VI Lecciones en Urgencias y Emergencias

Sociedad Científica Española de Formación Sanitaria

Octubre 2019

SOCIFOSA

Urgencias y emergencias: Hospitalarias, Extrahospitalarias y Domiciliarias

Edición Octubre 2019

Autores y compiladores de la obra:

Fernández López, Antonio José.

Moreno Alfaro, Manuel.

Fernández López, Miguel.

De Prados González, Cristina

Sociedad Científica Española de Formación Sanitaria (SOCIFOSA)

Fecha publicación: 03/Octubre/2019.

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

El contenido de esta publicación se presenta como un servicio a las profesiones sanitarias, reflejando las opiniones, investigaciones, textos, ilustraciones e iconografía propios de los atores y facilitados por ellos mismos bajo su exclusiva responsabilidad; no asumiendo la editorial ni SOCIFOSA ninguna responsabilidad derivada de la inclusión de las mismas en dicha obra.

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

ISBN: 978-84-120275-8-7

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

Producción editorial por SOCIFOSA.

Email: Contacto@cienciasanitaria.es // **WEB:** https://cienciasanitaria.es/

ÍNDICE DE CAPÍTULOS
TOMO I

- Tema 1. **ÚLCERAS POR PRESIÓN Y TUMORALES: CUIDADOS DE ENFERMERÍA.**
- ***CARMEN AMALIA CASTAÑO NORIEGA***
- Tema 2. **CUIDADOS BÁSICOS DE ENFERMERÍA EN HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL.**
- ***RAMÓN ORTEGA TORTOSA, SONIA LUIS ARGANDOÑA***
- Tema 3. **TRATAMIENTO DE URGENCIA DE LA HIPOGLUCEMIA POR PARTE DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA.**
- ***RAMÓN ORTEGA TORTOSA, SONIA LUIS ARGANDOÑA***
- Tema 4. **LA SEGURIDAD EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO TRAS UN CASO DE RIESGO BIOLÓGICO PARTICULAR.**
- ***ROGER DANIEL PLASENCIA MEDINA***
- Tema 5. **FISIOTERAPIA EN BRONQUIOLITIS.**
- ***GUILLERMO JOSE PARCERO IGLESIAS***
- Tema 6. **URGENCIAS EN HEMATOLOGÍA.**
- ***SUSANA MARTIN LORENTE***
- Tema 7. **PROTOCOLO CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA URGENTE(CEU).**
- ***MONTSERRAT PIÑERA MATA***
- Tema 8. **COLOCACIÓN DE PACIENTES EN EL SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO DE URGENCIAS.**
- ***ANDREA SAN MARTIN GONZALEZ***
- Tema 9. **PRIMEROS CUIDADOS EN RECIEN NACIDOS.**
- ***ANA VIOR LÓPEZ , ESTEFANÍA BELLÓN DEL PEÑO***
- Tema 10. **EL RECICLAJE DENTRO DEL SISTEMA DE SALUD.**
- ***CELESTINA GARCÍA-JOVE GONZÁLEZ, BIBIANA NUÑO PÉREZ, SILVIA MARIA PRIETO FERNÁNDEZ, TANIA PRIETO FERNÁNDEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 11. **URGENCIAS Y EMERGENCIAS: EL SHOCK.**
- ***REBECA LÓPEZ HEVIA, TAMARA LÓPEZ HEVIA***
- Tema 12. **ENFERMEDAD DE LYME.**
- ***ROSA MARGARITA BARROS PURRIÑOS, SUSANA PIERNAVIEJA MIGUEL***
- Tema 13. **TRANSPORTE SANITARIO.**
- ***EVA QUIRÓS FERNÁNDEZ***
- Tema 14. **LA GESTIÓN DE LA COMUNICACIÓN EN EL CONTEXTO DE LAS URGENCIAS Y EMERGENCIAS SANITARIAS.**
- ***CRISTINA CABEZUELO VECINA***
- Tema 15. **CUIDADOS DEL TCAE Y CELADOR ANTE LA HEMATURIA EN URGENCIAS.**
- ***ANABEL DÍAZ MARTÍNEZ, MONTSERRAT DÍAZ MARTINEZ, JESICA MARA LOPEZ POLA, ARANZAZU RODRÍGUEZ POLA***
- Tema 16. **LA BRONCOASPIRACIÓN EN BEBÉS.**
- ***MARÍA ROSA RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ***
- Tema 17. **NOVEDADES Y APLICACIÓN DE LA NUEVA LEY DE PROTECCIÓN DE DATOS Y GARANTÍA DE DERECHOS DIGITALES EN EL ÁMBITO LABORAL DEL PERSONAL CELADOR Y AUXILIAR ADMINISTRATIVO DE GESTIÓN Y SERVICIOS SANITARIOS**
- ***JOSÉ ALBERTO DE LA ROZ LLANO, PATRICIA VILLAMIL GARCÍA, ROSA MARÍA LÓPEZ COSMEA***
- Tema 18. **INTOLERANCIAS ALIMENTARIAS: DIFERENCIAS, CLASIFICACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.**
- ***AIDA GIL VECINO, BEATRIZ FERNÁNDEZ CARMONA, RUTH BOUSOÑO VIZCAÍNO, MARÍA AURORA GUTÍERREZ GARCÍA***
- Tema 19. **HIPERTENSION ARTERIAL EN URGENCIAS DE PEDIATRIA.**
- ***NAZARET TEJEDOR SARALEGUI***
- Tema 20. **FUNCIÓN RENAL.**
- ***MARIA DOLORES MORENO GARCIA, MARIA ELENA AGUILERA MESEGUER, NOELIA MANRIQUE GONZALEZ, LIDIA RODRIGUEZ LOPEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 21. **PROTOCOLO DE ATENCIÓN DE URGENCIA Y TRASLADO DE PERSONAS CON POSIBILIDAD DE ENFERMEDAD MENTAL.**
- ***FRANCISCO JAVIER CASAMAYOR FERNÁNDEZ, MARTA RIVERA GONZÁLEZ***
- Tema 22. **SHOCK ANAFILÁCTICO.**
- ***LEONOR FERNÁNDEZ GUTIÉRREZ***
- Tema 23. **URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS: TRASTORNO DEPRESIVO.**
- ***LEONOR FERNÁNDEZ GUTIÉRREZ***
- Tema 24. **URGENCIAS Y EMERGENCIAS PRIMEROS AUXILIOS.**
- ***ROSA MARIA GARCIA PEREZ , JULIA MENENDEZ FERNANDEZ***
- Tema 25. **SANGRE OCULTA EN HECES Y SCREENING COLORRECTAL.**
- ***MARÍA ELENA AGUILERA MESEGUER, MARÍA DOLORES MORENO GARCÍA, NOELIA MANRIQUE GONZÁLEZ, LIDIA RODRÍGUEZ LÓPEZ***
- Tema 26. **TERAPIA ANTIMICROBIANA EN ENFERMEDAD PERIODONTAL.**
- ***NOELIA MANRIQUE GONZÁLEZ, LIDIA RODRIGUEZ LÓPEZ, MARIA DOLORES MORENO GARCÍA, MARIA ELENA AGUILERA MESEGUER***
- Tema 27. **URGENCIAS EN CUIDADOS PALIATIVOS.**
- ***ANA ISABEL ROZADA GUTIERREZ***
- Tema 28. **URGENCIAS PSIQUIATRICAS.**
- ***LAUDELINO ROZADA GUTIEREZ***
- Tema 29. **TRATAMIENTO FISIOTERAPEUTICO DEL MAREO CERVICOGÉNICO.**
- ***ANAÏS NAVARRO ALONSO, SARA BERMEJO SANDÍN***
- Tema 30. **VIOLENCIA DE GÉNERO EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS.**
- ***CELESTINA GARCÍA-JOVE GONZÁLEZ, BIBIANA NUÑO PÉREZ, SILVIA MARIA PRIETO FERNÁNDEZ, TANIA PRIETO FERNÁNDEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 31. **ATENCIÓN Y CUIDADOS EN EL PACIENTE ANCIANO CON FRACTURA DE CADERA.**
- ***NURIA HUERTA GONZÁLEZ***
- Tema 32. **CÓDIGO ICTUS EN EL SERVICIO DE SALUD DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS.**
- ***LUCÍA MERA MARTÍNEZ, BELÉN BLANCO GUTIÉRREZ, REBECA RODRÍGUEZ ECHEVARRÍA, DESIRÉ FERNÁNDEZ CUESTA***
- Tema 33. **LABORATORIO DE URGENCIAS,TIEMPO DE RESPUESTA.**
- ***EVA GARCIA ALONSO, GONZALO DOMINGUEZ DIAZ, ALBA GARCIA BAS, BEATRIZ RODRIGUEZ DE LA ROSA***
- Tema 34. **EL CELADOR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.**
- ***DOLORES GARCÍA RODRÍGUEZ***
- Tema 35. **INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ESTUDIO FUNCIÓN CARDIACA.**
- ***EVA PILOÑETA GONZÁLEZ, VANESSA RODRÍGUEZ GARCÍA, ALMUDENA SUERO ÁLVAREZ, HÉCTOR FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ***
- Tema 36. **FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA MASIVA EN EL TRAUMA GRAVE.**
- ***ENRIQUE CHACÓN BAUTISTA, MARÍA ESTHER QUIJADA RODRÍGUEZ***
- Tema 37. **FACTORES QUE PREDISPONEN LA LITIASIS RENAL.**
- ***BLANCA EMILIA DE LAS HERAS OCHOA, MIGUEL ANGEL FERNÁNDEZ UNZUA***
- Tema 38. **EMERGENCIA : CRISIS EPILÉPTICA.**
- ***GEMA MARIA BERNAL ALONSO , MONTSERRAT DÍAZ MARTINEZ, MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ UNZUA***
- Tema 39. **SONDAJE VESICAL.**
- ***ALBA GARCÍA BAS, BEATRIZ RODRIGUEZ DE LA ROSA , EVA GARCÍA ALONSO, GONZALO DOMÍNGUEZ DÍAZ***
- Tema 40. **TRIAJE DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS.**
- ***LAURA GARCÍA CARBONELL, JUAN FERNANDO CUENCA NAVARRO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 41. **HEMORRAGIA RENAL NO TRAUMÁTICA ESPONTÁNEA. DIAGNÓSTICO POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA URGENTE.**
- ***ANA MILENA MUÑOZ***
- Tema 42. **HIPERGLUCEMIA. CONSECUENCIAS.**
- ***HÉCTOR FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, ALMUDENA SUERO ÁLVAREZ, VANESSA RODRÍGUEZ GARCÍA, EVA PILOÑETA GONZÁLEZ***
- Tema 43. **ATENCIÓN Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.**
- ***JOSÉ MANUEL GUTIÉRREZ LÓPEZ, SHEILA PECES SÁNCHEZ, ALBA DE LA VEGA GALÁN***
- Tema 44. **REVISIÓN BIBLIOGRAFICA: CUIDADOS, TÉCNICA Y MANEJO DEL SONDAJE NASOGASTRICO EN ENFERMERÍA.**
- ***ALBA DE LA VEGA GALÁN, JOSE MANUEL GUTIÉRREZ LÓPEZ, SHEILA PECES SÁNCHEZ***
- Tema 45. **TRANSPORTE DE PACIENTES EN UN CENTRO HOSPITALARIO.**
- ***MARTA BERNARDO FERNÁNDEZ, ELDA MARGARITA CUESTA ÁLVAREZ***
- Tema 46. **INTOXICACIÓN POR HUMO CASO CLÍNICO.**
- ***MARIBEL ZOILA REYNALDO VIRHUEZ***
- Tema 47. **SERRATIA MARCENCENS.**
- ***TERESA REYES SANCHEZ, INÉS REYES SANCHEZ, ISABEL CHACÓN BAUTISTA, MARIA JESÚS MÓRAN CRIADO***
- Tema 48. **EXTRAVASACIÓN DE UN MEDIO DE CONTRASTE.**
- ***BELÉN BLANCO GUTIERREZ, REBECA RODRIGUEZ ECHEVARRÍA, DESIRÉ FERNÁNDEZ CUESTA, LUCIA MERA MARTINEZ***
- Tema 49. **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: ACTUACIÓN ENFERMERA EN EL EJERCITO ESPAÑOL DE TIERRA.**
- ***SHEILA PECES SÁNCHEZ, ALBA DE LA VEGA GALÁN, JOSÉ MANUEL GUTIÉRREZ LÓPEZ***
- Tema 50. **DETERMINACIONES ANALÍTICAS PARA EL ESTUDIO DE LA FUNCIÓN CARDÍACA.**
- ***MARTA VELASCO ARRANZ, ROSARIO ISABEL LÓPEZ SANTOS, ELENA GONZÁLEZ LÓPEZ, MARÍA AZUCENA SAMPEDRO GARCÍA***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 51. **EXAMEN DE LA MUESTRA DE ORINA.**
- ***ROSARIO ISABEL LÓPEZ SANTOS, ELENA GONZÁLEZ LÓPEZ, MARÍA AZUCENA SAMPEDRO GARCÍA, MARTA VELASCO ARRANZ***
- Tema 52. **CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO CON INHALADORES EN PACIENTES EPOC EN MEDIO RURAL.**
- ***LAURA ALONSO RODRÍGUEZ, ANA LUZ ÁLVAREZ PALACIOS, MARIA LUISA GARCÍA FERNÁNDEZ***
- Tema 53. **CUIDADOS EN LA MIGRAÑA.**
- ***ÁUREA GARCÍA MÉNDEZ***
- Tema 54. **VIOLENCIA DE GÉNERO EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS.**
- ***CELESTINA GARCÍA-JOVE GONZÁLEZ, BIBIANA NUÑO PÉREZ, SILVIA MARÍA PRIETO FERNÁNDEZ, TANIA MARÍA PRIETO FERNÁNDEZ***
- Tema 55. **ACTUACIÓN Y DETECCIÓN ANTE EL SUICIDIO.**
- ***MARIA CONCEPCION RODRIGUEZ VIAÑA***
- Tema 56. **ASERTIVIDAD Y EMPATÍA (PERSONAL SANITARIO Y NO SANITARIO) EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS.**
- ***TANIA MARÍA PRIETO FERNÁNDEZ, SILVIA MARÍA PRIETO FERNÁNDEZ, BIBIANA NUÑO PÉREZ, CELESTINA GARCÍA-JOVE GONZÁLEZ***
- Tema 57. **CETOACIDOSIS DIABÉTICA SINDRÓME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR.**
- ***MARTA ATIENZA CORREAS , BEATRIZ GARCÍA SERRANO, MARÍA DE GRACIA RUIZ MORA***
- Tema 58. **ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS MÁS COMUNES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR.**
- ***MARTA MARIA CASTRILLÓN FERNÁNDEZ, EVA MARIA GARZÓN CANDELA***
- Tema 59. **ACTUACIÓN ENFERMERA ANTE UN PACIENTE CON NEUMOTÓRAX..**
- ***PATRICIA GARCÍA VIÑA, ALICIA HUERGO ORDIALES***
- Tema 60. **URGENCIAS EN RADIOTERAPIA.**
- ***ALMUDENA LUQUE HERNÁNDEZ, BEATRIZ LORETO RODRIGUEZ, DIEGO PEÑARANDA PALOMINO, RAFAEL LENDINES NAVAJAS***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 61. **ACTUACIÓN ANTE UNA MORDEDURA DE ANIMAL EN PEDIATRÍA.**
- ***LYDIA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ, RICARD CONDE TORRES, CLARA GIL TORRAS***
- Tema 62. **SANIDAD PENITENCIARIA.**
- ***GONZALO PRIETO CRISTÓBAL***
- Tema 63. **MANEJO DE LA FRACTURA DE CLAVÍCULA.**
- ***AINHOA VEGA REGUERAS, NATALIA VEGA REGUERAS, DIEGO CERRO TORRE, SARA RODRÍGUEZ CARBAJO***
- Tema 64. **ACTUALIZACIÓN DEL EPISODIO APARENTEMENTE LETAL EN PEDIATRÍA.**
- ***BORJA MERELO NICOLÁS***
- Tema 65. **ESTREÑIMIENTO Y GESTACIÓN.**
- ***RAQUEL SANTALIESTRA ELVIRA***
- Tema 66. **REHABILITACIÓN EN ESGUINCES DE TOBILLO.**
- ***PATRICIA FERVIENZA FUEYO, CLAUDIA CUEVAS MENÉNDEZ***
- Tema 67. **DIAGNÓSTICO DE NÓDULO DE CARACTERÍSTICAS MALIGNAS TRAS RESONANCIA MAGNÉTICA.**
- ***JOSE DAVOR GARCÍA RODRÍGUEZ, ÁNGELA BAÑOS TRABANCO, AROA IGLESIAS MARTÍNEZ, RAQUEL SERRANO FERRERO***
- Tema 68. **FRACTURAS EN TALLO VERDE.**
- ***RAQUEL RUIZ TURRADO, MARTA MARIA MORENO FERNANDEZ, ELIZABET GARCIA GRANDA, PATRICIA MARTINEZ GARCIA***
- Tema 69. **CASO CLÍNICO: PACIENTE QUE LLEGA A URGENCIAS POR REFERIR DOLOR LUMBAR y ABDOMINAL.**
- ***ÁNGELA GARCÍA RODRÍGUEZ , MARÍA VICTORIA COUTO CALVO, ELENA DIAZ-CUETO MARTINEZ , MÓNICA CORRALES PINTO***
- Tema 70. **QUEMADURAS DE 2º GRADO EN URGENCIAS.**
- ***JÉSSICA LÓPEZ CERNUDA***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 71. **CASO CLINICO EN URGENCIAS:PACIENTE ADULTO CON DOLOR TORÁCICO.**
- ***ESTHER RODRIGUEZ CASTELLANOS***
- Tema 72. **HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA GRAVE. A PROPÓSITO DE UN CASO.**
- ***ISABEL LLAMAS BELLIDO***
- Tema 73. **CATÉTERES VENOSOS PERIFÉRICOS.**
- ***CRISTINA RODRIGUEZ ABAD***
- Tema 74. **COMPRESIÓN MEDULAR – URGENCIA ONCOLÓGICA.**
- ***FELIPE MERINO IGLESIAS, ALICIA CIDONCHA LOZANO, BEATRIZ GARCÍA GARCÍA, CARMEN MAQUEDA VILLAREJO***
- Tema 75. **CONOCIMIENTOS DE LOS ESTUDIANTES DE ENFERMERÍA SOBRE LA DECLARACIÓN DE VOLUNTADES ANTICIPADAS.**
- ***MIGUEL ÁNGEL GARCÍA GARCÍA, MARIO PARREÑO JAREÑO, INMACULADA CARCELÉN RODENAS, REMEDIOS CABAÑERO LUJÁN, MYRIAN CARCELÉN RODENAS***
- Tema 76. **FRACTURAS FRECUENTES EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS Y SU ESTUDIO MEDIANTE RADIOGRAFÍA SIMPLE.**
- ***ÁLVARO IGNACIO PADRÓN GONZÁLEZ, CYNTHIA VIDAL CAMEÁN, TANIA HIERRO TORNER***
- Tema 77. **DE VÍCTIMA A SUPERVIVIENTE. UN CASO DE INTERVENCIÓN EN VIOLENCIA DE GÉNERO.**
- ***INMACULADA SANGIAO NOVIO***
- Tema 78. **ENFERMEDADES NOSOCOMIALES.**
- ***MARIA TERESA SERRANO ANTON***
- Tema 79. **EPIDIDIMITIS AGUDA.**
- ***LIDIA RODRIGUEZ LOPEZ, MARIA DOLORES MORENO GARCIA, MARIA ELENA AGUILERA MESEGUER, NOELIA MANRIQUE GONZALEZ***
- Tema 80. **ESPACIOS DE TRABAJO EN URGENCIAS/USO PVDs. PAPEL DEL CARPINTERO.**
- ***UBALDO MERINO RODRIGUEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 81. **FIBRINOLISIS EXTRAHOSPITALARIA, ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA.**
- ***MARÍA CARRILLO DE ALBORNOZ LEZAUN, MAITE RODRÍGUEZ ANTÚNEZ, NEREA OTEO GARCÍA, NURIA OSCÁRIZ PIEDRAFITA***
- Tema 82. **INTOXICACIÓN AGUDA POR SETAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.**
- ***MERCEDES ÁLVAREZ ANIA, NURIA HUERTA GONZÁLEZ***
- Tema 83. **ISQUEMIA CEREBRAL EN PERSONA JOVEN.**
- ***MARÍA LANA FERNÁNDEZ, JULIA ÁLVAREZ PEREIRA***
- Tema 84. **ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA.**
- ***CRISTINA HUARTE USTARROZ, LEYRE IBERO PEMÁN, ANA MARTINEZ-PEÑA RUIZ***
- Tema 85. **LA HIPOTERMIA ACCIDENTAL. CÓMO ACTUAR.**
- ***MARIA IBARROLA ELIZAGARAY, OLATZ NAIARA ESLAVA ABAURREA, LEYRE MARTINEZ GOÑI, LUCIA LABORRA FAGOAGA***
- Tema 86. **LA CORRECTA UTILIZACIÓN DE LA CÁNULA DE GUEDEL.**
- ***BEATRIZ CUBAS RODRÍGUEZ, ERIKA RAMOS GARCÍA***
- Tema 87. **PROGRAMA DE REHABILITACIÓN EN CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.**
- ***SARA RODRÍGUEZ SUÁREZ, SONSOLES AGÜERIA ÁLVAREZ***
- Tema 88. **FACTORES QUE PREDISPONEN LA LITIASIS RENAL.**
- ***BLANCA EMILIA DE LAS HERAS OCHOA***
- Tema 89. **MANEJO DE LA RETENCIÓN URINARIA EN LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS.**
- ***NORMA LORENA BUYO AVALOS., Mª DE LOS ANGELES DIAZ MARTINEZ., Mª AMOR QUETZAL GONZALEZ RODRIGUEZ., TANIA ANTUÑA ALVAREZ.***
- Tema 90. **SÍNDROME CARCINOIDE.**
- ***Mª JOSÉ LUMBIER MARTÍNEZ DE MORENTIN, ELENA BAZTARRICA ECHARTE, IRENE LOSADA ÁLVAREZ, CARMELA TROYAS VISUS***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 91. **MEDIDAS PREVENTIVAS EN MOVILIZACIÓN DE PACIENTES.**
- ***SANDRA RUIZ ESPEJO***
- Tema 92. **NECESIDAD TRANSFUSIONAL EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO.**
- ***ROCÍO JUNCO BLANCO***
- Tema 93. **PACIENTE POLITRAUMATIZADO**.
- ***MÓNICA GONZÁLEZ GONZÁLEZ***
- Tema 94. **INTOXICACIONES AGUDAS NO MEDICAMENTOSAS.**
- ***MIRIAM DE LA RIVA LARIO***
- Tema 95. **EL TRIAJE.**
- ***MÓNICA FERNÁNDEZ FALCÓN , EVA CLARA SAIZ LANDERAS***
- Tema 96. **RECOMENDACIONES EN SOPORTE VITAL AVANZADO.**
- ***MARÍA ESTHER PELÁEZ SÁNCHEZ, JAIR MARTÍNEZ DÍAZ, SONIA MARÍA PLAZA GARCÍA***
- Tema 97. **MANEJO DE LA VÍA SUBCUTÁNEA EN PACIENTES PALIATIVOS.**
- ***PATRICIA PIÑAL ALONSO, SORAYA BERMEJO GÓMEZ, NIEVES DE LOS ÁNGELES TAPIZ ARRONDO, TAMAR OCHOA GARCÍA***
- Tema 98. **EMERGENCIA : CRISIS EPILÉPTICA.**
- ***GEMA MARIA BERNAL ALONSO***
- Tema 99. **PREECLAMPSIA GRAVE, ECLAMPSIA Y SÍNDROME DE HELLP.**
- ***BEATRIZ GARCÍA SERRANO, MARÍA DE GRACIA RUIZ MORA, MARTA ATIENZA CORREAS***
- Tema 100. **URGENCIA OBSTÉTRICA: PROLAPSO DE CORDÓN UMBILICAL.**
- ***LAURA SOTO TERRÓN***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS
TOMO II

- Tema 101. **ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO.**
- ***BELEN ROZADA FUENTE***
- Tema 102. **ACTUACIÓN ANTE UNA QUEMADURA EN ATENCIÓN PRIMARIA.**
- ***RICARDO CONDE TORRES, CLARA GIL TORRAS, LYDIA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ***
- Tema 103. **QUEMADURAS QUÍMICAS CORNEALES.**
- ***TAMARA DORADO FERNANDEZ, MARTA FERNANDEZ GUDIN***
- Tema 104. **RELACIONES HUMANAS Y COMUNICACIÓN EN ENTORNOS SANITARIOS.**
- ***ALFONSO ALONSO BLANCO, ANASTASIA MONTSERRAT BENITO ROMO***
- Tema 105. **SINDROME CORONARIO AGUDO (SCA).**
- ***ISABEL CALERO GIL, ALBA COLLADO RODRÍGUEZ , MARIA LUISA GARCÍA RODRÍGUEZ, ÁNGELA MARTOS MARTÍN-CONSUEGRA***
- Tema 106. **TOMA DE CONSTANTES VITALES BÁSICAS EN NEONATOLOGÍA.**
- ***CLARA GIL TORRAS, LYDIA SANCHEZ FERNANDEZ, RICARD CONDE TORRES***
- Tema 107. **SERVICIO DE URGENCIAS Y CÓDIGO ICTUS.**
- ***MARÍA OTERO ALONSO***
- Tema 108. **TRATAMIENTO DEL ICTUS EN LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS.**
- ***MARÍA DE GRACIA RUIZ MORA, MARTA ATIENZA CORREAS, BEATRIZ GARCÍA SERRANO***
- Tema 109. **TRIAJE EN CATÁSTROFES.**
- ***FERNANDO CARBALLO COYA, SONIA MARÍA PLAZA GARCÍA***
- Tema 110. **PRIMEROS AUXILIOS EN REACCIONES ANAFILÁCTICAS EN RADIOTERAPIA.**
- ***JOSÉ MARÍA MARTÍNEZ MARTÍNEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 111. **SEDACIÓN PALIATIVA A FINAL DE LA VIDA.**
- ***CARLOS MANUEL NIEVES RODRÍGUEZ, JOSE ANTONIO MINGORANCE RUBIÑO.***
- Tema 112. **MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE HANSEN.**
- ***JUAN CARLOS BOADA VERA, VERÓNICA MÉNDEZ PRADA***
- Tema 113. **ACTUALIZACIÓN DE CONOCIMIENTOS SOBRE EL MANEJO DE INTOXICACIONES POR SETAS.**
- ***MARÍA LUZ RODRÍGUEZ BLASÓN***
- Tema 114. **ANATOMIA RADIOLÓGICA DE LA FRACTURA DE CADERA.**
- ***CRISTINA MARTIN VILLARES, JESUS IGNACIO DOMINGUEZ CALVO***
- Tema 115. **ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.**
- ***PAULA ARIAS BRUZOS, RAQUEL TRONCO PELÁEZ***
- Tema 116. **RADIOTERAPIA EN UN CASO CLÍNICO: NEOPLASIA PULMONAR CON TUMORACIÓN PULMONAR EN SEGMENTO APICOPOSTERIOR DEL LSI.**
- ***CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ***
- Tema 117. **RADIOTERAPIA EN EL CAVERNOMA, ANGIOMA CAVERNOSO O MALFORMACIÓN CAVERNOSA.**
- ***CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ***
- Tema 118. **RADIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA CON BRAQUITERAPIA DE ALTA TASA.**
- ***CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ***
- Tema 119. **HEPATITIS AGUDA POR INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL.**
- ***LIDIA SERRANO DÍAZ***
- Tema 120. **SISTEMA ABO Y RH Y OTROS.**
- ***MARTA APARICIO PÉREZ, ARIADNE FLÓREZ MUÑIZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 121. **FISIOTERAPIA Y AUTISMO.**
- ***GUILLERMO JOSE PARCERO IGLESIAS***
- Tema 122. **GUÍA DESCRIPTIVA DE LAS FRACTURAS DE HÚMERO,CODO,ANTEBRAZO, MUÑECA Y MANO.**
- ***PABLO RODRÍGUEZ NEIRA***
- Tema 123. **REACCIONES TRANSFUSIONALES.**
- ***SUSANA MARTIN LORENTE***
- Tema 124. **UTILIDAD DE LA COLECISTOSTOMÍA PERCUTÁNEA CON CONTROL RADIOLÓGICO EN PACIENTES CON PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR.**
- ***LAURA DÍAZ RUBIA, FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO***
- Tema 125. **LA RADIOLOGÍA PORTÁTIL URGENTE EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO.**
- ***RAQUEL SERRANO FERRERO, AROA IGLESIAS MARTÍNEZ, SERGIO SAMPEDRO FERNÁNDEZ, JOSE DAVOR GARCÍA RODRÍGUEZ***
- Tema 126. **FRACTURA DE RAMAS ILIO-ISQUIPUBIANAS DERECHAS. CASO CLÍNICO.**
- ***ELISABET HEVIA CAMIN, MARIA PILAR HOLGUIN PEREZ, BILMA DÍAZ PEREZ, NOELIA GONZALEZ PIÑERA***
- Tema 127. **DIAGNÓSTICO DE HEMATOMA SUBDURAL AGUDO MEDIANTE TAC CRANEAL.**
- ***SERGIO SAMPEDRO FERNANDEZ, RAQUEL SERRANO FERRERO, JOSE DAVOR GARCIA RODRIGUEZ, ANGELA BAÑOS TRABANCO***
- Tema 128. **EJERCICIOS DE CARGA PARA HOMBRO TRAS ICTUS.**
- ***ANA CANO TURPÍN, CARMEN ORTIZ GIMÉNEZ , ELISA BAUTISTA ALARCÓN, FRANCISCO JAVIER PIÑERA JULIÁ***
- Tema 129. **CONSIDERACIONES ÉTICAS SOBRE LA CONTENCIÓN MECÁNICA EN PACIENTES INGRESADOS EN EL H.U.C.A.**
- ***ELISA ANTORANZ CASTRO, ALICIA MENÉNDEZ RODRÍGUEZ, VANESSA CÁRDABA GARCÍA, CRISTINA BENAVIDES RODRIGUEZ***
- Tema 130. **TÉCNICAS DE RADIOLOGIA INTERVENCIONISTA EN EL TRATAMIENTO DE LOS TUMORES HEPÁTICOS.**
- ***LAURA DÍAZ RUBIA, FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 131. **DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO.**
- ***MARTA RÍOS LEÓN***
- Tema 132. **VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC) AGUDIZADA.**
- ***MARTA RÍOS LEÓN***
- Tema 133. **MEDICACIÓN Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN EN LA REANIMACIÓN NEONATAL.**
- ***GEMMA MENÉNDEZ CALZÓN, MARÍA MENÉNDEZ CALZÓN***
- Tema 134. **VIRUS CHIKUNGUNYA. CASO CLÍNICO.**
- ***VERÓNICA MÉNDEZ PRADA, JUAN CARLOS BOADA VERA***
- Tema 135. **COMUNICACION DEL CELADOR CON LOS USUARIOS EN URGENCIAS.**
- ***M. JESÚS ÁLVAREZ PÉREZ, LYDIA R. WARNER PALLÁS***
- Tema 136. **COMUNICACIÓN TELÉFONICA EN LA RELACIÓN ADMINISTRATIVO- PACIENTE.**
- ***JOSE MANUEL GARCIA PEREZ , BENJAMIN CASTAÑO COTA***
- Tema 137. **COMUNICACIÓN Y ATENCIÓN AL USUARIO EN SITUACIONES CONFLICTIVAS.**
- ***SILVIA MEANA GÓMEZ, ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS, BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS***
- Tema 138. **CATETER VENOSO CENTRAL DE CORTA DURACIÓN. CUIDADOS EN EL PACIENTE DOMICILIADO**
- ***Mª MERCEDES GOÑI AGUIRRE, AINHOA SAN MIGUEL AGUIRRE, MARTA GRAU SUAREZ-VARELA***
- Tema 139. **EL CELADOR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.**
- ***BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS, ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS, SILVIA MEANA GÓMEZ***
- Tema 140. **EL CELADOR EN URGENCIAS.**
- ***JOSE DÍAZ FERNANDEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 141. **EL SERVICIO DE URGENCIAS.**
- ***ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS, SILVIA MEANA GÓMEZ, BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS***
- Tema 142. **EMBARAZO ECTÓPICO.**
- ***IZASKUN ARPIREZ ROBLEDO***
- Tema 143. **EPIDEMIA DE ÉBOLA EN ESPAÑA.**
- ***Mª JESÚS DÍAZ SUÁREZ, CLAUDIA CRISTINA GONZÁLEZ REYES, Mª ELENA SUÁREZ MONTERO***
- Tema 144. **FUNCIONAMIENTO INTEGRAL DE UN EQUIPO DE PROFESIONALES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.**
- ***ILLÁN SÚAREZ RODRÍGUEZ, BEGOÑA RODRÍGUEZ SANTIAGO, MºPAZ NÚÑEZ FERNÁNDEZ***
- Tema 145. **PRINCIPALES INTOXICACIONES EN SERVICIOS DE URGENCIAS.**
- ***SILVIA TORRE FERNÁNDEZ***
- Tema 146. **EFECTOS SECUNDARIOS DE UNA PRESCRIPCIÓN ERRÓNEA.**
- ***MARÍA JOSÉ FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ***
- Tema 147. **LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN EL DOLOR CRÓNICO.**
- ***JOSÉ ANTONIO MINGORANCE RUBIÑO, CARLOS MANUEL NIEVES RODRÍGUEZ***
- Tema 148. **BRONCOASPIRACIÓN EN EL PACIENTE ADULTO.**
- ***ÁNGELA ÁLVAREZ CABO, MARÍA ISABEL CHÁVES MARTÍNEZ, BEATRIZ GARCÍA DÍAZ, MIRIAM GARCÍA GARCÍA***
- Tema 149. **LA EXTRAVASACIÓN EN LA ADMINISTRACIÓN DE CONTRASTES INTRAVENOSOS.**
- ***LAURA TRABADA MARTÍN, LAURA GARCIA FERNANDEZ, ANA ISABEL GONZALEZ ÁLVAREZ, MARIA JOSÉ MARTÍN SANCHEZ***
- Tema 150. **LA HIGIENE DE MANOS COMO PREVENCIÓN ANTE INFECCIONES NOSOCOMIALES.**
- ***MARÍA TERESA PARAJA SUÁREZ, ANA BELÉN PARAJA SUÁREZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 151. **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA : NUEVOS AVANCES FARMACOLÓGICOS ANTE LA DISNEA EN CUIDADOS PALIATIVOS.**
- ***LETICIA GONZÁLEZ CUERVO, SUSANA DÍAZ DÍAZ., ARANZAZU JAMBRINA MARTÍNEZ, PILAR RUIZ CRESPO.***
- Tema 152. **EL PACIENTE TERMINAL Y LA MUERTE:ACTITUD Y CREENCIAS DEL TÉCNICO EN CUIDADOS AUXILIARES DE ENFERMERÍA.**
- ***CLAUDIA CRISTINA GONZÁLEZ REYES, MARÍA ELENA SUÁREZ MONTERO, MARÍA JESÚS DÍAZ SUÁREZ***
- Tema 153. **LESIONES FOCALES HEPÁTICAS: CLASIFICACIÓN LIRADS.**
- ***LAURA DÍAZ RUBIA, FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO***
- Tema 154. **MEDICACIÓN POR VÍA OFTALMOLÓGICA.**
- ***ANA MARÍA GRUESO CARRIO***
- Tema 155. **PAPEL DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA URGENTE EN EL DIAGNÓSTICO DE NEUMORRAQUIS POR PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA.**
- ***ANA MILENA MUÑOZ***
- Tema 156. **PLAN DE EMERGENCIA PARA PERSONAL HOSPITALARIO.**
- ***SONIA MARIA PLAZA GARCIA, BEGOÑA GARCIA VELARDE, MARGARITA SERRANO SUAREZ***
- Tema 157. **RIESGO BIOLÓGICO EN CENTROS SANITARIOS.**
- ***MARCOS SÁNCHEZ CASERO***
- Tema 158. **CLASIFICACIÓN DE URGENCIAS SEGÚN LA GRAVEDAD DEL PACIENTE.**
- ***YÉSICA DÍAZ ROCES, MONTSERRAT FERNÁNDEZ ÁLVAREZ , VIRGINIA CASTARROYO MERINO, COVADONGA FERNÁNDEZ SUÁREZ***
- Tema 159 **LA DIABETES GESTACIONAL**
- ***LAURA LÓPEZ GARCÍA, ANA BELÉN RECIO GARCÍA, ÁNGELA SÉSAR NAVAL, MARTA MARÍA RECIO GARCÍA***
- Tema 160. **TEPA¿ UNA URGENCIA? ¿QUÉ ES? PREVENCIÓN Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.**
- ***NOELIA DE CON SANTOS,SUSANA GARCÍA LUCES,LEONOR M ARMENTEROS DEL OLMO,MERCEDES ERICE ÁLVAREZ.***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 161. **PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN ASFIXIA POR CUERPO EXTRAÑO EN EL ADULTO.**
- ***RODRIGO ÁLVAREZ GONZÁLEZ***
- Tema 162. **ÓRTESIS DE MIEMBRO INFERIOR. GUÍA PRÁCTICA.**
- ***PABLO RODRÍGUEZ NEIRA, SILVIA ZAPICO GUTIÉRREZ***
- Tema 163. **HCG :PRUEBA DE LABORATORIO PARA EL DIAGNÒSTICO RÁPIDO DE ABORTO.**
- ***VIRGINIA CASTARROYO MERINO, COVADONGA FERNANDEZ SUAREZ, YESICA DIAZ ROCES, MONTSERRAT FERNANDEZ ALVAREZ***
- Tema 164. **SIGNOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE TAPONAMIENTO CARDIACO.**
- ***LEONOR M. ARMENTEROS DEL OLMO, MERCEDES ERICE ÁLVAREZ, NOELIA DE CON SANTOS, SUSANA GARCÍA LUCES***
- Tema 165. **EL TRIAJE EN URGENCIAS.**
- ***BEGOÑA GARCIA VELARDE, MARGARITA SERRANO SUÁREZ, SONIA MARIA PLAZA GARCÍA***
- Tema 166. **TROMBOSIS VENOSA EN POSTOPERATORIO DE PRÓTESIS DE RODILLA.**
- ***SUSANA DÍAZ DÍAZ, LETICIA GONZÁLEZ CUERVO, ARÁNZAZU JAMBRINA MARTÍNEZ, PILAR RUÍZ CRESPO***
- Tema 167. **URGENCIAS EN SALUD MENTAL INFANTIL Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA.**
- ***PAULA OTERO GONZÁLEZ, CRISTINA CRESPO IMAZ***
- Tema 168. **URGENCIAS Y EMERGENCIAS: EXTRAHOSPITALARIAS Y DOMICILIARIAS**
- ***SUSANA LÓPEZ CARRO, Mª AMOR QUETZAL GONZÁLEZ RODRÍGUEZ, PIEDAD MELISSA OYOLA NAGUA, FANNY PIEDAD NAGUA NAGUA***
- Tema 169. **VALORACIÓN DE LOS CONOCIMIENTOS EN PRIMEROS AUXILIOS EN LÍNEA DE COMBATE.**
- ***PATRICIA CALVO ALONSO***
- Tema 170. **VALORACIÓN Y ACTUACIÓN ENFERMERA ANTE EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO.**
- ***MARÍA FEITO ÁLVAREZ, VERÓNICA DE LA FUENTE ELÍAS, LIDIA EXPÓSITO MARQUÉS***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 171. **FRACTURA DE CADERA.**
- ***MARTA MARÍA MORENO FERNÁNDEZ, RAQUEL RUÍZ TURRADO, ROCÍO VÁZQUEZ CUERVO, ESTEFANÍA BLANCO GARCÍA***
- Tema 172. **IDEALIZACIÓN SUICIDA EN LA ADOLESCENCIA. FACTORES DE RIESGO.**
- ***Mª PAZ NÚÑEZ FERNANDEZ, ILLÁN SUÁREZ RODRÍGUEZ, BEGOÑA RODRÍGUEZ SANTIAGO***
- Tema 173. **INTOXICACIÓN POR SETAS.**
- ***XABIER AMEZTOY ECHENIQUE, SABELA PARDO DÍAZ, LEYRE REMÍREZ SIMÓN***
- Tema 174. **URGENCIA POR ACCIDENTE OFIDICO. MANEJO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS.**
- ***BEGOÑA RODRÌGUEZ SANTIAGO, Mª PAZ NÚÑEZ FERNÁNDEZ, ILLÁN SUÁREZ RODRÍGUEZ***
- Tema 175. **CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS ANTE UN ATAQUE DE PÁNICO.**
- ***DANIEL VALLEJO SIERRA, FRANCISCO JOSÉ VILLALGORDO GIL, Mª AMPARO GARCÍA RUIZ, JOSÉ LUIS RUIZ CAROT***
- Tema 176. **AVULSIÓN DENTAL.**
- ***MILAGROS CARBELLIDO PÉREZ***
- Tema 177. **ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN BORNOUT DEL PERSONAL DE GESTIÓN Y SERVICIOS EN URGENCIAS.**
- ***FRANCISCO GUSTAVO RUIZ ARJONA***
- Tema 178. **EMPLEO DE LA ESCALA SAD PERSONS EN URGENCIAS HOSPITALARIAS PARA EVALUACIÓN DE RIESGO SUICIDA.**
- ***LUZ MARÍA SABATER GARCÍA***
- Tema 179. **FISIOTERAPIA EN TENDINOPATÍA EPICONDÍLEA UNILATERAL. CASO CLÍNICO.**
- ***ÁGUEDA MARÍA CAPARRÓS MARTÍNEZ, ANDRÉS MIGUÉLIZ VALCARLOS, INMACULADA MÉNDEZ SÁNCHEZ, LAURA DÍAZ FERNÁNDEZ***
- Tema 180. **CASO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN URGENCIAS.**
- ***LIDIA ALMAGRO PÉREZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 181. **CASO CLÍNICO: ABORDAJE ENFERMERO DE UNA HERIDA CON OBJETO OXIDADO EN URGENCIAS.**
- ***Mª CRISTINA BERNAL LUJÁN, IRADI LAFONT MIRA, CRISTINA SOTO DÍAZ, MIRIAN MARTÍNEZ MARÍN***
- Tema 182. **CASO CLÍNICO: CÓDIGO CORAZÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS.**
- ***MARÍA NOELIA FERNÁNDEZ DÍAZ, BEATRIZ ALBA GONZÁLEZ, VIONAISY DEL CARMEN ALONSO DEL RIVERO HERNÁNDEZ***
- Tema 183. **EFECTO DEL TRATAMIENTO INVASIVO MEDIANTE PUNCIÓN SECA SOBRE MÚSCULO OPONENTE DEL PULGAR. CASO CLÍNICO.**
- ***ELENA TARJUELO DEL MOLINO, EVA SÁNCHEZ-VIZCAÍNO BASTANTE, MARÍA GRACIA MARTÍNEZ NARANJO, JAIME CUEVA DE MERA***
- Tema 184. **ENSEÑANZA DE MANIOBRAS BÁSICAS DE RCP EN CENTROS DE EDUCACIÓN SECUNDARIA ESPAÑOLES.**
- ***VALERIA CATERINE QUEZADA VALENCIA, SONIA ÁLVAREZ GRANDA, NOELIA NÚÑEZ RIAL***
- Tema 185. **EL TRIAJE EN EL SERVICIO DE URGENCIA HOSPITALARIA COMO GARANTÍA DE LA SEGURIDAD DEL PACIENTE Y DE LA CALIDAD ASISTENCIAL.**
- ***MARÍA DEL PILAR GRACIA PÉREZ, MARÍA DEL PILAR TERUEL FRANCÉS, ANTONIO MARTÍNEZ LUCERGA, NOELIA LÓPEZ VIDAL***
- Tema 186. **DISECCIÓN TRAUMÁTICA DE ARTERIAS CORONARIAS.**
- ***MARTA RINCÓN FRANCÉS, MARTA GÓMEZ ALONSO, LAURA PULIDO FONTES, MARTA PULIDO FONTES***
- Tema 187. **FÁRMACOS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: AGONISTAS Y ANTAGONISTAS COLINÉRGICOS.**
- ***MARTA NAVAS MORUNO, MARÍA GUERRERO GARCÍA***
- Tema 188. **FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN INFARTO EN LA PROTUBERANCIA A PROPÓSITO DE UN CASO.**
- ***MARÍA JOSÉ AYALA HERNÁNDEZ, ELENA CALATRAVA LOPEZ RONCO, ANDREA CAYUELA LÓPEZ***
- Tema 189. **HEMORRAGIA POSPARTO.**
- ***VERÓNICA RUIZ ALCALÁ, MARÍA LETICIA NARVÁEZ RODRÍGUEZ***
- Tema 190. **INICIO DE ANTICOAGULACIÓN EN UN PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR TRAS UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO**
- ***ESTER MARÍN CONESA, MARÍA MARTÍNEZ ZARCO, ISABEL PELLICER ESPINOSA***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 191. **LA VÍA INTRAÓSEA, UNA ALTERNATIVA A TENER EN CUENTA EN PEDIATRÍA.**
- ***M. CRISTINA ECHAPARE-ZABALETA, SONIA ISO-GAYARRE, ERIKA GÓMEZ-LARRAMBE, JOSÉ M. MONFORTE-ESPIAU***
- Tema 192. **LOS CUIDADOS PALIATIVOS: EQUIPO MULTIDISCIPLINAR DE PERSONAL SANITARIO Y PERSONAL NO SANITARIO.**
- ***DIONISIO CASADO FERNÁNDEZ, ARACELI ZAPICO DÍAZ***
- Tema 193. **MANEJO DE URTICARIA AGUDA, ANGIOEDEMA Y ANAFILAXIA EN URGENCIAS.**
- ***AMPARO SÁNCHEZ ROMERO***
- Tema 194. **MARCAPASOS TEMPORAL ENDOCAVITARIO.**
- ***PATRICIA SANZ MARTINEZ, ERIKA NAVARRO RUIZ , LUCIA ARNEDO LADRON, NEREA CORNAGO NAVASCUES***
- Tema 195. **PRUEBAS RADIOLÓGICAS EN EL ESTUDIO DEL ESCAFOIDES.**
- ***CRISTINA ALFARO JIMÉNEZ, ADRIÁN SUÁREZ MERINO, NATALIA TOCINO PRIETO***
- Tema 196. **ESOFAGO DE BARRET EN EL REFLUJO GASTROESOFAGICO.**
- ***JULIO R. MORGADO RODRIGUEZ***
- Tema 197. **PNEUMOCYSTIS JIROVECII A PROPÓSITO DE UN CASO.**
- ***ANGELA HERNANDO TEMPRANA***
- Tema 198. **ESTUDIO DE ENFERMERÍA SOBRE EL CONOCIMIENTO Y LA UTILIZACIÓN DE LA VÍA INTRAÓSEA EN URGENCIAS DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA Y SAMU. RESULTADOS PRELIMINARES.**
- ***SANDRA DÍAZ ARAÚJO***
- Tema 199. **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR EN LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS.**
- ***HÉCTOR BARRIOS RUANO***
- Tema 200. **PRIMEROS AUXILIOS ANTE UNA HEMORRAGIA.**
- ***MONICA MENENDEZ MENDEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS
TOMOIII

- Tema 201. **MANEJO DE BLOQUEO AV COMLETO SECUNDARIO A SCACEST. CASO CLÍNICO.**
- ***ANA ISABEL CASTEJÓN ROS, JOSE CARLOS GÓMEZ GARCÍA, Mª DOLORES ALCARAZ ANDREU, EDITA RAKASIENE***
- Tema 202. **VIA INTRAOSEA.**
- ***ARIADNE FLÓREZ MUÑIZ, MARTA APARICIO PÉREZ***
- Tema 203. **URGENCIAS Y EMERGENCIAS: DIFERENCIAS Y PROTOCOLOS.**
- ***PATRICIA BUENO MEANA, VICTORIA EUGENIA ASENSIO GARCIA , ANA MARIA RODRIGUEZ VILLAR, ALDANA RANCAÑO BENITEZ***
- Tema 204. **ACV CÓDIGO ICTUS.**
- ***MARGARITA SERRANO SUÁREZ, SONIA MARÍA PLAZA GARCÍA , BEGOÑA GARCÍA VELARDE***
- Tema 205. S**IDA Y VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA: MECANISMO DE TRANSMISIÓN.**
- ***ALDANA RANCAÑO BENITEZ, PATRICIA BUENO MEANA, VICTORIA EUGENIA ASENSIO GARCIA, ANA MARIA RODRIGUEZ VILLAR***
- Tema 206. **ALIMENTACION INFANTIL.**
- ***INES RODRIGUEZ FERNANDEZ , AURISTELA ACEVEDO SUAREZ, ARACELI HUERTA FERNANDEZ, MARIA ISABEL GARCIA FERNANDEZ***
- Tema 207. **ANESTESIA ECOGUIADA.**
- ***LAURA LAFUENTE FERNÁNDEZ, LORENA SUÁREZ FERNÁNDEZ, PABLO NIETO PÉREZ***
- Tema 208. **MEDIDAS DE CONTROL DE LA INFECCION POR VIRUS DE LA GRIPE ESTACIONAL EN HOSPITALES.**
- ***DILEY CASARIEGO GARCIA , MARIA PILAR CABALLERO SANCHEZ***
- Tema 209. **LA CARDIOVERSIÓN.**
- ***BEATRIZ RODRÍGUEZ DE LA ROSA, EVA GARCÍA ALONSO, GONZALO DOMÍNGUEZ DÍAZ, ALBA GARCÍA BAS***
- Tema 210. **INFLUENCIA DE LA EDUCACIÓN EN EL USO DE LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS.**
- ***TSIU YEN CHAN DIEZ, AIDA FANJUL ARGÜELLES, JOSÉ IVAN LÓPEZ MARTÍNEZ , HELENA DIAZ LOSAS, NATALIA RODRÍGUEZ ÁLVAREZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 211. **FIBROMIALGIA Y MANEJO DEL DOLOR.**
- ***JESÚS MARTÍN ROMERO***
- Tema 212. **LA KETAMINA COMO DROGA DE ABUSO.**
- ***SHEILA ARNIELLA PÉREZ, AIDA RAMOS CORDERO, GABRIEL FUEGO CAVEDA, CHRISTIAN GARCÍA ÁLVAREZ***
- Tema 213. **DIÁLISIS PERITONEAL , UNA TÉCNICA EN AUGE.**
- ***JENNYFER CORBEIRA PRESNO, DAVID RODRÍGUEZ ALONSO, LLARA LAVILLA SOLÍS, CRISTINA ORDIALES VEGA, SHEILA PÉREZ RODRÍGUEZ***
- Tema 214. **MANEJO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN URGENCIAS.**
- ***AIDA RAMOS CORDERO, SHEILA ARNIELLA PÉREZ, CHRISTIAN GARCÍA ÁLVAREZ, GABRIEL FUEGO CAVEDA***
- Tema 215. **TORSIÓN TESTICULAR.**
- ***IRENE GARCÍA RODRÍGUEZ, TAMARA SANTANA PÉREZ, ANA VAQUERO MARTÍN, MILAGROS ESTÉFANI ORE PÉREZ, ROCÍO DEL PILAR BERMEJO MOSQUERA***
- Tema 216. **MASTITIS.**
- ***M PILAR LÓPEZ PIZARRO, GEMA NUÑEZ-BARRANCO GARCÍA***
- Tema 217. **SÍNDROME DE BURNOUT EN PROFESIONALES SANITARIOS.**
- ***OLGA CAAMAÑO SELMA, JESÚS MARTÍN ROMERO***
- Tema 218. **EL SÍNDROME BURNOUT EN EL PERSONAL DE ENFERMERÍA DE URGENCIAS.**
- ***CARMEN PILAR QUEVEDO DOMÍNGUEZ***
- Tema 219. **ICTUS.**
- ***ELENA CANO MATEO***
- Tema 220. **COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA.**
- ***PEDRO VICENTE FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 221. **ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE LAS COMPLICACIONES POTENCIALES DEL RESERVORIO.**
- ***IVÁN ÁLVAREZ DÍAZ, FERNANDA GUTIERREZ ÁLVAREZ, SUSANA ÁLVAREZ LOPEZ, MARÍA FERNÁNDEZ IGLESIAS***
- Tema 222. **SEMIOLOGÍA GENERAL DE LAS LESIONES ÓSEAS TRAUMÁTICAS MEDIANTE RADIOGRAFÍA SIMPLE.**
- ***ÁLVARO IGNACIO PADRÓN GONZÁLEZ, CYNTHIA VIDAL CAMEÁN, TANIA HIERRO TORNER***
- Tema 223. **EL CELADOR EN URGENCIAS: CONCEPTOS BIOÉTICOS.**
- ***FÉLIX ALONSO FERNÁNDEZ, ALEJANDRO ALONSO FERNÁNDEZ***
- Tema 224. **ESOFAGITI.**
- ***MARIA ISABEL GARCIA FERNANDEZ, INES RODRIGUEZ FERNANDEZ, AURESTELA ACEVEDO SUAREZ, ARACELI HUERTA FERNANDEZ***
- Tema 225. **FUNCIONAMIENTO DE LOS SERVICIOS DE URGENCIA.**
- ***MARÍA JOSÉ PIÑERA GUTIÉRREZ, LETICIA AMADO MENÉNDEZ, ROBERTO RUBIO MENENDEZ, VERÓNICA NUÑEZ ÁLVAREZ, MÓNICA AMADO MENÉNDEZ***
- Tema 226. **INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) ANALISIS DE LA TASA DE MORTALIDAD.**
- ***CHRISTIAN ÁLVAREZ ESLAVA, TERESA CRIADO GONZÁLEZ***
- Tema 227. **ICTUS.**
- ***ANA ISABEL MUÑIZ DÍAZ, ANA MARÍA SUÁREZ HORTAL***
- Tema 228. **IMPORTANCIA DE LA VACUNACIÓN PARA EL CONTROL DEL SARAMPIÓN.**
- ***CAROLINA RODRIGUEZ RODRIGUEZ, SANDRA SOTURA CARRERA, PATRICIA OTERO MENENDEZ, LLIBERTA LORENZO COLLAZO***
- Tema 229. **LOS PLANES DE EMERGENCIAS.**
- ***ALEJANDRO ALONSO FERNANDEZ, FELIX ALONSO FERNANDEZ***
- Tema 230. **MUERTE DULCE" INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO.**
- ***Mª ANGELES MARTÍNEZ BESTEIRO, MARIA DEL PILAR RUÍZ ESPINA***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 231. **OTITIS.**
- ***MARIA DEL SEQUERO RODRIGUEZ BAZ, BELEN PEREDA DE LA FUENTE, JOSE ANGEL BLANCO FERNANDEZ, VERONICA PULIDO LOBERA***
- Tema 232. **PARTO EXTRAHOSPITALARIO.**
- ***GEMA NÚÑEZ-BARRANCO GARCÍA , Mª PILAR LÓPEZ PIZARRO***
- Tema 233. **EL AUXILIAR DE ENFERMERÍA EN QUIRÓFANO.**
- ***ESPERANZA VELASCO CAMPA, ELISA VALLINA GONZÁLEZ***
- Tema 234. **LITIASIS CIRUGÍA RETRÓGRADA INTRARRENAL PARA COLOCACIÓN DE CATÉTER URETRAL.**
- ***LORENA SUÁREZ FERNÁNDEZ, LAURA LAFUENTE FERNANDEZ***
- Tema 235. **LAS HEMORRAGIAS Y EL SHOCK.**
- ***ANDREA GONZALEZ GONZALEZ***
- Tema 236. **LA ALIMENTACIÓN DEL RECIÉN NACIDO CON LACTANCIA MATERNA.**
- ***SANDRA GONZÁLEZ ARIAS, SANDRA CASARIEGO GARCIA***
- Tema 237. **AFIXIA Y PARADA CARDIORESPIRATORIA.**
- ***ANDREA GONZALEZ GONZALEZ***
- Tema 238. **CUIDADO DEL SONDAJE VESICAL EN EL DOMICILIO.**
- ***LAURA GARCÍA FERNÁNDEZ, ANA ISABEL GONZALEZ ÀLVAREZ, LAURA TRABADA MARTÍN***
- Tema 239. **PREVENCIÓN DE LAS CAÍDAS EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS.**
- ***MARIA PILAR CABALLERO SANCHEZ, DILEY CASARIEGO GARCÍA***
- Tema 240. **INTUBACION ENDOTRAQUEAL, MANEJO Y USO DE FÁRMACOS.**
- ***GONZALO DOMINGUEZ DIAZ , ALBA GARCIA BAS, BEATRIZ RODRIGUEZ DE LA ROSA, EVA GARCIA ALONSO***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 241. **ACTUACIÓN Y CUDADOS DEL TCAE ANTE UN CASO DE ABUSO SEXUAL INFANTIL EN URGENCIAS.**
- ***SHEILA PRIETO LÓPEZ, ARÁNZAZU FERNANDEZ SANTIAGO, YOLANDA PUENTEDURA MARTÍN, RUT MORILLAS IGLESIAS***
- Tema 242. **USO DE UROQUINASA EN CATETERES CENTRALES.**
- ***SUSANA ÁLVAREZ LÓPEZ, FERNANDA GUTIERREZ ÁLVAREZ, MARÍA FERNÁNDEZ IGLESIAS, IVÁN ÁLVAREZ DÍAZ***
- Tema 243. **URORRADIOLOGÍA.**
- ***SARA MARTÍN VILLANUEVA***
- Tema 244. **VÍA INTRAÓSEA: CONOCIMIENTO DE LA SEGUNDA VÍA DE ACCESO MÁS USADA EN UNA SITUACIÓN DE EMERGENCIA.**
- ***CARMEN PILAR QUEVEDO DOMÍNGUEZ***
- Tema 245. **VIOLENCIA Y CONFLICTO, EN EL AMBITO SANITARIO.**
- ***SANDRA RUIZ ESPEJO***
- Tema 246. **VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN URGENCIAS.**
- ***ANA VAQUERO MARTÍN, MILAGROS ESTEFANI ORE PÉREZ, ROCÍO DEL PILAR BERMEJO MOSQUERA, IRENE GARCÍA RODRÍGUEZ, TAMARA SANTANA PÉREZ***
- Tema 247. **ATENCIÓN DEL PACIENTE TRAUMATIZADO EN URGENCIAS.**
- ***RUT MORILLAS IGLESIAS, SHEILA PRIETO LÓPEZ, ARANZAZU FERNÁNDEZ SANTIAGO, YOLANDA PUENTEDURA MARTIN***
- Tema 248. **PREVENCIÓN RADIOLÓGICA DURANTE EL EMBARAZO.**
- ***SILVIA ZAPICO GUTIERREZ, PABLO RODRIGUEZ NEIRA***
- Tema 249. **PACIENTE PORTADOR DE MARCAPASOS**
- ***SANDRA SOTURA CARRERA, PATRICIA OTERO MENÉNDEZ , LLIBERTÁ LORENZO COLLAZO, CAROLINA RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ***
- Tema 250. **PREVENCIÓN DE CAÍDAS EN PACIENTES GERIÁTRICOS.**
- ***SANDRA CASARIEGO GARCÍA, SANDRA GONZÁLEZ ARIAS***

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 251. **RADIOLOGÍA EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO: PROTOCOLO DE ACTUACIÓN.**
- ***TANIA HIERRO TORNER, CYNTHIA VIDAL CAMEÁN***
- Tema 252. **CLASIFICACIÓN Y VALORACIÓN DEL PACIENTE EN SU INGRESO EN URGENCIAS**
- ***ROBERTO BAILÓN GONZÁLEZ***
- Tema 253. **ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS**
- ***ESTÍBALIZ GARCÍA PEREA***

TEMA 101. ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO.

BELEN ROZADA FUENTE

ÍNDICE

- 1.- INTRODUCCION / PRIMERA ATENCION.
- 2.- VALORACION DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO.
- 3.- EXTRICACION DEL PACIENTE ATRAPADO.
- 4.- TRANSPORTE EXTRAHOSPITALARIO.

1.- INTRODUCCION / PRIMERA ATENCION

Politraumatizado es todo enfermo con mas de una lesión traumática, alguna de las cuales conlleve un riesgo vital para el accidentado.

Politraumatismo es la coexistencia de lesiones traumáticas múltiples producidas por un mismo accidente, aunque solo sea una de ellas, riesgo vital para victima.

Supone la primera causa de muerte en individuos jóvenes:

- Muerte en primeros minutos por lesiones en grandes vasos, laceraciones cerebrales o lesiones espinales altas.
- Muerte en las primeras horas por hematomas epidurales, roturas viscerales o lesiones asociadas con perdida abundante de sangre.
- Muerte en semanas posteriores por sepsis o fallos multiorgánicos.

