se realicen algunos estudios sobre el tema aún sigue existiendo un déficit en la investigación sobre un aspecto de tanta relevancia como el triaje extrahopitalario.

Incluso los algoritmos de triaje prehospitalario más utilizados en todos los ámbitos y por equipos multidisciplinales, la mayoría no están respaldados por la ley. Aparte, en casos de catástrofes con características especiales como: la presencia de contaminantes químicos, los estudios que existen con relevancia científica son aún menores.

Ésta poca investigación, y la gran necesidad de resultados que buscamos se encuadran en una época negra de la investigación donde se junta la dificultad de la elaboración de estudios de triaje extrahospitalario debido a su dificultad en la recogida de datos y los pocos fondos oficiales con los que se cuentan actualmente para los grupos de investigación. A causa de todos estos factores la investigación en este campo se encuentra con otro obstáculo hoy en día.

La necesidad de clasificar a los heridos de un incidente de múltiples víctimas (IMV) es un hecho aceptado. Sin embargo, donde no hay acuerdo es en determinar el procedimiento para llevarlo a cabo, así como las categorías en que deben ser clasificados los heridos y otros muchos aspectos relacionados con este asunto.

7. CONCLUSIONES:

- El campo de la enfermería está preparado para afrontar una situación de emergencia, y llevar a cabo el procedimiento de triaje, encontrándose legalmente respaldada.

- Todo en la urgencia y en la emergencia sanitaria depende de: la experiencia del profesional que realiza la acción, la determinación, la seguridad, el compañerismo y la compenetración entre el equipo, la capacidad de autonomía, de evaluación de la situación, de la capacidad de priorización de las actuaciones, interacción o comunicación enfermera-paciente, calidad y satisfacción derivada del cuidado, efectividad de los entrenamientos en habilidades para la comunicación. Siendo así el equipo que realice el triaje extrahospitalario contará con beneficios a su favor.

- No se prepara durante el proceso formativo del personal sanitario a afrontar una situación como ésta. Todo dependerá de la formación extra que se quiera obtener, pudiendo adquirirla a través de másteres en las universidades o a través de las futuras especialidades en urgencias y emergencias.

- El primer triaje, sencillo y rápido, puede ser realizado por personal no facultativo, abriendo un gran campo multidisciplinar que englobaría a: el cuerpo de bomberos, técnicos sanitarios, voluntarios, el cuerpo de la policía… y por supuesto pudiendo ser realizado también por personal facultativo.

- El segundo triaje, sólo y exclusivamente podrá ser realizado por personal facultativo. Según la situación y lo establecido a priori por la unidad, será el personal médico o enfermero que más experiencia tenga, muchas veces incluso acudirán ambos según la dimensión de la catástrofe.

- No se ha encontrado literatura científica actual donde podamos hacer referencia a la diferencia de resultados en la elaboración de triaje extrahospitalario por personal enfermero y médico.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Ayuso Baptista F, Villanueva Ordóñez MJ, García Martín JC, Castro Rodríguez F, Jiménez Fábregas X, Ruiz Sanz MA, Et al. Protocolo de Actuación y Buenas Prácticas en la Atención Sanitaria Inicial al Accidentado de Tráfico: Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad 2010.
- Universidad de Almería. Master Propio en Urgencias y Cuidados Críticos de Enfermería. Universidad de Almería; 2013.
- Orden SSI/1997/2012, de 18 de septiembre, por la que se aprueba la convocatoria de prueba selectiva 2012, para el acceso en el año 2013, a plazas de formación sanitaria especializada para graduados/diplomados en Enfermería. (Boletín Oficial del Estado, número 229, de 22 de septiembre de 2012).

- Fresquet Febrer JL. Dominique Jean Larrey (1766-1842). Instituto de Historia de la Medicina y de la Ciencia (Universitat de València-CSIC) [Internet] 2013 [Consultado el 10 de Mayo del 2013]. Disponible en: www.historiadelamedicina.org
- Morillo Rodríguez J, Fernández Rodríguez B. Atención enfermera en urgencias y emergencias. Metas Enferm 2004; 315: 10-15.
- Conceptos: Triaje, Infratriaje y Supratriaje. Real Academia Española (edición vigésima segunda). Disponible en: www.rae.es. Consultado el día 5 de Mayo de 2013.
- Felicity Johnson BS. Translating change: The development of a person-centred triage training programme for emergency nurses. Int Emerg Nurs 2009; 17 (1): 31-37.

