

**II TOMO DE LECCIONES
EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS:
HOSPITALARIAS,
EXTRAHOSPITALARIAS Y
DOMICILIARIAS.**

**Sociedad Científica
Española de
Formación Sanitaria**

**Asociación Sanitaria de
Formación de la Región de
Murcia**

ISBN: 978-84-697-9852-2

Fecha de Publicación: MARZO 2018

ÍNDICE DE CAPITULOS

- TEMA 1. GENERALIDADES DE LA VÍA INTRAMUSCULAR.
MARÍA JOSÉ RUBIO LIÉBANA, MARIA TERESA MORAL NAVARRO, PEDRO LUIS RUBIO JIMÉNEZ.
- TEMA 2. EPOC EXACERBADA Y SU MANEJO EN CUIDADOS INTENSIVOS.
M^º CARMEN FERNÁNDEZ SÁNCHEZ.
- TEMA 3. EL SÍNDROME BURNOUT EN EL PERSONAL DE ENFERMERÍA DE URGENCIAS.
CARMEN PILAR QUEVEDO DOMÍNGUEZ.
- TEMA 4. DIAGNÓSTICO DEL CÓDIGO ICTUS: PAPEL DEL TC MULTIMODAL EN NEUROIMAGEN.
ANA MILENA MUÑOZ.
- TEMA 5. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN URGENCIAS.
VERÓNICA SANZ OHNMACHT.
- TEMA 6. DOLOR CRÓNICO EN LA PUERTA DE URGENCIAS.
PILAR VILLAESCUSA SANCHEZ, ROSARIO TORAL SIMÓN, JESUS CARPENA VELANDRINO, JESÚS GUIRAO MANZANO.
- TEMA 7. ENFERMERÍA: PIEZA CLAVE EN EL TRIAJE.
MARÍA DE LOS ÁNGELES LEÓN CANALEJO, MARÍA DOLORES SALAMANCA BAUTISTA, ANA LÓPEZ CABRERA.
- TEMA 8. EXPLORACIÓN DE MAMA Y DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE MAMA.
EZEQUIEL LUCAS LÓPEZ.
- TEMA 9. FÁRMACOS ANTIANÉMICOS.
LORENA GARCÍA GARCÍA, SOFÍA MARTÍNEZ VÍLLA, PAULA MARÍA MORENO SALMERÓN, MILAGROS GUILLERMO MEDINA.
- TEMA 10. TRAUMATISMOS DENTALES.
CARMEN ESTEVEZ ALVAREZ.

ÍNDICE DE CAPITULOS

TEMA 11. HIPOTERMIA ACCIDENTAL.

MIRIAM ASENJO GARCÍA.

TEMA 12. EL ICTUS CEREBRAL.

MARÍA TERESA MORAL NAVARRO, MARÍA JOSÉ RUBIO LIÉBANA.

TEMA 13. PERICARDITIS AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

ANA LÓPEZ CABRERA, MARÍA DE LOS ÁNGELES LEÓN CANALEJO, MARÍA DOLORES SALAMANCA BAUTISTA.

TEMA 14. MANEJO DE LAS CRISIS FEBRILES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

GINA RAMOS SIMONELLI, MARÍA DEL MAR RAMOS SIMONELLI, MARÍA JOSÉ SASTRE MARTÍNEZ, JESICA PERONA MARTÍNEZ.

TEMA 15. MENINGITIS: DETECCIÓN E IDENTIFICACIÓN.

GREGORIA CASTEJÓN CARRIÓN, MARIA ÁNGELES CÁNOVAS SAURA.

TEMA 16. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL: PRÓTESIS EN CÁNCER COLORRECTAL.

SANDRA SANTARRUFINA MARTÍNEZ.

TEMA 17. PRIMEROS AUXILIOS BÁSICOS.

LAURA VALDÉS SOBRECUEVA, MARGARITA TEJÓN MORÁN, LORENA ALONSO SOBRINO.

TEMA 18. RESONANCIA MAGNÉTICA DE RODILLA.

LAURA ARONSON HELLÍN.

TEMA 19. SHOCK ANAFILÁCTICO. ADRENALINA INTRAMUSCULAR COMO TRATAMIENTO DE ELECCIÓN.

IVÁN ORTEGA MIRALLES.

TEMA 20. SUTURA Y ENFERMERÍA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS.

JUAN MANUEL GÓMEZ TORTOSA, ALBERTO RAMÍREZ SÁNCHEZ , SOLANGEL MONTEAGUDO ROJAS.

ÍNDICE DE CAPITULOS

TEMA 21. TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS DE ORIGEN BACTERIANO.

MARIA JOSE LIEBANA LIEBANA, MARIA JOSE RUBIO LIEBANA, LAURA RUBIO LIEBANA.

TEMA 22. TRATAMIENTO URGENTE DE LAS FRACTURAS. FRACTURA DE PELVIS, REDUCCIÓN Y OSTEOSÍNTESIS.

ROSARIO TORAL SIMÓN, JESÚS CARPENA VELANDRINO, PILAR VILLAESCUSA SÁNCHEZ, JESÚS GUIRAO MANZANO.

TEMA 23. TRIAJE EXTRAHOSPITALARIO BÁSICO.

MARÍA DOLORES SALAMANCA BAUTISTA, ANA LÓPEZ CABRERA, MARÍA DE LOS ÁNGELES LEÓN CANALEJO.

TEMA 24. URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS. TRAUMATISMO DE TOBILLO.

SOLANGEL MONTEAGUDO ROJAS, ALBERTO RAMÍREZ SÁNCHEZ, JUAN MANUEL GÓMEZ TORTOSA.

TEMA 25. VENDAJES.

MARÍA ÁLVAREZ FERNÁNDEZ.

TEMA 26. VENTAJAS DEL USO DE LA CAPNOGRAFÍA EN URGENCIAS.

MIGUEL MESA PÉREZ.

TEMA 27. EFECTOS DE LA LOXAPINA INHALADA EN EL MANEJO DE LA AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

ESTEFANÍA MORÁN SUÁREZ, MARÍA BEGOÑA SUÁREZ CUETOS, LAURA MARTÍN DE LA PUENTE.

TEMA 28. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS PUNCIONES VENOSAS EN PACIENTES ANTICOAGULADOS

CAROLINA ALEJO IBAÑEZ.

TEMA 29. TRATAMIENTOS CONVENCIONALES Y NO CONVENCIONALES EN ÚLCERAS POR PRESIÓN. ESTUDIO DE CASO.
PARTE III: METODOLOGÍA Y RESULTADOS.

CRISTINA TUDELA BLAYA.

TEMA 1. GENERALIDADES DE LA VÍA INTRAMUSCULAR

**MARÍA JOSÉ RUBIO LIÉBANA
MARIA TERESA MORAL NAVARRO
PEDRO LUIS RUBIO JIMÉNEZ**

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **DEFINICIÓN**
- **VENTAJAS E INCONVENIENTES**
- **ZONAS DE ADMINISTRACIÓN**
- **PROCEDIMIENTO**
- **COMBINACIÓN DE FÁRMACOS**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

La vía intramuscular es la de mayor utilización de todas las formas de administración parenterales en las urgencias hospitalarias por ser menos arriesgada que la vía intravenosa y permitir la administración de numerosas combinaciones medicamentosas, más que en las vías oral o intravenosa.

La introducción del fármaco llega a los planos profundos de los tejidos musculares, proporcionando una acción rápida y absorción sistemática con dosis relativamente grandes, de hasta 5 ml en el lugar apropiado, permitiendo suministrar más volumen de líquido que en otras vías.

Se pueden administrar preparados acuosos y también oleosos, aumentando la absorción cuando más acuosa es el preparado.

Debido a su comodidad, facilidad y velocidad de absorción de entre diez y treinta minutos, es la vía de elección para gran cantidad de fármacos que se absorben mal por vía oral y vacunas. También se usa para mejorar la adherencia terapéutica.

VENTAJAS E INCONVENIENTES

VENTAJAS:

- La mayor irrigación sanguínea presente en los músculos y menos fibras nerviosas, lo que garantiza una casi completa absorción.
- Los problemas gastrointestinales no afectan a la absorción del fármaco..
- Posibilidad de administración con el paciente inconsciente.

INCONVENIENTES:

- Esta vía está contraindicada cuando está comprometido el riego sanguíneo (shock, insuficiencia cardíaca...) y para ello es necesario administrar fármacos de urgencias.
- En caso de menor riego sanguíneo se enlentece su absorción.
- Está contraindicada en personas con tratamientos anticoagulantes.

- Por el uso excesivo o inadecuado de esta vía puede aparecer sensibilidad, síncope, síndrome piramidal, abscesos, granulomas calcificados, tinción local de la piel, necrosis del tejido, cristalización del fármaco, lipodistrofia, y sangrado.
- El absceso es una de las complicaciones más comunes relacionada con la mala praxis. Principalmente se debe por no alternar los lugares de inyección o al administrar medicamentos muy concentrados y irritantes en tejido subcutáneo o en lugares donde no se produzca su absorción

ZONAS DE ADMINISTRACIÓN

- Para elegir la zona correcta hay que tener en cuenta una serie de factores:
 - El flujo sanguíneo tisular del paciente afecta directamente a la velocidad y magnitud de la absorción del fármaco, por lo que hay que utilizar músculos sanos y evitar zonas necróticas o con abscesos.
 - . Cuando el paciente tiene un IMC bajo absorben muy poco la medicación.
- Si el paciente recibe tratamientos prolongados lo ideal es alternar las zonas de punción para evitar las complicaciones anteriormente descritas.
- Zonas de elección: Dorsoglútea, deltoidea, ventroglútea y cara externa del muslo

PROCEDIMIENTO

1. Comprobar la prescripción médica.
2. Confirmar la identificación del paciente.
3. Pedir consentimiento verbal
4. Higiene de manos con jabón antiséptico o solución hidroalcohólica.
5. Preparación del material de forma estéril utilizando una aguja distinta para la preparación y administración.
6. Colocación de guantes.
7. Elección de la zona más adecuada.
8. Desinfección de la zona elegida.

9. Inserción de aguja con un ángulo de 90° con un movimiento rápido y seguro, Si la inyección se realiza en zona dorsoglútea debemos de aspirar antes de inyectar, debido a la proximidad de la arteria glútea, si en la aspiración vemos sangre, debemos cambiar el plano extrayendo un poco la aguja sin sacarla del todo, inclinándola y volviéndola a insertar para que quede lo más perpendicular posible

10. Retirar la aguja sin desplazamiento lateral.

11. Ligero masaje para ayudar a la distribución del fármaco.

COMBINACIÓN DE FÁRMACOS

- Habitualmente, las enfermeras nos vemos en la situación de tener que administrar dos o más fármacos en un mismo acto, sin embargo, existen pocas referencias bibliográficas sobre dicha administración.
- Es amplia la controversia existente a la hora de administrar medicación múltiple IM. Está ampliamente extendida la práctica asistencial de administración de varios fármacos cambiando de plano, en cambio, existen referencias de estudios en los cuales se describe cómo se mezclan fármacos en una misma jeringa para poder administrarlos a la vez, coincidiendo en la revisión bibliográfica realizada que no es recomendable inyectar más de 5 ml por el riesgo a desencadenar complicaciones.

- Si se lleva a cabo la mezcla de fármacos para su administración, cabe resaltar la posibilidad de incompatibilidades físicas o químicas invisibles al ojo humano, por lo que debemos tener total seguridad antes de administrarlo.
- LISTADO DE INCOMPATIBILIDADES:
 1. Dexametasona: No mezclar con soluciones ácidas ni con clopromacina, vancomicina, tetraciclinas, metotrexate, amikacina, doxorubicina, difenhidramina, ciprofloxacino.
 2. Furosemida: No mezclar con ningún fármaco.
 3. Metoclopramida: No mezclar con dexametasona, eritromicina, fluorouracilo y furosemida
 4. Ranitidina: Anfotericina B, atracurio, cefalosporina, clindamicina, ácido etacrinico, norepinefrina, vit.K.

5. Tramadol: Diclofenaco, indometacina, fenilbutazona, diazepam, piroxicam, salicatos.
6. Diclofenaco: Agentes preparados a base de litio o digoxina, metrotexate o quinolonas.
7. Nolotil: Su volumen no permite mezclas.
8. Penicilina: Anfotericina B, bleomicina, cefolatina, clorpromazina, citarabina, floxacina, heparina sódica, metilprednisona, cloruro potásico, lincomicina.

La forma más segura indudablemente es la administración de medicación en cada glúteo, excepto tras comprobación mediante tablas farmacológicas que la combinación de los fármacos no altere sus propiedades y no superen los 5 ml.

BIBLIOGRAFÍA

- 2010 Hospital Universitario Reina Sofia de Córdoba. Guía para la administración segura de medicación. Dirección de Enfermería. Unidad de docencia e investigación.
- Esteve J, Mitjans J. Enfermería. Técnicas clínicas. Madrid: McGraww-Hill ineramericana, 2002.
- Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva. Guía para la administración segura de medicamentos vía parenteral. Servicio Andaluz de Salud.

TEMA 2. EPOC EXACERBADA Y SU MANEJO EN CUIDADOS INTENSIVOS

M^a CARMEN FERNÁNDEZ SÁNCHEZ

ÍNDICE

- I. ALTERACIONES ANATÓMICAS Y FUNCIONALES**
- II. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA**
- III. EXACERBACIÓN EPOC**
 - A. TRATAMIENTO**
 - B. SOPORTE RESPIRATORIO**
- IV. BIBLIOGRAFÍA**

I. ALTERACIONES ANATÓMICAS Y FUNCIONALES

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por una limitación crónica al flujo aéreo que no es totalmente reversible que se manifiesta clínicamente en forma de disnea.

También aparecen otros síntomas como la tos crónica, que puede acompañarse o no de expectoración. Estos síntomas aparecen como consecuencia de una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del humo de tabaco.

La EPOC se caracteriza también por la presencia de agudizaciones y por la frecuente presencia de comorbilidades que pueden contribuir a la gravedad en algunos pacientes.

En condiciones normales el flujo aéreo depende del gradiente de presiones y de la resistencia de las vías aéreas. La resistencia va a depender principalmente de la luz de las vías aéreas y de los volúmenes pulmonares.

La EPOC se caracteriza por la obstrucción de las vías aéreas y la pérdida de retracción elástica del pulmón.

La obstrucción de las vías aéreas se debe a su colapso, secundario a la pérdida de retracción elástica del parénquima pulmonar, por destrucción de la matriz de colágeno, y a la obstrucción intraluminal, debida al engrosamiento de las paredes bronquiales, la contracción del músculo liso bronquial y el depósito de moco y detritus celulares.

El aumento de la colapsabilidad de los alveolos y de las resistencias determinan que durante un ciclo respiratorio normal los alveolos tengan dificultades para vaciarse por completo durante la espiración, sin poder retornar a la situación previa a la inspiración. Este trastorno, conocido como atrapamiento aéreo, sucede en prácticamente todas las formas de EPOC, con independencia de su gravedad. Su consecuencia más inmediata es el desarrollo de hiperinsuflación.

El atrapamiento aéreo corresponde a un aumento del VR o del VR/TLC, mientras que la hiperinsuflación refleja un aumento de la CRF.

La hiperinsuflación puede ser estática o dinámica. A continuación se muestran las características principales de cada una de ellas de forma esquemática:

Estática	Dinámica
<ul style="list-style-type: none">• Más en enfisema• Alteración equilibrio fuerzas retracción pulmón y caja torácica• Importante en EPOC graves con déficit AAT.	<ul style="list-style-type: none">• Puede asociarse o no a la estática.• EPOC en cualquier estadio.• <u>PEEPi</u>• Depende del FEV₁ y FR.

La hiperinsuflación estática es más frecuente en pacientes con enfisema pulmonar ya que es consecuencia de la pérdida de retracción elástica pulmonar que es mayor en este fenotipo ya que presentan mayor destrucción del tejido elástico. Esto va a modificar también la relación entre el volumen pulmonar y la presión de distensión. Lo que generará una alteración del equilibrio entre las fuerzas de retracción del pulmón y de la caja torácica. De forma que para compensar la retracción de la caja torácica los pulmones necesitan situarse en una porción más elevada de la curva P-V, aumentando la capacidad residual funcional (CRF).

En la mayoría de pacientes no es muy elevada, excepto en los estadios muy avanzados o en aquellos pacientes que tienen déficit de la enzima alfa-1-antitripsina.

La hiperinsuflación dinámica, puede estar de forma aislada o asociarse a la estática. Aparece en pacientes con EPOC en cualquier estadio. Ocurre cuando el paciente comienza la inspiración antes de alcanzar la espiración completo, lo que provoca que con cada respiración quede atrapada cierta cantidad de aire en los pulmones, generándose así una presión intrínseca a final de la espiración (PEEPi) antes de que el paciente puede alcanzar el volumen residual.

Los enfermos leves pueden ser capaces de lograr una espiración completa en reposo, cuando respiran a una frecuencia respiratoria baja. Sin embargo, si la demanda de una mayor ventilación/minuto aumenta el volumen corriente y la frecuencia respiratoria, el tiempo disponible para la respiración puede resultar incompleto. Por el contrario, en EPOC grave se desarrolla hiperinsuflación pulmonar con volúmenes pulmonares bajos.

La hiperinsuflación dinámica aumenta durante las exacerbaciones y se reduce en periodos de fase estable.

Dado que en estos pacientes la inspiración comienza cuando aún no se ha producido un vaciamiento pulmonar completo, los músculos inspiratorios deben superar primero la presión de retracción elástica del pulmón que todavía favorece la espiración, esto supone la generación de una PEEPi.

II. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Ante la sospecha de que un paciente tenga EPOC para su diagnóstico completo, habrá que seguir secuencialmente el esquema que se encuentra a la derecha.



1. Diagnóstico de EPOC

El diagnóstico de EPOC debe sospecharse en pacientes que cumplan las siguientes características:

- Mayores 35 años
- Hábito tabáquico >10 paq-año
- Tos crónica (acompañada o no de expectoración) o disnea

Para el diagnóstico es imprescindible la realización de un espirometría forzada, en ella debemos obtener una cociente entre el volumen espiratorio en el primer segundo (FEV1) y la capacidad vital forzada (FVC) menor de 0,7.

2. Caracterización del fenotipo

La Guía Española de la EPOC (GesEPOC) establece cuatro fenotipos con características clínicas, pronósticas y de respuesta al tratamiento diferentes.

Estos fenotipos son:

- No agudizador
- Mixto: EPOC-asma
- Agudizador con enfisema
- Agudizador con bronquitis crónica

3. Valorar la gravedad

Para valorar la gravedad de la EPOC disponemos de dos guías:

A. GesEPOC

A. GOLD (Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease).

A. GesEPOC

Lo primero según esta clasificación es aplicar el índice BODE. Este índice le otorga al paciente una puntuación del 0 al 10 en función de su índice de masa corporal, FEV1, grado de disnea de la escala modificada de la Medical Research Council (mMRC) y la distancia recorrida en el test de los seis minutos marcha (T6MM).

A continuación se muestra la clasificación:

Marcadores		Puntuación			
		0	1	2	3
B	IMC	>21	< 0 = 21		
O	FEV1 (%)	>65	50-64	36-49	<35
D	mMRC	0-1	2	3	4
E	T6MM (m)	>350	250-349	150-249	<150

En función de la puntuación obtenida en este índice, la gravedad de la EPOC se clasificará en cinco estadios:

-I leve: BODE 0-2

-II moderada: BODE 3-4

-III grave: BODE 5-6

-IV muy grave: BODE igual o superior a 7

-V final de la vida: BODE igual o superior a 7 y además al menos una de las siguientes condiciones:

-3 o más hospitalizaciones al año

-Disnea 3-4/4

-Escasa actividad física

-Dependencia

-Insuficiencia respiratoria

B. GOLD

Esta guía clasifica primero en función del FEV1 del siguiente modo:

Grado GOLD	FEV1 (%)
GOLD 1	> 79
GOLD 2	50-79
GOLD 3	30-49
GOLD 4	<30

Y a continuación los clasifica en cuatro grupos (A, B, C y D) en función del número de exacerbaciones que han precisado ingreso y del grado de disnea de la mMRC. Para ello emplea el siguiente gráfico:

Exacerbaciones	Síntomas	
	mMRC 0-1 CAT < 10	mMRC > 1 CAT > 9
2 o más sin necesidad de hospitalización o 1 o más con hospitalización	C	D
0 o 1 sin necesidad de hospitalización	A	B

III. EXACERBACIÓN EPOC

Se define como un evento agudo caracterizado por el empeoramiento de los síntomas respiratorios que escapa de las variaciones diarias normales y que conduce a una modificación del tratamiento.

Su etiología puede ser infecciosa, (ya sea por virus o bacterias), o ambiental (ozono, partículas $<10 \mu\text{m}$ diámetro, dióxido sulfuro, dióxido nitrógeno, temperatura ambiental baja)

Etiología exacerbación EPOC

Infecciosa

Virus

- Rinovirus
- Influenza A o B
- Parainfluenza
- Coronavirus
- Adenovirus
- VRS

Bacterias

- Típicas: H. influenzae, St. Pneumoniae, Moraxella catarrhalis, PA
- Atípicas: Chlamydomphila pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae

Ambiental

- Ozono
- Partículas <10 µm diámetro
 - Dióxido sulfuro
 - Dióxido nitrógeno
- Tª ambiental baja

La exacerbación de EPOC severa se define como el empeoramiento transitorio de la función pulmonar crónicamente alterada que genera una insuficiencia respiratoria que pone en riesgo la vida del paciente, que requiere soporte ventilatorio para evitar el paro respiratorio.

Los criterios de gravedad de la exacerbación de EPOC son los siguientes:

- Parada cardiorespiratoria
- mMRC >3
- Uso musculatura accesorias
- Movimientos toracoabdominales paradójicos
- Cianosis central

- Edema periférico
- Frecuencia respiratoria >25 rpm
- FC >110
- Inestabilidad hemodinámica
- Deterioro mental
- SaO₂ <90 o PaO₂ <60 (con FiO₂ habitual)
- PaCO₂ >45 mmHg
- Acidosis respiratoria
- Sepsis
- Arritmias graves, ICC

En ocasiones, estos pacientes van a requerir ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Los criterios de ingreso en dicha unidad son los siguientes:

- Respuesta inadecuada al tratamiento inicial (disnea severa, alteración estado mental,...)
- Hipoxemia persistente o en deterioro ($PaO_2 < 40$), a pesar de oxigenoterapia y ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
- Acidosis respiratoria persistente o en deterioro a pesar de VMNI.

- Necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI)
- Inestabilidad hemodinámica que requiera vasopresores.

El tratamiento de la exacerbación grave la EPOC se va a basar en dos pilares fundamentales, por un lado el tratamiento de la enfermedad de base y, por otro, el soporte respiratorio.

- Necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI)
- Inestabilidad hemodinámica que requiera vasopresores.

El tratamiento de la exacerbación grave la EPOC se va a basar en dos pilares fundamentales, por un lado el tratamiento de la enfermedad de base y, por otro, el soporte respiratorio.

El tratamiento de la enfermedad de base debe basarse en los siguientes puntos:

1. Broncodilatadores:

Se deben suspender los broncodilatadores de acción larga e iniciar broncodilatadores de acción corta nebulizados cada 4 o 6 horas. Cuando mejore se deberán pasar a cartucho presurizado con cámara. Si hay escasa mejoría, se podrán utilizar metilxantinas por vía intravenosa.

2. Corticoides

Se debe emplear prednisona 0,5 mg/kg/día (máximo 40 mg/día) o equivalente durante 5-10 días

3. Antibióticos:

Indicados en todas las exacerbaciones muy graves y que requieran VMI o VMNI.

4. Rehabilitación

5. Oxigenoterapia

La saturación de oxígeno objetivo debe ser entre 88% y 92%.

El objetivo del soporte ventilatorio será disminuir trabajo musculatura respiratoria mientras se trata la enfermedad de base.

Las indicaciones para iniciarlo son las siguientes:

- Signos dificultad respiratoria: disnea, uso músculos accesorios, taquipnea,...
- Acidemia hipercápnic

Para el inicio de la VMNI se deben seguir los siguientes pasos:

1. Selección ventilador: es preferible que sea barométrico
2. Seleccionar interfaz: la máscara oronasal es más efectiva.
3. Programar parámetros: IPAP, EPAP, Trigger, rampa, FiO₂, etc.
4. Titular 1° EPAP, 2° IPAP.

Los objetivos iniciales de la VMNI son:

- Alcanzar una frecuencia respiratoria menor de 25 rpm
- Mantener una SaO₂ de 90-92%
- Evitar el uso musculatura respiratoria accesoría
- Que el paciente esté confortable

Tras una o dos horas de uso de la VMNI habrá que realizar una gasometría de control. En caso de que el paciente continúe usando la musculatura accesoría o mantenga una PaCO₂ alta, habrá que aumentar IPAP. Si la PaO₂ está baja es recomendable aumentar la EPAP y la IPAP proporcionalmente. En caso de que el paciente presente inspiraciones fallidas hay que revisar los trigger.

Si tras 2-4h de haber realizado los ajustes pertinentes, no hay respuesta clínica y gasométrica satisfactoria, será necesario iniciar VMI. Se deberá iniciar en modo controlado. En cuanto a los parámetros, se deberán utilizar frecuencias respiratorias y relación inspiración-espriación (I:E) bajas, para alargar la espriación, el volumen minuto deberá ser menor de 110 mL/Kg, el volumen corriente menor de 8ml/kg, el flujo inspiratorio entre 80 y 100 L/min y la PEEPe debe ser el 80% de la PEEPi. La presión meseta debe ser menor de 30cmH₂O, siendo preferible la hipercapnia permisiva a presiones altas.

III. BIBLIOGRAFÍA

- Grupo de Trabajo de GesEPOC. (2012). Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)-Guía Española de la EPOC (GesEPOC). *Archivos de Bronconeumología*,48(Supl 1):2-58.
- Agusti A. et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2017.
- Ramos Gómez LA, Benito Vales S. Fundamentos de la ventilación mecánica. 1ª ed. Marge Medica Books (Valencia); 2012.
- Plaza et al. Protocolos y procedimientos del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. 2ª ed. Ergon (Madrid); 2015.

TEMA 3. EL SÍNDROME BURNOUT EN EL PERSONAL DE ENFERMERÍA DE URGENCIAS

CARMEN PILAR QUEVEDO DOMÍNGUEZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. MARCO TEÓRICO
3. OBJETIVOS
4. METODOLOGÍA
5. RESULTADOS
6. CONCLUSIÓN
7. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

El término mundialmente conocido como *Burnout* es un “nuevo nombre para un viejo problema”¹, que ha sido traducido al español de diferentes formas utilizando diferentes expresiones para designarlo², siendo la más comúnmente conocida en habla hispana como *Síndrome de desgaste profesional*, puesto que ayuda a la comprensión del fenómeno como un conjunto de síntomas y que alude al trabajo profesional como causa fundamental³.

En España, hay diversos estudios que han tratado de averiguar a qué nivel este problema afecta a los trabajadores y cuáles son los sectores más afectados, destacando un estudio realizado por Grau, Armand et al⁴, cuyos resultados fueron alarmantemente elevados, donde hemos podido observar que actualmente existe una prevalencia de un 14,9%, siendo uno de las profesiones más afectadas aquellas derivadas del sector sanitario, en especial, aquellos profesionales que desempeñan su rol en condiciones hostiles como son urgencias, tanto intrahospitalarias como extrahospitalarias, y cuidados intensivos (UCI), unidad caracterizada por la gravedad de las patologías de los pacientes⁵. Además, entre los profesionales sanitarios se han hallado diferencias en la intensidad del síndrome de burnout entre las distintas profesiones, y en el seno de una misma profesión hay variabilidad según contextos sociales, culturales, económicos y políticos⁴.

Por lo tanto, cada vez existe un mayor número de trabajadores están sufriendo *desgaste profesional*, siendo un gran factor de riesgo que es considerado una de las principales causas de deterioro de las condiciones de trabajo, y una fuente de accidentalidad y absentismo⁶. Este síndrome no sólo afecta a la calidad de vida y la salud mental del profesional que lo padece sino que en muchas ocasiones puede poner en peligro la salud de los pacientes y de aquellos que son atendidos por alguien que lo padece⁷. Asimismo, esta situación ha provocado en nuestro país un incremento del gasto público dirigido a bajas profesionales y a tratamientos contra la depresión y ansiedad que superan notablemente a la mayor parte de Europa y que hoy en día los trabajadores lo sufren de manera crónica o cíclica⁸.

2. MARCO TEÓRICO

El *burnout* fue definido por primera vez en el año 1974 por el psiquiatra Herbert Freudenberger¹. Él, durante su voluntariado en una “Free Clinic” en Estados Unidos, observó ciertos cambios en la actitud que los trabajadores presentaban hacia su trabajo.

No obstante, la definición más importante y que marcaría un estándar fue la de Maslach y Jackson en el año 1981 como "un síndrome de agotamiento emocional, despersonalización y baja realización personal, que puede ocurrir entre individuos que trabajan con personas"². Además, estas autoras identificaron tres aspectos o dimensiones del Burnout, proporcionando las bases para el comienzo de estudios en diferentes colectividades o sociedades⁷:

- **Agotamiento emocional:** Es la consecuencia de la disminución de los recursos emocionales del profesional para enfrentarse con los retos de su labor y se caracteriza en una continua y creciente fatiga en los niveles mental, físico y emocional^{1,12}.
- **Despersonalización:** Desarrollo de actitudes negativas y de insensibilidad del profesional hacia el usuario, que conduce con mucha frecuencia a la idea de que el propio usuario es la fuente de los problemas, asociándolo con una actitud un tanto cínica e impersonal, con el aislamiento de los demás^{1,10,12}.
- **Baja realización personal:** Sensación subjetiva que nace como consecuencia de los dos factores anteriores.^{1,10,12}.