Las emergencias extrahospitalarias tienen lugar en un entorno donde practicar la asistencia sanitaria se convierte en una actuación con multitud de riesgos y peligros potenciales para el propio personal asistencial, por lo tanto y como norma general, no se debe iniciar la intervención sin estar convencido de haber convertido el lugar del suceso en un sitio seguro.

Valorar e identificar los posibles riesgos que puedan existir en el lugar.

2.- VALORACION DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Rápido examen que determine su situación, en el que no se debe usar mas de dos minutos. Tratamiento de amenazas inmediatas (PCR). Principios básicos:

- La atención al paciente es prioritaria e inmediata sobre su extracción, a menos que el retraso en esta suponga peligro para la vida del paciente o el salvamento.
- Actuar con el paciente inconsciente como si existiera lesión cervical o dorsal.
- Movilizar a la victima con cuidado, evitando lesiones mayores o el agravamiento de las ya existentes.

Las prioridades del plan de actuación se establecen en función de sus lesiones. El ABC del plan de actuación es:

- Vía aérea y control de la columna cervical: valoración del nivel de consciencia y estabilización de la vía aérea con la maniobra de elevación del mentón, no mover columna por sospecha de lesión cervical. La disminución del nivel de consciencia provoca inestabilidad de la vía aérea por dos causas: permitir la caída de la lengua hacia atrás y aumentar el riesgo de broncoaspiración.
- Exploración de la orofaringe en busca de cuerpos extraños de forma manual o instrumental (laringoscopio o pinza de Magill). Intubación endotraqueal.
- Respiración: adecuada ventilación y aporte de oxigeno. Toda disminución del nivel de consciencia, descartada la obstrucción de la vía aérea debe ser achacado a un déficit de oxigenación cerebral.

- Circulación y control de la hemorragia: comprobar la presencia de latido cardíaco y pulsos periféricos La hemorragia es la principal causa de muerte tras un traumatismo. La hipotensión debe ser considerada por hipovolemia. Cuatro elementos de observación dan información clave en segundos sobre el estado circulatorio del paciente: nivel de consciencia, coloración de la piel, pulso y la presencia de hemorragia externa.
- Evaluación neurológica: al final de la exploración inicial, rápida valoración mediante la escala de Glasgow y la respuesta pupilar a la luz.
- Evaluación secundaria valorando el cuerpo entero del paciente e identificando lesiones. Es imperativo proteger al paciente de la hipotermia.

3.- EXTRICACION DEL PACIENTE ATRAPADO

Paciente atrapado es aquel que no puede salir de la situación en la que se encuentra por sus propios medios y su condición empeora como consecuencia de las lesiones sufridas así como por una inadecuada extracción del vehículo

El rescate consiste en la orientación de los recursos humanos y técnicos para salvar a una victima en peligro como consecuencia de un accidente. Las normas generales del rescate son: control del escenario, acceso a las victimas, soporte vital al atrapado, inmovilización previa a la liberación, estabilización inmediata previa al transporte y traslado al centro hospitalario mas adecuado.

La atención al paciente tiene preferencia sobre el rescate, excepto que su retraso ponga en peligro la vida del herido.

4.- TRANSPORTE EXTRAHOSPITALARIO

La secuencia de inmovilización mas recomendable en la actualidad incluiría la colocación sistemática de collarines cervicales rígidos (tipo Philadelphia), la utilización durante la extracción de tableros espinales cortos, o de corsés espinales (inmovilizadores de columna), el empleo para el levantamiento de tableros espinales largos o de camillas de cuchara, la utilización para el transporte en la ambulancia de colchones de vacío y la disponibilidad de material de inmovilización intercambiable que facilite la transferencia del paciente al hospital receptor.

Una vez que el paciente ha sido extricado, hay que movilizarlo hasta la camilla de transporte y allí inmovilizarlo para su traslado.

Aliviar el dolor y la ansiedad que el traumatismo ocasiona, procurando el máximo bienestar posible.

BIBLIOGRAFÍA

- García López A. Méndez Pena C. Atención de enfermería en el paciente politraumático. Editorial Club Universitario; 2010.
- Grupo de trabajo de la sociedad española de urgencias y emergencias (SEMES) Protocolo de actuación y buenas practicas en la atención sanitaria inicial al accidentado de trafico. Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid; 2010.
- Mora Pérez F. Guía rápida para los equipos de emergencias extrahospitalarias. Aran Ediciones. Madrid; 2009.
- Moya Mir M. Normas de actuación en urgencias. Editorial Medica Panamericana. Madrid; 2008.
- Rivas Jimenez M. Manual de urgencias / Emergency manual 2ª Ed. Editorial Médica Panamericana. Madrid; 2010

TEMA 102. ACTUACIÓN ANTE UNA QUEMADURA EN ATENCIÓN PRIMARIA.

- RICARD CONDE TORRES
- CLARA GIL TORRAS
- LYDIA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ

ÍNDICE

- Introducción
- Clasificación de las quemaduras
- Cálculo de la extensión de la quemadura
- Actuación ante una quemadura en atención primaria.
- Bibliografía

Introducción

- Una quemadura es una lesión tisular por un traumatismo físico o químico desnaturalizando proteínas tisulares y produciendo una afectación que puede afectar desde la capa superficial de la epidermis hasta los tejidos y estructuras más profundas.
- Este tipo de lesiones suelen ser muy frecuentes en las urgencias de atención primaria.
- Entre el 60-80% las quemaduras se producen en el domicilio y estas son de origen térmico.

Clasificación de las quemaduras

- Según el agente causal se clasificarán en 3 grupos:

➢**Físicas:**

- Térmicas: Son las causadas por fuego o llamas, escaldaduras con líquidos calientes o congelación.
- Eléctricas: por fenómenos atmosféricos, accidentes domésticos o industriales.
- Energía radiante: radiación solar, infrarrojos, ultravioletas o energía iónica.

➢**Biológicas:**

- Producidas por seres vivos como algas, insectos, ...

➢**Químicas:**

- Contacto con productos alcalinos, ácidos, y cáusticos.

Clasificación de las quemaduras

- Se realiza una clasificación según la profundidad de la lesión propuesta por la American Burn Association:

➢ **Lesión superficial o de primer grado:** Sólo afecta la epidermis. Existencia de eritema.

➢ **Lesión de espesor superficial parcial:** Afecta a la totalidad de la capa epidérmica y el tercio superior de la dermis. Suelen presentarse ampollas.

➢ **Lesión de espesor profundo parcial:** Destrucción de la epidermis y casi la totalidad de la dermis. Lesión con facilidad para infectarse debido a la afectación importante de la circulación sanguínea.

➢ **Lesión de espesor total o de tercer grado:** Destrucción de todas las vapas de la piel. Puede requerir de injerto para la curación.

➢ **Lesión de espesor total o de cuarto grado:** Comprometen piel, músculo, fascia y/o hueso.

Cálculo de la extensión de la quemadura

- Uno de los métodos más habituales para calcular la extensión de las quemaduras es la regla de los nueve.
- La regla designa valores de 9 o múltiplos a las zonas afectadas:

➢9% a la cabeza

➢1% al cuello

➢9% en cada miembro superior

➢18% en cada miembro inferior.

➢18% la parte anterior del tronco.

➢18% la parte posterior del tronco

Actuación ante una quemadura en atención primaria

- Según la American Burn Association se pueden atender en atención primaria las quemaduras leves que se decriben de la siguiente manera:

➢Todas las quemaduras epidérmicas
➢Las quemaduras dérmicas superficiales con una extensión de la superficie corporal total inferior al 15%.
➢Las quemaduras dérmicas profundas con una extensión inferior al 2%.
➢Las quemaduras subdérmicas con una extensión inferior al 1-2%.

- Es importante evaluar correctamente la lesión identificando el agente causal, la localización, la extensión y la profundidad. También es necesario valorar si hay presencia de signos de infección.

Actuación ante una quemadura en atención primaria

- Tras la valoración de la zona afectada, la actuación inicial debe ser enfriar la región afectada.
- Valorar el estado vacunal, sobretodo la vacuna anti-tetánica.
- En el caso de presencia de flictenas estas se deben desbridar para evaluar correctamente el lecho de la lesión y aplicar el tratamiento más adecuado.

- **Tratamiento para quemaduras de 1º grado:**
- Baños de agua fría
- Hidratación en la zona afectada frecuentemente.
- Lesión destapada.

Actuación ante una quemadura en atención primaria

- **Tratamiento de las quemaduras de 2º grado superficial:**
- Baños de agua fría + aplicación de frío.
- Hidratación en la zona afectada frecuentemente.
- **Tratamiento de las quemaduras de 2º grado profundo:**
- Desinfección de la zona afectada.
- Desbridar la flictena.
- Aplicación de sulfadiazina argéntica si hay signos de infección. Valorar antibiótico sistémico si la infección es muy evidente. También se pueden utilizar apósitos de plata.
- Colocación de apósito hidropolimérico con reborde de silicona. Primera valoración a las 24-48 horas. Después gestionar cambios de apósito según exudado.
- Prescripción de analgesia para control del dolor

BIBLIOGRAFÍA

- Freddi,O.,&Kestens,G.(2001).Quemadurasgraves.*Lovesio Carlos: Medicina Intensiva.5ª Edición. Editorial El Ate-neo. Buenos Aires*, 805-816.
- Collado,F.G.,Millán,S.Á.,Pizano,A.R.,Fernández,C.R.,Murillo ,M. G.,&García,E.M.F.(2014).Quemaduras dérmicas superficiales: pauta de actuación con apósito primario único de hidrofibra Ag en Atención Primaria. *Enfermería Dermatológica*, *8*(22), 10-21.
- García,M.J.L.,Llagostera,T.C.,Romero,M.P.M.,Vela,J.L.S., Monclús,M.P.P.,&Llimós,N.B.(2010).Tratamiento ambulatorio de las quemaduras.*ENFERMERÍA dermatológica*,*4*(9),42-53.

TEMA 103. QUEMADURAS QUÍMICAS CORNEALES.

- TAMARA DORADO FERNANDEZ
- MARTA FERNANDEZ GUDIN

ÍNDICE

- Concepto e importancia
- Mecanismo de acción
- Clasificación:
  - Leve a moderado
  - Grave
- Anamnesis
- Tratamiento
- Seguimiento

CONCEPTO E IMPORTANCIA

Representan el 7-18% de los traumas oculares

- Están en relación con casi el 5% de los accidentes laborales
- Son ejemplos de agentes ácidos: líquido limpiador de piscinas, vinagre, ácido de baterías…
- Son ejemplos de agentes álcalis: lejía, cementos, yesos, fertilizantes, cal…

— Son una urgente oftalmológica que requiere una atención INMINENTE puesto que el tiempo va a condicionar el pronóstico visual y las secuelas derivadas del mismo.

MECANISMO DE ACCIÓN

Las causticaciones por ácido desnaturalizan las proteínas tisulares, las cuales pasan a actuar como una barrera que impide que pueda penetrar más el ácido.

Las causticaciones por álcalis son más agresivas, puesto que provocan la saponificación de los ácidos grasos de las membranas celulares, así el agente alcalino tiene mayor poder de penetración y por tanto de daño sobre las estructuras oculares.

CLÍNICA OFTALMOLÓGICA

- Visión borrosa, fotofobia, lagrimeo .
- Intensidad del dolor variable, siendo la ausencia del mismo un dato de mal pronóstico por afectación profunda hasta las terminaciones del nervio trigémino
- Hiperemia conjuntival
- Quemosis
- Daño corneal desde defectos epiteliales hasta turbidez corneal
- Puede haber edema estromal y reacción inflamatoria en cámara anterior
- En los casos más graves se presenta isquemia límbica con opacificación corneal.

CLASIFICACION

- La gravedad de la lesión vendrá determinada por la exploración con biomicroscopía con lámpara de hendidura atendiendo a la existencia de úlceras corneales / defectos epiteliales, y reacción inflamatoria en cámara anterior con elevación de presión intraocular

- Leve a moderada

- Grave

ANAMNESIS

- Tiempo de evolución
- Agente específico / tipo de químico o producto
- Uso de protección ocular
- Actividad que estaba realizando

TRATAMIENTO

- Tratamiento de Urgencia para todo tipo de quemadura química:
  - Se debe instaurar INMEDIATAMENTE, antes de realizar cualquier exploración
  - Irrigación abundante con suero salino /líquido Ringer lactato al menos durante 30 minutos. En caso de no disponer de las mismas se puede usar agua corriente.
  - Tras 5 minutos se debe comprobar el pH del fondo de saco inferior, se continúa la irrigación hasta que se logre un pH neutro (7.0)
  - Se deben limpiar los fondos de saco con una hemosteta para eliminar partículas que pudieran haber quedado retenidas en el fondo de saco.

TRATAMIENTO

- Úlceras leves y moderadas:
  - Ciclopléjico
  - Antibiótico en ungüento (eritromicina) y/o parche compresivo al menos 24 horas
  - Analgésico oral si fuera necesario
  - PIO elevada, se puede añadir un betabloqueante tópico

TRATAMIENTO

- Úlceras graves:
  - Rara vez se requiere desbridar el tejado necrótico con material extraño
  - Ciclopléjico
  - Antibiótico tópico (pomada de eritromicina o colirio de quinolona) y/o parche compresor
  - Esteroide tópico (puede usarse una combinación como tobramicina/dexametasona)
  - Colirio de betabloqueante para control de PIO
  - Lágrimas artificiales sin conservante cada hora
  - Se puede considerar uso de lentes de contacto terapéuticas blandas y el uso de ascorbato para mejorar la cicatrización corneal en caso de quemaduras por álcalis

SEGUIMIENTO

- Úlceras leves y moderadas:
  - Cada 24 horas hasta que se haya cicatrizado el defecto corneal.
  - Debe vigilarse que no haya sobreinfección
- Úlceras graves:
  - Estrechamente si es paciente ambulatorio, puede requerir hospitalización
  - Si se emplearon esteroides ha de disminuirse gradualmente
  - En el caso de desarrollar ojo seco severo puede requerir uso de lubricantes a largo plazo como lágrimas artificiales y pomadas oculares.
  - En casos extremadamente graves pueden requerirse procedimientos quirúrgicos como transplantes de células de limbo o tarsorrafias.

BIBLIOGRAFÍA

- Ehlers Justis P, Shah Chirag P. Manual de Oftalmología del Wils Eye Institute: Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad ocular en la consulta y en Urgencias. 5 ed. Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer Bussiness
- Pastor Jimeno JC, Maldonado López MJ., Guiones de Oftalmología. Aprendizaje Basado en Competencias. 2ª ed Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2012
- American Academy of Ophthalmology. Oftalmología báscia para estudiantes de Medicina y residentes de atención Primaria; 5ª ed. Elsevier ; 2009

TEMA 104. RELACIONES HUMANAS Y COMUNICACIÓN EN ENTORNOS SANITARIOS.

- ALFONSO ALONSO BLANCO
- ANASTASIA MONTSERRAT BENITO ROMO

ÍNDICE

1. INTRODUCCION
2. FUNCIONES DE LA COMUNICACION
3. ELEMENTOS DE LA COMUNICACION
4. TIPOS DE COMUNICACION
5. EMPATIA Y ASERTIVIDAD
6. COMUNICACIÓN EN EL ENTORNO LABORAL
7. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCIÓN

Gran parte de la problemática que afronta el mundo actual, tanto en el entorno laboral, como en la vida personal, es el momento de relacionarse entre sí. El no escuchar, la inadecuada emisión y recepción del mensaje al momento de comunicarnos y el conflicto para reconocer y respetar el trabajo y la opinión de otros, son las causas principales de la incierta comunicación entre las personas formando así una problemática conflictiva.

La comunicación consiste en cualquier comportamiento que tenga como objetivo suscitar una respuesta o comportamiento específico. Significa “poner en común”, es decir, compartir con los demás. Cuando nos comunicamos, compartimos información de todo tipo: emociones, ideas, conceptos, advertencias, necesidades, etc. Es el vehículo mediante el cual establecemos y definimos las relaciones interpersonales pero, a su vez, la clase y el grado de relación existente entre dos personas, determina su forma de comunicarse.

2. FUNCIONES DE LA COMUNICACION

- La comunicación es el principal motor de aprendizaje y desarrollo personal.

- La comunicación está directamente relacionada con nuestros estados emocionales.

- La comunicación es el elemento fundamental para la consecución de objetivos personales en los distintos contextos donde se desarrolla la actividad humana: familiar, social y profesional.

3. ELEMENTOS DE LA COMUNICACION

EMISOR

Es una persona que percibe, piensa y siente, con unas circunstancias y necesidades concretas, que se plantea un objetivo con respecto a otra persona: el receptor.

Hay importante tener en cuenta:

- La credibilidad del emisor.
- Que el contenido comunicable que interese al receptor. Se debe elegir el contenido que interese a los receptores a quienes va dirigido.
- Elección de un mensaje adecuado para la comunicación.
- El emisor debe manifestarse en un lenguaje adecuado al receptor del mensaje.

- Deseo de comunicar el contenido del mensaje. Es decir, que el contenido sea correcto.
- Las comunicaciones pueden ser oportunas o inoportunas. La adecuación del momento para la comunicación determina, en gran medida, su eficacia.

RECEPTOR

Es la persona que percibe, interpreta y se siente afectada por el mensaje de alguna manera, lo que provoca en él una respuesta que, a su vez, será percibida e interpretada por el emisor.

El receptor va a condicionar, no sólo el mensaje que va a transmitir, sino también la elección del canal de comunicación adecuado.

CÓDIGO o MENSAJE

La selección adecuada del contenido y del mensaje dependerá de los objetivos, el contexto y las características del interlocutor.

CONTEXTO

La comunicación entre dos personas se realiza en un entorno o contexto determinado que condiciona el comportamiento de ambos interlocutores y su interacción. Se pueden dividir en:

- Contextos personales. Los que mantienen contacto directo entre el emisor y el receptor del mensaje.

- Contextos impersonales. En los que no existe ese contacto directo.

CANAL

Existen diferentes medios por los cuales se transmiten los mensajes. Cada uno de ellos tiene unas características propias, que condicionan la calidad de los mensajes.

Los canales más frecuentes son:

- El aire: cuando dos personas hablan entre ellas, sus palabras no utilizan ningún canal especial. Transmiten sus palabras a través del aire.

- El papel: es otro medio para la transmisión de información. También este canal es limitado, ya que se pierden aspectos no verbales que complementan los mensajes.

- Los recursos ligados a las redes telefónicas, informáticas, satélites, etc

RETROALIMENTACION

La distinción entre emisor y receptor es artificial, en realidad, dos personas que están comunicándose están lanzando mensajes y recibiéndolos simultáneamente. Este hecho que define la comunicación y que implica que el receptor lanza señales que influyen en el emisor, se denomina feedback o retroalimentación, y si se interrumpe de forma prolongada, se interrumpe la comunicación.

Sin esta información de retorno no sabríamos si nuestro mensaje ha llegado.

4. TIPOS DE COMUNICACION

Existen muchos tipos de comunicación. Dentro de ellos destacamos:

Comunicación verbal

La comunicación verbal se caracteriza por el uso de las palabras en la interacción entre el emisor y el receptor. Existen dos tipos, ya que las palabras o el lenguaje puede ser expresado de manera hablada o escrita:

- **Comunicación oral**: se realiza a través de signos orales o palabras habladas. Los gritos, el llanto o la risa también son comunicación oral.

- **Comunicación escrita**: se realiza a través de códigos escritos. Los jeroglíficos, alfabetos o logotipos también pertenecen a este tipo de comunicación.

Comunicación no verbal

Este tipo de lenguaje se lleva a cabo sin el uso de palabras y, en muchos casos de forma inconsciente. Los movimientos corporales, las posturas, la mirada, la forma de sentarse o de andar son algunos ejemplos.

Individual

En este tipo de comunicación solamente interactúan un emisor y un receptor, es decir, que la comunicación se produce de individuo a individuo. Es un marco de interacciones caracterizado por la privacidad y por la imposibilidad de pretender impactar en una audiencia o una tercera persona que observa.

Colectiva

Este tipo de comunicación ocurre cuando hay más de dos personas que intercambian mensajes. En estos casos, puede darse la situación de que a pesar de que una persona se dirige a la otra en su discurso, se pretende causar un efecto no en ella, sino en el resto de la gente.

Intrapersonal

Este tipo de comunicación se da cuando una persona se comunica consigo misma. Por ejemplo, cuando alguien tiene que tomar una decisión y razona las soluciones.

Interindividual

La comunicación interindividual ocurre cuando dos personas se comunican, ya sea de forma verbal o no verbal, expresando básicamente sentimientos.

Intragrupal

Este tipo de comunicación se da cuando se comunican dos o varias personas pertenecientes a un mismo grupo o colectivo.

Intergrupal

La comunicación intergrupal se refiere a la comunicación que existe entre grupos. Por ejemplo, entre los intérpretes y un grupo de espectadores.

Comunicación masiva

La comunicación masiva o de masas se refiere a la interacción entre un emisor único y un receptor masivo o audiencia. El receptor debe ser: un grupo grande de personas, ser heterogéneo y ser anónimo.

Comunicación visual

En este tipo de comunicación, se transmiten mensajes (por ejemplo, ideas) a través del medio visual y son percibidos a través de la vista.

Comunicación auditiva

Es un tipo de comunicación en el que los mensajes y la información es percibida a través del oído.

Comunicación organizacional

La comunicación organizacional se refiere a la comunicación que ocurre dentro de las empresas y de la empresas hacia afuera. También recibe el nombre de comunicación corporativa.

Comunicación vertical

La comunicación vertical es un tipo de comunicación que se da entre diferentes niveles o posiciones jerárquicas dentro de una organización. Existen de dos tipos:

- **Comunicación ascendente**: de los empleados a los mandos superiores.

- **Comunicación descendente**: de los mandos superiores a los empleados.

Comunicación horizontal

Otro tipo de comunicación organizacional que ocurre dentro del mismo nivel. Por ejemplo, entre departamentos con el mismo rango jerárquico o entre trabajadores de la misma oficina.

5. EMPATIA Y ASERTIVIDAD

La **asertividad** es una habilidad social que se trabaja desde el interior de la persona. Se define como la habilidad para ser claros, francos y directos, diciendo lo que se quiere decir, sin herir los sentimientos de los demás, ni menospreciar la valía de los otros, sólo defendiendo sus derechos como persona. Dicha habilidad se sitúa en un continuo, donde en el centro se encuentra la asertividad, y en los extremos a un lado y a otro de ella, se encuentran la pasividad y la agresividad.

La **empatía**, se trata de una habilidad humana, que hace que se comprenda a los demás, y se experimenten los diferentes puntos de vista ajenos, sin llegar a pensar de la misma manera que esa persona. La empatía motiva a quien la práctica y a quien la recibe, ya que ayuda a concienciar sobre la posesión oculta de conciencia social.

En esta habilidad de la empatía no existe un continuo donde ubicarla, aquí es cuestión de tener esa habilidad o no, y de saber emplearla en el contexto adecuado, y con personas receptivas de ella.

6. COMUNICACIÓN EN EL ENTORNO LABORAL

La **comunicación interna en la empresa.** Dentro del ámbito empresarial, esta primera modalidad de comunicación, es aquella que se desarrolla dentro de dicho entorno. Según su contexto, la comunicación en el ámbito laboral puede ser:

- Según su estructura: formal o informal.
- Según el código de transmisión: oral y escrita; visual y audiovisual.
- Según el ámbito: externa e interna.
- Según la dirección: vertical y horizontal.
- Según el alcance: individual y colectiva.
- Según el tiempo transcurrido: directa o diferida; vigente o histórica.
- Según el tema y la posibilidad de acceso a ella: confidencial y no confidencial.

La **comunicación externa en la empresa**

Las organizaciones intercambian información de manera constante con su entorno exterior. Ese entorno, dependiendo del sector y la actividad a la que se dedique la empresa, está formado por clientes, proveedores, competencia, intermediarios, medios de comunicación y público en general.

Para transmitir la información sobre la empresa al exterior, las organizaciones suelen emplear una serie de canales de comunicación formales, entre los que se encuentran las áreas de publicidad y relaciones públicas, las de marketing, prensa... Además, utilizan otros canales de comunicación informal, que van surgiendo conforme van cambiando las necesidades de comunicación.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Cibanal Juan, L., Arce Sánchez, Mª.C. and Carballal Balsa, Mª.C. 2010. Técnicas de comunicación y relación de ayuda en ciencias de la salud. España: Elsevier.
- Borrell Carrió, F. 2011. "Empatía, un valor troncal en la práctica clínica". Med Clin (Barc). 136 (9): 390-397.
- Caballo Vicente, E. 2007. Manual de evaluación y entrenamiento de las habilidades sociales. Madrid: Siglo XXI.
- Eisenberg, N. (2000). Emotion, Regulation, and Moral Development. Annual Review of Psychology, 51, 665-697.
- La comunicación en la empresa. https://edebe.com/educacion
- La comunicación en el ámbito laboral http://www.cca.org.mx/lideres/cursos/redaccion/comunicacion/principal_com.htm

TEMA 105. SINDROME CORONARIO AGUDO (SCA).

- ISABEL CALERO GIL
- ALBA COLLADO RODRÍGUEZ
- MARIA LUISA GARCÍA RODRÍGUEZ
- ÁNGELA MARTOS MARTÍN-CONSUEGRA

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- DIÁGNOSTICO
- CUIDADOS INICIALES
- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
- TRATAMIENTO DEFINITIVO
    - INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA
    - FIBRINOLISIS
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo sigue siendo un problema mayor que afecta a nivel mundial en la salud pública, aunque cabe destacar que, con el paso de los años, ha habido un notable crecimiento en los avances que engloban la epidemiologia, fisiopatología y tratamiento que ha tenido un gran impacto tanto en el manejo como en el pronóstico de los pacientes afectados. Por lo tanto, es fundamental que el personal de los servicios de urgencias tenga permanente puesta al día sobre los procedimientos de dichos pacientes.

En primer lugar, es importante diferenciar este síndrome de otros conceptos. El término síndrome coronario agudo (SCA) fue introducido por Valentín Fuster en el año 1985 para englobar los eventos fisiopatológicos que diferencian la angina inestable y el infarto de agudo de miocardio de una enfermedad coronaria estable. Generalmente este proceso que se origina con la rotura o erosión de una placa aterosclerótica, que conlleva a complicaciones trombóticas que genera una hipoperfusión miocárdica.

Esta enfermedad engloba dos conceptos. Por un lado, podemos hablar de cardiomiopatía isquémica, que se produce por la obstrucción de la luz arterial de los vasos coronarios, por lo que se produce una insuficiencia en el aporte del oxigeno al miocardio y da lugar enfermedades isquémicas como pueden ser la angina, SCA y las arritmias.

Por otro lado, hablamos de angina de pecho. Ésta hace referencia a un desequilibrio entre la oferta de flujo coronario aportado y la demanda miocárdica del momento. Esto genera una isquémia y como resultado puede aparecer una angina de pecho, manifestando dolor torácico paroxístico.

DIÁGNOSTICO

El síntoma principal que pone en marcha la atención sanitaria es la aparición de dolor torácico pero el diagnostico y clasificación del paciente se determinara a través de el cuadro clínico que presente, un electrocardiograma y la alteración de los biomarcadores cardiacos.

Como se ha expresado, el síntoma más característico de la enfermedad es el dolor torácico (aunque no siempre aparece) que suele ser intenso, opresivo, restroesternal, irradiado o no a cuello, mandíbula y extremidades superiores. También puede aparecer un cuadro vegetativo compuesto por nauseas, disnea, ansiedad, mareo, palpitaciones y/o síncope.

Por otra parte, el electrocardiograma también juega un papel fundamental en este proceso, ya que a partir de su lectura podremos clasificar al paciente y su gravedad. Se puede dar el caso de pacientes que presenten un dolor torácico agudo y elevación persistente del segmento ST (SCACEST); la mayoría de éstos sufrirán un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y aparición posterior de la onda Q de necrosis. Otro caso, es el de pacientes con dolor agudo pero sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST), éstos suelen tener una depresión persistente o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T planas o ausencia de cambios en el ECG, a pesar de los síntomas.

Por último, la valoración enzimática se lleva a cabo mediante:

- Troponina: es el marcador preferido ya por ser altamente sensible y especifico. Empieza a elevarse tras la lesión miocárdica. Además, se pueden detectar en el plasma hasta 14 días después del infarto, lo cual es muy útil para diagnosticar aquellos casos de infartos de miocardio que acuden con retraso el servicio médico.
- La creatíncinasa (CK) y su isoenzima (CK-MB): es una enzima poco específica por encontrarse también el músculo esquelético.
- Deshidrogenasa láctica (LDH): es la enzima que mas tarda en elevarse.
- Mioglobina: está presente en músculo esquelético y cardiaco.

CUIDADOS INICIALES

La labor de enfermería juega un papel fundamental en el manejo del SCA; ya que su trabajo no es solo a pie de cama, administrando el tratamiento para esta patología, sino también en la prevención y detección precoz de las complicaciones que puedan aparecer. Su actuación se llevara a cabo a través de la observación, diagnostico, planeación, intervención y evaluación. A continuación se explicaran los procedimientos más detalladamente.

- El paciente necesita una monitorización electrocardiográfica, control de la frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y saturación de oxigeno, incluso si fuera necesario, de la temperatura.

- Canalización de vía periférica, si es posible, gruesa, manteniéndola permeable con suero fisiológico al 0.9%a ritmo de mantenimiento o salinizada.

- En los caso de insuficiencia cardiaca (IC) o edema pulmonar agudo (EAP) se necesita un control del aporte de líquidos y de la diuresis.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La administración de tratamiento farmacológico se compone de los siguientes puntos:

- Oxigenoterapia, para mantener una saturación entre 94-98% (88-92% si el paciente tiene una enfermedad respiratoria crónica previa)
- Tener a mano todo lo necesario para una posible reanimación
- En el caso de que aparezca un EAP, preparar el material necesario para aplicar soporte ventilatorio al paciente (mascarilla de oxigeno de alta concentración, ventilación no invasiva o intubación orotraqueal con ventilación invasiva)
- Tener la información precisa de la historia clínica previa, antecedentes y tratamiento actual

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCION	ADMINISTRACION	CUIDADOS ESPECÍFICOS
Nitroglicerina	Produce una vasodilatación arterial coronaria	•Via sublingual: 0,4-0,8mg/5-10min •Via IV: 10-20mg/min.	•Vigilar posible hipotensión arterial •Educación sanitaria: indicarle al paciente que e smejor tomarla en reposo por la posible hipotension ortostática. •Contraindicicaciones: Hipotensión, bradicardia grave, taquicardia, hipertensión intracraneal
Cloruro mórfico	Analgésico opioide que también produce vasodilatacion arterial y venosa	•Disolver ampolla de 10mg/ml en 9ml de suerofisiologico (SF) •Bolo IV diluido lento de 5-10mg/ 4h •SCA y EAP: bolo diluido lento de 4-8mg con dosis adicional de 2mg/5-10min	•Vigilar hipotensión , bradicardia, depresion respiratoria, disminucion del nivel de consciencia, hipertensión intracranea. •Puede producir nauseas y vómitos •Produce miosis •Antídosto: naloxona
Ácido acetilsalicílico (Aspirina ®)	Antiagregante plaquetario	160-325mg vía oral masticada	Precauciones: antecedentes ulcus péptico (efecto grastroerosivo) Contraindicaciones: Ulcus activo y alergia a antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
Acetilsalicilato de lisina (Inyesprin®)	Antiagregante plaquetario, analgésico, antipirético y antiinflamatorio	Disolver: vial de 900mg en 5-10ml de SF Administrar bolo diluído lento.	

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	ADMINISTRACIÓN	CUIDADOS ESPECÍFICOS
Clopidogrel (Plavix®)	Antiagregante plaquetario. Prevencion de trombosis de stent intracoronario	•300mg via oral si fibrinolisis •600mg via oral si intervencion coronaria percutánea (ICP)	
Enoxaparina	Anticoagulante	•Bolo IV directo de 30mg •1mg/kg subcutáneo (SC) •En mayores de 75 años no se administra IV, se inyecta 0,75mg SC	•Cuando se administre IV, no mezclar con otros fármacos •Cuando se administre SC se inyectara perpendicularmente y se evitará frotar la zona de inyección. •Antídoto: Sulfato de protamina
Heparina Sódica o heparina no fraccionada	Anticoagulante	•60UI/Kg hasta 4000 en bolo directo IV •Perfusión de 12 UI/Kg/h hasta un máximo de1000UI/h	Vigilar signos de sangrado
Tenecteplasa (Metalyse®)	Agente trombolítico. Activa el paso de plasminógeno a plasmina, que hidroliza las redes de fibrina.	•Dosis: 0,5mg/Kg •Bolo IV directo en 5-10 segundos	•Vigilar posible hipotensión severa y arritmias (bradicardia sinusal, bloqueos AV y ritmo idioventricular acelerado) •Vigilar signos de sangrado •Administrar por diferente víaque el resto de fármacos.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

La reperfusión del flujo sanguíneo coronario es fundamental para mejorar el pronóstico. Por el contrario, un retraso de éste se asocia a peores resultados, entre los que podemos destacar la muerte y deterioro de la función ventricular. Los tratamientos engloban la intervención coronaria percutánea (ICP) y la fibrinolísis.

INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA (ICP)

También conocida como angioplastia, trata de la implantación de stents sin tratamiento fibrinolítico, y tiene el objetivo de, al igual que la fibrinólisis, restaurar el flujo coronario.

Podemos encontrar dos tipos de ICP. Por un lado, la ICP primaria es la opción terapéutica de elección. Debe realizarse en los primeros 120 minutos del SCACEST y garantiza mas efectividad en la restauración coronaria, menos reoclusiones, mejor función residual del ventrículo izquierdo y mejores resultados que la fibrinólisis. En el caso de SCASEST la ICP se puede demorar entre 2-72h.

Por otro lado, la ICP de rescate es aquella que se lleva a cabo en una arteria coronaria que sigue obstruida tras el procedimiento de la fibrinólisis.

FIBRINÓLISIS

Se trata de la administración de fármacos con el fin de reperfundir la arteria ocluida lo antes posible. Se indica en los casos en los que una ICP no se puede llevar a cabo siempre y cuando no este contraindicado. Estas complicaciones pueden estar relacionadas con el riesgo hemorrágico no controlado tras el tratamiento.

BIBLIOGRÁFÍA

Síndrome Coronario Agudo. En: María del Pilar Arroyo Gordo/ María del Carmen Casal Angulo. Enfermería de urgencias y emergencias. DAEeditorial Grupo Paradigma; 2017. pagina 321-331

Alexa Rojas álvarez, Belén María Rufián Martínez. Sindrome Coronario Agudo, Cuidados de Enfermería. Revista Electrónica Médica Portales Médicos []Internet] 2018 [consultado septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/sindrome-coronario-agudo-cuidados-enfermeria/

BIBLIOGRÁFÍA

Bárbara Dimas Altamiro, Miriam Gómez Ortega, Andrea Guadalupe Sánchez Arias, Genoveva González González, Esther Bobadilla Serrano, Claudia Concepción Santana González.Intervención de enfermería a paciente con síndrome coronario agudo y síndrome compartimental abdominal. Revista mexicana de Enfermería Cardiológica [Internet] 2016 [consultado septiembre de 2019]; volumen (24): paginas 18-19. Disponinible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/enfe/en-2016/en161d.pdf

TEMA 106. TOMA DECONSTANTES VITALES BÁSICAS EN NEONATOLOGÍA.

CLARA GIL TORRAS
LYDIA SANCHEZ FERNANDEZ
RICARD CONDE TORRES

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN.
- CLASIFICACIÓN DE CONSTANTES VITALES BÁSICAS.
- FRECUENCIA CARDÍACA.
- FRECUENCIA RESPIRATORIA.
- PRESIÓN ARTERIAL.
- TEMPERATURA.
- SATURACIÓN DE OXIGENO.
- BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCIÓN.

- La monitorización de las constantes vitales forma parte de los cuidados esenciales de enfermería hacia un neonato, sin invasión de los tejidos.

- De esta manera podemos valorar el estado hemodinámico actual de nuestro paciente y el seguimiento de su evolución a lo largo del tiempo, detectando posibles complicaciones que pudieran suceder de manera precoz.

CLASIFICACIÓN DE CONSTANTES VITALES.

- **Frecuencia cardíaca (FC):** latidos por minuto
- **Frecuencia respiratoria(FR):** respiraciones por minuto.
- **Presión arterial(PA):** por medio de un manguito neumático
- **Temperatura(T^a):** mediante un termómetro digital, electrónico o convencional.
- **Saturación de oxígeno(SatO2):** mediante pulsioximetría.

FRECUENCIA CARDÍACA

- Es la velocidad que marca el pulso, los latidos por minuto.

- Se puede realizar tanto de forma manual, con fonendoscopio, como de manera continua con un monitor, el cual aportará un valor numérico (FC).

- El pulso varía dependiendo de la edad, estado emocional, fiebre, medicación o hemorragias.

FRECUENCIA RESPIRATORIA.

- Son los movimientos respiratorios. Comprenden la fase inspiratoria, se realiza de manera activa (entrada de aire en los pulmones) donde se introduce el oxígeno en el organismo y la fase inspiratoria, que se realiza de manera pasiva (salida de aire hacia el exterior) donde se expele dióxido de carbono.

- Se realiza tanto de manera manual contando las contracciones del tórax en un minuto, como de manera continuada con un monitor que nos aportará un valor numérico además de la imagen de las ondas respiratorias.

PRESIÓN ARTERIAL

- Es la presión ejercida por la sangre al pasar por las arterias.
- Existen dos medidas de presión, la sistólica (presión máxima, PAS) y diastólica (presión mínima PAD).
- De manera no invasiva únicamente se puede realizar mediante un manguito neumático adaptado al tamaño del neonato y conectado a un aparato oscilométrico. Este aparato nos aportará la PAS, PAD y la media de las dos (PAM).
- Se puede realizar de manera puntual o programando el aparato para que realice mediciones seriadas en intervalos de tiempo predeterminados.

TEMPERATURA

- Es el equilibrio entre la pérdida y producción de calor del cuerpo.

- Estas mediciones se pueden realizar de manera manual y puntual con un termómetro convencional o de manera continua mediante sensores externos si el neonato se encuentra en una incubadora o cuna térmica.

SATURACIÓN DE OXÍGENO

•Es la medición de la saturación arterial de la sangre a través de la piel.

• Se dice que es la quinta constante básica en neonatología.

•Se obtiene de manera continua mediante un sensor colocado en la piel del neonato (pies o manos habitualmente), que posee en una parte un emisor de luz y en otra un fotoreceptor y determina mediante la intensidad y color de esta luz, la saturación de hemoglobina y la frecuencia cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

•Jiménez Molina M, Torralbas Ortega J. Las constantes vitales, monitorización básica. Enfermería en Cuidados Críticos Pediátricos y Neonatales. [Internet] 2016 [Consultado el 18 de Septiembre de 2019] Disponible en: file://fil-ics-4/lh$/P522ucgt/Mis%20documentos/Downloads/Capitulo4_Lasconstantesvitalesmonitorizacinbsica.pdfç

• Videla Balaguer M. L, Revisando Técnicas: Control de signos vitales. Revista de enfermería. [Internet] 2015 [Consultado el 20 de Septiembre de 2019] Disponible en : https://www.fundasamin.org.ar/archivos/Revisando%20T%C3%A9cnicas%20-%20Control%20de%20signos%20vitales.pdf

TEMA 107. SERVICIO DE URGENCIAS Y CÓDIGO ICTUS.

- MARÍA OTERO ALONSO

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **FUNCIONES**
- **CÓDIGO ICTUS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS**

INTRODUCCIÓN

- Cuando se llega a **urgencias,** deberá acudir al mostrador de admisiones, con la documentación necesaria y explicar brevemente el motivo de su consulta. Una vez se haya hecho el primer paso se pasará a la sala de traje, que dependiendo de la gravedad de la consulta, la enfermera priorizará su atención.
- Hay que diferenciar entre **urgencia y emergencia.** La primera se refiere a toda aquella aparición de un problema de etiología diversa y gravedad variable, que genera la conciencia de una necesidad inminente de atención por parte de cualquier persona. La segunda es definida como cualquier situación urgente que en verdad pone en peligro la vida de una persona.

- El servicio de urgencias cuenta con una serie de profesionales:
- Médicos de distintas especialidades
- Enfermeros
- TCAE y celadores
- Técnicos de rayos
- Coordinadores, etc

FUNCIONES

- Recibir al paciente
- Clasificar la emergencia del paciente (triaje)
- Ubicar al paciente
- Acondicionar el área donde estará el paciente
- Estabilizar y tratar si fuera o fuese necesario
- Explorar
- Realización de pruebas pertinentes
- Diagnosticar
- Tratar
- Información al paciente y a sus familiares

CÓDIGO ICTUS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

- **EMERGENCIA:**

Cuando un paciente llega a urgencias con sospecha de ictus se ubicará en el box.

El personal de traje deberá avisar de forma inmediata al neurólogo y éste pondrá en marcha el proceso:

- Exploración neurológica que confirme La sospecha inicial del **ictus**
- Interrogatorio a paciente y familiares
- Solicitud de TC craneal

•Dentro del box se procederá ha:

- Toma de constantes
- Colocación de vía antecubital
- Analítica
- Realización de electrocardiograma

- Traslado inmediato a sala de TC de Radiología
- Traslado a la Unidad de Ictus para su pronta recuperación

BIBLIOGRAFÍA

- **Páginas webs:** https://www.ictusfederacio.es , https://wwwelsevier.es
- **Artículo de revista:** ictus fundación

TEMA 108. TRATAMIENTO DEL ICTUS EN LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS.

- MARÍA DE GRACIA RUIZ MORA
- MARTA ATIENZA CORREAS
- BEATRIZ GARCÍA SERRANO

ÍNDICE

1. CONCEPTO
2. INTRODUCCIÓN
3. CÓDIGO ICTUS
4. TRATAMIENTO DEL ICTUS EN LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS.
5. BIBLIOGRAFÍA

1. CONCEPTO

El ictus está causado por un trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. (1)

Según el mecanismo de la lesión se distinguen dos tipos de ictus: (2)

- Ictus isquémico (o infarto cerebral) originado por la obstrucción del flujo sanguíneo. (75%)
- Ictus hemorrágico (o hemorragia cerebral) en el que la rotura de un vaso provoca la salida de sangre y la compresión de estructuras del sistema nervioso central. (25%)

2. INTRODUCCIÓN (1)

- Su incidencia aumenta con la edad.
- En los últimos años ha tenido un gran impacto sanitario, económico y social.
- 1ªcausa de muerte en mujeres.
- 3ªcausa de muerte en varones.
- 1ª causa de discapacidad.
- 2ªcausa de demencia.

El Ictus es una Emergencia Médica que se codifica como CODIGO ICTUS, y debe ser atendida en el menor tiempo posible (se ha demostrado que disminuye la morbimortalidad y dependencia a largo plazo)

2.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS(3)

- Entumecimiento, debilidad o parálisis repentina de la cara, el brazo o la pierna de un hemicuerpo.
- Confusión repentina.
- Dificultad para hablar o entender.
- Pérdida de visión brusca de uno o ambos ojos.
- Cefalea intensa, repentina y sin causa aparente asociada a náuseas y vómitos (no achacable a otras causas).
- Dificultad para caminar, pérdida de equilibrio o coordinación.

La identificación inmediata de estos síntomas es crucial en la evolución del enfermo, ya que se ha demostrado que los pacientes tratados desde el primer momento logran una recuperación casi total o con muy pocas secuelas.

2.2 CLASIFICACIÓN

Se clasifican fundamentalmente en 2 tipos: (4)

1. Hemorragia cerebral o ictus hemorrágico (derrame cerebral, hematoma cerebral): cuando lo que ocurre es una rotura del vaso dentro del cerebro (hemorragia intracerebral) o en sus envolturas (hemorragia subaracnoidea). Esta sangre no se puede liberar al exterior ya que el cerebro esta encerrado en los huesos del cráneo, por eso la sangre presiona lo más blando, impidiendo que éste se oxigene adecuadamente, provocando, también la muerte de los tejidos que están comprimidos.

2. Isquemia cerebral o ictus isquémico (trombosis, embolia, apoplejía) ▭ se produce oclusión o taponamiento de un vaso, con lo que la sangre no puede llegar a una determinada zona del cerebro, esa parte queda sin el oxígeno y los nutrientes que necesita y se lesiona (isquemia cerebral) .

Si esta situación se mantiene un determinado tiempo el tejido se muere y ocurre el infarto cerebral.

Esta oclusión puede ser debida a:

a) Una trombosis: cuando el material que obstruye el vaso se produce en él. Se denomina ictus trombótico o aterotrombótico.

b) Una embolia: cuando el material causante de la obstrucción se produce en un lugar lejano y a través del torrente sanguíneo llega al vaso taponando la luz, son los denominados ictus embólicos.

3. CÓDIGO ICTUS

La cadena asistencial de atención al ictus implica el reconocimiento precoz de los síntomas, que pone en marcha una serie de actuaciones encaminadas a la aplicación de un tratamiento específico y eficaz.

Dentro del enfoque global que supone la Cadena Asistencial del Ictus Agudo, implantaremos el CODIGO ICTUS, que definimos como aquel procedimiento de actuación basado en el reconocimiento precoz de los signos y síntomas de un ictus con posible naturaleza isquémica, con la consiguiente priorización de cuidados y traslado inmediato a un centro capacitado.

De forma artificiosa diferenciaremos un Código Ictus extrahospitalario, y otro intrahospitalario.

- Nivel extrahospitalario (6)

A nivel extrahospitalario se establecerán prioridades asistenciales, a las cuales se les asignarán unos recursos determinados, y en función de las mismas, se diseñarán unos circuitos específicos cuyo fin será el traslado con la mayor celeridad posible y en las mejores condiciones clínicas.

Así mismo a este nivel se marcarán como prioritarios los siguientes objetivos:

- Identificación del cuadro clínico-diagnóstico desde sala de coordinación.

- Identificar un código ictus y gestionarlo como una emergencia médica.

- Identificación del cuadro clínico-diagnóstico desde los distintos recursos in situ.

- Aplicación de medidas básicas y de neuroprotección.

- Nivel hospitalario (6)

Los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) constituyen un escalón más en la Cadena Asistencial del Ictus.

Los pacientes con un supuesto ictus llegan al SUH por varias vías:

- Por sus propios medios e iniciativa.

- Derivados desde atención primaria en trasporte sanitario simple (no medicalizada).

- Traslado directo en unidades medicalizadas con personal sanitario (SUAP o EPES).

Con independencia de la forma de entrar en el SUH, las acciones que se deben hacer en él, deben estar protocolizadas y encaminadas a:

- Reconocimiento precoz del ictus o correcta transferencia del paciente (toma de decisiones terapéuticas específicas)

- Continuación y en su defecto adopción inmediata de medidas básicas o cuidados generales.

4. TRATAMIENTO EN URGENCIAS (1)

1- Reposo en cama elevada.

2-Dieta absoluta.

3-Control de constantes (incluida diuresis)

4-Monitorización ECG, SAT 02, PA

5-DXT cada 6 horas y novorapid según pauta. (Glucemia <155)

6-Oxigenoterapia para mantener saturación 02 > 95 % (N.E. 2b)

7-Control de temperatura y si > 37.5 ºC poner antipiréticos tipo perfalgan 1 g iv.

8- Protección gástrica

9-SF 1500 ml / 24h. Se desaconsejan soluciones glucosadas salvo diabéticos.

10-Tratamiento si aparece HTA: Objetivo ⎵ TA<200-185/105

4. TRATAMIENTO EN URGENCIAS(1)

11- Tratamiento si aparece hipotensión: si aparece, descartar: IAM, hemorragia digestiva, TEP o disección aórtica.

12- Prevención de complicaciones infecciosas.

13- Prevención de complicaciones neurológicas: como por ejemplo crisis epilépticas, edemas cerebrales, entre otras.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Regueira Gonzalez R. Manejo del ictus en el servicio de urgencias. 2016 [citado 23 de septiembre de 2019];13. Disponible en: http://www.areasaludbadajoz.com/images/stories/ictus.pdf
2. Chamorro A, Fernández A, Renú Jornet A, Urra X. Tratamiento para ictus [Internet]. 2018 [citado 23 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/ictus/tratamiento
3. Código Ictus | Comunidad de Madrid [Internet]. [citado 23 de septiembre de 2019]. Disponible en: http://www.comunidad.madrid/servicios/salud/codigo-ictus

5. BIBLIOGRAFÍA

4. Plaza I. ¿Qué es un ictus? [citado 23 de septiembre de 2019];Disponibleen: https://www.svneurologia.org/libroictusdefinitivo.pdf

5. Fortea G. Tratamiento del ictus isquémico en fase aguda. Tiempo es cerebro''. [citado 23 de septiembre de 2019]; Disponible en: http://www.moliner.san.gva.es/castellano/Docencia/TratamientoIctus.pdf

6. Aguilera Peña M, Aranda Aguilar F, del Campo Molina E, Lopera Lopera E, Soriano Rodríguez F. Código Ictus. Procedimiento conjunto de actuación ante el ictus en fase aguda en la provincia de Córdoba. [citado 23 de septiembre de 2019]; Disponible en: http://tiempoescerebro.com/wp-content/uploads/2018/06/PROCEDIMIENTO-DE-ATENCIÓN-AL-ICTUS.pdf

TEMA 109. TRIAJE EN CATÁSTROFES.

- **FERNANDO CARBALLO COYA**
- **SONIA MARÍA PLAZA GARCÍA**

ÍNDICE

- DEFINICIÓN
- CROMOCODIFICACIÓN
- TARJETA
- BIBLIOGRAFÍA

DEFINICIÓN

La medicina para casos de catástrofe es una medicina de masas cuyo principio fundamental es la clasificación de pacientes o triaje.

La palabra triaje viene del francés y significa clasificar o seleccionar, dicha selección de pacientes se realiza en base a prioridades de tratamiento, recursos con que se cuenta, e índice de recuperabilidad.

Hay dos tipos de triaje:

- Triaje prehospitalario: Es el que realiza el médico, enfermeras o técnico en urgencias médicas en el sitio del desastre.
- Triaje hospitalario: Es el que realiza el médico o la enfermera en el área de triaje del hospital.

CROMOCODIFICACIÓN

En situaciones de desastre, sólo aquellos pacientes con mayores probabilidades de sobrevivir que requieren menos tiempo, menos equipo, menos aparatos y menos personal deberán de manejarse en primer lugar. Para ello se utiliza la codificación con colores:

- Prioridad Roja: Paciente que precisa tratamiento médico quirúrgico urgente, estabilización y traslado inmediato al centro hospitalario más cercano y adecuado. (Ej. Neumotórax a tensión)
- Prioridad Amarilla: Paciente que precisa tratamiento médico quirúrgico diferido, estabilización y traslado en cuanto sea posible. (Ej. Fracturas)
- Prioridad Verde: Paciente que precisa tratamiento ambulatorio.
- Prioridad Negra: Pasa a la morgue.

TARJETA

La tarjeta de triaje tiene como objeto recabar rápida y eficientemente la información más importante sobre el paciente facilitando su evacuación. La tarjeta triaje tiene dos caras:

- Cara Anterior: El número que aparece tanto en el centro como en los extremos superiores derecho e izquierdo identifica al paciente y se registra en la hoja de lesionados que controla el equipo encargado de la misma. Simbología:
  - ✓ Reloj de arena con divisiones para anotar hora y fecha del desastre.
  - ✓ Figuras de hombre y mujer para señalar el sexo de la víctima
  - ✓ Casita que indica zona urbana, suburbana o rural.
  - ✓ Edificios que indican ciudad o población importante.
  - ✓ Símbolo de medicina o Cruz Roja que indican los datos más importantes de la evaluación inicial en el sitio del desastre.

- Cara Posterior: En el triángulo superior derecho, sobre el dibujo de una ambulancia se anota el número y razón social de la unidad de transporte. En el triángulo superior izquierdo, sobre el símbolo de hospital se anota el centro al que ha sido enviado. Sobre el esquema del cuerpo humano se anotan las lesiones que pongan en peligro la vida del lesionado, en caso de quemaduras se utiliza la regla de los 9. En el reloj de arena se indica la hora en que se tomaron los signos vitales. T.A.S. y T.A.D se anota en el dibujo del barómetro. La frecuencia cardiaca se anota en el dibujo del pulso radial. La frecuencia respiratoria se anota en el dibujo de persona soplando. Las siglas IV e IM seguidas de un reloj de arena, indican la dosis y la hora en que se aplicaron medicamentos por vía intramuscular e intravenosa.

En ambas caras, en la parte inferior, aparecen tiras desprendibles de colores (cromocodificación).

La tarjeta debe fijarse en la muñeca del paciente o al cuello, nunca en la ropa.

BIBLIOGRAFÍA

- “El Celador en Urgencias y Emergencias” (Logoss)
- www.scielo.isciii.es
- www.masteremergenciasua.com

TEMA 110. PRIMEROS AUXILIOS EN REACCIONES ANAFILÁCTICAS EN RADIOTERAPIA.

- **JOSÉ MARÍA MARTÍNEZ MARTÍNEZ**

ÍNDICE

- ¿QUÉ ES UNA REACCIÓN ANAFILÁCTICA?
- REACCIÓN ALÉRGICA LEVE A MODERADA.
- REACCIÓN ALÉRGICA GRAVE.
- MEDICAMENTOS DE SEGUNDA LÍNEA.
- BIBLIOGRAFÍA.

¿QUÉ ES UNA REACCIÓN ANAFILÁCTICA?

La anafilaxia es una intensa reacción alérgica que puede poner en peligro la vida del paciente. Debe tratarse en todos los casos como una emergencia médica que requiere tratamiento inmediato.

La mayoría de los casos de anafilaxia ocurren después de que una persona que tiene una alergia grave se vea expuesta al alérgeno al cual es alérgica (generalmente se trata de alimentos, insectos o medicamentos).

En nuestro caso, trataremos el tema sobre la reacción anafiláctica tras la administración de contrastes, orales o intravenosos, para la obtención de las imágenes de TAC en la unidad de Radioterapia (fase de planificación).

REACCIÓN ALÉRGICA LEVE A MODERADA

En algunos casos, la anafilaxia aparece después de unas señales leves a moderadas de reacción alérgica:

- Hinchazón del rostro, de los labios y de los ojos.
- Urticaria o ronchas (cardenales) en la piel.
- Picazón en la boca.
- Dolor de estómago, vómitos.

ACCIÓN

- Permanezca con la persona y pida ayuda.
- Busque el autoinyector de adrenalina (las instrucciones se incluyen en el Plan de Acción para casos de anafilaxia que debería guardarse con el autoinyector de adrenalina).

En todos los casos suspenderemos la administración del contraste y monitorizaremos el control de las constantes vitales.

REACCIÓN ALÉRGICA GRAVE

Continúe supervisando a la persona que tenga cualquiera de los signos siguientes de anafilaxia (reacción alérgica grave):

- Respiración difícil / ruidosa.
- Hinchazón de la lengua.
- Hinchazón / opresión en la garganta.
- Dificultad para hablar y/o voz ronca.
- Jadeo / respiración sibilante o tos persistente.
- Pérdida del conocimiento y/o desmayo.
- Palidez y flojedad (en los niños pequeños).

REACCIÓN ALÉRGICA GRAVE

ACCIÓN

- Pida ayuda y llame a los servicios médicos.
- Administre el autoinyector de adrenalina si estuviera disponible.
- Recueste a la persona y eleve las piernas - si la respiración se hiciera difícil, permita que la persona se siente pero no que se ponga de pie.
- Se pueden administrar más dosis de adrenalina (cuando se cuenta con un autoinyector adicional), si la persona no respondiera al tratamiento después de 5 minutos.

En caso de duda, administre el autoinyector de adrenalina.

Comience a administrar RCP (reanimación cardiopulmonar) en cualquier momento si la persona no reacciona y no respira normalmente.

MEDICAMENTOS DE SEGUNDA LÍNEA

En el caso de tener que administrar otros medicamentos, que nunca sustituyen a la adrenalina, éstos serán:

1. Beta 2 adrenérgicos.
2. Corticoides.
3. Antihistamínicos, mientras que no vayan a producir reacción anafiláctica por contraindicación del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libros:** Torres Morera, L. (2002). *Tratado de cuidados críticos y emergencias*. Madrid: Arán.

- **Articulo de revistas:** ASCIA, Australasian society of clinical immunology and allergy. Inmunólogos y Alergólogos Clínicos de Australia y Nueva Zelanda. 2014.

TEMA 111. SEDACIÓN PALIATIVA A FINAL DE LA VIDA.

- CARLOS MANUEL NIEVES RODRÍGUEZ.
- JOSE ANTONIO MINGORANCE RUBIÑO.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.
OBJETIVOS.
MATERIAL Y MÉTODOS.
RESULTADOS.
DISCUSIÓN.
CONCLUSIONES.
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

INTRODUCCIÓN.

- Se estima que la requieren un 20-25% de los pacientes agónicos que son atendidos en Cuidados paliativos. El objetivo principal es el alivio del sufrimiento del enfermo mediante una reducción proporcionada del nivel de consciencia. El 75%-100% de los pacientes responden a la sedación.
- La sedación paliativa se define como la administración de fármacos, en las dosis y combinaciones requeridas, para reducir, deliberadamente, la conciencia para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios, previo consentimiento explícito por parte del paciente o el de su representante o familiares, cuando el paciente no es capaz de otorgarlo.

- La sedación paliativa en la agonía es la sedación paliativa que se utiliza cuando el enfermo se encuentra en sus últimos días u horas de vida para aliviar un sufrimiento intenso. En esta situación la sedación es continua y tan profunda como sea necesario para aliviar dicho sufrimiento. Suele ser irreversible.

- La sedación se puede clasificar:
- Primaria: Disminución de la consciencia de un paciente que se busca como finalidad de una intervención terapéutica.
- Secundaria: La disminución es un efecto secundario de un fármaco utilizado con otro fin o indicación.
- Intermitente: Permite periodos de alerta del paciente.
- Continua: Disminución permanente del nivel de conciencia.
- Superficial: Permite la comunicación del paciente, verbal o no verbal.
- Profunda: Mantiene al paciente en un estado de inconsciencia.

OBJETIVOS.

- Analizar la importancia de la sedación en los cuidados paliativos en la práctica profesional de enfermería.
- Realizar una reflexión teórica, describiendo su concepto, analizando su impacto en servicios de cirugía y críticos.
- Definir estrategias prioritarias más importantes para la implantación de cuidados de enfermería de calidad.

MATERIAL Y MÉTODOS.

- La metodología se trata de una revisión bibliográfica, se ha realizado mediante la búsqueda de diversas fuentes documentales, publicaciones y/o artículos relacionados con la enfermería de practica avanzada y los cuidados de enfermería en servicios de cirugía y críticos.
- Se realizó una búsqueda online, en los buscadores Google académico, y en las bases de datos EBSCO, Redalyc, Pubmed, Cochraney la guía práctica avanzada en enfermería .El acotamiento fue de los últimos 10 años.

- Los criterios de inclusión son artículos y/o documentos de revisiones bibliográficas y manuales de práctica clínica avanzada que informen sobre los aspectos necesarios para la recogida en base al objetivo planteado.
- Los criterios de exclusión son no cumplir los criterios de inclusión y disponer de información escasamente desarrollada.

PALABRAS CLAVE

- Cuidados de enfermeríaSedación. Cuidados paliativos. Críticos.Dolor.

RESULTADOS.

- Por síntoma refractario se entiende aquél que no puede ser adecuadamente controlado a pesar de los esfuerzos para hallar un tratamiento tolerable, que no comprometa la conciencia, y en un plazo de tiempo razonable.
- Los síntomas más frecuentes tributarios de sedación paliativa son la disnea, el delirium, el dolor y el sufrimiento psicológico refractarios. Al catalogar un síntoma como refractario, deberán recogerse en la historia clínica los procedimientos diagnósticos y terapéuticos utilizados que justifiquen su refractariedad.

- Síntoma que para su adecuado control precisa de una intervención terapéutica intensiva, más allá de los medios habituales, tanto desde el punto de vista farmacológico, instrumental y/o psicológico.
- Antes de decidir instaurar una sedación es importante diferenciar entre síntomas refractarios y difíciles.
- Cuando se agotan las posibilidades de intervención, se entiende que el sufrimiento es refractario. En caso de incertidumbre acerca de la refractariedad de un síntoma, se recomienda consultarlo con otros expertos.

- La elección de la vía de administración debe hacerse en función de la situación clínica del paciente, el fármaco, la rapidez de acción, el tiempo previsto de duración de la sedación y la ubicación del paciente. Es importante destacar que la vía venosa aporta la mayor rapidez en el inicio de acción de los fármacos, pero, si no es fácilmente canalizable, o el paciente está en su domicilio, la vía de elección para la sedación es la subcutánea. En medio hospitalario no tiene sentido canalizar una vía venosa central a un paciente en fase agónica que pierde la vía periférica.