- Currie V, Harvey G, West E, McKenna H, Keeney S. Relationship between quality of care, staffing levels, skill mix and nurse autonomy: literature review. J Adv Nurs 2005; 15 (2): páginas 73-82.
- Vicente Molinero A, Muñoz Jacobo S, Pardo Vintanel T, Yáñez Rodríguez F. Triage in situ extrahospitalario. Med Fam 2011; 37(4): 195-198.
- Peláez Corres M, Giménez-Bretón JA, Gil Martín FJ, Larrea Redín A, Buzón Gutiérrez C, Castelo Tarrio I. Método SHORT, Primer triaje extrahospitalario ante múltiples víctimas. Emergencias 2005; 17: 169-175.
- Fernández Rodríguez B, Morillo Rodríguez J. Material didáctico de apoyo del profesional sanitario: Atención enfermera en Urgencias y Emergencias. Avances de Enferm. Madrid (España): Comuniland; 1ª ed. 2004.

- Munduate U, Pérez Irazusta JM, Alcorta Michelena I. Estudio de las Prestaciones Sanitarias Urgentes y Emergentes en la Comunidad Autónoma Vasca: Análisis y Propuestas de Mejora. Departamento de Sanidad y Consumo del Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Julio 2009 [Consultado el 10 de Mayo del 2013].

- Montarelo Navajo A, Gamo Díaz GM, García Gil A, Sánchez Perea J, Jiménez Barranco JA, Fernández Vega JP. Tarjeta de Triaje TASSICA 2: evaluación práctica de su funcionalidad operativa en incidentes con múltiples víctimas. Puesta día urgencias emerg 2010; 10 (3): 123-132.
- Servicio de Urgencia Médica de la Comunidad de Madrid. Servicios especiales. Madrid: SAMMA; 2013.

- Gobierno Nacional República de Panamá. Servicio de Atención Médica Pre Hospitalaria (SAMER) del Benemérito Cuerpo de Bomberos de la República de Panamá (BCBRP). Gobierno Nacional República de Panamá; 2012.
- Sánchez Ribera R. Despliegue de un puesto médico avanzado (PMDA). Desarrollo e iconografía. Puesta día urgencias emerg 2008; 8 (3): 136-143.
- Real Decreto 1397/2007, de 29 de octubre, por el que se establece el Título de Técnico en Emergencias Sanitarias y se fijan sus enseñanzas mínimas (Boletin Oficial del Estado n. 282 de 24/11/2007).
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Perfil del médico en Urgencias y Emergencias. Madrid: Grupo de trabajo de Urgencias y Emergencias.

- Bulechek GM, Dochterman JM, Butcher HK. Editores. Clasificación de intervenciones de Enfermería (NIC) 5ª edición, Madrid: Elsevier 2009.
- Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias (Publicado en BOE núm. 280 de 22 de Noviembre de 2003).
- Rovira Gil E. Serie Cuidados Avanzados 2nd ed. Volumen: Urgencias en enfermería 2ªparte. Madrid: Avances Enferm 2005.
- McBrien B. Translating change: The development of a person-centred triage training programme for emergency nurses. Int Emerg Nurs 2009; 17 (1): 31-37.

- Müggenburg Rodríguez MC. Interacción enfermera-paciente y su repercusión en el cuidado hospitalario (Parte 1). Enf Universitaria ENEO-UNAM 2011; 9 (1): 36-44.
- Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. La Especialidad de Urgencias por la Mejora Asistencial. Madrid: SEMES; 2013.
- Jiménez Guadarrama LR. Modelo Start Triaje. Emrcia (Esp) 2008.
- Consejo Español de Triaje Extrahospitalario [Sede Web]. Santa Cruz de Tenerife: CETPH; 2005 [actualizado 16 de enero de 2012; acceso 14 de mayo de 2013]. Grupos de Trabajo. Disponible en: http://cetph.wordpress.com/grupos-de-trabajo/

- Arcos González P. Encuentro internacional sobre investigación en Sistemas de Triaje en Incidentes con Múltiples Víctimas. Estado actual de la investigación sobre sistemas de triaje. [video]; 2011. Disponible en: http://www.youtube.com/watch?v=Pv1RgjoHsJw

TEMA 85. MANEJO DE HIPOTENSIÓN DURANTE PRUEBA DE PROVOCACIÓN CON CLONIDINA EN NIÑOS.