De este modo, podemos sintetizar el Burnout como una de las respuestas que aparece a lo largo del tiempo ante un estrés laboral crónico⁴, definiendo éste último como la “percepción por parte de los profesionales de la salud de que su trabajo presenta demandas muy elevadas, a la vez que le permite tener poco control sobre su trabajo, cuando el apoyo que recibe es bajo y no existe correspondencia entre el elevado esfuerzo que requiere responder a las demandas del trabajo y las recompensas y gratificaciones recibidas, así como la existencia de un sobre compromiso con su labor, son todas ellas condiciones propiciadoras de estrés laboral y por tanto, de sus consecuencias nocivas para la salud y para la institución laboral”^{1, 2}.

3. OBJETIVOS

- **Objetivo general:** Analizar la relación que existe entre la aparición del Síndrome de desgaste profesional con el ámbito precario de las urgencias extrahospitalarias.
- **Objetivos específicos:**
 - Describir los principales factores de riesgo existentes en la aparición del Burnout.
 - Detectar las principales consecuencias de este síndrome.
 - Analizar cómo afecta al trabajador en su calidad de vida.

4. METODOLOGÍA

Se trata de una revisión bibliográfica en el cual, primero se realizó una búsqueda general sobre obras y estudios llevados a cabo en el contexto español que hubieran relacionado el “*Síndrome de desgaste profesional*” con los trabajadores sanitarios en el ámbito de urgencias extrahospitalarias, complementándose posteriormente con una exploración más profunda en la que se realizó un criterio de búsqueda tanto en castellano como en inglés.

La búsqueda se realizó en las siguientes bases de datos: Google, Scielo, PubMed, EMBASE Cochrane Plus, Cuiden y CINAHL; siendo los términos usados en la búsqueda en castellano los siguientes: “Burnout”, “Síndrome de desgaste profesional”, “Síndrome del quemado por estrés laboral”, “prevalencia”, “estrés laboral”, “enfermería”, “urgencias” y “plan de prevención”; y los términos en inglés utilizados para la búsqueda bibliográfica fueron: "Burnout , "burnout by work stress, "prevalence", "job stress", "nursing", "ER" and "prevention plan".

Las estrategias de búsqueda anteriores se complementaron con una revisión manual de la bibliografía de los artículos identificados y con una recogida de los datos más relevantes de cada uno de los artículos de manera individual, realizando posteriormente una comparativa común de dichos resultados.

5. RESULTADOS

Los factores que más riesgo demuestran en el desarrollo del desgaste profesional son: Características del puesto y el ambiente de trabajo. Turnos laborales. Seguridad y estabilidad en el puesto. Antigüedad profesional. Incorporación de nuevas tecnologías. Estructura organizacional. Relaciones interpersonales. Salario. Las consecuencias del síndrome de quemarse por el trabajo pueden situarse en dos niveles:

- Consecuencias para el individuo .
- Consecuencias para la organización.

Esto provoca la disminución en la calidad de vida tanto laboral como personal.

Indudablemente, el énfasis en los estudios sobre las consecuencias del Burnout se centra en las **consecuencias emocionales**. Los **síntomas actitudinales** tienen una gran importancia en el síndrome del desgaste profesional, aunque su estudio siga siendo muy parcial y fragmentado^{5, 11}. La pérdida de las expectativas laborales iniciales marca de forma importante el comienzo del proceso, seguido de una pérdida de motivación a causa del estrés laboral y de la insuficiencia de los mecanismos personales del trabajador frente a las demandas^{9,12, 13, 16}. El **aspecto conductual** es otra de las dimensiones insuficientemente consideradas en el desgaste profesional. Según un estudio realizado a cabo dentro del entorno hispanoamericano y español por Grau Armand et al⁴, la despersonalización es la más generalizada y está íntimamente relacionada con la conducta personal. Entre las formas de manifestación social del desgaste profesional están sus consecuencias sobre la organización donde prestan sus servicios.

6. CONCLUSIÓN

Hemos podido observar que existen múltiples factores de riesgo que provocan consecuencias negativas en el trabajador y a la organización, provocando un gasto público a causa de un deterioro en la calidad asistencial y de bajas laborales por aparición de alteraciones psicológicas, influyendo negativamente en la calidad de vida del sanitario. Teniendo en cuenta que este síndrome afecta a muchas áreas de la vida, es imprescindible que se desarrolle un plan de prevención e intervención en los cuales vayan dirigidos a tratar el entorno psicosocial y biológico del trabajo a nivel individual, grupal y organizacional.

1. Estrategias individuales: Mediante técnicas fisiológicas, conductuales y cognitivas.

2. Estrategias grupales: Teniendo como objetivo romper el aislamiento y mejorando la socialización mediante la promoción de políticas de trabajo cooperativo, integración de equipos multidisciplinarios y reuniones de grupo.

3. Estrategias a nivel organizacional: Centrándose en reducir las situaciones generadoras de estrés laboral modificando el ambiente y la estructura.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Bosquet, Marisa. Quemados. El síndrome del Burnout. Qué es y cómo superarlo. 3º Ed. Barcelona. Paidós; 2008. Pág. 17-26.
2. El- Sahili, Luis Felipe. Burnout profesional. 1ºEd. México. Helénica S.A; 2011. Pág. 8-20.
3. Chacón Roger, Margarita. Síndrome de desgaste profesional en el personal de Enfermería de hospitales oncológicos cubanos. Eficacia de un programa de intervención. 2004-2009. Escuela Nacional de Salud Pública. La Habana; 2009. Pág. 1-40.
4. Grau, Armand; Flichtentrei, Daniel; Suñer, Rosa; Prats, Maria y Braga, Florencia. Influencia de factores personales y transaccionales en el síndrome de burnout en personal sanitario hispanoamericano y español. Rev. Esp. Salud Pública. 2009, Abril; 83(2): Pág. 215-230.

5. Albadalejo, Romana; Villanueva, Rosa; Ortega, Paloma; Astasio, P.; Calle, M.E. y Domínguez, V. Síndrome de Burnout en el personal de Enfermería de un Hospital de Madrid. Rev. Esp. Salud Pública. 2004, Agosto; 78(4): Pág.505-516.

6. Jenaro Río, C., Flores Robaina, N., González Gil, F. Síndrome de burnout y afrontamiento en trabajadores de acogimiento residencial de menores. International Journal of Clinical and Health Psychology. 2007; 7, (1): 109.

7. Vega Martínez, Maria del Carmen. Sentido de coherencia y síndrome de burnout en el personal sanitario de urgencias. Universidad de Oviedo. Oviedo; 2013. Pág. 1-14.

8. Domínguez Velázquez, J. et al. El gasto sanitario en España en comparación con el de la Europa desarrollada, 1985-2001. Aten. Primaria. 2004, Nov; 34(9): 66-76.

9. Mérida Presuanes, Leticia. El síndrome de burnout en el personal de Enfermería de residencia de ancianos. Universidad de Zaragoza. Zaragoza; 2014. Pág. 5-17.

10. Chacón Roger, Margarita; Grau Abalo, Jorge; Hernández Gómez, Lidia y Román Hernández, Jorge. El desgaste profesional o el Burnout como problema de la psicología de la salud: su control en los equipos de salud. Cuba. La Habana; 2013.

11. Amigó T adín, M. La investigación de la enfermería de urgencias en España a través de la base de datos CUIDEN (2000-2005). Emergencias 2008; 20: 299-307.

12. Guillamón Campillo, M^a José. Diseño de un programa de formación para la prevención y detección precoz del burnout en un centro geriátrico. Universidad Miguel Hernández. Alicante; 2015. Pág. 3-13.

13. Carlotto MS, Gobbi MD, Desempleo y Síndrome de Burnout. Revista de Psicología. 2001. 10

14. CCOO de Castilla y León. “Manual de factores de riesgos psicosociales”. 1ª Ed. Valladolid: gráficas Santa María; 2006.

15. Hernández Gómez, Lidia Caridad. Desgaste profesional en especialistas en medicina general integral de la atención primaria de salud. Plaza de la revolución 2007-2012. Ministerio de Salud Pública. Cuba; 2014. La Habana. Pág: 11-34.

16. Buendía, J. y Ramon, F. Desgaste profesional (burnout), Personalidad y Salud percibida. Pirámide. 2001; 14(4): 59-83.

17. Gil-Monte, P. R. y Peiró, J. M. Desgaste psíquico en el trabajo: el síndrome de quemarse. Madrid: Síntesis. 1997.

18. Gil-Monte, Pedro R. El síndrome de quemarse por el trabajo en profesionales de Enfermería. Revista Electrónica Internacional. 2003; 1(1): 19-33.

19. Apiquian Guitart, Alejandra. El síndrome del burnout en las empresas. Universidad de México. 2007, Abril: 35-32.

TEMA 4. DIAGNÓSTICO DEL CÓDIGO ICTUS: PAPEL DEL TC MULTIMODAL EN NEUROIMAGEN

ANA MILENA MUÑOZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN

**1. DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO: PROTOCOLO
CÓDIGO ICTUS**

1. CONCLUSIONES

1. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

El avance en las pruebas de imagen diagnósticas (TC Mutimodal) y del tratamiento del infarto isquémico agudo cerebral han contribuido enormemente a la puesta en marcha del Código Ictus, consiguiendo un diagnóstico precoz del mismo necesario para la selección de pacientes que se beneficiarán del tratamiento específico, ya sea fibrinolítico endovenoso o trombolítico mediante técnicas intervencionistas terapéuticas endovasculares.

Todos estos avances han conseguido una disminución importante de la morbimortalidad en pacientes con infarto isquémico cerebral agudo.

2. DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO: PROTOCOLO CÓDIGO ICTUS

El protocolo de imagen para el diagnóstico del ictus mediante Tc multimodal es rápido, fiable en la estimación del tamaño del infarto y en la detección de la oclusión de un gran vaso.

El primer paso consiste en realizar la TC basal sin contraste, cuyo primer objetivo es descartar un origen hemorrágico o una lesión simuladora de ictus (como por ejemplo un tumor cerebral). También nos permite valorar la existencia de signos precoces de infarto isquémico agudo cerebral.

Ante la detección de hemorragia cerebral o una lesión simuladora de ictus los siguientes pasos del protocolo quedan cancelados.

Figura 1.

Paciente de 73 años que de forma brusca presenta debilidad en brazo y pierna izquierda.

Tc basal sin contraste intravenoso que descarta hemorragia cerebral o lesión simuladora de ictus.



2. En segundo lugar se realiza la TC de perfusión con contraste intravenoso, que nos permite conocer la presencia de tejido isquémico infartado y de la zona de penumbra que es tejido potencialmente recuperable.

Los pacientes que únicamente muestren tejido no recuperable infartado, no se beneficiaran del tratamiento de reperfusión, por lo que el proceso nos permite seleccionar los pacientes que pueden beneficiarse de tratamiento precoz endovascular.

Para valorar el tejido no recuperable del potencialmente recuperable o área de penumbra se utilizan unos mapas basados en el volumen sanguíneo cerebral, flujo sanguíneo cerebral, tiempo de tránsito medio y tiempo hasta el pico que definimos a continuación:

A. Tiempo hasta el pico (TP), tiempo en el que se consigue la concentración máxima de contraste en la zona de interés.

B. Tiempo de tránsito medio (TTM), que indica la diferencia de tiempo entre la entrada arterial y la salida venosa. Es el parámetro más sensible en los estadios precoces.

C. Flujo sanguíneo cerebral (FSC), que es el volumen de flujo sanguíneo por unidad de tiempo.

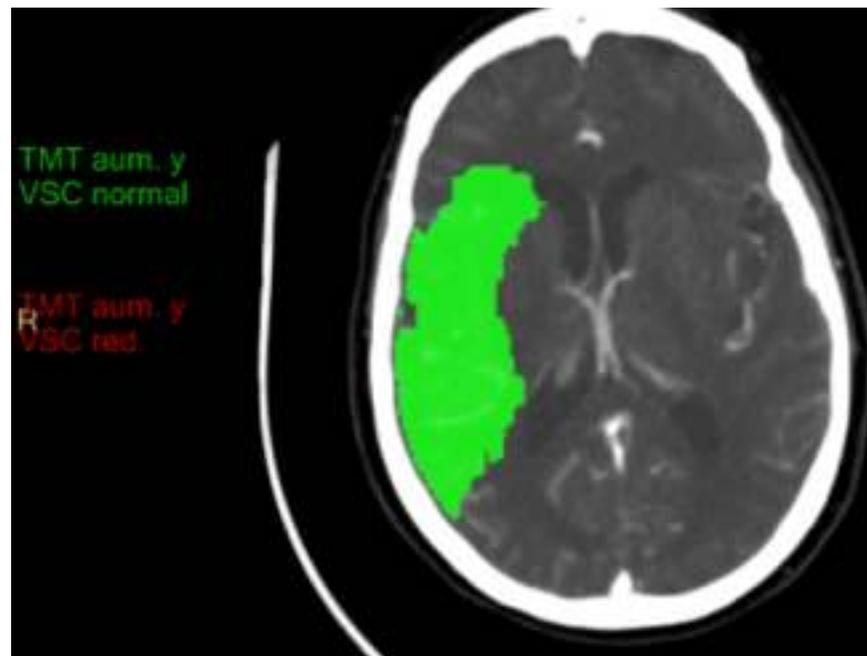
D. Volumen sanguíneo cerebral (VSC), que indica el volumen de sangre por unidad de masa cerebral.

El área no recuperable infartada tendrá valores de FSC Y VSG muy disminuidos.

El área potencialmente recuperable tendrá el TTM aumentado y el FSC disminuido, con VSC conservado. Todo ello basado en el mecanismo de autorregulación vascular cerebral.

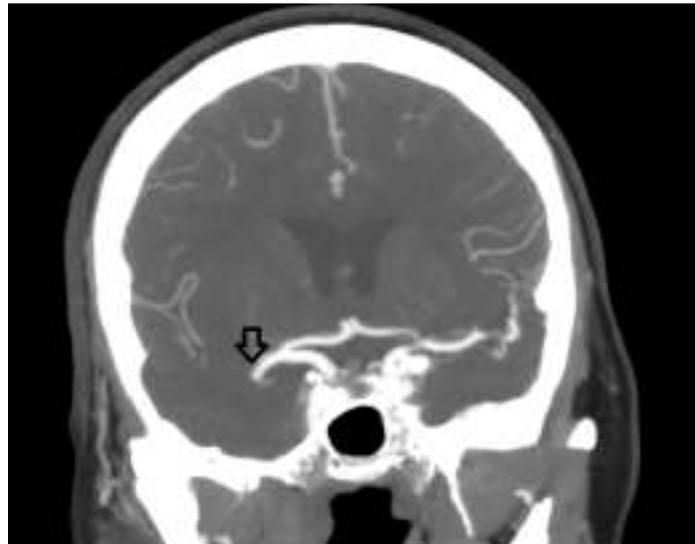
Para ser candidato al tratamiento endovascular el área de penumbra debe ser mayor al menos en un 20% al área infartada no recuperable.

Paciente de 73 años que de forma brusca presenta debilidad en brazo y pierna izquierda. Tc perfusión que muestra territorio de arteria cerebral media derecha potencialmente recuperable (marcado en verde con TTM aumentado y VSC normal), candidato a tratamiento de reperfusión.



3. Por último se completa el estudio con una angiografía por TC, para valorar la vascularización de troncos supraaórticos y vasos intracraneales, pudiendo detectar la alteración vascular causante del cuadro, ya sea oclusión de vaso, presencia de enfermedad aterosclerótica significativa, trombo o disección de un vaso, así como el grado de colateralidad vascular.

Figura 3. Angiografía por Tc en el mismo paciente con debilidad en brazo y pierna izquierdas, con oclusión aguda en segmento M1 de arteria cerebral media derecha (flacha negra). Se realizó trombectomía que fue exitosa.



3. CONCLUSIONES

La TC multimodal es una herramienta indispensable para la selección de pacientes con ictus isquémico agudo candidatos a tratamiento fibrinolítico o endovascular.

Los avances en las pruebas de neuroimagen y en el tratamiento específico consiguen seleccionar los candidatos que se beneficiaran de la reperfusión, con la consecuente disminución de la morbimortalidad.

4.BIBLIOGRAFÍA

- ✦ C.J. Ledezma, M. Wintermark, R. Multimodal CT in stroke imaging: new concepts. Radiol Clin N Am. 2009; 47:109-116.
- ✦ M. Wintermark, R. Sincic, D. Sridhar, J.D. et al. Cerebral perfusion CT: Technique and clinical applications. J Neuroradiol, 2008; 35:253-260.
- ✦ A. Vicente Bártulos, J.S. Martínez San Millán, M. Carreras Aja. TC multimodal en el diagnóstico del código ictus. Radiología. 2011; 53(1):16-22.
- ✦ T.E. Mayer, G.E. Hamann, J. Baranczyk, B. et al. Dynamic CT perfusion imaging of acute stroke. AJNR Am J Neuroradiol, 2000; 21:1441-1449.

**TEMA 5. CUIDADOS DE
ENFERMERÍA EN EL
TROMBOEMBOLISMO
PULMONAR EN URGENCIAS**

VERÓNICA SANZ OHNMACHT

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- CONCEPTO DE TEP
- FACTORES DE RIESGO DEL TEP
- CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL TEP
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una urgencia cardiovascular relativamente común. La oclusión del lecho arterial pulmonar puede producir una insuficiencia ventricular derecha aguda que es potencialmente reversible pero pone en riesgo la vida del paciente. El diagnóstico de TEP es difícil y puede pasarse por alto debido a que no tiene una presentación clínica específica. Sin embargo, el diagnóstico precoz es fundamental, ya que el tratamiento inmediato es altamente efectivo.

En el 90% de los casos, se sospecha un TEP por la presencia de síntomas clínicos como disnea, dolor torácico y síncope, solos o en combinación. En diversas series, la disnea, la taquipnea o el dolor torácico se presentaron en más del 90% de los pacientes con TEP. El síncope es raro, pero es una presentación importante de TEP, ya que puede ser indicio de una reducción grave de la reserva hemodinámica. En los casos más graves, puede haber shock e hipotensión arterial. Las primeras horas son clave y su correcto manejo durante este periodo puede determinar las futuras secuelas. Por ello, en el ámbito extrahospitalario, el personal de enfermería ha de tener los conocimientos y herramientas adecuadas para actuar de manera rápida y eficiente.

CONCEPTO DE TEP

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la obstrucción parcial o completa de una arteria o arterias pulmonares como consecuencia de la migración de un coágulo formado principalmente en miembros pélvicos, aunque ocasionalmente puede provenir de los torácicos, sobre todo en aquellos enfermos con catéteres venosos.

FACTORES DE RIESGO DEL TEP

Es fundamental para su detección temprana la historia clínica y para ello hay que estar alerta en detectar los factores de riesgo del enfermo; como inmovilización de una pierna o del hemicuerpo (ej. fracturas, reposo prolongado en cama, enfermedad vascular cerebral, cirugía prolongada), antecedente de tromboembolismo previo o historia familiar del mismo, cáncer activo, enfermedades con hipercoagulabilidad, embarazo y puerperio entre los más frecuentes

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL TEP

El personal de enfermería debe reconocer la presentación clínica de un TEP: síntomas (disnea, dolor torácico pleurítico 70%, tos, hemoptisis, síncope) y signos (taquipnea 70%, taquicardia 26%, signos trombosis venosa profunda 15%, fiebre 7%, cianosis 11%), así podrá actuar de forma rápida y eficiente. La disnea es la sensación subjetiva de dificultad para respirar o percepción de la propia respiración de forma desagradable, que proporciona un malestar importante al paciente. El personal de enfermería debe proporcionar confort al paciente durante la valoración del TEP y disminuir la disnea del paciente.

Para el manejo del TEP se debe valorar:

- El grado de disnea, aparición brusca, posición corporal, agravantes de la disnea.
- Estridor, inspiración alargada, tiraje y utilización de musculatura accesoria.
- Cianosis, mala perfusión periférica, diaforesis.
- Taquipnea >30 y/o saturación de oxígeno $< 90\%$
- Alteración del nivel de conciencia.
- Vasculo-nervioso distal de miembros inferiores.
- Realización de ECG.
- Extracción de gases arteriales y dímero D.
- Avisar para la realización de una radiografía de toráx.

Las medidas generales que realizará enfermería son:

- Tomar signos vitales.
- Auscultar y percudir el tórax con frecuencia para conocer el grado de ventilación.
- Aspirar las secreciones hasta que el paciente pueda eliminarlas con eficacia.
- Realización de terapias respiratorias.
- Colocar al paciente en posición correcta en la cama y en 45°.
- Oxigenoterapia: oxígeno para la hipoxemia.
- Empezar fibrinólisis según órdenes médicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Carrión-Martínez A, Rivera-Caravaca J.M. Cuidados de Enfermería en el tromboembolismo pulmonar en urgencias extrahospitalarias. *Enferm Clin* [Internet]. 2016; 26(3); 26:199-205. Disp: www.elsevier.es/
- Torbicki A.(Polonia), Perrier A.(Suiza), Konstantinides S.(Alemania), Agnelli G.(Italia), Galiè N.(Italia). Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2008; 61(12); 61: 1330 - 1330. Disp: www.revespcardiol.org/
- Rodríguez Rodríguez P, de Miguel Díez J, Morán Caicedo L.P, Juárez Morales M.C, Jiménez García R, Jiménez Castro D. Tromboembolismo pulmonar no sospechado en el Servicio de Urgencias. *Rev Clin Esp* [Internet] 2012; 212:165-71. Disp: www.elsevier.es/

TEMA 6. DOLOR CRÓNICO EN LA PUERTA DE URGENCIAS

**PILAR VILLAESCUSA SANCHEZ
ROSARIO TORAL SIMÓN
JESUS CARPENA VELANDRINO
JESUS GUIRAO MANZANO**

ÍNDICE

1. DEFINICION

2. EVALUACION

3. TRATAMIENTO

1.DEFINICIÓN

El dolor es motivo más frecuente de consulta urgente. La IASP (international Association for the Study of Pain), define dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable con daño tisular, real o potencial o descrita en términos de dicho daño”. Se considera dolor crónico a aquel que dura más de 3 o 6 meses, dependiendo del criterio de las diferentes sociedades científicas. Es un sufrimiento subjetivo que reclama alivio y que se acompaña de cambios vegetativos y viscerales y sobre todo es una señal universal de enfermedad que alarma al paciente y que nos ayuda a identificar lesiones, procesos o patologías.

Alrededor a un 30% de la población padece dolor crónico asociado a alguna patología (osteomusculares, digestivas, psíquicas, neoplásicas...).

. En España los dolores crónicos más frecuentes son los debidos a afecciones reumáticas (18,3%), dolor de cabeza (15,9%), dolor de espalda lumbar (18,6%)...y son más frecuentes en mujeres que en hombres. Es frecuente que acudan a urgencias con brotes agudos. El dolor crónico tiende a aumentar con la edad y además a esto se le añade la pérdida de control de sus vidas, lo que provoca que aumenten los síntomas depresivos.

2.EVALUACIÓN.

La entrevista clínica es uno de los principales métodos de evaluación del dolor. Para realizarla hay que crear un clima de confianza y cordialidad que en la mayoría de los casos es muy difícil darla en las urgencias hospitalarias debido a la falta de tiempo y a veces de espacio físico. Debe incluir una historia clínica completa, estructurada y focalizada en el motivo de consulta y una detallada anamnesis del dolor.

3. TRATAMIENTO.

El tratamiento de estos pacientes reviste una gran complejidad debido a su cronicidad. Suelen llegar a urgencias con un diagnóstico conocido y con ello se corre el riesgo de no considerar otras posibilidades.

La información clara y precisa, la actitud acogedora y empática y las seguridades del médico y enfermera de que su dolor será estudiado, atendido y aliviado, contribuyen a que las medidas analgésicas sean más efectivas, potenciando la capacidad analgésica endógena de los centros superiores y asegurando la satisfacción del paciente en la atención recibida. La analgesia del dolor debe ser lo más completa y precoz posible y con el menor volumen de efectos indeseables posibles. El tratamiento inicial será enérgico, calculado para obtener una analgesia rápida y satisfactoria.

La analgesia insuficiente junto a largas esperas y la falta de información, es uno de los motivos de insatisfacción más expresados por los pacientes atendidos en servicios de urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Lopez Timoneda, F. Definición y clasificación del dolor. Chalcas Urológicas de la Complutense, 4. 49-55, Servicio de Publicaciones. UCM, Madrid, 1996
- Caran urgences extra-hospitalieres. Bull Acad. NatL Med. 1991. 175, 351-361.
- Anguera de Sojo Peyra, I. Manejo del paciente con dolor en urgencias .Emergencias. Vol. 7, Núm. 2, Mano-Abril 1995
- Infante Vargas, P. Estudio de variables psicológicas en pacientes con dolor crónico. Departament de Psicologia de la salut y Psicologia Social. UAB, 2002.

TEMA 7. ENFERMERÍA: PIEZA CLAVE EN EL TRIAJE

**MARÍA DE LOS ÁNGELES LEÓN CANALEJO
MARÍA DOLORES SALAMANCA BAUTISTA
ANA LÓPEZ CABRERA**

ÍNDICE

- **1. INTRODUCCIÓN**
- **2. OBJETIVOS**
- **3. METODOLOGÍA**
- **4. RESULTADOS**
- **5. CONCLUSIONES**
- **6. BIBLIOGRAFÍA**

1. INTRODUCCIÓN

El término **triaje** comenzó a utilizarse en las batallas napoleónicas, persistiendo hasta nuestros días.

Como bien sabemos, este concepto hace referencia a la **clasificación o priorización** de la atención urgente a pacientes, Pero... ¿A quién debe encargarse esta función tan importante?

2. OBJETIVOS

- El objetivo principal de esta revisión consiste en dar a conocer las ventajas que proporciona la figura de la enfermera en los sistemas de triaje.

3. METODOLOGÍA

- Se realiza una revisión bibliográfica, utilizando bases de datos como Medline y Scielo y páginas web de organismos oficiales (SEMES) con palabras clave como: triaje y enfermería.

4. RESULTADOS

Según un estudio publicado en la revista de la SEMES, el 77,6% de hospitales que han implantado el sistema de triaje en el servicio de urgencias, han puesto al frente a personal de enfermería, obteniendo óptimos resultados.

La enfermera está capacitada para la realización de esta actividad, ya que, a diferencia del médico, no emplea tiempo en tratar de discernir etiología o plantear diagnósticos diferenciales.

5. CONCLUSIONES

El triaje constituye la piedra angular de los servicios de urgencias, siendo una herramienta objetiva para la clasificación de pacientes.

Los profesionales de enfermería han demostrado capacidad para la realización exitosa de esta actividad.

El triaje debe extenderse a todos los ámbitos de asistencia urgente y su desarrollo debe ir de la mano de los sistemas de información y tecnología.

6. BIBLIOGRAFÍA

*Ministerio de Sanidad, Política social e Igualdad. Unidad de urgencia hospitalaria. Estándares y recomendaciones. 2010; <http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/UUH.pdf>. Accessed 03/20, 2015.

*González EM, Gutiérrez A, Molina L, Otero M, Posa V. Pasado, presente y futuro. Los diferentes sistemas de triage, hacia un triage enfermero como futuro para la gestión de los servicios de urgencias. 2008.

*López SR, Linares C. Enfermera de Práctica Avanzada para el triage y la consulta finalista en los servicios de urgencias. Index de Enfermería 2012;21(1-2):5-6.

TEMA 8. EXPLORACIÓN DE MAMA Y DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE MAMA

EZEQUIEL LUCAS LÓPEZ

Índice.

- Cáncer de mama y sus estados.
- Aplicación de la mamografía en la detección precoz del cáncer de mama.
- *Aplicación de la Ecografía en la detección precoz del cáncer de mama.*

Cáncer de mama y sus estados.

- El cáncer de mama es el cáncer más frecuente en las mujeres de todo el mundo y presenta el 16% de todos los cánceres femeninos. La mayoría de los casos se diagnostican entre los 35 y los 80 años, aunque tiene mayor incidencia en pacientes de 45 a 65 años, con un índice del 99% de los casos en mujeres, según constata la Asociación Española Contra el Cáncer.
- El cáncer se caracteriza por ser un trastorno en los mecanismos que controlan la proliferación y la diferencia celular, dando como resultado una proliferación celular descontrolada, esto es debido a que las células pierden su dependencia a factores de crecimiento y sus rasgos de diferenciación celular.

- Según un artículo sobre cáncer de seno (2014), realizado por el Instituto Nacional de Cáncer en Estados Unidos, podemos encontrar diferentes tipos de cáncer de mama, dependiendo de la localización de proliferación de las células:
- **Carcinoma ductal Invasivo:** es el cáncer de mama más común. Se origina en las células que recubren los conductos mamarios, conocidos también como epitelio de los conductos mamarios.
- **Carcinoma lobular:** en este tipo de cáncer de mama, las células cancerosas se originan en los lóbulos o lobulillos mamarios, los cuales producen la leche.
- **Enfermedad de Paget del seno:** cáncer poco común que afecta la piel del pezón y, por lo general, al círculo más oscuro de piel de su alrededor llamado
- **El cáncer de mama inflamatorio:** cáncer poco frecuente que se disemina hasta la piel de la mama.

- Según datos del Instituto Nacional de Cáncer de Estados Unidos, los estadios de cáncer de mama se basan en los resultados de las pruebas que se hacen en el tumor y los ganglios linfáticos que se extirpan durante la cirugía y otras pruebas. Éstos se clasifican en varios estadios que detallamos a continuación:
- **Estadio 0:** las células anómalas están localizadas exclusivamente en la pared de los lobulillos o de los conductos galactóforos donde aparecieron en un principio.
- **Estadio I:** el tumor mide menos de 2 cm y pueden encontrarse pequeños grupos de células cancerosas en los ganglios linfáticos. El cáncer de mama de estadio I se divide en los estadios IA e IB.