DISCUSIÓN.

- La inducción, los rescates, así como los ajustes necesarios, deben ser supervisados directamente por el personal sanitario (médico/enfermera). En caso de que el paciente permanezca en su domicilio, los rescates serán realizados por la persona cuidadora previa adecuada instrucción y supervisión de su aplicación.
- Los fármacos más utilizados en la sedación paliativa y terminal, de forma aislada o en combinación, se pueden clasificar en:
- Sedantes: midazolam, diazepan, clometiazol
- Neurolépticos: levomepromazina, haloperidol, clorpromazina
- Anestésicos: fenobarbital, propofol

- Una vez iniciada la sedación se debe revisar periódicamente el nivel de sedación del paciente. Usaremos la escala de Ramsay.
- Nivel I: Paciente agitado, angustiado
- Nivel II: Paciente tranquilo, orientado y colaborador
- Nivel III: Paciente con respuesta a estímulos verbales
- Nivel IV: Paciente con respuesta rápida a la presión glabelar o estímulo doloroso
- Nivel V: Paciente con respuesta perezosa a la presión glabelar o estímulo doloroso
- Nivel VI: Paciente sin respuesta

CONCLUSIONES.

- Los principios éticos de la asistencia (no maleficencia, justicia, autonomía y beneficencia) el principio del doble efecto y el respeto a los derechos de las personas en situación terminal, guiarán la toma de decisiones de los profesionales sanitarios en la sedación paliativa y terminal.
- El inicio de la sedación paliativa no descarga al profesional de su deber de continuidad de los cuidados. Aunque esta sedación pueda durar más de lo previsto inicialmente, no pueden suspenderse los cuidados básicos e higiénicos exigidos por la dignidad del moribundo, por el cuidado y el aseo de su cuerpo.

- Constituye una garantía ética y una característica de calidad registrar en la historia clínica los motivos (anotar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos utilizados que justifiquen la refractariedad del síntoma), el consentimiento, el proceso de la toma de decisiones y la monitorización de los resultados. Una vez iniciada la sedación debe garantizarse su supervisión y monitorización.

- Derechos de las personas en situación terminal
- Derecho a recibir atención sanitaria y derecho a tener a un familiar a su lado.
- Derecho a ser tratado con la mayor dignidad y a ser aliviado del sufrimiento de la mejor forma posible.
- Derecho a ser atendido por personas cualificadas y motivadas en este tipo de atención.
- Derecho a recibir ayuda de la familia y para la familia a lo largo de todo el proceso de la enfermedad.
- Derecho a recibir información detallada sobre su estado de salud, incluyendo los resultados de cualquier exploración médica, los exámenes e intervenciones previsibles, los riesgos y los beneficios potenciales, los procedimientos alternativos posibles, el desarrollo del tratamiento y los resultados esperables.

- Derecho a participar en la toma de decisiones relativas a las pruebas complementarias y al tratamiento. El consentimiento informado del paciente es un requisito previo a toda intervención médica.
- Derecho a rechazar un tratamiento, lo que debe ser garantizado especialmente cuan-do un tratamiento médico apropiado no sea eficaz para prevenir o evitar la muerte. La negativa al tratamiento no debe de ninguna forma influir en la calidad de los cuidados paliativos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.Hernández, M. (2008). Duelo y Muerte: una confrontación durante la práctica enfermera. Desarrollo Científico Enfermería, 16.
- 2. Busquets M. La gestión del cuidado en Enfermería. Cuadernos de la Fundació Víctor Grífols i Lucas. Nº 12. Barcelona, 2015.
- 3. Colliere MF. Invisible Care and Invisible Women as Health Care-Providers. International Journal of Nursing Studies, 1986; 23(2): 95-112.
- 4. Alberdi Castell RM, Cuxart Ainaud N. Cuidados, enfermeras y desarrollo profesional: Una reflexión sobre las bases del ejercicio profesional. Presencia 2015 jul-dic;1(2).
- 5. Zárate R. La Gestión del Cuidado de Enfermería. Index de Enfermería. 2014; 13(44-45): 42-46.

- 6. Riopelle L. Evolution des soins infirmiers a travers des ages En Individualisation des soins infirmires. Quebec: Ed. McGraw-Hill, 1982, pag. 2.
- 7. Hernández Conesa J. Cuestiones de Enfermería. McGraw-Hill Interamericana de España. Madrid, 1996: 3-11
- 8. Hernández Martin F. La enfermería en la historia. Un análisis desde la perspectiva profesional. Madrid: Síntesis, 2016.

TEMA 112. MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE HANSEN.

- JUAN CARLOS BOADA VERA
- VERÓNICA MÉNDEZ PRADA

ÍNDICE

- Introducción
- Prevalencia
- Tipos de lepra
- Manifestaciones clínicas
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Prevención
- Bibliografía

INTRODUCCIÓN

La lepra o enfermedad de Hansen es una enfermedad granulomatosa sistémica crónica y contagiosa, producida por la bacteria Mycobacterium Leprae. Se transmite de persona a persona y tiene un largo período de incubación (entre 2 y 6 años). La micobacteria tiene una mayor apetencia por tejidos periféricos, ya que, sobrevive mejor en un ambiente próximo a los 30ºC que a 37ºC. De ahí que afecte sobre todo la piel, nervios periféricos, la mucosa de las vías respiratorias superiores y otros tejidos, como huesos y algunas vísceras.

En la actualidad, según la OMS, hay unos 3 millones de personas discapacitadas a causa de la lepra y cada año más de 150.000 personas van a incorporarse a la lista de personas discapacitadas

PREVALENCIA

Esta enfermedad ha aumentado en los últimos años, registrando 210.671 nuevos casos a nivel internacional en 2017, además de aparecer los primeros casos de resistencia al tratamiento.

En 2018, en España hubo 6 nuevos casos. La enfermedad ha avanzado de forma absoluta en cinco de las seis regiones en que se estructura la OMS: un 25% en el Mediterráneo Oriental, al pasar de 2.834 nuevos casos en 2016 a 3.550 en 2017; un 6,4% en América, de 27.356 a 29.101; un 5,3% en África, de 19.384 a 20.416; un 4,3% en el Pacífico Occidental, de 3.914 a 4.084, y de manera marginal en Europa, de 32 a 33 casos.

TIPOS DE LEPRA

- **L. INDETERMINADA:** Lesión única hipopigmentada que puede sufrir 3 posibles evoluciones; persistir como tal sin cambios, curar espontaneamente con o sin tratamiento y evolucionar a otros tipos de lepra.

- **L. BODERLINE:** Se da cuando aparecen más de 3 lesiones, con bordes mal definidos y lesiones satélites

- **L. TUBERCULOIDE I:** Es la más benigna. Se dan de 1 a 3 lesiones bien delimitadas, con bordes sobreelevados y superficie seca, con tendencia a la curación espontanea avanzando desde el centro de la lesión.

TIPOS DE LEPRA

- **L. TUBERCULOIDE II:** La infiltración produce déficit sensitivo (primero térmico y después táctil). Suele darse en una única afectación nerviosa. En ocasiones puede existir afectación nerviosa sin lesión dérmica detectable.

- **L. LEPROMATOSA:** Es la más contagiosa y se da cuando existe déficit inmunitario. Existe engrosamiento cutáneo, afectación corneal y a nivel de mucosas. Se trata de máculas difusas, mal definidas y simétricas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Lesiones en mucosa nasal: congestión nasal crónica y epistaxis.
- Lesiones oculares: Iritis complicándose en glaucoma, insensibilidad corneal provocando ceguera.
- Neuropatía periférica.
- Úlceras crónicas a nivel dérmico.
- Disfunción sexual: algunos tipos de lepra provocan disfunción y esterilidad en hombres. La infección provoca una disminución en la secrección de testosterona.
- Amiloidosis, que desemboca en insuficiencia renal.

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis:** Es importante para investigar si el paciente procede de una zona endémica, tiempo de aparición de lesiones cutáneas, parestesias, epistaxis o rinitis, así como saber sus antecedentes de contacto con otros enfermos.

- **Examen clínico:** Durante la exploración dedicaremos tiempo a la búsqueda de máculas, manchas, placas, nódulos o úlceras, así como lesiones en mucosas u otros órganos. En cuanto a las lesiones del sistema nervioso periférico buscaremos signos de parestesias y paralisis, atrofias musculares e insensibilidad térmica.

DIAGNÓSTICO

- **Examen bacteriológico:** Se toman muestra de piel y mucosas para realizar baciloscopia.
- **Examen histopatológico:** Se realiza a través de biopsia cutánea.
- **Otros estudios:** prueba de histamina, PCR, métodos serológicos (ELISA)….

TRATAMIENTO

Se basa en la aplicación de quimioterapia antimicrobiana como tratamiento principal. El fármaco clave en esta enfermedad es la dapsona, antagonista del ácido fólico, que es un fármaco inocuo en el embarazo y muy barato. Sus efectos secundarios son raros y consisten en la aparición de hemólisis, hepatitis y dermatitis exfoliativa, potencialmente mortal.

Con esta medicación algunos bacilos pueden sobrevivir durante muchos años y dar lugar a recidivas cuando se interrumpe el tratamiento, especialmente en casos de lepra lepromatosa. También se ha empleado la rifampicina.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad multibacilar debe consistir en la administración de 3 fármacos, habitualmente, dapsona, rifampicina y clofazimina. La OMS recomienda su administración durante un mínimo de 2 años.

Cabe destacar que además de esta medicación es aconsejable las recomendaciones de oftalmólogos y fisioterapeutas.

PREVENCIÓN

- Detección precoz para disminuir o incluso llegar a suprimir, la capacidad infectante.

- Animar a todos los pacientes a tomar el tratamiento de forma regular y por completo.

- Garantizar que todos los casos antiguos y nuevos sigan regímenes adecuados de medicación.

- Estudios de prevalencias para erradicarla definitivamente.

- Integración de actividades antilepra en todos los servicios generales de salud del mundo, comprometiendo a la población lo máximo posible.

- Facilitar el acceso a diagnostico y tratamiento de los pacientes contagiados.

BIBLIOGRAFIA

- Arenas R. Dermatología: Atlas, Diagnóstico y Tratamiento. 4ª ed. México: McGraw-Hill 2009;411-426.

- Gómez Echevarría JR, Hernández Ramos JM. Diagnóstico y tratamiento de la lepra. Experiencia en Brasil. Piel 2001;16:238-47

- Gómez López L, Marcos G, Abad JM. Lepra, Epidemiología y Medicina Preventiva y Social. En: Piédrola G, Del Rey J, Domínguez M, et al. Medicina Preventiva y Salud Pública. 91ed. Barcelona: Editorial Masson-Salvat-Medicina; 1991.

- Mandell GC, Gordon Douglas R, Bennett JF. Enfermedades Infecciosas. Principios y Prácticas. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1991. p. 2018-2025.

TEMA 113. ACTUALIZACIÓN DE CONOCIMIENTOS SOBRE EL MANEJO DE INTOXICACIONES POR SETAS.

- **MARÍA LUZ RODRÍGUEZ BLASÓN**

ÍNDICE

Introducción
Desarrollo y Discusión.

- **Intoxicaciones de latencia breve**
  - **Síndrome alucinatorio**
  - **Síndrome coprínico**
  - **Síndrome gastrointestinal**
  - **Síndrome hemolítico**
  - **Síndrome de intolerancia**
  - **Síndrome micoatropínico**
  - **Síndrome atropínico**
- **Intoxicaciones de latencia prolongada**

- Síndrome faloidiano
- Síndrome giromítrico

Nuevos síndromes

- Encefalopatía por *Pleurocybella porrigens*
- Síndrome orellánico
- Síndrome cerebeloso por colmenillas

Protocolo de aproximación al paciente intoxicado

Conclusiones

Bibliografía

INTRODUCIÓN

Lo que habitualmente conocemos como setas no son más que el aparato reproductor de algunos tipos de hongos, quedando el resto del organismo bajo la capa de materia orgánica sobre la que encontramos dicha seta. Los hongos se reproducen mediante la producción y diseminación de esporas lo cual ocurre de manera estacional (principalmente en primavera y otoño) debido al hecho de que solo se produce en condiciones óptimas de temperatura, humedad y aportes nutricionales.

Se define como intoxicación a la rección fisiológica causada por un veneno, sustancia tóxica o en mal estado. Las vías más habituales de entrada de los tóxicos al organismo son la cutánea, oral y respiratoria.

En España existen más de 1500 tipos distintos de setas catalogadas[1], algunas de ellas con gran interés gastronómico y valor comercial, algunas pocas con propiedades psicotrópicas y de uso “recreativo” y unas pocas con importancia toxicológica, bien por su alta toxicidad o por la posibilidad de confusión con alguna de las especies de interés culinario. La recogida de setas es una afición en auge en los últimos años, solo hace falta dar una vuelta por prados y bosques los meses de final del verano y otoño para toparnos con algún aficionado a esta actividad cesta en mano y mirada atenta al suelo.

La gran cantidad de especies presentes en la península y el gran parecido entre algunas de ellas, la recogida de estas por aficionados poco formados en la materia, la gran cantidad de falsos métodos de detección

de setas tóxicas (cocerlas con una moneda de plata y ver si cambia de color, haber sido comida alguna de sus partes por una babosa, etc. [2]) y la gran variedad de síntomas que su consumo puede ocasionar hace que sea importante una mínima formación por parte del personal de enfermería y resto de personal sanitario que ayude a un diagnóstico rápido de los posibles casos de intoxicación así como a una pronta instauración del protocolo terapéutico más adecuado a cada caso.

DESARROLLO Y DISCUSIÓN

Las intoxicaciones por setas son motivo habitual de consulta en los servicios de urgencias, de manera más habitual en los meses primaverales y otoñales y después de los fines de semana, siendo los síntomas gastrointestinales leves la primera manifestación en muchas ocasiones; de ahí la importancia de incluir la posible ingesta de setas en la anamnesis del paciente.

La clasificación clínica de estas intoxicaciones se suele hacer en función del tiempo de aparición de los primeros síntomas desde la ingesta de las setas[3], aunque es muy importante recordar que se pueden producir consumo de más de un tipo de seta tóxica y que una seta puede presentar más de un tóxico, lo cual puede producir la presencia de síndromes mixtos, más difíciles de dignosticar[4].

Período de latencia breve	Síndrome alucinatorio Síndrome coprínico Síndrome gastrointestinal Síndrome hemolítico Síndrome de intolerancia Síndrome micoatropínico Síndrome atropínico
Período de latencia prolongada	Síndrome faloidiano Síndrome giromítrico Síndrome orellánico
Nuevos síndromes	Encefalopatía por *Pleurocybella porrigens* Eritromegalia Intx. neurotóxica por *Hapalopilus rutilans* Rabdomiolisis Síndrome cerebeloso por colmenillas Síndrome hemorrágico Síndrome proximal

Intoxicaciones de latencia breve:

Los primeros síntomas se producen entre los 30 minutos y las 6 horas posteriores a la ingesta de las setas. La mayoría suelen tener un buen pronóstico clínico. En función del tipo de tóxico se pueden clasificar en:

* Síndrome alucinatorio: habitualmente por consumo de setas de los géneros *Psilocybe, Panaeolus* y *Gymmophilus.* Suele ser producida de manera voluntaria debido a su contenido de psilocybina y psilocina, toxinas responsables de la intoxicación, que cursa con alucinaciones, risa, ansiedad, vértigo, pánico, agresividad e incordinación de movimientos. Su incidencia ha aumentado en los últimos tiempos, posiblemente asociado a la facilidad para su adquisición en Internet. Los síntomas remiten de manera espontanea tras las primeras 10 horas. El tratamiento es sintomático, en caso de

ser necesario administrar benzodiacepinas para tranquilizar al paciente. No realizar lavado gástrico si el paciente está muy agitado[5].

Panaeolus sphinctrinus es una seta con sombrero de 1,5 a 3 cm. de diámetro, forma parabólica o cónica y color que varia de gris ceniza a pardo verdoso; pie cilíndrico, rígido y hueco de hasta 10 cm. Crece de manera natural en primavera y otoño en campos muy abonados o sobre excremento de ganado[1].

* Síndrome coprínico (cardiovascular o seudoantabús): producido por el consumo de setas del género *Coprinus atramentarius, Coprinus micaceus* y *Ciclocybe clavipes* junto con bebidas alcohólicas. Los primeros síntomas aparecen 15 a 30 minutos tras la ingesta de alcohol incluso 5 días tras el consumos de las setas. Produce estado de ansiedad,

enrojecimiento facial, sensación de fatiga, calor, nauseas, vómitos intensos, cefalea, parestesia, visión borrosa, vértigo y síntomas cardiovasculares; síntomas que desaparece en un par de días de manera espontanea, no siendo útiles ni el lavado gástrico ni el carbón activado, y que pueden repetirse en la próxima semana si se repite el consumo de bebidas alcohólicas. El tratamiento es sintomático (reposición de líquidos perdidos y antieméticos para los vómitos) y en caso de ser necesario drogas vasoactivas, así como evitar el consumo de alcohol[5].

El *Coprinus atramentarius* (coprino entintado, bolet de femer, etc.) es una seta con sombrero de 3 a 8 cm. de diámetro, ovoide de joven acampanado al madurar; cutícula de color pardo a gris claro; carne blancuzca sin olor ni sabor apreciables; pie blancuzco, cilíndrico y hueco con el tramo inferior salpicado de escamas pardas. Suele crecer entre

primavera y otoño, en grupos apretados sobre tocones enterrados próximos a los caminos[1].

El *Coprinus micaceus* (coprino micado, bolet de pedra, etc) es una seta con un sombrero de 2 a 4 cm. de diámetro ovoide a acampanado, cutícula de color amarillento aleonado con escamas cristalinas en su juventud; pie blancuzco cilíndrico y hueco desprovisto de anillo. Crece a partir del mes de mayo en grupos apretados sobre tocones en descomposición y en bosques de caducifolios[1].

* Síndrome gastrointestinal puro: puede ser producido por el consumo de una gran variedad de especies de los géneros *Entoloma, Clitocybe, Boletus,* etc., algunas de ellas comestibles de manera habitual pero que en mal estado de conservación o inadecuado punto de cocción puede dar lugar

a este tipo de intoxicaciones. También es conocida la capacidad de muchos hongos, entre ellos algunos comestibles, de concentrar en su interior compuestos tóxicos presentes en el sustrato como organofosforados y otro tipo de pesticidas; en el caso de los metales pesados (plomo, mercurio, cadmio, etc.) se llegan a encontrar mayor concentración en la seta que en suelo[6].

La sintomatología es básicamente gastrointestinal y remite en cuanto las toxinas son eliminadas, normalmente sin mayores consecuencias, si el cuadro es intenso deben valorarse las alteraciones electrolíticas. El tratamiento será sintomático y no deben incluirse antieméticos ni anti diarreicos, para no entorpecer la eliminación de las toxinas.

* Síndrome hemolítico: producido por el consumo crudo de setas de los géneros *Amanita, Morchella, Helvella,* etc. suele estar acompañado de síntomas gastrointestinales leves y carece de importancia clínica. Existe una forma más grave producida por inmunocomplejos tras consumo repetido de setas de género *Paxillus involutus*, que cursa con hemólisis masiva que puede ser mortal. El tratamiento debe incluir soporte renal a la función renal y aporte de líquidos parenterales.

Paxillus involutus es una seta con sombrero de 5 a 12 cm. de diámetro y borde enrollado y cutícula de color marrón a pardo oliva; carne densa amarillenta de sabor y olor agradables; pie corto y robusto de color similar al sombrero. Se encuentra en primavera y otoño principalmente bajo pinos, chopos y castaños[1].

* Síndrome de intolerancia: muy similar al síndrome gastrointestinal puro, producido por grandes ingestas de setas, poca cocción de estas o mal estado de conservación. Buena evolución tras 24 48 horas.

*Síndrome micoatropínico:producido fundamentalmente por el consumo de *Amanita pantherina, Amanita muscaria* y *Amanita gemmata,* son setas con alto contenido de muscimol y otros derivados isoxazólicos, los síntomas iniciales son gastroentéricos, midriasis y taquicardia, seguidos de otros neurológicos con estado delirante y alternancia de euforia, agresividad y llanto desconsolado; puede producir alucinaciones visuales y espasmos que pueden llegar a evolucionar en convulsiones; la presentación es muy variable en función del lugar de recogida de las setas, concentración del tóxico y forma de preparación de las mismas. El tratamiento incluye lavado

gástrico si hace poco tiempo de la ingestión, administración de carbón activo y en caso de convulsiones administración de diazepán. El uso de atropina está contraindicado. Si los síntomas son graves se recomienda el uso de fisostigmina a dosis de 2 mg. I.V. lento, repetible a los 30 60 minutos. El pronostico es bueno y los síntomas suelen remitir tras 24 horas[5].

Amanita muscaria (matamoscas, reig bord, etc.) es una seta con sombrero carnoso de 6 a 15 cm. de diámetro y llamativo color rojo escarlata cubierto de escamas blancas que pueden perderse con la luvia; carne firme blanca anaranjada, sabor suave y ligero olor a rábano; pie blanco liso primero lleno y después hueco y engrosado en la base. Crece a finales del verano y durante el otoño en bosques de coníferas y caducifolios[1].

Amanita pantherina (amanita pantera, pixaca, lanperna txarra, etc.) es una seta con sombrero de 5 a 12 cm. de diámetro y cutícula de color pardo cubierta, escamas blancas procedentes de la volva que pueden perderse con la lluvia; carne poco consistente, blanca e inolora, pie de 6 a 12 cm. liso y color blanco sucio con anillo estrecho a media altura. Crece principalmente en bosques caducifolios durante el otoño[6].

Amanita gemmata (amanita junquillea quelet) es una seta con sombrero de 4 a 8 cm. de diámetro; cutícula separable de color crema pálido a ocre amarillento con restos de volva blanca; pie blanco más grueso hacia la base. Crece de otoño a primavera principalmente en pinares[1].

* Síndrome muscarínico: producido por el consumo de *Amanita muscaria, Inocybes* y *Cliptocibes.* Efectos de manifestación rápida, lagrimeo, sudoración abundante, bradicardia e hipo tensión y shock, que pueden estar acompañados de trastornos gástricos y respiratorios. El tratamiento consiste en la realización de un lavado gástrico en la primera hora pos-ingestión y administración de carbón activo y reposición hídrica. Los casos más graves pueden requerir de la administración de atropina a razón de 1 mg. I.V. o 2 mg. S.C. cada 15 20 minutos hasta la desaparición de la bradicardia[5].

Inocybe fastigata es una seta con sombrero d 3 a 8 cm. de diámetro y color amarillento pajizo, presenta un mamelón o pezón puntiagudo; pie de 4 a 10 cm. cilíndrico

de color blanquecino amarillento pajizo. Común en verano y otoño en suelos arenosos y bosques de coníferas y caducifolios[1].

Intoxicaciones de latencia prolongada:

Los primeros síntomas aparecen entre las 9-15 horas post-ingestión, pudiendo incluso retrasarse hasta 10-15 días. Son las de carácter más grave, pudiendo llegar a ser mortales. En función del tóxico responsable se clasifica en tres grupos:

* Síndrome faloidiano o hepatotóxico: responsable de entre el 30 y 50 % de las consultas de urgencias debidas a intoxicaciones por setas y de cerca del 90% de las muertes por las mismas. Suele asociarse al consumo de *Amanita*

phalloides, Amanita verna, Amanita virosa, así como *Galerita autommnallís*, *Lepiota helveolata* y otras lepiotas de pequeño tamaño. Las principales toxinas responsables son las amatoxinas, con una dosis letal bastante baja (inferior a 0,1 mg./kg.) y presentes en elevadas concentraciones (en torno a 0,2 0,4 mg./gr. En el caso de la *Amanita phaloides*, pudiendo resultar 50 gr. de esta seta mortales$_7$). Las amatoxinas producen daño inhibiendo la síntesis proteica, siendo los órganos con alta tasa de replicación como el hígado y el intestino los más afectados. Las toxinas son absorbidas y se eliminan por bilis, siendo reabsorbidas en intestino nuevamente. De manera habitual se divide su presentación en cuatro fases:

+ Fase de latencia: sin ningún tipo de síntomas, habitualmente superior a 6 horas.

+ Fase intestinal o gastroentérica: es el momento en que habitualmente el paciente acude a consulta, habitualmente 24 a 72 horas post-ingestión, cursa con dolor abdominal violento, gastroenteritis aguda, fiebre, astenia, diarreas y vómitos; la deshidratación y sus posibles consecuencias son las complicaciones habituales en esta fase; se recomienda la instauración de diuresis forzada neutra la cual consiste en la administración de 1500 ml. de suero glucosalino en la primera hora y en las 4 horas siguientes 500 ml. de suero fisiológico con 10 mEq. De ClK, 500 ml. de suero glucosado al 5% con 10 mEq. de ClK y 500 ml. de manitol al 10% . No se suelen encontrar alteraciones en enzimas hepáticas en este momento. Duración aproximada de 48 horas[8].

+ Fase de mejoría aparente: mejora de la sintomatología digestiva y ausencia de otros síntomas. Bioquímicamente se observan alteraciones de parámetros hepáticos y renales.

+ Fase de agresión visceral o parenquimatosa: se caracteriza por la aparición de ictericia, hepatomegalia blanda y dolorosa, posible hemorragia y empeoramiento general del paciente. En torno a las 96 horas suele ocurrir una disminución en los valores de transaminasas, que si va acompañado de recuperación de la actividad protrombínica es señal de recuperación que puede llegar a ser total, en caso contrario suele ocurrir una necrosis hepática acompañada de fallo multiorgánico de curso muy rápido, lo cual dificulta la posible gestión de un trasplante.

Debido a su potencial mortalidad es importante realizar un diagnóstico de este síndrome de la manera más precoz posible para instaurar tratamiento antes de la fase de agresión visceral, se debe sospechar en cuadros clínicos con sintomatología gastrointestinal, en especial si su aparición es posterior a las 6 horas post-ingesta de las setas. La detección de las amatoxinas responsables es factible mediante radioinmunoanálisis de muestras de orina o contenido digestivo las primeras 48 horas, técnica no siempre disponible en los pocos centros que la realizan. El estudio de muestras de la seta o sus restos también puede ser útil, existiendo pruebas como test de Wieland e incluso kits comerciales para identificar las amanitinas que pueden ayudar en el diagnóstico[9].

El tratamiento inicial va dirigido a mantener el balance hidroelectrolítico, evitar la absorción de toxinas y favorecer la eliminación de las absorbidas. Para favorecer la eliminación urinaria de las mismas la diuresis forzada neutra es la más adecuada; en el caso de la eliminación digestiva, no se deben limitar vómitos ni diarreas e incluso favorecerlos, reponiendo las perdidas de líquidos y electrolitos, junto a el uso de una sonda de aspiración nasogástrica por 72 a 96 horas en combinación con carbón activo son el tratamiento inicial recomendado. No existen antídotos contra las amatoxinas, pero si sustancias como la penicilina G sódica (125000 UI por hora en infusión continua), la silibinina (25 mg./ Kg./día repartido en 4 dosis), cimetidina I.V., el ácido tióctico y la N-acetil-cisteina que disminuyen su entrada en los hepatocitos, reduciendo

el daño causado y que forman parte de los cuidados iniciales. En casos graves de fracaso hepatocelular puede ser necesario el trasplante hepático[3].

Amanita phalloides (cicuta verde, farinot, hiltzaile berdea, ilkorra, etc.) es una seta con sombrero de 7 a 12 cm. de diámetro y cutícula de color muy variable de verde amarillento a casi totalmente blanca; carne de color blanco ligeramente verdosa, blanda e inodora; pie blancuzco con zonas amarillo verdoso pálido con anillo blanco y una gran volva blanca y membranosa. Crece en otoño en todo tipo de bosques. Muy abundante en la península ibérica[1]. Es la seta que más intoxicaciones graves y fallecimientos produce en la península ibérica[2].

Amanita verna (amanita bulbosa, cicuta blanca,

cogomassa, etc.) es una seta con sombrero de 4 a 8 cm. de diámetro; cutícula fina y separable, de color blanco y raramente con restos de volva; carne blanca, blanda de sabor suave y olor débil; pie muy enterrado y separable del sombrero y color blanco brillante adornado de finas escamas. Crece en primavera y ocasionalmente en otoño principalmente en bosque caducifolios de suelo silíceo. Rara en la península ibérica$_1$.

Amanita virosa seta con sombrero de 4 a 10 cm. de diámetro y color blanco puro; carne blanca de sabor y olor desagradables; pie esbelto de 8 a 14 cm. y color blanco, volva amplia blanca y membranosa. Crece en verano y principio del otoño en bosques caducifolios, principalmente de hayas. Rara en la península ibérica$_1$.

Lepiota helveola (lepiota rosada) es una seta con sombrero de 2 a 7 cm. de diámetro de color carne con escamas más

oscuras dispuestas en anillos concéntricos; pie rosado robusto y bulboso de 3 a 6 cm. de longitud, con un fino anillo blanquecino, que puede estar o no presente. Poco frecuente, crece en otoño en zonas de hierba y claros a las orillas de los senderos[10].

* Síndrome giromítrico: producido por el consumo de *Gyromitra esculenta* y otras especies de su género, que contienen la toxina giromitrina, que es destruida por la desecación y la cocción por lo cual la intoxicación solo es posible por su consumo crudo o el agua de su cocción. Es una intoxicación poco frecuente en España. Intoxicación dosis dependiente, sus síntomas incluyen cuadro de gastroenteritis acompañado de cefalea fatiga y somnolencia. En casos graves se pueden desarrollar hipoglucemia, convulsiones, coma e insuficiencia hepática. Se han descrito hemólisis, hemoglobinuria y metahemoglobinemia. El tratamiento es sintomático incluyendo el

lavado gástrico y el carbón activado, en casos graves y con sintomatología neurológica se emplea vitamina B6 en dosis de 25 mg./Kg. I.V. en 30 minutos, no superando los 15 gr. día por paciente; en caso de que el paciente presente metahemoglobinemia el tratamiento consistirá en azul de metileno. Son ineficaces la diuresis forzada y la depuración extra renal[5]

Gyromitra esculenta (bonete, bolet de grei, mitra muin, etc.) es una seta de sombrero de 6 a 12 cm. hueco e irregular a menudo subdividido en lóbulos que presentan diversos pliegues que le dan un aspecto de cerebro; pie hueco hasta la base y robusto. Es una especie primaveral que crece sola o en grupos en terrenos arenosos, principalmente en bosques de coníferas[10].

* Síndrome orellánico: intoxicación producida por consumo de algunas setas nefrotóxicas del género *Cortinarius* (*C.*

orellanus, C. orellanoides, C. splendens, etc.) las cuales presentan altas concentraciones de orellanina, la cual tiene un potente efecto nefrotóxico. Es una intoxicación con un período de incubación muy largo, que pude variar entre los 3 a 17 días, lo cual dificulta su diagnóstico. Los primeros síntomas son gastroenterocolitis seguida de anorexia, cefalea y sed muy intensa, que evoluciona a insuficiencia renal producida por nefritis túbulo intersticial, que puede llegar a ser irreversible. El tratamiento es sintomático, con reposición hídrica y soliendo requerir diálisis. El lavado gástrico y el carbón activo son ineficaces pues habitualmente ha pasado mucho tiempo desde la ingesta.

Cortinarius orellanus (cortinario de montaña, bolet dur, cortinari metzinos, sarehiltzailea, etc.) es una seta con sombrero de 4 a 9 cm. de diámetro y color rojo ladrillo a pardos anaranjados; pie cilíndrico y color predominantemente amarillo en

la mitad superior. Especie otoñal habitual en bosques de planifolios[1].

Cortinarius splendes es una seta con sombrero de 3 a 7 cm. de diámetro y color amarillento; pie cilíndrico recto de 5 a 8 cm. Es una especie otoñal muy común, sobre todo en zonas de hayas[1].

Nuevos síndromes:

Grupo heterogéneo de intoxicaciones producidas por setas, poco comunes y descritos de manera reciente:

* Encefalopatía por *Pleurocybella porrigens:* intoxicación descrita por primera vez en Japón en otoño de 2004. El cuadro cursa con hipotonía de los miembros inferiores y cuadro de

encefalopatía. Se sospecha que solo afecta a personas con patología renal previa, debido a que es una seta habitualmente considerada como comestible y la mayoría de los intoxicados presentaban este factor predisponente[11].

Pleurocybella porrigens (*Phyllotus* porrigens) es una seta con sombrero de 3 a 10 cm. de largo por 2 a 6 de ancho, con forma de lengua y color blanco-crema y superficie mate; pie muy rudimentario y lateral. Es una especie poco común en España, se puede encontrar en verano y otoño en grupos fijados a la madera de las coníferas. Es considerada una seta comestible con poco interés gastronómico[1].

* Rabdomiólisis por setas: intoxicación recientemente descrita, casos publicados en Francia entre los años 1992 y 2000 y posteriormente en Polonia y Taiwán, todos tras consumo abundante y repetido de *Tricholoma equestre*,seta considerada

desde la antigüedad hasta la fecha como comestible y muy valorada gastronómicamente. La intoxicación cursa con dolor y debilidad muscular, nauseas, eritema facial y orina oscura; biopsias musculares demuestran daño muscular agudo (estriado y cardíaco). Puede evolucionar el daño renal e incluso producir fallecimiento. Se ha logrado reproducir la intoxicación en ratones, pero no aislar el tóxico responsable[6].

Tricholoma equestre (seta de los caballeros) es una seta con sombrero de 6 a 12 cm. de diámetro color que varia del amarillo al rojo, cubierto de escamas y cutícula fácilmente desprendible. Pie cilíndrico y robusto, puede ser curvado. Poco abundante, crece en otoño en bosques de caducifolios y coníferas[9].

* Síndrome cerebeloso por colmenillas: grupo de síntomas que pueden o no aparecer tras el consumo de setas del género

Morchella, distintos de los habitualmente descritos y relacionados con trastornos sanguíneos, los síntomas más habituales incluyen mareos, ataxia, dificultad motora y en la articulación de sonidos. El tratamiento es sintomático y los síntomas suelen remitir de manera espontanea. Se cree que la desecación previa a la cocción de las setas elimina la toxina responsable, pero de momento no se conoce cual es.

Morchella rotunda (morilla, colmenilla redonda, múrgula, karraspina, etc.) seta de gran tamaño con sombrero de 6 a 9 cm. de color amarillo anaranjado que cambia a amarillo ocre; aspecto alveolado; pie grueso y aproximadamente el mismo tamaño que el sombrero, engrosado hacia la base. Es una especie primaveral que crece entre olmos, fresnos y setos junto a la orilla de ríos[1].

Morchella hortensis (colmenilla, múrgula, karraspina, etc.)

es una seta con sombrero hueco de 6 a 10 cm. de alto por 4 a 7 cm. de diámetro, forma ovoide y color pardo. En su sima a menudo presenta un cráter, aspecto alveolado. Pie hueco siempre más corto que el sombrero y más grueso en la base. Es una seta primaveral[1].

- Protocolo de aproximación al paciente intoxicado:

Las intoxicaciones por setas solo representan un pequeño porcentaje de el total de intoxicaciones que se atienden en los servicios de urgencias y atención primaria, siendo el protocolo de actuación y valoración inicial del paciente común en todos los casos, iniciándose con una valoración rápida y sistemática encaminada a reconocer al paciente en estado crítico y priorizar su atención; en esta etapa no es necesario conocer el tóxico responsable y se basa en una serie de pasos de aproximación apaciente ABCDE (por sus siglas en inglés):

- A vías aérea (airway): valoración de la permeabilidad de as mismas y en caso de necesario realización de maniobras para asegurarla (cánulas nasofaringeas, orofaringeas, intubación).

- B respiración (breathing): por medio de la exploración física y control de la saturación de oxígeno se valora la respiración, en caso de ser necesario se administra oxígenoterapia.

- C circulación (circulation): valoración del estado circulatorio del paciente mediante exploración física, presión arterial, frecuencia y ritmo cardíacos. En caso de detectarse algún tipo de alteración del ritmo cardíaco durante esta etapa debe ser tratada. El objetivo es mantener la presión arterial sistólica (PAS) superior a los 100 mmHg. y ausencia de arritmias.

-D discapacidad (disability): paso destinado a la valoración y estabilización neurológica y de la glucemia del paciente..

- E exposición y valoración completa (exposure): durante esta fase se eliminan contaminantes externos y ropa, se valora y controla la temperatura del paciente y se indaga en la naturaleza de la intoxicación.

La valoración del paciente con sospecha de intoxicación es una parte fundamental para llegar a un diagnostico en el menor tiempo posible y al tratamiento más acertado. Esta valoración debe incluir:

- Anamnesis: es importante conocer antecedentes personales relacionados con psiquiatría y/o intoxicaciones previas. El nombre del toxico y cantidad, el tiempo que ha transcurrido desde su toma y la puerta de entrada.

- Exploración física: constara de un registro de constantes vitales (tensión, pulso, temperatura), una valoración cardiorrespiratoria

- (dificultad respiratoria, auscultación para detectar arritmias o ruidos patológicos pulmonares), valoración neurológica (nivel de conciencia, tamaño y reactividad pupilar), valoración del aparato digestivo (exploración física de la cavidad bucal para comprobar posibles erosiones del tóxico, olor del aliento, descartar abdomen agudo mediante palpación) y valoración de la piel en busca de signo de venopunción, vesículas y presencia o no de diaforesis.

- Pruebas complementarias: las mas habituales serán: glucemia, electrocardiograma, gasometría arterial, hemograma, bioquímica y estudio toxicológico.

Una vez valorado el estado del paciente intoxicado se instauran medidas encaminadas a la disminución en la absorción del tóxico, que pueden incluir la emesis forzada (poco usada actualmente por sus posibles complicaciones), lavado gástrico (muy útil las 2 primeras horas post ingestión, contraindicado en

derivados del petróleo y sustancias causticas), carbón activado (el mejor método para disminuir la absorción, útil las primeras 2 horas. Se administran 50 gr. vía oral diluidos en 300 ml. de agua; en casos en que el tóxico tenga una importante circulación entero hepática y una vida media larga se repita la dosis cada 3-4 horas durante 24 horas) y administración de laxantes. En caso de existir antídoto contra el tóxico responsable de la intoxicación será administrado y en caso de no existir o tratarse de una intoxicación grave se instaurarán medidas destinadas a incrementar la eliminación del tóxico (diuresis forzada, diálisis, etc.).

Es importante recordar que no solo alteraciones importantes en la valoración ABCDE del paciente deben activar al servicio de emergencias y valorar la posible derivación del paciente, pues otros puntos como pueden ser la sospecha de intento autolítico, la no disponibilidad del antídoto o de pruebas complementarias necesaria en el centro, o la necesidad de observación por largos períodos de tiempo también deben

hacerlo[13]. De igual manera es importante recordar que en toda intoxicación aguda tendremos la obligación de realizar el correspondiente parte judicial[8].

Ante cualquier duda sobre un tóxico, sus efectos y su tratamiento se debe llamar al Instituto Nacional de Toxicología (I.N.T.) a los teléfonos: Sevilla 954371233, Madrid 915620420, Barcelona 933174400[8]

CONCLUSIONES

La inclusión de la posible ingesta de setas en la anamnesis y criba de los pacientes que acuden a consulta de urgencias con síntomas compatibles a los descritos anteriormente o que voluntariamente refieran la ingesta como posible causa los mismos, especialmente en épocas de mayor presencia de las mismas (primavera-otoño), permitirá la instauración del tratamiento más adecuado en cada tipo de intoxicación reduciendo el tiempo de actuación en los casos en que así lo requiera la gravedad de la intoxicación aún cuando los síntomas en ese momento no sean los más intensos. Es muy importante recordar la posibilidad de presentación de síndrome mixto, producido por ingestión de distintos tipos de

setas tóxicas.

Ante cualquier duda sobre un tóxico, sus efectos y su tratamiento se debe llamar al Instituto Nacional de Toxicología (I.N.T.) a los teléfonos: Sevilla 954371233, Madrid 915620420, Barcelona 933174400_8.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Mendaza Rincón de Acuña, R. Las setas en la naturaleza. Edita Fundación IBERDROLA, 2009, 1º edición.

(2) Ballesteros S. et all. Guía de actuación ante sospecha de intoxicación por setas (misetismos). Zona TES edición Abril-Junio 2019.

(3) De Andrés de Colsa R. M. et all. Guía de actuación ante sospecha de intoxicación por setas (misetismos). Salud Madrid, Subdirección de Gestión y Seguimiento de Objetivos en Hospitales

(4) Palmier Peláez E. Estudio epidemiológico de la intoxicación por setas. Universidad de Valladolid, Facultad de

Medicina, Colección Trabajos de Fin de Grado Uva 2016.

(5) García Mayorga A. Guía practica de intervenciones enfermeras en urgencias. FUDEN 2011.

(6) Gracia Sánchez P. et all. Trastornos producidos por setas comestibles. Internistas Nº 3, Julio 2015, pág. 11-13. Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, La Rioja y País Vasco.

(7) Arias Canga J. Guía de setas de Asturias. Ediciones Trea, 2014.

(8) Jordán Valenzuela M. Manejo inicial de las intoxicaciones agudas. Actuación de enfermería en UCI sobre patologías cardiovasculares, neurológicas, infecciosas e intoxicaciones, pág. 379-388. Formación continuada Logoss 2011.

(9) Remantería Radigales J. et all. Intoxicaciones no.

farmacológicas.
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/intoxicaciones_no_farmacologicas.pd
f Fecha de la consulta 25 de junio de 2019.
(10) Bielli E. El gran libro de las setas. 3º edición, editorial Planeta 2010.

(11)
http://lamicologiagastronomicaenasturias.blogspot.com/2015/09/intoxicaciones-vii.html
. Fechas de la consulta 27 de Julio de 2019.

(12) Piqueras J. La toxicidad de las colmenillas: hechos, mitos e hipótesis. A.M. FONT I QUER 2013, 7, pág. 32-47.

(13) Sánchez Crespo E. A. et all. Mejorando la capacidad resolutiva: intoxicaciones. Actualización en medicina de familia, volumen 13, número 9, pág. 517-522, Octubre 2017

TEMA 114. ANATOMIA RADIOLÓGICA DE LA FRACTURA DE CADERA.

- CRISTINA MARTIN VILLARES
- JESUS IGNACIO DOMINGUEZ CALVO

ÍNDICE

- CASOS CLINICO
- RECUERDO ANATOMICO
- ANATOMIA RADIOLOGICA DE LA CADERA
- PROTESIS DE CADERA

GENERALIDADES

- elevada mortalidad
- reduce la esperanza de vida en un 25%
- 4 veces más de mortalidad asociada
- 2,5 veces más de dependencia funcional del paciente mayor
- Las caídas y la osteoporosis son las dos cusas más frecuentes de la fractura de cadera

RADIOLOGIA DE LA CADERA

- La radiología simple es la primera prueba de elección en la patología traumática urgente
- Se realiza tanto en Atención Primaria como en los hospitales

- Es imprescindible el conocimiento anatómico de la cadre normal y las características especiales d la cadera del pacinete mayor

OBJETIVOS ACTUALES DEL TRATAMIENTO

- Tratamiento de la fractura
  - Reducción de la fractura
  - Prevención de complicaciones

- Retorno del paciente mayor a su nivel funcional previo a la fractura lo antes posible

CASO CLINICO

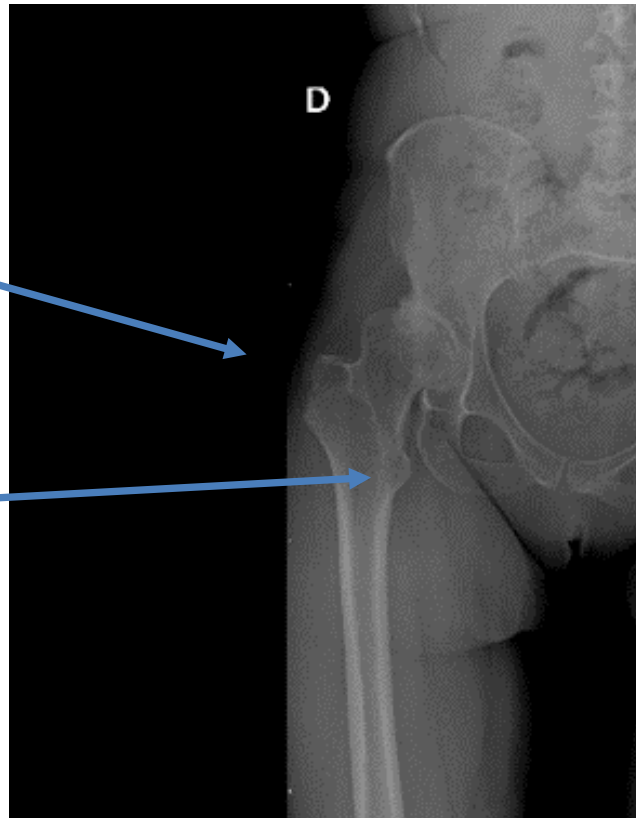
Paciente de 81 años que sufre una caída en su domicilio con al salir de la bañera. Refiere dolor en la pierna izquierda, y poder levantarse del suelo pero no deambular.

CRITERIOS RADIOLOGICOS DE EVALUACION DE LA CADERA

- Visualización completa de la articulación de la cadera
- **Trocánter Mayor** en el borde de la placa del fémur no acortado
- **Trocánter menor** en el borde interno del fémur

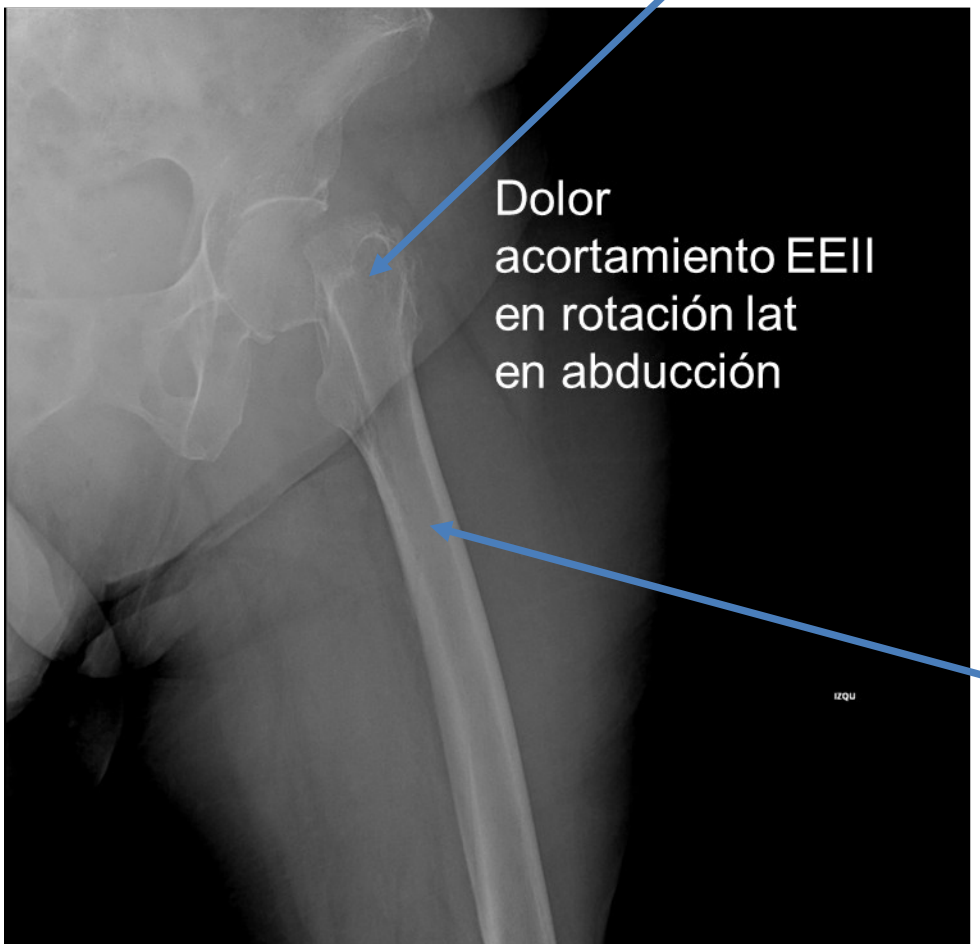
Trocánter mayor

Trocánter menor



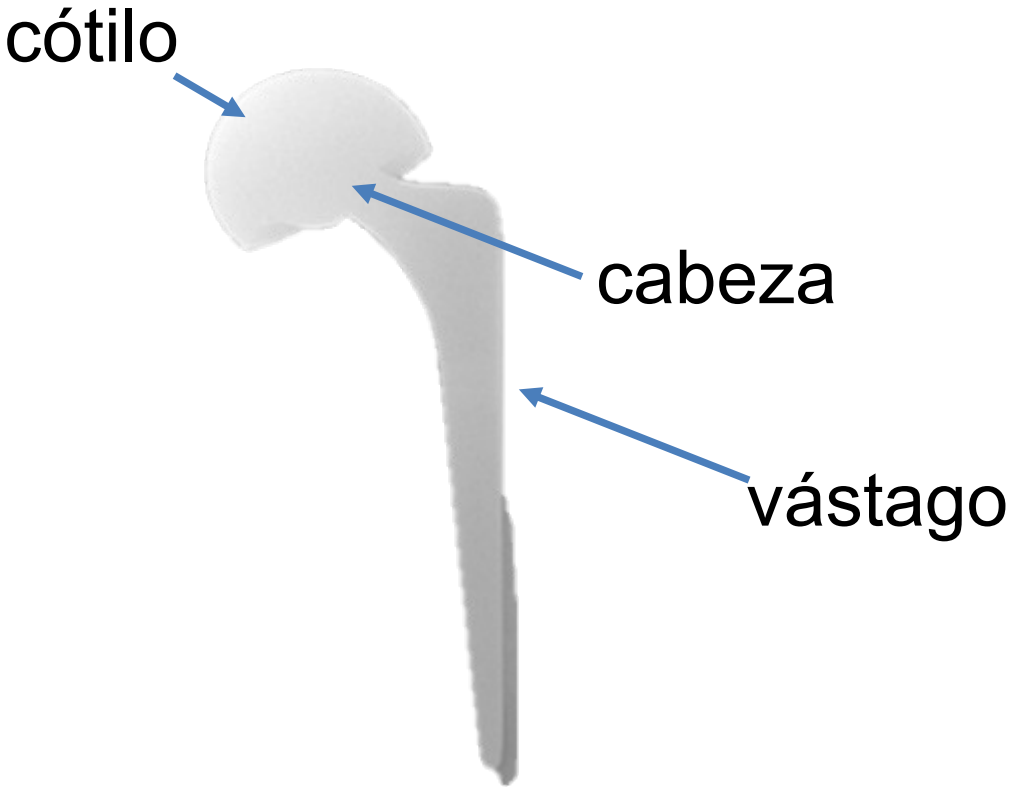
CASO CLINICO
Fractura del cuello del fémur

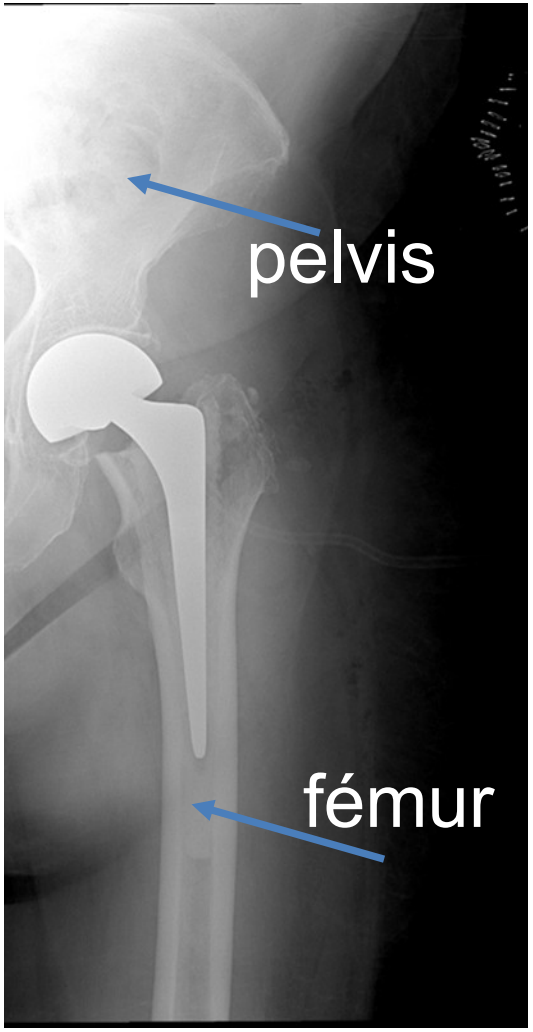
cuello del fémur



fémur

PROTESIS DE CADERA





TEMA 115. ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

- PAULA ARIAS BRUZOS
- RAQUEL TRONCO PELÁEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- METODOLOGIA Y OBJETIVOS
- DIAGNOSTICO
- ACTUACIÓN DE ENFERMERIA Y TRATAMIENTO

1.INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta se define por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfÍnter esofágico superior y el Ángulo de Treitz(entre duodeno y yeyuno) Puede proceder el propio tubo digestivo o de estructuras adyacentes que vierten su contenido.

La causa más frecuente es la úlcera gastroduodenal.La segunda causa es la rotura de varices esofagogástricas en pacientes con hipertensiÓn portal. La HDA es una patología frecuente en urgencias y constituye en la actualidad una causa relevante de morbilidad en España (entre el 5% y el 10%), variando ésta en función de factores tales como la edad, enfermedades asociadas, cuantía del sangrado y etiología de la hemorragia.

2.METODOLOGIA Y OBJETIVOS

Propuesta de protocolo de actuación para enfermería ante la sospecha de hemorragia digestiva en urgencias.

Propuesta de protocolo de actuación para enfermería ante la sospecha de hemorragia digestiva en urgencias.

2.DIAGNÓSTICO

La organización mundial de gastroenterología sólo acepta como autentica hematemesis cuando el paciente refiere vómitos de sangre fresca o con coágulos.

Se debe realizar ante la duda:

Anamnesis: Antecedentes anteriores de HDA, ingestion de fármacos gastroerosivos, ingestión de alimentos que puedan causar pseudomelenas, características de la hematemesis o las melenas, síntomas digestivos (nauseas, vómitos, pirosis, regurgitación, anorexia, pérdida de peso), complejo vegetativo acompañante

Exploración física: Cambios en la tensión arterial, aumento dela frecuencia cardiaca, palidez de mucosas, equimosis, petequias, lesiones dérmicas, exploración abdominal (dolor, masas, irritación peritoneal), tacto rectal

Sondaje nasogástrico: para examinar el aspirado gástrico y verificar la hemorragia.
Aumento de la urea plasmática : suele normalizarse al cese de la hemorragia 48-72h
Descenso del hematocrito y la hemoglobina
Elevación de cociente urea/ creatinina
Elevación de las transaminasas AST y ALT
Estudio de la coagulación : sobre todo en pacientes con hepatopatía crónica

TRATAMIENTO Y ACTUACIÓN DE ENFERMERIA

Canalizar una o dos vías venosas periféricas, de grueso calibre para la reposición de la volemia y extracción urgente de una muestra de sangre para hemograma, coagulación. En algunos casos esta indicada la realización de pruebas cruzadas para una posible trasfusión

Administrar soluciones cristaloides (glucosado o salino al 0,9%) o expansores plasmáticos en caso de shock o PAS inferior a 100mmHg

Colocación de sonda nasogástrica para vaciar el estómago de sangre y evitar la broncoaspiración

Colocar al paciente en posición de seguridad (evitar broncoaspiración)

.

El paciente debe de permanecer en ayunas por si precisara endoscopia o intervención quirúrgica.

Valorar permeabilidad aérrea y oxígeno necesario.

Controlar el nivel de conciencia y signos y síntomas

Valorar la coloración de piel y mucosas

Controlar el aspecto y número de deposiciones

Explicar los procedimientos y tratamiento al paciente

BIBLIOGRAFÍA

- L. Jimenez Murillo, F.J. Montero Pérez, Guía diagnostica y protocolos de actuación Tercera edición2008
- Alcedi J. Diagnostico dela hermorragia digestiva no varicosa. Montoro M y Garcia Pagan JC editores Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología Madrid 2010
- Villanueva C. Tratamiento de la hemorragia digestiva no varicosa. Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología Madrid 2010
- Calvet X y Almela P. Hemorragia digestiva alta.
- Ponce J. Tramtamiento de las enfermedades gastoenterológicas tercera edicion Madrid Elsevier
- http://secip.com/wp-content/uploads/2018/06/Protocolo-Hemorragia-Digestiva-Alta-2013.pdf

TEMA 116. RADIOTERAPIA EN UN CASO CLÍNICO: NEOPLASIA PULMONAR CON TUMORACIÓN PULMONAR EN SEGMENTO APICOPOSTERIOR DEL LSI.

- **CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ**

ÍNDICE

- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

OBJETIVOS

Paciente de 40 años, fumador con masa en LSI. Se le remite a Radiología para TC de Tórax con contraste IV.

METODOLOGÍA

Se realiza TC de Tórax con contraste IV. La TAC es muy útil en la Neo de pulmón. Ventajas:- Encontrar el grado de extensión de la neoplasia intratorácica o extratorácica, de las adenopatías mediastínicas.- La diferenciación entre nódulos benignos o malignos. - Si las células anormales son cáncer pulmonar, sería necesario hacer: una biopsia (extracción de una pequeña cantidad de tejido con una aguja para examinarlo). Extirpación quirúrgica total del nódulo que se considera sospechoso.

RESULTADOS

Se halla una tumoración pulmonar en segmento apicoposterior del LSI de 8 x 7,8 x 11 cm en ejes anteroposterior, transverso y craneocaudal respectivamente. Invade la pared torácica posterior con irregularidad, alteración de la densidad del arco posterior de la tercera costilla y la apófisis transversa adyacente con presencia de fractura patológica en el extremo proximal de la costilla. La tumoración se introduce en el foramen de conjunción izquierdo entre D3 - D4. Amplio contacto con la pleura mediastínica superior, sugestivo de infiltración tumoral. Existe contacto con la arteria subclavia izquierda y el cayado aórtico en menos del 50% de su circunferencia, no concluyente para infiltración tumoral. Adenopatía patológica en espacio prevascular de 14 x 30 mm y otra pretraqueal inferior de 13 mm de eje corto, probablemente patológica. Enfisema paraseptal en lóbulos superiores con bullas apicales bilaterales .

CONCLUSIONES

Neoplasia pulmonar en segmento apicoposterior de LSI (tumor de Pancoast) T3/T4 (infiltración mediastínica indeterminada) y N2.

BIBLIOGRAFÍA

-http:es.wikipedia.org

https://www.radiologyinfo.org

-Estudio clínico, realizado en mi centro de trabajo

TEMA 117. RADIOTERAPIA EN EL CAVERNOMA, ANGIOMA CAVERNOSO O MALFORMACIÓN CAVERNOSA.

- **CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ**
-

ÍNDICE

- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

OBJETIVOS

Paciente de 67 años pluripatológico, que acude por deterioro neurológico con desviación de comisura bucal y es remitido a Radiología para TC de Cráneo urgente sin contraste.

METODOLOGÍA

Se realiza TC de cráneo sin contraste con cortes a intervalo de reconstrucción de 1 mm. Se halla una masa occipito temporal derecha parcialmente calcificada de unos 3,5 cm de diámetro que está comunicada con el VL y se asocia con un área de encefalomalacia relacionada con Cavernoma conocido y estudiado por RNM. También se dilata ligeramente el cuerno temporal de VD.

RESULTADOS

Cavernoma o angioma cavernoso.

CONCLUSIONES

El Cavernoma, también llamado angioma cavernoso, es una malformacón vascular compuesta por un endotelio grueso de forma sinusoidal. Las células del mismo son parecidas a las que forran los vasos sanguíneos normales. Las anomalías en la pared de estos vasos los predisponen a hemorragías. Pueden producirse tras radioterapia, pero casi siempre son de causa desconocida o de origen hereditario. Éstos pueden ser únicos o múltiples y la mayoría tiene una localización intercerebral supratentorial. Suelen manifestarse por crisis epilépticas, hemorragías o síntomas focales. Frecuentemente no causan síntomas. El Cavernoma no se visualiza con la Angiografía. La RNM es el método de diagnóstico más sensible, aunque hasta fines de los años 80 era la TAC. Pueden producirse tras radioterapia, pero casi siempre son de causa desconocida o de origen hereditario.