SOFÍA Mª ESPIAU GONZÁLEZ

ÍNDICE

1.- Descripción del procedimiento
2.- Objetivo de la prueba
3.- Descripción del caso clínico
4.- Recomendaciones y prevención
5.- Bibliografía

1.- Descripción del procedimiento

El test de provocación consiste en la administración de Clonidina por vía oral para provocar una respuesta de la GH del individuo a estudiar. Para ello, es necesario que el paciente acuda a la prueba en ayunas desde la noche anterior.

Se canaliza una vía venosa periférica (VVP) del mayor calibre posible, se extrae una muestra sanguínea basal.

A continuación se administra la cantidad pertinente de Clonidina según la superficie corporal del individuo. Con posterioridad se extraen muestras sanguíneas para determinación de GH a los 30', 60', 90' y 120'.□□□□□□ □□□□□□ □□ □□□□□□□□□□□□□□□

2.- Objetivo de la prueba

La Clonidina es un agonista Alfa2 adrenergico en el sistema nervioso central que provoca una disminución de las descargas pre y post ganglionares en el sistema Noradrenergico, y un descenso de la resistencia periférica, la resistencia vascular renal, la frecuencia cardíaca y la presión arterial, lo que da lugar a hipotensión, bradicardia y disminución del gasto cardíaco.

Además, estimula la secreción de GH, lo que permite utilizarla como prueba de despistase del deficit de GH .
Es útil en niños con sospechas de deficit de GH, por crecimiento lento y/o de corta estatura. No es útil en adultos.

3.- Descripción del caso clínico

Acude al servicio de Urgencias Pediátricas un niño de 9 años, para la realización del test de provocación de Clonidina.

Sin antecedentes previos de interés.

Previo a la realización de la prueba, se ubica al paciente en un box de observación, se miden las constantes y se canaliza una VVP nº 20 en MSI.

Constantes previas a la prueba:
PA: 110/75, FC:74, FR: 15, Saturación de Oxígeno: 100%

3.- Descripción del caso clínico

Posterior a la canalización de la VVP, se extrae muestra sanguínea basal y se administran 0.15 mg de Clonidina por vía oral

Durante la primera hora todo transcurre con normalidad, hasta que el paciente muestra un pico brusco de hipotensión, bajando hasta valores de 69/43 mmHg y 55 de FC.

En todo momento el paciente mantiene saturación de oxígeno mayor a 96% sin necesidad de aporte extra.

3.- Descripción del caso clínico

En un primer lugar se administran 500 ml Suero Salino Fisiológico (SSF) a un ritmo de 250ml/h. Con esta medida se consigue mejorar levemente los valores de PA, llegando a alcanzar los 82/55 mmHg□□□□□□□ y 66 de FC.

Ante esta situación se decide administrar 0,3 mg de Naloxona intravenosa para revertir los efectos de la Clonidina, consiguiendo entonces unos valores normales de PA: 105/70 mmHg y 70 de FC.

Una vez estabilizada la PA, el resto de la prueba transcurre con normalidad, y pasadas unas horas, el paciente es dado de alta.

4.- Recomendaciones y prevención

Es necesario conocer los antecedentes personales del paciente, como por ejemplo posibles alergias, diabetes, anemia, hipertensión/hipotesión… Ya que estas circunstancias pueden complicar gravemente la realización de la prueba.

Se recomienda la canalización de una vía venosa periférica previa a la realización de la prueba, de este modo evitaremos pinchar cinco veces al paciente, normalmente niños, y ademas nos aseguraremos tener un acceso venoso seguro en caso de hipotensión severa, para la infusión de fluidos y antídotos.