- **Estadio II:** el tumor mide menos de 2 cm y se ha extendido a los ganglios linfáticos en la axila o el tumor mide entre 2 cm y 5 cm de diámetro, pero no se ha extendido a los ganglios linfáticos en la axila. El cáncer de mama de estadio II se divide en los estadios IIA y IIB.
- **Estadio III:** el tumor puede tener cualquier tamaño pero:
 - Se ha extendido a la pared torácica y/o la piel de la mama.
 - Se ha extendido por lo menos a 10 ganglios linfáticos en la axila o los ganglios linfáticos en la axila están unidos entre sí o a otras estructuras.
 - Se ha extendido a los ganglios linfáticos cerca del esternón (tórax óseo)
 - Se ha extendido a los ganglios linfáticos debajo o encima de la clavícula.
- El cáncer de mama de estadio III se divide en los estadios IIIA, IIIB y IIIC.

- **Estadio IV:** el cáncer se ha extendido a otros órganos del cuerpo, con mayor frecuencia a los huesos, pulmones, hígado o cerebro. Dichos depósitos tumorales distantes se denominan metástasis.
- Por otra parte, el diagnóstico precoz se ha determinado como “la mejor herramienta para luchar contra esta enfermedad” (AECC), lo que supone una de las principales razones para la aplicación de técnicas de exploración mamaria para diagnosticar los tumores en estadios iniciales.

Aplicación de la Mamografía en la detección precoz del cáncer de mama.

- La mamografía tiene una sensibilidad de 77% a 95%, especificidad de 94 a 97% y aceptabilidad en la mayoría de las mujeres. Entre el 40-50% de los cánceres son diagnosticados por mamografía antes de ser palpables. La mamografía es la técnica más ampliamente reconocida como el método de detección temprana de cáncer de mama, aunque algunos autores Dr. Juan Carlos Acevedo y Dra, Bernardita Aguirre han cuestionado la utilidad del cribado mamográfico y todavía existe controversia respecto a la edad del comienzo, que se sitúa en el intervalo entre los 40 y 50 años.

- En la actualidad, existe un activo debate sobre el balance entre riesgos y beneficios del cribado mamográfico. A pesar de que la mayoría de estudios afirman que el cribado a través de la mamografía reduce la mortalidad y, por tanto, es efectivo, aún se debe seguir estudiando. La razón se centra en el impacto de los efectos adversos del cribado y en que sus determinantes están poco evaluados y son esenciales para mejorar la efectividad de esta práctica preventiva.
- Para incrementar la efectividad del cribado de cáncer de mama, las mujeres han recibido mensajes claros y en una misma dirección: a mayor edad, más riesgo de cáncer de mama.

- El tratamiento puede ser exitoso si el cáncer se detecta lo suficientemente temprano, ya que la mamografía puede detectar la lesión antes que esta sea palpable por la propia mujer (autoexploración mamaria) o su médico (exploración física). Se debe seguir las recomendaciones de cribado en cuanto a la edad y el intervalo del cribado (2 años en las mujeres mayores de 50 años y si se criba a las de 40-49, éste debe ser anual), ya que la mamografía es un procedimiento de poco riesgo, rápido y causa escasas molestias.

Aplicación de la Ecografía en la detección precoz del cáncer de mama

- El cáncer de mama es un problema importante de salud pública a nivel mundial. Es la neoplasia maligna más común en mujeres. Su incidencia se ha duplicado en los últimos 20 años y se observa una tendencia ascendente. En España es la primera causa en incidencia y mortalidad de cáncer en mujeres (Díaz y Muñoz, 2007).
- El ultrasonido ha experimentado avances importantes en la última década. Se ha mejorado significativamente la resolución axial y de contraste de las imágenes, al utilizar transductores de alta frecuencia que van desde 7.5 Mhz hasta 15 Mhz y con sistemas de imágenes; Doppler Color, Power Doppler, 3D (Tridimensional).

- Cada vez es más utilizada, sobre todo en aquellas anomalías detectadas en mamografía y muy confiable en pacientes con mamas densas. De hecho, la ecografía es el método más efectivo para el diagnóstico de tumores en mujeres con mamas densas. Además, es la modalidad primaria para la evaluación de masas palpables en mujeres menores de 30 años
- La ecografía mamaria mejora la especificidad de la mamografía en la caracterización de las masas; sirve de guía para biopsias percutáneas y es la imagen de elección en los procedimientos percutáneos biopsicos

- Hace unos años la ecografía de mama caracterizaba a las lesiones solamente en sólidas y quísticas (Díaz y Muñoz, 2007). En la actualidad se ha demostrado su valor en caracterizar lesiones benignas y malignas.

Bibliografía

- Acevedo, J.C. & Aguirre, B. (2006). Beneficios del Screening y del seguimiento mamográfico en la mortalidad por cáncer de mama. *Revista Médica Clínica Condes*, 17 (4), 165-170.
- Asociación Española Contra el Cáncer www.aecc.es
- Martínez Morillo, M. (2006). *Fundamentos de la Ecografía*.
- Ortega, J. (2004). *Historia del ultrasonido*. Chile.
- Ortega, M. (2016). Cáncer de Mama. Diagnóstico por Imagen, Servicio de Radiología. C.H.A

TEMA 9. FÁRMACOS ANTIANÉMICOS

LORENA GARCÍA GARCÍA

SOFÍA MARTÍNEZ VÍLLA

PAULA MARÍA MORENO SALMERÓN

MILAGROS GUILLERMO MEDINA

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **MECANISMO DE ACCIÓN**
- **FÁRMACOS ANÉMIA FERROPÉNICA**
- **FE CON COMPUESTO ORGÁNICO**
- **FE CON COMPUESTO INORGÁNICO**
- **COMPUESTOS PARA EL DÉFICIT DE VITAMINA B12**
- **REACCIONES ADVERSAS**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

Existe anemia cuando el nivel de hemoglobina circulante en un paciente es menor que en las personas sanas de la misma edad, grupo y sexo, y además del mismo entorno.

Síndrome Anémico: Se le denomina al conjunto de signos y síntomas determinados por la anemia. El estado anémico puede tener varias etiologías siendo las más importantes las siguientes:

Anemias premedulares o carenciales (por dificultad en la formación de hematíes). Estas pueden ser por deficiencia de hierro, de proteínas, de ácido fólico, de vitamina B₁₂ ó de otras vitaminas. Pueden ser ferropénicas y megaloblásticas.

Anemias medulares o aplásticas (por destrucción o inhibición de la hematopoyesis medular) .

Anemias postmedulares (por pérdida de debido a hemorragias) o por destrucción (hemólisis).

MECANISMO DE ACCIÓN

El hierro (Fe) cumple importantes funciones en numerosos procesos celulares y sistémicos vitales relacionados con:

a) Transporte y liberación de oxígeno (O_2) a los tejidos como componente esencial de la hemoglobina del eritrocito.

b) Síntesis de otras hemoproteínas, como mioglobina molecular relacionadas con funciones específicas de depósitos.

c) Regulación de la síntesis mitocondrial del hem.

d) Utilización celular de oxígeno (O_2): Como componente de citocromos y oxidasas mitocondriales como el citocromo P450, citocromo-oxidasa, catalasas, peroxidasas.

e) Regulación de funciones metabólicas diversas formando parte de flavoproteínas con hierro no hem, como oxidasas, deshidrogenasas, glicerofosfato deshidrogenasa, NADH deshidrogenasa y otras).

MECANISMO DE ACCIÓN

La absorción del hierro tiene lugar en el duodeno y en la primera porción del yeyuno, de donde pasa directamente al plasma o permanece en las células de la mucosa.

En el plasma, el hierro es transportado en asociación a una b1-glicoproteína, la transferrina, que es sintetizada en el hígado y tiene la propiedad de identificar receptores específicos de membrana de forma que el complejo hierro-transferrina interactúa con estos receptores y penetra en la célula; ahí se libera el hierro que permanece en la célula mientras que la transferrina es devuelta.

El 80% aproximadamente del hierro plasmático será utilizado por el sistema eritrocitario; la vida del hematíe es de unos 120 días, tras los cuales son catabolizados por el sistema reticuloendotelial.

MECANISMO DE ACCIÓN

Parte del hierro pasa al plasma y otra permanece como depósito. La capacidad del organismo para excretar hierro es muy limitada, la mayor excreción se realiza por descamación de células que contienen hierro en la mucosa digestiva y la epidermis. Una situación especial es el embarazo, donde la madre cede al feto y a los tejidos placentarios el hierro necesario para el desarrollo de la gestación.

FÁRMACOS ANÉMIA FERROPÉNICA

El hierro nunca debe administrarse con la leche porque no lo absorbe. Por lo tanto es recomendable no administrar estos fármacos durante la mañana ya que coincidiría con la leche ingerida en el desayuno.

ORALES

- hierro-succinilcaseína
- hierro-sorbitex
- Ferritina
- hierro- dextrano
- Ferrocolinato

PARENTERAL

Utilizados unicamente si los orales fracasan.

FE CON COMPUESTO ORGÁNICO

Ferroprotina granulado 80 mg.

Principio activo: Ferrimanitol ovoalbumina

Esta compuesto de lactosa (9,8mg) sacarosa (2,9g) y otros compuestos.

FE CON COMPUESTO INORGÁNICO

Tardyferin comprimidos recubiertos 80 mg Fe.

Principio activo : sulfato ferroso

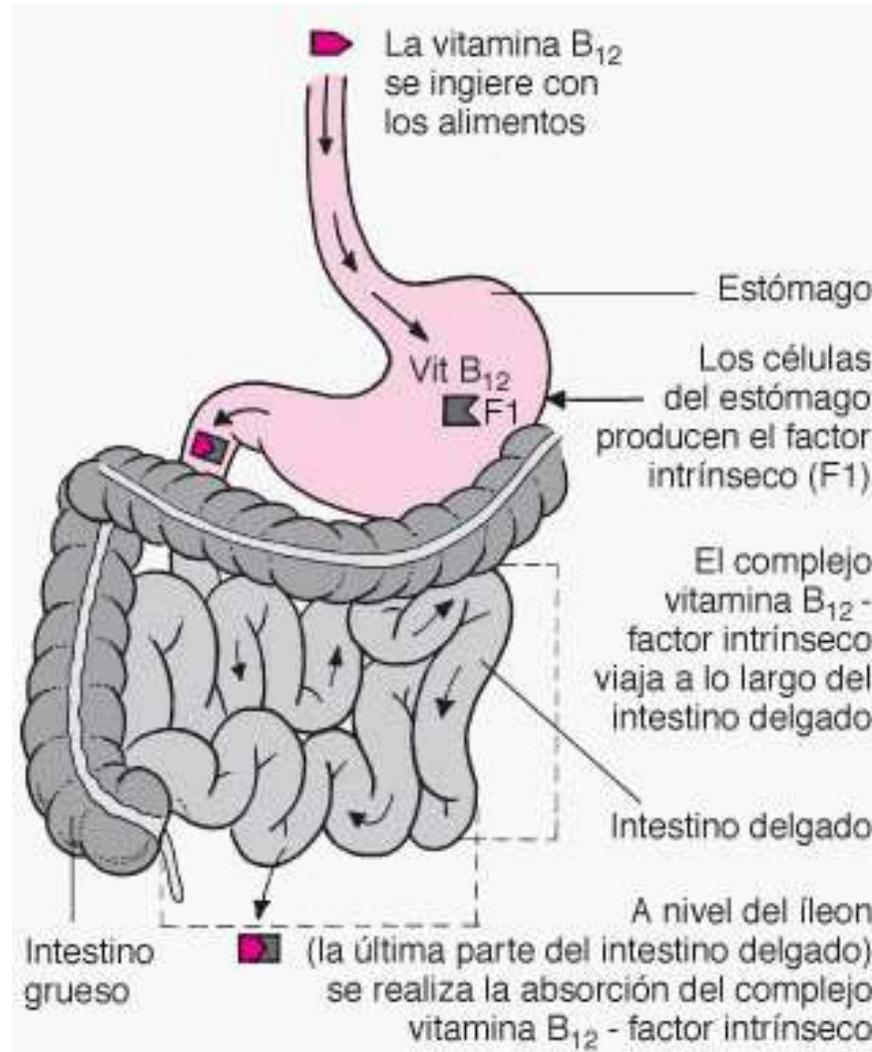
Esta compuesto de sulfato ferroso sesquihidratado (equivalente a 80 mg de Fe elemental)

COMPUESTOS PARA EL DÉFICIT DE VITAMINA B12

Cromatonbic B12 inyectable 1000mcg

Principio activo: Cianocobalamina (V. B12)

ACTUACIÓN VITAMINA B 12 DEBIDO A QUE EL PACIENTE SUFRE UN DÉFICIT DEL MISMO.



REACCIONES ADVERSAS

- Las reacciones adversas de los preparados orales de hierro son de tipo gastrointestinal: náuseas, constipación, irritación gástrica, etc.
- Aunque estos efectos no son muy importantes, la clínica de la anemia es con frecuencia poco notable, por lo que el incumplimiento del paciente es frecuente.
- No se debe prescribir a pacientes con hemocromatosis primaria, ni a pacientes con anemia hemolítica a menos que coexista con deficiencia de hierro. No se debe indicar cuando haya transfusiones sanguíneas repetidas; contraindicado en pacientes con antecedentes de úlcera péptica, enteritis regional o colitis ulcerativa y gastritis.

BIBLIOGRAFÍA

Moreira V.F, López San Román A., Anemia Ferropénica: Tratamiento, Rev.esp.enferm.dig.vol.101 no.1 Madrid ene. 2009, Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082009000100010

De Paz R., Hernández-Navarro F, Manejo, prevención y control de la anemia perniciosa, Nutr. Hosp. vol.20 no.6 Madrid nov./dic. 2005, Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112005000800011

Navajas A, Alteraciones del metabolismo del hierro, Universidad del País Vasco, XVII Jornadas de Pediatría de Álava Vitoria-Gasteiz, 11 de noviembre de 2005. Disponible

TEMA 10. TRAUMATISMOS DENTALES

CARMEN ESTEVEZ ALVAREZ

ÍNDICE

- 1. INTRODUCCION.**
- 2. FACTORES DESENCADENANTES.**
- 3. FACTORES DE RIESGO.**
- 4. TIPOS DE FRACTURAS.**
- 5. BIBLIOGRAFIA.**

INTRODUCCION

Los traumatismos dentarios son las urgencias odontológicas más frecuentes sobre todo entre la población infantil y los adolescentes. Requieren de un tratamiento inmediato mediante una exploración inmediata y controles a largo plazo. En este tipo de lesiones se ve afectada la pulpa con el consiguiente riesgo de desarrollar una infección a nivel pulpar y periapical.

FACTORES DESENCADENANTES.

- ✓ Juegos y deportes.
- ✓ Accidentes.
- ✓ Violencia.
- ✓ Alcoholismo.
- ✓ Actividades profesionales.
- ✓ Drogas.

FACTORES DE RIESGO

- ✓ Oclusión clase II.
- ✓ Labio superior corto.
- ✓ Incompetencia labial.
- ✓ Respiración bucal.
- ✓ Amelogémesis.
- ✓ Dentinogénesis imperfecta..

TIPOS DE FRACTURAS

FRACTURAS CORONARIAS.

FRACTURAS RADICULARES.

LUXACIONES.

AVULSIONES.

BIBLIOGRAFIA

- Yilmaz Y, Zehir C, Eyuboglu O, Belduz O. Evaluation of success in the reattachment of coronal fractures. *Dental Traumatology*. 2008; 24: 151-158.
- Hamata CT, Guskuma MH, Gulinelli J, et al. Management of a complicated crown-root fracture using adhesive fragment reattachment and orthodontic extrusion. *Dental Traumatology*.
- Estrela C. *Ciencia endodóntica*. 1ra. Edición. Sao Paulo: Artes Médicas; 2005.

TEMA 11. HIPOTERMIA ACCIDENTAL

MIRIAM ASENJO GARCÍA

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **JUSTIFICACIÓN**
- **ETIOLOGÍA**
- **CLASIFICACIÓN**
- **CLÍNICA**
- **TRATAMIENTO**
- **OBSERVACIONES**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

Se define hipotermia como la disminución de la temperatura corporal central (TCC) por debajo de 35°C.

Hablamos de hipotermia accidental cuando el descenso de la TCC ocurre de forma espontánea, no intencionada, generalmente en ambiente frío, asociado a un problema agudo, y sin lesión previa del hipotálamo.

JUSTIFICACIÓN

El equilibrio entre la producción de calor y su eliminación crea un estrecho margen de metabolismo óptimo de los sistemas enzimáticos.

Si la situación de hipotermia no se corrige, la actividad enzimática se enlentece, el sistema termorregulador se agota, las funciones de los diferentes órganos corporales disminuyen progresivamente y se llega a la muerte por fallo cardiorrespiratorio.

ETIOLOGÍA

El frío es el agente etiológico indiscutible y fundamental de la hipotermia accidental, si bien su acción patógena depende de la intensidad, del tiempo de exposición y de las condiciones ambientales.

Hipotermia aguda

La exposición al frío es tan grande y repentina que la resistencia del cuerpo al frío es sobrepasada a pesar de que la producción del calor sea o esté casi al máximo.

Hipotermia subaguda

Aquí, el factor crítico es el agotamiento y la depleción de las reservas energéticas del organismo que llevan a un descenso de la TCC.

Hipotermia subcrónica

Se produce cuando hay una exposición prolongada a un grado ligero de agresión por frío y una respuesta termorreguladora insuficiente para contrarrestar esta agresión.

CLASIFICACIÓN

Grado I o leve. Víctima consciente y temblando (35-32°C).

Grado II o moderada. Víctima somnolienta que no tiembla (32-28°C).

Grado III o severa. Víctima inconsciente, pero con signos vitales presentes (28-24°C).

Grado IV o profunda. Ausencia de signos vitales; muerte aparente (menos de 24°C)

CLÍNICA

- Cardiodepresión, por disminución de la frecuencia y del gasto cardíaco. Hipotensión y edemas.
- Aumento de la resistencia vascular sistémica.
- Arritmias. El mecanismo de muerte es la fibrilación ventricular que podía ser explicada por alteraciones del balance hidroelectrolítico (sobre todo por la relación calcio/potasio) y la acidosis.

- A temperaturas por debajo de los 30°C el trazado del ECG adquiere una morfología que puede considerarse característica:
 - bradicardia sinusal.
 - Ondas P y QRS alargadas en su duración.
 - PR y QT por encima de los valores normales de duración.
 - La onda J de Osborne es característica de la hipotermia. La magnitud de la onda J sería proporcional a la gravedad de la hipotermia.
 - Disminución del voltaje del QRS (amplitud).
 - Artefactos del trazado debido al temblor muscular.

- Disminución de la frecuencia de filtración glomerular y el empeoramiento de la absorción del sodio. Descenso de la secreción de ADH dando lugar a la denominada “diuresis fría”, lo que lleva aparejado una disminución de la volemia y una hemoconcentración.
- Bradipnea. Aumento del espacio muerto por broncodilatación. Disminución de la compliancia pulmonar.
- Acidosis metabólica. Aumento de la solubilidad del CO₂.
- Depresión del SNC. La conciencia se perturba alrededor de 30°C, el coma, propiamente dicho, puede sobrevenir a temperaturas más bajas. Reflejo fotomotor pobre.

- Desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina y en consecuencia menor afinidad por el oxígeno.
- Coagulopatías por incremento de la actividad fibrinolítica; disminución de la actividad plaquetaria; incremento del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina; secuestro plaquetario en la circulación portal; inhibición de numerosas enzimas; disminución de la producción de tromboxano B2 con la consiguiente disminución de la agregación plaquetaria.
- Hipertonía muscular de tipo plástica.

TRATAMIENTO

1. Aislamiento y protección contra el frío.
 - Aislar al paciente de las superficies frías y húmedas.
 - Cambiar la ropa fría o húmeda por seca.
 - Cubrir al paciente con manta térmica o ropa de abrigo, se minimiza la pérdida de calor cubriendo cabeza, manos y pies.

2. Medidas generales

- Administrar bebidas calientes si no hay riesgo de atragantamiento.
- Control de respiración, intubación oro-traqueal si es preciso.
- Monitorización electrocardiográfica y temperatura central (TC).
- Si riesgo aspiración, sondaje nasogástrico.
- Canalización vía venosa, difícil por vasoconstricción, no más de 5 minutos. Analítica con ionograma y gasometrías seriadas.
- Colocación sonda vesical para un estricto control de la diuresis y del balance hídrico.
- Si el paciente presenta parada cardiorrespiratoria se iniciará la reanimación.
- Tratamiento de lesiones asociadas.

3. Recalentamiento

- 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. Eleva la TCC entre 1-2°C/hora.
- Infundir líquidos endovenosos calientes.
- Administrar aire u oxígeno caliente y humidificado, si procede
- Lavar con suero caliente las cavidades orgánicas como la gástrica, pleural, peritoneal, colónica y/o vesical, si procede. Puede elevarse a TCC entre 1-7°C/hora

En grados de hipotermia severa instaurar **circulación extracorpórea**, bomba de circulación extracorpórea (BCE) u oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO)
Consigue elevar la TCC entre 8-12°C/hora.

OBSERVACIONES

Evitar el fenómeno de recaída o **afterdrop**: descenso adicional de la TC una vez que ya se ha protegido a la víctima del frío y se ha iniciado el recalentamiento.

Esta grave complicación que puede desencadenar una fibrilación ventricular es relacionada con la vasodilatación periférica, el retorno al núcleo central de la circulación de la sangre fría estancada en las extremidades y el recalentamiento externo activo.

El corazón hipotérmico con TC inferiores a 30°C no responde fácilmente a la atropina, desfibrilación o implantación de marcapasos.

Se vigilará las alteraciones de la coagulación.

Se ha descrito, después del recalentamiento con lavado peritoneal, casos de isquemia mesentérica con resultado fatal.

BIBLIOGRAFÍA

- M.L. Avellanasa, A. Ricartb, J. Botellac, F. Mengelled, I. Soterase, T. Veresf y M. Vidalg. Manejo de la hipotermia accidental severa. Med. Intensiva vol.36 n°3 abr. 2012. ISSN 0210-5691
- Moullia M, Noblia L, Montes M, Mussetti A. Hipotermia accidental. Departamento de Emergencia del Hospital de Clínicas. Consulta el 15 de enero de 2018. Disponible en: <http://www.rccc.eu/ppc/guias/Hipotermia.htm>

TEMA 12. EL ICTUS CEREBRAL

MARÍA TERESA MORAL NAVARRO

MARÍA JOSÉ RUBIO LIÉBANA

ÍNDICE

- 1.- DEFINICIÓN: ATAQUE CEREBRAL O ICTUS.**
- 2.- POR QUÉ SE PRODUCE.**
- 3.- CÓMO SE RECONOCE UN ICTUS.**
- 4.- QUÉ DEBEMOS HACER.**
- 5.- CÓMO EVITAR LA APARICIÓN DE UN ICTUS.**
- 6.- BIBLIOGRAFÍA**

1. DEFINICIÓN: ATAQUE CEREBRAL O ICTUS

En expresiones coloquiales un ictus sería una trombosis en el cerebro, embolia cerebral, hemorragia cerebral, congestión o un infarto cerebral. Todas ellas definen una grave enfermedad que representa la segunda causa de muerte y primera invalidez en España.

Su riesgo aumenta a medida que envejecemos, sobre todo a partir de los 65 años.

Las personas con diabetes, hipertensión o enfermedades del corazón, son las que tienen más riesgo de este ataque cerebral.

2. POR QUÉ SE PRODUCE

Un ataque cerebral ocurre cuando uno de los vasos sanguíneos del cerebro se obstruye por un coágulo (embolia o trombo) o se rompe (hemorragia), no llegando así la sangre a las células del cerebro, las cuales mueren en mayor o menor cantidad al no recibir los nutrientes necesarios.

Si no se actúa rápidamente, una zona del cerebro puede dejar de funcionar produciéndose graves consecuencias.

Cuanto antes se resuelva esta situación y mejore la circulación, más células nerviosas salvamos y menos invalidez se produce.

3. CÓMO SE RECONOCE UN ICTUS

Debilidad de la cara: un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro. Al decirle que sonría, hable o enseñe los dientes, la boca se tuerce.

Caída de una extremidad: un brazo no se mueve o cae al intentar el paciente mantener elevados ambos brazos, con parálisis o debilidad de un brazo o una pierna.

Trastorno del lenguaje: el paciente no pronuncia bien las palabras o no puede hablar

4. QUÉ DEBEMOS HACER

Para que puedan ser evaluados y sometidos al tratamiento más conveniente, los pacientes deben de llegar al hospital lo antes posible y se debe actuar como en una emergencia médica.

Actualmente, en determinados casos y siempre que esté indicado, existen tratamientos médicos que mejoran significativamente la evolución de esta enfermedad si se actúa con rapidez.

5. CÓMO EVITAR LA APARICIÓN DE UN ICTUS.

Existen en nuestro organismo unos factores de riesgo que nos predisponen para tener un ictus. Unos factores no pueden ser modificables, como son la edad y la herencia genética, pero para otros existen unas estrategias que disminuyen de forma muy importante su aparición.

Estos factores de riesgo sobre los que tenemos que preocuparnos personalmente para controlarlos o evitarlos son: **la hipertensión, la diabetes, el tabaquismo, el aumento de peso, el aumento del colesterol y la falta de ejercicio.** También son importantes las **arritmias y otras enfermedades del corazón.**

Prevenir es mejor siempre que curar y es la forma más eficaz de cuantas se conocen para la lucha contra el ictus.

Hay consejos de salud reconocidos a nivel mundial dirigidos a mejorar la circulación y el corazón. Son los siguientes:

1. **Control de la tensión arterial.** La tensión arterial alta provoca más ictus que infartos de miocardio. No debemos tomar sal ni comidas abundantes. Evitar el alcohol.

1. **Vigilar los niveles de colesterol.** El colesterol alto produce placas que se depositan en las paredes de las arterias y las estrechan, dificultando el paso de la sangre y por tanto de oxígeno a las células. Se recomienda hacer una dieta mediterránea. Evitar comer grasas animales y tomar más vegetales y fruta.

3. **No fumar.** Además de afectar gravemente al pulmón y a la laringe, el tabaco es uno de los grandes enemigos de la circulación en general y especialmente de las arterias del cerebro y del corazón.

3. **Realizar ejercicio.** Está demostrado que el sedentarismo aumenta la tensión arterial, además del peso y el aumento del colesterol. Se aconseja hacer ejercicio de forma mantenida de tres a cinco veces por semana durante 30 minutos. Al menos, pasear ligero 30 minutos diarios.

3. **Controlar el peso.** El sobrepeso y la obesidad son perjudiciales para la salud, y predisponen a enfermedades crónicas (diabetes, hipertensión, infarto de miocardio, ictus). El exceso de peso acorta la esperanza de vida. Debemos evitar comer entre horas, comer con moderación y hacer ejercicio.

6. Cuidar nuestra diabetes. La diabetes conlleva un alto riesgo de problemas circulatorios. Si tenemos familiares con diabetes hay que informar a su médico de este antecedente. Hay que evitar alimentos con azúcar, mantener el peso adecuado y si tenemos sobrepeso, adelgazar. Hay que tener un adecuado control de azúcar en sangre.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud [sede web]. Sevilla: Junta de Andalucía; 2011. Prevención, identificación y actuación en el Ictus. Tiempo es cerebro. Llama al 061. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/publicaciones>.

TEMA 13. PERICARDITIS AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

**ANA LÓPEZ CABRERA
MARÍA DE LOS ÁNGELES LEÓN CANALEJO
MARÍA DOLORES SALAMANCA BAUTISTA**

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. METODOLOGÍA
4. PRESENTACIÓN DEL CASO
5. RESULTADOS
6. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

La pericarditis aguda es un síndrome clínico plurietiológico que se manifiesta por dolor torácico, roce pericárdico y cambios evolutivos de la repolarización en el electrocardiograma.

Los pacientes con insuficiencia renal, infarto de miocardio reciente, cirugía cardíaca, radioterapia en el tórax, neoplasia conocida, etc., pueden desarrollar un cuadro de pericarditis aguda que se considera secundario a la enfermedad de base. Estas etiologías suelen observarse en pacientes ingresados en centros hospitalarios.

Sin embargo, en pacientes ambulatorios, la causa más frecuente es la idiopática o viral.

2. OBJETIVOS

- Capacitar al personal sanitario para un correcto diagnóstico diferencial de la pericarditis aguda.
- Actuación efectiva y rápida sobre la patología en cuestión.
- Conocer las posibles complicaciones y como manejarlas.

3. METODOLOGÍA

Exposición de caso clínico y revisión sistemática de la bibliografía de referencia.

4. PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 39 años, fumador, HTA y con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica como FRCV conocidos.

Ingresa por dolor torácico de 2 días de evolución con antecedente de cuadro catarral en los días previos. En ECG se objetiva lesión subepicárdica difusa y se realiza ETT con alteraciones segmentarias (hipocinesia anterior y apical).

A su llegada a sala de hemodinámica el paciente presenta hipotensión arterial severa con signos de hipoperfusión con ingurgitación yugular severa y cianosis. Se realiza ecocardiograma de urgencia con V-scan que objetiva disfunción sistólica moderada con alteraciones segmentarias y derrame pericárdico severo.

5. RESULTADOS

Durante la coronariografía presenta disociación electromecánica por lo que se inician maniobras de RCP con adrenalina intravenosa, masaje cardíaco y ventilación con ambú, recuperando pulso cardíaco. Posteriormente se decide realizar drenaje pericárdico por punción a nivel subxifoideo con salida de unos 400 cc de líquido seroso, con mejoría progresiva de la TA.