CONCLUSIONES

Las complicaciones que más preocupan de los cavernomas cerebrales se relacionan con hemorragías, que podrían ocasionar daño neurológico progresivo. Éstas es más probable que vuelvan a aparecer en personas que se les diagnosticaron en el pasado. También pueden reaparecer si se tienen malformaciones ubicadas en el tronco encefálico.

BIBLIOGRAFÍA

https://es.wikipedia.org

https://www.mayoclinic.org/es

Caso clínico, realizado en mi centro de trabajo.

TEMA 118. RADIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA CON BRAQUITERAPIA DE ALTA TASA.

- **CRISTINA MUÑOZ MARTÍNEZ**
-

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata es hoy en día un problema de salud pública en España, ya que su incidencia se sitúa en torno al 13% del total de neoplasias, y casi el 22% si solamente se tiene en cuenta la población masculina, siendo su mortalidad del 8,6 % de los casos.

Desde el punto de vista clínico existen diferentes opciones terapéuticas, que van desde la extirpación quirúrgica del tumor, la quimioterapia, hormonoterapia, radioterapia externa y por último la braquiterapia. A su vez, estas técnicas pueden emplearse de modo exclusivo o combinado, dependiendo de diferentes factores clínicos, factores pronóstico y edad de los pacientes. En pacientes de edad avanzada y bajo riesgo, puede incluso valorarse la opción de vigilancia activa.

OBJETIVO

La braquiterapia es un caso particular de radioterapia donde la radiación se administra a corta distancia del tumor y desde dentro del cuerpo, tanto en la modalidad de alta tasa (HDR-BT) como baja tasa (LDR-BT), y su uso en el cáncer de próstata es intersticial.

Ambas técnicas se pueden emplear como tratamiento combinado con radioterapia externa en la sobreimpresión del lecho tumoral, o de forma exclusiva. En este último caso existen ventajas, ya que el gradiente de dosis de radiación cercano al tumor es mayor que en la radioterapia externa y el tiempo de tratamiento es considerablemente menor, además de una menor probabilidad de complicaciones en tejido sano circundante a la próstata.

METODOLOGÍA

En este trabajo se ha realizado una revisión bibliográfica mediante una búsqueda en las principales Bases de datos: Pubmed, Scielo, Cuiden, Medline y Dialnet.

RESULTADOS

La braquiterapia puede emplearse en pacientes con diferentes categorías de riesgo (bajo, medio o alto) y como tratamiento de forma exclusiva, en tratamientos de rescate en caso de recurrencia, y como sobreimpresión tras la radioterapia externa, entre otros.

Según estas guías los resultados clínicos de esta técnica son excelentes, con una alta probabilidad de control tumoral incluso en pacientes con riesgo alto, reduciendo la morbilidad.

CONCLUSIONES

La práctica totalidad de la literatura revisada apoya la idea de que la braquiterapia de alta tasa es un tratamiento eficaz para tratar tumores de bajo riesgo, e incluso de riesgo intermedio.

Otros investigadores han centrado sus trabajos en evaluar exhaustivamente tanto los beneficios como las toxicidades asociadas al tratamiento.

En todos los estudios reportados las cifras de supervivencia libre de metástasis son altas (mayores o iguales al 95%) a 3 y 5 años posteriores al tratamiento para tumores de riesgo bajo.

BIBLIOGRAFÍA

Barkati, M., Williams, S., Foroudi, F., Hun Tai, K., Chander, S., Vand Dyk, S., ..., y Duchesne, G. (2012). Hihg Dose- rate brachytherapy as a monotherapy for favourable Risk prostate cancer: a phase II trial. Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys. 82 (5):1889–1896.

Cendales, R., Alwers, E., Cifuentes, J., Bobadilla, I., Torres, F., Arbelaez, J.,..., y Vasquez, J. (2015). High-dose-rate brachytherapy delivered in two fractions as monotherapy for low-risk prostate cancer. J Contemp Brachytherapy. 7(1):10-6.

Chiang, P.H., Fang, F.M., Jong, W.C., Yu, T.J. Chuang, Y.C., y Wang, H.J. (2004). High-dose rate iridium-192 brachytherapy and external beam radiation therapy for prostate cancer with or without androgen ablation. J Urol.11(3):152-8

TEMA 119. HEPATITIS AGUDA POR INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL.

- **LIDIA SERRANO DÍAZ**

ÍNDICE

- 1. DEFINICIÓN
- 2. CLÍNICA
- 3. DIAGNÓSTICO
- 4. TRATAMIENTO
- 5. CONCEPTOS A RECORDAR
- 6. BIBLIOGRAFÍA

1. DEFINICIÓN

La intoxicación por Paracetamol ocurre cuando la ingesta es >7.5gr al día.

2. CLÍNICA

Etapa I (0.5 a 24 horas) : náuseas, vómitos, sudor, palidez, letargo y malestar general. Algunos pacientes permanecen asintomáticos. Los estudios de laboratorio suelen ser normales.

Etapa II (24 a 72 horas) : los síntomas de la etapa I se resuelven y los pacientes parecen mejorar clínicamente al tiempo que empeoran las elevaciones subclínicas de las aminotransferasas hepáticas (AST, ALT) y la función renal.

2. CLÍNICA

Etapa III (72 a 96 horas) : las anormalidades de la función hepática alcanzan un máximo de 72 a 96 horas después de la ingestión. Los síntomas sistémicos del estadio I reaparecen junto con ictericia, confusión (encefalopatía hepática), una elevación marcada de las enzimas hepáticas, hiperamonemia y una diátesis hemorrágica. La insuficiencia renal aguda ocurre en 10 a 25% de los pacientes con hepatotoxicidad significativa y en más del 50% de aquellos con insuficiencia hepática franca.

Etapa IV (cuatro días a dos semanas) : los pacientes que sobreviven a la etapa III entran en una fase de recuperación que generalmente comienza en el día cuatro y se completa a los siete días después de la sobredosis.

3. DIAGNÓSTICO

En todos los pacientes con ingesta abusiva de Paracetamol hay que solicitar las siguientes pruebas complementarias:

-Paracetamol en sangre.
-Bioquimica con perfil hepático.
-Hemograma.
-Coagulación.
-ECG.
-Prueba de embarazo en mujeres en edad fértil.

3. DIAGNÓSTICO

¿Cuándo solicitar los niveles de Paracetamol en sangre?

Se deben determinar cuatro horas después de la ingesta.

Si la ingesta fue hace más de cuatro horas la concentración sérica se debe medir de inmediato.

Pero nunca debemos medir antes de las 4 horas, pues las cifras pueden no representar valores máximos y no pueden interpretarse.

4. TRATAMIENTO

1º) Carbón activado (dosis de 1gr/kg, con dosis máxima de 50g, por sonda nasogástrica) a todos los pacientes adultos que se presenten dentro de las 4 horas posteriores a la ingestión. No dar si hay bajo nivel de consciencia y no está intubado.

2º) Se administra N-acetilcisteína a todos los pacientes con riesgo significativo de hepatotoxicidad después de una ingesta de Paracetamol.

4. TRATAMIENTO

¿Cuándo administramos N-acetil-cisteína?

-La concentración sérica de Paracetamol extraída a las 4 horas o más después de la ingesta, está por encima de la línea de "tratamiento" del nomograma de Rumack-Matthew.

-La concentración sérica de Paracetamol no está disponible.

-Se desconoce el tiempo de ingestión y el nivel sérico de Paracetamol es mayor de 10 mcg/ml (66 µmol/L).

-Alteración del perfil hepático, de la coagulación o encefalopatía.

4. TRATAMIENTO

Dosificación oral de N-acetil-cisteína (NAC).

Dosis 140 mg/kg dosis de carga, seguido de 17 dosis de 70 mg/kg cada 4 horas (es decir, durante un total de 68 horas, lo que son casi 3 días de tratamiento con 70mg/kg cada 4 horas).

No obstante, la terapia puede finalizar antes, entre 24 y 36 horas después de la ingesta si el nivel de Paracetamol es inferior a 10 microgramos/ml y el paciente no presenta evidencia de hepatotoxicidad y permanece clínicamente bien.

¿Hay que suspenderla por obligación tras 3 días de tratamiento? No. Se debe mantener si hay daño hepático (INR>2, transaminasas que no descienden).

4. TRATAMIENTO

Dosificación intravenosa de N-acetil-cisteína (NAC).

En pacientes sin evidencia bioquímica de insuficiencia hepática (es decir, aquellos con INR <2), use el protocolo de 21 horas: dosis de carga de 150 mg/kg durante 60 minutos, seguido de 50 mg/kg infundidos durante 4 horas y seguidos de 100 mg/kg durante las 16 horas restantes.

En pacientes con evidencia bioquímica de insuficiencia hepática (es decir, aquellos con INR> 2 o GPT elevada), administre el protocolo IV de 21 (descrito anteriormente) seguido de una infusión continua de NAC intravenosa a 6.25 mg/kg por hora hasta que el INR sea <2, y la GPT disminuye o es normal.

4. TRATAMIENTO

¿Qué via de tratamiento elegimos? ¿Oral o intravenosa?
De elección la oral.

Elegimos intravenosa en:

-pacientes que no pueden tolerar la NAC oral (p. Ej., Vómitos intratables o sangrado).
-pacientes con hepatotoxicidad significativa (INR> 2).
-embarazadas.

4. TRATAMIENTO

Monitorización durante el tratamiento

GPT e INR cada 12 horas para cualquier paciente que desarrolle elevación de GPT. De lo contrario, se hará cada 24 horas.

Si el paciente desarrolla una GPT> 1000, coagulopatía (es decir, INR> 1.5) o encefalopatía, entonces el bicarbonato sérico (por gasometría venosa), la glucosa (detectar hipoglucemia) y la creatinina también deben medirse cada 12 horas.

4. TRATAMIENTO

¿Qué ocurre si tras completar el tratamiento descrito persiste la hepatotoxicidad?

El tratamiento se debe mantener si se cumple alguna de las siguientes:

-INR>2.
-Transaminasas que no descienden.
-Paracetamol en niveles tóxicos.

5. CONCEPTOS A RECORDAR

-El normograma sólo puede usarse para una sobredosis aguda de Paracetamol, única, hace<24 horas, pero no para un consumo crónico de Paracetamol (en estos casos, ante hepatotoxicidad también estaría indicado iniciar NAC).

-¿Qué pasa si no sabemos la hora de la ingesta? Debemos solicitar los niveles de Paracetamol y según estos actuar: si las cifras de Paracetamol son >10 mcg/ml (66 µmol/L) iniciamos NAC. Pero si las cifras de Paracetamol son < 10 mcg/ml (66 µmol/L) debemos realizar otra comprobación 4 horas después, para asegurarnos de que no necesita iniciar NAC.

5. CONCEPTOS A RECORDAR

-La hepatotoxicidad grave es poco frecuente y la muerte es extremadamente rara si se administra N-acetilcisteína dentro de las ocho horas posteriores a la ingesta.

6. BIBLIOGRAFÍA

1.Myers, R. P., Li, B., Fong, A., et al. (2007). Hospitalizations for acetaminophen overdose: a Canadian populationbased study from 1995 to 2004. BMC Public Health, 7, 143.

2.Lee, W. M. (2003). Drug-induced hepatotoxicity. N Engl J Med., 349(5), 474-85.

3.Brok, J., Buckley, N. & Gluud, C. (2006). Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. Cochrane Database Syst Rev., 19(2).

TEMA 120. SISTEMA ABO Y RH Y OTROS.

- MARTA APARICIO PÉREZ
- ARIADNE FLÓREZ MUÑIZ

ÍNDICE

1.GRUPOS SANGUÍNEOS
2. SISTEMA ABO
3. SISTEMA RH
4. GENOTIPO Y FENOTIPO Y CONTROL GENÉTICO
5. REACCIÓN AG-AC SISTEMA RH
6. DETERMINACIÓN DEL GRUPO RH
7. BIBLIOGRAFIA

1. GRUPOS SANGUINEOS

- El grupo sanguíneo viene dado por los ag que hay en los hematies (sistema abo y rh), plaquetas, leucocitos (sistema hla) e incluso en el plasma formando parte del c4 del complemento
- Se conocen mas de 400 ag eritrocitarios, se podría decir que el grupo sanguíneo de cada persona es irrepetible
- Los ag sanguíneos se heredan según las leyes de mendel, ninguna persona puede tener ag que no tengan sus padres a no ser que se le haya hecho transplante de mo y el donante sea de otro grupo
- También puede ocurrir el quimerismo hematopoyético que es que tras un transplante de mo, sobrevivan las células propias del individuo y convivan dos tipos de células diferentes

2. SISTEMA ABO

- Los ag se encuentran en los glóbulos rojos, y en todos los tejidos excepto en el snc
- Están adheridos a la membrana y su especificidad aparece por e azúcar que presentan : acetilgalactosamina y la galactosa
- Podemos encontrar 6 ag: a1,a2,b,a1b,a2b,0, los ag a1 y a2 reaccionan igual ante ac-a, solo los diferencia que a1 reacciona con anti-a1(80%) y el a2 reacciona con anti-h (20%)
- Los ac son ig secretadas por las células plasmáticas derivadas de linfocitos b, suelen ser igg, igm o iga y se dividen en:
- Naturales: se producen de forma regular y aparecen en los meses siguientes al nacimiento
- Inmunes: surgidos en situaciones patológicas como incompatibilidad materno-fetal, transfusiones, son irregulares

3. SISTEMA RH

- Levine y stetson 1939 se descubrió, landsteiner y wiener en 1940 aislaron el ac y lo llamaron factor rh por sacarlo del mono rhesus, luego se descubrió que los del mono y el humano no eran idénticos
- En el sistema rh no existen ac naturales , para que aparezcan tiene que tener contacto con rh +
- Se han encontrado mas de 40 ag de rh si nos basamos en la nomenclatura de fisher: d, d(este no tiene ac), c, c, e, e estos son los principales , también existen otras nomenclaturas como la de wiener o rosenfield

4. GENOTIPO Y FENOTIPO Y CONTROL GENÉTICO

- La herencia genetica del sistema rh viene por la presencia de ag en los genes de los padres, dos genes homólogos del brazo corto del cromosoma 1, uno de ellos el rhd determina la presencia del d y en el locus inmediato siguiente el gen rhce determina los ag c, c, e y e, los c y c tienen 4 aa y los e y e uno, y los d 35 aa
- En el estudio pretransfusional de rutina solo se determina la presencia del ag d, la dedución del genotipo es útil en estudio poblacionales y en las pruebas de paternidad

- Tenemos 2 puntos de vista el de fisher que dice que se heredan de cada padre 3 genes diferentes y la unión de los 6 dará lugar a + o - , y wiener que dice que solo se hereda un gen mosaico que llevará diferentes factores que determinarán que sea + o -, luego está el modelo genético de tippett que propone dos loci el d y el ccee

- El efecto dosis significa que una persona homocigota kk tiene el doble de ag k que una heterocigota kk
- Los individuos que poseen alelos idénticos en un locus dado de ambos cromosomas son homocigotos kk , mientras que los heterocigotos sus alelos no son idénticos
- Cuando hay interacción genética entre genes ubicados en el mismo cromosoma el efecto es cis y cuando ocurre en cromosomas opuesto es trans

5. AG Y AC DEL SISTEMA RH

Los ag son lipoproteínas que están en la membrana de los eritrocitos, los ag d + aglutinan con anti-d, pero los hay que no aglutinan de forma inmediata son los **d débil** (du) requieren incubación prolongada con anti-d y agregado antiglobulinico, son considerados d+ para donar , y d- para recibir , este fenotipo d debil puede derivar como consecuencia de genes transmisibles por herencia mendeliana dominante o como efecto de posición de produce una atenuación de los ag d debido a un gen c en posición trans con respecto al d

* **Ag d incompleto o parcial**: solo tiene parte del mismo se le llama globulos rojos mosaicos d o variantes d , puede crear ac contra las partes del d que no posea

* **Ag g** : se encuentra en los eritrocitos con d o c + y en algunos d o c -, puede originar ac contra él

* **Ag f o ce:** se origina por la unión de dos genes vecinos pero en posición diferente a la normal, da lugar a ac muy potentes pudiendo ser responsable de la enfermedad hemolítica del recién nacido

* **GENES AMORFOS O SILENCIOSOS dd:** NO TIENE AG

* **Haplotipo parcialmente deprimido con d** presentan un ag d normal o exaltado y el resto deprimido

* **Haplotipo globalmente deprimido** llamado rh MOD

Los ac rh no existen de manera natural , excepcionalmente se han encontrado de manera natural del tipo ige, en general los ac solo reaccionan a temperatura corporal, los ac anti-d se emplean para prevenir la inmunización de las personas d- que han recibido sangre d+, la administración inmediata antes de 72h consigue bloquear los hematies d+ asi se evita la formación de ac que provocarían
una reacción inmediata e intensa

6. DETERMINACION DEL GRUPO RH

- Se pone en contacto la sangre con suero anti-d, los que resulten – se realiza la prueba anti-d indirecta para descartar d débil
- LA MUESTRA DEBE ESTAR CON EDTA Y AGUANTA 48 H , SI TIENE ACD AGUANTA 21 DÍAS , DEBE ESTAR ENTRE 2-8 ºc
- Junto a la prueba de rh se ponen dos controles uno + con hematies rh+ y uno negativo , se puede hacer en placa o tubo

- La determinación del ag d débil : se mezcla la solución de hematies al 5% con anti-d se incuba 45 min a 37ºc, se lavan los hematies y se añade suero antiglobulina humana y se mezcla y se observa si hay aglutinación es que tiene d débil y para confirmar se hace coobs directo que debe ser -, y si no hay aglutinación para confirmar se añade una gota de hematies d + y debe aglutinar
- Determinación del fenotipo rh completo y genotipo más probable: se enfrenta los hematies de la sangre con antisuero correspondiente de c, c, e, e es NECESARIO SIEMPRE PONER CONTROLES + Y -
- PE: d-,c-,e-,c+,e+ EL GENOTIPO ES dce/dce

7. BIBLIOGRAFIA

- https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2009/myl097-8c.pdf
- https://www.mayoclinic.org/es-es/tests-procedures/rh-factor/about/pac-20394960
- https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003345.htm
- http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1983/pdf/Vol51-3-1983-6.pdf
- http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332013000100007

TEMA 121. FISIOTERAPIA Y AUTISMO.

- **GUILLERMO JOSE PARCERO IGLESIAS**

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **ACTIVIDADES**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCION

Los niños con trastorno del espectro tienen alteradas la comunicación, las relaciones sociales y además tienen déficits motores, los cuales pueden ser tratados mediante fisioterapia, para conseguir mejorar el desarrollo y la interacción social.

Es importante trabajar a través del juego. El tratamiento en el agua es muy eficaz.

La misión del fisioterapeta es intervenir en la psicomotricidad, potencian la interacción entre lo somático y lo afectivo, inciden positivamente en el desarrollo global del niño. La suma de las técnicas de fisioterapia y las de psicomotricidad va a mejorar la integración de las funciones motoras y mentales, mejorando la integridad de la persona, física, cognitiva y emocional

ACTIVIDADES

Primero hay que saber cuales son las características que pueden tratarse desde la fisioterapia:

Actividad motora: Pueden ser niños apáticos o por el contrario niños muy activos pero con poco interés por los objetos o personas.
Alteraciones del tono muscular: Hipotonía o hipertonía.
Posturas y actitudes
La marcha
Retraso psicomotor
Habilidades personales
Estereotipias
Voz

Objetivos de la fisioterapia en niños con TEA

Evaluar la respuesta del paciente gracias a la aplicación de un tratamiento de cointervención, y acorde con las características de nuestro entorno.

Valorar la mejoría de la autonomía a largo plazo del niño con TEA una vez finalizado el tratamiento.

Valorar posibles complicaciones físicas que puedan disminuir la calidad de vida (deformidades, contracturas, alteraciones de la marcha, estereotipias, etc.), reduciéndolas en la medida de lo posible.

Estimar la mejoría de aspectos motores ligados a los TEA, para facilitar la autonomía.

Proponer y promover una nueva vía en la fisioterapia pediátrica en el tratamiento de los TEA.

Evaluar situaciones de dependencia y las cargas sociales que supone la enfermedad para el niño, la familia y la sociedad; y provocar su disminución como consecuencia de la intervención.

Fomentar el reconocimiento del rol del fisioterapeuta pediátrico como miembro activo dentro del equipo multidisciplinar encargado del tratamiento integral del niño con TEA.

Evaluar la aplicación de las propiedades de distintos medios (hidroterapia y masoterapia) en la mejora de las condiciones físicas y vinculares del niño con TEA.

Objetivar cómo el tratamiento del fisioterapeuta puede ayudar a los resultados del tratamiento de psicomotricidad haciéndolo complementario desde la cointervención.

Ofrecer una herramienta terapéutica a las escuelas de educación especial que acojan niños con TEA, así como a las correspondientes asociaciones de padres.

Actividades

Tratamiento en medio acuático: Tonificación, coordinación, equilibrio, relajación, motricidad fina, marcha…

Tratamiento en sala de juegos: Coordinación, propiocepción, estimulación psicomotriz, equilibrio…

Con la cointervención entre el psicomotricista y el fisioterapeuta se podrá conseguir que el tratamiento sea más eficaz, creando una mejor respuesta del niño. Desde el tratamiento fisioterapéutico precoz, se podrán evitar las posibles complicaciones físicas, mejorando la salud integral a lo largo del ciclo vital.

La ganancia en autonomía implica una menor dependencia familiar y social en el futuro, y una mejora en la calidad de vida familiar. Se puede conseguir que el niño con autismo tenga menos dependencia de las personas de su entorno.

La mejora en los aspectos motores y funcionales favorecerá la destreza en la autonomía, así como un buen control motor

BIBLIOGRAFÍA

- Cazorla González J. J., Cornellà i Canals J.. Las posibilidades de la fisioterapia en el tratamiento multidisciplinar del autismo. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2014 Mar [citado 2019 Sep 11] ; 16(61): e37-e46. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322014000100016&lng=es. http://dx.doi.org/10.4321/S1139-76322014000100016.

TEMA 122. GUÍA DESCRIPTIVA DE LAS FRACTURAS DE HÚMERO,CODO,ANTEBRAZO, MUÑECA Y MANO.

- PABLO RODRÍGUEZ NEIRA

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- TIPOS DE FRACTURAS
- FRACTURAS DE HÚMERO
- FRACTURAS DE CODO
- FRACTURAS DE ANTEBRAZO
- FRACTURAS DE MUÑECA Y MANO
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El hueso es un tipo de tejido conectivo formado por tejido óseo esponjoso y tejido óseo compacto. Las células que conforman el hueso son las encargadas de producir o destruir el hueso en función de las necesidades del organismo. Estas células se denominan:

- Osteoblastos
- Osteocitos
- Osteoclastos

La estructura del hueso consiste en capas concéntricas de laminas óseas que rodean el conducto de Havers, el cual contiene el aporte sanguíneo y nervioso del hueso.

TIPOS DE FRACTURAS

Según su etiología:

- Fracturas producidas por traumatismos
- Fracturas por fatiga o estrés
- Fracturas en hueso patológico

Según la localización:

- Diafisarias
- Metafisarias
- Epifisarias

Según el compromiso de la piel:

- Abierta o cerrada

Según el compromiso ósea:

- Completa
- Incompleta

Según el tipo de rasgo:

- Transversales
- Oblicuas
- Helicoidales
- Conminutas
- Bifocal

Según la desviación:

- Con desviación (angulación, rotación o lateral)
- Sin desviación

FRACTURAS DE HÚMERO

Las fracturas de húmero se producen por altas fuerzas de estrés y con frecuencia de produce una lesión del nervio radial.
Clínica de la afectación del nervio radial:

- Mano caída
- Supinación de antebrazo afectada
- Extensión de pulgas y dedos
- Baja sensibilidad en el borde radial de la mano.

El la fractura de humero no suele estar indicada la intervención quirúrgica. Solo en casos de gran desviación o alteraciones en la consolidación del hueso.

FRACTURAS DE CODO

- Fractura supracondílea: es la mas común en niños. fracturas completas o en tallo verde.
- Fractura del epicóndilo: es la segunda mas común en niños. Fractura que separa epífisis de metáfisis.
- Fractura epitroclear: ocurre en las luxaciones de codo.
- Fractura de la cabeza del radio: es la mas común en adultos.
- Fractura del olecranon: ocurren en caídas con el antebrazo flexionado
- Luxación del codo: es la más común después de la de hombro. Se de sobre todo en niños.

FRACTURAS DE ANTEBRAZO

Son frecuentes las fracturas de la diáfisis del cubito y del radio. El mecanismo de acción suele ser una caída con apoyo palmar . El estudio radiológico debe incluir las articulaciones de la muñeca y codo.

Tipos de fracturas:

- Monteggia: tercio proximal de cubito con luxación del radio
- Galeazzi: fractura del tercio distal del radio con rotura del ligamento triangular.
- Radiocubital: radiografía lateral para un correcto diagnostico.

FRACTURA DE MUÑECA Y MANO

- Fracturas del tercio inferior del radio:

La mas común es la fractura de Colles. Se produce a 2,5 cm de la cabeza del radio y se suele dar en caídas frontales con apoyo palmar.

- Lesiones del carpo:

Puede darse una fractura de escafoides(hueso peor irrigado del cuerpo), fractura de piramidal, fractura del semilunar o luxaciones de los huesos carpianos.

- Fracturas de las falanges:

istal, medial y proximal

BIBLIOGRAFÍA

1. Gray, Henry, Roger Warnick, and Peter L. Williams. *Gray anatomia*. Salvat,, 1985.
2. Netter, Frank H. *Netter atlas de anatomia humana*. Elsevier Brasil, 2018.
3. Albi Rodríguez, G. "Valoración radiológica de imágenes líticas óseas." *Pediatría Integral* (2012).
4. Bontrager, Kenneth L. *Posiciones radiológicas y correlación anatómica*. Médica Panamericana,, 2004.
5. Gil, A. Amador, and S. Rico Gala. "Radiología de las fracturas: algo más que un trazo." *Radiología* 55.3 (2013): 215-224.
6. Orihuela, JC “Exploración radiológica. Fracturas óseas y enfermedades mas comunes”. 2002: 179-205.

- Favard, L., J. Berhouet, and G. Bacle. "Fracturas recientes del extremo superior del húmero del adulto." *EMC-Aparato Locomotor* 45.4 (2012): 1-16.

TEMA 123. REACCIONES TRANSFUSIONALES.

- **SUSANA MARTIN LORENTE**

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- TIPOS DE REACCION
- ACTUACIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La transfusión de sangre es importante para la preservación de la salud, ya que cada año contribuye a salvar miles de vidas. Es un proceder terapéutico de uso frecuente; sin embargo no está exento de riesgos.

Las reacciones postransfusionales son los diferentes efectos adversos provocados por una transfusión en el receptor, que pueden ser ligeras como rubor; o graves como la coagulación intravascular diseminada (CID), fallo renal agudo, insuficiencia cardiorrespiratoria aguda y la muerte.

TIPOS DE REACCIÓN

Las reacciones transfusionales se clasifican en hemolíticas y no hemolíticas.

Reacciones Hemolíticas
Son causadas por una reacción antígeno anticuerpo entre los anticuerpos plasmáticos del receptor en contra del antígeno eritrocitario del donante por lo que se causa la destrucción del glóbulo rojo lo que desencadena una serie de efectos que pueden llegar hasta la muerte del receptor; por lo general esto se produce por la administración de sangre ABO incompatible; esto ocurre por errores en la identificación de muestras de sangre del paciente, proble- mas en el laboratorio de pruebas cruzadas o al instalar la transfusión a un paciente no identificado adecuadamente.

Este tipo de reacción es la más severa que se puede presentar principalmente en transfusión de glóbulos rojos o en cualquier componente plasmático que presente contaminación con eritrocitos.
Los signos y síntomas producidos en la reacción hemolítica son:
Fiebre.
Hipotensión.
Opresión torácica.
Dolor lumbar.
Náusea y vómito.
Disnea.
Hemoglobinuria.
Hemorragia.

Reacciones No hemolíticas

Son las más frecuentes e incluyen
Fiebre
Alergia
Contaminación Bacteriana
Sobrecarga circulatoria

También hay reacciones no hemolíticas tardías que incluyen:
Aloinmunización
Hemosiderosis
Transmisión de infecciones

ACTUACIÓN

Las actividades que deben realizarse en cualquier tipo de reacción transfusional son las siguientes:
Suspender de inmediato la transfusión.
Mantener vía intravenosa permeable con solución salina.
Toma de signos vitales y avisar al médico.
Comprobación de los registros del producto sanguíneo transfundido, solicitud de sangre, identificación del paciente y expediente clínico.
Toma de muestras de sangre de una vena diferente a la transfusión para verificación de grupo, RH, prueba de coombs y pruebas de compatibilidad.

Enviar las muestras de sangre a laboratorio de hematología junto con la bolsa de sangre transfundida.
Administrar el tratamiento correspondiente indicado por el médico de acuerdo al tipo de reacción presentada.
Mantener vigilado al paciente hasta su recuperación y monitorizar signos vitales.
Realizar los registros correspondientes en la historia clínica especificando el tipo de reacción presentada.

BIBLIOGRAFÍA

González Bazart María Adelaida, Hidalgo Costa Tania, Álvarez Reinoso Sarah, Santana Pando Deborah, Méndez Díaz Nidia Elina. Reacciones postranfusionales. Actualización para el mejor desempeño profesional y técnico. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2017 Ago [citado 2019 Sep 20] ; 21(4): 151-167. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942017000400019&lng=es.

TEMA 124. UTILIDAD DE LA COLECISTOSTOMÍA PERCUTÁNEA CON CONTROL RADIOLÓGICO EN PACIENTES CON PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR.

- LAURA DÍAZ RUBIA
- FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO

ÍNDICE

- **OBJETIVOS**
- **MATERIAL Y MÉTODOS**
- **RESULTADOS**
- **CONCLUSIONES**

OBJETIVOS

El objetivo del estudio es analizar los resultados en pacientes que se sometieron a una colecistostomía percutánea, sus indicaciones, técnicas realizadas y complicaciones encontradas.

MATERIAL Y MÉTODOS

La colecistostomía percutánea es realizada por radiólogos intervencionistas bajo control anestésico.

La elección de la modalidad de imagen como guía para los procedimientos depende de la localización y las características en cada caso.

Primero se selecciona el lugar de entrada y se realiza una pequeña hendidura con un bisturí. A continuación se introduce el catéter de drenaje en el interior de la vesícula. El acceso a la vesícula se confirma mediante la visualización del catéter en el interior de la misma y la aspiración de bilis. El catéter se conecta a una bolsa/colector para drenar el contenido bilioso.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron retrospectivamente las historias de 20 pacientes a los que se les realizó una colecistostomía percutánea, recogiendo datos demográficos, indicaciones de la terapia, técnica realizada y complicaciones.

Se realizó un estudio estadístico descriptivo básico utilizando medias, desviaciones y porcentajes.

RESULTADOS

De los 20 pacientes el 55% fueron varones con edad media de 78±4 años.

Las indicaciones fueron en un 50% colecistitis agudas con alto riesgo quirúrgico, en un 30% colangitis refractarias a tratamiento conservador y en un 20% obstrucciones de la vía biliar no subsidiarias de CPRE u otras terapias.

El 70% de las colecistostomías percutáneas se realizaron bajo control ecográfico y el 30% guiadas por TC.

Las complicaciones relacionadas con ,el procedimiento fueron pocas y leves, siendo la sepsis la más frecuente (10%), seguida del sangrado (5%) y del desplazamiento del catéter (5%).

CONCLUSIONES

La colecistostomía percutánea es tratamiento de elección en la patología inflamatoria y obstructiva vesicular de pacientes con elevado riesgo quirúrgico.

Es una técnica fácil, rápida y presenta menos complicaciones que la colecistectomía, pudiendo ser tratamiento definitivo o puente a la cirugía, según el caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Mou D, Tesfasilassie T, Hirji S, Ashley SW. Advances in the management of acute cholecystitis. Ann Gastroenterol Surg. 2019 Feb 19;3(3):247-253.

- Carrafiello G, D'Ambrosio A, Mangini M, Petullà M, Dionigi GL, Ierardi AM, et al. Percutaneous cholecystostomy as the sole treatment in critically ill and elderly patients. Radiol Med. 2012 Aug;117(5):772-9.

- Sosna J, Kruskal JB, Copel L, Goldberg SN, Kane RA. US-guided percutaneous cholecystostomy: features predicting culture-positive bile and clinical outcome. Radiology. 2004 Mar;230(3):785-91.

TEMA 125. LA RADIOLOGÍA PORTÁTIL URGENTE EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO.

RAQUEL SERRANO FERRERO
AROA IGLESIAS MARTÍNEZ
SERGIO SAMPEDRO FERNÁNDEZ
JOSE DAVOR GARCÍA RODRÍGUEZ

ÍNDICE

- 1- Introducción
- 2- Objetivos
- 3- Metodología
- 4- Resultados
- 5- Conclusiones
- 6- Bibliografía

INTRODUCCIÓN

- En 1914, en plena Primera Guerra Mundial, Marie Curie inventó los primeros aparatos de radiografías móviles montados en unos coches (llamados *Curies)* junto con un cuarto oscuro y una dinamo para generar toda la electricidad necesaria. Acudía entonces a los hospitales de campaña de la guerra cuando preveían que habría mas heridos imposibles de movilizar a un hospital rápidamente
- Hoy día, estos equipos han evolucionado mucho siendo muy compactos y faciles de manejar y llevar hasta la cama del paciente, adoptando las medidas de protección y dosimetría adecuadas a cada estudio.

OBJETIVOS

Los exámenes con equipos portátiles de RX deben restringirse y se solicitaran cuando no sea posible trasladar a los pacientes de forma segura al Servicio de Radiodiagnóstico debido a su grado de enfermedad, movilidad, posibilidad de contagio en el traslasdo, por su estado de aislamiento (aéreo, contacto o ambos), etc.

El Técnico Especialista en Radiodiagnóstico usará esta técnica con equipo portátil siempre que el médico lo solicite.

Dependiendo de a que zona del hospital el técnico se trasladara adoptando siempre las medidas, tanto de protección radiológica como de manejo del paciente, necesarias para cada exploración

Llevaremos a cabo el criterio “**alara**” que dice mantener todas las exposiciones de radiaciones ionizantes tan bajas como razonablemente sea posible.

Tendremos en cuenta que la calidad de estas imágenes es menor, debido a:

- Menor distancia foco/emisor de radiación-película radiográfica.

- Mayor magnificación de la silueta cardiaca en torax.

- Peor colaboración del paciente para mantener apnea.

- No perpendicularidad entre el haz de rayos x y la pelicula.

METODOLOGÍA

Realizando búsquedas en Internet sobre articulos relacionados con la radiologia portatil.

Utilizando palabras clave en el google academico como: rx portatil, radiologia portatil, rx torax portatil….

RESULTADOS

Con los equipos portátiles de Rx se pueden realizar la mayoria de exploraciones radiológicas convencionales aunque el estudio más frecuente es el del **Tórax AP** para:

- valorar evolución de pacientes
- control de marcapasos provisional
- control de via central o periférica
- control tubo de neumotorax, etc.

El operador siempre usara delantal plomado y permanecera a la mayor distancia que le permita el equipo. El resto de personal presente permanecerá a la máxima distancia que le permita desempeñar su trabajo (nunca menor de 2 metros).
El técnico colimará el campo de exploración ajustándose siempre a tamaño mínimo suficiente para el diagnostico.

CONCLUSIONES

Son muchas las ventajas y beneficios de estos aparatos en el ámbito hospitalario, por lo tanto se han convertido en indispensables, facilitando el trabajo médico haciéndolo mas eficiente y brindándo menor malestar a los pacientes al no tener que ser trasladados en las condiciones en las que se encuentren.

Sirven para hacer un diagnóstico rápido y bastante conciso a la hora de evaluar la gravedad de un enfermo en el servicio de urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1-Datamedica:
http://www.datamedica.cl/blog/me-conviene-equipo-radiografia-portatil/

2-Sefm.es:
http://www.sefm.es/userfiles/VF_2012_10_BAEZA_V2.pdf

3-Revista cientifica: Aquerreta, J. D., et al. "La placa de tórax en pacientes encamados en la unidad de cuidados intensivos." Enfermería Intensiva 12.4 (2001): 175-186.

TEMA 126. FRACTURA DE RAMAS ILIO-ISQUIPUBIANAS DERECHAS. CASO CLÍNICO.

- ELISABET HEVIA CAMIN
- MARIA PILAR HOLGUIN PEREZ
- BILMA DÍAZ PEREZ
- NOELIA GONZALEZ PIÑERA

ÍNDICE

1. Definición de fractura de ramas ilio-isquipubianas.
2. Descripción del caso.
3. Exploración y pruebas complementarias.
4. Diagnóstico diferencial.
5. Plan de cuidados.
6. Bibliografía.

1. Definición de fractura de ramas ilio-isquipubianas.

Las fractura de ramas ilio-isquipubianas es una fractura muy frecuente en mujeres de edad avanzada.
La pelvis la componen el sacro, el cóccix y los coxales, formando entre ellos el ilion, el isquion y el pubis.
La fractura de esta unión es lo que se llama fractura ilio-isquipubiana.
El tratamiento es conservador y de reposo, recuperando la marcha progresivamente, hasta que se suelde la fractura sola.
No presenta gravedad pero si mucha incomodidad, limitación y dolor al paciente.

2.Descripción del caso.

Mujer de 70 años, refiere caída casual de nalgas por las escaleras de su portal.
Desde la caída, tiene dificultad para ponerse de pie y caminar por dolor en cadera derecha.
No presenta traumatismos craneoencefálicos, ni pérdida del conocimiento en ningún momento.

3.Exploración física y pruebas complementarias.

Exploración física: buen estado general. Pupilas isocrónicas normoreactivas. Pares craneales conservados.
Se observa: dolor al caminar sobre el miembro inferior,
en la flexión de cadera y al presionar pubis e ingle de la extremidad derecha.

Pruebas complementarias: Hemograma y bioquímica con valores en margen de referencia.
Radiografía de cadera derecha: se observa fractura de las ramas ilio-isquipubianas derechas.

4.Diagnóstico diferencial.

Con los datos obtenidos de la anamnesis, la exploración física y la radiología de cadera derecha realizada, se confirma el diagnóstico de fractura de ramas

ilio-isquipubianas, descartando la fractura de cadera derecha.

5.Plan de cuidados.

-Reposo en cama durante 15 días.

-Una vez transcurrido el reposo comenzara a deambular con la ayuda de dos muletas y de algún familiar, según tolere el dolor.

-Fraxiparina 0,4, 1 vial subcutáneo durante un mes, que se prolongará si no consigue caminar antes de dicho periodo.

-Paxiflas: cada ocho horas si dolor.

BIBLIOGRAFÍA

Página web:

https://www.google.es/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjAtMylgtbkAhUYi1wKHTqIB2MQFjAAegQIAxAB&url=https%3A%2F%2Fwww.efesalud.com%2Ffractura-ramas-pubianas-abuelos&usg=AOvVaw0Iq-0DzaB6z-k8lx5ZyvzG

TEMA 127. DIAGNÓSTICO DE HEMATOMA SUBDURAL AGUDO MEDIANTE TAC CRANEAL.

- SERGIO SAMPEDRO FERNANDEZ
- RAQUEL SERRANO FERRERO
- JOSE DAVOR GARCIA RODRIGUEZ
- ANGELA BAÑOS TRABANCO

ÍNDICE

- Descripción del caso
- Pruebas realizadas y hallazgos
- Juicio clínico
- Diagnóstico diferencial
- Comentario final
- Bibliografía

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 73 años traído en ambulancia por caída al salir del baño. Presenta TCE con herida abierta frontal, sensación de mareo, confusión, pupilas de tamaño desigual y nauseas.
Antecedentes de ictus isquémico hemisférico derecho con trasformación hemorrágica.

PRUEBAS REALIZADAS Y HALAZGOS

Se le realiza Tomografía Axial Computarizada craneal, llevándose a cabo cortes axiales infratentoriales y supratentoriales de 5mm sin la administración de contraste yodado intravenoso.

HALLAZGOS:

- Colección extraaxial hiperdensa en la convexidad frontoparietal izquierda de 7mm en relación con hematoma subdural agudo. Dicha colección no condiciona efecto masa ni signos de edema cerebral.
- Área de encefalomalacia frontal derecha residual a evento vascular antiguo.
- La línea media se encuentra centrada.

- Tamaño ventricular en los límites de la normalidad.
- No se aprecian fracturas.

JUICIO CLÍNICO

Hematoma subdural agudo en la convexidad cerebral izquierda, sin efecto masa significativo.

DIAGNÓSTICO DIFRENCIAL

En relación a los síntomas presentados por el paciente en su llegada a urgencias:

- Traumatismo craneoencefálico.
- Pupilas de tamaño desigual.
- Nauseas.
- Sensación de mareo.
- Confusión.

Se valoran como probables causantes de los mismos otras afecciones tales como:

- Ictus isquémico.
- Edema cerebral.
- Hidrocefalia comunicante arreabsortiva.
- Tumores frontales.

Todas ellas han sido descartadas en base a las pruebas diagnósticas realizadas.

COMENTARIO FINAL

Entendemos por hematoma subdural a la acumulación de sangre entre las meninges duramadre y aracnoides. Se produce a consecuencia de la rotura de vasos sanguíneos que atraviesan el espacio comprendido entre dichas capas causando el aumento de la separación entre las mismas. Como consecuencia de esto se produce un aumento de la presión intracraneal.

Se considera de agudo cuando los síntomas se manifiestan en las primeras 72 horas tras el incidente.

En un elevado porcentaje de los casos viene asociado un TCE previo, siendo más frecuente su localización temporal y frontal.

La Tomografía Axial Computarizada Craneal se constituye como la prueba diagnóstica mas relevante en la identificación de este tipo de afecciones.

Se considera un trastorno de carácter grave, pudiendo ser necesaria la intervención quirúrgica para eliminar la sangre y coágulos acumulados y así aliviar la presión intracraneal.

El pronóstico depende de múltiples factores como son:

- Localización del traumatismo.

- Volumen de sangre acumulada.
- Rapidez diagnóstica.
- Rapidez con la que se inicie el tratamiento.
- Edad del paciente.
- Lesiones neurológicas previas.

Los hematomas subdurales de carácter agudo tienen peor pronóstico que los crónicos, presentando altas tasas de muerte o deterioro de funciones neuronales.

BIBLIOGRAFÍA

- Stippler M. Craniocerebral trauma. In: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, eds. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016:chap 62.
- Graham DI and Gennareli TA. Cap. 5, "Pathology of brain damage after head injury" Cooper P & Golfinos G. 2000. Head Injury, 4ª Ed. Morgan Hill, New York.

TEMA 128. EJERCICIOS DE CARGA PARA HOMBRO TRAS ICTUS.

- ANA CANO TURPÍN
- CARMEN ORTIZ GIMÉNEZ
- ELISA BAUTISTA ALARCÓN
- FRANCISCO JAVIER PIÑERA JULIÁ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. CASO CLÍNICO
3. CONCLUSIÓN
4. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular es la segunda causa de muerte y la tercera causa de discapacidad en el mundo. Aunque el número de muertes ha disminuido, la carga de discapacidad ocasionada por el ictus va en aumento.

Entre los factores de riesgo que aumentan la probabilidad de sufrir un accidente cerebrovascular se encuentran los siguientes: diabetes, hipertensión arterial, colesterol elevado en sangre, obesidad, tabaquismo, sedentarismo, dieta poco saludable, edad avanzada, antecedentes familiares, cardiopatías, abuso de alcohol o drogas, etc.

Se entiende por enfermedad cerebrovascular aquellos trastornos en los que hay un área cerebral afectada, de forma transitoria o permanente, por isquemia o hemorragia y/o cuando uno o más vasos sanguíneos cerebrales están afectados por un proceso patológico.

El 60% de estas afecciones se localiza profundamente en la zona de los ganglios basales, el 30% en los hemisferios cerebrales (hemorragia lobular) y el 10% en el cerebelo y el tronco cerebral. La hemorragia hipertensiva se localiza preferentemente en ganglios basales, puente y cerebelo. Las hemorragias lobulares tienen mayor probabilidad de ser por causas distintas a la hipertensión, como tumores, malformaciones arteriovenosas o cavernomas.

2. CASO CLÍNICO

Paciente de 49 años que sufre un ictus hemorrágico muy grave: coma, anisocoria, tetraparesia flácida sin respuesta al dolor… En TAC se aprecia hematoma intraparenquimatoso agudo de ganglios basales izquierdos, hidrocefalia incipiente y edema cerebral difuso. Cursa con un aumento progresivo de la presión intracraneal que precisó de un catéter de derivación para su control, con un resangrado en TAC y traslado a UCI, traqueotomía y ventilación mecánica.

Al alta se encontraba afásico, con hemiplejia derecha casi completa, miembro superior (M.S.) a 1/5, miembro inferior (M.I.) a 2/5, sin control de tronco, con movimientos oculocefálicos incoordinados, hemianopsia homónima e hipoestesia. No presenta disfagia.

En cuanto al aparato locomotor se refiere, se le pautó como tratamiento: movilización pasiva de hemicuerpo derecho, plano inclinado, progresivamente movilización activo-asistida, ejercicios de control de tronco, control pélvico y estabilización en bipedestación.

Durante los dos primeros meses de sufrir el ictus fue ganando movilidad y fuerza tanto en tronco como en M.I., pero en M.S. sólo recobraba algo de fuerza en la flexión de los dedos sin alcanzar la pinza. A los dos meses y medio se probó a hacer una terapia intensiva de ejercicios en carga para el hombro, tales como:

- En sedestación al borde de la camilla, echar el peso del cuerpo sobre la mano derecha con la palma abierta y también con la mano cerrada en puño.

- En sedestación al borde de la camilla, con un balón de Bobath entre las piernas, la mano izquierda sujeta el balón y la derecha lo presiona (primero con el balón inmóvil y luego con el balón rodando hacia delante, detrás y hacia los lados).

- En bipedestación a los pies de la camilla (ésta se sitúa a la altura de las rodillas del paciente) realiza una flexión de tronco hasta apoyar las manos sobre la camilla, desde ahí va avanzando hacia delante intentando reptar con las manos y vuelta hacia la posición inicial; también repta en sentido lateral.

- En bipedestación con un balón de Bobath delante de su cuerpo, apoya las manos sobre él y lo aprieta intentando después rodarlo hacia delante, atrás y en sentido lateral.

- En cuadripedia sobre una colchoneta, camina hacia delante y hacia atrás.

Tras un mes de realizar este último programa de ejercicios, es decir, a los tres meses de sufrir el ictus, el paciente consiguió balancear el hombro en antepulsión 30º, abducción 20º, flexión de codo 30º y hacía prensión muy suave con todos los dedos.

A partir del cuarto mes, estos ejercicios fueron integrados dentro del protocolo de rehabilitación del M.S., con muy buenos resultados.

3. CONCLUSIÓN

A partir del momento en que el paciente que sufre un ictus pueda mantener el equilibrio en sedestación, la realización de ejercicios en carga sobre el M.S. favorece la recuperación de la movilidad y la fuerza del mismo.

4. BIBLIOGRAFÍA

- Acosta Rodríguez L, Mustelier Fernández C, Molero Segrera M, Molero Segrera M. Ictus hemorrágico: comportamiento epidemiológico. Rev Cubana Med. 2002; 41 (1): 7-11.

- Elsevier [sede Web]. Oxford (Reino Unido): Elsevier Limited [publicado 7 Dic 2018; consultado 20 Sep 2019]. Peñafiel ME. 9 factores de riesgo (modificables y no) de accidente cerebrovascular. Disponible en: https://www. elsevier.com/es-es/connect/medicina/factores-de-riesgo-ictus-accidente-cerebrovascular

TEMA 129. CONSIDERACIONES ÉTICAS SOBRE LA CONTENCIÓN MECÁNICA EN PACIENTES INGRESADOS EN EL H.U.C.A.

ELISA ANTORANZ CASTRO
ALICIA MENÉNDEZ RODRÍGUEZ
VANESSA CÁRDABA GARCÍA
CRISTINA BENAVIDES RODRIGUEZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- MATERIAL Y MÉTODOS
- RESULTADOS
- DISCUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

En ocasiones, durante la realización de las labores asistenciales en el hospital nos encontramos con pacientes que a consecuencia de sus enfermedades y en la mayoría de los casos sin ser consecuentes de sus actos, presentan estados de agitación o conductas agresivas que van en demérito de su salud y nos impiden la correcta aplicación de medidas terapéuticas que precisan o ponen en peligro la integridad del resto de pacientes y personal. En estos casos, con frecuencia, la única opción es la aplicación de medidas de contención física[1].

Los posibles daños y consecuencias que pueden derivarse de estas conductas justifican la preocupación en torno a este problema.

INTRODUCCIÓN

Según se indica desde la OMS[2], la contención mecánica (en adelante CM) debe entenderse como «*métodos extraordinarios con finalidad terapéutica, que según todas las declaraciones sobre los derechos humanos referentes a psiquiatría, sólo resultarán tolerables ante aquellas situaciones de emergencia que comporten una amenaza urgente o inmediata para la vida y/o integridad física del propio paciente o de terceros, y que no puedan conjurarse por otros medios terapéuticos*».

La CM es la aplicación, control y extracción de dispositivos de sujeción mecánica utilizados para limitar la movilidad física como medida extrema para evitar daños al propio paciente, a otras personas y al entorno físico que le rodea[1].

Existen dos tipos: CM Total y CM parcial o sujección mecánica[1].

INTRODUCCIÓN

La aplicación de dispositivos de sujeción para restringir la movilidad de los pacientes es un procedimiento relativamente habitual en el ámbito hospitalario. El motivo suele ser el de garantizar la correcta aplicación de un tratamiento, evitar caídas o lesiones e intentar controlar estados de agitación que implican riesgos para el enfermo y su entorno. Limitar la libertad de movimientos de un paciente tendría que ser el último recurso en caso de que otros medios fracasaran o fueran inadecuados, puesto que le supone una pérdida de autonomía. El personal de enfermería, debido a su relación cercana con el paciente, es el primero en detectar la necesidad de sujeción y es quien toma la primera decisión[3].
Indicar la restricción física debe estar justificado y darse bajo unas determinadas condiciones:

INTRODUCCIÓN

Tiene que ser una decisión consensuada o valorada a partir de una indicación médica y ha de figurar en la historia clínica del paciente. Es fundamental considerar el tiempo que la persona permanece sujeta y valorar regularmente la vigencia de la indicación. Por último, el objetivo primordial es cuidar las necesidades individuales de los enfermos[3].

La Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations recoge estas indicaciones en su manual de acreditación para hospitales[4]:

Cuando otros medios son ineficaces; prevención de lesiones a terceros; prevención de lesiones a sí mismo (caídas de la cama…); prevención disrupción grave del tratamiento (arranque de sondas, vías.…) y como refuerzo negativo en tratamiento conductista previamente acordado o voluntario.

OBJETIVOS

- OBJETIVO PRINCIPAL:

Conocer las características de aplicación de medidas de Contención Mecánica en los pacientes ingresados en el Servicio de Urgencias y de Medicina Interna del HUCA.

- OBJETIVOS SECUNDARIOS:

Conocer las características de los pacientes, las medidas fracasadas previas a la CM y las complicaciones derivadas de su uso.

Conocer si se realizó seguimiento y evaluación adecuados.

Desarrollar propuestas de mejora de la aplicación de medidas de CM.

MATERIAL Y MÉTODOS

-TIPO DE ESTUDIO:
Para la valoración de las características de la aplicación de medidas de contención mecánica se planificó un estudio descriptivo, observacional, transversal y prospectivo.

-LUGAR DE ESTUDIO:
El estudio se desarrolló en el Servicio de Medicina Interna y el servicio de urgencias del Hospital Universitario Central de Asturias.

-TIEMPO DE ESTUDIO:
La recogida de datos se llevó a cabo desde el día 4 de abril del 2016 hasta el día 15 de mayo de 2016.

MATERIAL Y MÉTODOS

-POBLACIÓN:

La muestra de pacientes incluidos en el estudio se obtuvo a partir de todos los pacientes que cumplían los criterios de inclusión que fueron los siguientes:

- Pacientes con medidas de CM que se encontraran ingresados en el Servicio de Urgencias o en el Servicio de Medicina Interna del HUCA.
- Pacientes que aceptaron colaborar y firmaron el consentimiento informado.

El reclutamiento se realizó de forma consecutiva. Se trata de un muestreo no probabilístico por conveniencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

-VARIABLES ESTUDIADAS:
Edad, Sexo, Servicio, Unidad, Fecha, Hora, Turno, Duración, Información, Indicación, Tipo de CM, Estado del paciente, Medidas fracasadas, Complicaciones, Seguimiento, Control de constantes, Registro.

Se elaboró una hoja de recogida de datos para el registro de las variables del estudio y se realizó una recogida diaria de los datos.

Para realizar el estudio se ha solicitado permiso tanto al Comité Ético de Investigación Clínica Regional del Principado de Asturias y la Comisión de Docencia del Área Sanitaria IV.
El estudio se desarrolló una vez aprobados ambos permisos.

MATERIAL Y MÉTODOS

-ESTADÍSTICA:

Los datos se introdujeron en una base de datos, creada en el programa informático SPSS versión 17.0. y el posterior análisis estadístico se realizó utilizando el programa mencionado.

La descripción general de las variables cuantitativas se expresó como el valor de la media y su desviación estándar y las variables cualitativas se expresó en frecuencias absolutas y porcentajes.

Se realizó el test de Chi^2 para las variables cualitativas en las tablas de contingencia y el test de la *t* de Student para variables cuantitativas (diferencia de medias).

Se aceptó significación estadística cuando el valor fue de $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

El análisis de la distribución de frecuencias en función de la edad de la muestra objeto de estudio, 50 pacientes con medidas de CM, refleja una muestra muy dispersa, con una media de edad de 69,84 años y con una gran desviación estándar de 22,47. La frecuencia de la CM no sigue un patrón claro de aumento o descenso en el número de casos en función de la edad, pero sí se observa un pico máximo a los 86 años (Figura 1).

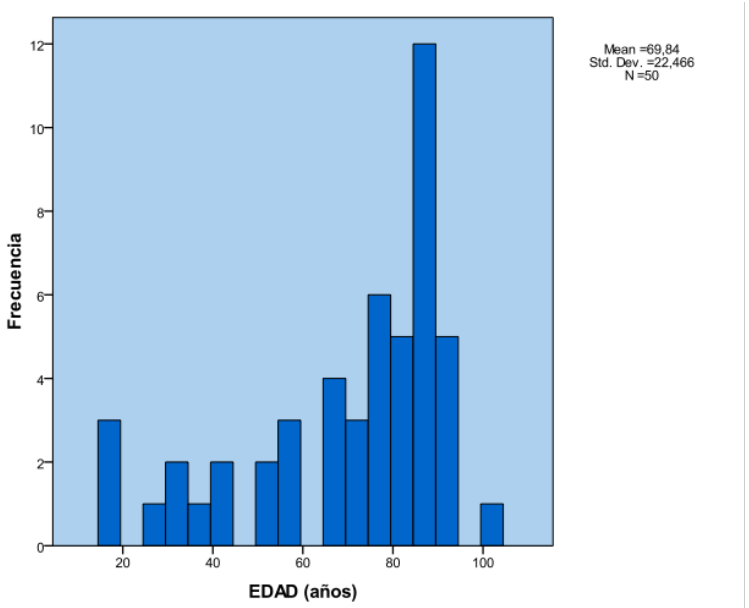


Figura 1. Frecuencia de pacientes con medidas de CM en función de la edad, de la muestra de los 50 casos estudiados en el Servicio de Medicina Interna y Urgencias del Huca.

RESULTADOS

La distribución por sexos del total de pacientes con medidas de CM incluidos en el estudio muestra que el 60% de los casos fueron hombres frente a un 40% en mujeres, siendo 30 y 20 casos respectivamente (Figura 2).

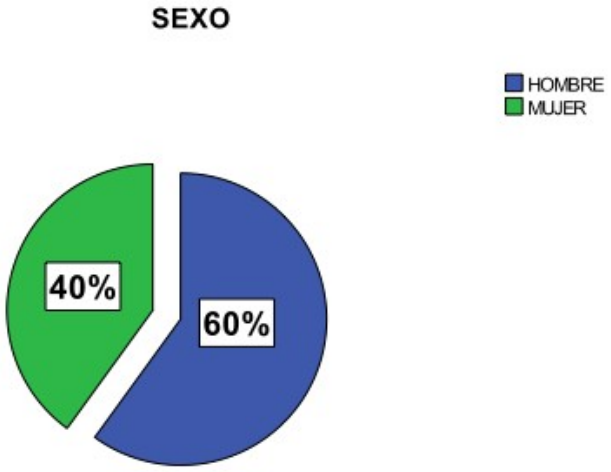


Figura 2. Frecuencia de pacientes con medidas de CM en función del sexo, de la muestra de los 50 casos estudiados en el Servicio de Medicina Interna y Urgencias del Huca. Los resultados se muestran en porcentajes.

RESULTADOS

El análisis de frecuencias según el tipo de CM refleja que la mayoría de los pacientes sólo requirieron medidas de CM de manera parcial, un 72%, mientras que en un 28% precisaron una CM total (Tabla 1).

TIPO DE CM	Frecuencia	Porcentaje
TOTAL	14	28,0
PARCIAL	36	72,0
Total	50	100,0

Tabla 1. Frecuencia de pacientes con medidas de CM en función del tipo, de la muestra objeto de estudio. Expresados en número de casos y en porcentaje, respecto del total de los casos.

En el análisis de las complicaciones derivadas de su uso muestra que sólo uno de los casos se registró algún tipo de complicación, que fue la lesión por rozadura del material utilizado para contener al paciente sobre la piel.

RESULTADOS

En el análisis del estado del paciente se muestra que en casi la mitad de los casos el paciente estaba confuso y/o desorientado y en un porcentaje ligeramente menor se encontraba agitado, seguido de los casos en los cuales el paciente estaba agresivo o violento y, por último, en un escaso porcentaje, se trataba de riesgo de suicidio (Tabla 2).

ESTADO DEL PACIENTE	Frecuencia	Porcentaje
AGRESIVO/VIOLENTO	9	18,0
AGITADO	18	36,0
CONFUSO/DESORIENTADO	22	44,0
RIESGO DE SUICIDIO	1	2,0
Total	50	100,0

Tabla 2. Frecuencia de pacientes con medidas de CM en función de su estado, de la muestra objeto de estudio. Expresados en número de casos y en porcentaje, respecto del total de los casos.

RESULTADOS

El análisis de la duración de la contención se ha evidenciado que cerca de la mitad de los casos permanecieron con la CM durante más de 24 horas. En un 14% no se refleja la duración debido a que no se ha podido obtener este dato de las historias clínicas (Tabla 3).

DURACIÓN	Frecuencia	Porcentaje
NO SE REFLEJA	7	14,0
HASTA 3 HORAS	5	10,0
ENTRE 3-12 HORAS	12	24,0
ENTRE 12-24 HORAS	4	8,0
MAS DE 24 HORAS	22	44,0
Total	50	100,0

Tabla 3. Frecuencia de la duración de las medidas de CM de la muestra objeto de estudio. Expresados en número de casos y en porcentaje, respecto del total de los casos.

RESULTADOS

En el análisis de las medidas fracasadas previas a la CM se muestra que en menos de la mitad de los casos se realizó una contención psicofarmacológica a través de la administración de fármacos, bien sea por vía oral o parenteral. Destacar también que en un cuarto de ellos aproximadamente no había otra opción posible antes de recurrir a medidas de contención física (Tabla 4).

MEDIDAS ANTERIORES	Frecuencia	Porcentaje
CONTENCIÓN VERBAL	10	20,0
MEDICACIÓN FARMACOLÓGICA	21	42,0
NO HABÍA OTRA OPCIÓN	12	24,0
CONTENCIÓN VERBAL+ MEDICACIÓN	6	12,0
CONTENCION VERBAL+ DISTRACCIÓN CON UNA ACTIVIDAD	1	2,0
Total	50	100,0

Tabla 4. Frecuencia de casos en los que se llevaron a cabo diferentes medidas anteriores a la CM, de la muestra objeto de estudio. Expresados en número de casos y en porcentaje, respecto del total de los casos.

RESULTADOS

Los resultados manifiestan que en algo más de la mitad de los casos los han recibido información previa a las medidas de contención que se le iban a aplicar. El porcentaje de la información recibida por el paciente es igual al de los casos en el que se le dio a su tutor responsable. El número de casos en el que no fue posible informar de las medidas fue ligeramente inferior (Figura 3).