4.- Recomendaciones y prevención

Es de gran utilidad tener preparado previamente la dosis correspondiente de antídoto, en este caso Naloxona. Ya que en caso de necesitarlo, no perderemos tiempo en su preparación.

Es importante que el paciente se encuentre sentado o tumbado, para evitar posibles caídas ante una hipotensión brusca.

Se recomienda que el paciente pediátrico esté acompañado por un familiar durante la realización de la prueba, para reducir en la medida de lo posible, el grado de ansiedad del paciente.

4.- Recomendaciones y prevención

El uso de la Clonidina esta contraindicado en:

- Hipersensibilidad conocida a la Clonidina o excipientes.
-Pacientes con bradiarritmias graves, secundarias a Síndrome disfuncional sinusal o Bloqueo auriculoventricular de 2º o 3º grado.
-Insuficiencia cardíaca.
-La administración epidural está contraindicada si hay infección en el lugar de inyección y en pacientes anticoagulados.

BIBLIOGRAFÍA

- Pediamecumes. Pediamecumes. [Online]. Disponible en: http://pediamecum.es/wp-content/farmacos/Clonidina.pdf

- Pahoorg. Pahoorg. [Online]. Disponible en: http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd68/NClerigue.pdf

- Sangvaes. Sangvaes. [Online]. Disponible en: http://www.san.gva.es/documents/151744/512066/Prueba+del+test+estimulo+con+clonidina.pdf

TEMA 86. BRONCONEUMONÍA EXTENSA POR PNEUMOCYSTIS JIROVECI.

AYCHEL ELENA ROURA PILOTO
ENCARNACION IZQUIERDO ALMIRON
MARTA GALLARDOBENASACH
CRISTIAN ROMOSAN

ÍNDICE

- ENFERMEDAD ACTUAL
- EXPLORACIÓN FISÍCA
- DIAGNOSTICO

ANTECEDENTES MEDICOS

Se trata de un varón de 49 años de edad exfumador y bebedor ocasional. Diagnosticado de Infección por VIH estadio C3 en 1996. Meningitis Tuberculosa en 2006 con buena evolución clínica y cumplimiento de tratamiento completo. Ha seguido múltiples tratamientos, desde Abril/2008 hasta mayo 2014 siguió tratamiento con Truvada + Darunavir + Ritonavir + Raltegravir+ Maraviroc manteniendo carga viral indedetectable y CD4>500, en aquel momento decidió suspender el tratamiento en contra del consejo médico. Tras la interrupción del mismo presenta viremia mal controlada y descenso en la cifra de CD4, con ultimo control en Mayo/2015 con CD4 73/mm3 (4%) con cociente de 0.04 y CVP 650000 c/ml e ingresa por diarrea y astenia, diagnosticado de Criptosporidiasis intestinal. Hepatitis crónica por Virus C genotipo 3 en 2004 tratada con Interferon pegilado y Ribavirina en junio 2005 con respuesta viral sostenida.

Tras ser dado de alta hace 5 días por Criptosporidiasis intestinal, comienza con fiebre de alto grado (hasta 39ºC), de 24 horas de evolución, acompañado de importante astenia, tos sin expectoración y disnea de moderados esfuerzos, no diarrea ni otra clínica.

Nos encontramos ante un varón joven VIH con deterioro inmunologico tras el abandono del tratamiento antirretroviral. Consulta por fiebre de alto grado asociada a clínica respiratoria, antes estos datos nos hace sospechar de afectación pulmonar de etiologia infecciosa que verificaremos al realizar la exploración fisica.

Examen Fisíco

En nuestro caso el paciente estaba consciente y Orientado. Tª: 38ºC TA: 98/55 FC: 110 lpm FR: 19 rpm Sat: 94%. No IY, no adenopatías palpables. Buena coloración de piel y mucosas. ORL: no hiperemia faríngea, no hipertrofia amigdalar ni otras lesiones sugerentes. Rítmico, sin soplos ni extratonos. Murmullo vesicular conservado con crepitantes en campo pulmonar derecho, más acentuados con la inspiración profunda. Abdomen: Blando y depresible. No doloroso a la palpación. No palpo masas ni visceromegalias. Peristaltismo conservado. MMII: pulsos pedios palpables, sin edemas. No signos de focalidad neurológica