Tras su ingreso en UCI, presenta como problema activo shock cardiogénico secundario a la patología de base, que precisa de drogas vasoactivas, IOT y balón de contrapulsación intraórtico, con la consiguiente mejoría y estabilización hemodinámica del paciente.



Coronariografía diagnóstica sin lesiones significativas de intervencionismo percutáneo

6. BIBLIOGRAFÍA

Sauleda, J. S., Miralda, G. P., & Soler, J. S. (2005). Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. *Revista española de cardiología*, 58(7), 830-841.

Imazio, M., Brucato, A., Maestroni, S., Cumetti, D., Belli, R., Trincherò, R., & Adler, Y. (2011). Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation*, CIRCULATIONAHA-111.

Sauleda, J. S. (2003). Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. *Revista española de cardiología*, 56(2), 195-205.

TEMA 14. MANEJO DE LAS CRISIS FEBRILES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

**GINA RAMOS SIMONELLI
MARÍA DEL MAR RAMOS SIMONELLI
MARÍA JOSÉ SASTRE MARTÍNEZ
JESICA PERONA MARTÍNEZ**

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN

**2. CARACTERÍSTICAS DE LAS CONVULSIONES
FEBRILES**

3. CLASIFICACIÓN

4. DIAGNÓSTICO

4.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

5. TRATAMIENTO

6. RECURRENCIA Y PRONÓSTICO

6.1 PRONÓSTICO

7. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

Las convulsiones febriles (CF) son convulsiones asociadas a un proceso febril, en ausencia de una infección del Sistema Nervioso Central (SNC), de un desequilibrio electrolítico y cuando no haya antecedentes de crisis convulsivas sin fiebre.

Normalmente aparecen en un 2-4% de los niños menores de 5 años, en niños de >1 mes de edad sin antecedentes de convulsiones afebriles previos.

Las convulsiones febriles suelen ser la causa más frecuente de convulsión en la infancia. La causa no es conocida aunque parece ser multifactorial, entre los factores que pueden influir destaca la inmadurez de los mecanismos de termorregulación en esas edades de vida.

Las crisis convulsivas son las urgencias neurológicas más frecuentes en Pediatría y, con toda seguridad, los trastornos paroxísticos que más ansiedad condicionan en las personas que los presencian, incluido el personal sanitario.

Aunque la mayor parte de las veces el niño llega al centro de salud o al servicio de urgencias del hospital en la fase postcrítica, en ocasiones puede tratarse de una urgencia vital, especialmente en niños con crisis convulsivas prolongadas, que conducen al estado epiléptico.

2. CARACTERÍSTICAS DE LAS CONVULSIONES FEBRILES

- Aunque la crisis febril puede ser muy variable, el 80% de ellas suelen ser crisis tónico-clónicas generalizadas, en las que se produce rigidez y movimientos convulsos del cuerpo.
- Habitualmente, para que se produzcan estas crisis, se tiene que superar una temperatura rectal mayor a 38°C.
- El factor que más influye en la aparición de estas crisis suele ser una elevación repentina de la temperatura.
- Más del 90% de las convulsiones febriles son breves (3-15 minutos).
- Las infecciones víricas de vías respiratorias, al ser los procesos infecciosos más frecuentes en este grupo de edad, son la principal causa de las convulsiones febriles.

3. CLASIFICACIÓN

- **Convulsión Simple o típica.**
- **Convulsión Compleja o atípica.**

Convulsión Simple o típica (72%)

- Crisis generalizadas y simétricas (tónicas, clónicas, atónicas o tónico-clónicas).
- Edad comprendida entre los 6 meses-6 años.
- Temperatura mayor de 38°C
- Con una duración menor de 15 minutos.
- Son únicas, no presentan recidivas en el plazo de 24 horas.
- Período postcrítico breve.

Convulsión Compleja o atípica (27%)

- Duración superior a 15 minutos.
- Generalmente focales con o sin generalización secundaria.
- Pueden ser recurrentes dentro de las primeras 24 horas.
- Crisis con paresia postictal de Todd (0-4%).
- Recuperación lenta del estado de la conciencia.
- En ocasiones, focalidad neurológica residual transitoria.

4. DIAGNÓSTICO

- ✓ **Anamnesis:** Historia clínica detallada describiendo la convulsión (duración y semiología de la crisis), síntomas acompañantes (cefalea, vómitos, rechazo de tomas) precipitantes (traumatismos, ingesta de drogas, inmunizaciones recientes). Antecedentes personales y familiares.
- ✓ Se realizará una **exploración general y neurológica**, dirigida a valorar y detectar cuál es el origen de la fiebre y a descartar signos de focalidad neurológica.

4.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Será necesario diferenciar la CF de otras situaciones como:

- **Movimientos involuntarios en paciente febril.** Mioclonías, temblores, estremecimientos, pesadillas, terrores nocturnos. Generalmente no presentan alteración del sensorio. No presentación rítmica.
- **Trastornos hidroelectrolíticos.** Glucemia capilar e iones en sangre, especialmente si hay asociada diarrea y/o vómitos.
- **Infección del SNC: Meningitis-encefalitis.**
- **Encefalopatía aguda.**

5. TRATAMIENTO

Ante una convulsión activa, es necesario:

Medidas generales: decúbito lateral, evitar traumatismos.

El tratamiento anticomitial se iniciará a partir de los 3-5 minutos de iniciada la crisis (o inmediatamente si el paciente llega a Urgencias con una convulsión activa).

Fase crítica:

- ✓ Colocar al niño en decúbito supino y mantener la vía aérea libre.
- ✓ Oxigenoterapia al 100% utilizando la mascarilla de alto flujo a 12-15 litros/minuto.
- ✓ Monitorización, ECG, pulsioximetría, determinación de la temperatura corporal.
- ✓ Control de la convulsión: diazepam rectal (Stesolid® 5-10 mg) 0,5-0,9 mg/ Kg o iv (Valium® 2cc=10mg) 0,2-0,5 mg/Kg muy lento. Dosis máxima de 10 mg. Repetir si necesario a los 5-10 minutos.
- ✓ Canalización de una vía periférica y administrar suero fisiológico de mantenimiento.

Fase postcrítica:

- ✓ Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo por riesgo de broncoaspiración.
- ✓ Bajar la temperatura corporal.
- ✓ Tranquilizar e informar a la familia.
- ✓ Diazepam rectal 0,5-0,9 mg/Kg tras la crisis (si no se administró previamente) y otra dosis a las 8 horas para evitar recidiva.
- ✓ Los niños con convulsión febril típicas sin foco aparente de infección y con buen estado general (BEG) pueden ser dados de alta si los cuidadores tienen un buen acceso sanitario.

6. RECURRENCIA Y PRONÓSTICO

El riesgo de recurrencia de las convulsiones febriles depende, en buena medida, de la **edad**.

- ❑ Cuando la primera crisis aparece por debajo de los 12 meses de edad, el riesgo de recurrencia de nuevas convulsiones es del 50%, mientras que este riesgo oscila alrededor del 30% si la primera crisis se presenta después del año de vida.
- ❑ Los niños que han presentado más de una convulsión febril tienen un 50% de posibilidades de volver a tener un nuevo episodio.
- ❑ Más de la mitad de las recidivas, tienen lugar entre los 6 y 12 meses siguientes a la primera convulsión febril.
- ❑ El riesgo de recurrencia es mucho más elevado en los casos de crisis complejas y cuando hay antecedentes familiares de convulsiones febriles.

6.1. PRONÓSTICO

El riesgo de que un niño con convulsiones febriles desarrolle una epilepsia es muy bajo (1%), aunque ligeramente superior a los niños que nunca han tenido una convulsión febril (0,4%).

Los principales factores de riesgo, que favorecen el desarrollo de una epilepsia son:

- Crisis febriles complejas.
- Antecedentes familiares de epilepsia.
- Existencia de una alteración neurológica previa.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en urgencias. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
- Bibiano Guillén C. Manual de urgencias. Madrid: Grupo Saned; 2014.
- Loeches Fernández ML, Moreno Arquero AL, Álvarez Tapia N. Manual de Enfermería SUMMA112. Disponible en: <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017720.pdf>
- Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4ª Edición. Editor Asociado de Emergencias; 2014.
- [Pediatrurgencias.com](http://www.pediatrurgencias.com) [actualizado 8 Feb 2017; citado 22 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.pediatrurgencias.com/convulsiones-febriles/>

TEMA 15. MENINGITIS: DETECCIÓN E IDENTIFICACIÓN

**GREGORIA CASTEJÓN CARRIÓN
MARIA ÁNGELES CÁNOVAS SAURA**

ÍNDICE

- 1. Definición de Meningitis**
- 2. Clasificación.**
 - 2.1. Meningitis Bacteriana.**
 - 2.2. Meningitis Tuberculosa.**
 - 2.3. Meningitis Vírica.**
- 3. Diagnóstico de Laboratorio.**
- 4. Diagnóstico Diferencial.**
- 5. Tratamiento.**
- 6. Prevención.**
- 7. Bibliografía.**

1. DEFINICIÓN DE MENINGITIS (1)

La Meningitis es una patología que se caracteriza por producir una infección de la meninges, membranas de tejido conectivo que cubren todo el Sistema Nervioso Central, proporcionándole una protección blanda que complementa a la estructura ósea que es más dura.

Consta de dos espacios intermedios, localizándose de interior a exterior Piamadre, Espacio Subaracnoideo, Aracnoides, Espacio Subaracnoideo y Duramadre como más externo.

1. DEFINICIÓN DE MENINGITIS (2)

La Meningitis en el 80% de los casos está causada por virus, del 15 al 20% lo está por bacterias y el resto de los casos se debe a intoxicaciones, hongos, medicamentos y otras enfermedades.

La Meningitis progresa con mucha rapidez, por lo que el diagnóstico temprano y el tratamiento precoz son importantes para su curación y para la prevención de secuelas, así como evitar muertes.

2. CLASIFICACIÓN

Según la etiología de la enfermedad, las Meningitis podemos clasificarlas en Bacterianas, Tuberculosa, Asépticas, Virales y relacionadas.

2.1. MENINGITIS BACTERIANA (1)

Entre los microorganismos que causan meningitis Bacteriana están:

- Neisseria Meningitidi.
- Haemophilus Influenzae.
- Streptococcus Pneumoniae.
- Sertococos del Grupo B.
- Listeria Monocytógenes.
- Bacilos Gramnegativos.
- Otros(Staphilococcus Aureus y Staphilococcus Epidermis).

2.1. MENINGITIS BACTERIANA (2)

Existen varios antibióticos que se usan para su tratamiento. El tipo de bacteria que causa la infección determinará el antibiótico que se usará. Es muy importante un tratamiento precoz para evitar otros problemas de salud que causa la meningitis bacteriana.

Problemas de salud que pueden incluir:

- Pérdida de la audición o sordera
- Impedimento visual o ceguera
- Daño cerebral
- También se pueden ver afectados el corazón, los riñones y las glándulas suprarrenales. Aunque se pueden producir problemas de salud graves, la mayoría de las personas se recupera completamente después de haber tenido meningitis bacteriana.

2.2. MENINGITIS TUBERCULOSA (1)

En relación a la meningitis Tuberculosa, los patógenos causantes incluyen:

- Mycobacterium Tuberculosis.
- Cryptococcus Neoformans.

La bacteria se disemina al cerebro y la columna desde otro lugar en el cuerpo, generalmente los pulmones.

La meningitis tuberculosa es muy poco común en los Estados Unidos. La mayoría de los casos sucede en personas que viajaron a los Estados Unidos desde otros países en donde la TB es común.

2.2. MENINGITIS TUBERCULOSA (2)

Las personas que tienen las siguientes afecciones tienen una mayor probabilidad de desarrollar meningitis tuberculosa:

- VIH/SIDA
- Beber alcohol en exceso
- TB pulmonar
- Sistema inmunitario debilitado

Se diferencia de otros tipos de meningitis infecciosa por el curso clínico de evolución más lenta. Los síntomas iniciales son similares a los de otros tipo de meningitis, fundamentalmente fiebre, cefalea, rigidez de nuca y convulsiones. Es una afección grave que puede dejar como secuela déficits neurológicos permanentes.

2.3. MENINGITIS VIRICA

El reconocimiento de los virus como principal agente etiológico en las meningitis asépticas es un hecho relativamente frecuente. Inicialmente recibían este nombre por la ausencia de bacterias en los cultivos de LCR. Actualmente el término de meningitis aséptica se emplea con carácter sindrómico, pudiendo estar causada por agentes infecciosos (en especial por virus) y no infecciosos.

- Enterovirus
- Arbovirus
- Virus herpes simple
- Virus varicela zoster
- Virus Epstein-Barr
- Virus de la inmunodeficiencia humana
- Virus de la coriomeningitis linfocitaria

3. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO CLÍNICO (1)

La Meningitis puede sospecharse por los síntomas pero se diagnostican mediante un procedimiento denominado Punción Lumbar, consistente en la inserción de una aguja especial dentro de la Columna vertebral para extraer una muestra de Líquido Cefalorraquídeo.

Los hallazgos en Líquido Cefalorraquídeo de pacientes con diferentes tipos de Meningitis corresponderían a los siguientes datos de carácter general:

3. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO CLÍNICO (2)

- MENINGITIS BACTERIANA AGUDA / GLUCORRAQUIA BAJA / PROTEINURIA ALTA / CELULAS PRESENTES PMN>300/mm³
- MENINGITIS VIRAL AGUDA / GLUCORRAQUIA NORMAL / PROTEINURIA NORMAL-ALTA / MONOCLEADOS<300/mm³
- MENINGITIS TUBERCULOSAS / GLUCORRAQUIA BAJA / PROTEINURIA ALTA / MONO Y PMN<300/mm³
- MENINGITIS FUNGICA / GLUCORRAQUIA BAJA / PROTEINURIA ALTA <300/mm³
- MALIGNA / GLUCORRAQUIA BAJA / PROTEINURIA ALTA / GENERALMENTE MONONUCLEADOS

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

4.1. Aglutinación con látex, cuando es causada por:

- *Neisseria Meningitidis*.
- *Haemophilus Influenzae*.
- *Streptococcus Pneumoniae*.
- Streptococos del Grupo B.
- *Escherichia Coli*.

4.2. Prueba de Lisado de Limulus, positiva en Meningitis causadas por Bacterias Gramnegativas, siendo su huso limitado.

4.3. Reacción en Cadena de la Polimerasa(PCR); técnica que se utiliza para ampliar residuos de ADN bacteriano con el fin de establecer si el ADN presente en el LCR es bacteriano o viral. Prueba muy sensible y específica.

4.4. Serología.

5. TRATAMIENTO

- El tratamiento debe ser inmediato e incluir la administración de antibióticos en el caso de Meningitis Bacteriana o antivirales si el origen es viral.
- En los casos en los que sea apropiado evitar en lo posible secuelas de la inflamación, se indica la administración de corticoides que tienden a mejorar la evolución neurológica.

6. PREVENCIÓN

La prevención comprende dos aspectos:

- Quimioprofilaxis de los contactos
- Inmunización Pasiva.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libros:** Faustina Rubio Campal, Benjamín García Espinosa, Manuel Carrasco Carrasco. Fundamentos y Técnicas de Análisis Hematológicos y Citológicos. Ed. Paraninfo; 2010
- **Artículo de revistas:** Baquero-Artigao F, Hernández-Sampelayo T, Navarro ML. Meningitis bacteriana. An Pediatr Contin. 2007; 5(1): 22-9.
- **Página WEB :**
Southern Nevada Health District.org. actualizado 05 Marzo 2018; Disponible en:
<http://www.southernnevadahealthdistrict.org/health-topics/sp-meningitis-bacterial.php>

**TEMA 16. OBSTRUCCIÓN
INTESTINAL:
PRÓTESIS EN
CÁNCER COLORRECTAL**

SANDRA SANTARRUFINA MARTÍNEZ

ÍNDICE

- 1. INTRODUCCIÓN**
- 2. TIPOS DE PRÓTESIS**
- 3. INDICACIONES**
- 4. CONTRAINDICACIONES**
- 5. COMPLICACIONES**

1. INTRODUCCIÓN

- El cáncer colorrectal es el 3º más frecuente en varones (tras pulmón y próstata) y el 2º en mujeres (tras el cáncer de mama).
- Incidencia de 32.240 casos nuevos al año.
- 8-13% obstrucción intestinal secundario al cáncer.
 - El manejo es controvertido.
 - Múltiples revisiones sobre el empleo de STENTS.
- En 2014, *European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE)* desarrolla una **guía clínica**:
 - Revisión sistemática de la literatura hasta Enero/2014
 - Uso de los stents en el tratamiento de la obstrucción maligna.
 - Exclusión de cáncer de recto <8 cm y cáncer de

1. INTRODUCCIÓN

- 1991 Dohmoto et al. : 1º caso de prótesis a nivel colorrectal como tratamiento de una estenosis neoplásica.
- Las primeras publicaciones incluye series cortas de pacientes comunicando resultados alentadores sobre el éxito técnico y clínico con baja tasa de complicaciones.
- Secundario al éxito, se diseñaron prótesis más flexibles y atraumáticas. Incluso el sistema de liberación de la prótesis puede progresar a lo largo del canal de trabajo del colonoscopio y alcanzar estenosis proximales.
- La mayor supervivencia de los pacientes a consecuencia de los mejores resultados del tratamiento oncológico hacen que la posibilidad de complicaciones en el paciente portador de una prótesis se vea incrementada.

2. TIPOS DE PRÓTESIS

- Gran variedad.
- Metálicas autoexpandibles en forma de malla.
- Componente básico: Nitinol (níquel + titanio).
También biodegradables (polidioxanona).
- No revestidas o revestidas parcial o totalmente por silicona.
- Morfología tipo embudo o reloj de arena.

- Medidas: cuerpo 20-25 mm.
longitud 4-14 cm.

- Montadas sobre un catéter portador, sujetas por un hilo o vaina externa de plástico. Marcas radiopacas indicando localización de los extremos.

2. TIPOS DE PRÓTESIS

CUBIERTAS vs NO CUBIERTAS

- No hay diferencias en eficacia y seguridad.
- El stent debe tener un cuerpo de diámetro $\geq 24\text{mm}$ y una longitud que se expanda 2 cm a cada lado de la estenosis.
- Stents no cubiertos \rightarrow mayor tasa de crecimiento tumoral (11.4% vs 0.9%).
- Stents cubiertos \rightarrow mayor tendencia a migrar (21.3% vs 5.5%).

3. INDICACIONES

3.1 Prótesis “puente” a la cirugía resectiva.

3.2 Paliación definitiva.

3.3 Otras indicaciones.

✧ PRÓTESIS PROFILÁCTICA → NO ! Sólo si...

- Síntomas obstructivos.
- Imagen radiológica o endoscópica sospechosa de malignidad.

3.1 PRÓTESIS PUENTE

Hasta la aparición de las prótesis colorrectales, el tratamiento de la obstrucción neoplásica aguda del colon era quirúrgico.

- alta morbilidad y mortalidad.
- pacientes de alto riesgo quirúrgico debido a:
 - enfermedad tumoral subyacente.
 - estado de deshidratación y desnutrición.
 - desequilibrio electrolítico.
 - pared de colon friable por distensión del mismo.

En un estudio de inicios de los años 90 se demostraron cifras en torno al 40% de morbilidad y un 12% de mortalidad. Cifras que descendían a 23% y 3.5% de la cirugía electiva.

3.1 PRÓTESIS PUENTE

La colocación de una prótesis permite:

- Solucionar el cuadro oclusivo.
- Estudio de extensión : descartar neoplasia sincrónica (3-4%).
- Preparar adecuadamente al paciente para cirugía electiva.

COSTO-EFECTIVIDAD

- No hay claras conclusiones.
- Depende la tasa de complicaciones principalmente.
- Beneficio del stent en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

3.1 PRÓTESIS PUENTE

- Revisión sistemática de 2014 (Huang y col.) que evalúan la eficacia y seguridad de las prótesis de colon como puente a la cirugía (n=195) comparado con la cirugía urgente (n=187).
 - La tasa de éxito técnico fue del 77%.
 - En el grupo STENT se observó menor tasa de complicaciones (33.1% vs 53.9%); mayor número de anastomosis primaria y una menor tasa de estoma permanente.
 - No hubieron diferencias significativas en cuanto a la mortalidad (10.7% grupo STENT vs 12.4% grupo cirugía).

3.1 PRÓTESIS PUENTE

- En la primera década del siglo XXI se colocaron muchos, sin embargo se ha visto que los **resultados oncológicos a largo plazo no son favorables**: incremento de la recurrencia local en pacientes portadores de stent.
- Esto no se traduce en una disminución de la supervivencia.
- Por tanto, los riesgos oncológicos del grupo stent deben someterse a una balanza con los riesgos postoperatorios de la cirugía urgente.

No se puede recomendar la prótesis “puente” a la cirugía como un tratamiento estándar. Sólo como una alternativa en pacientes con alto riesgo quirúrgico:

- Pacientes mayores de 70 años.
- Pacientes con riesgo anestésico >ASA III.

3.2 PALIACIÓN

- Metanálisis publicado en 2013:
 - Grupo stent: menor estancia hospitalaria, menor tasa de admisión en UCI y menor retraso para iniciar la quimioterapia (16 días vs 33 días), y menor mortalidad a 30 días significativa (4.2% vs 10.5%).
 - En cuanto a las complicaciones se observó que la morbilidad a corto plazo es significativamente mayor tras la cirugía mientras que la tasa de complicaciones a largo plazo es mayor tras la colocación del stent.

Existe **controversia** en sí la colocación de la prótesis debe recomendarse como tratamiento de primera línea en terapia paliativa.

3.3 OTRAS INDICACIONES

❖ FÍSTULAS NEOPLÁSICAS.

- Coloentérica, colovesical, colovaginal.
- Intención paliativa.

❖ PATOLOGÍA BENIGNA.

- Estenosis postquirúrgica en la anastomosis.
- Estenosis post-radioterapia.
- Estenosis fibróticas en enfermedad de Crohn.
- Perforaciones-Fístulas iatrogénicas.

❖ OBSTRUCCIÓN EXTRACOLÓNICA.

❖ CARCINOMATOSIS

- No hay evidencia.
- Alternativa a la descompresión quirúrgica.

3.3 OTRAS INDICACIONES

✧ DIVERTICULITIS

- Evitar colocación ante sospecha
→ alto riesgo de perforación.
- Difícil distinción !! Enfermedad diverticular en un 5-8% de pacientes con obstrucción aguda de colon.
- Presencia de 2.1% de adenocarcinoma en pacientes diagnosticados de diverticulitis por TC.
- Tomar biopsias al colocar el stent.

4. CONTRAINDICACIONES

CONTRAINDICACIÓN ABSOLUTA: existencia de perforación.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:

- Plastrón inflamatorio o absceso local por perforación cubierta.
- Existencia de más de una lesión estenosante a diferentes niveles.
- Trastornos de la coagulación severos o anticoagulación no revertida.
- Estenosis en tercio inferior de recto (< 5cm).
→ proctalgia, tenesmo e incontinencia.

5. COMPLICACIONES

FACTORES DE RIESGO:

- Sexo masculino.
- Obstrucción completa.
- Obstrucción larga (>10 cm)
- Inexperiencia endoscopista.
- Prótesis de pequeño calibre.
- Prótesis de acero.
- Dilatar la estenosis.
- Tratamiento quimioterápico con antiangiogénicos - bevacizumab

5. COMPLICACIONES

❖ PRECOCES (< 30 días):

- Perforación (0-12.8%) → mortalidad de \approx 50%.
- Migración (0-4.9%) : a partir del 4^o día.
- Reobstrucción (0-4.9%)
- Dolor abdominal (0-7.4%).
- Sangrado (0-3.7%).

❖ TARDÍAS (> 30 días):

- Reobstrucción (4-22-9%).
- Migración (1-12.5%)
- Perforación (0-4%).

BIBLIOGRAFÍA

- Van Hooft Jeanin E et al. SEMSs for obstructing colonic and extracolonic cancer: ESGE Clinical Guideline. Endoscopy 2014; 46: 990–1002.
- Zhang Y, Shi J, Shi B et al. Comparison of efficacy between uncovered and covered self-expanding metallic stents in malignant large bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis. Colorectal Dis 2012.
- Yang Z, Wu Q, Wang F et al. A systematic review and meta-analysis of randomized trials and prospective studies comparing covered and bare self-expandable metal stents for the treatment of malignant obstruction in the digestive tract. Int J Med Sci 2013

BIBLIOGRAFÍA

- Huang X, Lv B, Zhang S et al. Preoperative colonic stents versus emergency surgery for acute left-sided malignant colonic obstruction: a meta-analysis. J Gastrointest Surg 2014.
- Gorissen KJ, Tuynman JB, Fryer E et al. Local recurrence after stenting for obstructing left-sided colonic cancer. Br J Surg 2013.
- Sai VF, Velayos F, Neuhaus J et al. Colonoscopy after CT diagnosis of diverticulitis to exclude colon cancer: a systematic literature review. Radiology 2012.

TEMA 17. PRIMEROS AUXILIOS BÁSICOS

**LAURA VALDÉS SOBRECUEVA
MARGARITA TEJÓN MORÁN
LORENA ALONSO SOBRINO**

ÍNDICE

- PAUTAS DE ACTUACIÓN EN UN ACCIDENTE.
- LA CADENA ASISTENCIAL
- MOVILIZACIÓN DE URGENCIA.
- EVALUACIÓN PRIMARIA.
- HEMORRAGIAS.
- HERIDAS.
- FRACTURAS.
- INMOVILIZACIÓN.
- QUEMADURAS.
- ATAQUE EPILEPTICO.
- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.
- HIPOGLUCEMIA.
- LIPOTIMIA.
- OBSTRUCCIÓN VÍA AEREA EN EL ADULTO.

PAUTAS DE ACTUACIÓN EN UN ACCIDENTE

Existen unas pautas de actuación esenciales a la hora de intervenir en un accidente.

Estas pautas se refieren a la conducta PAS.

P - Proteger.

Proteger el lugar del suceso evitando sobreaccidentes.

A - Alertar: Alertar a los servicios de socorro llamando al 112, indicando:

- Lugar y dirección exacta.
- Quien y desde que número llama.
- Descripción de lo ocurrido.
- Número de afectados.
- Estados de las víctimas.
- Que asistencia están recibiendo.

S – Socorrer a quienes lo necesiten.

LA CADENA ASISTENCIAL

Con las pautas de Actuación de la Conducta PAS se comienza el primer eslabón de la Cadena Asistencial.

La CADENA ASISTENCIAL es la secuencia de los diferentes pasos que se tienen que seguir en la atención sanitaria de personas que sufrieron un accidente. Las personas que participan en este proceso se conocen como eslabones, estos son 4.

ESLABON 1: Cualquier persona. Llegara el primero al incidente, dara la alerma y realizara las medidas inmediatas.

ESLABON 2: Son los servicios de socorro. Realizarán el soporte vital básico, trasladaran a la víctima a un centro sanitario,

LA CADENA ASISTENCIAL

Eslabones de la CADENA ASISTENCIAL:

- ESLABON 1: Cualquier persona. Llegara el primero al incidente, dara la alerma y realizara las medidas inmediatas.
- ESLABON 2: Son los servicios de socorro. Realizarán el soporte vital básico, trasladaran a la víctima a un centro sanitario.
- ESLABON 3: estabilización y los cuidados especiales.
- ESLABON 4: Rehabilitación física, psiquica y social.

MOVILIZACIÓN DE URGENCIA

No moveremos a una persona gravemente lesionada a no ser que su vida corra peligro. Y esperaríamos a los servicios sanitarios.

MOVILIZACIÓN DE URGENCIA:

- La realizáramos para la prevención de un sobre-accidente.

- Debemos estar seguros de realizarla:

¡3 TÉCNICAS IMPORTANTES!

- *Tracción por los tobillos.*

- *Tracción por las axilas.*

- *Víctima dentro de un vehículo.*

S – Socorrer. EVALUACIÓN PRIMARIA

En el paciente INCONSCIENTE:

Nos situaremos a su lado. Le preguntaremos a la familia, amigos o testigos lo ocurrido, para tener toda la información posible. Y comenzaremos con la **Valoración Primaria:**

- * Nivel de consciencia.
- * Permeabilidad de la vía aérea.
- * Valorar la respiración.
- * Valorar circulación y control de hemorragias.

Actuaremos sobre lo que observemos alterado.

Tras la estabilización de la víctima continuaremos con la **Valoración Secundaria:**

- * Constantes en profundidad.
- * Examen de cabeza a los pies.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

S – Socorrer. EVALUACIÓN PRIMARIA

En el paciente CONSCIENTE:

- Nos situaremos a su lado.
- Nos Identificaremos.
- Preguntar su nombre.
- Entrevista:
 - O: ¿Qué Ocurrió?
 - P: Antecedentes personales.
 - U: Ultima comida, a qué hora.
 - M: Medicación.
 - A: Alergia.

Valoración Secundaria:

- Constantes.
- Examen de la cabeza a los pies.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

HEMORRAGIAS

•CLASIFICACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS SEGÚN GRAVEDAD:

CLASE 1:

Vo sangre perdido: 750 ml.

Frecuencia cardiaca: Normal <100.

Amplitud del pulso: Fuerte.

Frecuencia respiratoria: Normal 14-20.

Nivel de conciencia: Ansioso.

CLASE 2:

Vo sangre perdido: 750 – 1000ml.

Frecuencia cardiaca: elevada 100-120.

Amplitud del pulso: Débil.

Frecuencia respiratoria: elevada 20-30.

Nivel de conciencia: Intranquilo.

HEMORRAGIAS

•CLASIFICACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS SEGÚN GRAVEDAD:

CLASE 3:

Vo sangre perdido: 1500 ml.

Frecuencia cardiaca: Muy elevada 120-140.

Amplitud del pulso: Muy débil.

Frecuencia respiratoria: Muy elevada 30-35.

Nivel de conciencia: Confuso.

CLASE 4:

Vo sangre perdido: >2000ml.