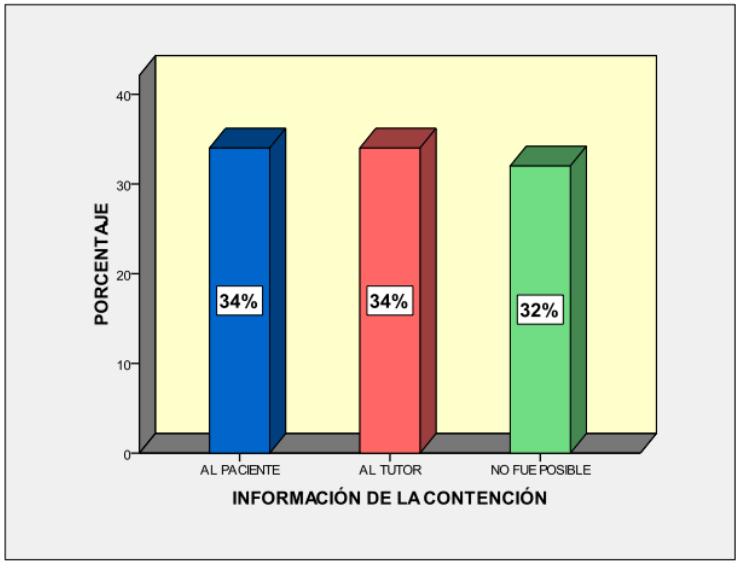


Figura 3. Frecuencia de casos que han recibido información previa sobre las medidas de contención que se iban a aplicar al paciente. Los resultados se muestran en porcentajes.

DISCUSIÓN

El presente estudio pone de manifiesto la falta de un mecanismo de control sistemático de las medidas de CM por parte del personal sanitario, ya que no se sigue un protocolo claro de actuación y las medidas dependen en gran medida del personal que se encuentre en ese momento abordando la situación, aunque sí que es cierto que en la mayoría de los casos se realiza un seguimiento, pero no se refleja habitualmente en observaciones de enfermería o el curso clínico y, en el caso de la toma de constantes, hay un elevado porcentaje en el que no se realizan una vez por turno como indican los protocolos.

DISCUSIÓN

Este estudio se trata de un estudio preliminar para conocer la situación actual de la CM, ya que en el periodo de recogida de datos de aproximadamente un mes y medio sólo se han obtenido los 50 casos descritos, por lo que puede no ser representativo para la población existente en estos dos servicios de hospitalización, pero nos orienta sobre una idea aproximada de la situación.

Si conocemos que disminuir la aplicación de estas medidas es positivo para evitar riesgos y no vulnerar los derechos de los pacientes, debemos insistir en la creación del clima necesario entre los médicos, el personal de enfermería y los pacientes para lograr auténticos resultados en la prevención de la aplicación de este tipo de restricción física, siempre y cuando se adopten las medidas de seguridad oportunas.

CONCLUSIONES

A partir de los resultados obtenidos se puede concluir:

-La CM más utilizada fue la de tipo parcial con una duración, en general, mayor de 24 horas.

-Las principales indicaciones fueron el riesgo de lesiones a sí mismo y el riesgo de interferencia con el proceso terapéutico.

-Se informó de la aplicación de estas medidas en algo más de la mitad de los casos, tanto al paciente como al tutor en porcentaje similar.

-El uso de estas medidas predominó ligeramente en hombres y la muestra de edad fue muy dispersa, existiendo un pico a los 86 años.

-El estado del paciente fue mayoritariamente confuso o desorientado, seguido de los pacientes agitados.

CONCLUSIONES

-En el caso de llevarse alguna medida a cabo anterior a la CM, fue en general medicación psicofarmacológica.

-El seguimiento del paciente así como la reevaluación de la retirada por parte del personal de enfermería se suele realizar en la mayoría de los casos, pero no así el seguimiento médico que se desarrolla en la mitad de ellos. No obstante, el registro tanto en observaciones de enfermería como en el curso clínico de la realización de este seguimiento es escaso.

-Las constantes se controlaron en más de la mitad de los casos por turno.

-La CM total se relacionó con el servicio de Urgencias y con un mayor control y seguimiento.

-La CM parcial predominó en Medicina Interna para evitar el riesgo de interferencia con el proceso terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de trabajo de la Unidad de Calidad, Hospital Universitario Central de Asturias. Protocolo Operativo Contención Mecánica. Oviedo: Servicio de Salud del Principado de Asturias; 2011.
2. Federación Mundial de la Salud Mental. Declaración de los Derechos Humanos y de la Salud Mental. Auckland: Organización de Naciones Unidas; 1989.
3. Quintana S, Font R. Medidas de restricción física en un hospital de agudos y en dos centros de media y larga estancia: estudio de prevalencia y análisis de aspectos éticos relacionados con su indicación y puesta en práctica. Calidad Asistencial. 2003; 18(1): 33-8.

BIBLIOGRAFÍA

4. The Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations: Comprehensive Acreditation Manual for Hospitals. Illinois: Oakbrook Terrace, 1996.Carcoba Rubio N, García Barriuso C, Guevara Jiménez C. Contención mecánica en urgencias. NURE Inv. 2012; 9(60):[aprox.13 p.].
5. Grupo de trabajo sobre mejora del ambiente terapéutico. Protocolo de Contención mecánica. Andalucía: Junta de Andalucía, Consejería de Salud; 2010.
6. Pérez de Ciriza Amatriain AI, Nicolás Olmedo A, Goñi Viguria R, Regaira Martínez E, Margall Coscojuela MA, Asiain Erro MC. Physical restraint use in critical care units. Perceptions of patients and their families. Enferm Intensiva. 2012; 23(2):77-86.

BIBLIOGRAFÍA

7. Rodríguez Sánchez J, Cuesta Lozano D, Amaya Refusta AM, Pérez Jiménez A, Megías Lizancos F, Redondo Vaquero E. Prevalencia y características de uso de la contención mecánica en un hospital general. Presencia. 2012; 8 (15). Disponible en: http://www.index-f.com/presencia/n15/p0183.php.
8. Quintero Uribe LC, Blanco Arriola L, Zarrabeitia MT. Muertes provocadas por cinturones de contención en ancianos encamados. Med legal. 2012; 38 (1): 28-31
9. Vall Mercadé MR. Breves consideraciones ante las contenciones físicas. Aspectos éticos y legales [Internet]. Interpsiquis: 13º Congreso Virtual de Psiquiatria.com; 2012. Disponible en: http://www.psiquiatria.com/articulos/psiq_general_y_otras_areas/52961/

TEMA 130. TÉCNICAS DE RADIOLOGIA INTERVENCIONISTA EN EL TRATAMIENTO DE LOS TUMORES HEPÁTICOS.

- LAURA DÍAZ RUBIA
- FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO

ÍNDICE

- **OBJETIVOS**
- **MATERIAL Y MÉTODOS**
- **RESULTADOS**
- **CONCLUSIONES**

OBJETIVOS

Nuestro objetivo es estudiar un grupo de 20 pacientes a los que se les realizó quimioembolización hepática y describir los resultados obtenidos mediante esta terapia.

MATERIAL Y MÉTODOS

La quimioembolizaciones hepáticas fueron realizadas por radiólogos intervencionistas bajo radioscopia con un angiógrafo mono o biplano.

Primero se realiza una angiografía vía femoral del tronco celiaco, mesentérica superior y arteria hepática para valorar las posibles variantes anatómicas, confirmar la permeabilidad portal y estudiar la localización y la vascularización de las lesiones tumorales hepáticas. Tras esto se procede a la oclusión de las arterias nutricias del tumor con partículas de embolización y a veces se inyecta quimioterapia intraarterial.

MATERIAL Y MÉTODOS

Analizamos retrospectivamente 20 pacientes a los que se les realizó quimioembolización hepática por neoplasia, recogiendo datos demográficos, indicaciones, complicaciones y respuesta a las 4 semanas.

Hemos realizado un estudio estadístico descriptivo básico utilizando medias, desviaciones y porcentajes.

RESULTADOS

De los 20 pacientes, el 60% eran varones y la edad media fue de 65±4 años.

Las indicaciones de quimioembolización fueron en 50% el hepatocarcinoma y en el otro 50% las metástasis (de colon 40% y neuroendocrinas 10%).
Las complicaciones relacionadas con el procedimiento fueron escasas y leves, desarrollando en un 30% un síndrome postembolización leve y transitorio.
Analizamos la respuesta a la quimioembolización realizando una AngioTC a las 4 semanas encontrando diversos grados de necrosis tumoral en el 80% de los pacientes tratado (70% parcial y 10% total) y en el 20% no se observó necrosis (ausencia de respuesta).

CONCLUSIONES

La quimioembolización de tumores hepáticos es una intervención paliativa que mejora la calidad de vida en aquellos pacientes en los que no está indicado la cirugía u otras terapias.

Es un tratamiento poco invasivo, puede repetirse en varias ocasiones si es preciso y presenta pocas complicaciones, generalmente leves.

BIBLIOGRAFÍA

- McKinley SK, Chawla A, Ferrone CR. Inoperable Biliary Tract and Primary Liver Tumors: Palliative Treatment Options. Surg Oncol Clin N Am. 2019 Oct;28(4):745-762.

- Seo N, Kim MS, Park MS, Choi JY, Do RKG, Han K, Kim MJ. Evaluation of treatment response in hepatocellular carcinoma in the explanted liver with Liver Imaging Reporting and Data System version 2017. Eur Radiol. 2019 Aug 15.

- Aal AKA, Moawad S, Lune PV, El Khudari H, Hanaoka MM, Abouldahab N, et al. Survival Outcomes of Very Small Drug-Eluting Beads Used in Chemoembolization of Unresectable Hepatocellular Carcinoma. J Vasc Interv Radiol. 2019 Sep;30(9):1325-1334.

TEMA 131. DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO.

- **MARTA RÍOS LEÓN**

ÍNDICE

- **DEFINICIÓN**
- **EPIDEMIOLOGÍA**
- **ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO**
- **VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO**
- **BIBLIOGRAFÍA**

DEFINICIÓN

El esguince lateral de tobillo consiste en una disrupción parcial o completa de los ligamentos laterales del tobillo, constituidos por *ligamento peroneo-astragalino anterior (LPAA), ligamento peroneo-astragalino posterior (LPAP)* y *ligamento peroneo-calcáneo (LPC)* (1-3).

El *LPAA* es un ligamento extra-articular de la articulación talocrural. Constituye la primera limitación del movimiento de inversión cuando el tobillo está en posición de flexión plantar. Por tanto, el daño del ligamento depende de la posición del tobillo y pie en el momento de la lesión y la velocidad del mecanismo lesional. En este sentido, el 50% de los esguinces implican al LPAA por avulsiones del peroné. Este ligamento presenta una baja tolerancia a la carga máxima antes del fallo, comparado con LPAP, LPC, ligamento tibioperoneo-inferior anterior y deltoideo. Además, presenta un bajo módulo de elasticidad (1,2).

DEFINICIÓN

Por tanto, el daño de la musculatura adyacente (peroneo lateral largo y corto) deja la región lateral del tobillo desprotegida dinámicamente (1,2).

El *LPC* es un ligamento extra-articular de la articulación talocrural, de mayor grosor que LPAA. Su afectación, debido a que cruza la articulación subtalar y es paralelo a su eje, afecta al movimiento de la misma y, por tanto, tiene mayor afectación funcional sobre el complejo articular del tobillo que la lesión del LPAA. En este sentido, aunque la tensión del ligamento se incrementa con la dorsiflexión, resiste la inversión del tobillo a lo largo de todo su rango de movimiento (1,2).

El *LPAP* es un ligamento intracapsular y extrasinovial. Se caracteriza por ser el más fuerte de los ligamentos laterales proporcionando estabilidad rotatoria en el plano

DEFINICIÓN

transverso. Su implicación en el esguince lateral del tobillo es poco frecuente, siendo los movimientos en el límite de la dorsiflexión del tobillo causantes de lesión en este ligamento (1,2).

Los ligamentos laterales del complejo del tobillo son potencialmente lesionados con un mecanismo de supinación o inversión. Los mecanismos más comunes de lesión ocurren con adducción del antepié, rotación interna del retropié, inversión de tobillo en flexión plantar y rotación externa de la pierna más allá de las limitaciones anatómicas. Este mecanismo lesional puede ocurrir cuando se aterriza tras un salto, dar un paso dentro de un agujero, y/o aterrizar en el pie de un competidor durante la actividad deportiva (1,2).

Sin embargo, una lesión por inversión máxima del tobillo, afecta también a otras estructuras, además de los ligamentos laterales, que pueden contribuir a problemas

DEFINICIÓN

crónicos en relación con el dolor, inestabilidad y limitación en actividades y participación. Estas estructuras incluyen:

- Ligamentos subtalares laterales y ligamento tibioperoneo inferior.
- Tendón de los peroneos.
- Lesión nerviosa, relacionada con cambios sensoriales en los receptores articulares y nervios cutáneos como el nervio sural y nervio peroneo superfical distal que alteran el feedback aferente debido a su lesión, alteración de la propiocepción y control postural.
- Retináculo extensor.
- Lesiones osteocondrales del astrágalo o pilón tibial.
- Elementos neuromusculares de la extremidad inferior, relacionados con la pérdida del control anticipatorio. Se incluye la debilidad de la musculatura local estabilizadora

DEFINICIÓN

dinámica del tobillo (peroneo lateral largo y corto) y control excéntrico en flexión plantar alterado de tibial anterior y extensor largo y corto de los dedos. También se incluye la debilidad de la musculatura proximal bilateral como glúteo mayor, bíceps femoral y erector espinal con activación alterada de la musculatura de la cadera (1,2).

En este sentido, la importancia del daño de estas estructuras radica en que la estabilidad del complejo articular del tobillo depende de la congruencia articular bajo carga, restricciones estáticas ligamentosas y capsulares y unidades musculotendinosas (1,2).

Los hallazgos a nivel de función, laxitud ligamentosa, hematoma, punto de hipersensibilidad, movilidad total del tobillo, tumefacción y dolor para clasificar a pacientes con esguince de ligamento lateral de tobillo en *International Statistical Classification of Diseases*

DEFINICIÓN

and Related Health Problems (ICD) en la categoría de esguince de tobillo *(S93.4)*, y la asociada *International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF)* en la categoría de alteraciones de la estabilidad de tobillo *(b7150 estabilidad de articulación aislada)* y coordinación del movimiento *(b7601 control del complejo de movimientos voluntarios)* tienen un grado de recomendación B (1).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de esguince de tobillo en EEUU se ha estimado en 2,15/1000, siendo más alta entre los 15 y 19 años de edad (7,2/1000). Pese a que no existieron diferencias entre hombres y mujeres, los hombres entre 14 y 24 años y mujeres mayores de 30 años tuvieron una mayor tasa de incidencia (1,2,4).

La articulación del tobillo se ve afectada en el 10-34% de las lesiones deportivas, constituyendo el esguince lateral de tobillo el 77-83% de estas lesiones. Cerca de la mitad de los esguinces de tobillo (49,3%) se producen durante la actividad deportiva, en baloncesto (41,1%), fútbol americano (9,3%) y fútbol (7,9%). Por tanto, los individuos activos físicamente, particularmente aquellos que participan en deportes de equipo, como baloncesto, tienen mayor riesgo que la población general de padecer esta patología. En esta línea, voleibol y escalada tienen también una alta incidencia (1,2).

EPIDEMIOLOGÍA

El 85% de las lesiones ligamentosas en la articulación del tobillo son laterales, constituyendo más del 73% la afectación del LPAA, que es el que con mayor frecuencia se ve afectado ya que previene el desplazamiento anterior del astrágalo. Una rotura del LPAA, incrementa el movimiento en el plano transversal (1,2,5).

Por otra parte, la afectación del LPC constituye el 5% de los casos, constituyendo el ligamento más importante del complejo lateral ya que resiste la supinación de la articulación subastragalina. La rotura aislada del LPC es poco frecuente, ya que es 3 veces más fuerte que el LPAA (1,2,5).

Por último, la afectación del LPAP, rara vez ocurre de forma aislada en un mecanismo de inversión, produciéndose sólo en mecanismos lesionales severos como fracturas o dislocaciones (1,2,5).

EPIDEMIOLOGÍA

Además, es importante destacar que el 3-34% de los pacientes sufren recidiva entre 2 semanas a 96 meses (6), constituyendo en atletismo un 17% en 2 años y en deportes de alto riesgo de esguince, como baloncesto, el 73% (1,2).

En esta línea, en el seguimiento de 1 a 4 años, el 5-46% de los pacientes todavía experimentan dolor, 3-34% padecen esguinces recurrentes y 33-55% informan de inestabilidad (2).

Sin embargo, la incidencia total de esguince lateral puede ser subestimada debido a que el 50% de los pacientes no buscan atención médica tras la lesión (1,2).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

En estudios prospectivos, se ha observado que el 20% de las mujeres y 18% de los hombres deportistas sufren esguinces de tobillo por inversión, constituyendo el principal mecanismo lesional de esta entidad (1,2).

Los factores de riesgo más importantes son:

- **Intrínsecos**:
  - *Esguince de tobillo previo*: supone un riesgo de esguince dos veces más alto que sin lesión previa (1).
  - *Características físicas*: *edad* y *género* no se consideran factores de riesgo para esta entidad. Sin embargo, pueden tener cierta influencia como se ha encontrado en la Academia Militar y la Armada de EEUU en el que las mujeres tuvieron mayor riesgo de esguince de tobillo, mientras que los hombres jugadores de fútbol tuvieron mayor riesgo. Por tanto,

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

puede ser que edad, género y grado de lesión estén interrelacionados. En este sentido, hombres de 15-24 años y mujeres mayores de 30 años tuvieron mayor incidencia de esguince de tobillo. Además, las mujeres tuvieron un riesgo más alto para lesión de grado I, sin diferencias con los hombres para grado II y III (1,2).

Por otra parte, *peso* y *altura* y, por tanto, el Índice de Masa Corporal (IMC), no se consideran factores de riesgo para el esguince de tobillo (1,2).

- *Características musculoesqueléticas* incluirían:
  - *Equilibrio y propiocepción*. La afectación del *control postural* y *equilibrio* puede asociarse a un incremento en el riesgo de esguince de tobillo, sin embargo, existe una evidencia conflictiva en relación a la *propiocepción* como predictor de esguince y una inexistente relación entre tiempo de

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

reacción y esguince de tobillo (1), considerándose en una reciente guía la reducida propiocepción, coordinación, y tiempo de reacción peroneal como factores de riesgo en esta entidad clínica (2).

- *Rango de movimiento y fuerza*. El *rango de movimiento limitado en flexión dorsal* supone un factor de riesgo, considerándose que un ROM en flexión dorsal de 34º supone una probabilidad de 5 veces mayor de sufrir un esguince de tobillo. En relación a la fuerza, no resultó ser un predictor de esguince de tobillo (1,2).
- *Alineamiento anatómico*, que incluiría tibia vara, tipo de pie, tipo de arco, posición del antepié/retropié, no se ha identificado como factor de riesgo. Sin embargo, el *varo tibial* en mujeres y *tipo de movilidad del pie* se han asociado a esguinces de tobillo. Mientras que la *anchura del pie* se ha asociado a esguinces laterales

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

de tobillo en militares varones (1,2).

- *Laxitud ligamentosa* e inestabilidad funcional no son predictores de esguince de tobillo. Sin embargo, un incremento de la inclinación del astrágalo supondría un factor de riesgo en hombres (1,2).

- **Extrínsecos**. En ellos es necesario tener en cuenta el uso de soporte externo, deporte, nivel de competición y participación en entrenamiento neuromuscular (1,2).

En este sentido destacan que el uso de taping o tobillera reduce la incidencia de lesiones de tobillo, siendo más efectivo el uso de estos soportes externos en lesiones previas. Además, supone un riesgo de esguince en pacientes deportistas (jugadores de baloncesto y fútbol) con lesión previa no realizar un programa de entrenamiento de equilibrio y en atletas con lesión previa no realizar un

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

programa de propiocepción o equilibrio y programa de estiramiento o actividades neuromusculares de calentamiento previo (1,2).

Entre los factores de riesgo con grado de recomendación B (1) destacan: historia previa de esguince de tobillo, ausencia de estabilización externa, no realizar calentamiento adecuado con estiramiento estático y movimiento dinámico antes de la actividad, no tener un rango de movimiento de dorsiflexión del tobillo normalizado y no participar en un programa de prevención con propiocepción/equilibrio cuando hay una historia de lesión previa.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

Para el diagnóstico es importante la historia clínica del paciente, el examen físico, identificar los factores de riesgo, clasificación del esguince de tobillo mediante varias clasificaciones *(International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD), International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) o Cumberland Ankle Instability Tool)*, diagnóstico diferencial y evaluación de la limitación en la actividad, restricción en la participación y lesión física (1).

En la clínica del esguince lateral de tobillo se incluyen gran variabilidad de síntomas como:

- *Edema.*
- *Dolor.*

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

- *Limitación del rango de movimiento*.
- *Pérdida de función y déficits sensoriomotores*: propiocepción, control postural y equilibrio (afectación uni/bilateral), reacciones reflejas a la perturbación en inversión, pool de excitabilidad de motoneurona alfa y fuerza muscular (principalmente disminución de la fuerza en eversión) (1-6).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

1. Clasificación

Atendiendo a la clasificación de Class et al (5), los esguinces se dividen los esguinces en:

- *Grado I (leve)*: no existe pérdida de función, ausencia de laxitud ligamentosa (test de cajón anterior y talar tilt test negativos), hematoma pequeño o inexistente, ausencia de puntos de hipersensibilidad, disminución del rango de movimiento total de menor o igual de 5º y tumefacción igual o menor de 0,5 cm (1-7).
- *Grado II (moderado)*: ligera pérdida de función, test del cajón anterior positivo (afectación del LPAA), talar tilt test negativo (no afectación del LPC), hematoma, punto de hipersensibilidad, disminución del rango de movimiento del tobillo 5-10º, y tumefacción 0,5-2 cm (1-7).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

Implica microlesiones del ligamento (2). En este sentido, es importante destacar que los grados II y III son esguinces en inversión asociados a lesión del retínaculo de los peroneos (1-7).

- *Grado III (severo)*: casi pérdida total de la función, test de cajón anterior y talar tilt test positivos, hematoma, puntos de gran hipersensibilidad, disminución del rango de movimiento del tobillo mayor 10º, y tumefacción mayor 2 cm. En este punto, se han dividido las lesiones de grado III de acuerdo a los resultados de la radiografía: con movimiento en cajón anterior mayor de 3 mm o menos (grado IIIA) y mayor de 3mm (grado IIIB). Implica lesión completa del ligamento (2) y, por tanto, cirugía (1-7).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

Es importante destacar, en relación a la clínica, que a las 2 semanas del esguince se suele observar una disminución del dolor y mejora en la función. Sin embargo, el 5-33% de los pacientes continúan con dolor un año después y 5-25% 3 años después. Los problemas residuales incluyen: dolor (30%), inestabilidad (20%), crepitación (18%), debilidad (15%) e hinchazón (14%). El porcentaje de individuos con un informe subjetivo de recuperación completa es 50-85% tres años después de la lesión, siendo independientes de la severidad del esguince. Además, se ha generado la hipótesis de que el esguince de tobillo repetitivo puede dar lugar a una artritis de tobillo postraumática temprana (1), constituyendo el alto nivel de actividad física (más de 3 veces/semana) uno de los principales factores predisponentes a síntomas residuales (1-7).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

2. Diagnóstico clínico

El objetivo es determinar si existe o no existe lesión ligamentaria.

- **Examen físico**. En el examen físico, es importante destacar la evaluación de la inflamación del tobillo, rango de movimiento de tobillo y articulación subtalar (importante supinación y pronación de tobillo y pie), traslación talar e inversión (*test del cajón anterior, talar tilt test*) y equilibrio monopodal (grado de recomendación A). También es importante la fuerza muscular isocinética en inversión y eversión y otros como *Balance Error Scoring System Test* o *Star Excursion Balance Test* (1).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

2. Diagnóstico clínico

En este sentido, un detallado examen físico a los 4-5 días del mecanismo lesional tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 84%, siendo importante destacar que en ausencia de rotura ligamentaria habrá menos inflamación (1,2).

Por tanto, si no existe dolor a la palpación del ligamento, no habrá afectación del mismo resultando importante combinar los test diagnósticos y pruebas anteriormente citadas con la palpación (1,8).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

2. Diagnóstico clínico

Destacan dos test diagnósticos que se emplean en combinación:

- *Test del cajón anterior*: determina lesión del LPAA y ligamento tibioperoneo anterior. Se considera positivo si el pie se desplaza anteriormente o se produce un chasquido al final del movimiento (1,8).
- *Test del bostezo en inversión (talar tilt test)*: determina la gravedad de las lesiones en inversión (LPC). Se considera positivo si hay exceso de movilidad articular que nos indica lesión del LPC y posible lesión del LPAA y LPAP (1).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

2. Diagnóstico clínico

Es importante realizar los *test de compresión y de percusión* si existe sospecha de fractura. También destaca en importancia la evaluación de la integridad del retináculo de los peroneos, por su frecuente afectación en esta entidad, así como la valoración del dolor o incremento de la sensibilidad al dolor a la palpación sobre estructuras del tronco nervioso como nervio sural o nervio peroneo superficial (1).

- **Evaluación del dolor** en: el estudio de la marcha, andar de talones y puntillas, caminar con apoyo en eversión/inversión, apoyo bipodal a monopodal y saltos en bipedestación o con apoyo monopodal.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

2. Diagnóstico clínico

Es importante incorporar para el examen medidas de resultado funcionales tales como *Foot and Ankle Ability Measure (FAAM)* y *Lower Extremity Functional Scale (LEFS),* utilizándolas antes y después de las intervenciones (grado de recomendación A). Mientras que para la evaluación de la limitación en la actividad y restricción en la participación, es importante el empleo de test de salto monopodales para evaluar los movimientos laterales, movimientos diagonales y cambios de dirección (grado de recomendación B) (1).

Otras medidas que pueden utilizarse son: *Foot and Ankle Disability Index (FADI), Sports Ankle Rating System, Ankle Joint Functional Assessment Tool*.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

2. Diagnóstico clínico

Según la evidencia de su validez y fiabilidad en esguince lateral de tobillo, se incluyen como medidas más importantes *FADI, FAAM, Sports Ankle Rating System y LEFS*.

Por otra parte, además de la anamnesis y examen físico para el diagnóstico, es importante destacar el abordaje inter y multidisciplinar en el diagnóstico diferencial de esta patología con la inclusión de pruebas complementarias, descritas a continuación.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

3. Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias de diagnóstico como la *radiografía, resonancia magnética nuclear (RMN), artrografía, tomografía computarizada, ecografía* o *gammagrafía ósea* se utilizan para definir la severidad de la lesión (1,2).

Es importante el diagnóstico diferencial con fracturas, síndrome del cuboides, tendinopatía de los músculos peroneo lateral largo y corto, lesión del nervio peroneo superficial o peroneo común, esguince de tobillo del ligamento colateral medial, fractura de Lisfranc, esguince de la articulación subastragalina, lesión del ligamento bifurcado, rotura del tendón de Aquiles, lesión del proceso lateral del astrágalo o lesión del proceso anterior del calcáneo (1,2).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

3. Pruebas complementarias

Para el diagnóstico diferencial, las reglas de Ottawa y Bernese deberían utilizarse para determinar si es necesaria una radiografía para descartar fractura de tobillo o/y pie (grado de recomendación A) (1,9).

Por tanto, la radiografía no se considera una prueba necesaria, sino que sólo se utilizará si no hay buena resolución tras el tratamiento. En este sentido, si Ottawa es positivo, se realiza radiografía A-P, lateral/medial o en bostezo inversión/eversión. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la radiografía con estrés/bostezo se considera una mala prueba diagnóstica, debido a la dificultad de reproductibilidad en fase aguda y descartar fracturas asociadas.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

3. Pruebas complementarias

Por otra parte, la ecografía tiene una sensibilidad similar al examen físico (92%) pero falta de especificidad (64%) en comparación con el examen físico. Además, es dependiente del examinador y equipo utilizado (2).

Mientras que en caso de sospecha de lesiones ligamentosas de alto grado, defectos osteocondrales, lesiones de la sindesmosis y fracturas ocultas, la RMN es la prueba de elección para visularizar estas lesiones (sensibilidad: 93-96%; especificidad: 100%), siendo necesario en casos de síntomas persistentes para diagnosticar un daño articular subyacente (2).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO EN FISIOTERAPIA DEL ESGUINCE LATERAL DE TOBILLO

Por tanto, el examen físico y la anamnesis son de elección para el diagnóstico de esta entidad clínica, destacando en importancia la alta fiabilidad del test del cajón anterior. Además, puede asociarse a pruebas complementarias para el diagnóstico diferencial con otras patologías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martin RL, Davenport TE, Paulseth S, Wukich DK, Godges JJ. Orthopaedic Section American Physical Therapy Association. Ankle stability and movement coordination impairments: ankle ligament sprains. J Orthop Sports Phys Ther. 2013;43(9):A1-40.
2. Vuurberg G, Hoorntje A, Wink LM, van der Doelen BFW, van den Bekerom MP, Dekker R et al. Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: update of an evidence-based clinical guideline. Br J Sports Med. 2018 ;52(15):956.
3. Miklovic TM, Donovan L, Protzuk OA, Kang MS, Feger MA. Acute lateral ankle sprain to chronic ankle instability: a pathway of dysfunction. Phys Sportsmed. 2018;46(1):116-122.

BIBLIOGRAFÍA

4. Doherty C, Delahunt E, Caulfield B, Hertel J, Ryan J, Bleakley C. The incidence and prevalence of ankle sprain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective epidemiological studies. Sports Med. 2014;44(1):123-140.
5. Cass JR, Morrey BF. Ankle instability: current concepts, diagnosis, and treatment. Mayo Clin Proc. 1984;59(3):165-170.
6. an Rijn RM, van Os AG, Bernsen RM, Luijsterburg PA, Koes BW, Bierma-Zeinstra SM. What is the clinical course of acute ankle sprains? A systematic literature review. Am J Med. 2008;121(4):324-331.
7. Kobayashi T, Gamada K. Lateral Ankle Sprain and Chronic Ankle Instability: A Critical Review. Foot Ankle Spec. 2014;7(4):298-326.

BIBLIOGRAFÍA

8. Croy T, Koppenhaver S, Saliba S, Hertel J. Anterior talocrural joint laxity: diagnostic accuracy of the anterior drawer test of the ankle. J Orthop Sports Phys Ther. 2013;43(12):911-919.
9. Slater K. Acute Lateral Ankle Instability. Foot Ankle Clin. 2018;23(4):523-537.

TEMA 132. VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC) AGUDIZADA.

- **MARTA RÍOS LEÓN**

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**

- **VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA**

- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como una enfermedad respiratoria caracterizada por síntomas persistentes y limitación crónica al flujo aéreo. La limitación al flujo aéreo se suele manifestar en forma de disnea y, frecuentemente, de manera progresiva. Además, suele presentarse con otros síntomas respiratorios como la tos crónica acompañada o no de expectoración.

También se caracteriza por la presencia de agudizaciones y presencia de comorbilidades que incrementan la gravedad.

En este sentido, la espirometría resulta importante y no puede considerarse diagnóstica por sí sola, sino que debe utilizarse como prueba de confirmación ante la sospecha diagnóstica en un paciente que presenta síntomas respiratorios crónicos y es fumador o exfumador.

INTRODUCCIÓN

En casos menos frecuentes, se debe obtener una historia de exposición a otros agentes tóxicos inhalados en el hogar o en el lugar de trabajo.

Su presentación clínica es muy heterogénea y existen diversos fenotipos clínicos, siendo el *fenotipo agudizador con bronquitis crónica o enfisema* aquel en el se presentan reagudizaciones o exacerbaciones.

En esta línea, según la guía GesEPOC, se define como fenotipo agudizador a todo paciente con EPOC que presente en el año previo dos o más agudizaciones moderadas, definidas como aquellas que precisan al menos tratamiento ambulatorio con corticosteroides sistémicos y/o antibióticos, o una grave, que precise ingreso hospitalario. Estas exacerbaciones deben estar separadas al menos 4 semanas desde la finalización del tratamiento de la agudización previa o 6 semanas desde el inicio de la misma

INTRODUCCIÓN

en los casos en que no hayan recibido tratamiento, para diferenciar el nuevo evento de un fracaso terapéutico o una recaída.

La identificación del fenotipo agudizador se basa en la historia clínica y se ha demostrado que el diagnóstico basado en la declaración del paciente sobre su historial de agudizaciones es fiable. Los pacientes con fenotipo agudizador son pacientes con mayor riesgo de hospitalización y si son agudizaciones graves, de mortalidad. Por tanto, debido a la diferente respuesta a los tratamientos farmacológicos, es importante diferenciar los que tienen un fenotipo enfisematoso o bronquítico crónico.

INTRODUCCIÓN

En esta línea, el *fenotipo agudizador con enfisema* se caracteriza por la presencia de enfisema definido como la afección de los pulmones caracterizada por un aumento de tamaño de los espacios aéreos situados más allá del bronquiolo terminal, asociado a cambios destructivos en sus paredes. Estos pacientes se caracterizan por presentar disnea e intolerancia al ejercicio como síntomas predominante, así como índice de masa corporal reducido.

Este fenotipo de la EPOC se caracteriza por la presencia de datos funcionales de hiperinsuflación por la detección de enfisema en el estudio por TACAR, y/o por un test de difusión inferior al valor de referencia, medido mediante el cociente DLCO/VA (capacidad de difusión de monóxido de carbono/volumen alveolar) ajustado para la hemoglobina.

INTRODUCCIÓN

El fenotipo enfisema suele tener menos agudizaciones que el fenotipo bronquitis crónica, sin embargo, las presentan especialmente aquellos que presentan formas más graves de la enfermedad. En este sentido, el enfisema grave, predictor de mayor descenso anual del FEV_1, también se asocia a un mal pronóstico.

Por otra parte, el *fenotipo agudizador con bronquitis crónica* se caracteriza por la presencia de bronquitis crónica (presencia de tos con expectoración al menos tres meses al año en dos años consecutivos). En esta línea, es importante determinar la presencia de bronquiectasias y características del esputo, relacionada con la presencia de infección bronquial crónica.

INTRODUCCIÓN

Finalmente, es importante destacar que diversos factores de riesgo pueden favorecer la exacerbación de EPOC como alta contaminación atmosférica.

Estos factores de riesgo deben tenerse en cuenta durante la valoración y diagnóstico funcional de estos pacientes. Además, la frecuencia de comorbilidades asociada en estos pacientes y su infradiagnóstico dificulta el abordaje eficaz de esta patología, fundamentalmente en este fenotipo favoreciendo su elevada morbimortalidad característica. Por tanto, una adecuada valoración y diagnóstico funcional con el objetivo de determinar un tratamiento eficaz resulta primordial en estos pacientes que, frecuentemente, supone una urgencia vital hasta su estabilización en las unidades de cuidados intensivos por su tendencia a la insuficiencia respiratoria y progresivo empeoramiento.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

1. HISTORIA CLÍNICA

Los aspectos más destacados que se recogen en la historia clínica son:

- *Historia médica pasada:* fundamentalmente reagudizaciones previas.
- *Comorbilidades*
- *Factores de riesgo*: tabaco (paquetes al año), contaminación aérea, químicos, polvo, humo, profesión, asma, infecciones del tracto respiratorio, historia familiar de EPOC, bajo peso al nacer.
- *Resultados de la espirometría.*

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

Los signos físicos más característicos para el diagnóstico de EPOC son:

- En la **inspección:**

- *Uso de musculatura accesoria de la respiración*: incremento de actividad de los músculos esternocleidomastoideo y escalenos e hipertrofia del músculo esternocleidomastoideo.
- *Respiración con labios fruncidos*: sólo durante la espiración.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

- *Retracción de la fosa supraclavicular durante la inspiración:* se correlaciona con un reducido FEV_1.
- *Paradoja respiratoria (respiración alternante):* resultado de la progresiva debilidad del diafragma debido al exceso de trabajo en EPOC severa. La presencia de este signo indica fallo ventilatorio severo y posible necesidad de ventilación mecánica.
- *Distensión venosa yugular durante la espiración*: es importante durante la inspección de las venas del cuello incluir una estimación de la presión venosa yugular y una análisis del pulso venoso.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

- *Incremento del diámetro antero-posterior del tórax (tórax en barril).*
- *Pérdida de la movilidad torácica*: indica un FEV_1 menor del 40%.
- *Pérdida de la masa muscular:* el bajo índice de masa corporal se incluye en el índice BODE (predictor de hospitalización para EPOC).
- *Edema periférico*: indica fallo del corazón derecho o cor pulmonale en pacientes con hipertensión pulmonar en EPOC severa.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

- *Signo de Hoover (Hoover´s Groove)*: se pierde cuando el paciente realiza una inclinación anterior de tronco. Este signo, valorable manual o visualmente, se relaciona con el aplanamiento temprano del diafragma durante la inspiración.
- *Postura para el alivio de la disnea*: caracterizada por inclinación anterior de tronco con palmas de las manos extendidas.

- En la **palpación**: la palpación del tórax puede detectar una excursión respiratoria alterada, valorable mediante la palpación simétrica o medición de los cambios en la circunferencia. Además, el frémito táctil parece estar disminuido.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

Entre los signos físicos presentes en la palpación, se incluyen:

- *Espacios intercostales marcados*: debido a la retracción inspiratoria E incremento de la resistencia de las vías espiratorias que impide el vaciado pulmonar.
- *Expansión torácica restringida*: medido mediante la diferencia en la circunferencia del tórax entre el final de la espiración y final de la inspiración con una cinta métrica. Si la expansión es igual o menor a 3,8 cm, hay alteración (normal: 5 cm) y si una sola medición es menor de 2,5 cm se considera alterada alterada (normal: mayor de 7,6 cm).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

- *Desplazamiento subxifoideo de la punta del corazón* (impulso apical "ausente"): sugiere un FEV_1 menor del 50%. Además, el gran esfuerzo de la sistólica paraesternal indica presencia de hipertrofia ventricular derecha.

- En la **percusión**, destaca el *timpanismo* en la región torácica con aumento de la resonancia generalizada y simétrica. Se relaciona con la presencia del denominado *corazón en gota*, en la que el corazón adquiere una forma vertical y pequeña, característico de EPOC avanzada y sugirie la presencia de enfisema subclínico.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

- En la **auscultación**, destacan:

- *Sonidos pulmonares disminuidos:* se considera el mejor predictor de EPOC moderada a severa. Es característico del enfisema.
- *Las sibilancias* inicialmente ocurren sólo en espiración. Es frecuente en bronquitis crónica, siendo en estos característico el roncus. Las sibilancias son más típicas de asma.
- *Crepitantes inspiratorios tempranos:* las crepitaciones comienzan con la inspiración e indican un FEV_1 menor del 40%. Es característico de bronquitis crónica e insuficiencia cardíaca.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

- *Respiración cavernosa*: caracterizada por un timbre más resonante y armónico que la respiración traqueal. Se localiza donde se esperan sonidos respiratorios vesiculares.
- *P2 acentuado*: es un signo de cor pulmonale que afecta al segundo sonido del corazón, con un acentuado componente pulmonar. Es indicativo de hipertensión pulmonar. Además, el soplo de regurgitación tricúspide indica la presencia de dilatación ventricular derecha, estando incrementado en la inspiración (signo de Carvallo).

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

- Entre las **maniobras especiales**, destacan:

- *Match test* (Snider test): consistente en que el paciente sopla una cerilla con labios y boca tan abiertos como sea posible, siendo 10 cm indicador de severidad moderada de EPOC (normal: 15 a 20 cm). Este test está contraindicado en pacientes EPOC con oxígeno terapéutico.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

- *Tiempo espiratorio forzado (FET):* aparece un prolongado tiempo espiratorio (FET de más de 6 segundos indica obstrucción de flujo espiratorio) con FEV_1 menor de 50%, correlacionándose estos resultados con la espirometría. La medición se realiza situando el estetoscopio en la tráquea en la horquilla esternal, instruyendo al paciente en que realice una espiración forzada rápida y se mide el tiempo de espiración con un cronómetro.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

Se deben incluir los **signos vitales** para la evaluación de la severidad de la exacerbación aguda de EPOC:

- *Presión sanguínea*: la hipertensión transitoria, generada por hipercapnia, se traduce en manos calientes (PCO_2 incrementada 5mm Hg o más), temblor en sacudidas (PCO_2 incrementada 15mm Hg o más) y sudor frío.
- *Ritmo cardíaco*: presencia de arritmias (taquicardia multiauricular, fibrilación auricular o taquicardia ventricular) causadas por severa hipoxia o hipercapnia.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

- *Frecuencia respiratoria*: la frecuencia respiratoria rápida y superficial (mayor de 40 respiraciones por minuto (rpm)) causa fatiga y, junto a la acidosis respiratoria, sugiere indicación para ventilación mecánica asistida. Sin embargo, una frecuencia respiratorio menor de 7 rpm con hipercapnia indica un inminente paro respiratorio.
- *Temperatura corporal*: temperaturas corporales por encima de 38,5 ºC o por debajo de 35,5ºC indican posibilidad de sepsis, acompándose de escalofríos con taquicardia o taquipnea.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

2. EXAMEN FÍSICO

- *Pulso paradójico:* se asocia a FEV_1 igual o menor de 25%. La diferencia de presiones (presión arterial sistólica en primer sonido de Korotkoff en espiración y presión arterial sistólica en primer sonido de Korotfkoff en inspiración) de al menos 15 mm Hg indica pulso paradójico, acentuándose en pacientes con grado más severo de exacerbación aguda.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

En esta línea, los ítems diagnósticos más útiles con mayor valor predictivo positivo son los sonidos pulmonares disminuidos y los estertores inspiratorios tempranos.

Sin embargo, los signos pulmonares típicos, basados en la evidencia, que ayudan a evaluar y controlar exacerbaciones de EPOC establecida y son confinados a EPOC severa son: tórax en barril, uso de musculatura accesoria, pérdida de peso y edema periférico.

Por último, otros signos basados en la evidencia como FET, altura de la laringe y el impulso apical subxifoideo no se usan como parte del examen físico rutinario y son menos útiles.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

3. TEST DE EVALUACIÓN

- *Test basados en medición de capacidad del ejercicio y grado de actividad física diaria*:

- *6-minute walk test*: 35 m indica cambio significativo y 26 m obstrucción grave.
- *Prueba de la lanzadera o shuttle-walk test* (endurance shuttle-walk test o incremental shuttle-walk test). El cambio mínimo se considera 47,5 m.
- *Stair-climbing test* se emplea en el caso de que el paciente no pueda realizar el test de ejercicio cardiopulmonar (CPET).
- *4-meter walk gait speed test* se utiliza para evaluar la

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

3. TEST DE EVALUACIÓN

velocidad de la marcha, futuro marcador predictivo de EPOC. Se emplean 2 métodos para su ejecución: *rolling start 4-m gait speed* o *static start 4-m gait speed*.

- *Test de ejercicio cardiopulmonar (CPET)* es test de laboratorio. Se realiza como test de tapiz rodante con rango de trabajo constante o incremental o test de cicloergómetro con rango de trabajo constante o incremental. La prueba de resistencia o submáxima con cicloergómetro se realiza al 70-85% del máximo alcanzado en una prueba de ejercicio progresivo. Se analiza disnea y ventilación minuto así como capacidad inspiratoria como reflejo de hiperinsuflación

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

3. TEST DE EVALUACIÓN

dinámica. Se utiliza el pulsioxímetro para valoración de la SaO_2 y frecuencia cardíaca.

Es importante destacar que, entre los test de campo, *6-minute walk test* y *shuttle-walk test* son los más utilizados. Además, es frecuente utilizar otros cuestionarios combinados con los anteriormente citados para la valoración de la actividad física así como acelerómetros.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

3. TEST DE EVALUACIÓN

- *Evaluación de presión máxima espiratoria e inspiratoria*: se realiza mediante inspirómetro de incentivo y espirómetro de incentivo. Si la presión inspiratoria máxima [PIM] es menor de 60 cm H_2O, se requiere de entrenamiento de la musculatura inspiratoria.

- *Medición de fuerza de musculatura periférica:*

- *Valoración de la fuerza muscular isométrica,* mediante calibrador de tensión o medidor de deformación, dinamómetro computarizado (Cybex o Biodex), dinamómetro de mano o test manual.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

3. TEST DE EVALUACIÓN

- *Valoración de la fuerza muscular isotónica* mediante sistema hidráulico o 1-repetición máxima (1-RM).
- *Valoración de la fuerza muscular isocinética* mediante dinamómetro computarizado.

También se puede evaluar la fuerza muscular con *sit-to-stand test* o *electromiografía*.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

4. CUESTIONARIOS Y ESCALAS

- *Evaluación de la disnea: modified Medical Research Council (mMRC) dyspnea scale* o *Borg scal*e, siendo ésta última utilizada para la valoración de la disnea al esfuerzo y aplicada antes y después de una prueba de esfuerzo.

Otras escalas o índices menos utilizados son: *Baseline Dyspnoea Index/Transition Dyspnoea Index (BDI/TDI), Transition Dyspnea Index, Chronic Respiratory Disease Questionnaire (CRQ)-dyspnea component*, *the University of California San Diego Shortness of Breath Questionnaire (UCSD-SOBQ), SOBDA questionnaire, the Global Chest Symptoms Questionnaire (GCSQ), the Dyspnea-12* y *the*

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

4. CUESTIONARIOS Y ESCALAS

Dyspnea Management Questionnaire Computer Adaptive Test(DMQ-CAT).

- *Evaluación del control postural, equilibrio y miedo a las caídas*: *Berg Balance Scale, Activities-specific Balance Confidence (ABC) scale* o *Balance Evaluation Systems Test* siendo *Balance Evaluation Systems test* y *ABC* los más importantes al presentar mayor contenido.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

4. CUESTIONARIOS Y ESCALAS

- Entre los *cuestionarios* más importantes, destacan:

- *Evaluación de las exacerbaciones:* el mejor cuestionario para exacerbaciones es *EXACT*. Otros menos empleados son *Clinical COPD Questionnaire (CCQ)* y *Living with COPD questionnaire (LCOPD)*.
- *Evaluación de los síntomas*: la estrategia GOLD recomienda *modified British Medical Research Council (mMRC) questionnaire* o *the COPD Assessment Test (CAT).*
- *Para la derivación de pacientes a pruebas de función pulmonar o al neumólogo: el mejor es COPD Population*

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

4. CUESTIONARIOS Y ESCALAS

Screener Questionnaire sólo o en combinación con el espirómetro portátil *copd-6*. Es importante en casos de EPOC leve que permanece sin diagnosticar.

- Para la *calidad de vida*: *St George´s Respiratory Questionnnaire (SGRQ), Chronic Respiratory Questionnaire, Zhongshan COPD questionnaire, EuroQol-5D, SF-36*. Otros cuestionarios de calidad de vida menos frecuentes son *The Capacity of Daily Living during the Morning questionnaire (CDLM)* o *London Chest Activity of Daily Living questionnaire*.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL EN FISIOTERAPIA EN EPOC AGUDIZADA

Por tanto, los aspectos de la historia clínica y el examen físico en las exacerbaciones severas resulta importante.

Además, se debe acompañar de otras pruebas complementarias como *radiografía torácica, análisis de gases sanguíneos, electrocardiografía (ECG), ecocardiografía* y *examen de laboratorio (procalcitonina).*

BIBLIOGRAFÍA

- SEPAR. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) – Guía Española de la EPOC (GesEPOC): Versión 2017. Arch Bronconeumol. 2017; 53 (Suppl 1): 1-76.
- Barnes H, McDonald J, Smallwood N, Manser R. Opioids for the palliation of refractory breathlessness in adults with advanced disease and terminal illness. Cochrane Database Syst Rev. 2016;3:CD011008.
- Corhay JL, Dang DN, Van Cauwenberge H, Louis R. Pulmonary rehabilitation and COPD: providing patients a good environment for optimizing therapy. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2014;9:27-39.
- Bauer TT, Nilius G, Grüning W, Rasche K. Diagnosis and therapy of COPD exacerbation. Med Klin Intensivmed Notfmed. 2012;107(3):172-178.

BIBLIOGRAFÍA

- Postolache P, Cojocaru DC. Pulmonary rehabilitation-from guidelines to practice. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2013;117(2):380-387.
- Maltais F. Exercise and COPD: therapeutic responses, disease-related outcomes,and activity-promotion strategies. Phys Sportsmed. 2013;41(1):66-80.
- Divo M, Pinto-Plata V. Role of exercise in testing and in therapy of COPD. Med Clin North Am. 2012;96(4):753-766.
- Karpman C, Benzo R. Gait speed as a measure of functional status in COPD patients. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2014;9:1315-1320.
- Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. Am J Respir Crit Care Med. 2013188(8):e13-64.

BIBLIOGRAFÍA

- Criner JG, Bourbeau J, Diekemper LR, Ouellette RD, Goodridge D, Hernandez P et al. Prevention of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: American College of Chest Physicians and Canadian Thoracic Society Guideline. Chest. 2015: 147(4):894-942.
- Harrison SL, Goldstein R, Desveaux L, Tulloch V, Brooks D. Optimizing nonpharmacological management following an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2014;9:1197-1205.
- Osadnik CR, McDonald CF, Holland AE. Airway clearance techniques in acute exacerbations of COPD: a survey of Australian physiotherapy practice. Physiotherapy. 2013;99(2):101-106.

BIBLIOGRAFÍA

- Maltais F, Decramer M, Casaburi R, Barreiro E, Burelle Y, Debigaré R et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update on limb muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2014;189(9):e15-62.
- Lee AL, Holland AE. Time to adapt exercise training regimens in pulmonary rehabilitation--a review of the literature. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2014;9:1275-1288.
- Robles PG, Mathur S, Janaudis-Fereira T, Dolmage TE, Goldstein RS, Brooks D. Measurement of peripheral muscle strength in individuals with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2011;31(1):11-24.

BIBLIOGRAFÍA

- Crisafulli E, Morandi A, Olivini A, Malerba M, Clini EM. Rehabilitation and supportive therapy in elderly patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Eur J Intern Med. 2014;25(4):329-35.
- Oliveira CC, Lee A, Granger CL, Miller KJ, Irving LB, Denehy L. Postural control and fear of falling assessment in people with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review of instruments, international classification of functioning, disability and health linkage, and measurement properties. Arch Phys Med Rehabil. 2013;94(9):1784-1799.
- Casaburi R, Duvall K. Improving early-stage diagnosis and management of COPD in primary care. Postgrad Med. 2014;126(4):141-154.
- Osthoff M, Jenkins C, Leuppi J. Chronic obstructive pulmonary disease—a treatable disease. Swiss Med Wkly. 2013;143:w13777.

BIBLIOGRAFÍA

- O'Donnell DE, Gebke KB. Examining the role of activity, exercise, and pharmacology in mild COPD. Postgrad Med. 2014;126(5):135-45.
- Yancey JR, Chaffee D. The role of breathing exercises in the treatment of COPD. Am Fam Physician. 2014;89(1):15-6.
- Jácome C, Marques A. Pulmonary rehabilitation for mild COPD: a systematic review. Respir Care. 2014;59(4):588-594.
- Kon SS, Canavan JL, Man WD. Pulmonary rehabilitation and acute exacerbations of COPD. Expert Rev Respir Med. 2012;6(5):523-531.
- Jones P, Miravitlles M, van der Molen T, Kulich K. Beyond FEV_1 in COPD: a review of patient-reported outcomes and their measurement. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2012;7:697-709.

BIBLIOGRAFÍA

- Burtin C, Decramer M, Gosselin R, Janssens W, Troosters T. Rehabilitation and acute exacerbations. Eur Respir J. 2011;38(3):702-712.
- Clini E, Venturelli E, Crisafulli E. Rehabilitation in COPD patients admitted for exacerbation. Pneumonol Alergol Pol. 2011;79(2):116-120.
- Glaab T, Vogelmeier C, Buhl R. Outcome measures in chronic obstructive pulmonary disease (COPD): strengths and limitations. Respir Res. 2010;11:79.
- Ali MS, Talwar D, Jain SK. The effect of a short-term pulmonary rehabilitation on exercise capacity and quality of life in patients hospitalised with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Indian J Chest Dis Allied Sci. 2014;56(1):13-19.

TEMA 133. MEDICACIÓN Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN EN LA REANIMACIÓN NEONATAL

- GEMMA MENÉNDEZ CALZÓN
- MARÍA MENÉNDEZ CALZÓN

ÍNDICE

- Introducción
- Vía umbilical
- Vía endotraqueal
- Vía intraósea y periférica
- Fármacos
- Bibliografía

INTRODUCCIÓN

El uso de fármacos en la reanimación neonatal **es infrecuente**. La presencia de bradicardia se debe habitualmente a una situación de hipoxia y/o hipoventilación. Por lo que en la mayoría de los caso se resuelve, sin falta de de acudir a medicación que no está exenta de riesgos.

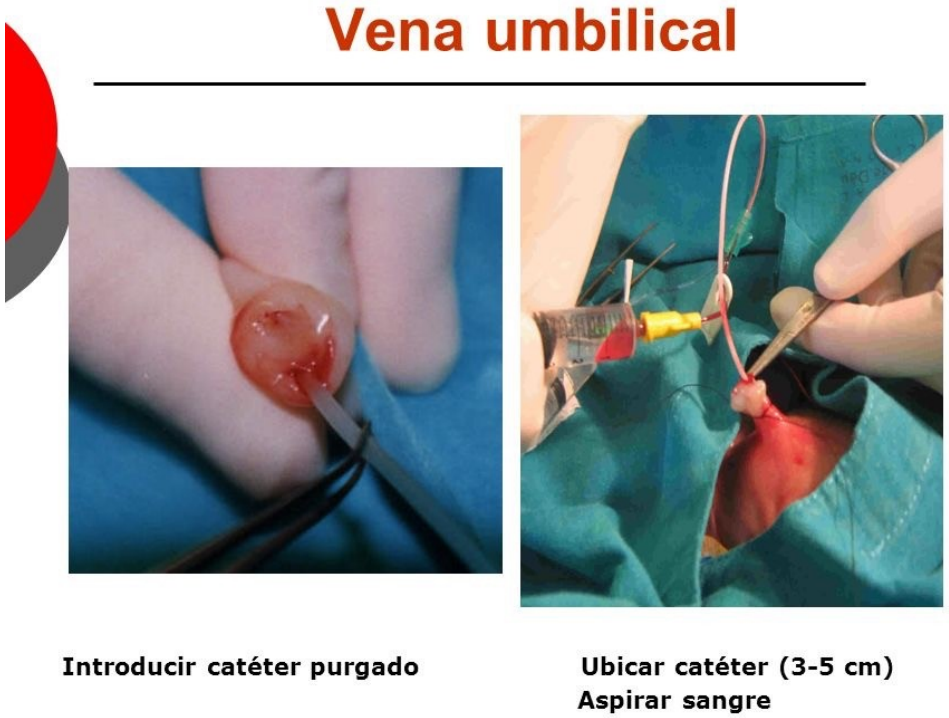
No obstante es importante conocer los fármacos su uso, su dosificación y las vías de administración.

VIAS DE ADMINISTRACIÓN EN LA REANIMACIÓN NEONATAL:

Se contemplan 4 vías de administración: UMBILICAL, TRAQUEAL, INTRAÓSEA Y PERIFÉRICA.

VÍA UMBULICAL:

- Es la vía de **elección** para la administración de líquidos y fármacos en la reanimación neonatal.
- Es de inserción rápida.
- Permite la infusión de cualquier tipo de fármaco y volumen.
- La técnica debe realizarse con medidas de asepsia.
- El catéter de elección es de una sola luz: 3,5 FR < 1500gr 5FR > 1500gr



VÍA ENDOTRAQUEAL: (ET)

Es el acceso **más rápido**, aunque evidentemente requiere que el RN esté intubado. Si se compara con la vía intravenosa la respuesta a la medicación es más variable.
Por tanto aunque es una vía a tener en cuenta **no es la vía de elección.**
En algunas circunstancias se puede justificar su uso, para la 1ª dosis de adrenalina hasta que se consiga canalizar la vía umbilical.
Si resulta evidente que es la vía de elección para el surfactante.

Existen tres técnicas para la administración endotraqueal: tubo de doble luz, directamente por el tubo, y a través del tubo con una sonda gástrica.

- **DOBLE LUZ:** (conocidos como los verdes los de surfactante), estos tubos incorporan en su porción media una sonda fina que recorre la porción inferior del TET hasta la punta.

  Este tipo de tubo permite no desconectar la presión positiva y seguir ventilando al RN.
- **TET normal:** directamente mediante jeringa se administra la medicación a través de la luz del tubo y luego se dan varias insuflaciones. Puede pasar que debido al poco volumen quede adherido a las paredes del tubo, se puede instilar 0,5-1ml de SSF.
- **POR SONDA:** consiste en insertar una sonda por el TET, no llegar al final de tubo 1cm por encima, después retirar y dar varias insuflaciones.

ESTOS DOS ÚLTIMOS TIENEN EL INCONVENIENTE DE QUE HAY QUE DESCONECTAR AL PACIENTE DE LA PRESIÓN POSITIVA.

▪

- **VÍA INTRAÓSEA:**
- Es la alternativa eficaz a la vía umbilical, es **infrecuente usarla en la sala partos, pero no tanto en situaciones extrahospitalarias o en la UCI neonatal.**
- Se pincha con la pierna en rotación externa, semiflexionada, en la cara interna de la tibia 1-2 cm por debajo de la meseta tibial.
- Se puede colocar de manera manual o con pistola, las agujas son de 16-18 G.
- Mencionar que en caso de no tener agujas intraóseas se podría usar trocares de PL del 18-20G o palomillas.

- **VÍA PERIFÉRICA:**
- Se puede usar como alternativa a la vía umbilical, pero requiere de **gran pericia y destreza**, ya que son vías difíciles de canalizar y sobretodo en este tipo de situaciones, los RN se encuentran en shokcados debido a la hipoperfusión

FÁRMACOS PRICIPALES EN LA REAIMACIÓN NEONATAL

ADRENALINA Y LÍQUIDOS

La ADRENALINA Es el fármaco que se considera prioritario en la reanimación neonatal en el paritorio.
En caso de shock hipovolémico o mala respuesta a las maniobras de reanimación se administrarán líquidos cristaloides y/o sangre grupo 0 rh Negativo.

ADRENALINA:

- **Indicación:** en caso de FC < 60 lpm a pesar de una ventilación y oxigenación adecuadas durante 60 segundos (considerando la intubación) y de compresiones torácicas con ventilación oxigenación durante 30 segundos.
  Por tanto no se administrará la adrenalina antes de 120 segundos de iniciadas las maniobras de reanimación.

- **DOSIFICACIÓN ADRENALINA**

IV: O,O1- 0,03 mg/Kg

ET: O,05- 0,01 mg/Kg

SI LA FC ES < DE 60 LPM SE REPETIRÁ DOSIS DE ADRENALINA CADA 3-5 MINUTOS.

DILUCIÓN: ampollas de 1mg/ml. Con una jeringa de 10 ml se carga la ampolla + 9ml de SSF. **quedando dilución 0,1mg/ml.**
Se pasa a una jeringa de 1ml, quedando cada 0,1 ml de la dilución son 0,01 mg de adrenalina.
ejemplo: en una neonato de 3 kg habría que pone 0,03 mg, que son 0,3 ml de la dilución.

- **EXPANSORES DE VOLUMEN:**

- - **Indicación:**

  - pérdida sanguínea evidente, hemorragia periparto, desgarro de cordón.

- - sospecha clínica: pulso débil, palidez, mala perfusión.
  - Rn que no responde al resto de maniobras (ventilación compresiones adrenalina).

- Los tipos de líquidos mas usados son SSF, Ringer lactado y sangre grupo 0 rh negativo.

<u>10 ml/Kg en 5-10 minutos</u>
SI RESPUESTA
SATISFACTORIA
REPETIR
VÍA IV E INTRAÓSEA

ROS FÁRMACOS EN SITUACIONES ESPECIALES, NO DE RUTI

- **BICARBONATO:**
- Su uso rutinario no está recomendado. Se puede valorar su administración en paros cardíacos prolongados más de 10 minutos, que no responden al resto de medidas, siempre que se asegure una adecuada ventilación.
  No se recomienda en prematuro debido a las hemorragias intracraneales.

1-2 meq/Kg

en 2-3 minutos

vía umbilical e intraósea

Para reducir osmolaridad, presentación **bicarbonato 1 M**, ampollas de 5 ml.
Con una jeringa de 10 ml cargamos 5 ml de bicarbonato + 5 ml de **agua bidestilada**
Dilución: 0,5 meq/ml

- **GLUCOSA:**
- Haremos una mención sobre todo para recordarlo en caso de traslado desde otros centros, ya que la zona de partos de nuestra unidad en este centro está muy cerca.
  Los RN que sufren una situación hipóxico inquémica presentan una incidencia mayor de encefalopatía grave si se asocia con hipoglucemia. En cambio niveles altos de glucemia, no han demostrado efectos adversos en estudios con niños y animales.
- La administración de glucosa en forma de perfusión intravenosa debe ser lo más precoz posible tras la reanimación incluso en paritorio para evitar hipoglucemia, sobretodo si el transporte a la UCIN lleva más de 15 minutos.
- La glucosa junto con la hipotermia son los protectores más eficaces para el SNC en situaciones de asfixia.