A la vista de las manifestaciones y la exploración respiratoria estariamos ante una patologia pulmonar de probable etiología infecciosa, por lo tanto realizaremos una Rx de torax imprescindible, extraccion de hemocultivos, cultivo de esputo, ziehl de esputo y determinación de Ag de neumococo y Legionella en orina.
En la analitica del Servicio de Urgencias mostro Hb 12.6, Hto 36.2%, VCM 85, Plaquetas 246000, leucócitos 9370 con 5500 neutrofilos. Bioquimica con función renal normal y destacaba PCR 10.25.Gasometría venosa: pH 7.38, p02 29, pC02 40, HC03 22.3. Rx de tórax: Fig 1 Infiltrados pulmonares alveolointersticiales bilaterales, de predominio en hemitorax derecho.

Tras evidenciar una bronconeumonia extensa, con patrón alveolointersticial bilateral, en un paciente con viremia elevada, mal controlado y CD4 por debajo de 200 cels/mm3, tenemos alta sospecha de infección por P jiroveci, por lo que se realizará una broncoscopia con lavado bronco-alveolar que resulta ser positivo para Pneumocystis jiroveci. Aspirado bronquial cultivo habitual, ZN y micobacterias negativo. CMV negativo. Citología: negativo para malignidad.

Hemocultivos, antígeno de Neumococo y Legionella en orina, cultivo de esputo negativos.

A nuestro paciente se solicitó un TACAR que muestra enfisema paraseptal moderado. Múltiples infiltrados consolidativos bilaterales de predominio en lóbulos pulmonares superiores, confluyentes en segmento anterior del LSI, segmento lateral del LM y segmento superior del LID donde forman consolidaciones de mayor tamaño, asociado a zonas de vidrio deslustrado de distribución aleatoria, algún quiste pulmonar y engrosamiento septal. Múltiples ganglios y adenopatías mediastínicas y axilares de pequeño tamaño y aspecto reactivo. No evidencia derrame pleural ni pericárdico. Pequeña hernia de hiato.

Conclusión: Hallazgos sugestivos de bronconeumonía extensa

La búsqueda del material genético del hongo por medio de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) ha mostrado una sensibilidad mayor del 90% en muestras de lavado broncoalveolar. Sin embargo, son pocos los laboratorios que han estandarizado estas metodologías. Además, algunas de ellas no permiten diferenciar entre una infección y el estado de portador, excepto aquellas que permiten cuantificar el ácido desoxirribonucleico como lo es la PCR en tiempo real

- El paciente recibió tratamiento con dosis elevadas de Sulfametoxazol/Trimetoprim (2g cada 6 horas) durante 17 días, y llevó meropenem asociado (8 días en total). Con buena respuesta clínica aunque con persistencia de los infiltrados pulmonares que se interpreto dentro de la evolución normal de un cuadro tan severo, se decide alta a domicilio continuando con tratamiento hasta completar 21 días (Septrim forte 800/160mg 2 comprimidos cada 6 horas), una vez terminado, realizará profilaxis secundaria con Septrim forte 1c/día 5dias/sem lunes a viernes. Se reintrodujo su tratamiento antirretroviral con Tenofovir/Emtricitabina, Raltegravir, Darunavir/ritonavir y Maraviroc.

BIBLIOGRAFÍA

- Guías clínica Gesida. Documento de prevención y tratamiento de infecciones oportunistas y otras coinfecciones en pacientes con infección por vih. (actualización ma yo 2015
- Guía practica del SIDA. Clinica, diagnostico y tratamiento. Edición 25. J.M Gantell, B Clotet. 2018
- Catherinot E, Lanternier F, Bougnoux ME, Lecuit M, Couderc LJ, Lortholary O. Pneumocystis jirovecii Pneumonia. Infect Dis Clin North Am. 2010;24:107-38.