Frecuencia cardiaca: Muy elevada >140.

Amplitud del pulso: Muy Débil.

Frecuencia respiratoria: Muy elevada >40.

Nivel de conciencia: Letargia.

HEMORRRAGIAS

- **1º AUXILIOS en Hemorragias EXTERNAS:**
 - Presión directa sobre la herida.
 - Elevación de la extremidad afectada.
 - Compresión sobre la arteria ppal. del miembro.
 - Torniquete.

1º AUXILIOS :

Hemorragias EXTERNAS

- **EVALUACIÓN INICIAL:** asegurarse bien de la permeabilidad de la vía aérea (vómito de sangre) y las ctes. de forma periódica.
- Tapar con una manta y elevar las piernas.
- NO dar de beber ni de comer.
- Inmovilizar las fracturas para prevenir que seccionen otros vasos sanguíneos.
- Traslado urgente en posición anti-shock y vigilancia de ctes.

HEMORRRAGIAS

TORNIQUETE:

- ¡ Lo último que hay que hacer!.
- Banda de tela ancha (5 a 8 cm) que rodea la extremidad y comprime la arteria que riega el miembro, dejando sin riego sanguíneo el resto de la extremidad
- No utilizar objetos finos.

HEMORRAGIAS

Precaución del TORNQUETE:

- Colocar un cartel que diga donde ha sido colocado el torniquete y a que hora.
- Trasladar al herido en posición antishock y dar prioridad en su traslado.
- No tapar el torniquete. Que se vea bien.
- No debe ser aflojado por el socorrista.

HERIDAS

1º Auxilios ante una HERIDA LEVE:

- Lavar la herida con agua y jabón.
- Limpiar la herida con una gasa siempre de la zona más contaminada a la menos contaminada. NO USAR ALGODÓN.
- Si existe hemorragia cohibirla (presión).
- Aplicar un antiséptico local (NO ALCOHOL)
- Cubrir la herida con gasas estériles y fijar con vendas, esparadrapo.
- No APLICAR pomadas antibióticas.
- Traslado a un CS si precisa.

HERIDAS

1º Auxilios ante una HERIDA GRAVE:

• **Heridas graves:** Hemorragias que no cesan, se ve el músculo o hueso, afectan a manos o pies, punzantes, con objetos clavados, mordeduras de personas o animales...

• **ACTUACIÓN:**

- Evaluación inicial y secundaria.
- Contener hemorragia como vimos.
- No extraer cuerpos clavados
- No explorar dentro de la herida.
- Cubrir con apósito estéril.
- Enviar a un centro sanitario.
- Ej: amputación de un dedo.

FRACTURAS

TIPOS:

ABIERTAS
CERRADAS

* Síntomas:

- Dolor.
- Deformidad.
- Amaratamiento.
- Impotencia funcional.

FRACTURAS

* Peligro:

- Compresión vascular o nerviosa.

* Síntomas:

- Falta de pulso periférico.
- Falta de relleno capilar.
- Baja T^a.
- No sensibilidad.

INMOVILIZACIÓN

Ventajas:

- Reduce posibilidad de lesiones musculares, nerviosas, vasculares por fragmentos de huesos rotos.
- Reduce el dolor.
- Reduce la posibilidad de shock.
- Aumenta la comodidad del accidentado.
- Tenemos que tener una idea clara de lo que queremos.

QUEMADURAS

Definición:

- Lesión local de los tejidos producida por el calor, en cualquiera de sus formas llegando a provocar su destrucción.
- Trastornos generales, que pueden afectar a órganos y sistemas y a su función.

Clasificación:

- 1º GRADO.
- 2º GRADO.
- 3º GRADO.

QUEMADURAS

Definición:

- Lesión local de los tejidos producida por el calor, en cualquiera de sus formas llegando a provocar su destrucción.
- Trastornos generales, que pueden afectar a órganos y sistemas y a su función.

Clasificación:

- 1º GRADO. Afectan sólo la capa externa de la piel. Causan dolor, enrojecimiento e hinchazón.
- 2º GRADO: afectan ambas, la capa externa y la capa subyacente de la piel. Causan Dolor.
- 3º GRADO: afectan las capas profundas de la piel. No duelen.

QUEMADURAS

Definición:

- Lesión local de los tejidos producida por el calor, en cualquiera de sus formas llegando a provocar su destrucción.
- Trastornos generales, que pueden afectar a órganos y sistemas y a su función.

Clasificación:

- 1º GRADO. Afectan sólo la capa externa de la piel. Causan dolor, enrojecimiento e hinchazón.
- 2º GRADO: afectan ambas, la capa externa y la capa subyacente de la piel. Causan Dolor.
- 3º GRADO: afectan las capas profundas de la piel. No duelen.

QUEMADURAS

•La extensión de una quemadura es determinante para estimar su gravedad. Para calcular el porcentaje de una quemadura con respecto al resto del cuerpo, se usa la **regla del 9** (o **regla de Wallace**).

Wallace en ADULTO:

- Cabeza: 9%.
- Torax: 18%.
- Espalda:18%
- Extremidades Superiores: 9 % (cada una)
- Extremidades Inferiores: 18% (cada una).
- Genitales:1%

QUEMADURAS

Wallace en el NIÑO:

- Cabeza: 18%.
- Torax: 18%.
- Espalda:18%
- Extremidades Superiores: 9 % (cada una)
- Extremidades Inferiores: 13% (cada una).
- Genitales:1%

QUEMADURAS

•PRIMEROS AUXILIOS:

1. Apagar fuego (rodar, no correr, cubrir con mantas).

2. Evaluación inicial.

QUEMADURAS

•PRIMEROS AUXILIOS:

3. Actuar:

- Refrescar agua a chorro ¡no en quemaduras profundas o extensas!.

- Retirar anillos, relojes ...

- Retirar la ropa (solo si no está pegada).

- Lavar la zona con ssf.

- No romper las ampollas, ni aplicar productos.

- Cubrir la zona con gasas estériles ¡Asepsia!

- Cubrir la víctima con una manta.

- No vendar superficies quemadas juntas

¡dedos!

- Prehidratar (solo en ptes. Conscientes y si tarda el equipo medico)

1l. Agua.

1 cucharadita bicarbonato

1 cucharadita de sal

4. Trasladar

ATAQUE EPILÉPTICO

Fases O SÍNTOMAS:

1. Aurea: sensaciones premonitorias de la crisis (alucinaciones olfatorias o visuales, contracciones musculares).
2. Grita, pierde el conocimiento, cae al suelo.
3. Fase tónica: Contracción muscular. Parada respiratoria 10-20 segundos.
4. Fase clónica: Sacudidas, respiración ruidosa, hipersalivación, micción, morder la lengua, golpes en la cabeza...
5. Periodo post-convulsivo: Despierta confuso, amnesia, muy cansado.

¡Cuidado de no confundir CON ATAQUES DE
HISTERIA!

ATAQUE EPILÉPTICO

1º Auxilios:

- ¡ NO SUJETAR A LA VÍCTIMA! Dejar que convulsione.
- Tumbada en el suelo, objeto blando sobre la cabeza.
Retirar sillas, mesas...
- Objeto entre los dientes, nunca meter la mano.
- Control de vía aérea y ctes.
- Aflojar vestiduras.
- Alerta por si vomita. (ladear la cabeza).
- Tras convulsiones: Posición lateral de seguridad (PLS) y traslado.

INFARTO AGUDO DE MOCARDIO (IAM)

Angina de pecho: Transitorio. No lesión.

IAM: Lesión irreversible.

Síntomas:

- Dolor, opresión en el centro del pecho que se irradia a brazo izquierdo, cuello, espalda, mandíbula ...
- náuseas, vómitos
- Normalmente dolor a brazo y hombro izquierdo.
- Arteria coronaria se obstruye totalmente y una parte del corazón queda sin riego.
- Repercusión dependerá del tamaño de esa área.

INFARTO AGUDO DE MOCARDIO (IAM)

Primeros auxilios:

- Permanecer en reposo.
- Mantener en posición semisentado.
- Le ayudaremos a tomar sus medicamentos.
- Si el dolor no calma, acompañarlo a un C.S.
- Vigilar la respiración y pulso frecuentemente.

HIPOGLUCEMIA

- **Definición:** Desequilibrio insulina - azúcar que hace que la célula tenga poca glucosa.
- Síntomas:
 - Ansiedad, sudoración, temblor, taquicardia, hambre, mareos, cefalea, trastornos visuales, letargia, convulsiones, y pérdida de consciencia ...
- **Primeros auxilios:**
 - Consciente y no vomita: darle azúcar, zumo.
 - Inconsciente: traslado urgente en PLS.
 - Si tenemos Glucagon se lo pincharemos.

LIPOTIMIA

- **Definición:** Pérdida de conocimiento de forma breve, superficial y transitoria. (disminuye el flujo cerebral).
- **Causas:** miedo, emociones fuertes, calor, estar de pie mucho tiempo...
- **Sintomas:** mareado, se cae al suelo, piel pálida, frío, sudoroso, pulso rápido y débil.

LIPOTIMIA

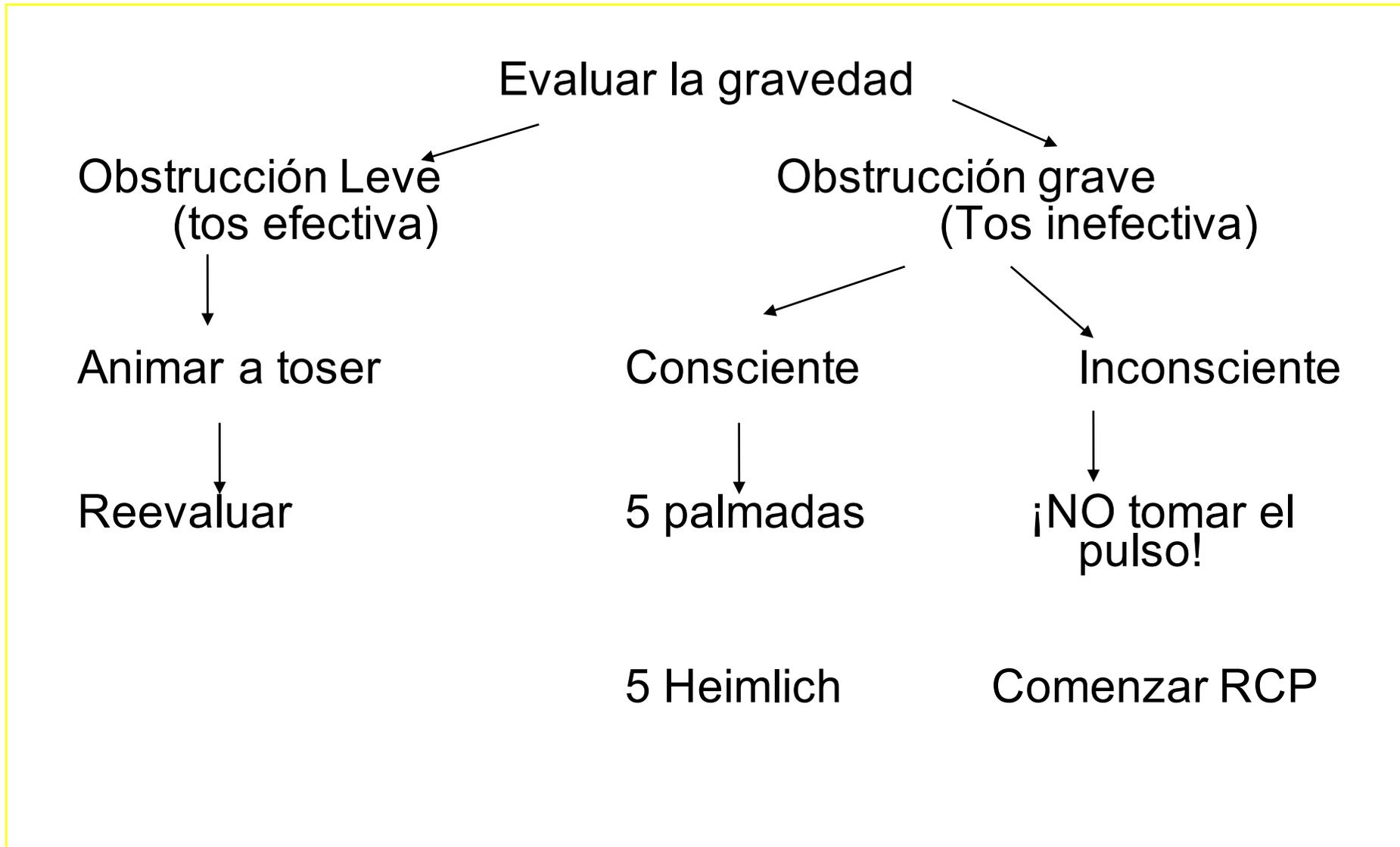
Primeros auxilios:

- Decubito supino elevarle las piernas 45°.
- Permeabilidad de la vía aérea.
- Aflojar la ropa.
- Si vomita PLS.
- Si no recupera: trasladar.

OBSTRUCCION DE LA VÍA AEREA EN EL ADULTO

El sistema respiratorio está capacitado única y exclusivamente para aceptar elementos gaseosos. La introducción en el mismo de cualquier cuerpo sólido o líquido implica la puesta en funcionamiento de los mecanismos de defensa, siendo la tos el más importante. La obstrucción de las vías respiratorias (atragantamiento) impide que la sangre de nuestro organismo reciba el oxígeno necesario para alimentar los tejidos, lo que implicará la muerte de los mismos.

OBSTRUCCION DE LA VÍA AEREA EN EL ADULTO - Primeros auxilios.



BIBLIOGRAFÍA

- Singer AJ, Taira BR, Lee CC. Thermal burns. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2014:chap 63.
- <http://medlineplus.gov/spanish/>
- Yusta, A. (2005). Crisis Convulsivas Concepto Clasificación y Etiología. *Emergencias*, 17, 68-73.
- Salem, C., Pérez, J., Henning, E., Uherek, F., Schults, C., Butte, J. & González, P. (2000). Heridas. Conceptos Generales. *Cuadernos de Cirugía*, 14, 90-99.
- Parra, K., Cortez, S. & Navarro, J. (2009). Obstrucción de la Vía Aérea por Cuerpo Extraño OVACE. *Revista Médico Legal*, 15 (2), 20-26.

TEMA 18. RESONANCIA MAGNÉTICA DE RODILLA

LAURA ARONSON HELLÍN

ÍNDICE

- DEFINICIÓN
- FORMA EN LA QUE SE REALIZA EL EXAMEN
- PREPARACIÓN PARA LA RESONANCIA MAGNÉTICA
- LO QUE SE SIENTE DURANTE LA RM DE RODILLA
- RAZONES POR LA QUE SE REALIZA LA RM DE RODILLA
- SIGNIFICADO DE LOS VALORES ANORMALES DE LA RM DE RODILLA
- RIESGOS

1.DEFINICIÓN

- RM de la rodilla, IRM de la rodilla o resonancia magnética de rodilla es una forma no invasiva de tomar imágenes de la articulación de la rodilla, al igual que de músculos y otros tejidos circundantes.
- A diferencia de las radiografías y la tomografía computarizada (TAC), que utilizan radiación, la resonancia magnética utiliza imanes y ondas de radio potentes. El escáner para la resonancia magnética contiene el imán. El campo magnético producido por una resonancia magnética es aproximadamente 10,000 veces mayor que el de la tierra.

El campo magnético fuerza a los átomos de hidrógeno en el cuerpo a alinearse en una cierta forma (similar a la forma como se mueve la aguja de una brújula cuando uno la sostiene cerca de un imán). Cuando se envían las ondas de radio hacia los átomos de hidrógeno alineados, éstas rebotan y una computadora registra la señal. Los diferentes tipos de tejidos devuelven señales diferentes.

Las imágenes por resonancia magnética solas se denominan cortes y se pueden almacenar en una computadora o imprimir en una película. Un examen produce docenas o algunas veces cientos de imágenes.

2.FORMA EN LA QUE SE REALIZA EL EXAMEN

- Se le solicitará que use una bata de hospital o prendas de vestir sin broches ni cremalleras metálicas (como pantalones de sudadera y una camiseta). Quítese los relojes, las joyas y la cartera. Algunos tipos de metal pueden causar imágenes borrosas.
- Usted se acostará sobre una mesa angosta que se desliza dentro de un escáner en forma de túnel.
- En algunos exámenes se usa un tinte especial (medio de contraste).

·La mayoría de las veces, usted recibirá el tinte a través de una vena (IV) en el brazo o la mano antes del examen. Algunas veces, el tinte se inyecta en una articulación. Este medio de contraste le ayuda al radiólogo a observar ciertas zonas con mayor claridad.

.Durante la resonancia magnética, la persona que opera la máquina lo vigilará desde otro cuarto. El examen casi siempre dura de 30 a 60 minutos, pero puede demorar más tiempo. Puede ser ruidoso. De ser necesario, el técnico puede darle protectores de oídos.

3.PREPARACION PARA LA RM DE RODILLA

- A usted se le puede solicitar no comer ni beber nada durante un período de 4 a 6 horas antes del examen.
- Antes del examen, coménteles al radiólogo si está actualmente recibiendo diálisis, ya que esto puede afectar el hecho de si usted puede o no recibir un medio de contraste intravenoso.
- Si usted sufre de claustrofobia, coménteles al médico antes del examen. Le pueden dar un medicamento para ayudarlo a que esté menos ansioso o puede recomendar una resonancia magnética abierta, en la cual la máquina no esté tan cerca del cuerpo.

Los fuertes campos magnéticos que se crean durante una resonancia magnética pueden interferir con ciertos implantes, particularmente marcapasos. Por lo tanto, las personas con marcapasos cardíacos no pueden someterse a una resonancia magnética y no deben ingresar al área donde se realizan estos procedimientos.

Es posible que a usted no le puedan hacer una resonancia magnética si tiene cualquiera de los siguientes objetos metálicos en su cuerpo:

- Clips para aneurisma cerebral
- Ciertas válvulas cardíacas artificiales
- Implantes en el oído interno (cocleares)
- Articulaciones artificiales recientemente colocadas
- Algunos tipos viejos de stents vasculares

Coméntele al médico si usted tiene uno de estos dispositivos cuando le programen el examen, de manera que se pueda determinar el tipo exacto de metal.

Antes de una resonancia magnética, a las personas que trabajan con láminas de metal o cualquier persona que pueda haber estado expuesta a pequeños fragmentos metálicos se les debe tomar una radiografía del cráneo para verificar si tienen metal en los ojos.

Debido a que la máquina para la resonancia magnética contiene un imán, los objetos que contengan metal, como lapiceros, navajas y anteojos, pueden salir volando a través del cuarto. Esto puede ser peligroso, así que tales elementos no se permiten dentro del área del escáner.

Tampoco se permiten otros objetos metálicos dentro de la sala:

Artículos como joyas, relojes, tarjetas de crédito y audífonos pueden dañarse.

Los prendedores, los ganchos para el cabello, las cremalleras metálicas u otros artículos metálicos similares pueden distorsionar las imágenes.

Las prótesis dentales removibles se deben retirar justo antes del examen

4.LO QUE SE SIENTE DURANTE EL EXAMEN

Una resonancia magnética no causa dolor. Será necesario que permanezca quieto. El movimiento excesivo puede distorsionar las imágenes en la RM y causar errores.

La mesa puede estar dura o fría, pero usted puede solicitar una frazada o una almohada. La máquina produce ruidos sordos o zumbidos fuertes cuando está encendida. Se pueden usar protectores de oídos con el fin de bloquear el ruido.

Un intercomunicador en el cuarto le permite hablar con el operador del escáner en cualquier momento. Asimismo, algunos equipos para resonancia magnética tienen televisores y audífonos especiales para ayudarlo a pasar el tiempo.

No hay un período de recuperación, a menos que le hayan dado un medicamento para relajarlo. Después de una resonancia magnética, usted puede volver a su dieta, actividades y medicamentos normales.

5.RAZONES POR LAS QUE SE REALIZA EL EXAMEN

Puede ordenar este examen si usted tiene:

- Un resultado anormal en una radiografía de la rodilla o en una gammagrafía del hueso
- Una sensación de que su rodilla se está doblando en la articulación
- Acumulación de líquido articular por detrás de la rodilla (quiste de Baker)
- Líquido que se acumula en la articulación de la rodilla
- Infección de la articulación de la rodilla
- Lesión de la rótula
- Dolor de rodilla con fiebre

- Signos de daño al músculo, el cartílago o los ligamentos de la rodilla
- Dolor de rodilla que no mejora con tratamiento
- Inestabilidad de la rodilla

A usted también le pueden hacer este examen para vigilar su progreso después de la cirugía de rodilla.

6.SIGNIFICADO DE LOS VALORES ANORMALES DE RM DE RODILLA

Los resultados dependen de la naturaleza del problema. Los diferentes tipos de tejidos devuelven señales de resonancia magnética también diferentes. Por ejemplo, el tejido sano devuelve una señal ligeramente diferente al tejido canceroso.

- Los resultados anormales puede deberse a:
- Lesión del ligamento cruzado anterior
- Artritis de rodilla
- Necrosis avascular (también llamada osteonecrosis)

- Tumor o cáncer del hueso
- Fractura ósea
- Bursitis de la rodilla
- Acumulación de líquido articular por detrás de la rodilla (quiste de Baker)
- Líquido que se acumula en la articulación de la rodilla
- Infección en el hueso (osteomielitis)
- Inflamación
- Ruptura del cartílago de la rodilla (ruptura de meniscos)
- Lesión del ligamento colateral, lateral o medio
- Daño muscular
- Osteocondritis disecante de la rodilla (una rara afección en la cual no hay flujo de sangre al extremo del hueso de la rodilla)
- Lesión del ligamento cruzado posterior

7.RIESGOS

- La resonancia magnética no contiene radiación. No se ha informado de efectos secundarios a causa de los campos magnéticos y las ondas de radio.
- El tipo de medio de contraste (tinte) que se utiliza más comúnmente es el gadolinio. Este es muy seguro. Las reacciones alérgicas a esta sustancia son infrecuentes. Sin embargo, el gadolinio puede ser dañino para personas con problemas renales que requieran diálisis. Si usted tiene problemas en el riñón, por favor coménteles a su proveedor antes del examen.

- Los fuertes campos magnéticos que se crean durante una resonancia magnética pueden provocar que los marcapasos cardíacos y otros implantes no funcionen igual de bien. También pueden provocar que pequeños pedazos de metal dentro del cuerpo se desplacen o cambie de posición. Por razones de seguridad, por favor no lleve nada que contenga metal al cuarto del escáner.

8.BIBLIOGRAFÍA

- Chalmers PN, Chahal J, Bach BR. Knee diagnosis and decision making. In: Miller MD, Thompson SR, eds. DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2015:chap 92.
- Grainger RG, Thomsen HS, Morcos SK, Koh DM, Roditi G. Medios de contraste intravascular para radiología, CT, y MRI. En: Adam A, Dixon AK, eds. Grainger & Allison's Radiología Diagnóstica: Un libro de texto de Imágenes Médicas. 5th ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 2008:chap 2.
- DeLee JC, Drez D Jr, Miller MD, eds. DeLee y Drez's Ortopédica de Medicina Deportiva. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2009:chap 23.

**TEMA 19. SHOCK ANAFILÁCTICO.
ADRENALINA INTRAMUSCULAR
COMO TRATAMIENTO DE ELECCIÓN**

IVÁN ORTEGA MIRALLES

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **OBJETIVO**
- **METODOLOGÍA**
- **RESULTADOS**
- **CONCLUSIONES**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

Un **shock anafiláctico** es la forma más grave en la que puede manifestarse una reacción alérgica, ya que es potencialmente mortal.

También se le denomina **choque alérgico o anafilaxia**. Se produce como respuesta del organismo a un alérgeno. Activándose el sistema inmunitario ante lo que considera una amenaza.

Las alergias al polen o al pelo no suelen causar Shock Anafiláctico. En cambio sí, las producidas por las **alergias a picaduras, alimentos o a medicamentos**.

Suele producirse inmediatamente después de ponerse en contacto la persona con el alérgeno.

Es una **manifestación exagerada de la reacción alérgica**. Es muy peligroso y puede provocar una parada cardiorrespiratoria en pocos segundos.

Sus **Síntomas Incipientes** son los siguientes: náuseas, dificultad respiratoria, taquicardia, ansiedad, boca seca, ardor o parestesias en la lengua, prurito, erupciones cutáneas, aparición de flictenas, inflamación de los párpados.

Sus **Síntomas Tardíos** son: dilatación de los vasos sanguíneos, acumulación de líquido en los tejidos, bajada de la presión sanguínea, aumento del pulso en un primer momento para desembocar en un descenso brusco, empeoramiento del riego sanguíneo en los órganos y tejidos, pérdida de conocimiento e incluso **evolución mortal**.

OBJETIVO

- Conocer el manejo y uso de la **adrenalina intramuscular**, con la finalidad de enseñar a pacientes y familiares, tanto adultos como niños, a identificar los signos y síntomas indicativos de un shock anafiláctico, para su administración.

METODOLOGÍA

Se ha procedido a una **revisión bibliográfica** de la literatura existente, constituyéndose un tipo de **estudio descriptivo/ narrativo**.

La búsqueda se ha realizado en las siguientes **bases de datos**: Elsevier, Google Académico, Cinahl, Cuiden Plus, Pubmed.

Así como en **sedes webs de referencia**: Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP) y Asociación Española de Personas con Alergia a Alimentos y Látex (AEPNAA).

Los **criterios de inclusión y exclusión** de los artículos para su estudio han sido diversos: idioma (castellano e inglés), texto completo, acceso gratuito, ajuste al tema de estudio.

RESULTADOS

- La sospecha de Shock Anafiláctico debe aparecer cuando se inicia de **forma brusca y rápida un Síndrome progresivo** que afecta a la piel y/ o mucosas y que se acompaña de compromiso respiratorio y/ o circulatorio.
- La **adrenalina** por vía **intramuscular** es el fármaco más eficaz para el tratamiento de la anafilaxia. Es capaz de **prevenir o revertir el broncoespasmo y el colapso cardiovascular**. Su administración de forma precoz mejora el **índice de eficacia y supervivencia**.

RESULTADOS

- En lactantes y niños la **dosis recomendada es 0.01 mg/ kg**, máximo 0.3 mg, pudiéndose repetir cada 15 minutos en caso necesario.

CONCLUSIONES

- Existen **datos epidemiológicos** que nos indican que los **casos de Shock Anafiláctico están aumentando en España: 3.2 y 30 por 100.000 personas/ año.**
- Es imprescindible un **entrenamiento** regular **de pacientes, padres y cuidadores.**

CONCLUSIONES

- Los profesionales sanitarios debemos **conocer** la utilización del sistema de **autoinyección de adrenalina** por vía **intramuscular**.
- Es necesario **educar a los usuarios** para que **identifiquen** de forma temprana los **signos y síntomas** que pueden llevar a una **reacción anafiláctica**.

BIBLIOGRAFÍA

- Mora Santiago MR, Muros Fuentes B, Fernández- Ovies JM, Garrido Fernández R, Blanco Bermejo C, Pérez López S, et al. Tratamiento del Shock Anafiláctico. A propósito de un Caso Clínico. Farm. Hosp. 1999; 23 (2): 131- 133.
- Martínez Fariñas P, González Arévalo A, Martínez Hurtado ED, Chacón M, García del Valle S. Shock Anafiláctico prolongado de 4 días de duración. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2014; 61 (9): 517- 520.
- Martín Bózzola C, Saranz RJ, Lozano A, Cáceres MA, Sarrapigne P, Mariño AI, et al. Actualización de las recomendaciones del tratamiento del Choque Anafiláctico: novedades sobre el uso de la adrenalina. Arch. Argent. Pediatr. 2015; 113 (1): 81- 87.

TEMA 20. SUTURA Y ENFERMERÍA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

**JUAN MANUEL GÓMEZ TORTOSA
ALBERTO RAMÍREZ SÁNCHEZ
SOLANGEL MONTEAGUDO ROJAS**

ÍNDICE

- 1. INTRODUCCIÓN**
- 2. TIPOS DE SUTURA**
- 3. TIPOS DE HILOS DE SUTURA**
- 4. BIBLIOGRAFÍA**

1. INTRODUCCIÓN

La sutura se puede definir como la técnica utilizada para aproximar los bordes de una herida, favoreciendo la cicatrización.

El personal de enfermería en los servicios de urgencias, por lo general, es el encargado de la realización de las suturas en heridas simples, es decir, heridas que no afectan a tejido muscular, ni nervioso o tendinoso y tampoco heridas en la cara.

1. INTRODUCCIÓN

Las intervenciones de enfermería relacionadas con la sutura de heridas son:

✓ 3660 Cuidados de las heridas: controlar las características de la herida; sacar material incrustado, si procede y vendar de forma adecuada.

✓ 3620 Sutura: identificar las alergias a anestésicos, esparadrapo, povidona yodada y/u otras soluciones tópicas; remitir las heridas faciales, profundas, articulares, o potencialmente infectadas a un médico y seleccionar un

1. INTRODUCCIÓN

material de sutura de calibre adecuado entre otras actividades.

✓ 8100 Derivación: realizar una evaluación continuada para determinar la necesidad de la remisión y establecer los cuidados necesarios.

La mayoría de heridas a las que se enfrenta el personal de enfermería en los servicios de urgencias son heridas incisas y heridas inciso-contusas y se suelen localizar en manos y dedos.

1. INTRODUCCIÓN

El personal de enfermería que trabaja en estos servicios de urgencias debe de tener los conocimientos y habilidades suficientes para afrontar este tipo de heridas y así poder evitar posibles complicaciones.

Es necesario, para conseguir los mejores resultados, conocer la fisiología de la cicatrización y todos los factores que puedan afectar.