60-80 ml/Kg/día de SG 10% 4-6 mg/Kg/min

BIBLIOGRAFÍA

1. International Liaison Committee on Resusci- tation (ILCOR). Neonatal resuscitation. Re- suscitation 2005;67:293-303.
2. Burón E, Paisán L y Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal..Recomendaciones de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal (III). Reanimación del recién nacido.An Esp Pediatr, 51 (1999), pp. 717-22Palme-Kilander C..
3. Methods of resuscitation in low Apgar score newborn infants. A national survey.Acta Paediatr, 81 (1992), pp. 739-44
4. Manual de reanimación neonata de la SEN. 4º edición. 2017
5. Victoria CG, Harris Requemo J, Barros AJD, Berman P, Bhutta Z, Berma T,et al. Countdown to 2015: a decade of tracking progress for maternal, newborn, and child survival. Lucent. 2016; 387: 2049-59.

6. Perlman JM, Wyllie J, Katwinkel J, et al. Part 7: Neonatal esuscitation 2015 International Consensus on Cardiopulmonary esuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with reatment Recommendations. Circulation 2015;132(16 Suppl :S204-41.

7. Zeballos Sarrato G, Salguero García E, Aguayo Maldonado et al. Adaptación de las recomendaciones internacionales en stabilización y reanimación neonatal 2015. An Pediatr (Barc) 017;86(1):51.e1-9.

TEMA 134. VIRUS CHIKUNGUNYA. CASO CLÍNICO.

- VERÓNICA MÉNDEZ PRADA
- JUAN CARLOS BOADA VERA

ÍNDICE

- Definición y epidemiología
- Signos y síntomas
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Prevención
- Descripción del caso
- Conclusión
- Bibliografía

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La fiebre Chikungunya es una enfermedad vírica transmitida al ser humano por mosquitos portadores infectados. Se describió por primera vez durante un brote ocurrido en el sur de Tanzania en 1952. El nombre es de origen makonde y significa “enfermedad del hombre encorvado o retorcido”, debido al fuerte dolor articular que provoca.

La enfermedad se da sobre todo en África y Asia.

En 2015 hubo un gran brote que afectó a varios países de la Región de las Américas. En 2016, hubo un total de 349.936 casos sospechosos y 146.914 confirmados. Los países que informaron la mayoría de los casos fueron Brasil, Bolivia y Colombia, aunque este año también fue la primera vez que se informa la transmisión autóctona en Argentina tras un brote de más de 1.000 casos sospechosos.

SÍGNOS Y SÍNTOMAS

Se caracteriza por la aparición súbita de fiebre aguda que dura de 2 a 5 días, generalmente seguido por dolores articulares sobre todo en extremidades. Otros signos y síntomas frecuentes son: dolores musculares, dolores de cabeza, náuseas, cansancio y erupciones cutáneas.

Los dolores articulares suelen ser muy debilitantes, pero generalmente desaparecen en pocos días, aunque también pueden durar semanas e incluso años en un 12 % de los casos.

Este virus puede causar una enfermedad aguda, subaguda o crónica. A menudo los pacientes solo tienen síntomas leves y la infección puede pasar inadvertida o diagnosticarse erróneamente como dengue en zonas donde este es frecuente.

DIAGNÓSTICO

- **Serología:** ELISA. Puede confirmar la presencia de anticuerpos IgM e IgG contra este virus. Las mayores concentraciones de IgM se registran entre 3 y 5 semanas después de la aparición de la enfermedad, y persisten unos 2 meses.

- **PCR:** Solo en la fase aguda de la enfermedad (muestras recogidas en la primera semana tras la aparición de síntomas).

TRATAMIENTO

El tratamiento es fundamentalmente sintomático. No se dispone de ninguna vacuna comercializada contra el virus ni hay ningún medicamento antivírico específico.

Se intentará aliviar los síntomas, entre ellos el dolor articular, con analgésicos. Se debe tener en cuenta que los (AINES) son medicamentos que producen buena analgesia, pero deben ser utilizados en el tiempo más corto posible por sus efectos adversos en el sistema gastrointestinal y renal. No se deben utilizar en niños que presenten deshidratación o alteración de la función renal.

Además también es recomendable el reposo, la hidratación oral y antihistamínicos si hay presencia de prurito.

PREVENCIÓN

- Evitar estancamiento de agua.
- Aplicación de insecticidas en zonas de mayor prevalencia de mosquitos.
- Uso de mosquiteras.
- Cubrir piel con ropa adecuada y repelente durante las épocas de brotes de poblaciones de mosquitos.
- Evitar la exposición a picaduras de mosquitos de las personas infectadas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 51 años, procedente de zona endémica de virus Chikungunya, hipertensa y diabética tipo II sin tratar, que ingresa en UCI para tratamiento de polirradiculoneuropatía secundaria a una infección por virus de Chikungunya.

Tres semanas antes de su ingreso presentaba una sintomatología con fiebre, artralgias, diarrea y erupción cutánea, no tratada.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Tras 1 semana de esta sintomatología, acude a urgencias donde es ingresada por la presencia de el siguiente cuadro:

- Debilidad motora progresiva.
- Reflejos tendinosos ausentes.
- Diplejía facial.
- Hormigueos en extremidades.

DESCRIPCIÓN Y RESOLUCIÓN DEL CASO

A su ingreso se realiza una serología con detección de antichikungunya IgM (infección aguda por un alfavirus) e IgG.

Comienza con deterioro de la respiración procediendo a la intubación y ventilación mecánica. Esto es producido por un cuadro asociado al Síndrome de Guillain-Barré (SGB) que provocó la polirradiculoneuropatía que nos llevó al ingreso.

Se procede a la administración de inmunoglobulina intravenosa durante 5 días para tratar la infección del virus.

DESCRIPCIÓN Y RESOLUCIÓN DEL CASO

Tras la realización de un control analítico se comprueba que los organismos que producen el SGB fueron negativos, por lo que se puede confirmar que la presencia de este síndrome fue consecuencia de la infección por Chikungunya.

Dos meses después de la aparición de los síntomas y tras ser tratada de la infección se produce la recuperación satisfactoria, siendo capaz de caminar y eliminando sus alteraciones sensoriales.

CONCLUSIÓN

Tras revisión bibliográfica se concluye que los datos epidemiológicos también apoyan, como se demuestra con este caso clínico, que existe una relación causal entre la infección por virus Chikungunya y SGB. Además de ello, diversos estudios demuestran que la tasa de incidencia de SGB aumentó conforme aumentaba la incidencia de dicho virus.

La fiebre causada por el virus Chikungunya, enfermedad emergente y transmisible que se ha extendido al Caribe y otros países de América desde el año 2013, demanda prevención y control. Solo las medidas que eviten la proliferación del agente transmisor, con la participación comunitaria e intersectorial, permitirán lograrlo.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. Infectious diseases. Geneva: World Health Organization [Internet]. 2009 [citado 17 Ago 2014]. Disponible en: http://www.who.int/topics/infectious_diseases/en/

- Peláez M, Vega E. Envejecimiento, pobreza y enfermedades crónicas en América Latina y el Caribe. Diabetes Voice. Dic 2006;51(4):29-33.

- Organización Mundial de la Salud/Organización Panamericana de la Salud. Actualización epidemiológica. Fiebre por Chikungunya. 23 de mayo de 2014.

- Ministerio de Salud Pública. Objetivos de trabajo y criterios de medidas. La Habana: CEDISAP; 2013. p. 19-22.

- TEMA 35. COMUNICACION DEL CELADOR CON LOS USUARIOS EN URGENCIAS.
- TEMA 35. COMUNICACION DEL CELADOR CON LOS USUARIOS EN URGENCIAS.
- TEMA 35. COMUNICACION DEL CELADOR CON LOS USUARIOS EN URGENCIAS.

INDICE

- INTRODUCCIÓN
- FACTORES QUE INFLUYEN EN LA COMUNICACIÓN
- FORMAS DE COMUNICACIÓN
    - COMUNICACIÓN VERBAL
    - COMUNICACIÓN NO VERBAL
- CARACTERÍSTICAS DE LA RELACIÓN TERAPEÚTICA
- COMUNICACIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES
- BIBLIOGRAFÍA

- La comunicación como base de la relacion entre sanitarios y pacientes desempeña un papel crucial ya que un fracaso en dicha interacción puede poner en juego la credibilidad del profesional y entorpecer el acceso al sevicio medico. Ademas áun en situaciones críticas como las que se presentan en urgencias o incluso en enfermos terminales, una gestion adecuada de las habilidades relacionales puede contribuir a la independencia, autoestima y en definitiva bienestar del paciente. En el servicio de urgencias, esta interaccion es fundamentalmente de ayuda, de provisión de cuidados especificos. Se requiere una escucha activa en la que no presungamos lo que nos quiere transmitir el usuario sino que nos esforcemos por comprender la realidad que el usuario percibe de su dolencia y su situacion.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA COMUNICACION

- Percepciones: el punto de vista particular sobre la situacion en la que uno se encuentra.
- Valores: los principios y prioridades importantes en la vida.
- Espacio y proximidad: la distancia adecuada en las que los interlocutores se encuentran comodos.
- Emociones: sentimientos subjetivos en relacion a lo que nos ocurre y las demas personas del entorno.
- Antecedentes sociocultures: el trasfondo que da forma a nuestra forma de expresion, gestos, actitudes, prejuicios y que el sanitario no debe intentar modificar, sino aceptar como marco de referencia del paciente.

- Conocimientos: el antecedente cultural de los usuarios presenta gran variabilidad y el profesional debe adaptar la relacion terapeutica a dicho antecedente de la mejor manera posible.
- Entorno: un entorno óptimo facilita la comunicación de la misma forma que las interferencias la complican y/o distorsionan.

- FORMAS DE COMUNICACION

  - COMUNICACION VERBAL

Vocabulario: el sanitario debe procurar hacer el menor uso posible de tecnicismos a fin de que el paciente no se sienta confundido y pueda seguir las pautas que recibe.

Palabras sujetas a dobles interpretaciones: es importante que el celador selecciones con cuidado las palabras a fin de evitar susceptibilidades ni interpretaciones equivocadas.

Ritmo: el celador no debe hablar demasiado rápido de forma que confunda al usuario, pero tampoco con pausas incómodas ni demasiado despacio.

Entonacion: es conveniente vigilar que las emociones del sanitario no interfieran con el mensaje, se persigue la mayor objetividad posible.

Humor: nunca de enfatizará suficiente el valor del humor y la risa para aliviar la tensión y reducir el dolor. Es bien sabido el valor terapeútico del humor como reductor de ansiedad, y facilitador de la respiracion y el metabolismo.

Claridad: uso de palabras correctas y especificas

– COMUNICACIÓN NO VERBAL

Lenguage no verbal: engloba la postura y movimientos corporales, apariencia física, gestos y conducta visual.

Proxemia o utilización del espacio personal de forma correcta.

Contacto físico: a traves del cual se transmite el apoyo, el afecto y ánimo. Con todo, se debe utilizar con prudencia para no incomodar al paciente ni confundirlo con ningún acercamiento sexual.

Conducta visual: aunque englobada en el lenguaje no verbal, permite regular conductas de aproximacion como la busqueda de retroalimentación o feed-back, o acercamiento y las de evitacion entre las que está el deseo de no revelar algun estado interno. De la combinacion de ambas fuerzas resulta el grado de intimidad deseado.

CARACTERÍSTICAS DE LA RELACIÓN TERAPEÚTICA

Calidez: el refuerzo y consideración del profesional hacia el paciente como persona.

- Evitaremos entrar en juicios de valor.
- Escucha activa.
- Trato personalizado, nunca como el número de habitación asignado.
- Tono y lenguaje corporal adecuados a la persona y al momento.

Empatía: capacidad de comprender al otro desde su propia percepción. Identificación con la persona.

- Autenticidad: ser uno mismo. Comportarse con espontaneidad. Coherencia entre lo que decimos y el lenguaje no verbal.

COMUNICACION EN SITUACIONES ESPECIALES

Entre las situaciones especiales pueden ser una etapa del ciclo vital o de una enfermedad o discapacidad o particularidad del paciente que acude.

Destacamos las siguientes:

- Lactantes: el profesional debe saber interpretar el llanto del bebé y utilizar el contacto físico, ya que los lactantes son muy receptivos a estos estímulos. Se deben evitar ruidos y procurar un ambiente calmado.

- Niños: el personal sanitario debe estar atento a sus muchos miedos y temores infundados. Se requerirá uso de un lenguaje sencillo con tono amistoso. Nunca se debe recurrir a engañarlo para llevar a cabo intervenciones, sino explicarles de forma sencilla mediante juegos o dibujos lo que les va a ocurrir. Proporcionar respuesta a todas sus dudas y preguntas.

- Adolescentes: en vista de que los adolescentes suelen ser reacios a compartr sus sentimientos, el celador se

- esforzara por establecer un terreno común hablando de algun tema familiar y cercano al joven y escucharlo activamente. No se deben forzar conversaciones ni entrar en juicios de valor o desaprobar sus ideas.

- Ancianos: tener en cuenta las deficiencias sensoriales de estos pacientes entre quienes suele ser muy común un cierto grado de hipoacusia. Se aconseja hablar de forma clara y lenta estableciendo contacto visual y reduciendo ruido ambiental. Permitirle un tiempo para comprender lo que se le esta diciendo y para responder. Hacer preguntas sencillas y claras.

BIBLIOGRAFÍA

- Caballo,V.E. Manual de técnicas de terapia y modificacion de conducta. Siglo XXI. 2º Ed, Junio, 1993.
- Hewstore,M.; Stroebe,J.P. Codol y G.N,Stephenson. IntroducciÓn a la psicología social. Una perspectiva eurpea. Editorial Ariel S.A. Edición 1991, Barcelona.
- Potter, Perry. Enfernería Mosby 2000. VOL II. Fundamentos de enfermería. 3ª Edicion. 1996, Madrid. 209-234.
- Jordán Valenzuela, M., Lopez Ruiz, M.B., Barrionuevo Perez, N.del S. Metodos de comunicación del celador con familiares y pacientes en urgencias. El celador en urgencias y emergencias. 103-127. Formación Continuada Logoss, S.L

TEMA 136. COMUNICACIÓN TELÉFONICA EN LA RELACIÓN ADMINISTRATIVO- PACIENTE.

- JOSE MANUEL GARCIA PEREZ
- BENJAMIN CASTAÑO COTA

ÍNDICE

1. Introducción
2. Objetivos
3. Método
4. Resultados
5. Conclusiones
6. Bibliografía

1. INTRODUCCIÓN

La atención telefónica supone un canal de contacto con el paciente que sigue siendo altamente valorado, a pesar de la existencia de otros canales telemáticos.

El servicio telefónico facilita a los ciudadanos un acceso ágil a la información administrativa y necesidades que puedan tener. Para conseguir una comunicación efectiva con la persona que está al otro lado, debemos centrar nuestro esfuerzo en convertir la llamada telefónica en algo satisfactorio para ambas partes.

Comunicarse con alguien a través del teléfono, en principio hace que la comunicación resulte más complicada ya que no disponemos de nuestro arsenal de herramientas de comunicación no verbal que nos ayuden a comunicar mejor. Solo disponemos de nuestra voz.

Básicamente, los elementos de la Atención al usuario a través de este medio son los mismos que cuando se realiza cara a cara. No obstante, la atención mediante el teléfono tiene algunas particularidades que es preciso considerar para que el impacto sobre el cliente sea satisfactorio.

2. OBJETIVOS

- Poner de manifiesto la importancia de elementos como la actitud personal, la voz, el uso de los silencios o el lenguaje que utilizamos, pues son elementos que condicionarán el éxito en el logro de nuestros objetivos cuando utilizamos el teléfono para atender a nuestros pacientes

- Valorar si la información es transmitida con claridad y respeto

- Utilizar el léxico y expresiones adecuados en la comunicación telefónica.

- Identificar al interlocutor observando las normas de protocolo y adaptando la actitud y la conversación
- Analizar los errores cometidos y proponer acciones correctivas
- Elaborar el mensaje verbal de manera concreta

3. MÉTODO

- Aplicar técnicas de escucha activa cuando nos estén hablando
- Evitar tecnicismos del tipo “Le van a hacer un ECG”
- Repetir las ideas más importantes utilizando mensajes claros e inteligibles
- Informar de lo que se va a hacer no dejando “colgado” al interlocutor
- Nuestra actitud ha de ser en todo momento positiva y profesional

- Mostrar interés por las necesidades del paciente
- Hablaremos con nitidez, articulando bien las palabras y a una velocidad normal
- Debemos intentar sonreir, es percibido por el interlocutor
- Despedirnos de una forma correcta. Esperaremos a que sean los usuarios los que finalicen la llamada

4. RESULTADOS

Ser capaz de saber utilizar el lenguaje que se emplea y cómo hacerlo es una cuestión muy importante con la que tenemos que lidiar en nuestro trabajo.

Para dominar ese lenguaje es esencial el conocimiento de unas pautas como las anteriormente enumeradas. Conseguimos que los usuarios vean resueltas sus necesidades y se muestren agradecidos y satisfechos con el servicio recibido

En la comunicación telefónica tenemos que tratar con atención y respeto a nuestros interlocutores. Siempre con el trato de usted, salvo que nos digan posteriormente lo contrario.

La atención telefónica prestada juega un papel de primer orden en la imagen que los usuarios se forman acerca de la misma. Por ello, es de suma importancia ofrecer a través del teléfono una imagen profesional, eficaz y moderna, y con una alta calidad en el trato personal.

En definitiva, tenemos que atender “al teléfono” y no “el teléfono” y esto se consigue con las reglas que hemos visto con anterioridad

5. CONCLUSIONES

Si deseamos ofrecer un servicio de calidad, debemos esforzarnos por aprender todo lo posible sobre lo que estamos informando o gestionando.

Saber comunicar de manera efectiva toda la información a través del lenguaje telefónico es una cuestión muy relevante que influye directamente en los resultados positivos que perciben los pacientes.

La consulta telefónica resuelve satisfactoriamente la mayoría de las cuestiones planteadas, siendo un recurso ágil y muy útil para facilitar y agilizar asuntos administrativos, técnicos y clínicos que hayan quedado pendientes de resolución en una consulta.

Hemos visto como la atención telefónica ha dejado de ser un simple instrumento de comunicación para convertirse en una poderosa herramienta que aporta soluciones a las necesidades de los pacientes .

7. BIBLIOGRAFÍA

- http://colegiorafaelaybarra.com/rymoodle/mod/resource/view.php?id=332

- S. Alberola López, Mª DEL Real. Llorente, R. Ortega García, B. Maestro González, J. Andrés De Llano. La consulta telefónica: Utilización y posibilidades en atención primaria. Bol. Pediat .1997: 37: 221-225

- https://comunicaciones104.files.wordpress.com/2013/05/cortesia_telefonica.pdf

TEMA 137. COMUNICACIÓN Y ATENCIÓN AL USUARIO EN SITUACIONES CONFLICTIVAS.

- SILVIA MEANA GÓMEZ
- ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS
- BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS

ÍNDICE

1. USUARIO CONFLICTIVO
2. TIPOS DE USUARIOS
3. CÓMO TRATAR AL USUARIO CONFLICTIVO

1. USUARIO CONFLICTIVO

El paciente conflictivo es aquel que suscita en el personal un conflicto por su actitud y/o comportamiento. Ante su aparición, el abordaje debe ser en equipo y si es posible, estableciendo un proceso deliberativo. Si existen dudas y es posible, se debe consultar al comité de ética asistencial y se deben buscar los protocolos que haya al respecto, deseablemente institucionales. Tras ello, si se llega a una decisión difícil de tomar, hay que buscar el apoyo del equipo directivo del servicio e inclusive de la institución. Se debe reflejar todo este proceso en la historia clínica. La formación específica en Bioética y habilidades de comunicación puede ser de gran ayuda para minimizar y afrontar mejor los conflictos a largo plazo.

2. TIPOS DE USUARIOS

A. Demandante: Solicita medidas diagnostico-terapéuticas no indicadas (incluido el ingreso o el alta) o con mayor celeridad
B. Que rechaza procedimientos: Se niega a la realización de procedimientos indicados (incluido el ingreso o el alta)
C. Agresivo no psiquiátrico: Reacciona agresivamente, verbal y/o físicamente, de forma desproporcionada y habitualmente contra los sanitarios
D. Litigador: Muestra su disconformidad con la forma de actuación del equipo y amenaza con demandar
E. Hiperfrecuentador: Acude a urgencias repetidamente sin patologías que lo justifiquen.
F. Mixto: Mezcla de las tipologías nombradas (p. ej. paciente agresivo y litigador)

3. CÓMO TRATAR AL USUARIO CONFLICTIVO

Los usuarios reclaman ser escuchados y quieren respuestas rápidas, por lo que el personal dedicado a la atención al usuario debe estar dotado de recursos que satisfagan las necesidades de cada uno de ellos. Si bien hay profesionales cuya función específica es “la atención al usuario” en sus distintas formas y en los puntos establecidos para ello, en una institución sanitaria la mayoría de los trabajadores tienen que estar en contacto con el público (paciente, familiar, etc.) por lo que también deberán estar formados para que se produzca una correcta comunicación. Todo usuario debe recibir por parte del profesional un trato equitativo e igualitario, no discriminatorio y sin realizar juicios morales sobre su conducta o actuación. Algunos de los elementos más importantes, que ayudan a obtener un buen grado de satisfacción del usuario, es la preparación y actitud del profesional, la presencia física y el comportamiento.

BIBLIOGRAFÍA

B. Herreros, G. García, E. Pintor, M.A. Sánchez. Paciente conflictivo en urgencias. Rev. Clin. Esp. [Internet] ; 2010 [citado 6 Sept 2019]; 210(8): 404-409. Disponible en: https://www.revclinesp.es/es-paciente-conflictivo-urgencias-definicion-tipologia-articulo-S0014256510002845?referer=buscador

Sonsoleslc@Celadoresonline. 26 Oct 2018. Celadores online de instituciones sanitarias [Internet Blog] [citado 6 de Sept 2019]. Disponible en: http://celadoresonline.blogspot.com/p/tema-31-la-atencion-al-usuario.html

TEMA 138. CATETER VENOSO CENTRAL DE CORTA DURACIÓN. CUIDADOS EN EL PACIENTE DOMICILIADO.

- Mª MERCEDES GOÑI AGUIRRE
- AINHOA SAN MIGUEL AGUIRRE
- MARTA GRAU SUAREZ-VARELA

ÍNDICE

- Definición
- Indicaciones.
- Cuidados de enfermería.
- Cuidados que debe llevar el paciente.
- Signos de alarma.
- Bibliografía.

DEFINICIÓN

- El cateter venoso central (CVC) de corta duración esta indicado en tratamientos agresivos que no sobrepasen los 60 días de tratamiento. Posee 2 o 3 luces y esta hecho de polímero.
- Entre los tratamientos para los que está indicado se incluyen:

*La administración endovenosa de forma intermitente o prolongada.

*La administración simultanea de fármacos, no citostaticos, que son altamente incompatibles entre sí.

*La administración de hemoderivados.

INDICACIONES

- Las indicaciones de CVC de corta duración son:

  1- La administración endovenosa de forma intermitente o prolongada.

  2- La administración simultanea de fármacos, no citostaticos, que son altamente incompatibles entre sí.

  3- La administración de hemoderivados.

  4- La realización de aféresis.

  5- La monitorización y control hemodinámico, en la que también se incluye la presión venosa central (PVC).

  6- La extracción de sangre.

  7- La administración de nutrición parenteral.

CUIDADOS DE ENFERMERIA

1- En el momento de la inserción del catéter:

- Se le debe informar al paciente sobre todo el procedimiento.
- Se le debe colocar al paciente en la posición adecuada, decúbito supino con ligero trendelemburg y la cabeza girada al lado opuesto donde se le va a realizar la punción (subclavia o yugular).Si la punción se realiza en la femoral se le colocara en posición supina y la extremidad inferior donde se le va a colocar el catéter ligeramente separada.
- Se realizara una limpieza antiséptica y se le deberá ayudar al médico en la colocación, preparando el campo quirúrgico y administrando el material.

- Una vez finalizada la técnica se comprimirá la zona hasta detener la hemorragia.
- Por último se le colocara un apósito estéril donde este indicada la fecha y se le acomodara al paciente.

2- Cuidados post-implantación:

- Monitorización de tensión arterial cada 2 horas durante las primeras 8 horas.
- Se tendrá en cuenta que se deberá de vigilar la aparición de hematomas o signos de sangrado.
- Si es necesario se le deberá de administrar analgesia al paciente.
- Se deberá de revisar el estado y la permeabilidad de las distintas luces del catéter.
- La primera cura estéril se realizara a las 24 horas de la implantación.

- El mantenimiento y cambio de apósito se realizara teniendo en cuenta que diariamente se debe vigilar la aparición de signos de infección (dolor, calor, enrojecimiento de la zona y fiebre).
- Si apareciesen signos de infección se retiraría el apósito y se realizaría la cura o se actuaría según la necesidad de la situación. Si no existiesen signos de infección la cura se realizaría cada 48-72 horas o siempre que el aposito esté mojado, sucio o en mal estado.

- La heparinización del CVC:
  - si esta sellado es cada 2 semanas.
  - Si se administra medicación de forma intermitente cada vez que se haya utilizado salvo existir alguna contraindicación.
  - Cada luz se debe heparinizar con una jeringa distinta.

- Se deberá tener en cuenta las posibles complicaciones que puedan aparecer como la hemorragia, neumotórax en el momento de la implantación, lesión nerviosa durante la colocación, lesión nerviosa, infección, obstrucción del catéter, trombosis y/o tromboembolia, desplazamiento del catéter extravasación

CUIDADOS QUE DEBE LLEVAR EL PACIENTE

- El personal de enfermería deberá de realizar una buena educación sanitaria y hacerle partícipe al paciente en los cuidados hospitalarios para facilitar el aprendizaje.
- El paciente debe de saber que tiene que tener una serie de material que es necesario en su domicilio, este será: apósito y gasas estériles, solución antiséptica, suero fisiológico (sf), jeringas de 10 ml, heparina sódica al 1%, tapones de rosca y esparadrapo.

- Se le indicará que el cambio de apósito se realizará cada 48-72 horas o siempre que el apósito este manchado, mojado o se haya despegado.
  - Cuando retire el apósito se debe de fijar si hay enrojecimiento, inflamación, supuración o dolor.
  - Debe limpiar el punto de inserción con gasas estériles mojadas en suero fisiológico, desde dentro hacia fuera y desinfectarlo con solución antiséptica.
  - Una vez finalizada la cura taparla con un apósito estéril o transparente.
- El tapón deberá de cambiarlo una vez por semana o siempre que sea necesario. Para el cambio de tapón deberá de impregnar con solución antiséptica la unión entre el catéter y el tapón.

- La heparinizacion del catéter se realizara una vez por semana.
  - Se deberá de lavar bien las manos y preparar la heparina (1 cc de heparina y 9 cc de sf).
  - Deberá de retirar los apósitos que cubren los tapones, desinfectar los tapones con solución antiséptica, despinzar el catéter y aspirar 5 ml.
  - Antes de retirar la jeringa deberá de pinzar el catéter y colocar la jeringa con 10 cc de sf e introducirlo todo. Volver a pinzar y colocar la jeringa con la solución de heparina y administrar 3 ml realizando presión positiva. Volver a pinzar el catéter.

SIGNOS DE ALARMA

- Los signos que deberá de tener en cuenta el paciente para acudir al hospital son:
  - Obstrucción o rotura del catéter.
  - Si presenta temperatura corporal superior a 38ºC o tiritonas tras la utilización del catéter
  - Dolor o enrojecimiento en la zona de implantación.
  - Dolor o inflamación en el cuello, hombro o brazo de la zona donde está colocado el catéter.

BIBLIOGRAFIA

- Guía de cuidados. Accesos venosos centrales. Hospital Universitario Reina Sofía.· Córdoba. Área de Enfermería. 1999.
- Grupo de Trabajo de Catéteres Intravasculares/ Comisión de Infección Hospitalaria, profilaxis y política antibiótica. Cuidados de enfermeria en el catéter venoso central. Hospital Universitario 12 de octubre. 2004. Disponible en: https://gruposdetrabajo.sefh.es/afinf/documentos/articulos/Protoc1.Enferm.12octubre1.pdf

- Enciclopedia de la Enfermería. Vol. 2. Medicoquirúrgica. I. Cardiovascular (217-246). (Ed) 1998. Grupo Océano.

- Imirizaldu MS, Pérez MC, Zudaire MC. Manual de Enfermería en Anestesia, Reanimación y Terapia del Dolor. Capítulo 14. Abordaje de vías venosas y arteriales. Pág 183-191. Editada por Asociación Vasca Navarra de Enfermería en Anestesia, Reanimación y Terapia del Dolor (AVNEAr)1997.

TEMA 139. EL CELADOR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

- BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS
- ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS
- SILVIA MEANA GÓMEZ

ÍNDICE

1. EL SERVICIO DE URGENCIAS
2. FUNCIONES DEL CELADOR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS
3. FUNCIONES DEL CELADOR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL CENTRO DE SALUD

1. EL SERVICIO DE URGENCIAS

Es la unidad asistencial destinada a la atención sanitaria de pacientes con problemas de etiología diversa y gravedad variable, que generan procesos agudos que necesitan de atención inmediata. Es un área que forma parte del hospital y del centro de salud, ubicado próximo a la puerta de acceso de los mismos facilitando la llegada de pacientes que precisan de atención inmediata. Debemos distinguir entre lo que es una urgencia (que implica un riesgo para el paciente cuya atención no se debe demorar más de 24-48 horas) y lo que es una emergencia (situación crítica que implica un riesgo vital para el paciente y requiere una actuación inmediata). El servicio de urgencias funciona todos los días del año las 24 horas del día en Atención Especializada y en Atención Primaria.

2. FUNCIONES DEL CELADOR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

1. Saldrán siempre a recibir a los pacientes, ya vengan en ambulancia o en vehículos particulares. El celador dirigirá y orientará al enfermo al servicio de admisión, siempre que la situación lo permita, o directamente lo lleva a la zona de triaje.
2. Transportarán a los pacientes en silla de ruedas, cama, camilla o por su propio pie.
3. Avisarán al personal sanitario cuando sea preciso.
4. Mantendrán las entradas de urgencias provistas de sillas de ruedas y camillas.
5. Vigilarán las entradas al área de urgencias, permitiendo el acceso sólo a las personas autorizadas para ello.

2. FUNCIONES DEL CELADOR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

6. Ayudarán al personal sanitario en las funciones que les sean propias así como las que le sean ordenadas por médicos, supervisoras o enfermeras.
7. Tramitarán o conducirán sin tardanza las comunicaciones verbales que les sean transmitidas por sus superiores.
8. Traslado de pacientes al servicio de radiología, quirófanos, al servicio de endoscopias, a las unidades de hospitalización (ingresos), y a todos aquellos servicios y unidades que sea preciso.
9. Traslado de documentación a los distintos laboratorios, al banco de sangre, a la farmacia, al servicio de admisión, etc. y recogida de resultados.
10. Traslado de aparatos o mobiliario y objetos de unos servicios a otros.

2. FUNCIONES DEL CELADOR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

11. Cuidarán que los familiares y visitantes no deambulen por los pasillos y dependencias del servicio de urgencias.
12. Velarán por conseguir el mayor orden y silencio en las salas de espera y espacios comunes.
13. Avisarán siempre a los familiares de los pacientes que se encuentran en la sala de espera cuando se realice un traslado del enfermo, ya sea para la realización de pruebas fuera del servicio de urgencias como cuando se efectué el ingreso en una planta hospitalaria.
14. Se abstendrán de hacer comentarios con los familiares de los pacientes sobre diagnósticos, exploraciones y tratamientos que se están realizando a los mismos, no informarán sobre pronósticos de la enfermedad del paciente, debiendo siempre orientar las consultas al médico encargado de la asistencia del enfermo.

3. FUNCIONES DEL CELADOR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL CENTRO DE SALUD

Las funciones del Celador en Urgencias en el Centro de Salud serán todas las descritas anteriormente y además:

1. Abrir y cerrar el centro
2. Avisar a los médicos y enfermeras cuando tengan un paciente
3. Citar a los pacientes para la consulta del médico y de enfermería de urgencias
4. Atender el teléfono y tomar nota de los avisos para la atención médica domiciliaria, notificándolos al personal sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

Sonsoleslc@Celadoresonline. 3 May 2018. Actuación del celador en el servicio de urgencias [Internet Blog] [citado 11 de Sept 2019]. Disponible en: http://celadoresonline.blogspot.com/p/tema-27-actuacion-del-celador-en-el.html

Auxiliar-enfermería [Internet]. España. Cometidos del celador en las distintas áreas y servicios asistenciales [consultado 11 Sep. 2019]. Disponible en: http://www.auxiliar-enfermeria.com/funciones_celador1.htm

TEMA 140. EL CELADOR EN URGENCIAS.

- **JOSE DÍAZ FERNANDEZ**

ÍNDICE

- INTRODUCCION
- FUNCIONES
  - A. CELADOR DE PUERTA
  - B. CELADOR DE CONSULTAS O BOXES
- CONCLUSION

INTRODUCCION

EL celador en urgencias tiene diferenciadas dos funcionalidades, o bien cuando recibe a las personas en la puerta, o bien después de que el paciente pase por triage

FUNCIONES DEL CELADOR

Los celadores asignados a este servicio suelen estar diferenciados en:

A. CELADOR DE PUERTA

Donde podemos clasificar las funciones en:

- - Recepcionará y ayuda a los pacientes que vengan en vehículos particulares y ambulancias o los que estén deambulando.
- - Transportara los pacientes en sillas de ruedas, camillas… etc siempre que sea necesario.
- - Trasladara al enfermo al mostrador de admisión de urgencias para que el personal administrativo le tome los datos. En caso de que el estado del paciente no le permita esperar, lo pasará directamente a la zona de triage.

- Avisara al personal sanitario cuando sea preciso. Y estará encargado de mantener un número suficiente de sillas de ruedas y camillas en la entrada de urgencias.
- Vigilara la entrada al área de urgencias, no permitiendo el acceso a sus dependencias más que a las personas autorizadas para ello.
- Sera el encargado de dar información general no sanitaria ni administrativa.
- Indicar a los familiares o al paciente que aguarden en la sala de espera de la zona de triage, donde será visto por primera vez por el personal sanitario y será valorada su situación.
- Controlar que solo pase un familiar con el paciente a la sala de triage.

B. CELADOR DE CONSULTAS O BOXES

- Instalar al paciente en el box, movilizándolo y colocándolo en la posición que le sugiera el personal sanitario.
- Acompañar o trasladar al paciente a las diferentes consultas o a realizar pruebas diagnósticas
- Llevar a los laboratorios correspondientes las muestras de orina, heces, sangre.. que fuesen necesarias y pedidas por el personal sanitario.
- Colocar al enfermo en la posición que le soliciten para la ayuda en punciones lumbares, inyectables y otras pruebas que requieran inmovilización.
- Cuando el paciente sea dado de alta, trasladarlo hasta la entrada.
- Si el paciente fuese ingresado, trasladarlo a las diferentes unidades de la institución.

CONCLUSION

- El servicio de Urgencias es uno de los lugares por donde el paciente suele ingresar debiendo para ello tener una organización adecuada y funcional, con unas zonas definidas y delimitadas para lograr una correcta atención y que no se produzcan retrasos en la atención al enfermo o una desorganización en cuanto a la atención del mismo
- Este puesto concreto requiere dinamismo, humanismo, paciencia y espíritu de equipo.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libros:**

FUNCIONES Y TIPOS DE CELADORES
EL CELADOR Y SUS FUNCIONES

- **Página WEB :**

http://www.auxiliar-enfermeria.com/funciones_celador.htm#marc09

TEMA 141. EL SERVICIO DE URGENCIAS.

- ANA MARÍA GARCÍA IGLESIAS
- SILVIA MEANA GÓMEZ
- BORJA LUIS GARCÍA IGLESIAS

ÍNDICE

1. DEFINICIÓN
2. ESTANCIAS
3. RECURSOS HUMANOS
4. ASPECTOS LEGALES A TENER EN CUENTA EN URGENCIAS

1. DEFINICIÓN

Es el servicio inicial de la atención medica para aquel paciente que presenta daños a la salud, que ponen en riesgo la función orgánica, psicológica o la vida y que por ello requiere atención médica inmediata y habitualmente es multidisciplinaria. Pertenece al segundo nivel de atención a la salud.

Los servicios de urgencias hospitalarias se crearon hace décadas para atender los procesos urgentes que necesitaban los recursos de un hospital y que no pueden ser atendidos adecuadamente en otros centros sanitarios.

2. ESTANCIAS

1. Admisiones. Es el primer lugar donde llega el paciente. Hay sillas de ruedas y un celador permanentemente. El paciente debe entregar al personal administrativo su
cartilla sanitaria y a continuación esperar en la sala de espera.

2. Triaje. Hay dos despachos de triaje, cada uno con un enfermero. Está equipado con un equipo informático y software conectado con el servicio de admisiones. En triaje , el enfermero introduce unos parámetros en el ordenador para incluir al paciente en uno de los cinco niveles previstos en urgencias. Este proceso no ha de durar más de tres minutos. Los niveles 2 o 3 se derivan al box de agudos. Los pacientes en niveles 4 o 5, volverán a la sala de espera. Los pacientes de nivel 1 se envían al box de críticos sin pasar por este servicio.

3. Box de agudos. Contiene un monitor, toma de oxígeno y de vacío, bombas de perfusión, aspirador... Cada box se divide en dos partes con un biombo o cortinilla (A y B) para atender a dos pacientes. Aquí permanecen los pacientes graves, niveles 2 y 3.

4. Área de observación. En esta zona se encuentran los pacientes estables, a la espera de ingresar en planta o del alta. Permanecen aquí como máximo tres días.

5. Box de consultas. Aquí acceden desde la sala de espera los pacientes de nivel 4 y 5 con patologías fácilmente tratables en una consulta por parte del médico, enfermero y TCAE.

6. Box de críticos. Se utiliza para pacientes de riesgo vital, como un paro cardíaco.

7. Sala de curas. Aquí se trata a pacientes con pequeñas heridas, quemaduras, abscesos…también pueden realizarse exploraciones ginecológicas ya que la camilla cuenta con perneras. Cuenta con nevera para material frío.

8. Sala de yesos. Para realizar vendajes o escayolas.
9. Control de enfermería. Está ubicado en el centro del servicio de urgencias. Aquí se atiende la burocracia y se registran todas las actividades.
10. Zona sucia. Donde se desecha el material contaminante, residuos biológicos y basura. Aquí también se limpia el material. Cuenta con lavacuñas, bombas de perfusión y contenedores.
11. Office. Es la zona de descanso para el personal de urgencias.
12. WC
13. Almacén. Es de vital importancia para el TCAE conocer la ubicación del material, ya que es quién prepara los carros para las técnicas que se realizan.
14. Despacho de supervisión. A cargo del supervisor del servicio, donde se firman contratos o se mantienen entrevistas con el personal.

3. RECURSOS HUMANOS

1. Médicos: De familia, internista, cirujano, traumatólogo y anestesista
2. Equipo de enfermería: DUE y TCAE
3. Celadores
4. Administrativos
5. Personal de seguridad
6. Personal de limpieza

4. ASPECTOS LEGALES A TENER EN CUENTA EN URGENCIAS

A. Imprudencia: La imprudencia es entendida como falta de tacto, de mesura, de la cautela, precaución, discernimiento y buen juicio debidos, por parte del profesional de la salud.
B. Negligencia: Es entendida como la falta de cuidado y abandono de las pautas de tratamiento, asepsia y seguimiento del paciente, que están indicadas y forman parte de los estudios en las profesiones de la salud.
C. Impericia: Está genéricamente determinada por la insuficiencia de conocimientos para la atención del caso, que se presumen y se consideran adquiridos, por la obtención del título profesional y el ejercicio de la profesión.

BIBLIOGRAFÍA

Sescam [Internet]. Castilla la Mancha. Servicio de urgencias hospitalarias. [consultado el 13 de Sep. 2019]. Disponible en: https://sescam.castillalamancha.es/ciudadanos/servicios-sanitarios/servicios-de-urgencias-hospitalarias

Compte, Jordi. “Estructura y organización del servicio de urgencias”. Urgencias para TCAE. IFP Sanitaria Roger de Llúria. 9 Julio 2018

TEMA 142. EMBARAZO ECTÓPICO.

IZASKUN ARPIREZ ROBLEDO

ÍNDICE

- CONCEPTO Y CONSECUENCIAS
- TRATAMIENTO URGENTE
- PROBLEMAS EN EL DIAGNÓSTICO DEL EMBARAZO ECTÓPICO
- BIBLIOGRAFÍA

CONCEPTO Y CONSECUENCIAS

De acuerdo con la definición ofrecida por la RAE, en medicina el término “ectópico” se refiere a aquello “que se produce fuera del lugar propio”. Como es conocido, cuando un óvulo es fertilizado en una las trompas de falopio el mismo se desplazará posteriormente hasta el útero, donde se implantará en su pared interna (endometrio) y se desarrollará hasta el parto. Sin embargo, existe un número de casos de aproximadamente un 1,6% en los que el embrión se implanta en un lugar distinto del que naturalmente le corresponde, sucediendo en tales situaciones un llamado “embarazo ectópico” que usualmente tendrá lugar en las propias trompas de falopio (entre un 95% y un 98% de los casos, aproximadamente), aunque también puede llegar a darse en otras partes de la anatomía como pueden ser los propios ovarios, el cuello uterino o, incluso, la

cavidad abdominal (cavidad peritoneal), ubicaciones anatómicas todas ellas que carecen de capacidad biológica para acoger el desarrollo de un feto. Se trata de un problema que únicamente se padece en la especie humana, habiéndose comprobado que el número de diagnósticos de este tipo de gestaciones anormales va en aumento y, aunque no están bien establecidos los motivos de que ello sea así, los estudios disponibles vienen apuntando a factores como la mayor frecuencia de tratamientos de reproducción asistida, la utilización de ciertas formas de contracepción como el DIU, haberse sometido a intervenciones quirúrgicas tubáricas o, también, el consumo de tabaco. Igualmente, las enfermedades de trasmisión sexual también influyen, señalándose que la salpingitis, relacionada con la infección por chlamydia, supone un incremento del riesgo de embarazo ectópico de entre 7 y 10 veces.

Factores etarios también se señalan como relacionados con el riesgo de padecerlo, estando demostrada una mayor tasa de esta complicación en mujeres mayores de 35 años. En lo que se refiere a las técnicas de fertilización in vitro (FIV) como factor de riesgo, las últimas investigaciones vienen a considerar que la mayor probabilidad de que suceda esta complicación gestacional en mujeres sometidas a tales tratamientos no se debería tanto al tratamiento en si como a circunstancias intrínsecas de las propias pacientes que se someten a FIV, de tal manera que, en realidad, sería la previa presencia de problemas en las trompas y órganos reproductores de esas mujeres la razón del incremento de posibilidades de tener un embarazo ectópico. También se sabe que haber sufrido embarazos ectópicos en anteriores ocasiones aumenta la posibilidad de volver a padecerlos.

La principal consecuencia que acarrea la complicación gestacional a la que nos estamos refiriendo es que, salvo en

los supuestos en que la problemática se solucione de forma espontánea mediante aborto, lo que se calcula que sucede en aproximadamente la mitad de los casos, existe un gran riesgo de que se rompan las tropas, se produzcan hemorragias y de que se llegue a ocasionar un grave daño a la mujer, incluso su muerte, calculándose que esta complicación es la razón que está detrás del 9% de los fallecimientos ocurridos en el curso de los tres primeros meses de gestación.

TRATAMIENTO URGENTE

Cuando se diagnostica un embarazo ectópico, su tratamiento urgente resulta indispensable, para lo cual caben dos vías principales:

- Médico: Administración de metotrexato. Indicado cuando el embrión es de escaso tamaño y no se ha producido rotura tubárica. Salvará la trompa. Será preciso un estricto control posterior dados sus efectos secundarios.
- Quirúrgico: Si la intervención llega a tiempo, antes de la rotura tubárica, se procurará la realización de una incisión en la trompa, procurando preservar la misma, y se retirará el embrión. Si se llega más tarde, será casi segura la necesidad de remover la misma total o parcialmente.
- Una tercera forma de abordar esta complicación, conocida como “seguimiento o conducta expectante”, Indicada únicamente en casos de mujeres asintomáticas y estables,

se basa en la realización de un control continuado de la situación para intervenir tan sólo en cuanto se compruebe que se ha producido el estallido tubárico, teniendo el propósito de no actuar antes de tal momento para tratar de no causar, ni de modo directo ni indirecto, la muerte del embrión, aunque conlleva la contrapartida de someter a la gestante a altos niveles de riesgo.

PROBLEMAS EN EL DIAGNÓSTICO DEL EMBARAZO ECTÓPICO

Es relativamente frecuente encontrarse con situaciones de posible embarazo ectópico en el servicio de urgencias de obstetricia, y es básico llegar a un diagnóstico rápido dadas las graves complicaciones que podrían presentarse en caso contrario, que podrían acarrear, cuando no el fallecimiento, como se ha dicho, la imposibilidad de lograr nuevas concepciones por parte de la paciente, con el consiguiente impacto psicológico que ello supondría para la misma.

Para valorar la presencia de gestación ectópica habrá que recurrir a la práctica de ecografías transvaginales y al control de la gonadotrofina coriónica sérica.

El problema que usualmente se encuentra en la intervención urgente es que los signos o síntomas que la paciente presenta son muy inespecíficos y pueden ser confundidos con los

propios de otras patologías. Así, una situación típica que se da en los servicios de urgencias es la llegada de una mujer que, tras haber estado sufriendo un dolor parecido al de la menstruación, acude a la consulta tras haber estado tomando calmantes en su domicilio y, al ver que no remitía el dolor o que el mismo regresaba tras una parcial remisión inicial, acaba solicitando asistencia médica cuando nota que el malestar punzante se extiende a otras zonas del cuerpo más allá del abdomen, tiene sensación de mareo, sufre náuseas y se manifiesta nerviosa. A veces relatan haber padecido hemorragias, pero no es raro que hayan sido confundidas con la regla. En ocasiones, sobre todo cuando ya se está en una fase que requiere intervención urgente, también presentan algo de fiebre, mucha sudoración, tensión arterial baja o taquicardia.

Dado que todos los signos que señalan son muy vagos y

compatibles con múltiples situaciones, y que no es raro que las analíticas que se practiquen no resulten concluyentes, si no se tiene el suficiente cuidado es posible confundir el diagnóstico. Así, se han dado casos de confusión con infecciones urinarias e incluso, se han producido errores de diagnosis en los que se consideró la situación como un cuadro de ansiedad. También se han dado casos en que, habiéndose diagnosticado una gestación ectópica se optó por una intervención que conllevó infertilidad de la paciente, sucediendo que tal diagnóstico era erróneo y la intervención (y su consecuencia) no debería haberse producido.

Teniendo en cuenta las graves consecuencias que una gestacion ectópica no diagnosticada puede acarrear, como ya se ha dicho, la comisión de una negligencia de este tipo por parte del personal podrá conllevar su responsabilidad civil o, incluso, penal, con asunción de graves consecuencias económicas para resarcir los perjuicios ocasionados.

BIBLIOGRAFÍA

- Belén Moliner. “El embarazo ectópico”. Disponible en: https://www.institutobernabeu.com/foro/el-embarazo-ectopico/
- Ana María Peralta Domínguez, Francisco José Navarro Bernal, Almudena Barroso Casamitjana, “Manejo y cuidados el embarazo ectópico en urgencias”. Disponible en: http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/septiembre2014/pagina3.html
- Protocolos SEGO. Embarazo ectópico. Prog Obstet Ginecol. 2007;50(6):377-85.
- Matorras R, Hernández J (eds): Estudio y tratamiento de la pareja estéril: Recomendaciones de la Sociedad Española de Fertilidad, con la colaboración de la Asociación Española para el Estudio de la Biología de la Reproducción, de la Asociación Española de Andrología y de la Sociedad Española de Contracepción. Adalia, Madrid 2007.

BIBLIOGRAFÍA

Arango, Álvaro I.; Máttar, Salim; Visbal, Jorge. “Chlamydia trachomatis: aspectos microbiológicos, clínicos y epidemiológicos” Revista MVZ Córdoba, vol. 6, núm. 2, 2001, pp. 87-96.

Tudela Cuenca J, Aznar Lucea J, Casanova Mayordomo G. “El embarazo ectópico: un dilema clínico y ético”. Therapeía: estudios y propuestas en ciencias de la salud, ISSN 1889-6111, Nº. 7, 2015, págs. 85-100.

TEMA 143. EPIDEMIA DE ÉBOLA EN ESPAÑA.

- **Mª JESÚS DÍAZ SUÁREZ**
- **CLAUDIA CRISTINA GONZÁLEZ REYES**
- **Mª ELENA SUÁREZ MONTERO**

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- SÍNTOMAS Y TRATAMIENTO
- CONCLUSIÓN
- METODOLOGÍA
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La enfermedad del virus del ébola fue descubierta en África en 1976.

En el 2014 ocurre un brote muy virulento en el que por primera vez se produce un contagio fuera del continente africano: España repatria dos misioneros infectados y una trabajadora resulta contagiada.

Esto causó un gran impacto y la Organización Mundial de la Salud (OMS) lanza una alarma a nivel mundial.

SÍNTOMAS Y TRATAMIENTO

Los síntomas con los que cursa son: fiebre, diarrea, vómitos, sangrado, erupciones cutáneas, insuficiencia renal y hepática y hemorragias.

La enfermedad se propaga por contacto directo con fluidos infectados tanto de humanos como de animales, o por fómites infectados.

Las medidas de prevención son básicamente medidas de barrera como en cualquier otra enfermedad de contacto.

En aquel momento no había una vacuna para el virus del ébola y se utilizaron tratamientos experimentales con anticuerpos de otros infectados.

CONCLUSIÓN

España no estaba preparada en aquel momento para afrontar una crisis de tal magnitud.

Los tratamientos que se utilizaron fueron experimentales y paliativos, básicamente encaminados a hidratar y controlar la fiebre.

Las medidas de prevención son muy importantes para evitar nuevos casos de contagio.

Este nuevo brote sirvió ,sin embargo, para que se investigara a fondo esta enfermedad y actualmente podemos decir que hay vacuna para el virus del ébola.

METODOLOGÍA

El trabajo está basado en revisiones bibliográficas relacionado con la crisis sanitaria del ébola en España en 2014.

Para redactar la base teórica he utilizado los buscadores Dialnet y Scielo, que me dan la oportunidad de acceder a información de forma online.

Usé como palabra clave de búsqueda “ébola virus”.

Utilicé el operador booleano AND.

BIBLIOGRAFÍA

Formato Documento Electrónico(ABNT)
GALARZA QUIROZ, Noemi Aidee et al. Ebola: Epidemia en el siglo XXI. Rev.Cient.Méd.. Cochabamba, v.17, n. 2, p. 39-43, 2014. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?scrip=sci_arttext&pid=S1817-74332014000200009&lng=es&nrm=iso>.

OPS, OMS.2014. Disease outbreak news: Ebola virus disease http://www.who.int/csr/don/archive/disease/ebola/en/2.
WHO RISK ASSESSMENT.24 2014 Human infections with Zaïre Ebolavirus in West Africa 3. West Africa-Ebola virus disease. Update: Travel and Trasport. Geneva: World Health Organization, 2014. Availe http://www.who.int/ith/updates/20140421/en/4.

TEMA 144. FUNCIONAMIENTO INTEGRAL DE UN EQUIPO DE PROFESIONALES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

- ILLÁN SÚAREZ RODRÍGUEZ
- BEGOÑA RODRÍGUEZ SANTIAGO
- MºPAZ NÚÑEZ FERNÁNDEZ

ÍNDICE

- **Introducción:**
- 1.1 Definición de Unidad de Urgencias Hospitalaria.
- 1.2 El equipo Multidisciplinar.
- 1.3 Relaciones con los restantes Servicios .
- 1.4 Definición de Urgencia.
- 1.5 Información al paciente.
- **Metodología:**
- 2.1 Bases de datos.
- 2.2 criterios de Inclusión.
- **Epílogo:**
- 3.1 Resultados del Equipo .
- 3.2 Conclusiones.
- **Bibliografía:**
- 1 Organización de un Servicio ….
- 2 Urgencias y profesionales de emergencias..
- 3 Coordinación de una respuesta …

Introducción:

1.1 Podemos definir Unidad de Urgencias Hospitalaria como la organización de profesionales sanitarios, situada dentro del hospital, que ofrece asistencia multidisciplinar, cumpliendo unos requisitos funcionales, estructurales y organizativos, de forma que garantiza las condiciones de seguridad, calidad y eficiencia adecuadas para atender a las urgencias y emergencias(1)

1.2 El equipo Multidisciplinar (UUH) está formado por diversos profesionales (médicos, enfermeros, administrativos, celadores, personal de limpieza,...) que trabajarán de modo coordinado recibiendo y gestionando la demanda de asistencia y dando la respuesta adecuada a cada caso.

1.3 El Servicio está relacionado muy íntimamente con la comunidad ,estableciendo relaciones de trabajo eficaces y continuadas con los restantes Servicios del hospital, consensuando sus protocolos y organizaciones de trabajo; con el resto de Servicios de Cuidados Críticos y Urgencias.

1.4 Urgencia es toda aquella condición que requiera una asistencia sanitaria inmediata sin llegar a poner la vida del paciente en peligro inminente. Emergencia es aquella situación urgente que pone en peligro inmediato la vida del paciente o la función de algún órgano(2).

1.5 La información al paciente será clara, precisa y suficiente., siempre que la situación lo permita el consentimiento de procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos, como la administración de tratamientos que impliquen riesgos lo hará por escrito el paciente(3).

Metodología:

2.1 El trabajo realizado está basado en revisiones bibliográficas relacionadas con los recursos humanos y funcionamiento de servicios de urgencias . Las bases de datos empleados son:

1º Pudmed y Dialnet.

2ª Motores de búsqueda para recoger información específica como Google

Se utilizan como palabras clave de búsqueda : funcionamiento, equipo, multidisciplinar, urgencias.

2.2 Los criterios de inclusión son :estudios avalados científicamente, textos completos, publicaciones realizadas en los últimos 10 años, en idioma Inglés y Español. Se obtiene un resultado de 161 artículos de los que se estudian en profundidad 3.

Epílogo:

3.1 Los estudios demuestran que los equipos multidisciplinares o interdisciplinares obtienen mejores resultados, ya que la calidad del trabajo se ve incrementada con las aportaciones de cada uno de los integrantes ,profesionales de diferentes disciplinas que se complementan con las aportaciones de los demás, integrando perspectivas múltiples, que van más allá de la aprobación de una de ellas y la exclusión de todas las demás.

3.2 Podemos concluir que la coordinación del equipo de urgencias es capaz de dar una respuesta más eficaz a una situación de urgencia cuando la responsabilidad es común a todos los miembros del equipo (personal sanitario o no), siendo capaz de agilizar el proceso asistencial y evitando demoras y esperas innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asenjo M. Organización de un Servicio de Urgencias - Dialnet https: // dialnetuniriojaes. Organización de un Servicio de Urgencias - Dialnet. Weblog [En línea] Disponible en: archivo: /// C: /Users/beros/Downloads/Dialnet-OrganizacionDeUnServicioDeUrgencia-3426827.pdf [Acceso 1970].

2.Toranzo T, Aramburu F. Urgencias y profesionales de emergencias: perfil actual y desarrollo potencial. [En línea]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20508673 [Consultado el 16 de septiembre de 2019].

3. Wong A, Ala L, Weiss B, Pandilla M. Coordinación de una respuesta del equipo a emergencias de comportamiento en el departamento de emergencias. [En línea]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26594279 [Consultado el 16 de septiembre de 2019].

TEMA 145. PRINCIPALES INTOXICACIONES EN SERVICIOS DE URGENCIAS.

- **SILVIA TORRE FERNÁNDEZ**

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**

- **ACTUACIÓN FRENTE A LAS INTOXICACIONES EN URGENCIAS**

- **TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES MÁS FRECUENTES**

- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

La intoxicación es una reacción que sufre el organismo frente a un tóxico, en una cantidad suficiente para causar un daño o lesión, pudiendo causar en muchos casos la muerte.

Es una patología muy frecuente en las urgencias de los hospitales. Gran parte de estas intoxicaciones, se realizan intencionadamente, es decir, como intento de autolisis.

La mayor parte de las intoxicaciones, se llevan a cabo con etanol, seguido por benzodiazepinas.

Para su diagnóstico, deberemos en primer lugar, realizar una exploración de la persona a la vez que se consigue la mayor parte de los datos a través del paciente, si este está consciente.

Una vez explorado, llevaremos a cabo las pruebas complementarias oportunas, como una analítica de sangre, de orina, un electrocardiograma, una radiografía y la toma de constantes.

ACTUACIÓN FRENTE A LAS INTOXICACIONES EN URGENCIAS

En primer lugar realizaremos una valoración inicial del paciente, determinando si se encuentra en parada cardiorrespiratoria e iniciando las maniobras de RCP si así fuera necesario.

Si el paciente no se encuentra en parada respiratoria ni cardiaca, tomaremos las constantes vitales con el fin de determinar si se encuentra en estado crítico.
Puede ser necesaria la intubación del paciente cuando su nivel de conciencia o su saturación de oxigeno sea bajo o presente lesiones en la faringe.

ACTUACIÓN FRENTE A LAS INTOXICACIONES EN URGENCIAS

Canalizaremos una vía venosa, con el mayor calibre posible, para la administración de medicación, sueroterapia y extracción de analítica de sangre.

Tras esto, será necesaria la realización de pruebas complementarias, la determinación del tóxico para llevar a cabo el tratamiento oportuno, mediante los antídotos si así los hubiese.

Existen tóxicos que requieren de su eliminación para la mejoría del paciente, como el lavado gástrico, la eliminación digestiva, renal o extrarrenal.

ACTUACIÓN FRENTE A LAS INTOXICACIONES EN URGENCIAS

Otros tóxicos requieren de un antídoto para su tratamiento, mientras que en último caso, hay sustancias que únicamente requieren la vigilancia del paciente y la administración de fluidoterapia.

TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES MÁS FRECUENTES

- ETANOL O ALCOHOL: es la intoxicación más frecuente en las unidades de urgencias tanto a nivel hospitalaria como extrahospitalaria. Valoraremos en el paciente el nivel de consciencia, colocándolo en posición lateral de seguridad para evitar la broncoaspiración, vigilaremos lesiones asociadas como la presencia de traumatismos, se administrará fluidoterapia y se podrá solicitar una consulta con psiquiatría en casos de intentos autolíticos.

- BENZODIAZEPINAS: valoración del nivel de consciencia, lavado gástrico y uso de carbón activado. Administración del antídoto, como es el Flumazenilo, tanto en bolo como en perfusión continua.

BIBLIOGRAFÍA

- Pohjola-Sintonen S, Kivisto KT, Vuori E, Lapatto-Reiniluoto O, Tiula E, Neuvonen PJ Identification of drugs ingested in acute poisoning: correlation of patient history with drug analyses. Ther Drug Monit 2000 Dec;22(6):749-52

- Buylaert WA Coma induced by intoxication. Acta Neurol Belg 2000 Dec;100(4):221-4

- Lemke T, Wang R Emergency department observation for toxicologic exposures. Emerg Med Clin North Am 2001 Feb;19(1):155-67, viii

BIBLIOGRAFÍA

- Nogué Xarau S, Amigó Tadín M, Sánchez Sánchez M, Salmerón Bargo JM. Evaluación y seguimiento de la calidad asistencial ofrecida a los intoxicados en un Servicio de Urgencias. Rev Toxicol 2007;24:23-30

- Diez Romero P, Gallego Alonso-Colmenares M, Fernández Herranz J, Ganzo Pión M. Intoxicaciones agudas por alcohol, otras drogas y fármacos Psicoactivos. Medicine. 2015;11(89):5314-23

- Núñez Gaviño P, Piñeiro López A, Chillón Arce R. Tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol y otras drogas en urgencias. FMC. 2016;23(2):97-102

- MARÍA JOSÉ FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ

TEMA 146. EFECTOS SECUNDARIOS DE UNA PRESCRIPCIÓN ERRÓNEA.