TEMA 87. INTOXICACIÓN CON LITIO

JOSÉ DAVID MARTÍNEZ CASTILLO
ROCÍO MORENO SÁNCHEZ
Mª ANGELES MORENO SANCHEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- EPIDEMIOLOGÍA
- DIAGNÓSTICO Y SINTOMATOLOGÍA
- CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE
- GRUPOS VULNERABLES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El litio es uno de los fármacos que tradicionalmente se han utilizado como tratamiento en los trastornos bipolares y en episodios de manías. Debido a su estrecho margen terapéutico, es necesario monitorizar los niveles de este fármaco en sangre. Una de las complicaciones más comunes que sufren los pacientes en tratamiento con litio es la intoxicación.

Los niveles séricos que se consideran terapéuticos oscilan entre 0,6 y 1,2 mEq/L, si bien pueden alcanzar un intervalo entre 1 y 1,5 mEq/L para la fase aguda de la manía. Niveles mayores de 1,5 mEq/L suponen la aparición de efectos tóxicos en el organismo.

El cuadro de intoxicación por el consumo de litio puede darse de forma aguda o crónica, siendo esta última la más frecuente.

La intoxicación aguda se produce en aquellos pacientes que no han consumido litio anteriormente, que puede dar lugar a un cuadro con reacciones gastrointestinales, neurológicas, cardiológicas e incluso un fracaso renal agudo.

En su forma crónica, el paciente presenta un tratamiento con litio de larga evolución, desarrollando la toxicidad de forma progresiva. El aumento en la concentración sérica de litio puede producirse por un incremento de la dosificación, por la disminución del sodio en sangre, por una alteración en los sistemas de metabolismo y eliminación del fármaco o por interacciones farmacológicas.

EPIDEMIOLOGÍA

Un estudio observacional evaluó las características epidemiológicas y clínicas en casos de intoxicación aguda por litio durante 54 meses en el hospital Ramón y Cajal en Madrid. Entre los resultados obtenidos por este estudio, destaca una densidad de incidencia de 1,76 casos de intoxicación aguda por 100 pacientes. En cuanto a la etiología del cuadro de intoxicación, un 19,3% apareció sin causa aparente en revisiones rutinarias. La mayoría, un 46,7% por un proceso intercurrente; un 22,5% por iniciar el tratamiento o modificaciones en las dosis y un 11,3% por el tratamiento de manías.

En cuanto a las complicaciones, el estudio identifica que las más frecuentes fueron las de carácter neurológico. En cuanto a la gravedad, la mayoría fueron de carácter leve, un 74,2%, las moderadas supusieron un 21,0% y las graves un 4,8%.

DIAGNÓSTICO Y SINTOMATOLOGÍA

Para establecer el diagnóstico de la intoxicación el principal aspecto que se valora es la clínica del paciente. Además, será necesario conocer los niveles séricos de litio para determinar la desviación del ion dentro de los parámetros normales.

Generalmente los síntomas de la intoxicación se desarrollan de manera progresiva. La sintomatología que aparece destaca por la presencia de afectación neurológica y mental, aunque suelen ser de una intensidad moderada.

Además, la intoxicación se ve influenciada por otro tipo de fármacos, que combinados, determinan el aumento de litio en sangre como es el caso de los diuréticos, antihipertensivos, benzodiacepinas o los antiinflamatorios.

Un estudio realizado en el Servicio de medicina interna en el Hospital Universitario de Valencia describió las características clínicas de los pacientes intoxicados por litio. En relación a las manifestaciones clínicas, la sintomatología neurológica fue más frecuente en el grupo de crónicos (31,25%) frente al de agudos (18,75%), mientras que en el grupo de intoxicación aguda fue más frecuente que los síntomas neurológicos se asociaran a los digestivos. La insuficiencia renal, por su parte, fue más prevalente en aquellos pacientes intoxicados con tratamiento prolongado.

Aunque predomina la sintomatología neurológica suelen aparecer otros síntomas en la intoxicación como por ejemplo: náuseas, diarrea, síncope, hipotermia, miopatía y poliuria, entre otros. La consecuencia más grave desarrollada tras la intoxicación es el Síndrome de Neurotoxicidad Irreversible por Litio determinada por una desmielinización de los nervios periféricos con predominio sobre el cerebelo. Esta afectación determina una alteración a nivel cerebral con presencia de ataxia, disartria y disfunciones cognitivas para la reminiscencia.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE

La estrategia a llevar a cabo dependerá de si la intoxicación se ha producido por la ingesta de litio de forma crónica o aguda. En el primer caso, el paciente deberá ser ingresado en el hospital y tratarle por si fuera necesario someterse a diálisis. Esta estrategia constituye la pauta de elección ya que tiene una eficiencia alta en la disminución del litio en sangre.