2. TIPOS DE SUTURA

- **Discontinua Simple:** es uno de los patrones de sutura más utilizados. Es fácil y rápido de realizar. La aguja se introduce la aguja en un lado de la herida y sale por el lado opuesto para después realizar el nudo que queda fuera de la incisión. Este tipo de sutura se debe de evitar en heridas sucias o con mala vascularización.
- **Continua simple:** se utiliza un solo hilo sin cortarlo, un extremo queda fijado por un nudo y continuamos dando puntadas hasta llegar al otro extremo de la herida donde

2. TIPOS DE SUTURA

- realizaremos un nudo de cirujano. el inconveniente que tiene este tipo de sutura es que no se puede retirar en varias veces.
- **En U horizontal o Colchonero:** se comienza como en la discontinua simple, se introduce la aguja en un lado de la herida y sale por el lado opuesto para luego volver al mismo lado donde se empezó, el nudo queda a un lado de la herida. Con este tipo de sutura evitamos la eversión. La sutura en U puede ser horizontal o vertical.

2. TIPOS DE SUTURA

- **Puntos en X o en Cruz:** el comienzo de este patrón es igual a como si estuviéramos realizando una sutura continua simple, pero dando solo dos puntadas, cuando se realiza la segunda puntada se procede al anudado, dibujando el hilo una X sobre la herida.

3. TIPOS DE HILOS DE SUTURA

- **Monofilamento:** estos hilos están fabricados por un solo filamento.
- **Multifilamentos:** fabricados por varios filamentos, normalmente trenzados entre si.
- **Reabsorbibles:** estos pueden ser de colágeno natural (Catgut simple y catgut cromado) o de colágeno sintético (Vicryl y monocryl)

3. TIPOS DE HILOS DE SUTURA

- **No reabsorbibles:** este tipo de hilo tiene que ser retirado una vez producida la cicatrización. Se utiliza en piel y mucosas. Hay tres tipos:
 - ✓ Clase I: son hilos de seda. Muy utilizados por ser fácil de manejar.
 - ✓ Clase II: son hilos de algodón, es un material que prácticamente no se utiliza, ya que han salido al mercado materiales mejores.
 - ✓ Clase III: son hilos de acero inoxidable. Este tipo de hilos se utiliza en suturas de gran resistencia.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. MELÉNDEZ, R. M., GONZÁLEZ, A. V., APONTE, I., & TOMILLO, G. B. R. Suturas de enfermería en las urgencias Hospitalarias.
2. Bulechek, G. M. (2009). *Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC)*. Elsevier Health Sciences.
3. Narváez, P. F., & Mestres, E. E. Manual de Enfermería Quirúrgica.
4. Vallejo, J. C. B. (2007). Técnicas de Sutura en Piel: Punto en X. *INQUIETUDES* n °37, P18-21.

4. BIBLIOGRAFÍA

5. Revollo Patino, K. M., & Tito Ramírez, E. Y. (2011). Tipos de Suturas. *Revista de Actualización Clínica Investiga*, 15, 842.
6. Mireya, R. P., & Ramírez, E. (2011). Tipos de Suturas. *Artigo Revista actualización Clínica Investiga*.
7. Mamani Santos, K. (2011). Hilos de sutura. *Revista de Actualización Clínica Investiga*, 15, 838.

4. BIBLIOGRAFÍA

8. Karolina, M. S. Hilos de Sutura. *Rev. Act. Clin. Med.*
Disponível em: <http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php>.

**TEMA 21.TOXIINFECCIONES
ALIMENTARIAS
DE ORIGEN BACTERIANO**

**MARIA JOSE LIEBANA LIEBANA
MARIA JOSE RUBIO LIEBANA
LAURA RUBIO LIEBANA**

INDICE

1-Elementos de una toxiinfección

a-Agente causal

b-Alimentos

2- Factores o condiciones

a-Temperatura

b-Humedad

c-Tiempo

d-Acidez

3- Medidas de preventivas para evitar toxiinfecciones.

1- ELEMENTOS DE UNA TOXINFECCIÓN

1.a- AGENTE CAUSAL

En la mayoría de toxiinfecciones los agentes causales son bacterias, pero también pueden producirse por otros organismos como protozoos, virus o parásitos.

Las bacterias son células vivas, de forma variable y visible únicamente con el microscopio. Una gran cantidad de ellas son inofensivas e incluso útiles para el hombre, pero hay una pequeña proporción perjudiciales para la salud, son las llamadas bacterias patógenas.

Una bacteria, en condiciones adecuadas, puede dividirse en dos cada 20 o 30 minutos, de forma que puede dar lugar a varios millones en 12 horas.

La mayoría de las bacterias que dan lugar a toxiinfecciones proceden, principalmente del intestino del hombre o de los animales infectados, eliminándose por las heces, otras proceden de la tierra y, otras tienen su origen en infecciones de la piel, de la garganta o de la nariz, eliminándose por la tos o la saliva.

Estos gérmenes pueden llegar a los alimentos por diversas vías:

- Por contacto con alimentos crudos (carne, pescados, cascara de huevos,, verduras, ..) que pueden llevar gérmenes desde su origen, por ejemplo, en los mataderos los gérmenes pueden diseminarse por las canales desde el intestino de animales infectados. Estos gérmenes pueden contaminar otros alimentos directa o indirectamente a través de utensilios, equipos, maquinaria, ropa y manos.
- Por los manipuladores de alimentos, directamente a través de:
 - Las manos que pueden acumular microorganismos procedentes del propio cuerpo (mucosidades, heces...)
 - Al hablar, toser o estornudar sobre los alimentos, se transportan gérmenes en forma de pequeñas gotas que las gotas que las personas expulsan por la boca o la nariz, cayendo en los alimentos
- Por contacto con objetos contaminados, tales como utensilios, mesas, maquinaria, paños, que han sido mal lavados o expuestos a insectos o aire contaminado

- A través del polvo y la tierra, ya que las corrientes de aire o el barrido en seco, transportan gérmenes que pueden depositarse en los alimentos no protegidos.
- Por animales y sobre todo insectos (moscas y cucarachas) y roedores, que pueden haber estado en contacto con excrementos o basuras, transportando gérmenes a alimentos o ser ellos mismos portadores.
- Por el uso de agua no potable en la preparación o lavado de alimentos, o en el lavado de utensilios que vayan a estar en contacto con ellos.

Son muchas las bacterias capaces de contaminar los alimentos y ser causa de enfermedad, las implicadas mas frecuentemente en toxiinfecciones alimentarias son:

SALMONELLA: Es el germen responsable mas frecuente en las infecciones alimentarias. Se localiza en el intestino humano y animal, siendo eliminado por las heces. Pueden existir portadores sanos, transmisores de la enfermedad, pero que no presentan ningún síntoma.

Alimentos implicados: principalmente de origen animal, como huevos y derivados (mayonesas, salsas...), carnes, aves, leche, pescado, también productos de pastelería y verduras.

Síntomas y evolución: Comienza entre 6-48 horas después de la comida, apareciendo náuseas, vómitos, dolor abdominal, dolor de cabeza, diarrea y fiebre. Los síntomas persisten de 1-7 días, pero puede ser fatal para ancianos, niños o enfermos.

Prevención:

- Precauciones sanitarias en mataderos
- Refrigeración rápida y adecuada de los alimentos.
- Higiene personal, con frecuente lavado de manos
- Limpieza de utensilios, maquinaria y superficies.
- Evitar contaminación cruzada por contacto de alimentos crudos con cocinados, y no utilizar huevos sucios o con las cascaras rotas.
- Cocción o tratamiento térmico adecuado.

STAPHILOCOCCUS: Se localiza principalmente en nariz, garganta y lesiones cutáneas de personas y animales, existiendo gran número de portadores sanos. Es la segunda causa de toxiinfecciones alimentarias en los alimentos, después de la salmonelosis.

Se reproduce rápidamente a temperatura ambiente en los alimentos, produciendo la toxina causante de la enfermedad. Esta toxina no se destruye por el calor.

Alimentos implicados: Carnes y productos cárnicos, aves, leche y derivados, salsas y pasteles.

Síntomas y evolución: Comienza entre 1-8 horas después de la ingestión del alimento, con diarrea, náuseas, vómitos agudos, dolor abdominal y cefalea, no suele haber fiebre. Los síntomas se mantienen de 24-48 horas, siendo la mortalidad muy baja.

Prevención:

- Higiene personal. Proteger heridas y limitar al máximo la manipulación del alimento con las manos.
- Refrigeración rápida y adecuada de los alimentos.
- Cocción o tratamiento térmico adecuado.
- Limpieza de utensilios, maquinaria y superficies.

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS: Se localiza esencialmente en el intestino animal y humano, suelo y polvo. Es un germen anaerobio, pudiendo producir una toxina que es sensible a la temperatura. Es un germen esporulado, pudiendo las esporas permanecer activas después de la cocción, germinando fácilmente durante el enfriamiento y causar la enfermedad.

Alimentos implicados: Carnes, aves y derivados, preparados en grandes cantidades.

Síntomas y evolución: Comienza entre 8-22 horas después de la comida, con dolor abdominal, calambres y diarreas, pocas veces vómitos y fiebre. La duración es de 24-48 horas, excepto en personas mayores y niños, en los que puede ser más grave.

Prevención:

- Higiene general de instalaciones, utensilios e higiene de los manipuladores.
- Cocinado adecuado de los trozos de carne grandes y refrigeración rápida posterior.
- Separación entre alimentos crudos y cocinados.

CLOSTRIDIUM BOTULINUM: Se encuentra en el suelo, vegetales, carne y pescado. Es un germen anaerobio y también esporulado. Las esporas sobreviven a la cocción, pero sin embargo, la toxina se destruye por calor.

Alimentos implicados: Principalmente conservas poco ácidas de vegetales, cárnicas y de pescado.

Síntomas y evolución: Comienza entre 18-36 horas después de la comida, con dolor de cabeza y vértigo, trastornos de la visión y de la voz, parálisis progresiva y en ocasiones muerte.

Prevención:

- Adecuada producción de conservas, limpiando meticulosamente los alimentos que se utilizan como materia prima. Evitar la fabricación de conservas caseras.
- Conservación en refrigeración de semiconservas.
- Controles bacteriológicos de productos sometidos a tratamientos de conservación, tales como esterilización, salazón,...

1.b- ALIMENTOS

Los microorganismos productores de las toxiinfecciones son transportados por alimentos o bebidas contaminadas.

Una vez que los microorganismos han contaminado un alimento, es importante que puedan reproducirse, ya que en general es su número el que determina que se produzcan toxiinfecciones. Si el germen encuentra las sustancias que le son necesarias en el alimento, crecerá más fácilmente.

Los alimentos cuya composición favorece la multiplicación microbiana, y por tanto son los que más cuidado requieren, son los alimentos ricos en elementos nutritivos, tales como:

- Alimentos que llevan huevos crudos y se consumen sin tratamiento con calor o con calor insuficiente.
- Carnes de ave que pueden haberse contaminado en su proceso ya que, frecuentemente, su intestino es portador de salmonellas.
- Carnes picadas, que contaminadas de origen o durante el proceso de trituración y preparado, constituyen un buen medio para la multiplicación microbiana.
- Productos de pastelería que incorporan nutrientes como la leche, nata, huevos,...

1.c- PERSONAS SUCEPTIBLES

El huésped o persona infectada es también importante para determinar el tipo de respuesta frente a una toxiinfección.

Esta respuesta es originada por varios factores, como la edad, el estado inmunitario o padecer otras enfermedades, por lo que dos personas que ingieren la misma cantidad de un alimento contaminado pueden presentar una reacción distinta. Así, los niños, ancianos y personas con bajas defensas, están más expuestos a presentar la enfermedad y a que ésta presente complicaciones en su evolución.

2- FACTORES O CONDICIONES ESENCIALES

Una vez que los gérmenes han llegado al alimento se necesitan unas condiciones especiales para que el microorganismo se multiplique en el mismo, estas condiciones son:

2.a- TEMPERATURA: Los gérmenes capaces de producir enfermedades en el hombre crecen de forma óptima a la temperatura del cuerpo humano, es decir, alrededor de 37°C. A medida que las temperaturas se desvían de este óptimo, tanto en más como en menos, la vida del germen se ve dificultada. Al descender la temperatura por debajo de los 4°C los gérmenes dejan de multiplicarse, pero el frío más intenso, como la congelación, no los destruye, sino que paraliza su actividad. Esto es de gran importancia, puesto que nos ayuda a entender que un alimento congelado no es un alimento estéril, y si estuvo contaminado antes de su congelación, algunos gérmenes pueden volver a reproducirse en cuanto se encuentren a temperatura adecuada.

Cuando asciende la temperatura por encima de los 50°C, se dificulta el desarrollo de los microorganismos y por encima de los 65°C la mayoría de los gérmenes patógenos comienzan a disminuir, sobre todo si se mantiene esta temperatura durante cierto tiempo.

A los 100°C la mayoría de los gérmenes patógenos no pueden subsistir durante más de 1-2 minutos; siendo menor el tiempo necesario para destruirlos a medida que aumenta el calor. En este efecto se basan muchas técnicas de conservación de los alimentos.

El calor también destruye algunas toxinas que producen ciertos gérmenes patógenos, así la toxina botulínica se destruye por el calor a 100°C durante 10 minutos. Sin embargo existen toxinas termorresistentes como la producida por los estafilococos.

Existen algunas bacterias que, cuando las condiciones del medio en que se encuentran les son adversas, adquieren formas de resistencia llamadas ESPORAS, permaneciendo en este estado hasta que las condiciones de alimentación, humedad y temperatura son adecuadas para germinar dando bacterias que se multiplican rápidamente en el alimento, ejemplo de esta forma de resistencia es el germen productor del botulismo que es muy resistente al calor.

2.b-HUMEDAD: El agua es imprescindible para la vida, por lo que la humedad favorece el desarrollo de los microorganismos y la desecación lo dificulta. siendo éste

2.c-TIEMPO: Es un elemento importantísimo para la actuación de los restantes factores. En circunstancias óptimas de temperatura y humedad, el número de gérmenes que contenga un alimento puede aumentar tan rápidamente que este puede resultar perjudicial al poco tiempo.

La multiplicación de los gérmenes es tan rápida que en unas horas puede pasar de cifras pequeñas a muchos millones. Si después de esa multiplicación se guarda el alimento en un sitio frío, el crecimiento se detiene, pero el número de gérmenes se mantiene, pudiéndose reanudar la multiplicación si el alimento se recalienta.

2.d-ACIDEZ: Un método antiguo de conservación de alimentos ha consistido en aumentar la acidez de estos, añadiendo ácidos débiles (limón, vinagre,...). El grado de acidez de un alimento es uno de los principales factores que determinan la supervivencia y multiplicación de los

3- MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EVITAR TOXIINFECCIONES

1- Evitar que los alimentos se contaminen.

Para evitar que los alimentos se contaminen es necesario el mantenimiento de buenas prácticas de higiene y de manipulación, en todas las fases posteriores a su origen primario, tales como, preparación, transformación, envasado, almacenamiento, transporte, distribución y venta al consumidor. Aunque en ocasiones los alimentos están contaminados de origen, es más frecuente que esta contaminación se produzca en fases posteriores por un mal manejo o mantenimiento del alimento.

La CONTAMINACION CRUZADA es una de las formas de contaminación de alimentos que más frecuentemente son causa de toxiinfección alimentaria, produciéndose cuando los gérmenes

2-Destruir los gérmenes contenidos en los alimentos.

Los gérmenes pueden estar en los alimentos de origen o, haber sido contaminados durante la manipulación, antes de su consumo. La destrucción de estos gérmenes puede hacerse por diferentes agentes, por ejemplo con el calor que, siendo administrado de forma controlada, destruirá los microorganismos que puedan estar en los productos, evitándose la aparición de una toxiinfección alimentaria

3-Impedir que los gérmenes existentes se multipliquen.

Esta medida ha de tenerse en cuenta tanto con las materias primas y productos intermedios como

BIBLIOGRAFIA

- Agencia Española de Seguridad Alimentaria.
Ministerio de Sanidad y Consumo.

TEMA 22. TRATAMIENTO URGENTE DE LAS FRACTURAS. FRACTURA DE PELVIS, REDUCCIÓN Y OSTEOSÍNTESIS.

**ROSARIO TORAL SIMÓN
JESÚS CARPENA VELANDRINO
PILAR VILLAESCUSA SÁNCHEZ
JESÚS GUIRAO MANZANO**

ÍNDICE

-DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE FRACTURAS.....	3
-MANEJO Y MEDIDAS GENERALES DE URGENCIA....	4
-FRACTURA DE PELVIS.....	5-6.
-BIBLIOGRAFÍA.....	7

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE FRACTURAS.

Definición: la fractura es una pérdida de continuidad del hueso a causa de una fuerza excesiva aplicada sobre él.

Clasificación:

-Según el tipo de fuerza: fracturas directas (la fuerza es violenta y aplicada directamente sobre el hueso produciendo fractura sobre el lugar de impacto) e indirectas (la fuerza es aplicada en un lugar diferente al que se produce la fractura).

-Según la línea de fractura: fractura completa (los dos fragmentos del hueso están separados del todo); fracturas incompletas (la línea de fractura no atraviesa el hueso de parte a parte); fractura subperióstica (cuando se fractura el periostio) y fractura conminuta (existen muchas líneas de fractura porque el hueso se fragmenta).

-Según el estado de la piel: fractura cerrada (el foco de fractura no comunica con el exterior) y abierta (si comunica).

MANEJO Y MEDIDAS GENERALES DE URGENCIA.

- Buscar el foco o focos de fractura.
- Palpar pulsos periféricos comprobando temperatura, calor y movilidad. Compararlos con los del miembro no afectado.
- Buscar lesiones asociadas en piel, nervios, vasos o vísceras. Buscar otras lesiones producidas por el accidente, catástrofe, etc.
- Realizar vendaje compresivo si hay hemorragia importante. Canalización vía/s venosas.
- Reducción de la fractura: mediante maniobras ortopédicas simples de tracción y desplazamiento de ambas partes fracturadas hasta alinearlas correctamente. Una vez hecho esto fijarlas con vendaje, férulas o cualquier utensilio.
- Una vez en el centro asistencial se decidirá la fijación quirúrgica o no según los resultados de las pruebas realizadas.

FRACTURA DE PELVIS.

Los huesos grandes y pesados de la cadera se conocen como la pelvis. Una lesión en los huesos de la pelvis puede ser mortal debido a que estos huesos grandes sirven para proteger órganos internos importantes del cuerpo, un golpe fuerte puede causar una hemorragia interna.

Aunque una lesión grave puede aparecer de inmediato, algunas tardan más tiempo en desarrollarse.

Puesto que una lesión en la pelvis también puede afectar la parte inferior de la columna vertebral, lo mejor es no mover la víctima innecesariamente e inmovilizarla como lesionado de la columna, observando si hay señales de sangrado interno. Controlar también los problemas por posible shock hemorrágico.

El pronóstico es extremadamente grave. Con frecuencia se puede complicar con daño vascular de los gruesos vasos

Ilíacos y obturatrices. Las hemorragias suelen ser masivas. La reducción de los fragmentos desplazados es extremadamente difícil y su inmovilización es, a menudo, imposible con métodos ortopédicos.

Cuando existe un serio compromiso del cotilo lleva implícito el riesgo casi inevitable de una artrosis degenerativa de cadera.

TRATAMIENTO: la indicación quirúrgica se plantea frente a dos circunstancias: hemorragia masiva incontrolable por ruptura de grandes vasos pelvianos y/o desplazamientos extremos de los fragmentos óseos pubianos y/o isquiáticos. La intervención quirúrgica es de gran magnitud, de elevadísimo riesgo, de resultados inciertos y debe ser realizada a veces con carácter de urgencia (hemorragia masiva incontrolable), o a veces en forma muy precoz, antes de los seis primeros días si es que se quiere conseguir la reducción de los fragmentos desplazados. Transcurrido ese plazo suele ser imposible conseguir la movilización y reducción de la fractura.

BIBLIOGRAFÍA

- Servicio Andaluz de Salud. Dirección general de asistencia sanitaria. “Plan Andaluz de urgencias y emergencias”. Edición 2000.
- A. González Trompeta y cols. Enfermería en Atención Especializada. Editorial Olalla.FUDEN.1996.
- Vílchez Lara MJ., Fernández Castillo A., Jiménez Villegas F., Martínez González J., Hermoso Sabio A. Manual de Urgencias. Barcelona. Masson.1999.
- Fractura. Wikipedia. [en línea].[Consulta:20 de Enero de 2018].<<https://es.wikipedia.org/wiki/Fractura>>

TEMA 23. TRIAJE EXTRAHOSPITALARIO BÁSICO

MARÍA DOLORES SALAMANCA BAUTISTA

ANA LÓPEZ CABRERA

MARÍA DE LOS ÁNGELES LEÓN CANALEJO

ÍNDICE

- **TRIAJE TELEFÓNICO.**
- **TRIAJE START.**
- **TRIAJE SHORT.**

TRIAJE TELEFÓNICO.

Tiene el handicap de:

- ✓ “La distancia”, no se puede ver al paciente.
- ✓ Hay que localizar e identificar al sujeto.
- ✓ La asignación de prioridades o niveles de gravedad no es cerrado, puesto que hay una horquilla de tiempo hasta que los recursos activados llegan, por lo que se realizarán nuevos re-triajes.

La dinámica más extendida dentro de los receptores de llamadas de urgencias son:

- - Despacho de llamadas → Llamadas con algoritmos.
- - Regulación médica a demanda → A demanda con algoritmos.
- - Despacho de emergencias y regulación médica de emergencias.
- - Triaje telefónico enfermero.

TRIAJE START *Simple Triage And Rapid Treatment.*

- Destinado a la clasificación de víctimas/ heridos en accidentes de múltiples víctimas y/o catástrofes por parte de personal NO médico.
- Creado para que los primeros intervinientes sanitarios pudieran evaluar en menos de 60 seg. a múltiples víctimas.
- Alta sensibilidad en la detección de heridos graves.
- Sistema bipolar (SI/NO), al que se le adjudica un nivel de prioridad, con cuatro niveles distintos:
 - ROJO: Inmediato, prioridad uno.
 - AMARILLO:Urgente, prioridad dos.
 - VERDE:demorable, prioridad tres.
 - NEGRO: sin prioridad.

Las únicas maniobras salvadoras que se realizan son:

- a) Abrir las vías respiratorias
- b) Cohibir hemorragias
- c) Valorar el nivel de consciencia.

Se diferencia del SHORT en que incorpora:

- FR: mayor o menor 30r.p.m. más allá de si/no.
- Relleno capilar: por encima o debajo 2seg
- Pulso radial: ausente o presente.

Existe un triaje **START modificado**, en el que se añade un nivel más, el naranja:

- Tiene en cuenta el llenado capilar por encima o por debajo de dos segundos.
- Presencia o ausencia de pulso radial (FC de ese pulso distal mayor o menor a 100-120 l.p.m.

TRIAJE SHORT

- Sale caminando
- Habla sin dificultad.
- Obedece órdenes sencillas.
- Respira.
- Taponar hemorragias.

Es un sistema muy sencillo y simple que puede ser aplicado por primeros intervinientes sin formación sanitaria: bomberos, policía, rescatadores...

BIBLIOGRAFÍA

Vicente Molinero A, Muñoz Jacobo S, Pardo Vintanel T, Yañez Rodríguez. Triage in situ extrahospitalario. Semergen. 2011; 37(4): 195-198. [internet] [acceso 2017 dic2] disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=90002697&pident.

Álvarez Leiva C., Macías Seda J., Triage: generalidades. Emergencias y catástrofes. Vol 2. Núm 3. 2001 pp125-133. Acceso día 2 dic 2017 disponible en : <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/triage%20generalidades.pdf>

**TEMA 24. URGENCIAS
TRAUMATOLÓGICAS.
TRAUMATISMO DE TOBILLO**

**SOLANGEL MONTEAGUDO ROJAS
ALBERTO RAMÍREZ SÁNCHEZ
JUAN MANUEL GÓMEZ TORTOSA**

ÍNDICE

• RECUERDO ANATÓMICO.....	
3	
• HISTORIA CLÍNICA.....	4
• MECANISMO LESIONAL.....	5
• EXPLORACIÓN FÍSICA.....	6
• EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA.....	7
• PROYECCIONES RADIOLÓGICAS.....	8
• FRACTURA DE TOBILLO.....	9
• TRATAMIENTO DE LA FRACTURA DE TOBILLO.....	
10	
• INDICACIONES PARA EL PACIENTE.....	9
• RAHABILITACIÓN.....	10
• COMPLICACIONES.....	11
• SEGUIMIENTO.....	12

RECUERDO ANATÓMICO

El tobillo está formado por dos articulaciones, la articulación tibioperoneo-astragalina y la subastragalina.

Los ligamentos de esta región son:

- Ligamento lateral interno: principal elemento de estabilidad del tobillo.
- Ligamento lateral externo, con 3 fascículos: peroneoastragalino anterior, peroneocalcáneo y peroneoastragalino posterior. La mayoría de los esguinces se producen en el ligamento peroneoastragalino anterior.

Los movimientos que permite la articulación tibioperoneo-tarsiana son flexión dorsal y flexión plantar, mientras que la articulación subastragalina permite movimientos de inversión y eversión.

HISTORIA CLÍNICA

Es necesario preguntar al paciente el mecanismo exacto de la lesión así como la sintomatología que presenta.

Es fundamental realizar una correcta anamnesis e historia clínica, haciendo constar los antecedentes personales del paciente.

MECANISMO LESIONAL

Los traumatismos se pueden realizar por torsión, en varo o valgo, que va a producir los esguinces de tobillo y las fracturas maleolares tibial o peroneo.

O se pueden realizar por compresión axial que serían traumatismos indirectos dando lugar a las fracturas del pilón tibial o fracturas del calcáneo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Búsqueda de deformidades y puntos dolorosos en:
 - Cara lateral: maléolo peroneo, ligamento lateral externo.
 - Cara anterior: tibial anterior, cápsula articular, sindesmosis.
 - Cara medial: maléolo tibial interno, ligamento deltoideo.
 - Cara posterior: tendón de Aquiles.
- Peroné proximal.
- Revisar si hay edema, equimosis o hematomas.
- Valoración del arco de movimiento.
- Valorar el estado neurovascular distal a la lesión.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Las radiografías de tobillo se deben solicitar cuando se presente dolor en la región maleolar, además de en cualquiera de los siguientes puntos:

- Punto óseo doloroso en los últimos 6 cm del borde posterior de cualquiera de ambos maléolos.
- Incapacidad de dar 4 pasos.

Para las radiologías de pie se deben solicitar si hay dolor en la región del mediopie más en:

- Punto óseo doloroso en base de 5 metatarsiano.
- Punto óseo doloroso en escafoide.
- Incapacidad de dar 4 pasos.

Los criterios de exclusión son los menores de 18 años, las intoxicaciones, disminución de la sensibilidad y grandes edemas maleolares.

PROYECCIONES RADIOLOGICAS

- Anteroposterior (AP): maléolo externo, os fibulare, apófisis lateral del astrágalo, región sindesmal, maléolo tibial posterior y el maléolo interno.
- Lateral: cabeza y cuello del astrágalo y os trigonum.
- Mortaja (AP con 15° de rotación interna): la distancia de la articulación articular tibioastragalina y peroneoastragalina, y la distancia tibioperonea.

FRACTURA DE TOBILLO

❖ Clasificación de Weber:

- Tipo A o Infrasindesmal: fractura transversal del peroné asociada a fractura vertical de maléolo tibial.
- Tipo B o Transindesmal: fractura a nivel de la sindesmosis. Puede estar asociada a una lesión en el ligamento deltoideo.
- Tipo C o Suprasindesmal: fractura horizontal en el maléolo interno o hay un arrancamiento del ligamento deltoideo.

TRATAMIENTO FRACTURA DE TOBILLO

- Alineamiento inmediato.
- Inmovilización.
- Tratamiento ortopédico con inmovilización con férula de yeso durante 3-4 semanas o un yeso cerrado durante 6 semanas.
- Tratamiento quirúrgico.

ESGUINCE DE TOBILLO

Clasificación:

- Grado I: distensión del ligamento, con dolor perimaleolar.
- Grado II: desgarro parcial del ligamento, con dolor intenso, edema moderado e impotencia funcional.
- Grado III: rotura completa del ligamento con dolor intenso o ausencia de dolor, equimosis y deformidad. Impotencia funcional.

El ligamento afectado más frecuentemente es el ligamento lateral externo.

TRATAMIENTO ESGUINCE DE TOBILLO

- Vendaje funcional.
- Hielo: de 20 a 30 minutos cada 2-3 horas.
- Reposo: no apoyar el pie para caminar o apoyo parcial con muletas.
- Elevación de la pierna.

ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES

❖ Clasificación:

- Parcial.
- Completa.
- Recidivante.

TRATAMIENTO DE LA ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES

- Quirúrgico: en pacientes jóvenes y en caso de recidivas.
- Ortopédico: en pacientes con un primer episodio con rotura parcial.

TIPOS DE ESGUINCES

GRADO I: desgarro parcial de un ligamento. Existe dolor, la impotencia funcional, no existe o es mínima y existe poca tumefacción de la zona. No hay inestabilidad articular.

GRADO II: rotura parcial de un ligamento. Dolor a la palpación de las estructuras lesionadas, Tumefacción debido al edema y equimosis en las primeras 24-48 horas. La impotencia funcional es moderada y existe inestabilidad articular.

GRADO III: rotura completa y pérdida de integridad de un ligamento. Existe tumefacción por el edema y se produce un hematoma inmediato tras el accidente. El dolor es intenso con impotencia funcional total, con imposibilidad de apoyo.