Indice

- Enfermedad actual.
- Antecedentes personales.
- Exploración física y complementaria.
- Juicio diagnóstico.
- Evolución.
- Conclusiones.
- Bibliografía.

Enfermedad actual.

- Varón de 19 años que acude a su centro de atención primaria por presentar temblor en miembros superiores e inferiores de 2 meses de evolución que le dificultan su vida diaria. El paciente no tiene alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos.

Antecedentes personales.

- Presenta dispepsia diagnosticada desde hace 6 meses y desde entonces tratamiento con un fármaco que contiene metoclopramida y dimeticona.
- Intervención quirúrgica por fractura de tibia cuando presentaba 17 años por caída en bicicleta.

Exploración física y complementaria

- Consciente y orientado. Buen estado general. Auscultación pulmonar y cardiológica sin alteraciones significativas. Abdomen sin alteraciones significativas. Solo destaca a la exploración neurológica: temblor de reposo bilateral y simétrico en las cuatro extremidades. Hipertronía e hiperreflexia generalizadas, sensibilidad conservada. Marcha, coordinación, equilibrio normal. No signo de babinsky.
- Analítica con hemograma y bioquímica sin alteraciones significativas con excepción de creatincinasa con cifras de 2345 u/l.

Juicio diagnóstico.

- Rabdomiólisis en paciente con signos extrapiramidales en tratamiento con metoclopramida.

Evolución

- La anamnesis puso de manifiesto que la clínica era consecuencia del fármaco el cual se suspendió. El paciente fue derivado a urgencias hospitalarias, una vez conocida la analítica, para control de los valores elevados. En la primera analítica realizada la CK ya había bajado a 890 U/L. Y tras 10 días de suspensión del fármaco se había normalizado. Los signos extrapiramidales desaparecieron un mes más tarde, encontrándose en la actualidad asintomático.

Conclusiones.

- Los efectos secundarios extrapiramidales de la metoclopramida son conocidos sobretodo en menores que no suele prescribirse.
- Resulta menos frecuente la aparición de rabdomiólisis.
- En el diagnóstico diferencial encontramos: consumo de tóxicos, ejercicio físico intenso, alteraciones metabólicas, infecciones, miopatías y lesiones medulares.

Bibliografía.

- 1. Brunton LL. Fármacos que afectan el flujo de agua y la motilidad gastrointestinal, emesis y antieméticos; ácidos biliares y enzimas pancreáticas. En: Goodman and Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 10ma. ed. México DF: Mc Graw Hill Interamericana; 2001. p. 981-1 003.
- 2. Fernández EJ. Receptores y su importancia clínica. En: Morón F, Levy M. Farmacología General. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. p. 55-99.

TEMA 147. LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN EL DOLOR CRÓNICO.

- JOSÉ ANTONIO MINGORANCE RUBIÑO
- CARLOS MANUEL NIEVES RODRÍGUEZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.
2. OBJETIVOS.
3. METODOLOGÍA.
4. RESULTADOS.
5. DISCUSIÓN.
6. CONCLUSIONES.
7. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN:

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) ha definido el dolor crónico como un dolor que persiste más allá del tiempo de curación normal y, por lo tanto, carece de la función de advertencia aguda de la nocicepción fisiológica (1).

También se ha demostrado que el dolor crónico representa una carga económica importante para los pacientes, los servicios de salud y las sociedades, y generalmente se reconoce como un problema importante de salud pública. Así, tiene una gran repercusión económica, ya que ocasiona un importante consumo de recursos sanitarios (2).

A pesar de su importancia, y de los avances en los tratamientos surgidos en los últimos años, el dolor crónico sigue siendo un problema no resuelto, siendo la falta de adherencia terapéutica una de las barreras más importantes para su control (3).

2. OBJETIVOS:

- Describir mediante una búsqueda bibliográfica el efecto de la adherencia en el tratamiento de pacientes con dolor crónico.
- Determinar la verdadera relación entre adherencia al tratamiento y dolor crónico.

3. METODOLOGÍA:

Se realizó una revisión sistemática de los estudios sobre la adherencia a la medicación en pacientes con dolor crónico para obtener información sobre la prevalencia del problema, el impacto en el resultado del tratamiento, las variables de influencia y las intervenciones. Al buscar en varias bases de datos electrónicas (Medline, CINAHL, Psychinfo y Cochrane), se obtuvieron un total de 11 artículos, de los cuales quedaron 7 tras desechar los repetidos. Para evaluar la calidad metodológica y científica de los artículos se utilizó la escala Centre for Evidence-Based Medicine Oxford

4. RESULTADOS:

Entre los factores que influyen en la baja adherencia se incluye la falta de compromiso y de motivación por parte del paciente, la percepción de bienestar, la aceptación de reglas, la creencia en el tratamiento y en la capacidad de realizar las tareas prescritas, la tolerancia al dolor, las alteraciones emocionales y la falta de apoyo familiar (4, 5).

Los pacientes con dolor crónico en muchas ocasiones dejan de realizar el tratamiento cuando sienten que mejoran. Habitualmente, este abandono de la prescripción el paciente lo lleva a cabo sin consultar con el profesional sanitario, como debería ser (6). Según los estudios consultados, otros factores que influyen en la adherencia son la polimedicación, la intensidad del dolor (tanto la más alta como la más baja), la edad (más joven) y la relación poco satisfactoria sanitario-paciente (7, 8).

Se deberían realizar futuras investigaciones sobre la adherencia en la población de dolor crónico.

5. DISCUSIÓN

Los resultados indican que la no adherencia al tratamiento es común en pacientes con dolor crónico (2-8). Sin embargo, debido a la escasa literatura y las limitaciones metodológicas importantes, no es posible sacar conclusiones firmes sobre el impacto en el resultado, las variables de influencia y las estrategias óptimas de intervención.

6. CONCLUSIONES:

Es necesario desarrollar esfuerzos para determinar el tipo de variables implicadas en la facilitación de un mayor compromiso terapéutico, una más adecuada adherencia al tratamiento y el mantenimiento más prolongado de los beneficios del mismo. Las intervenciones para mejorar la adherencia deben ser discutidas con el paciente, considerando sus problemas y necesidades individuales.

7. BIBLIOGRAFÍA:

1. Treede RD. The International Association for the Study of Pain definition of pain: as valid in 2018 as in 1979, but in need of regularly updated footnotes. Pain Rep. 2018;3(2):e643. Published 2018 Mar 5. doi:10.1097/PR9.0000000000000643.
2. Zullig LL, Shaw RJ, Bosworth HB. Applying technology to medication management and adherence. Behavioral Health Care and Technology: Using Science-Based Innovations to Transform Practice. New York: Oxford University Press. 2015.
3. Timmerman L, Stronks DL, Huygen FJ. The Relation between Patients' Beliefs about Pain Medication, Medication Adherence and Treatment Outcome in Chronic Pain Patients: A Prospective Study. Clin J Pain 2019; 9 (10). doi: 10.1097/AJP.0000000000000760.
4. Dhondt E, Van Oosterwijck J, Cagnie B, Adnan R, Schouppe S, Van Akeleyen J, Logghe T, Danneels L. Predicting treatment adherence and outcome to outpatient multimodal rehabilitation in chronic low back pain. J Back Musculoskelet Rehabil 2019; 12. doi: 10.3233/BMR-181125.

1. Margolis JM, Princic N, Smith DM, Abraham L, Cappelleri JC, Shah SN, Park PW. Economic Impact of Adherence to Pain Treatment Guidelines in Chronic Pain Patients. Pain Med 2019; 29. pii: pnz085. doi: 10.1093/pm/pnz085.
2. Rowe CA, Sirois FM, Toussaint L, Kohls N, Nöfer E, Offenbächer M, Hirsch JK. Health beliefs, attitudes, and health-related quality of life in persons with fibromyalgia: mediating role of treatment adherence. Psychol Health Med 2019;24(8):962-977. doi: 10.1080/13548506.2019.1576913.
3. Ruiz MD, Hernández D, Fernández A, López M. Factores implicados en la adherencia terapéutica en pacientes con fibromialgia. European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education 2015; 5(2): 165-173. doi: 10.1989/ejihpe.v5i2.109.
4. Butow P, Sharpe L. The impact of communication on adherence in pain management. Pain 2013; 154, S101-S107.

TEMA 148. BRONCOASPIRACIÓN EN EL PACIENTE ADULTO.

- ÁNGELA ÁLVAREZ CABO
- MARÍA ISABEL CHÁVES MARTÍNEZ
- BEATRIZ GARCÍA DÍAZ
- MIRIAM GARCÍA GARCÍA

ÍNDICE

- ANCIANO
- BRONCOASPIRACIÓN EN EL ANCIANO
- CAUSAS
- TIPOS
- SÍNTOMAS
- PREVENCIÓN
- TRATAMIENTO
- BIBLIOGRAFÍA

ANCIANO

Se entiende por anciano al individuo de avanzada edad perteneciente a la llamada tercera edad. No existe un momento exacto en el que un individuo se convierta en anciano pero se suele establecer este comienzo a los 65 años de edad. Por norma general, el anciano experimenta un cambio degenerativo de su organismo, de esta forma todas las funciones y capacidades desarrolladas durante la juventud y que llegaran a su máximo grado en la edad adulta, comienzan a deteriorarse. Por todo ello, es habitual que un anciano tenga dificultades para desplazarse o deglutir, entre otras.

BRONCOASPIRACION EN EL ANCINO

La broncoaspiración consiste en la aspiración accidental de solidos o líquidos por la via aérea. Es muy frecuente que en las personas mayores se produzca un debilitamiento de la musculatura implicada en la deglución por el paso del tiempo, lo que puede llevar durante las comidas a producirse broncoaspiración al quedar comida acumulada en la boca que es llevada hacia los bronquios en el momento de aspirar lo que obstruye las vías respiratorias.

CAUSAS

- Problemas en la deglución
- Deformidad de las vértebras cervicales (que impiden adoptar una postura adecuada a la hora de ingerir alimentos).
- Enfermedades neurológicas, psíquicas o psicológicas que inciden negativamente en la deglución.
- Tumores
- Traumatismo.
- Intervenciones quirúrgicas(ejemplo: traqueotomía)
- Fármacos
- Radioterapia y quimioterapia.

TIPOS

La broncoespiración en las personas mayores no sólo se produce cuando el anciano tose comiendo, también puede ocurrir sin ningún motivo aparente. Por lo tanto, se pueden diferenciar dos tipos:

1. El que va acompañado de tos mientras se ingiere un alimento
2. La broncoespiración silente. Los líquidos y pequeños restos de comida pasan al aparato respiratorio sin señales aparentes.

SÍNTOMAS

- Dificultad para respirar
- Tos
- Estridor
- Cianosis
- En casos extremos en los que la situación se sostiene en el tiempo y por la falta de oxígeno se puede producir pérdida de conocimiento.

PREVENCIÓN

- Asegurarse de que el paciente esté tranquilo y descansado. Si está descansado es probable que tenga menos dificultad para tragar.
- El paciente debe estar sentado en la cama o silla en ángulo de 90º si es posible.
- Graduar ritmo y tamaño del bocado según capacidad del paciente.
- Alternar bolos sólidos y líquidos.
- Determinar la viscosidad del alimento que mejor tolere el paciente.
- Minimizar el uso de medicamentos sedantes.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la broncoaspiración consiste en liberar las vías respiratorias del paciente para restaurar su función respiratoria normal. Para ello, es necesario retirar el objeto o sustancia que obstruyen las vías con cuidado para evitar que dicho elemento penetre más hacia el interior.

Si es un objeto, lo más adecuado es realizar maniobras de primeros auxilios, pero si por el contrario, se trata de un líquido, lo mejor es realizar aspiración con un aparato de aspiración y una sonda adecuada.

Por muy pequeño que sea el objeto o líquido, siempre ha de ser retirado para evitar futuras complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- P. Clavé, A. Verdaguer, V. Arreola.
  Disfagia orofaríngea en el anciano.
  Med Clin (Barc), 124 (2005), pp. 742-748

- P. Clavé, V. Arreola, M. Velasco, M. Quer, J. Castellví, J. Almirall, et al.
  Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo.
  Cir Esp, 82 (2007), pp. 62-76

BIBLIOGRAFÍAII

- V. Ruiz, B. Valdivieso, E. Soriano, M.D. Rosales, A. Torrego, R. Doménech, et al.
  Prevalencia de disfagia en los ancianos ingresados en una unidad de hospitalización a domicilio.
  Rev Esp Geriatr Gerontol, 42 (2007), pp. 55-58

TEMA 149. LA EXTRAVASACIÓN EN LA ADMINISTRACIÓN DE CONTRASTES INTRAVENOSOS.

- LAURA TRABADA MARTÍN
- LAURA GARCIA FERNANDEZ
- ANA ISABEL GONZALEZ ÁLVAREZ
- MARIA JOSÉ MARTÍN SANCHEZ

INDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- MATERIAL Y MÉTODO
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El descubrimiento de los rayos X está datado en el año 1895. Las primeras sustancias radiopacas utilizadas en cadáveres, como «yeso de París» o «pasta de Teichman», aparecen de la mano de Dutto, Hascheck y Lindenthal debido a la deficitaria visualización de zonas blandas.

A partir de 1910 comienzan a utilizarse sutancias como bario (estudios gastrointestinales).

En 1927 se lleva a cabo la primera angiografía carotídea con dióxido de torio.

El yodo comienza a utilizarse con fines diagnósticos radiológicos en 1929 por Moses Swick.

INTRODUCCIÓN

La tecnología ha permitido, a lo largo de los años,que las técnicas radiológicas y los contrastes intravenosos hayan evolucionando de forma conjunta consiguiendo realizar cada vez, estudios más sofisticados ofreciendo imágenes más precisas facilitando la interpretación de los estudios radiológicos.

OBJETIVOS

Identificar la secuencia correcta de actuación para realizar la administración del contraste intravenoso así como las medidas a tomar en caso de extravasación.

MATERIAL Y MÉTODO

- Diseño del estudio: revisión bibliográfica.
- Criterios para la selección de material:

➢Artículos que aborden el objetivo.

➢Artículos disponibles de acceso libre a texto completo en diferentes bases de datos y revistas científicas

➢Publicación de artículos posteriores al año 2010.

- Estrategia de búsqueda: tras realizar una búsqueda sistemática por las diferentes Bases de Datos consultadas como, Pubmed, Cochrane, Dialnet, , Scielo, mediante la utilización de una serie de Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS), y conectores booleanos AND y OR.

RESULTADOS

Respecto al paciente.

- Realizar una valoración individualizada de cada paciente. Especial cuidado en ancianos, niños y pacientes con alteración de conciencia.
- Catéteres de plástico tipo aboccath preferiblemente del calibre 20 o 22 G
- Elección zona de pución: zona anterocubital por ser considerada de fácil acceso.
- Comprobar de forma manual la permeabilidad de la vía venosa canalizada.

RESULTADOS

Respecto a la adminsitración del contraste.

- Mantenerse presente durante la administración,a través del inyector, del contraste intravenoso asegurándonos que no aparecen signos de extravasación ni complicaciones inmediatas.

Complicaciones.

- En caso de extravasación el paciente presentará, en la mayoría de los casos,edema, dolor e induración, aunque en algunos casos puede pasar desapercibida.

RESULTADOS

- Elevar el miembro afectado, aplicar frío local y avisar al radiólogo responsable, que indicará si considerase oportuno la realización de una radiografía para una posterior valoración.
- Debe, así mismo vigilar al paciente hasta comprobar que los signos no han progresado, pudiéndolo remitir a su domicilio indicándole que debe regresar en caso de empeoramiento.
- En los casos más graves puede llegarse a precisar la consulta urgente con el servicio de cirugía plástica.

CONCLUSIÓN

Resulta fundamental realizar un seguimiento exhaustivo por parte del personal de enfermería, antes,durante y tras la administración del contraste para minimizar el riesgo de extravasación.

Así mismo actuar conforme al protocolo en los casos en los que esta complicación aparezca.

BIBLIOGRAFÍA

- Vivas I.. Nuevos horizontes en el desarrollo de medios de contraste en Radiología. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2013 Ago [citado 2019 Sep 24] ; 36(2): 189-192. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272013000200001&lng=es.
- Sartori Pablo, Rizzo Franco, Taborda Norberto, Anaya Verónica, Caraballo Armando, Saleme Clara et al . Medios de contraste en imágenes. Rev. argent. radiol. [Internet]. 2013 Mar [citado 2019 Sep 24] ; 77(1): 49-62.

BIBLIOGRAFÍA

Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-99922013000100008&lng=es.

- Enfermería clínica, ISSN 1130-8621, Vol. 20, Nº. 5, 2010, págs. 297-300
- Revista de la Sociedad Española de Enfermería Radiológica, ISSN 1698-0301, Vol. 9, Nº. 1, 2012, págs. 19-29
- C Ramirez Ribelles /MA Sanchez Fuster/J Pamies Guilabert , Contrastes yodados de utilización en Radiológica, El SevierDoyma, 2014.

TEMA 150. LA HIGIENE DE MANOS COMO PREVENCIÓN ANTE INFECCIONES NOSOCOMIALES.

- MARÍA TERESA PARAJA SUÁREZ
- ANA BELÉN PARAJA SUÁREZ

ÍNDICE

Introducción

Objetivos

Metodología

Resultados

Conclusiones

Bibliografía

INTRODUCCIÓN

Las infecciones nosocomiales, son aquellas que no estaban presentes, ni se encontraban en periodo de incubación al momento del ingreso del paciente o de realizarle un procedimiento. Tan sólo serán, las adquiridas durante la hospitalización, manifestándose durante la estancia hospitalaria o después del alta hospitalaria, así como las infecciones ocupacionales del personal del establecimiento sanitario.

Son infecciones muy usuales, ya que en el hospitalario residen o transitan muchas personas con enfermedades y tratamientos antibióticos. Este tratamiento hace que el sistema inmune del paciente se debilite y facilita la proliferación de infecciones.

La realización de procedimientos invasivos como cirugías, punciones o sondajes, desprotegen la barrera protectora de la piel.

Existe un alto riesgo de transmisión cruzada entre pacientes y trabajadores, por ello, estos deberán guardar precauciones especiales a fin de evitar trasmitirlas de un paciente a otro o infectarse ellos mismos con ocasión del contacto con pacientes infecciosos.

Siendo las manos herramientas de trabajo fundamental de cualquier profesional del ámbito sanitario, cabe reseñar que también son el medio de transmisión de microorganismos más importante.

OBJETIVOS

- Identificar los tipos de lavado de manos y las técnicas empleadas dependiendo de la situación en la que se necesite.

- Observar las principales recomendaciones del uso adecuado de guantes por los profesionales de centros sanitarios.

METODOLOGÍA

Se ha revisado documentación y protocolos sanitarios, así como una amplia bibliografía que aportará evidencias sobre la importancia del lavado de manos para la prevención de infecciones nosocomiales, tanto en pacientes como en los profesionales de centros sanitarios.

Como descriptores se han utilizado: infecciones nosocomiales, lavado de manos y trasmisión de microorganismos e infecciones ocupacionales.

RESULTADOS

Tipos de lavado de manos

Lavado de manos rutinario o preventivo: debe realizarse de manera habitual durante las tareas de atención y asistencia al enfermo. Se frotarán las manos con agua y jabón, desde el brazo hacia los dedos, durante 10-30 segundos, luego se aclararán y finalmente se secan las manos con toalla desechable, desde la punta de los dedos hacia el codo.

Lavados de manos especial o antiséptico: se debe de realizar al trabajar en unidades de alto riesgo como la UCI o al colaborar en procedimientos invasivos. Se frotarán las manos con jabón antiséptico durante 1 minuto, procediendo al aclarado y secado de igual forma que el rutinario.

Lavado de manos quirúrgico: deberá emplearse cuando se requieran unas condiciones de asepsia especiales, como es el caso del equipo estéril del medio quirúrgico. Para ello se enjabonarán las manos y los antebrazos con jabón antiséptico durante 2 minutos. Luego se aclarará con agua tibia y se realizarán un cepillado de uñas de 30 segundos en cada mano. Se repite el proceso de enjabonado durante 2 minutos y se aclarará desde los dedos hacia los codos. El secado se realiza con toalla estéril sin frotar.

Debemos indicar que el antiséptico más utilizado en el lavado de manos es la clorhexidina.

El uso adecuado de guantes

Deben utilizarse guantes cuando pueda existir contacto con sangre, secreciones, fluidos corporales, piel no intacta o mucosas de un paciente.

Se deben retirar y desechar los guates después del contacto con un paciente.

Es necesario cambiar de guantes siempre entre la asistencia a diferentes pacientes, o al cambiar de un área contaminada a otra no contaminada dentro del mismo paciente.

Indicar que el uso de guantes nunca evita la necesidad de descontaminación de manos. Por tanto, aunque se hayan utilizado, debe realizarse la descontaminación de manos entre pacientes al retirarse estos.

CONCLUSONES

Como se ha demostrado en numerosos estudios, el lavado de manos es el procedimiento más simple e importante en la prevención de las infecciones nosocomiales. Sin un correcto lavado de manos, los microorganismos contagiosos se trasmiten desde las manos del personal a los pacientes y a ellos mismos.

El lavado de manos tiene como objetivo la prevención de trasmisión de enfermedades, por lo que aplicar correctamente las técnicas, y establecer rutinas en el uso de los guantes como barrera protectora, serán el mejor método a la hora de prevenir infecciones nosocomiales.

BIBLIOGRAFÍA

- Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Protocolo de precauciones estándar y específicas (Basadas en la transmisión). Versión 2. Madrid 2010
- Comisión asesora para la vigilancia y control de las Infecciones Nosocomiales. Recomendaciones sobre la higiene de manos y uso correcto de guantes en los centros sanitarios. Servicio Andaluz de Salud (2005).
- Servicio Galego de Saúde. Protocolo de higiene de manos y uso correcto de guantes. Grupo de mejora de higiene de manos. España (2012)
- Pujol, M. y Limón, E. Epidemiología general de las infecciones nosocomiales. Sistemas y programas de vigilancia. (2013). Enfermedades infecciosas y microbiología clínica. 31(2).108-113.

TEMA 151. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA : NUEVOS AVANCES FARMACOLÓGICOS ANTE LA DISNEA EN CUIDADOS PALIATIVOS.

- LETICIA GONZÁLEZ CUERVO.
- SUSANA DÍAZ DÍAZ.
- ARANZAZU JAMBRINA MARTÍNEZ
- PILAR RUIZ CRESPO.

ÍNDICE

- 1- INTRODUCCIÓN A LOS CUIDADOS PALIATIVOS.
- 2- MATERIAL Y MÉTODO.
- 3- RESULTADOS.
- 4- DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.
- 5- BIBLIOGRAFÍA.

1- INTRODUCCION A LOS CUIDADOS PALIATIVOS.

En los últimos años se esta viendo como aumenta gradualmente la prevalencia de algunas enfermedades crónicas, junto a un envejecimiento progresivo de la población.

Son números los avances conseguidos en el tratamiento específico del cáncer, lo que ha permitido un aumento de la supervivencia y la calidad de vida de estos pacientes.

La SECPAL define la “enfermedad terminal” como aquella en la que concurren una serie de características que son:

-presencia de una enfermedad avanzada , progresiva e incurable.

-falta de posibilidades razonables de respuesta al tratamiento especifico.

-presencia de numerosos problemas o síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes.

-gran impacto emocional en paciente y familia y equipo terapéutico, muy relacionado con la presencia explicita o no, de la muerte.

-pronostico de vida inferior a 6 meses.

El Cuidado Paliativo debe su nombre a la palabra “paliar”, que significa aliviar, mitigar, dar alivio transitorio sin intención de cura. Tiene su origen en Reino Unido en la década de los 60 como respuesta a las necesidades insatisfechas de los pacientes en el final de sus vidas y de sus familias. El movimiento “hospice”, rápidamente se globalizo, y desde entonces se adquirió gran cantidad de conocimientos sobre la evaluación y tratamiento de los problemas físicos y psico-sociales con cáncer y otras enfermedades incurables progresivas.

Actualmente solo 1 de cada 10 personas que necesitan CP recibe esta atención.

-¿Qué es la disnea?

- Disnea: del latin dys_ (mal, con dificultad) y pneun (respirar), el diccionario de la Real Academia de la lengua (RAE), lo define como “dificultad para respirar”.
- La disnea es una sensación subjetiva que la SECPAL define como “la conciencia degradable de dificultad o necesidad de incrementar la ventilación, por lo que solo el enfermo puede cuantificar su intensidad y características.
- La taquipnea no implica disnea necesariamente y, en caso de dificultad para llevar a cabo una comunicación con el paciente, el uso de la musculatura respiratoria accesoria es el signo más evidente de disnea.

- Aparece en el 30-40% de todos los canceres avanzados y terminales y en el 65-70% de los broncogénicos, en los que es el síntoma principal en la fase de enfermedad avanzada.
- Reduce la calidad de vida y es un síntoma de los más temidos por el paciente, la familia y el equipo de salud.
- Las crisis de disnea son unas de las principales urgencias en Cuidados Paliativos.
- Para poder evaluar la intensidad del síntoma, sería necesario utilizar una escala numérica, verbal analógica o visual. Al igual que en el dolor el único indicador confiable de disnea es el reporte directo por parte del paciente, y no existe ninguna otra medida subjetiva que de manera aislada permita cuantificar precisamente la disnea.

ESCALA DE BORG (MODIFICADA)

2- MATERIAL Y MÉTODO.

Se realizó una revisión bibliográfica en diferentes bases de datos a través de Astusalud, Portal de salud del Principado de Asturias, mediante la senda: Profesionales/ gestión del conocimiento /biblioteca virtual gc salud/ recursos electrónicos con accesos a: uptodate, Embase, PubMed, IME, Biblioteca Cochrane Plus, guías de practica clínica Fisterra, guía de salud y PubMed central.

Palabras clave: “palliative care”,”dysphea”, “cancer”.

Se aplicaron filtros para concretar la búsqueda de artículos, tenían que ser publicados con fecha posterior a 2010 en ingles y en español.

Puesto que el material encontrado no era demasiado abundante, se consultaron también guías de CP españolas, las cuales se reflejan en la bibliografía.

3- RESULTADOS.

Existen diversos tratamientos para el control de la disnea:

-Sulfato o clorhidrato de morfina oral: 5 a 15 mg c/4h.

-Fenotiacinas: Clorpromazina 25 mg. noche. A menudo se asocia a la morfina como tratamiento adyuvante.

-Corticoides: Dexametasona 2 mg./día - 4 mg./ 6 - 8 h o Prednisona 10 mg - 40 mg./ día.

-Oxigenoterapia.

-Benzodiacepinas: Diazepam 2 - 10 mg./ día.

Sin olvidarnos nunca de los distintos opioides que existen en el mercado, como son: metadona, oxicodona, fentanilo, tapentadol, hidromorfona y la buprenorfina, en distintas pautas y formas de administración.

4- DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.

- Uno de los puntos de interés de esta revisión era encontrar evidencia de la efectividad de las nuevas fórmulas opioides en el tratamiento de la disnea. Sin embargo los resultados no resultan muy alentadores.
- Los opioides (en general) orales y parenterales parecen ser efectivos en el tratamiento de la disnea y deben ser la primera opción farmacológica. Las benzodiacepinas deben usarse con reservas y no hay suficiente evidencias para el uso de esteroides excepto para pacientes con EPOC. Los pacientes no hipoxémicos no se beneficiaban de la oxigenoterapia.

- Los opioides son eficaces en el tratamiento de la disnea sobre todo cuando se emplean por vía subcutánea. Su uso nebulizado no está claramente probado.
- Respecto al uso de otros opioides diferentes a la morfina en el tratamiento de la disnea el más estudiado ha sido el fentanilo.
- . En cuanto a la administración hablan de administración oral transmucoso, parches transdérmicos, fentanilo nebulizado y fentanilo intranasal. Los resultados parecían prometedores pero no se establecían diferencias significativas respecto a placebo.
- . Se hacen necesarios más estudios, bien diseñados y sin deficiencias metodológicas.

- Respecto al empleo de oxicodona, concluyen que resulta más beneficiosa en el tratamiento del dolor que en la disnea, administrada en perfusión continua y por vía SC, pero la contemplan como una alternativa útil.
- Aunque parece que los opioides están indicados en el tratamiento de la disnea, está afirmación, de acuerdo con los estudios revisados se refiere a la morfina, pues realmente podemos concluir que otros opioides, especialmente el fentanilo citrato, y el fentanilo inhalado, aún están faltos de estudios bien diseñados y realizados con muestras amplias.
- Pese a los avances farmacológicos nos quedamos en la misma conclusión que años atrás. La morfina como fármaco de elección.

5-BIBLIOGRAFÍA

•1. López Álvarez E. y Abellana Zaragoza J.A. “Guía de Cuidados Paliativos”. SECPAL (Sociedad Española de Cuidados Paliativos); 1995.

•2. “Atlas of Palliative Care at the End of Life”. Organización Mundial de la Salud (OMS) y Worldwide Palliative Care Alliance (WPCA). Ginebra/Londres; Enero 2014.
•Visto en. http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/palliative-care-20140128/es/

•3. Arratibel MC., De Campo A., et al. “Guía de enfermería en Cuidados Paliativos” Equipo Consultor de Cuidados Paliativos, Hospital Donostia. Servicio vasco de salud; 2001.

- 4. “Cuidado Paliativo. Guía de tratamiento para enfermería”. Bonacice Roxana, A. Minelel Maria, Te deschi Baleria, Cullen Clara, Wenk Roberto. Programa Argentino de Medicina Paliativa- Fundación FEMEBA. 2004.
- 5. “Tratamientos protocolizados en Cuidados Paliativos”. Miguel Angel Benitez- Rosario, Toribio Glez Guillermo. Noviembre 2010.
- 6. “The emerging role of palliative medicine in the treatment of lung cancer patients. Rewiew article. Dovis MP. Clone Clin J. Med. 2012.
- 7. Gómez Sancho M. y Ojeda Martín M. “Cuidados Paliativos: Control de síntomas”. Unidad de Medicina Paliativa, Hospital Universitario de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria; 2014 (6º Edición).

- 8. “Palliative Management of Dyspnea in the Terminal Patient”.Gabriel Carvajal-Voldy, Marco ferrandino-Carballo, Isais Sales-Herrera. 15 febrero 2011.
- Visto en: http://www.scielo.sa.cr>pdf>amc>art05

- 9. “Cuidados de enfermeria en el paciente con disnea”. Luan Aljama,Jose.
- Visto en: www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cuidados-enfermeria-disnea/.

- 10. “Treatment of dyspnea in advanced cancer patient”. ESMO Clinical Practise Guidelines. M.Kloke and N. Cherny on behalf of the ESMO Guidelines Comitted.Ann Oncol (2015) 26 (suppl 5): v169-v173.

- Visto en: http://www.esmo.org/Guidelines/Supportive-Care/Treatment-of-Dyspnoea-in-Advanced-Cancer-Patients

- 11. “Cuidados Paliativos. Guias para el manejo clinico. Organizacion Panamericana de la salud. (OPS). Internacional Association for Hospice and Palliative Care (IAHPC) 2004.

- 12. “Medicina Paliativa y cuidados continuos”.2010.
- Visto en: http://cuidadospaliativos.org/uploads/2011/11/MEDICINA%20PALIATIVA%20baja.pdf

TEMA 152. EL PACIENTE TERMINAL Y LA MUERTE:ACTITUD Y CREENCIAS DEL TÉCNICO EN CUIDADOS AUXILIARES DE ENFERMERÍA.

- CLAUDIA CRISTINA GONZÁLEZ REYES
  MARÍA ELENA SUÁREZ MONTERO
  MARÍA JESÚS DÍAZ SUÁREZ

INDICE

- 1.INTRODUCCIÓN……..3
- 2.METODOLOGÍA……4
- 3.RESULTADOS……5
- 4.CONCLUCIÓN……6
- 5.BIBLIOGRAFÍA……7

INTRODUCCIÓN

Morir constituye una experiencia universal que provoca diversas actitudes y emociones de distinta intensidad entre las distintas personas.
Entre las emociones más frecuentes se presentan el miedo, la ansiedad y la depresión.
Las actitudes registradas entre los profesionales sanitarios en general y en el técnico en cuidados auxiliares de enfermería ante esta situación son: mayor responsabilidad y atención hacia la vida, y promoción del crecimiento personal para aceptar su propia muerte.

METODOLOGÍA

Revisión sistemática de la literatura.
Operadores booleannos: muerte OR paciente terminal AND emociones AND profesional sanitario OR auxiliar de enfermería.

Idiomas: español.
Años de acontecimiento:2014-2018

RESULTADOS

En un estudio realizado en 2017 se demostró que el 27% de los técnicos en cuidados auxiliares de enfermería presentan un buen afrontamiento ante la muerte, de los cuales el 47% pertenecían a servicios de cuidados paliativos.

Esta dinámica de resultados se presenta entre los distintos estudios analizados donde se demuestra que servicios como ancología, cuidados paliativos y emergencias presentan un mayor afrontamiento frente a esta situación.

CONCLUCIÓN

El papel del técnico en cuidados auxiliares de enfermería en la atención del paciente terminal juega un papel biopsico-social y holístico para el que hay que estar preparados. Si bien es cierto que hay servicios en los que es más común esta situación no excluye el resto, por tanto es necesaria una buena preparación y formación de los profesionales para abordar esta realidad de la mejor forma posible, que mejore no sólo la atención al paciente y la familia, sino también el propio desarrollo personal.

BIBLIOGRAFÍA

1.Tomás-sábado,j.miedo y ansiedad ante la muerte: aproximación conceptual, factores relacionados e instrumentos de evaluación. 1ed.2016
2.Huertas, L ; Pérez, SR ; Avielés, E. Creencias, actitudes y ansiedad ante la muerte en un equipo multidisciplinario de cuidados paliativos ancológicos. Psicooncología, vol. 11, num 1 , pp101-115.2014

TEMA 153. LESIONES FOCALES HEPÁTICAS: CLASIFICACIÓN LIRADS.

- LAURA DÍAZ RUBIA
- FRANCISCO JAVIER GARCÍA VERDEJO

ÍNDICE

- **LESIONES BENIGNAS.**
- **LESIONES BENIGNAS CON POTENCIAL DE MALIGNIDAD.**
- **LESIONES MALIGNAS.**
- **CLASIFICACIÓN LIRADS.**

LESIONES BENIGNAS

QUISTE SIMPLE: son las lesiones benignas más frecuentes junto a los hemangiomas. Se caracterizan porque son de morfología redondeada, bordes bien definidos y tienen una serie de características por imagen que los distinguen del resto. Por ecografía son anecoicas y muestran refuerzo acústico posterior, en TC son hipodensos (0-10 UH) y en RM son hipointensos T1 e hiperintensos T2. Como otra característica fundamental es que no realzan tras la administración de contraste.

LESIONES BENIGNAS

HEMANGIOMA: las lesiones hepáticas benignas más frecuentes junto los quistes simples. También tienen unas características comunes que las distinguen del resto cuando son hemangiomas típicos (en ecografía son redondeados e hiperecogénicos, de bordes bien definidos, en TC son hipodensos en estudio sin contraste y muestran realce centrípeto desde la periferia hasta el centro y en RM son hipointensos T1 e hiperintensos T2). Si son atípicos (en caso de hemangiomas gigantes, pueden tener un centro necrótico que no capte contraste y puede ser necesario hacer el diagnóstico diferencial con lesiones malignas).

LESIONES BENIGNAS

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL: son lesiones por lo general grandes que como característica fundamental es que realzan de manera precoz tras el contraste intravenoso en las distintas técnicas de imagen y que muestran una cicatriz central fibrosa que no realza (“imagen en rueda de carro”).

LESIONES BENIGNAS

HAMARTOMAS: Se visualizan como múltiples lesiones de comportamiento quístico en las distintas técnicas de imagen, adoptando en ecografía el hígado un aspecto brillante con múltiples ecos y artefactos en cola de cometa.

LESIONES BENIGNAS CON POTENCIAL DE MALIGNIDAD

ADENOMAS: Son lesiones grandes muy frecuentes en mujeres jóvenes que toman anticonceptivos orales. En ecografía se suelen ver hipoecogénicos, en TC y RM muestran intenso realce tras la administración de contraste, pero no tienen características típicas o específicas de ellas. Suelen ser propensas al sangrado.

NÓDULOS DE REGENERACIÓN DISPLÁSICOS: Asientan sobre hígados cirróticos. Suelen ser hipointensos T2 en RM salvo que malignicen, cuando serán hiperintensos T2.

LESIONES MALIGNAS

CARCINOMA HEPATOCELULAR: Es la lesión maligna primaria más frecuente en el hígado. En ecografía suelen ser inespecíficos, en TC suelen ser hipodensas en estudio basal con realce precoz en fase arterial y lavado precoz en fases portal y tardía. En RM suelen ser hipointensos T1, hiper T2, con restricción de difusión y realce similar a TC.

OTROS TUMORES: colangiocarcinoma intrahepático, carcinoma fibrolamelar (diagnóstico diferencial con hiperplasia nodular focal), linfoma, hepatoblastoma y metástasis (lesión maligna más frecuente en hígado).

CLASIFICACIÓN LIRADS

LRNC: no categorizable.

LIRADS 1: lesión benigna.

LIRADS 2: lesión probablemente benigna.

LIRADS 3: lesión indeterminada.

LIRADS 4: lesión probablemente maligna.

LIRADS 5: carcinoma hepatocelular.

LIRADS TIV: tumor que invade vena o con trombo tumoral.

LIRADS M: lesión maligna pero distinta a carcinoma hepatocelular.

CONCLUSIONES

El sistema LIRADS para la clasificación de las lesiones focales hepáticas mediante pruebas de imagen se ha demostrado muy útil ya que permite estandarizar entre clínicos y radiólogos la severidad de las lesiones y también permite su utilización en el seguimiento y respuesta al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Lee SM, Lee JM, Ahn SJ, Kang HJ, Yang HK, Yoon JH. LI-RADS Version 2017 versus Version 2018: Diagnosis of Hepatocellular Carcinoma on Gadoxetate Disodium-enhanced MRI. Radiology. 2019 Sep;292(3):655-663.

- Rodgers SK, Fetzer DT, Gabriel H, Seow JH, Choi HH, Maturen KE, et al. Role of US LI-RADS in the LI-RADS Algorithm. Radiographics. 2019 May-Jun;39(3):690-708.

- Gervais DA. LI-RADS Treatment Response Algorithm: Performance and Diagnostic Accuracy. Radiology. 2019 Jul;292(1):235-236.

TEMA 154. MEDICACIÓN POR VÍA OFTALMOLÓGICA.

- **ANA MARÍA GRUESO CARRIO**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN
MATERIAL NECESARIO
PROCEDIMIENTO

INTRODUCCIÓN

Las formas farmacéuticas oftálmicas son productos preparados mediante métodos que aseguran su esterilidad, lo cual evita tanto la introducción de contaminantes como el crecimiento de microorganismos en el interior del envase.

Por ello es conveniente respetar de forma muy estricta las normas de conservación y caducidad establecidas por el fabricante.

Existen tres tipos de formas farmacéuticas oftálmicas:

Las pomadas oftálmicas. Son preparaciones semisólidas destinadas a su aplicación sobre la conjuntiva.

Los colirios. Son soluciones o suspensiones acuosas u oleosas destinadas a la instilación ocular.

Los baños oculares. Son soluciones acuosas destinadas a ser instiladas o aplicadas en el ojo, habitualmente para el lavado ocular.

Con respecto a los colirios es conveniente señalar que:

Su periodo de caducidad una vez abiertos es de un mes.

Cada gota de colirio posee un volumen de 25-50 microl. Mientras que, dependiendo del parpadeo, el volumen que puede retener el ojo es de 10 microl.

Por lo tanto, la instiliación de dosis de más de una gota en cada ojo es de dudosa eficacia.

De hecho, cuando se prescribe más de una gota, es cuando se quiere asegurar una correcta administración

Cuando el tratamiento es múltiple, con diferentes colirios, la administración de cada uno de ellos debe realizarse al menos con un intervalo de cinco minutos.

MATERIAL NECESARIO

Antes de realizar cualquier procedimiento hay que tener preparado el material que se va a emplear, que consta de:

Medicamento.

Gasas estériles.

Guantes.

Batea.

Suero fisiológico

PROCEDIMIENTO

Lávese las manos y enfúndese los guantes.

Explíquele al paciente el procedimiento que va a realizar.

Coloque al paciente sentado o en decúbito supino, con el cuello en leve hiperextensión. De esta manera, además de acceder fácilmente al ojo, se reduce el drenaje del medicamento a través del conducto lacrimal.

Si hay costras o secreciones en los anejos oculares, límpielas suavemente con una gasa impregnada en suero fisiológico. Limpie siempre desde el canto interno al canto externo del ojo, para no introducir microorganismos en el conducto lacrimal.

Se utiliza una gasa para cada pasada.

Abra el recipiente que contiene el medicamento y deje la tapa boca arriba, para evitar la contaminación de los bordes.

Coja una gasa limpia y colóquela sobre el pómulo del paciente , si parte del medicamento se rebosa, lo absorberemos con la gasa.

Con el dedo índice de su mano no dominante apoyado en la gas presione suavemente hacia abajo, de tal manera que quede expuesto el saco conjuntival

La retracción contra el pómulo previene la presión y el traumatismo del globo ocular e impide que los dedos toquen el ojo.

Pídale al paciente que mire hacia arriba, con ello se reduce el parpadeo.

Para instilar gotas oftálmicas:

Con la mano dominante descansando sobre la frente del paciente, sostenga el cuentagotas o el frasco con el medicamento 1-2 cm. por encima del saco conjuntival.

Al tener la mano apoyada y el recipiente a esa distancia, se previenen tanto los traumatismos como las infecciones. Si en algún momento se toca el ojo con el aplicador del medicamento, hay que considerarlo contaminado y desecharlo.

Instile el medicamento en el centro del fondo del saco conjuntival.

Con una gasa apriete firmemente sobre el conducto lacrimal durante 1-2 minutos. Con ello se previene el rebosamiento hacia las vías nasales y la faringe y la absorción a la circulación sistémica.

Para administrar la pomada oftálmica:

Deseche la primera porción de la pomada.

Con la mano dominante aplique una tira fina y uniforme de pomada en el saco conjuntival, yendo desde el canto interno al canto externo del ojo.

Mantenga una distancia de 1-2 cm. entre el tubo y el saco conjuntival, con el fin de evitar los traumatismos y las infecciones.

Si en algún momento se toca el ojo con el aplicador del medicamento, hay que considerarlo contaminado y desecharlo.

Al llegar al canto externo, gire levemente el tubo en sentido contrario. Con ello se facilita el desprendimiento de la pomada.

Pídale al paciente que cierre los párpados con suavidad, sin apretarlos. Así el medicamento se distribuirá uniformemente por el ojo.

Si rebosa medicamento, límpielo con la gase que tenía en la mano no dominante, yendo siempre desde el canto interno al canto externo del ojo.

Cierre el reipiente que contiene el medicamento.

BIBLIOGRAFÍA

Administración de medicamentos: teoría y práctica.
BS Ramos, G Aznar – 1994- books google.com.

Retos en la formulación magistral oftálmica.
A Fernández – Ferreiro, M Gonzálex – Barcia
Farmacia 2016 – SciELO España.

TEMA 155. PAPEL DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA URGENTE EN EL DIAGNÓSTICO DE NEUMORRAQUIS POR PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA.

- ANA MILENA MUÑOZ

ÍNDICE

1. OBJETIVOS
2. METODOLOGÍA
3. PRESENTACIÓN DEL CASO Y RESULTADOS
4. DISCUSIÓN
5. BIBLIOGRAFÍA

1. OBJETIVOS

Nuestro objetivo principal es describir un caso de neumorraquis por pielonefritis enfisematosa secundaria a litiasis ureteral obstructiva, una patología urgente infrecuente con alta morbimortalidad que precisa un diagnóstico rápido y certero.

2. METODOLOGÍA

Exposición detallada del caso clínico y revisión de la bibliografía actualizada.

3. PRESENTACIÓN DEL CASO Y RESULTADOS

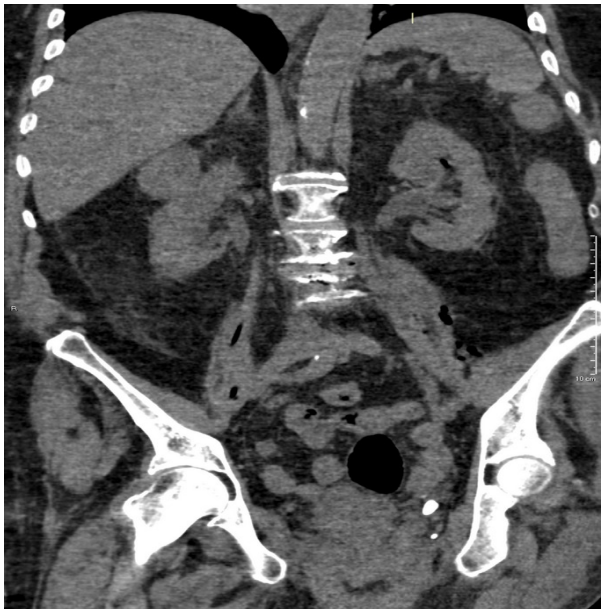
Presentamos el caso de un varón de 78 años que acudió al servicio de urgencias por un cuadro clínico de varios días de evolución con fiebre y síntomas urinarios irritativos asociados con un deterioro progresivo del estado general. Al examen físico presentaba dolor abdominal con puñopercusión izquierda positiva, marcada deshidratación, somnolencia e hipotensión.

Los parámetros analíticos revelaron cifras de glucosa en 182, urea 331, creatinina 4.05, lactato 3, pH de 7.26, cifras de bicarbonato en 15, sodio 17, así como plaquetopenia y leucocitosis. En orina se encontró leucocituria, hematuria y un recuento bacteriano superior a 100.000 UFC/mL. Todo ello indicativo de fallo renal en el contexto de infección urinaria con criterios de sepsis.

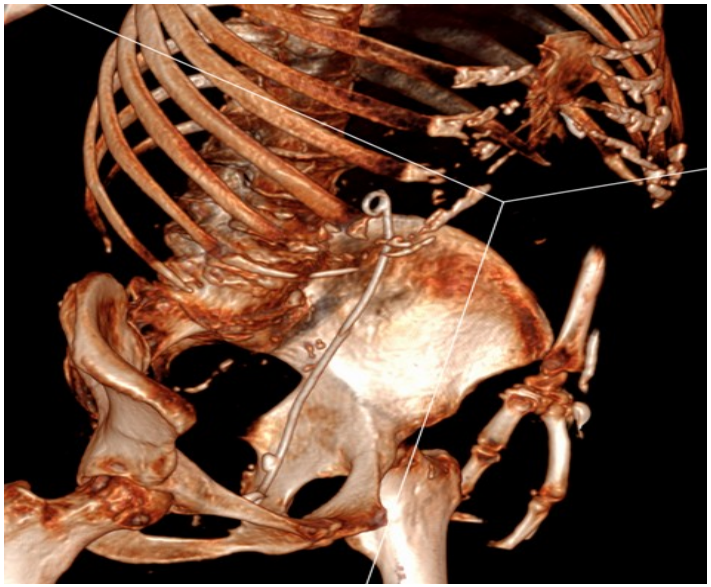
De urgencia se realizaron varias pruebas diagnósticas de imagen, entre ellas, una ecografía y una TC abdominopélvica con contraste intravenoso, que mostró ureterohidronefrosis izquierda moderada con cambios enfisematosos en el parénquima renal, secundario a la presencia de una litiasis obstructiva en el uréter pélvico.

Los cambios enfisematosos se extendieron a la vejiga, así como a ambos músculos psoas, los cuerpos vertebrales y discos intervertebrales lumbares, acompañados de neumorraquis leve.

Estos hallazgos de imagen descritos revelaron un cuadro de pielonefritis enfisematosa izquierda secundaria a litiasis obstructiva ureteral con extensión secundaria del proceso enfisematoso a la columna vertebral, los cuerpos vertebrales, así como la participación de ambos músculos psoas.



Debido a su causa obstructiva se trató de urgencia mediante la colocación de un catéter doble J izquierdo con drenaje de material purulento junto con antibioterapia de amplio espectro. Se aisló Escherichia Coli como agente causante tanto en hemocultivos como urocultivos realizados, observándose una evolución favorable con resolución paulatina de la clínica y alta a domicilio, comprobada con pruebas de imagen de control.



4. DISCUSIÓN

La pielonefritis enfisematosa es una infección aguda infrecuente pero potencialmente mortal ya que de manera rápida produce la necrosis del parénquima renal y tejidos perirrenales.

Es causada por bacterias productoras de gas, principalmente Escherichia Coli y otras bacterias gran negativas. Su incidencia es mayor en pacientes diabéticos e inmunodeprimidos.

En nuestro caso, el gas se extiende más allá del parénquima renal y del sistema urinario hacia el canal espinal, causando neumorraquis, que es un hallazgo inusual, encontrando muy pocos casos en la literatura. El gas puede diseccionar planos a través de las partes blandas paraespinales y acceder al espacio epidural a través del disco intervertebral.

Para su diagnóstico certero mediante imagen la prueba de elección es la Tomografía axial computarizada, demostrando la presencia de aire en el riñón o tejidos vecinos. También nos permite valorar el grado de afectación locorregional o a distancia, así como la valoración del sistema colector y la planificación de un eventual drenaje o abordaje quirúrgico si fuese necesario.

5. BIBLIOGRAFÍA

Dellavedova T, Racca M, Ponzano R, Sarría JP, Minuzzi F, Minuzzi G. Pielonefritis enfisematosa. Comunicación de un caso. Arco. Esp. Urol. 2009; 62 (5): 406-409.

Carlos A. Gomez, Daniel Vela-Duarte, Peter J. Veldkamp. Infectious Pneumorrhachis due to emphysematous pyelonephritis. JAMA Neurol. 2017;74(11):1374-1375.

TEMA 156. PLAN DE EMERGENCIA PARA PERSONAL HOSPITALARIO.

- SONIA MARIA PLAZA GARCIA
- BEGOÑA GARCIA VELARDE
- MARGARITA SERRANO SUAREZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- ¿ COMO LO HACEMOS?
- METODOLOGIA
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Ante una evacuación de emergencia por cualquier motivo en un hospital ,deberá tener en cuenta numerosos he importantes consejos.

Actos para salvaguardar a los pacientes de forma rápida total o parcial de documentación , aparataje limpieza y desinfección de las áreas afectadas recuperación de la actividad hospitalaria.

Siguiendo unas directrices ya estudiadas y protocolarizadas.

¿COMO LO HACEMOS?

- Creación de comité de crisis plan interno de evacuación .
  Cada área del hospital tendrá un punto señalizado de concentración, para que se evite a la acumulación de personas y pacientes en las salidas de emergencia
  Informar de la situación a policía, bomberos, ambulancias
- Corte de suministro de luz
- Suspensión de actividad quirúrgica
- Evacuación de las áreas afectadas
- Traslado de documentación y aparataje a sitio seguro
- Desalojo del personal plan de evacuación externo
- Instalación de hospital de campaña 3.

METODOLOGIA

- Evacuaremos a los pacientes por orden de gravedad.
- Siempre que se pueda nos ayudaremos de los familiares para desalojar a sus familiares directos. Solo cuando el hospitalizado pueda hacerlos sino se evacuará a la familia.
- Siempre se seguirá las ordenes del director en funciones.
- La mayoría de los ingresos de un hospital podrán ser evacuados por si mismos sin riesgo para su vida.
- Solo un número muy pequeño no podrá ser liberado de sondas vías de perfusión que faciliten su movimiento.
- Primero se irán los que menos apoyo necesiten .
- Se evacuara el edificio desde abajo hacia arriba.
- Se evitara personas subiendo y bajando

METODOLOGIA

- Serán recibidos en centros eventuales sanitarias
- Los bebes lactantes irán con sus madres, si están en el hospital y sin incubadoras.
- Por ultimo se evacuará lo que necesiten mayos apoyo técnico
- Nunca usar ascensores
- El personal de cada unidad es responsable de la evacuación del mismo.

CONCLUSION

Operatividad y eficacia de los planes de emergencia máxima coordinación entre hospitales importante implicación de todo el personal es lo que es sumamente necesario para que toda evacuación hospitalaria funcione a la perfección. Así se realizará una evacuación sin riesgo y sin perdidas.

BIBLIOGRAFIA

Logística portuária na emergência. Editorial Jornal, 2020.
Manual de Operação do Porto de Santos. Santos: Codesp, 2020.
Manual estatístico do Porto de Santos. Santos: Codesp, 2020.
Relatórios de Atividades do Porto de Santos. Santos: Codesp, 2020.
Revista de Área Portuária. Santos: Jornal, 2020.

TEMA 157. RIESGO BIOLÓGICO EN CENTROS SANITARIOS.

- **MARCOS SÁNCHEZ CASERO**

ÍNDICE

- .INTRODUCCION
- .DEFINICIONES
- .FACTORES DE RIESGO
- .TIPOS DE FLUIDOS
- .RIESGO DE TRANSMISIÓN DE LAS ENFERMEDADES EN EL TRABAJO
- .BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

En el entorno de trabajo , dentro del ámbito sanitario, uno de los riesgos de más importancia es la exposición a agentes biológicos de transmisión sanguínea, ya que nuestro trabajo es complejo y lleva implícito múltiples tareas con riesgos muy diversos y también muy específicos.

En el Real Decreto 664/1997. de 12 de mayo, que trata sobre la protección de los trabajadores en riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos en el desarrollo del trabajo, se establece las normas mínimas que deben tener los trabajadores que estén o puedan estar según su puesto de trabajo, expuestos a agentes biológicos.

Es un hecho, que sigue habiendo accidentes laborales, por exposición a material biológico, aunque se hayan implantado medidas y políticas de protección.

Los centros sanitarios . cuentan con trabajadores que desempeñan múltiples funciones dentro del centro y que habitualmente debido a su trabajo están expuestos a diario a productos (el más normal , la sangre) o materiales contaminados por organismos patógenos de transmisión sanguínea (VHB,VHC y VIH).

Por lo que se deben tomar medidas de prevención para en lo posible aminorar o evitar tanto el accidente biológico como sus consecuencias ya que se consideran como urgencias médicas que conllevan administrar agentes antirretrovirales y asegurar la actuación de profilaxis postexposición.

DEFINICIONES

- **Accidente con riesgo biológico**
- Se define accidente con riesgo biológico, cuando desarrollando las actividades propias de nuestra profesión tomamos contacto con sangre y otros fluidos biológicos ya sea por contacto con una herida abierta, a través de la piel o mucosas
- **Agentes biológicos**
- Se definen como los microrganismos, cultivos celulares y endoparásitos humanos capaces de provocar cualquier tipo de alergia, infección o toxicidad.

- **Exposición ocupacional a patógenos de transmisión sanguínea**

El trabajador durante su actividad profesional puede en un momento de su desarrollo profesional riesgo de infección por VB, VHC o VIH y si esos ocurriera puede requerir detección, profilaxis, postexposición y seguimiento.

- **Inmunidad**

Esta puede ser natural o adquirida, y son aquellos factores celulares que protegen al organismo ante el ataque producido por agentes infecciosos

- **Inmunización**

Se consigue bien a través de inmunidad artificial a través de la administración de vacunas o mediante la administración de anticuerpos ya más específicos como son las inmunoglobulinas.

- **Lesión de riesgo bajo**

Es aquella lesión por salpicadura de gotas y con aguja no hueca.

- **Lesión de riesgo alto**

- Es aquella lesión que se produce por pinchazo profundo y por tanto con gran cantidad de sangre o fluidos, por sangre recién extraída de arteria o vena , con enfermedad avanza en VIH.

- **Material corto-punzante**

Son aquellos instrumentos que forman parte de nuestro equipo de trabajo que pueden pinchar, cortar y por lo tanto causar heridas.

- ***Mecanismo de transmisión***

Es el medio que permite que el agente infeccioso entre en contacto con la persona. Hay factores a tener en cuenta como la resistencia del agente etiológico al medio exterior, las puertas de entrada al agente etiológico y el quantum de la infección.

- **Patógenos implicados**

Son los virus de la hepatitis B (VHB) , hepatitis C (VHC) y de inmunodeficiencia humana (VIH)

- **Precauciones Universales/Estándar**

Son aquellas recomendaciones que hay que tener en cuenta en la práctica profesional y cuyo ámbito se debe de aplicar a todos los pacientes, independientemente del diagnóstico de que se trate porque así reduciremos el riesgo de transmisión de patógenos.

- **Fuente del accidente**

Esta fuente puede ser conocida o no, nos referimos al medio vivo o no , con cuya sangre o fluido corporal se ha accidentado el trabajador.

- **Riesgo laboral**

Es la posibilidad, en el ámbito de trabajo , de que un trabajador pueda sufrir daño.

- **Trabajador del ámbito sanitario expuesto**

Es el profesional que tiene contacto directo con el paciente, con la sangre, tejidos o fluidos corporales, equipos, superficies

- **Vacunas**

Es aquella preparación compuesta por una suspensión de microorganismos atenuados o muertos que se introduce en el organismo para conferir inmunidad y tratar determinadas enfermedades infecciosas; estimula la formación de anticuerpos con lo que se consigue contra estas enfermedades una inmunización .

FACTORES DE RIESGO

- Los trabajadores de centros sanitarios, están expuestos a agentes biológicos en el desempeño de su trabajo, ya que sufren el riesgo de infección sobre todo a través de contacto de la piel con sangre infectada, estos agentes biológicos son el virus de la hepatitis B (VHB), Hepatitis C (VHC) y el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).

- Tenemos que tener en cuenta también otros factores como
- Las características del paciente
- El potencial infeccioso de cada tipo de virus
- Las características de la inoculación
- El estado inmunitario de la persona expuesta

Todo esto también va a depender de:

- Exposición masiva con sangre de paciente con serología positiva
- Que la herida se produzca con instrumento contaminado
- Contaminación de piel o mucosas

Características de la exposición que incrementan el riesgo de transmisión:

- Profundidad del pinchazo

.Tipo de exposición

- cuando el instrumental procede directamente de vena o arteria mayor riesgo hay

Mayor riesgo cuando el instrumental procede directamente de vena o arteria.

- el tipo de fluido

TIPO DE FLUIDOS

Fluidos orgánicos potencialmente infecciosos.

En caso de exposición a estos fluidos, se requiere que exista una evaluación para profilaxis, post-exposición y seguimiento.

- Estos fluidos son:

- La sangre, se considera el más importante fluido implicado en la transmisión de patógenos
- Cualquier fluido contaminado como suero , plasma
- Los cultivos o muestras de laboratorio que contengan VHB,VHC,VIH
- Secreción vaginal, semen.
- En cambio, líquidos como el sinovial, pleural , cefalorraquídeo, pericárdico, presentan un riesgo no determinado de transmisión.

Fluidos orgánicos no considerados potencialmente infecciosos.

Son aquellos que, en caso de exposición y tras la valoración inicial no precisan seguimiento ni profilaxis post-exposición:

Estos fluidos son:

- Secreciones nasales, orina , saliva , heces

RIESGO DE TRANSMISIÓN DE LAS ENFERMEDADES EN EL TRABAJO

➢Virus de la Hepatitis B

- Hay mayor riesgo de contagio en un trabajador no vacunado que vacunado, no obstante el trabajador no vacunado dependerá de los marcadores de la fuente.

➢Virus de la Hepatitis C

- Hay menor riesgo de contagio en relación con el VHC, y aunque existe riesgo tras una exposición percutánea es muy raro que se produzca y si el contacto es a mucosas raramente se producen.

- Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)

Es bajo el riesgo de transmisión en exposición percutánea y a través de mucosas también. No obstante el riesgo de infección depende del paciente, de su estado serológico y del tipo de exposición.

El máximo riesgo existe, cuando se de la circunstancia, de que haya un corte o punción profunda con aguja hueca contaminada que anteriormente se hubiese utilizado en vena o arteria de un paciente infectado de VIH en un ciclo de enfermedad muy avanzada.

De ahí la importancia de que la valoración , asesoramiento y, asistencia y el acceso a la medicación deba de ser lo más rápido posible .

BIBLIOGRAFÍA

- **LIBROS**:CDC. Transmission of HIV possibly associated with exposure of mucous membrane to contaminated blood.
- .Robert LM, Chamberland ME, Cleveland JL, Marcus R, Gooch BF, Srivastava PU et al. Investigations of patients of health care workers infected with HIV. The Centers for Disease Control and Prevention database.
- 10.Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV,
- and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. MMWR Recomm Rep. 2001; 50:1-52.

Artículo de Revistas: ANMTAS. Procedimiento de Actuación ante accidentes de trabajo por exposición a material biológico en trabajadores de centros sanitarios. Documento interno. ANMTAS.2008.