Cuando se produzca la intoxicación aguda, se valorará la inducción al vómito o el lavado intestinal, teniendo en cuenta la contraindicación del carbón activado por su falta de afinidad por el litio. Además, se forzará la eliminación de líquidos pero sin diuréticos ya que ayudan en la acumulación de litio.

Además, para determinar la gravedad de la intoxicación y la orientación de cuidados se debe analizar si hay un intento de suicidio detrás de la intoxicación ya que, en muchas ocasiones está presente en trastornos bipolares que tienen litio como tratamiento. Se debe valorar también si es reincidente su ingreso hospitalario como consecuencia de una intoxicación anterior.

Por otra parte, los cuidados que se deberán prestar serán en función de la sintomatología que presente como consecuencia a la intoxicación, orientados a paliar la causa y a disminuir síntomas. Además, debido a su estrecho margen terapéutico durante el ingreso hospitalario, será necesario realizar controles analíticos para verificar la mejoría de los niveles séricos de litio.

GRUPOS VULNERABLES

Los pacientes que tienen como tratamiento crónico el litio, son más vulnerables a presentar intoxicaciones graves que aquellos en los que se administra litio de forma puntual. Esto se debe a que a pesar de que estos últimos tengan una elevación de litio en sangre similar, no se ha producido una acumulación en los tejidos. De esta manera, pacientes con tratamiento crónico están sometidos a una toxicidad prolongada lo que determina que aumente la gravedad de la intoxicación.

Otra de las características a tener en cuenta es la edad, ya que el tiempo de eliminación aumenta considerablemente en ancianos. De esta manera, en ancianos el tiempo de eliminación es de 36 horas frente a las 18 horas que se tarda en eliminar el fármaco en jóvenes. Además, se debe considerar el estado de hidratación del paciente, lo que hará más vulnerables a sufrir intoxicaciones a los ancianos al disminuir la sensación de sed en este grupo etario.

Sin embargo, pesar de la aparición de intoxicaciones con este tipo de fármaco se continúa comercializando debido a su efectividad pero precisa de una monitorización estrecha y una vigilancia estricta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez Ortega L, Medina Ortiz O, Cabrera-García Armenter S. Intoxicación con litio. An Med Interna. 2006; 23: 441-445.

2. Olagorta García S, Esteban Ciriano ME, Vicente de Vera Floristán JM, Juan Belloc S, Bueno Lozano M. Intoxicación por carbonato de litio. Med Gen y Fam. 2013; 2(1): 20-23.

3. Dunne F. Manifestaciones Clínicas de la Intoxicación con Litio. British Journal of Hospital Medicine 71(4):206-210.

4. Herrera De Pablo E, Climent B, García Escrivá D et al. Análisis de las intoxicaciones por litio ingresadas en un servicio de medicina interna. An Med Interna (Madrid) 2008; 25: 209-212.

BIBLIOGRAFÍA

5. Olagorta García S, Esteban Ciriano ME, Vicente de Vera Floristán JM, Juan Belloc S, Bueno Lozano M. Intoxicación por carbonato de litio. Med Gen y Fam. [Internet]. 2013 [acceso 29 junio 2018];2(1):[20-23]. Disponible en: http://mgyf.org/wp-content/uploads/2017/revistas_antes/V2N1/V2N1_20_23.pdf

6. Burguera Vion V, Montes JM, Del Rey JM, Rivera-Gorrín M, Rodao JM, Tenorio M, et al. Epidemiología, características clínicas y tratamiento de la intoxicación aguda por litio. Emergencias [Internet]. 2017 [acceso 29 junio 2018];29(1):[46-48]. Disponible en: http://emergencias.portalsemes.org/descargar/epidemiologa-caractersticas-clnicas-y-tratamiento-de-la-intoxicacin-aguda-por-litio/