BIBLIOGRAFÍA

- Sous Sánchez JO, Navarro Navarro R, Navarro García R, Brito Ojeda ME, Ruiz Caballero JA. Clasificación de las fracturas de tobillo. *Canarias médica y quirúrgica*. 2011; 9 (25): 49-53.
- Firpo CA. *Manual de ortopedia y traumatología*. 3 ed.; 2010.
- Pérez JE, Hernández E, Mazadiego ME, Mora R, Rangel YM, de la Torre R, Guzman JM, López VM. Guía clínica para la atención del paciente con esguince de tobillo. *Rev Med IMSS*. 2004; 42(5), 437-444.
- Parrón R, Barriga A, Herrera JA, Pajares S, Gómez R, Poveda E. Inmovilización frente a tratamiento funcional en esguinces de tobillo grado III. *Archivos de medicina del deporte*. 2006; 23(111), 10-16.
- Guía clínica para el tratamiento de los esguinces. Junta de Extremadura
- Guía lesiones de tobillo y pie Fisterra.

TEMA 25. VENDAJES

MARÍA ÁLVAREZ FERNÁNDEZ

TERAPIA COMPRESIVA

OBJETIVOS

- Reducir el edema.
- Evitar estasis e hiperpresión.
- Mejorar el retorno venoso.



TTO ÚLCERA VENOSA

- Terapia compresiva.
- Ejercicio.
- Elevación piernas

- SIEMPRE comprobar los pulsos distales.
- Realizarse cuando el edema sea menor.
- Si existe edema importante: Trendelenburg, no vendaje compresivo.
- Favorece el crecimiento de tejido de granulación.
- NUNCA en la úlcera arterial.



TÉCNICA VENDAJE COMPRESIVO

- Obesos o con ICC, postura más confortable para el paciente, evitando ángulos en la femoral o en las ingles.
- Vendaje en sentido ascendente, iniciar en la base de los dedos y cubrir hasta el hueco poplíteo o pliegue inguinal, según se precise.
- Vueltas circulares (mantienen siempre la misma presión).



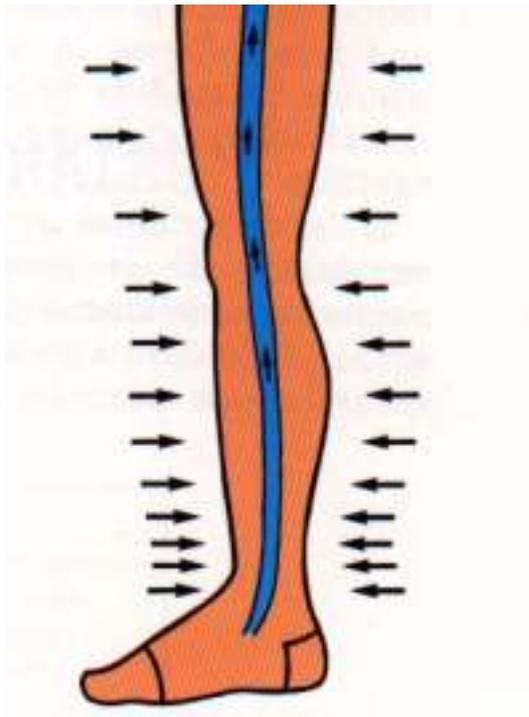
TÉCNICA VENDAJE COMPRESIVO

- En los maleólos, aumentar la presión con algodón o gasa.
- La presión óptima debe ir disminuyendo gradualmente en sentido ascendente, favorece el bombeo de los músculos de la pantorrilla.



MATERIAL VENDAJE COMPRESIVO

- Medias elásticas: diferentes tipos; ligera, media o fuerte. Compresión decreciente (máxima en tobillo y mínima en el muslo). Colocarlas antes de levantarse y quitarlas para ir a dormir.



MATERIAL VENDAJE COMPRESIVO

- Vendas cohesivas: no se pegan a la piel, sus capas se adhieren entre si.
- Vendas adhesivas: se adhieren a la piel.
- Vendas elásticas: venda Crepé. La presión que produce disminuye progresivamente según pasan las horas, por lo que la frecuencia de cambio debería ser diaria o reforzarlo con otra venda.



- (1) De algodón: para proteger piel y prominencias óseas.
- (2) Elástica: de crepê.
- (3) Tubular: cilíndrico.
- (4) Adhesiva: elástico semiblando.
- (5) De Yeso: rígido

TIPOS DE VENDAJES

·Linton/ Proguide:

- Proteger la piel de toda la zona a vendar con vaselina.
- El primer vendaje se realiza con venda de algodón, luego colocar una venda elástica adherente, dando vueltas circulares.



VENDAJES ELÁSTICOS

FUNCIONES

- De sostén: Proteger las estructuras capsulo-ligamentosas.
- Descarga: Aplicación en las estructuras musculotendinosas
- Estabilidad: Evitar que se mueva una articulación lesionada o una epifisiolisis no desplazada.
- Compresión: Ejercer una presión que se opone a la formación de hematomas musculares y eventuales derrames articulares.

TIPOS DE VENDAJES

- Articulares.
- Músculo-tendinosos
- Preventivos: Evitar defectos de postura e inestabilidad crónica.
- Terapéuticos.
- Rehabilitadores.



INDICACIONES

- Esguinces de 1º y 2º grado.
- Tendinitis y tenosinovitis.
- Distensiones musculares.
- Rotura fibrilar parcial.
- Fisuras no desplazadas.



COMPLICACIONES

- Ocultar heridas mal tratadas.
- Excesiva compresión.
- No mantener la constante anatomía y funcionalidad del miembro.
- Arrugas y pliegues.
- Uso incorrecto: edemas de ventana.

TIPOS DE VENDAJE

ESPIGA



CIRCULAR



VUELTA RECURRENTE



SINDACTILIA

- La técnica consiste en la unión de dos dedos, el afectado y el sano contiguo.



ESGUINCE Y CONTUSIÓN MANO



ESGUINCE Y CONTUSIÓN ANTEBRAZO / CODO



VENDAJE EN 8 O TORTUGA



ESGUINCE Y CONTUSION PIE / TOBILLO



ESGUINCE Y CONTUSIÓN RODILLA



**VENDAJES
FUNCIONALES**

- Limitación / contención / inhibición de un movimiento que produce dolor, dejando los demás movimientos libres.



- Articulación en posición funcional.
- Tendones y músculos relajados.



- Anclajes circulares, sin tensión, no cerrar.
- Extremos de las tiras en anclajes.

TEMA 26. VENTAJAS DEL USO DE LA CAPNOGRAFÍA EN URGENCIAS

MIGUEL MESA PÉREZ

ÍNDICE

- **DEFINICIÓN**
- **UTILIDADES CLÍNICAS**
- **VENTAJAS**
- **PAPEL DE ENFERMERÍA**
- **BIBLIOGRAFÍA**

DEFINICIÓN

La capnografía es la medida del dióxido de carbono (CO₂) en la vía aérea de un paciente durante su ciclo respiratorio, es decir, la medición de la presión parcial de CO₂ en el aire espirado. Destaca por ser una técnica de monitorización del intercambio gaseoso no invasiva que nos ofrece información sobre los niveles de producción de CO₂, sobre la perfusión pulmonar y también sobre la ventilación alveolar

Los datos que aporta la capnografía sumados a los obtenidos por otros métodos de monitorización como pueden ser la monitorización no invasiva de la presión arterial, electrocardiografía y pulsioximetría, facilitan una valoración y evaluación adecuadas y próximas al estado real del paciente crítico a nivel metabólico, hemodinámico y respiratorio.

Los capnógrafos son dispositivos que pueden ser usados en pacientes desde neonatos a ancianos, con respiración espontánea o con soporte ventilatorio invasivo y no invasivo. Su carácter no invasivo y tecnología sencilla permite un uso generalizado por parte de los profesionales implicados en la atención del paciente crítico ya que no requiere un elevado grado de entrenamiento en su manejo.

Para evitar errores de comprensión es muy importante conocer la diferencia entre los términos capnometría y capnografía:

- Capnometría: medición del nivel de CO₂ exhalado, el monitor utilizado para ello se conoce como capnómetro y muestra un valor numérico en la pantalla.
- Capnografía: además del valor numérico del CO₂ exhalado por el paciente, ofrece el registro gráfico de la eliminación de dicho CO₂ a tiempo real y la frecuencia respiratoria, el monitor empleado en este caso se llama capnógrafo.

UTILIDADES CLÍNICAS

- Monitorización de la vía aérea
- Intubación endotraqueal
- Intubación esofágica
- Control de la efectividad de los relajantes musculares
- Progresión de la RCP
- Periodos anestésicos
- Estados metabólicos alterados

VENTAJAS

- Incrementa la seguridad y optimiza la VM
- Es una herramienta segura y no invasiva
- Puede prevenir desastres de la ventilación-perfusión

PAPEL DE ENFERMERÍA EN LA CAPNOGRAFÍA

- Conocer el manejo y correcto funcionamiento del equipo.
- Realizar calibraciones cada vez que sea preciso.
- Mantener capacitación permanente.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson CT, Breen PH. Carbon dioxide kinetics and capnography during critical care. *Crit Care*, 4 (2000), pp. 207-15.
- Burton JH, Harrah JD, Germann CA, et al. Does end-tidal carbon dioxide monitoring detect respiratory events prior to current sedation monitoring practices? *Acad Emerg Med*, 13 (2006), pp. 500-4.
- Cheifetz I, Myers TR. Should every mechanically ventilated patient be monitored with capnography from intubation to extubation? *Respir Care*, 52 (2007), pp. 423-38.

TEMA 27. EFECTOS DE LA LOXAPINA INHALADA EN EL MANEJO DE LA AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

**ESTEFANÍA MORÁN SUÁREZ
MARÍA BEGOÑA SUÁREZ CUETOS
LAURA MARTÍN DE LA PUENTE**

ÍNDICE

- 1. INTRODUCCIÓN**
- 2. OBJETIVOS**
- 3. METODOLOGÍA**
- 4. RESULTADOS**
- 5. CONCLUSIONES**
- 6. BIBLIOGRAFÍA**

1. INTRODUCCIÓN

La agitación psicomotriz (AP), es un problema relevante en los pacientes con enfermedad mental, siendo una de las primeras causas de hospitalización.

El tratamiento farmacológico con fórmulas inhaladas es la alternativa más innovadora para el manejo la AP. La loxapina es el primer y único fármaco que se emplea por esta vía para el tratamiento agudo de la agitación, con buenos resultados según varios estudios, aunque existe controversia sobre su efectividad.

2. OBJETIVOS

- Revisar la evidencia disponible sobre el uso de la loxapina inhalada en la AP
- Conocer la farmacología, tolerabilidad y seguridad del fármaco
- Describir el proceso de administración y cuidados del uso del fármaco

3. METODOLOGÍA

Con el fin de localizar la información científica sobre el tema de estudio se realizó una búsqueda bibliográfica informatizada. Las bases de datos utilizadas fueron Cochrane Library Plus,, Pubmed, y el portal de producción científica hispana Dialnet.

La búsqueda se llevó a cabo durante el mes de diciembre de 2017. Como criterios de inclusión fueron seleccionados revisiones sistemáticas (RS) y ensayos clínicos aleatorizados (ECA), de habla inglesa o española y con un recorte temporal de 5 años, con el objetivo de encontrar los artículos más actualizados posibles.

Los descriptores empleados realizando distintas combinaciones entre ellos y utilizando el operador booleano AND fueron: “inhaled loxapine”/”loxapina inhalada”, “loxapina” y “agitation”/”agitación”.

Los resultados de la búsqueda bibliográfica fueron los siguientes:

BASES DE DATOS	MeSH, DeCS y Términos libres	LÍMITES	RESULTADOS
COCHRANE	“loxapina”	<ul style="list-style-type: none"> • RS • Últimos 5 años • Inglés y castellano 	1
PUBMED	“inhaled loxapine” AND “agitation”	<ul style="list-style-type: none"> • ECAs y RS • Últimos 5 años • Inglés y castellano 	12
Dialnet	“loxapina inhalada”	<ul style="list-style-type: none"> • ECAs y RS • Últimos 5 años • Inglés y castellano 	2
TOTAL			15

4. RESULTADOS

Tras el análisis de los documentos obtenidos se realizó una selección de 8 artículos que se adaptan mejor al tema de estudio y los criterios de búsqueda. En cuanto a los resultados más relevante son los siguientes:

- La loxapina es un fármaco antagonista de alta afinidad con receptores dopaminérgicos D2 y serotoninérgicos 5-HT2A. Aunque se considera un antipsicótico típico su perfil farmacológico es similar a los atípicos según varios estudios.
- Es el primer y único fármaco inhalatorio empleado en el tratamiento agudo en casos de agitación psicomotriz.
- El nombre comercial de la loxapina inhalada es Adasuve (®)
- Actualmente se utiliza ampliamente en esta presentación en varios países como EEUU o Francia. En España está autorizada su administración desde 2014.

- Su eficacia ha sido evaluada en el tratamiento de la agitación en pacientes con esquizofrenia y trastorno bipolar.
- Existen publicaciones de series de casos que apuntan que también es bien tolerada y puede ser útil en pacientes con trastornos de la personalidad y patología dual, sin embargo son necesarios más estudios.
- El tiempo medio para alcanzar la concentración máxima en plasma de la loxapina es de 2 minutos, mientras que se precisan entre una y dos horas en las vías intramuscular y oral. En cuanto a la tasa de absorción es mayor que en el caso de la administración intramuscular.
- Tiene una vida media de 6 horas en el organismo, siendo eficaz a los diez minutos de su aplicación.
- La dosis recomendada es de 10 mg cada 24 horas.
- La administración es sencilla, pero requiere del conocimiento del personal de enfermería y de la colaboración del paciente.

- A pesar de que la administración de este fármaco es sencilla, se requiere la colaboración activa por parte del paciente, por lo que se excluyen pacientes que no colaboren en la administración. Debido a esto en casos graves de agitación es difícil su administración, estando más indicado su uso en casos de agitación leve-moderada según varios estudios.
- En cuanto a los efectos adversos descritos la más habitual es el broncoespasmo. Debido a esto actualmente solo está autorizado su uso intrahospitalario. El paciente debe permanecer en observación durante una hora tras la administración. Existen estudios que demuestran que los efectos secundarios en individuos sanos son poco frecuentes.

5. CONCLUSIONES

La loxapina inhalada es la única alternativa frente al tratamiento habitual en el manejo de la agitación psicomotriz. Se trata de un antipsicótico que presenta una vía de administración novedosa de rápida absorción y efecto, suponiendo una alternativa poco costosa a las inyecciones intramusculares.

Los estudios llevados a cabo demuestran buenos resultados en el tratamiento en personas con agitación leve y moderada, ya que se necesita la colaboración del paciente. Dentro del papel de la enfermería es importante conocer la correcta forma de administración y deben tenerse en cuenta sus posibles efectos secundarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. San L, Estrada G, Oudovenko N, Vieta E. Rationale and design of the PLACID study: a randomised trial comparing the efficacy and safety of inhaled loxapine versus IM aripiprazole in acutely agitated patients with schizophrenia or bipolar disorder. *BMC Psychiatry*. 2017 Apr 4;17(1):126.
2. de Berardis D et al. The Role of Inhaled Loxapine in the Treatment of Acute Agitation in Patients with Psychiatric Disorders: A Clinical Review. *Int J Mol Sci*. 2017 Feb 8;18(2).
3. Pollack CV Jr. Inhaled loxapine for the urgent treatment of acute agitation associated with schizophrenia or bipolar disorder. *Curr Med Res Opin*. 2016 Jul;32(7):1253-60.

6. BIBLIOGRAFÍA

4. Siwek M. Inhaled loxapine: A novel treatment for agitation in psychotic disorders. *Psychiatr Pol.* 2014 Sep-Oct;48(5):917-30
5. Keating GM. Loxapine inhalation powder: a review of its use in the acute treatment of agitation in patients with bipolar disorder or schizophrenia. *CNS Drugs.* 2013 Jun;27(6):479-89.
6. Armando Cester-Martínez, José Antonio Cortés-Ramas, Diego Borraz-Clares, Marta Pellicer-Gayarre. Nuevo abordaje farmacológico en la agitación psicomotriz en pacientes psiquiátricos tratados en el medio extrahospitalario. A propósito de 14 casos. *Emergencias* 2017;29:182-184

TEMA 28. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS PUNCIÓNES VENOSAS EN PACIENTES ANTICOAGULADOS

CAROLINA ALEJO IBAÑEZ

ÍNDICE

PALABRAS CLAVE

RESUMEN

OBJETIVO

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

CONCLUSIÓN

BIBLIOGRAFIA

PALABRAS CLAVE

Anticoagulación

Extracción

Cuidados

Seguridad

RESUMEN

Cada vez es más frecuente encontrarnos durante nuestra jornada laboral pacientes en tratamiento con anticoagulantes, ya que estos fármacos tienen múltiples indicaciones.

Actualmente en España 1 de cada 20 habitantes está siendo tratado con estos fármacos, la mayoría por tiempo indefinido.

La técnica de punción venosa consiste en la inserción de una aguja hueca en la luz de una vena, preferiblemente de la extremidad superior, en la zona de flexión del codo, donde las venas (basílica, mediana y cefálica) son más accesibles y fijas.

Elegir adecuadamente un sistema de acceso venoso que procure una extracción de sangre segura es de gran importancia en cualquier servicio hospitalario.

Los anticoagulantes retrasan el tiempo de coagulación de la sangre, interfiriendo con mecanismos medidos por la vitamina K, provocando alteraciones en la coagulación.

Enfermería ha desempeñado un papel fundamental en el sistema sanitario, y tiene la obligación moral y legal de actualizar sus conocimientos por su compromiso con la seguridad de los pacientes y la calidad asistencial de sus técnicas y cuidados.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio ha sido poder identificar los factores que influyen y se relacionan con la aparición de hematomas u otras lesiones relacionadas con el tratamiento de anticoagulantes, con el fin de disminuir su presencia y aumentar la seguridad en la técnica de extracción sanguínea en los pacientes que siguen estos tratamientos

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en un centro hospitalario de la provincia de Barcelona, realizando un total de 353 extracciones de sangre en pacientes en tratamiento con anticoagulante, en un período de 3 meses.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años en tratamiento con anticoagulante, ya sea oral (acenocumarol y warfarina) o inyectados (heparina).

Se diseñó un registro, teniendo en cuenta los factores que influyen en la aparición de hematomas:

- Método de compresión (flexión o extensión de las extremidades superiores)
- Diámetro del sistema de punción elegido (calibre agujas)
- Sistema elegido de punción (via, jeringa, vacutainer o palomita)

A los pacientes se les realizaba la extracción de forma habitual. Al acabar la técnica, se le explicaba el estudio y se les pedía consentimiento para participar.

A las 24h post-extracción venosa se realizó un seguimiento a los pacientes de estudio, para averiguar si había aparecido o no hematoma.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos determinaron el método y factores más favorables para disminuir el riesgo de aparición de hematomas u otras lesiones hemáticas en los pacientes de estudio, y la cuantificación final mostró el porcentaje de pacientes que presentó hematomas según los distintos factores y métodos utilizados:

1. Método de compresión:

flexión EESS: 35%, extensión EESS: 23%

2. Sistema de punción: jeringa 20%, vacutainer: 62%, palomita: 23%

3. Tiempo de presión ejercida en la zona de punción:

a) De 0 a 2 minutos: 72%

b) De 2 a 5 minutos: 53%

c) De 5 a 10 minutos: 33%

d) Más de 10 minutos: 12%

CONCLUSIONES

La seguridad del paciente es una prioridad en la asistencia sanitaria.

La incorporación de estrategias orientadas a la obtención de prácticas más seguras nos ha permitido mejorar los resultados y satisfacción de nuestros pacientes anticoagulados.

La proliferación de estudios de este tipo facilitan la toma de decisiones y la elección de sistemas de trabajo, dirigidos a la mejora de los cuidados de enfermería, redundando positivamente en la calidad y prestación de servicios sanitarios.

BIBLIOGRAFÍA

- Matilla Navarro MS et al. ¿Qué saben los pacientes con anticoagulantes orales sobre su tratamiento? Metas de Enferm may 2012; 15(4): 14-20
- Romero Ruiz et al. Una experiencia de Enfermería de Práctica Avanzada en pacientes con anticoagulación oral. Metas de Enferm oct 2011; 14(8): 75-78
- E Pedro J et al. Eficacia de dos métodos de compresión en la aparición de hematomas post-extracciones sanguíneas. Enferm Clin. 2002; 12:15 vol. 12 núm 01.

**TEMA 29. TRATAMIENTOS
CONVENCIONALES Y NO
CONVENCIONALES EN ÚLCERAS
POR PRESIÓN. ESTUDIO DE CASO.
PARTE III: METODOLOGÍA Y
RESULTADOS.**

CRISTINA TUDELA BLAYA

INDICE

METODOLOGÍA

- **DISEÑO**
- **SUJETO DE ESTUDIO**
- **AMBITO Y PERIODO DE ESTUDIO**

PROCEDIMIENTO Y RECOGIDA DE INFORMACIÓN

- **FUENTE DE INFORMACIÓN**
- **PROCESAMIENTO DE DATOS**

RESULTADOS

- **DESCRIPCIÓN DEL CASO**
- **VALORACIÓN DEL CASO**
- **DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA**
- **COMPLICACIONES POTENCIALES**

INDICE

JUSTIFICACIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

- **JUSTIFICACIÓN DE LA COMPLICACIÓN POTENCIAL**

PLANIFICACIÓN ENFERMERA

- **PLANIFICACIÓN DEL DIAGNÓSTICO PRINCIPAL**
- **PLANIFICACIÓN DE LA COMPLICACIÓN POTENCIAL**

EJECUCIÓN

EVALUACIÓN

EVALUACIÓN DEL DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

EVALUACIÓN DE LA COMPLICACIÓN POTENCIAL

CONCLUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA

METODOLOGÍA

Diseño.

Investigación cualitativa, tipo estudio de caso. Caso único.

Sujeto del estudio.

Paciente de 68 años diagnosticada de Alzheimer, que a consecuencia del deterioro cognitivo y de la inmovilidad prolongada, presentaba una úlcera por presión en el sacro de Grado III.

Ámbito y Periodo del estudio.

El estudio ha sido realizado en la Residencia Geriátrica “La Purísima” de Totana, durante el periodo comprendido desde el 4 de Noviembre hasta el 22 de Diciembre de 2013.

La valoración de enfermería.

La historia clínica de la paciente.

El examen físico de la paciente.

PROCEDIMIENTO Y RECOGIDA DE INFORMACIÓN

- Fuente de información.

Como fuente de información hemos utilizado los siguientes instrumentos:

La observación directa.

La revisión de la evidencia científica se ha realizado en base a las siguientes bases de datos: PubMed, Elsevier, Dialnet, Scielo, Cochrane, Cuiden y Medline. Utilizando los siguientes descriptores: úlcera por presión, apósitos oclusivos, apósitos hidrocoloidales, apósitos biológicos, nurse, enfermería práctica.

También han sido revisados libros publicados destinados a enfermería, protocolos, guías de práctica clínica y revistas especializadas.

En tercer lugar se realizó la revisión de la evidencia científica en las bases de datos y documentos anteriormente mencionados.

En cuanto a los límites de búsqueda no se aplicó ningún límite según lenguas. Sin embargo se limitó la búsqueda según grupos de edad, en éste caso población anciana e inmovilizada con úlceras por presión.

- Procesamiento de los datos.

Los datos han sido analizados y organizados en base a la metodología enfermera. Tras la valoración de la paciente en base a los once patrones funcionales de Marjory Gordon ³⁷, se procedió a la selección del diagnóstico principal utilizando la taxonomía NANDA³⁸ y los problemas de colaboración de Medline³⁹. Se elaboró una red de razonamiento mediante el “MODELO AREA” gestado por Dr. Pesut ⁴⁰.

Una vez que seleccionamos el diagnóstico y la complicación potencial principal, se procedió a establecer los criterios de resultados (NOC) ⁴¹ e intervenciones y actividades (NIC) ⁴². Y finalmente, se realizaron las actividades de enfermería. Después, se realizó una evaluación en base a los criterios de resultado establecidos en el plan de cuidados, con la intención de investigar la efectividad de las intervenciones realizadas.

RESULTADOS

- Descripción del caso.

Se trata de una mujer de 68 años diagnosticada de Alzheimer, ingresada desde Agosto de 2013 en la Residencia Geriátrica “La Purísima” de Totana.

El motivo de ingreso es la imposibilidad que tienen sus hijos de cuidarla, debido a la incompatibilidad de horario laboral para llevar a cabo las actividades de cuidado.

El diagnóstico médico es enfermedad de Alzheimer. GDS 5 (Moderado-grave).

Antecedentes personales: No presenta alergias conocidas, ni hipertensión, ni diabetes, no dislipemia, ni EPOC, ni cardiopatía.

Exploración física: Peso: 53 Kg. Mide: 1,50 m.
IMC: 23,56 Kg/m².

La T.A. es 126/62 mmHg. F.C. 78 lpm. F.R.20 rpm.
Saturación: 95% oxígeno.

La temperatura corporal axilar es 36,5° C.

La residente presenta incontinencia urinaria de tipo funcional e incontinencia fecal debido a la enfermedad. Lleva pañales a consecuencia de ello.

Presenta deterioro de la memoria de inicio insidioso, evolucionando de forma progresiva. Ocasionalmente presenta falsos reconocimientos, desorientación temporal y espacial. Sufre cuadros confusionales.

Presenta una úlcera por presión en la zona del sacro. Dolor leve cuando se le realiza la cura. Presenta deterioro de la movilidad física a consecuencia de la enfermedad. Va en silla de ruedas.

Pruebas complementarias: TAC craneal. Presenta atrofia corticosubcortical. Analítica sanguínea: Protocolo de demencias normal salvo B12.

Tratamiento farmacológico:

Nolotil 20 mg. 1 comprimido si dolor. Vía oral. Fármaco analgésico y antipirético.

Abilify 10 mg. 1 comprimido por la mañana. Vía oral. Fármaco antipsicótico.

Prometax 9,5 mg. 1 parche por la mañana cada 24 horas. Vía transdérmica. Fármaco anticolinérgico indicado para pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Quetiapina 100 mg. ½ comprimido por la mañana, tarde y noche. Vía oral. Es un medicamento antipsicótico.

Tratamiento de enfermería: cura de úlcera, control del dolor, control de cambios posturales, toma de la medicación y control de signos vitales.

- Valoración del caso.

Esta valoración ha sido realizada mediante los once patrones funcionales de Marjory Gordon ³⁷.

Patrón 1. Percepción de salud-manejo de la salud.

Edad: 68 años.

Sexo: mujer.

Padece enfermedad de Alzheimer.

Motivo de ingreso: imposibilidad que tienen sus hijos de cuidarla, debido a la incompatibilidad de horario laboral para llevar a cabo las actividades de cuidado.

Higiene personal buena.

Higiene bucal, de pies y del vestido buena.

Presenta dependencia en autocuidados.

Dependencia para bañarse, debido a que no se acuerda dónde está el baño debido a la enfermedad que padece, y en ocasiones a lavarse de forma satisfactoria el cuerpo.

Dependencia para vestirse, debido a la enfermedad que padece y a la incapacidad para mantener el aspecto a un nivel satisfactorio por sí misma.

Actualmente no ha manifestado conductas de riesgo para su salud.

No ha sufrido ninguna caída hasta la fecha.

No presenta alergias conocidas, ni es diabética ni hipertensa ni sufre EPOC ni cardiopatías.

No es consciente de su enfermedad.

Tratamiento farmacológico:

Nolotil 20 mg. 1 comprimido si dolor. Vía oral.

Abilify 10 mg. 1 comprimido por la mañana. Vía oral.

Quetiapina 100 mg. ½ comprimido por la mañana, tarde y noche. Vía oral.

Fue operada de apendicectomía hace 40 años.

Tratamiento de enfermería: cura de úlcera, control del dolor, control de cambios posturales, toma de la medicación y control de signos vitales.

Patrón 2. Patrón nutricional metabólico.

Peso: 53 Kg.

Talla: 1,50 m.

IMC: 23,56 Kg/m². Según la OMS.

La temperatura corporal axilar es 36,5° C.

Presenta una úlcera por presión en el sacro. Grado III.

La úlcera se encuentra macerada.

Dimensiones de la úlcera: 0,8x0,5x0,3
Ancho/largo/profundidad.

Úlcera sustancialmente comprometida.

La úlcera presenta una leve necrosis.

Escala EMINA. Puntuación: 8 (Riesgo alto)

Sigue una dieta tradicional normal.

Come ella sola sin necesidad de ayuda.

Masticación normal, deglución normal.

Estado nutricional adecuado.

Test Mininutritional Assesment. Test de Cribaje.

Puntuación total: 12 (estado nutricional normal).

Ingesta de líquidos: un litro y medio de agua al día.

No presenta alergias alimentarias.

No presenta sonda nasogástrica ni PEG.

No lleva prótesis dentales.

No presenta náuseas ni vómitos.

Patrón 3. Eliminación.

Presenta incontinencia vesical de tipo funcional, debido a que se desorienta y no se acuerda dónde está el baño.

Presenta incontinencia fecal debido a la enfermedad.

Lleva pañal a consecuencia de ello.

Coloración y olor de la orina normal.

Número de deposiciones al día: 1 o 2 veces al día.

Consistencia de las heces normal, coloración normal.

Patrón de defecación adecuado.

No estreñimiento ni diarrea ni impactación fecal.

No presenta dolor asociado a la eliminación.

Olor corporal normal.

No sondaje vesical ni ostomía.

Patrón 4. Actividad-ejercicio.

La T.A. es 126/62 mmHg.

F.C. 78 lpm.

F.R.20 rpm.

Saturación: 95% oxígeno.

Presenta un deterioro de la movilidad física debido a la enfermedad.

La residente presenta inestabilidad postural y descoordinación de movimientos al andar.

Va en silla de ruedas a consecuencia de ello.

No dolor asociado al movimiento.

Test de Barthel. Puntuación: 20 (dependencia grave).

Estado respiratorio normal.

No disnea ni expectoración ni hemoptisis.

No oxigenoterapia. No tratamiento con aerosoles.

Patrón 5. Sueño descanso.

No presenta insomnio debido a la medicación.

Duerme 9 horas al día. Siesta de 30 minutos.

No somnolencia diurna ni nocturna.

Hora de inicio del sueño a las 22 horas.

No problema interrupción del sueño ni para conciliar el sueño.

No se levanta cansada.

No presenta sonambulismo.

Patrón 6. Cognitivo perceptual.

Presenta dolor leve solo cuando le realizamos la cura de la úlcera. A veces utiliza el medicamento analgésico para controlar el dolor.

Presenta deterioro de la memoria debido a la incapacidad para recordar acontecimientos.

Ocasionalmente presenta falsos reconocimientos, desorientación temporal y espacial.

Sufre cuadros confusionales.

Test Minimental State Examination de Folstein.
Puntuación: 10 (demencia)

Escala GDS 5 (estadio moderado grave)

Test de Pfeiffer. Puntuación: 6 (moderado deterioro cognitivo).

No hay delirios ni alucinaciones visuales ni auditivas.

No presenta trastornos del lenguaje. Lenguaje espontáneo y fluidez normal.

No presenta problemas de visión ni auditivas.

No presenta problemas para expresar ideas.

No lleva prótesis auditivas ni visuales.

No presenta problemas táctiles ni olfativos ni del gusto.

No presenta agitación debido a la medicación.

Patrón 7. Autopercepción – autoconcepto.

No manifiesta problemas de autoestima.

Ni verbalizaciones autonegativas.

No presenta problemas de imagen corporal.

No manifiesta angustia, ni ansiedad.

No verbaliza expresiones de inutilidad ni de tristeza.

Patrón 8. Rol / Relaciones

Presenta un claro deterioro de la interacción social debido a la enfermedad.

Las relaciones sociales son disfuncionales, debido a que son incoherentes.

Tiene dos hijos.

El hijo mayor la visita todos los días a la hora de la cena.

El hijo menor la visita todos los fines de semana con su familia.

Tiene buena relación con sus hijos y sus hijos con ella.

Existe apoyo familiar.

Cuestionario APGAR familiar. Puntuación: 8
(normofuncional).

Se ha adaptado a no ver a sus hijos durante el día.

Marido fallecido.

No manifiesta duelo hacia su marido ni conductas de tristeza.

Patrón 9. Sexual reproductivo

Tiene dos hijos.

No presenta alteraciones postmenopáusicas.

Ni sequedad vaginal ni sangrado vaginal postmenopáusico.

Manifiesta haber estado satisfecha con sus relaciones sexuales.

Patrón 10. Adaptación tolerancia al estrés.

No presenta estrés.

Se encuentra relajada debido a la medicación.

No presenta problemas de afrontamiento con su enfermedad debido a que no es consciente de ello.

Existe ayuda familiar en caso de un posible estrés de la residente.

Patrón 11. Valores- creencias.

Manifiesta que la religión es importante en su vida.

La religión le ayuda en sus problemas.

No hay oposición familiar a las prácticas religiosas.

Manifiesta tener valores humanos positivos.

Actitud ante la vida y la muerte positiva.

- Diagnósticos de enfermería.

Para los diagnósticos de enfermería nos basamos en la Taxonomía NANDA INTERNACIONAL 2009-2011 ³⁸.

Patrón percepción de salud-manejo salud.

(00108) Déficit de autocuidado: baño r/c deterioro cognitivo m/p incapacidad para acceder al cuarto de baño, incapacidad para lavarse el cuerpo.

Dominio 4: Actividad/reposo

Clase 5: Autocuidado

Definición: Deterioro de la habilidad de la persona para realizar o completar por sí misma las actividades de baño/higiene.

(00109) Déficit de autocuidado: vestido r/c deterioro cognitivo m/p incapacidad para mantener el aspecto a un nivel satisfactorio.

Dominio 4: Actividad/reposo

Clase 5: Autocuidado

Definición: Deterioro de la capacidad de la persona para realizar o completar por sí misma las actividades de vestido y arreglo personal.

(00155) Riesgo de caídas r/c disminución del estado mental, deterioro de la movilidad física.

Dominio 11: Seguridad/protección

Clase 2: Lesión física

Definición: Aumento de la susceptibilidad a las caídas que pueden causar daño físico.

Patrón 2. Patrón nutricional metabólico.

(00046) Deterioro de la integridad cutánea r/c inmovilización física m/p destrucción de las capas de la piel.

Dominio 11: Seguridad/protección

Clase 2: Lesión física

Definición: Alteración de la epidermis y/o dermis.

(00004) Riesgo de infección r/c destrucción tisular

Dominio 11: Seguridad/protección

Clase 1: Infección

Definición: Aumento del riesgo de ser invadido por organismos patógenos.

Patrón 3. Eliminación.

(00020) Incontinencia urinaria funcional r/c deterioro de la cognición m/p pérdida de orina antes de llegar al inodoro.

Dominio 3: Eliminación e intercambio

Clase 1: Función urinaria

Definición: Incapacidad de una persona, normalmente continente, para llegar al inodoro a tiempo de evitar la pérdida involuntaria de orina.

(00014) Incontinencia fecal r/c deterioro cognitivo m/p
goteo constante de heces blandas

Dominio 3: Eliminación e intercambio

Clase 2: Función gastrointestinal

Definición: Cambio en el hábito de eliminación fecal normal caracterizado por la emisión involuntaria de heces.

Patrón 4. Actividad-ejercicio.

(00085) Deterioro de la movilidad física r/c deterioro cognitivo m/p inestabilidad postural, movimientos descoordinados

Dominio 4: Actividad/reposo

Clase 2: Actividad/ejercicio

Definición: Limitación del movimiento físico independiente, intencionado del cuerpo o de una o más extremidades.

(00088) Deterioro de la ambulaci3n r/c deterioro cognitivo m/p deterioro de la habilidad para caminar las distancias requeridas

Dominio 4: Actividad/reposo

Clase 2: Actividad/ejercicio

Definici3n: Limitaci3n del movimiento independientemente a pie en el entorno

Patr3n 6. Cognitivo perceptual.

(00132) Dolor agudo r/c agentes lesivos (p.ej./ biol3gicos, qu3micos, f3sicos, psicol3gicos) m/p informe verbal de dolor.

Dominio 12: Confort

Clase 1: Confort f3sico

Definici3n: Experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesi3n tisular real o potencial o descrita en tales t3rminos.

Inicio súbito o lento de cualquier intensidad de leve a grave con un final anticipado o previsible y una duración inferior a 6 meses.

(00131) Deterioro de la memoria r/c trastornos neurológicos m/p incapacidad para recordar acontecimientos.

Dominio 5: Percepción/cognición

Clase 4: Cognición

Definición: Incapacidad para recordar o recuperar parcelas de información o habilidades conductuales.

(00127) Síndrome de deterioro en la interpretación del entorno r/c demencia m/p desorientación constante, estados confusionales crónicos.

Dominio 5: Percepción/cognición

Clase 2: Orientación

Definición: Falta constante de orientación respecto a las personas, el espacio, el tiempo o las circunstancias, durante más de 3-6 meses, que requiere un entorno protector.

(00129) Confusión crónica r/c Enfermedad de Alzheimer m/p deterioro cognitivo progresivo.

Dominio 5: Percepción/cognición

Clase 4: Cognición

Definición: Deterioro irreversible, de larga duración y/o progresivo del intelecto y de la personalidad, caracterizado por disminución de la capacidad para interpretar los estímulos ambientales; reducción de la capacidad para los procesos de pensamiento intelectuales, manifestado por trastornos de la memoria, de la orientación y de la conducta.

Patrón 8. Rol / Relaciones

(00052) Deterioro de la interacción social r/c alteración de los procesos de pensamiento m/p interacción disfuncional con los demás.

Dominio 7: Rol/relaciones

Clase 3: Desempeño del rol

Definición: Cantidad insuficiente o excesiva o cualitativamente ineficaz de intercambio social.

- Complicaciones potenciales.

Problemas de Colaboración: Enfermedad de Alzheimer.

Para saber las complicaciones potenciales que podrían darse, hemos utilizado Medline Plus ³⁹.

C.P. Pérdida del funcionamiento muscular que imposibilita mover las articulaciones

C.P. Úlceras de cúbito

C.P Otras complicaciones relacionadas con la inmovilidad

C.P. Caídas y fracturas

C.P. Desnutrición y deshidratación

C.P. Pérdida de la capacidad para desemeñarse o cuidarse

C.P. Pérdida de la capacidad para interactuar.

JUSTIFICACIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Mi diagnóstico principal es (00046) Deterioro de la integridad cutánea r/c inmovilización física m/p destrucción de las capas de la piel.

En cuanto a la evidencia científica encontrada sobre el diagnóstico principal, un artículo científico demuestra la eficacia del uso de apósitos hidrocoloides fortalecen la aparición de tejido epitelial, favoreciendo la cicatrización de la herida abierta. Además absorben gran cantidad de exudado y protegen contra microorganismos patógenos.

El uso de cambios posturales también favorece la epitelización de la herida ⁴³.

Un artículo científico evidenció la superioridad del apósito en formato triangular en la cicatrización de una úlcera por presión en la localización sacra, en comparación con el hidrocoloide oval. El hidrocoloide triangular se adapta mejor a esa región, y consecuentemente presenta mejores resultados en la cicatrización. Dicho artículo científico también evidencia la efectividad de los apósitos hidrocoloides frente a los de gasa ⁴⁴.

Otro artículo científico establece que el uso de la miel en úlceras por presión, mejora la granulación y epitelización, reduce los exudados, favorece la esterilización de las heridas, tiene actividades antiinflamatorias y antioxidantes que la hacen propensa para su uso en cura de heridas, consigue una rápida eliminación del olor de la heridas acelera la cicatrización de la úlcera ⁴⁵.

Descartando el (00046) Deterioro de la integridad cutánea r/c inmovilización física m/p destrucción de las capas de la piel, se podrá resolver el (00132) Dolor agudo r/c agentes lesivos (p.ej./ biológicos, químicos, físicos, psicológicos) m/p informe verbal de dolor. Utilizando mecanismos de aparición de tejido epitelial podemos disminuir el dolor debido a que regenerando la úlcera eliminamos por tanto el dolor. Según un artículo científico, las técnicas de relajación y musicoterapia resultan ser efectivas para el tratamiento del dolor. Para ello enfermería puede realizar actividades de control del dolor utilizando dichas técnicas.

Descartando igualmente el (00046) Deterioro de la integridad cutánea r/c inmovilización física m/p destrucción de las capas de la piel, se podrá resolver el (00004) Riesgo de infección r/c destrucción tisular.

Utilizando técnicas de regeneración cutánea en la herida abierta podemos reducir el riesgo de infección. Según un artículo científico, una buena limpieza con suero salino isotónico y el desbridamiento puede prevenir una infección. El uso de antisépticos tópicos los cuales son productos citotóxicos está contraindicado. En el caso de que la úlcera esté infectada se recomienda iniciar cura con antibiótico tópico (sulfadiacina argéntica, metro-nidazol) o con apósito de plata con malla de carbón activado ⁴⁶.

- *Justificación de la Complicación potencial.*

Mi complicación potencial principal es la pérdida del funcionamiento muscular que imposibilita mover las articulaciones. Es la complicación potencial que más influye sobre las demás. Según un artículo científico, someter al paciente a programas de entrenamiento físico planificado, contribuye a mejorar la capacidad funcional de los múltiples sistemas orgánicos.

Los programas de ejercicio pueden evitar la aparición de úlceras y disminución de las caídas.

Otro estudio científico estableció el beneficio en enfermos de Alzheimer, la realización de ejercicio moderado diario, demuestra ser beneficioso para retrasar la enfermedad de Alzheimer. La actividad física aeróbica puede retrasar el declive funcional y cognitivo ⁴⁷.

Debido al protocolo del centro la complicación potencial principal la desarrolla en su totalidad la fisioterapeuta. Siguiendo el protocolo del centro, enfermería trata el dolor asociado a la úlcera que padece la residente, y dicho problema es el que voy a tratar en dicho plan de cuidados.

Descartando la complicación potencial principal se podrá descartar la posibilidad de aparición de nuevas úlceras de cúbito. La realización de terapias de ejercicios evitará la posible creación de otras úlceras por presión. Según un artículo científico, el 95% de las úlceras por presión son prevenibles.

Dicho artículo establece la efectividad de los cambios posturales, la elevación de los talones, la hidratación de la piel, mantener la piel limpia y seca, no utilizar agua demasiado caliente debido a que reseca la piel resultan ser efectivos para la aparición de nuevas úlceras. Dicho estudio también establece la eficacia de la cocamidopropilbetaína (Protex Jabón) que es un derivado del coco, evita los efectos adversos del jabón, ya que no daña el manto ácido de la piel, no produce resequedad, y no altera la acidez de la piel ⁴⁸.

Descartando la complicación potencial principal también se descartaran otras complicaciones relacionadas con la inmovilidad como puede ser el dolor. Según un estudio científico establece las técnicas de relajación como medio efectivo para disminuir y controlar el dolor.

Mi trabajo con la complicación potencial se trata del control del dolor, basándome en un artículo científico, que establece que los ancianos son más sensibles a los medicamentos en general, y en concreto con los medicamentos para paliar el dolor como la meperidina, que causa más reacciones adversas que un tratamiento sin fármacos, someter al paciente a técnicas de relajación y evitar en medida de lo posible no someterlo a tratamientos farmacológicos, ya que los ancianos son más sensibles a fármacos analgésicos y éstos provocan en ellos más reacciones adversas ⁴⁹.

Descartando la complicación potencial principal también descartaré el riesgo de caídas y fracturas. Según otro estudio científico establece la efectividad de medidas preventivas como puede ser prevenir los riesgos ambientales, promover el ejercicio físico para aumentar la fuerza muscular y el equilibrio, detectar y cuidar los problemas en los pies y recomendar una dieta rica en calcio son factores prevenibles para evitar las caídas.

Descartando la complicación potencial principal también se descartará la pérdida de la capacidad para desemeñarse o cuidarse. Realizando terapias rehabilitadoras del sistema musculoesquelético podremos mejorar el funcionamiento en los ancianos que padecen Alzheimer en cuanto al desarrollo de las actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Según un artículo científico, establecer terapias para rehabilitar el deterioro cognitivo en ancianos que sufren Alzheimer resultan ser eficaces para la realización de las Actividades Básicas de la Vida Diaria ⁵⁰. Descartando la complicación potencial pérdida de la capacidad para desemeñarse o cuidarse, también descartaré la posible desnutrición y deshidratación. Pudiendo trabajar con el anciano la capacidad para realizar las actividades cotidianas podremos evitar que esté desnutrido y deshidratado pudiendo hacer él las actividades para paliar la desnutrición y deshidratación por sí solo.

Según un artículo científico, los suplementos nutricionales pueden aumentar el aporte de energía en las personas con demencia en residencias, y pueden detener el declive del estado cognitivo. Pueden a su vez promover el peso corporal y mejorar el estado nutricional y las medidas antropométricas en los ancianos con demencia ⁵¹.

Otro artículo científico de la revista *Best practice*, indica que aplicándose protocolos para la rehidratación oral pueden prevenir una posible deshidratación en pacientes ancianos susceptibles a sufrir una posible deshidratación. También establece que la evaluación del estado mental está inversamente relacionada con el nivel de deshidratación de los pacientes, y que aplicando técnicas de evaluación se puede conseguir evaluar el riesgo de sufrirlas. Para evaluar el nivel de deshidratación podemos medirlo mediante la densidad de la orina es el método más fiable para averiguar los posibles síntomas ⁵².

PLANIFICACIÓN ENFERMERA

- *Planificación del Diagnóstico principal.*

Dado que mi diagnóstico principal es:

(00046) Deterioro de la integridad cutánea r/c inmovilización física m/p destrucción de las capas de la piel.

Dominio 11: Seguridad/protección

Clase 2: Lesión física

Definición: Alteración de la epidermis y/o dermis.

Resultados NOC ⁴¹:

Objetivos NOC del diagnóstico principal:

(1103) Curación de la herida: por segunda intención.

Dominio: Salud fisiológica (II)

Clase: Integridad tisular(L)

Definición: Magnitud de regeneración de células y tejidos en una herida abierta.

- *Planificación de la complicación potencial*

Mi complicación potencial es la pérdida del funcionamiento muscular que imposibilita mover las articulaciones.

Objetivo NOC de la Complicación potencial.

(1605) Control del dolor

Dominio: Conocimiento y conducta de salud (IV)

Clase: Conducta de salud (Q)

Definición: Acciones personales para controlar el dolor

Intervenciones NIC ⁴².

Intervenciones NIC del diagnóstico principal:

(1103) Curación de la herida: por segunda intención.

Dominio: Salud fisiológica (II)

Clase: Integridad tisular(L)

Definición: Magnitud de regeneración de células y tejidos en una herida abierta.

(3520) Cuidados de las úlceras por presión.

Definición: Facilitar la curación de úlceras por presión.

Actividades:

Describir las características de la úlcera a intervalos regulares, incluyendo tamaño (longitud, anchura y profundidad), estadio (I-IV), posición, exudación, granulación o tejido necrótico y epitelización.

Intervenciones NIC de la Complicación potencial.

Mi complicación potencial es la pérdida del funcionamiento muscular que imposibilita mover las articulaciones.

(1400) Manejo del dolor

Definición: Alivio del dolor o disminución del dolor a un nivel de tolerancia que sea aceptable para el paciente.

Actividades:

Enseñar el uso de técnicas no farmacológicas (retroalimentación, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, hipnosis, relajación capacidad de imaginación guiada, musicoterapia, distracción, terapia de juegos, terapia de actividad, acupresión, aplicación de calor/frío y masajes) antes, después y, si fuera posible, durante las actividades dolorosas; antes de que se produzca el dolor o de que aumente, y junto con las otras medidas de alivio del dolor.

EJECUCIÓN

La ejecución la he realizado en base a diez días que es el tiempo en que apliqué los conocimientos a la técnica.

Primer día por la mañana.

En virtud del presente estudio de investigación llevado a cabo con la paciente, la úlcera se encuentra en un Estadío II en la zona del sacro. Presenta unas dimensiones de 0,8x0,5x0,3 ancho/largo/profundidad. Se encuentra macerada.

Primeramente, siguiendo el protocolo del centro procedimos a preparar la medicación para el Alzheimer de la paciente. Hoy no le corresponde registrar y realizar el control de signos vitales, así pues procedimos a curarle la úlcera.

Al estar completamente macerada, procedimos en primer lugar a lavarle la herida con suero fisiológico salino. Después la secamos. A continuación, preparamos el material de la cura. Preparamos en un apósito llamado "Algisite" que es un apósito absorbente para eliminar el exceso de humedad de la úlcera unos polvos llamados "Catrux" que son polvos de colágeno para favorecer la cicatrización de la úlcera y procedimos a administrárselo. Calentamos al "baño maría" miel, y a temperatura ambiente la introducimos en una jeringa de 10 ml. y la administramos a la úlcera. Seguidamente, ocluimos la úlcera con un apósito oclusivo hidrocoloide en forma triangular que evita la maceración. Procedemos al desbridamiento cortante de la necrosis con el set de curas.

La residente manifestaba dolor leve al realizarle la cura, así pues procedí a evitar que tomara el analgésico para el dolor y enseñarle técnicas de relajación. Para ello le mencioné que insuflara lentamente aire y lo soltara lentamente. Le mencioné que pensara en otras cosas instaurándole medidas de despistaje. Estableció una leve mejoría al no manifestar signos evidentes de dolor.

Procedimos a instaurarle y a registrar cambios posturales de cúbito derecho y de cúbito izquierdo para evitar presiones en la úlcera.

Segundo día por la mañana.

Primeramente procedimos a evaluar la úlcera. Para ello destapamos la herida de sus apósitos y procedimos a examinarla. La úlcera mantiene las mismas dimensiones que el primer día. Seguía estando macerada pero sin signos de infección. De igual forma procedimos a preparar la medicación a la residente.

Registramos que se le administrara un colchón antiescaras. Procedimos a observar y controlar que se le habían administrado cambios posturales en los anteriores turnos.

Procedimos a curarle la herida, limpiándola con suero fisiológico y posteriormente secándola. Seguía estando macerada, aplicamos la misma técnica que el anterior día, cortamos un trozo de “algesite” administrándole “Catix” para que regenerara la piel de la herida. Calentamos al “baño maría” miel y a temperatura ambiente la administramos con una jeringa de 10 ml. en la úlcera. Al mismo tiempo procedí como el día anterior a establecer la técnica de control del dolor, consistente en respirar profundo y que pensara en otras cosas. No se le administró el analgésico. Tercer día por la mañana.

Procedimos a administrarle la medicación para el Alzheimer como en anteriores días. Hoy le tocaba control de tensión y procedí a tomársela, siendo 127/68 mmHg.

Controlamos que se le hubieran realizado cambios posturales, y que se le hubiera puesto el colchón antiescaras. Así lo hicieron las auxiliares de enfermería.

Procedimos a destapar el apósito de la herida. Las dimensiones eran las mismas y la maceración se había atenuado, presentaba signos de maceración pero más leves que el día anterior. Procedemos a realizarle el desbridamiento cortante de la necrosis.

Lavamos la herida con suero fisiológico y la secamos. Procedimos a calentar al baño maría miel, y una vez a temperatura ambiente procedimos introducirla en una jeringa de diez mililitros y a aplicarla sobre la úlcera. Ocluimos la úlcera con un apósito en forma de triángulo hidrocoloide. Y utilicé las técnicas de control del dolor al mismo tiempo que la cura.

Eché al apósito “algesite” el “Catrix”, y ocluimos la úlcera con un apósito absorbente.

Cuarto día por la mañana.

Procedimos a preparar la medicación de la residente para la hora del desayuno. La residente come y toma las pastillas ella sólo. Supervisamos que se las administre ella sola.

Procedimos a destaparle la herida, seguía estando con las mismas dimensiones y menos macerada que el día anterior. No hay existencia de tejido epitelial pero se nota una mejoría en la úlcera. Procedimos como en el día anterior a lavarle la úlcera con suero fisiológico, y secarla, realizando técnicas de relajación y despistaje. Administramos el “Algesite” (apósito que absorbe el exceso de humedad) con “Catrix” (polvos para favorecer la cicatrización), aplicamos como el día anterior con una jeringa de 10 ml miel con el procedimiento anteriormente descrito, y ocluimos con un apósito en forma triangular que absorbe el exceso de exudado.

Quinto día por la mañana.

Procedimos a prepara la medicación de la residente. Hoy le tocaba control de glucemia, pero aunque la paciente no sea diabética a todos los residentes se les realiza habitualmente control de glucemia.

Las dimensiones de la úlcera son iguales. Para nuestra sorpresa, no había signos de exudado. Procedimos a lavarle la herida con suero fisiológico y después la secamos. Procedimos a prepara el material utilizando “Intrasite” (apósito hidrogel) con “Catix” (polvos que favorecen la cicatrización). Puesto que la úlcera no estaba macerada pero corría el riesgo de estar excesivamente seca. Aplicamos como días anteriores con una jeringa de 10 ml miel, con el procedimiento anteriormente descrito.

Procedimos a ocluirlo con un apósito denominado “Allevyn” que es un apósito que absorbe el exceso de exudado y mantiene la úlcera en un estado satisfactorio y adecuado. Utilicé técnicas de relajación para el control del dolor de la residente. Procedimos a controlar si se le habían administrado cambios posturales.

Sexto día por la mañana.

Procedimos a prepara la medicación para el Alzheimer de la residente.

Destapamos los apósitos de la úlcera, no hay signos de necrosis ni de maceración. Se encontraba con las mismas dimensiones que el día anterior. Procedimos a lavarle la úlcera con suero fisiológico y a secársela, utilizando técnicas de relajación. Procedemos a realizarle el desbridamiento cortante de la necrosis. Para prevenir la existencia de tejido seco utilizamos como el día anterior “Intrasite” impregnado en “Catrix”, miel en jeringa de 10 ml. y encima el “Allevyn” oclusivo.

Procedimos a revisar el control de cambios posturales de la residente.

Séptimo día por la mañana.

Procedimos a preparar la medicación para el Alzheimer de la residente.

Destapamos los apósitos y observamos la existencia de tejido de granulación. Comenzaba a cicatrizar la herida. Utilizamos la misma técnica que el anterior día, pues observamos una mejoría en la úlcera. No había signos de necrosis al igual que el anterior día. Utilizamos técnicas de relajación Procedimos a revisar el control de cambios posturales.

Octavo día por la mañana.

Procedimos a preparar la medicación de la residente. Destapamos los apósitos y observamos que las dimensiones de la úlcera estaban cambiando a mejor.

Había existencia de tejido de granulación, no hay signos de necrosis. Las dimensiones de la herida son: 0,7x0,4x0,2 ancho/largo/profundidad.

Utilizamos como en el anterior día, técnicas de control de dolor notando una mejoría de la residente. Limpiamos la úlcera y utilizamos los mismos recursos materiales que el día anterior (“Intrasite” apósito hidrocoloide, “Catrrix” polvos cicatrizantes, y “Allevyn” apósito oclusivo que absorbe el exudado).

Procedimos a realizar el control de cambios posturales y a registrar la evolución de la herida.

Noveno día por la mañana.

Procedimos a preparar la medicación para el Alzheimer de la residente. No administramos como en días anteriores el analgésico. Destapamos la herida y las dimensiones seguían siendo que en anterior día. Con igual tejido de granulación.

No había presencia de necrosis ni de secreción serosa desde el primer día al actual. Procedimos a curarle como en el anterior día. Utilizamos técnicas de control del dolor. Controlamos los registros de cambios posturales. Décimo día por la mañana.

Procedimos a administrar la medicación para el Alzheimer a la residente.

Destapamos los apósitos y observamos más tejido de granulación, las dimensiones son: 0,6x0,4x0,2 ancho/largo/profundidad. Sin embargo observamos signos de escasa maceración. No signos de necrosis ni secreción serosa. Limpiamos la herida con suero fisiológico y la secamos, utilizamos técnicas de control del dolor. Preparamos el material utilizando “Catix” polvos cicatrizantes, con “Algesite” apósito para absolver el exceso de exudado, con un “Allevyn” apósito oclusivo que absorbe el exudado. Procedimos a realizar el control de cambios posturales y a registrar la evolución de la úlcera.

EVALUACIÓN

- *Evaluación del diagnóstico principal*

El diagnóstico en la planificación de cuidados es:

(00046) Deterioro de la integridad cutánea r/c inmovilización física m/p destrucción de las capas de la piel.

Dominio 11: Seguridad/protección

Clase 2: Lesión física

Definición: Alteración de la epidermis y/o dermis.

Objetivo NOC del Diagnóstico principal:

(1103) Curación de la herida: por segunda intención.

Dominio: Salud fisiológica (II)

Clase: Integridad tisular(L)

Definición: Magnitud de regeneración de células y tejidos en una herida abierta.

Objetivo alcanzado.

Cada uno de los objetivos se ha realizado satisfactoriamente. Se han resuelto levemente los problemas existentes en la úlcera, pues las dimensiones de la úlcera disminuyeron y observé signos escasos al final en la úlcera. No se observaron signos de secreción serosa ni necrosis. Al final, se observaron mejoría en la úlcera.

La paciente muestra mejoría tras la realización de técnicas de relajación y despistaje cuando le realizábamos la cura de la úlcera.

Se ha demostrado la efectividad de la técnica puesto que muestra mejoría de la paciente.

- *Evaluación de la Complicación potencial.*

Mi complicación potencial es la pérdida del funcionamiento muscular que imposibilita mover las articulaciones.

Objetivo NOC

(1605) Control del dolor

Dominio: Conocimiento y conducta de salud (IV)

Clase: Conducta de salud (Q)

Definición: Acciones personales para controlar el dolor
Objetivo conseguido.

CONCLUSIÓN

Según la evidencia científica aportada en dicho trabajo con respecto al control del dolor durante la cura de la úlcera y aplicando las técnicas de control de maceración de la úlcera, evitando signos de necrosis y secreción serosa para que no surjan, así como el control de cambios posturales y aplicando un colchón antiescaras, se observó mejoría en la úlcera fomentando la cicatrización mediante el tejido epitelial con los recursos materiales para paliar los signos.

El uso de técnicas de relajación y despistaje con la residente se demostró una mejoría, evitando así la administración de analgesia prescrita si la paciente manifestaba dolor.

Según la evidencia aportada en dicho trabajo y los efectos perjudiciales que pueden ocasionar a la población anciana al ser personas más sensibles a los fármacos, usando técnicas que enfermería tiene a su disposición pude demostrar eficacia en nuestras intervenciones

En definitiva, ambos objetivos han sido conseguidos demorando así el estado en el que se encontraba la residente.

Se ha alcanzado el objetivo indicado, con las medidas de soporte establecidas para su mejora.

BIBLIOGRAFÍA

37. Gordon, M. Manual de Diagnósticos Enfermeros. 11^a Edición. McGraw-Hill Madrid 2007.

38. Herdmann HT. NANDA-I. Diagnósticos enfermeros, definiciones y clasificación 2009-2010. 8.^a Edición. Barcelona: Elsevier 2010.

39. Mal de Alzheimer. [Internet]. Bethesda. MedlinePlus; [acceso 10 de Abril de 2015]. Temas de salud. [4 pantallas aprox]. Disponible en:

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000760.htm>

40. Pesut DJ & Herman J. Clinical reasoning: The art and science of critical and creative thinking. Albany, NY. Delmar Publishers 1999.

41. Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de resultados de enfermería (NOC), 4.^a Edición. Barcelona: Elsevier Mosby 2009.

42. Bulechek G.M., Butcher H.K., Dochterman J.M. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC), 4.^a Edición. Barcelona: Elsevier Mosby 2009.