- CDC. Transmission of HIV possibly associated with exposure of mucous membrane to contaminated blood. MMWR 1997; 46:620-3.
- Directiva 2010/32/UE del Consejo de 10 de Mayo de 2010, que aplica el Acuerdo marco para la prevención de las lesiones causadas por instrumentos cortantes y punzantes en el sector hospitalario y sanitario.
- Directiva 2010/32/UE del Consejo de 10 de Mayo de 2010, que aplica el Acuerdo marco para la prevención de las lesiones causadas por instrumentos cortantes y punzantes en el sector hospitalario y sanitario.

TEMA 158. CLASIFICACIÓN DE URGENCIAS SEGÚN LA GRAVEDAD DEL PACIENTE.

- YÉSICA DÍAZ ROCES
- MONTSERRAT FERNÁNDEZ ÁLVAREZ
- VIRGINIA CASTARROYO MERINO
- COVADONGA FERNÁNDEZ SUÁREZ

ÍNDICE

1- INTRODUCCIÓN
2- MÉTODO
3- FUNCIONES
4- CLASIFICACIÓN
5- OBJETIVOS
6- BIBLIOGRAFÍA

1- INTRODUCCIÓN

El término *triage* o *triaje* es un neologismo que proviene de la palabra francesa “trier” que se define como escoger, separar o clasificar. Desde que este término comenzó a utilizarse en las batallas napoleónicas persiste como concepto de clasificación o priorización de la atención urgente de pacientes.

Los servicios de urgencias en España vienen padeciendo un aumento permanente de la demanda, hecho de dificulta la atención rápida y eficaz que se les exige. Esto es debido, en parte, a la elevada utilización de los servicios de urgencias para la atención de situaciones no urgentes, que pueden condicionar demoras en la asistencia de pacientes graves además de generar consecuencias negativas para el conjunto del hospital, incluyendo el incremento de costes asistenciales.

2- MÉTODO

El triage la clasificación de la gravedad, sintomatología y problema de salud que presenta un paciente cuando llega al servicio de urgencias y que permite definir la prioridad de la atención. Esta clasificación se realiza a través de la valoración del médico o enfermero profesional, quienes identifican qué enfermedades requieren atención inmediata para priorizarlas sobre aquellas que pueden esperar.

La aplicación del *triaje*, tal como lo conocemos, proviene del mundo anglosajón que desarrolla a partir de los años 60 diversos planteamientos basados en escalas de 3 ó 4 niveles de categorización que, al no haber demostrado suficiente fiabilidad, relevancia y validez, han sido casi todas sustituidas por nuevas escalas de 5 niveles de priorización que pueden ser aplicadas en modelos del denominado *triaje* estructurado.

3- FUNCIONES

Al clasificar a los pacientes a partir del «grado de urgencia», los pacientes más urgentes serán asistidos primero y el resto serán reevaluados hasta ser vistos por el médico. Se acepta, así, que las funciones del *triaje* deben ser :

1. Identificación de pacientes en situación de riesgo vital.
2. Asegurar la priorización en función del nivel de clasificación.
3. Asegurar la reevaluación de los pacientes que deben esperar.
4. Decidir el área más apropiada para atender a los pacientes.
5. Aportar información sobre el proceso asistencial.
6. Disponer de información para familiares.
7. Mejorar el flujo de pacientes y la congestión del servicio.
8. Aportar información de mejora para el funcionamiento del servicio.

4- CLASIFICACIÓN

- Nivel I: prioridad absoluta con atención inmediata y sin demora.
- Nivel II: situaciones muy urgentes de riesgo vital, inestabilidad o dolor muy intenso. Demora de asistencia médica hasta 15 minutos.
- Nivel III: urgente pero estable hemodinámicamente con potencial riesgo vital que probablemente exige pruebas diagnósticas y/o terapéuticas. Demora máxima de 60 minutos.
- Nivel IV: urgencia menor, potencialmente sin riesgo vital para el paciente. Demora máxima de 120 minutos.
- Nivel V: no urgencia. Poca complejidad en la patología o cuestiones administrativas, citaciones, etc. Demora de hasta 240 minutos.

5-OBJETIVOS

Los objetivos del triage, son:

*Asegurar una valoración rápida y ordenada de todos los pacientes que llegan a los servicios de urgencias, identificando a aquellos que requieren atención inmediata.

* Seleccionar y clasificar los pacientes para su atención según su prioridad clínica y los recursos disponibles en la institución.

* Disminuir el riesgo de muerte, complicaciones o discapacidad de los pacientes que acuden a los servicios de urgencia.

*Brindar una comunicación inicial con información completa que lleve al paciente y a su familia a entender en qué consiste su clasificación de triage.

5-OBJETIVOS

Así, la clasificación permite:

*Atención oportuna de acuerdo con la severidad de cada caso disminuyendo la posibilidad de complicación para los pacientes que se encuentren en la sala de espera.

*Reducción de los tiempos de espera disminuyendo la congestión de servicios.

*Definición médica de la atención y orientación al paciente para el uso adecuado del servicio de urgencias.

6- BIBLIOGRAFÍA

- **Artículo de revista**: W. Soler3, M. Gómez Muñoz, E. Bragulat, A. Álvarez El *triaje*: herramienta fundamental en urgencias y emergencias Anales Sis San Navarra vol.33 supl.1 Pamplona 2010
- **PáginaWEB:** CoomevaEPS. http://eps.coomeva.com.co/publicaciones.php?id=45364

TEMA 159. LA DIABETES GESTACIONAL.

LAURA LÓPEZ GARCÍA.
ANA BELÉN RECIO GARCÍA.
ÁNGELA SÉSAR NAVAL.
MARTA MARÍA RECIO GARCÍA.

ÍNDICE.

- INTRODUCCIÓN.
- OBJETIVOS.
- METODOLOGÍA.
- RESULTADOS.
- CONCLUSIÓN.
- PALABRAS CLAVE.
- BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCIÓN.

La diabetes gestacional se manifiesta durante el embarazo (gestación). Al igual que con otros tipos de diabetes, la gestacional afecta la forma en que las células utilizan el azúcar (glucosa). Causa un alto nivel de azúcar en sangre que puede afectar el embarazo y la salud del bebé. Las hormonas propias del embarazo reducen la capacidad que tiene el cuerpo de utilizar y responder a la acción de la insulina.

Todas las complicaciones del embarazo son preocupantes, pero hay una serie de consejos a seguir con las que la mujer afectada podría mejorar su situación. Controlar el azúcar en sangre puede evitar un nacimiento complicado y mantener la salud de madre y bebé.

En la diabetes gestacional, el azúcar en sangre generalmente regresa a los valores normales después del parto y no tiene por qué repetirse en futuros embarazos. Si se ha teñido diabetes gestacional, hay riesgo de contraer.

diabetes tipo 2. Hay que continuar trabajando con el equipo médico para controlar y tratar el azúcar en sangre.

- Complicaciones.

La mayoría de las mujeres con diabetes gestacional da a luz a bebés sanos. Sin embargo, la diabetes gestacional que no se controla con cuidado puede producir un nivel de azúcar en sangre descontrolado y causarles problemas a madre y bebé, incluso una mayor probabilidad de hacer cesárea en el momento del parto.

En casos de diabetes gestacional el bebé puede padecer sobrepeso al nacer, nacimiento prematuro (pretérmino), síndrome de dificultad respiratoria, nivel bajo de azúcar en sangre (hipoglucemia), diabetes tipo 2 u obesidad en un futuro.

La diabetes gestacional sin tratar puede provocar la muerte del bebé antes o poco después del nacimiento.

Para las madres puede ocasionar presión arterial alta y preclampsia y diabetes tipo 2 o gestacional en un futuro. 1 de cada 4 mujeres presenta diabetes 2 con el tiempo.

- Control en el posparto.

Lactancia: Es recomendable el fomento de la lactancia materna, se ha encontrado un efecto beneficioso, observándose una disminución en el desarrollo de obesidad y diabetes.

Ajustes terapéuticos: La diabetes gestacional se resolverá tras el parto, pudiendo retirarse el tratamiento tras el mismo. Se realizarán controles glucémicos postparto.

Diabetes tipo 2: Conocer si la alteración metabólica se ha resuelto o persiste tras el parto.

OBJETIVOS.

- Saber identificar y diagnosticar la diabetes gestacional.
- Conocer los factores de riesgo de la diabetes gestacional.
- Identificar las complicaciones que puede causar la diabetes gestacional.
- Conocer las complicaciones de la diabetes.
- Controlar la glucemia durante el embarazo y el postparto.

METODOLOGÍA.

Se buscan resultados en la base de datos para la realización del estudio mediante “mayo clinic” (atención al paciente e información sobre la salud), guía sobre la diabetes y el embarazo, blogs y Google Académico.

Palabras clave: Gestación; Glucosa; Bebé; Madre; Diagnóstico; Embarazo.

RESULTADOS.

La forma estandarizada de diagnosticar la diabetes gestacional en nuestro país es el test de O'Sullivan o prueba de la glucosa. Prueba destinada a valorar los niveles de azúcar en sangre para diagnosticar los casos de diabetes. En España se hace una rutina a todas las embarazadas entre las semanas 24-28 de gestación. La prueba implica realizar una analítica para extraer sangre de la madre y medir los niveles de glucosa en sangre. A continuación, la madre ingiere una bebida que contiene 50-75gr de azúcar disueltos en agua y se repite la analítica al cabo de una hora, y dos horas para medir de nuevo el nivel de glucosa en sangre. La diabetes gestacional se produce como consecuencia de los cambios hormonales propios del embarazo y puede afectar entre el 5-15% de mujeres embarazadas. En el mundo 1 de cada 7 mujeres tiene diabetes gestacional. En España lo sufren 9 de cada 100 embarazadas aproximadamente.

Factores de riesgo.

- Ser mujer mayor de 25 años.
- Antecedentes médicos familiares o personales.
- Sobrepeso.
- Grupo étnico.

Debido a complicaciones asociadas en ocasiones con el parto de un feto grande, se recomienda la opción de tener un parto electivo a término o cercano (37 a 40 semanas de gestación). Tiene la desventaja de aumentar la incidencia de partos con fórceps o ventosa, someterse a una cesárea, posibles problemas respiratorios en el bebé…

CONCLUSIÓN.

En la mayoría de mujeres, la diabetes gestacional no produce signos ni síntomas perceptibles.

Consejos para las mujeres con diabetes gestacional:

- Comer alimentos saludables.
- Hacer ejercicio con regularidad.
- Controlar con frecuencia el azúcar en sangre.
- Tomar insulina (si fuera necesario).
- Hacerse un examen de diabetes después del embarazo.

BIBLIOGRAFÍA.

- https://www.mayoclinic.org
- https://www.cdc.gov
- https://www.elpartoesnuestro.es
- https://www.clinicbarcelona.org
- https://www.cochrane.org
- https://www.fisterra.com

TEMA 160. TEPA¿ UNA URGENCIA? ¿QUÉ ES? PREVENCIÓN Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

- NOELIA DE CON SANTOS
- SUSANA GARCÍA LUCES
- LEONOR M ARMENTEROS DEL OLMO
- MERCEDES ERICE ÁLVAREZ.

ÍNDICE

1. ¿QUE ES UN TEPA?
2. ¿QUÉ SUCEDE…
3. SÍNTOMAS.
4. GRAVEDAD.
5.FACTORES DE RIESGO.
6. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS FACTIBLES.
7. GAMMAGRAFÍA V/P .
7.1 GAMMA DE VENTILACIÓN.
7.2 GAMMA DE PERFUSIÓN.
8. ANGIOGRAFÍA DE PULMÓN.
8.1 LA PRUEBA.
8.2 LA PRUEBA CONTINUACIÓN.
9. SOLUCIONES Y TRATAMIENTO.
10. BIBLIOGRAFÍA.

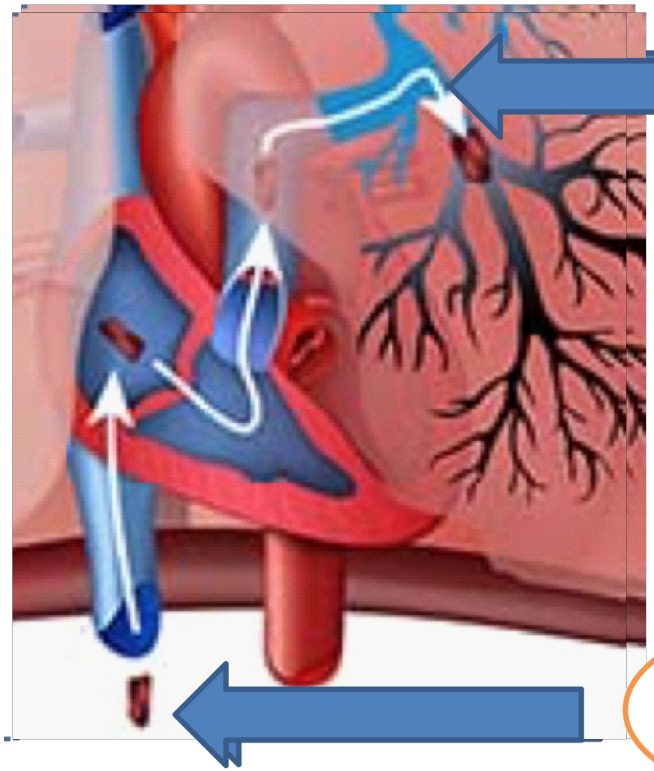
1.¿QUÉ ES UN TEPA?

Pues consiste en que un vaso sanguíneo se obstruye o tapona. La importancia radica, en que el vaso que se tapona sale del corazón hacia los pulmones, es decir, en el trayecto en el que nuestro cuerpo lleva sangre **sucia ,** sin oxigenar, hacia el pulmón para obtener sangre oxigenada.

Porqué se tapona este vaso, por culpa de un trombo (sangre coagulada) , que viaja desde otras partes del cuerpo hasta allí, normalmente desde los MII (miembros inferiores).

De donde radica ,que ese trombo cause una **Urgencia,** pues en que el vaso que se tapona en el TEPA, es la **Arteria pulmonar.**

ESQUEMA SIMPLE



Arteria pulmonar

trombo

2. ¿QUÉ SUCEDE…

- Si la sangre sucia no llega al pulmón para oxigenar el organismo, cada vez tiene menos O 2 **CONSECUENCIA** insuficiencia respiratoria severa.
- Si el corazón sigue bombeando sangre hacia el ventrículo Derecho , pero esta no puede salir de él a causa del trombo (tapón) , se produce un aumento de la presión ventricular **CONSECUENCIA** insuficiencia cardiaca.
- Si el tapón es demasiado grande y no deja pasar nada de nada de sangre, parte del pulmón se puede morir(necrosar) **CONSECUENCIA** muerte .

3.SÍNTOMAS

- **Disnea,** falta de oxigeno. Taquipnea(aumento de la frecuencia respiratoria). Los pacientes refieren dificultad para realizar una inspiración profunda. Sensación de fatiga.
- **Dolor torácico,** taquicardia (aumento de la frecuencia cardiaca).
- **Tos** y en algunos casos hemoptisis es decir acompañada de sangre.
- **Mareos , sensación de desmayo ,** en algunos casos (menos frecuente) sincope.

4.GRAVEDAD

Se considera una patología de gravedad , dependiendo esta en gran medida de las patologías previas del paciente(cardiacas , respiratorias, cáncer).

Posee una alta tasa de mortalidad (aprox 19%) , se habla de tasas por encima del infarto de miocárdio (12%) y del ictus (14%), aunque tiene una menor tasa de incidencia ,por debajo de estas .

Es una patología considerada de urgencia , ya que su no detección a tiempo, puede provocar la muerte del paciente en un corto espacio de tiempo. Este tiempo dependerá tanto del estado general del paciente , como del tamaño del trombo y de su localización exacta, por eso un diagnostico rápido y certero es fundamental.

5.FACTORES DE RIESGO O PREDISPONENTES.

- Inmovilización o reposo prolongado.
- Fracturas en extremidades inferiores (por la posibilidad de que se desprenda algún trombo).
- Viajes de larga duración.
- Alteraciones de la coagulación (hipercoagulabilidad).
- Cáncer.
- Obesidad y tabaco (hábitos de vida no saludables).
- HTA.
- Diabetes.

6.DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS FACTIBLES.

Podríamos realizar y de echo se realizan, gran cantidad de pruebas para detectar la presencia de un Tepa , un ecocardiográma, un electrocardiográma e incluso una radiografía de tórax, pero todas ellas no demuestran certeramente su existencia .

Por otro lado, si hay pruebas que nos aportan información más fiable y certera como la gammagrafía pulmonar de ventilación – perfusión y el AngioTAC . Es por ello que nos centraremos en estas últimas.

7.GAMMAGRAFÍA DE TÓRAX VENTILACIÓN – PERFUSIÓN.

Es una técnica en la cual, en realidad se realizan dos estudios en uno sólo. No se necesita ayuno previo .Se solicitará al paciente el consentimiento escrito, sin el cual no se podrá realizar la prueba. En las 24 h previas se deberá realizar una radiografía de tórax.

Como ya hemos dicho consta de dos partes ,una en la cual se administra un gas radiactivo y en la segunda se le inyectará un trazador radiactivo por vía intravenosa.

Es una método radiactivo , pero dentro de los límites considerados no dañinos.

7.1 ª PARTE :DE VENTILACIÓN

Se coloca al paciente en una camilla, tumbado en posición decúbito supino con los brazos extendidos por encima de su cabeza.

Se le administra a través de una mascarilla , un trazador radiactivo durante varios minutos , obteniendo imágenes de los pulmones en diferentes proyecciones(normalmente sectoriales, anteriores , posteriores y oblicuas). Así podemos cuantificar como contribuye cada pulmón a la función respiratoria.

Consiste por tanto en medir el flujo de aire que entra en los pulmones.

7.2ª PARTE: DE PERFUSIÓN

El paciente al igual que en la primera parte se colocará decúbito supino y realizará inspiraciones profundas cuando se lo indiquemos. Eso si deberemos tener especial cuidado si el paciente tiene alergia a la albumina o sus derivados. También tendremos en cuenta si padece hipertensión pulmonar , en ambos casos el radiólogo puede contraindicar la prueba.

La prueba consiste en administrar un trazador (tecnecio 99 normalmente) por vía intravenosa directamente al torrente sanguíneo .Con ello observamos las zonas de los pulmones que no reciben suficiente sangre.

8.ANGIOGRAFÍA DE PULMÓN

- Colocamos al paciente en posición decúbito supino en la camilla y antes de comenzar el examen nos aseguramos de ponerle una catéter de gran calibre (generalmente de un 18) y de solicitarle el consentimiento escrito. A través de este catéter vamos a inyectar un medio de contraste que nos va a permitir observar los vasos sanguíneos(aparecerán brillantes). Este contraste contiene yodo, por lo que, previamente nos aseguraremos de que el paciente no es alérgico. Así mismo , comprobaremos que no padece insuficiencia renal, en cuyo caso , el radiólogo valorará la realización o no del examen. También comprobaremos que el paciente no haya ingerido alimentos durante las 4-6 horas antes de la realización del examen.

8.1LA PRUEBA

Comenzamos realizando un topograma en proyección Ap , como en un examen de tórax de rutina. Pero como lo que necesitamos ver es la arteria pulmonar (y sus ramas principales), vamos a realizar un corte de prueba a nivel de la carina que es donde se encuentra localizada la arteria.

Una vez que tenemos el corte de prueba colocaremos el ROI ,en el punto exacto de interés (en este caso la a. pulmomar). Nos aseguraremos de tener preparado en contraste en el inyector(lo normal es que sea de 100-150 ml y una concentración de 300-320) y de ponerle un caudal de 4-5 cc/s .

8.2LA PRUEBA CONTINUACIÓN…

Una vez colocado el ROI y comprobar que todo está correcto, inyectamos el contraste en el primer disparo y tomaremos imágenes justo cuando este se encuentre localizado en el punto de interés (roi-a.pulmonar). De esta manera podremos ver realzada de forma muy intensa la arteria, ya que en un estudio normal apenas se distingue del resto ,ya que su densidad es similar a la del corazón (lo veríamos todo representado en gris). En este estudio podemos ver los coágulos (trombos) como defectos de repleción hipodensos en la luz arterial.

9.SOLUCIONES Y TRATAMIENTO.

- Ante un Tepa la mejor solución y más factible es anticoagular al paciente, excepto en el caso de Teps masivos, en que será necesario el ingreso del pacte en UCI , podemos considerar también la posibilidad de trombolísis e incluso de forma excepcional , cirugía.
- Opciones terapéuticas:

- Anticoagulantes: orales o inyectables (Heparina).

- Trombolísis: con trombolíticos, que no deben ser usados de forma rutinaria ni junto con heparinas.

- Cirugía: la embolectomía indicada en Tep masivos con situación de shock.

10. BIBLIOGRAFÍA

- Libros: diagnóstico y tratamiento en cardiología. Michael. Crawford. Ed. Mc Graw Hill. 5ª edición. Servicio de salud de la comunidad de Madrid. Ed MAD Jun 2015.

- Web::www.fundaciónespañoladelcorazón.com. proyecto de la fundación fuente www.trombo.info
- Archivos: protocolo del Hospital Universitario de Asturias Diagnostico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa.P0- E2- 4-114. Mar 2018.

TEMA 161. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN ASFIXIA POR CUERPO EXTRAÑO EN EL ADULTO.

- **RODRIGO ÁLVAREZ GONZÁLEZ**

ÍNDICE

1. **INTRODUCCIÓN**
2. **CLÍNICA**
   - 2.1 OBSTRUCCIÓN LEVE
   - 2.2 OBSTRUCCIÓN SEVERA
3. **TRATAMIENTO**
   - 3.1 HISTORIA Y REFERENCIAS
   - 3.2 ACTUACIÓN EN OBSTRUCCIÓN LEVE
   - 3.3 ACTUACIÓN EN OBSTRUCCIÓN TOTAL O SEVERA
   - 3.4 ACTUACIÓN EN CASO DE AUTO-ATRAGANTAMIENTO
   - 3.5 LOS GOLPES BRUSCOS EN LA ESPALDA
   - 3.6 LA MANIOBRA DE HEIMLICH
4. **CONCLUSIONES**
5. **BIBLIOGRAFÍA**

1. INTRODUCCIÓN

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño (OVACE) es una situación grave, potencialmente mortal, que suele darse por atragantamiento durante la comida, aunque también puede acaecer en otras situaciones y con otros objetos como las prótesis dentales, y en el caso de los niños pequeños con juguetes o chupetes con fragmentos desmontables.

Este objeto o alimento impacta en la encrucijada faringo-laríngea de la víctima provocando un cuadro repentino de asfixia que si no se resuelve en pocos minutos de manera espontánea o con ayuda externa conduce a una hipoxia severa, que provoca inconsciencia seguida de parada cardiorrespiratoria y muerte cerebral.

Cuando un cuerpo extraño pasa a la vía aérea, el organismo reacciona de forma inmediata, automática, con el reflejo de la tos. La tos violenta puede permitir la expulsión del objeto al exterior. Pero puede ocurrir que el objeto se detenga en algún punto del trayecto ocasionando una obstrucción (parcial o total) que puede dar lugar a una fallo respiratorio.

Así pues, resulta de vital importancia conocer los signos de alarma y los métodos de actuación ante los diferentes escenarios que se pueden dar en una situación de atragantamiento, ya que de ello dependerá en gran medida la supervivencia de la víctima y el desenlace satisfactorio del episodio de asfixia.

2. CLÍNICA

La clínica de un paciente con una obstrucción en la vía aérea va a estar condicionada por el tamaño del cuerpo extraño, su localización, su composición y por el tiempo de permanencia en el árbol respiratorio.
A grosso modo podemos realizar una diferenciación entre obstrucciones leves y obstrucciones severas, cada una de ellas con una clínica y unos signos de alarma específicos.

2.1 OBSTRUCCIÓN LEVE

La obstrucción leve no requiere de medidas complejas pero es necesario actuar correctamente para evitar que la situación evolucione hacia una obstrucción severa o total.
En el momento del atragantamiento la víctima puede llevarse las manos al cuello como acto reflejo y se da una alteración del ciclo respiratorio normal.

Los signos específicos de esta situación son claros. La víctima puede toser e incluso en ocasiones hablar. Se da pues el reflejo automático de la tos, y aunque con dificultad y pese a la alteración del ciclo respiratorio, la víctima puede respirar.

2.2 OBSTRUCCIÓN SEVERA

Los signos generales pueden ser similares: la víctima se lleva las manos al cuello en un acto reflejo y se produce una alteración notoria del ciclo normal de la respiración.

En cuanto a los signos específicos sí que encontramos diferencias. La víctima no puede hablar, respirar o toser, presenta una agitación importante, utiliza gestos exagerados para explicar lo que le ocurre y la situación puede derivar hacia una pérdida de conocimiento pasados unos instantes del episodio de atragantamiento.

3. TRATAMIENTO

En general el momento de la aspiración-atragantamiento no suele ser presenciado por el médico sino por algún familiar o persona cercana a la víctima.
Es por ello que resulta de vital importancia que la población general conozca la secuencia de actuación básica que se debe realizar en estos casos, ya que puede llegar a solucionar eventos potencialmente mortales.

3.1 HISTORIA Y REFERENCIAS

Desde 1933 la Cruz Roja Americana recomendaba los golpes interescapulares en caso de atragantamiento
Hacia 1970, técnicas como los golpes interescapulares y las compresiones torácicas, fueron recomendadas por la “Cruz Roja Americana” y la “American Heart Association” para solventar el problema del atragantado.

En 1974 se publica la maniobra de Heimlich, conociéndose en la actualidad como “compresiones abdominales”.
En la actualidad dentro de las guías de la AHA y del ERC se recomienda tanto en adultos como en niños mayores de un año de edad, para los casos de obstrucción de la vía aérea (OVACE) graves o completas en el paciente consciente la maniobra de 5 golpes interescapulares y 5 compresiones abdominales, mientras que en las obstrucciones incompletas (con tos eficaz) se recomienda estimular a que el paciente tosa.

Este tipo de maniobra no está exenta de posibles complicaciones, y aunque son poco frecuentes, están descritas algunas, tales como lesiones traumáticas de estómago, esófago, yeyuno, contusiones mesentéricas, aspiración traqueal tras vómito, etc.

3.2 ACTUACIÓN EN OBSTRUCCIÓN LEVE

En una obstrucción leve el cuerpo extraño NO tapa toda la entrada de aire por lo que se pone en funcionamiento el mecanismo de defensa y la víctima comienza a toser. Así pues, ante una obstrucción leve de la vía aérea (la víctima puede respirar, hablar, emitir sonidos o toser) :

1. Tranquilizaremos a la víctima.
2. Animaremos a la víctima a seguir tosiendo, como respuesta natural para expulsar el cuerpo extraño.
3. Observaremos que la persona sigue tosiendo o que expulsa el cuerpo extraño y comprobaremos continuamente que esa tos no se deteriora hacia tos inefectiva o hasta resolver la obstrucción.
4. No golpearemos la espalda en estos casos, ya que se podrá producir la obstrucción completa o introducir más el cuerpo extraño.

3.3 ACTUACIÓN EN OBSTRUCCIÓN TOTAL O SEVERA

En una obstrucción total o severa el cuerpo extraño tapa toda la entrada de aire. La víctima NO puede toser, o tiene una tos inefectiva.

Ante una obstrucción severa actuaremos distinta forma en función de que el paciente esté consciente o inconsciente.

Si el **paciente está consciente**:

- Actuaremos con rapidez.
- Procedimiento: alternar hasta 5 golpes interescapulares con el talón de la mano con 5 compresiones abdominales (maniobra de Heimlich), con algunas excepciones como lactantes y embarazadas.
- Continuar con el procedimiento hasta que el objeto sea eliminado o hasta que la víctima caiga en estado de inconsciencia.

Si el **paciente está inconsciente**:

- Colocaremos al accidentado en el suelo y boca arriba, y avisaremos al teléfono de emergencias o 112.
- Iniciar la RCP y vigilar y observar la boca periódicamente por si sale el cuerpo extraño.
- Esta actuación se hará hasta que el objeto sea expulsado o hasta que llegue ayuda cualificada o el reanimador no pueda más.

* NOTA: En embarazadas y en personas muy obesas se realizarán compresiones torácicas (en el mismo punto del masaje cardíaco) en lugar de compresiones abdominales.

3.4 ACTUACIÓN EN CASO DE AUTO-ATRAGANTAMIENTO

En el caso de que nadie pudiera auxiliarnos y sufriéramos un episodio de asfixia por atragantamiento con un cuerpo extraño conviene autoaplicarse la maniobra de Heimlich para tratar de expulsar el objeto:

1. Buscaremos una silla y nos situaremos detrás de ella.
2. Apoyamos nuestro abdomen en el respaldo de la silla para que la barra superior quede a la altura del ombligo.
3. Presionamos hacia abajo con cierta fuerza para comprimir el tórax con el peso de nuestro propio cuerpo.
4. Conviene repetirlo varias veces para conseguir que en alguno de esos movimientos la presión facilite la salida del objeto.

3.5 LOS GOLPES BRUSCOS EN LA ESPALDA

El procedimiento para realizar los 5 golpes en la espalda del paciente atragantado será el siguiente:

- Inclinamos a la víctima hacia delante.
- Sujetamos a la víctima por el tórax y golpeamos con el talón de la otra mano en la espalda (entre las escápulas).
- Daremos hasta 5 golpes bruscos interescapulares.
- Estaremos atentos para detectar si ha expulsado el objeto que ocasionaba la obstrucción tras alguno de los golpes. El objetivo no es dar los 5 golpes, sino conseguir que alguno de ellos permita la expulsión del objeto.
- Si tras los 5 golpes interescapulares persiste la obstrucción, continuaremos con 5 compresiones abdominales o maniobra de Heimlich.

3.6 LA MANIOBRA DE HEIMLICH

La maniobra de Heimlich, también conocida como técnica de compresiones abdominales es una técnica efectiva para salvar vidas en caso de asfixia por atragantamiento.

Debe su nombre al doctor estadounidense Henry Heimlich que fue el primero en descubrirla en 1974, promoviendo su utilización como técnica de tratamiento para víctimas de ahogamiento o asfixia.

La maniobra de Heimlich aumenta la presión intraabdominal, elevando el diafragma. Esto producirá una presión intratorácica y la posible expulsión del cuerpo extraño.

El procedimiento para realizarla será el siguiente:

- Rodear a la víctima con ambos brazos cogiéndole por detrás y por debajo de sus brazos.
- Colocar el puño de una mano con el pulgar haciendo relieve orientado hacia el abdomen de la víctima, en la zona de la “boca del estómago”. Coger el puño con la otra mano.
- Inclinar la víctima hacia delante y comprimir con brusquedad hacia dentro y hacia arriba el abdomen de la víctima hasta 5 veces.
- Si tras la maniobra la obstrucción no se soluciona continuaremos alternando los 5 golpes en la espalda con las 5 compresiones abdominales.

4. CONCLUSIONES

La obstrucción de la vía áerea del adulto por cuerpo extraño (OVACE) es un motivo de llamada de urgencia prehospitalaria en la que, supuestamente, el equipo sanitario tiene poco que hacer. Esto es así si la obstrucción es completa, pero generalmente los alimentos obstruyen en primer lugar la vía aérea de forma parcial, lo que permite un margen de tiempo de actuación suficiente para tratar de revertir dicha situación.

Las tasas de supervivencia aumentan mucho, como es evidente, si el paciente no entra en estado de inconsciencia. Es por ello que resulta fundamental el conocimiento del protocolo de actuación en estos casos. Dentro de él, la maniobra de Heimlich ha demostrado tener gran eficacia en diversos estudios y la mayoría de los pacientes respondieron efectivamente ante su aplicación. Concluimos pues reforzando la utilidad de dicha maniobra y su importancia en la OVACE.

5.BIBLIOGRAFÍA

- **Libros**: Dra Nuria Viver, RBA “Primeros auxilios, todas las respuestas”
- **Articulo de revistas:** https://www.elsevier.es/es-revista-prehospital-emergency-care-edicion-espanola--44-articulo-obstruccion-via-respiratoria-del-adulto-13126626
- **Página WEB :** https://www.cercp.org/noticias/noticias-del-cercp/629-noticia-20190426-2

  https://www.fisiodue.com/atragantamiento/

  https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/cuerpo_ext_via_aerea.pdf

  https://coggle.it/diagram/W_KkBiXDNDBUbkIx/t/esquema-gr%C3%A1fico-ovace-en-el-adulto

TEMA 162. ÓRTESIS DE MIEMBRO INFERIOR. GUÍA PRÁCTICA.

- PABLO RODRÍGUEZ NEIRA
- SILVIA ZAPICO GUTIÉRREZ

ÍNDICE

- DEFINICIÓN Y PRESCRIPCIÓN
- TIPOS DE ÓRTESIS SEGÚN SU FUNCIÓN
- CLASIFICACIÓN DE ÓRTESIS
- BIBLIOGRAFÍA

DEFINICIÓN

La palabra ortesis proviene del término griego orthos, que quiere decir “recto”. Una ortesis es cualquier dispositivo aplicado externamente sobre el cuerpo humano, que se utiliza para modificar las características estructurales o funcionales del sistema neuro-músculo-esquelético, con la finalidad de mantener, mejorar o recuperar la función.

Las ortesis son más efectivas y beneficiosas si los objetivos funcionales por las que se colocan están perfectamente definidos y son asumidos por la totalidad del equipo rehabilitador.

La prescripción ortésica debe reunir una serie de indicaciones:

- Nombre y apellidos del usuario
- Diagnóstico
- Descripción y diseño de la misma.
- Objetivo de uso.
- Forma de aplicación.

Dentro de la ortesis encontramos todos aquellos elementos que corrigen algún movimiento o alguna posición anormal, deficiente del cuerpo, y además facilitan desplazamientos, actividades de articulaciones y partes del cuerpo humano con deficiencias o dificultades.

Incluyen férulas, aparatos, dispositivos, objetos técnicos, cuya utilización está indicada con pacientes necesitados de alguna ayuda para moverse como consecuencia de dolores, deformación o deficiencias en articulaciones, dificultades locomotrices y patologías similares.

TIPOS DE ORTESIS SEGÚN SU FUNCIÓN

Existen 4 tipos fundamentales de ortesis dependiendo de la función de cada una:

- Estabilizadora: mantienen inmóvil la parte del cuerpo tratada, y se utiliza en casos de parálisis o para reducir alguna parte inflamada. Estas presentan mayores efectos secundarios al generar atrofia muscular por inmovilización, por eso conviene ceñirse bien a las instrucciones del especialista.

- Funcional: esta ortesis mantiene movimiento de las partes y miembros del cuerpo tratados al incorporar una parte elástica, permitiendo la realización de funciones perdidas de manera temporal o permanente.

- Correctora: se usa para corregir o evitar deformidades esqueléticas y generalmente, se utilizan durante la infancia, puesto que su eficacia es mucho mayor durante este periodo, cuando huesos, músculos, y el cuerpo en general son cambiantes, pues aún están en desarrollo.

- Protectora: estas ortesis facilitan alinear una parte del cuerpo lesionada, y descargan zonas lesionadas como articulaciones o focos de fractura trasladando la carga a otros puntos, asegurando así la protección de las mismas.

CLASIFICACIÓN DE ORTESIS

Para llevar a cabo la clasificación de las ortesis, la American Academy of Orthopedic Surgeons, el Committee on Prosthetics-Orthotics Education on National Academy of Sciences y la American Orthotics and Prosthetics, han decidido utilizar una serie de acrónimos en relación con las articulaciones en las que se coloca la ortesis. Según esto, existen 6 tipos de ortesis:

- FO (Órtesis de pie): son ortesis para controlar el pie y la articulación subastragalina.
- AFO (Ortesis de tobillo y pie): son ortesis que sirven para controlar el pie y la articulación del tobillo y, de forma indirecta, la rodilla.

- KAFO (Ortesis de rodilla, tobillo y pie): son ortesis para el control del pie y las articulaciones del tobillo y la rodilla.
- HKAFO: son las ortesis de control de las articulaciones de cadera, rodilla, tobillo y pie.
- KO (Ortesis de rodilla).
- HO (Ortesis de cadera).

BIBLIOGRAFÍA

1. CEO. Libro Blanco de la Ortopedia en España 2002.
2. Cocemfe Castilla y León. España: Cocemfe. Disponible en: http://www.cocemfecyl.es/index.php/discapacidad-y-tu/65-las-sillas-deruedas.
3. Dossier SERPROMA. Resumen Ferias Orprotec y Serproma 2005. Gutiérrez P, et al. Ayudas técnicas para la marcha en el paciente geriátrico. El Peu. 2004; 24:204-9. ISO 9999:2002.
4. Levy AE. Ayudas a la marcha. En: Ortopodología y aparato locomotor. Ortopedia de pie y tobillo. Barcelona: Masson; 2003.
5. Soler C. Catálogo valorado de ayudas para caminar (I). Madrid: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 1998.

6. Viladot R, et al. Ortesis y prótesis del aparato locomotor. Extremidad inferior. Barcelona: Masson; 1991.
7. Zambudio R. Prótesis, ortesis y ayudas técnicas. 2009. Editorial: Elsevier Masson

TEMA 163. HCG :PRUEBA DE LABORATORIO PARA EL DIAGNÒSTICO RÁPIDO DE ABORTO.

- VIRGINIA CASTARROYO MERINO
- COVADONGA FERNANDEZ SUAREZ
- YESICA DIAZ ROCES
- MONTSERRAT FERNANDEZ ALVAREZ

ÍNDICE

- ABORTO
- DIAGNOSTICO DE ABORTO
- BHCG
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

ABORTO

La OMS define el aborto como la Interrupción del embarazo cuando el feto todavía no es viable fuera del vientre materno.

El aborto espontáneo o aborto involuntario: Se define como una pérdida de embarazo clínicamente reconocida antes de las 20 semanas de gestación.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como la expulsión o extracción de un embrión o feto que pesa 500 g o menos.

La incidencia de abortos espontáneos se sitúa entre el 8 y 20 % de los embarazos

Se asocia con defectos cromosómicos, enfermedades maternas de tipo endocrinas, inmunológicas, infecciosas y malformaciones del aparato genital o disfunción placentaria .

Las respuestas biológicas características de un aborto espontáneo son la hemorragia y el dolor.

DIAGNOSTICO DE ABORTO

- HISTORIA CLINICA O ANAMNESIS
- EXAMEN FISICO
- ULTRASONIDO PELVICO
- PRUEBAS DE LABORATORIO:
- βHCG
- Tipeo Sanguíneo
- Progesterona en suero
- Hemograma (Hb-GB)

BHCG

La HCG es la hormona gonadotropina coriónica humana.

Esta hormona es una glucoproteína con elevado contenido de hidratos de carbono. La molécula está compuesta por dos subunidades distintas designadas como alfa y beta. Es producida en la placenta exclusivamente por el sincitiotrofoblasto y actúa para rescatar el cuerpo lúteo al prevenir su involución. La secuencia de aminoácidos de la subunidad alfa de las cuatro hormonas glucoproteicas: hormona estimulante de los folículos (FSH), hormona estimulante del tiroides (TSH), hormona luteinizante (LH), y gonadotropina coriónica humana (HCG) es idéntica, pero la subunidad beta para cada una es distinta, lo que permitió que

se desarrollaran anticuerpos que podrían reconocer epítopos específicos para la subunidad beta de la HCG, por esto puede emplearse un anticuerpo que diferencie la LH de la HCG

La producción de HCG comienza casi con certeza el día de la implantación ,los niveles séricos van aumentando desde la concepción gasta a semana12-14,a partir de este momento su concentración se reduce con lentitud. Los valores de normalidad de BHCG son muy variables , por eso hay unos valores de referencia tan amplios.

El Radio inmunoanálisis (R.I.A) de fracción beta de gonadotropina coriónica humana en suero manifiesta una sensibilidad de 0.5 a 10 μ/ml, lo que permite detectar embarazos de 8 a 10 días después de la fertilización (hCG

aparece por primera vez en la sangre materna unos 6-8 días después de la fecundación), es el método más preciso con el que prácticamente puede detectarse cualquier embarazo o aborto.

Es necesario un análisis de sangre , obteniendo una muestra de suero o plasma de la madre. Se centrifuga y se somete al ensayo. El resultado suele tardar unos 40 minutos.

CONCLUSIONES

La BHCG es una prueba rápida y fiable para el diagnostico de aborto, si bien es cierto que debe de ir acompañada de otras pruebas que lo corroboren , debido al amplio margen que tienen y la no estandarización de los valores. Así mismo algunos exámenes pueden dar resultado falso positivo, como ocurre cuando se toman suplementos hormonales o después de la menopausia

BIBLIOGRAFÍA

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-48272012000100007

http://www.abortoinformacionmedica.es/2009/03/28/definicion-de-ive-interrupcion-voluntaria-del-embarazo/

https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001488.htm

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552003000300013

https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003509.htm

TEMA 164. SIGNOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE TAPONAMIENTO CARDIACO.

- LEONOR M. ARMENTEROS DEL OLMO
- MERCEDES ERICE ÁLVAREZ
- NOELIA DE CON SANTOS
- SUSANA GARCÍA LUCES

ÍNDICE

- INTRODUCCION
- CAUSAS DEL DERRAME PERICÁRDICO
- CLIINICA DEL TAPONAMIENTO CARDIACO
- HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS
- TRATAMIENTO
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCIÓN

Un derrame pericárdico importante, producido por una patología previa, puede conducir a un cuadro clínico de taponamiento cardiaco.

El taponamiento cardiaco se produce cuando la compresión del derrame provoca que la presión intrapericárdica supere la intracardiaca, produciendo una dificultad en el llenado del corazón y por tanto un compromiso hemodinámico.

INTRODUCCION

Esta dificultad de llenado comienza en las cavidades de presión más baja, aurícula y ventrículo derechos, aumentando progresivamente pudiendo, si el derrame aumenta, impedir la expansión de las cavidades izquierdas. En condiciones extremas se llegará a una situación de shock cardiogénico

Durante la diástole, el corazón será incapaz de distenderse. Esta dificultad en el llenado del corazón deriva en una disminución del volumen de eyección y una caída del gasto cardiaco y de la presión arterial además una acumulación de sangre retrógradamente que da lugar al aumento de presión venosa.

CAUSAS DE DERRAME PERICARDICO

SECUNDARIO A UNA ENFERMEDAD DE BASE	SIN ENFERMEDAD DE BASE
Cirugía cardiaca Infarto agudo de miocardio Exploraciones cardiacas invasivas Neoplasia intratorácica diseminada Rotura de aneurisma aórtico Traumatismo Insuficiencia renal terminal Enfermedades metabólicas Enfermedades autoinmunes Irradiación torácica	Pericarditis aguda inflamatoria/infecciosa Neoplasia no conocida previamente Derrame pericárdico idiopático Quilopericardio

CLINICA DEL TAPONAMIENTO CARDIACO

Las manifestaciones clínicas vienen determinada por el bajo gasto cardiaco y el aumento dela presión venosa.

La triada clásica del taponamiento cardiaco es la denominada *Triada de Beck.*

- **Hipotensión arterial** debida al bajo gasto cardiaco.
- **Tonos cardiacos amortiguados.** Se produce el llamado **pulso paradójico,** caída de la presión arterial sistólica en más de 10mmHg durante la inspiración.
- **Elevación de presión venosa central que se manifiesta en una ingurgitación yugular**.

CLINICA DEL TAPONAMIENTO CARDIACO

Otros signos que se manifiestan como consecuencia del bajo gasto cardiaco son:

- Taquicardia como mecanismo compensatorio
- Oliguria producida por la insuficiencia renal por bajo gasto.
- Disnea, inicialmente de esfuerzo, pero que aumenta progresivamente hasta hacerse de reposo; Debilidad, anorexia.
- Obnubilación, inconsciencia y sincope.

Otros signos que se manifiestan como consecuencia del aumento de presión venosa son:

- Frialdad y cianosis .
- Signos de insuficiencia cardiaca derecha.

CLINICA DEL TAPONAMIENTO CARDIACO

Signos inespecíficos.

- Fiebre, si el derrame es de etiología infecciosa.
- Dolor torácico, que puede estar ausente sobre todo si el derrame pericárdico es crónico. (Cuando la duración del derrame es superior a 3 meses con características estables se considera que el derrame pericárdico es crónico)

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

El diagnóstico de un taponamiento cardiaco es clínico, por tanto ningún hallazgo ecocardiográfico será definitivo en su diagnóstico sin una clínica concordante.

Como se ha indicado anteriormente, el síndrome de taponamiento es la consecuencia de un compromiso hemodinámico provocado por un derrame pericárdico.

Con la realización de una ecocardiografía vamos a evidenciar la existencia de dicho derrame que, junto con la clínica especifica previa, confirmará el diagnóstico de taponamiento.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

Los principales hallazgos ecocardiográficos en el taponamiento cardiaco son:

1. Derrame pericárdico significativo
2. Colapsos de cavidades (derechas principalmente)
3. Variaciones con la respiración en los tamaños de las cámaras cardiacas y en los flujos AV.
4. Vena cava inferior dilatada sin colapso respiratorio.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

1. **Derrame pericárdico.**

La presencia de líquido en el espacio entre las hojas pericárdicas se va a traducir en una zona anecoica o hipoecogénica.

La medida (D) de la separación entre las hojas pericárdicas parietal y visceral registrada en modo M o 2D, nos permitirá cuantificar el derrame pericárdico, cuando su distribución es homogénea.

- D < 0.5 cm derrame leve.
- 0.5CM<D<1.5 derrame moderado
- 1.5cm < D < 2.5 cm derrame moderado-severo
- D> 2.5 derrame severo.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

La medición del pericardio se realizara en los planos paraesternal eje largo y eje corto, plano apical y plano subcostal.

Al estudiar distintos planos podemos analizar la extensión y distribución del derrame alrededor del corazón.

Podemos considerar de especial interés la medición realizada en el plano subcostal puesto que nos permite establecer la relación entre la cara posterior del corazón y el diafragma, que es el lugar habitual de localización del líquido pericárdico.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

2.Colapso de cavidades.

En el plano apical del modo 2D podremos visualizar el colapso telediastólico de la aurícula derecha. Si la presión aumenta puede llegar a colapsar la aurícula izquierda, es entonces, cuando podemos hablar de compromiso hemodinámico. En casos muy severos se producirá colapso del ventrículo derecho, el plano más adecuado para registrarlo será el plano subcostal.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

3. Variaciones con la respiración en los tamaños de las cámaras cardiacas y en los flujos AV.

Se produce un incremento del volumen del ventrículo derecho durante la inspiración y una notable disminución del mismo durante la espiración, con desplazamiento del tabique.

A su vez se producen variaciones respiratorias de los flujos mitral y tricuspídeo. Este patrón de flujo es el que se corresponde con el hallazgo de pulso paradójico.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

Para registrar estas variaciones, debemos realizar una Doppler pulsado transmitral. Si existe taponamiento, registraremos en inspiración una disminución mayor del 25% en la onda E de llenado mitral y un aumento mayor del 25% en espiración.

Si el pulsado es transtricuspideo, las variaciones serán mayores del 40%, aumentando la onda E en inspiración y disminuyendo en espiración.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

4. Vena cava inferior dilatada sin colapso respiratorio

La dilatación de la VCI no es un signo específico de taponamiento, pero nos proporciona información de las presiones de las cavidades derechas.
La medición de la vena cava inferior se realiza con un modo M desde el plano subcostal. El registro de una vena cava mayor de 2cm con un colapso inspiratorio menor del 50% es indicativo una aurícula derecha con alta presión, que dificulta el vaciado.

TRATAMIENTO

El tratamiento será distinto en pacientes hemodinamicamente estables o inestables.

El taponamiento cardiaco inestable es una situación que requiere un tratamiento urgente y agresivo, siempre con ingreso del paciente.

El tratamiento definitivo del paciente se consigue a través del drenaje del saco pericárdico, mediante una pericardiocentesis o bien con drenaje quirúrgico.
El drenaje reducirá la presión intrapericárdica y por tanto un aumento del retorno venoso, del gasto cardiaco y de la perfusión coronaria.

BIBLIOGRAFÍA

Libro completo.

M.A. García Fernández. Procedimientos en ecocardiografía. Edición Interamericana; 2003

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. Rev. Esp. Cardiol 2000;53:394-412

Sitio WEB:

Miguel Ángel García Fernández, José Luis Zamorano, José Antonio García Robles, Manual de Ecocardiografía básica. Derrame pericárdico. Sociedad Española de Imagen Cardiaca [consultado el 20 de septiembre de 2019], Disponible en: https://ecocardio.com/documentos/manual-ecocardiografia-basica/1194-derrame-pericardico.html

BIBLIOGRAFÍA

Miguel Ángel García Fernández, José Luis Zamorano, José Antonio García Robles, Manual de Ecocardiografía básica. Taponamiento cardiaco. Sociedad Española de Imagen Cardiaca [consultado el 20 de septiembre de 2019] Disponible: en: https://ecocardio.com/documentos/manual-ecocardiografia-basica/1195-taponamiento-cardiaco.html

TEMA 165. EL TRIAJE EN URGENCIAS.

- BEGOÑA GARCIA VELARDE
- MARGARITA SERRANO SUÁREZ
- SONIA MARIA PLAZA GARCÍA

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- MÉTODOS
- RESULTADOS
- CONCLUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El triaje es un procedimiento para tramitar con celeridad y seguridad el flujo de pacientes en el servicio de urgencias, teniendo en cuenta la demanda, necesidad y gravedad de las lesiones en situaciones con material y personal insuficiente.

OBJETIVOS

Conocer las distintas herramientas utilizadas en el servicio de urgencias y emergencias ,haciendo un uso justo y equitativo en cada momento.

MÉTODO

Estudios de escritos informativos sobre herramientas utilizadas en el servicio de Urgencias y Emergencias. SCIELO

RESULTADOS

Si se hace el uso de un triaje organizado, se fijan niveles de prioridad asistencial. Cada nivel marcará el tiempo de asistencia al paciente según su llegada al servicio de urgencias y su trascendencia. Según que tipo de triaje ,se le asigna por grado de relevancia y establecemos el tiempo ideal.

NIVEL 1:prioridad absoluta con atención inmediata y sin demora.

NIVEL 2:situaciones muy urgentes de riesgo vital, inestabilidad o dolor muy intenso. Demora de asistencia médica no más de 5 minutos.

NIVEL 3:urgente para paciente estable hemodinámicamente con potencial riesgo vital que problablemente exige pruebas diagnósticas y/o terapéuticas. Demora máxima de 60 minutos.

- NIVEL 4:urgencias menores, potencialmente sin riesgo vital para el paciente. Demora no más de 120minutos.
- NIVEL 5:no urgencia. Patología poco completa o cuestiones administrativas. Demora de hasta 240 minutos.

CONCLUSIÓN

•El triaje es una característica primordial del servicio de urgencias y la principal herramienta para medir ,valorar y desarrollar un mejor funcionamiento y una rentabilidad a la asistencia ofrecida. Por tanto, la estructura del triaje debe ser organizada y basada en la distribución de distintos niveles de asistencia .El nivel se asigna según unos criterios establecidos, teniendo en cuenta los algoritmos y medios informáticos que de forma automática mecanizan la forma de actuar pero también da margen a que el profesional lleve a cabo las modificaciones oportunas.

BIBLIOGRAFÍA

- SCIELO
- GOOGLE académico
- Conocimientos propios de la experiencia profesional.

TEMA 166. TROMBOSIS VENOSA EN POSTOPERATORIO DE PRÓTESIS DE RODILLA.

- SUSANA DÍAZ DÍAZ
- LETICIA GONZÁLEZ CUERVO
- ARÁNZAZU JAMBRINA MARTÍNEZ
- PILAR RUÍZ CRESPO

ÍNDICE

1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

2. EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3. DIAGNÓSTICO

4. PLAN DE CUIDADOS

5. CONCLUSIONES

6. BIBLIOGRAFÍA

1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 65 años que ingresa en la planta para intervención programada de prótesis de rodilla derecha. No alergias medicamentosas conocidas. No intolerancias alimentarias. Previamente independiente para las actividades de la vida diaria. Suspendió desde hace dos días por orden de anestesia dolovoltaren para el tratamiento del dolor. Se interviene de prótesis de rodilla derecha con anestesia espinal, sin incidencias intraoperatorias. Al tercer día de postoperatorio la paciente presenta pierna y muslo del miembro intervenido edematoso y con calor. Si indica reposo y pies de cama elevados. Se realiza eco-doppler y se confirma una trombosis venosa. Valorada por hematología, comienza con controles de sintron y heparina c/12h.

2. EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Eco-doppler: Se realiza estudio desde ingle hasta la región poplítea de la extremidad inferior derecha, observando una zona de trombosis venosa parcial en la bifurcación de la vena femoral superficial junto a femoral común, que posteriormente tiene un adecuado flujo para volver una trombosis venosa en gran parte del trayecto de la vena femoral superficial a nivel del canal de Hunter hasta región poplítea.

EF: Peso 79,4 Kg. IMC: 29,4
Hemograma: Hb 12 gr/dl para 169.000/mmc leuc 6570 (fórmula normal)

Coagulación básica normal incluyendo INR.

3. DIAGNÓSTICO Y JUICIO CLÍNICO

Trombosis venosa en postoperatorio de prótesis de rodilla

4. PLAN DE CUIDADOS

-Riesgo de estreñimiento.
-Riesgo de infección.
-Déficit de autocuidados- uso del inodoro (ayuda)
-Déficit de autocuidado- baño (ayuda).
-Deterioro de la movilidad física- reposo en cama con permiso para acudir al baño.
-Elevados pies de cama.
-Hielo local por turno.
-Administración de heparina c/12h y toma de sintron según controles de hematología.
-Control de constantes 1 vez al día.
-Se realizan curas de herida quirúrgica y se indican ejercicios de flexo-extensión.

5. CONCLUSIONES

La cirugía de prótesis de rodilla es una de las intervenciones que con mayor frecuencia se acompaña de una trombosis venosa. Por esto mismo todos los pacientes que se someten a este tipo de intervención están tratados con inyecciones diarias de heparina de bajo peso molecular. A pesar de ello la poca movilidad en el postoperatorio influye mucho en el resultado. Existe el riesgo de que se produzca hasta las 6 semanas posteriores a la intervención por ello los cirujanos animan a levantarse y comenzar la deambulación lo antes posible.

Entre las medidas para prevenir una trombosis también se encuentra utilizar medias de compresión por el día, retirándolas por la noche.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Benítez A y Col. Trombosis venosa profunda: etiopatogenia, factores de riesgo diagnóstico y tratamiento. Revista de Postgrado de la Vía cátedra de medicina (2004), nº140;6-9, consultado julio 07/2010. Disponible en: http://ww.med.unne.edu.ar/revista/revista140/trombo.pdf.

2. Handa. S. Tromboembolismo Postrauma. Estudio de 1602 episodios del banco nacional de datos de trauma del colegio americano de cirujanos. Medicina interna y medicina crítica (2004) nº5. Consultado mayo 15, 2009. Disponible en: www.Medigraphic.com/español/ehtms/emedcri/eti2007/eti07-4/em-ti074e.htm.

TEMA 167. URGENCIAS EN SALUD MENTAL INFANTIL Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA.

- PAULA GONZÁLEZ
- CRISTINA CRESPO DIAZ

INDICE

- INTRODUCCIÓN 3,4 Y 5
- OBJETIVOS 6
- RESULTADOS 7
- CONCLUSIONES 8
- BIBLIOGRAFÍA 9

INTRODUCCIÓN

Salud mental es el estado de bienestar en el cual el individuo consciente de sus propias capacidades, puede afrontar las tensiones normales de la vida, puede trabajar de forma productiva y fructífera y es capaz de hacer una contribución a su comunidad.

Una persona que no goza de buena salud mental puede presentar alteraciones es su comportamiento hacia sí mismo o hacia la sociedad, desarrollando así trastornos mentales. Las urgencias psiquiátricas pueden darse tanto en centros de salud como en servicios de urgencias hospitalarias.

Los niños se encuentran sometidos a un continuo desarrollo, mientras que los adolescentes están inmersos en una etapa de cambio.

Patologías que precisan atención urgente en el área de salud mental:

- Trastornos de conducta, vilencia y descontrol de los impulsos.: se define como un comportamiento antisocial persistente de un niño o adolescente. Esta conducta puede desencadenar en golpes, insultos, gritos… Este comportamiento puede interferir en las áreas académicas, social u ocupacional. Los desencadenantes de estas conductas son multifactoriales.

- Intentos de suicidio: supone una situación personal grave. Que un niño o adolescente se autolesione necesita una atención urgente grave. La adolescencia es la etapa de mayor riesgo. Se debe distinguir ente idea suicida, gesto suicida y tentativa suicida. Importante realizar una evaluación del riesgo suicida, entrevistando al paciente a solas y de forma empática.

- Trastornos de ansiedad: se manifiestan por la sensación de preocupación, aprensión o temor que puede ir acompañada, o no, de signos clínicos como cardíacos o pulmonares. La ansiedad, el miedo y la angustia son fenómenos comunes en el ser humano que comienzan a edades muy tempranas.

OBJETIVOS

- Describir las actuaciones del equipo de salud ante trastorno de conducta, violencia y control de los impulsos.

- Describir las actuaciones del equipo de salud ante intento de suicidio.

- Describir las actuaciones del equipo de salud ante cuadros de ansiedad.

RESULTADOS

A priori, el objetivo es utilizar de forma gradual la escala de contención: verbal, mecánica y farmacológica. Antes de recurrir a cualquier medida agresiva, el personal de enfermería pondrá en práctica la contención verbal utilizando estrategias de comunicación. La contención mecánica requiere prescripción médica.

Proteger al menor y su entorno más cercano.

En el intento de suicidio la actuación debe ser urgente.

Una vez controlada la situación es necesario la recogida de información. Sin duda la intervención más importante es la prevención. La escucha activa y el apoyo emocional son algunas técnicas que nos ayudan a controlar el cuadro de ansiedad.

CONCLUSIONES

Se pone de manifiesto que el manejo de las urgencias psiquiátricas en la población infantil tiene unas características muy específicas.

- La prioridad es garantizar la seguridad del niño y/o adolescente, como en cualquier intervención sanitaria. Presentar también la seguridad e integridad del entorno.
- Asegurar el tratamiento farmacológico en función del diagnóstico.
- Concertar la hospitalización en el área de salud mental infantil siempre y cuando sea tras indicación de los profesionales de dicha especialidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso, M.T., y Navarro, J. (2009). Manual de urgencias en pediatría.
- Arab, E., Alvarez, H., Hersovic V., Matamala, M. (2017). Psiquiatría de enlace en niños y adolescentes. Manejo del paciente y su familia en unidades pediátricas de alta complejidad.
- Caballero, M.J., Sanchez, O.L. (2016). Abordaje enfermero en paciente agitado. Ciber revista de urgencias, (51) 62-65.
- Descripción del intento de suicidio. Revista facultad nacional de salud pública.

TEMA 168. URGENCIAS Y EMERGENCIAS: EXTRAHOSPITALARIAS Y DOMICILIARIAS

- SUSANA LÓPEZ CARRO
- Mª AMOR QUETZAL GONZÁLEZ RODRÍGUEZ
- PIEDAD MELISSA OYOLA NAGUA
- FANNY PIEDAD NAGUA NAGUA

Índice

- Introducción
- Objetivos
- Metodología
- Bibliografía

Introducción

¿Qué es una urgencia?

Se presenta en aquellas situaciones en las que se precisa atención inmediata, ya sea por: accidente, la aparición súbita de cuadro grave, evitar sobrecargas en los servicios hospitalarios de urgencias.

¿Qué es una emergencia?

Es una situación crítica de peligro evidente para la vida del paciente y que requiere una actuación inmediata.

Objetivos

- Impulsar la enfermería hacia un mejor conocimiento y valoración de las situaciones críticas.
- La actuación en desastres.
- La adopción de actitudes asistenciales de urgencia, técnicas y medicamentosas.
- Su mantenimiento, rehabilitación de los pacientes, y en general cuanto pueda mejorar la capacidad asistencial de la enfermería en beneficio de los pacientes.

Metodología

Hace relativamente pocos años surgió la enfermería de Urgencias/Emergencias, hospitalaria, donde se suele encontrar a pacientes en estado grave y/o crítico y dónde la rapidez en la toma de decisiones e intervención es prioritaria para salvaguardar la vida del paciente, no agravar sus lesiones y prevenir daños secundarios a sus problemas iniciales.

Bibliografía

- Riojasalud.es [actualizado y citado: 29 Sept 2019]. Disponible en: https://www.riojasalud.es/ciudadanos/centros-y-servicios/urgencias/77-urgencias-y-emergencias1?start=1
- Agocorretto.wordpress.com [actualizado y citado: 29 Sept 2019]. Disponible en: https://agocorretto.wordpress.com/enfermeria-en-urgencias-y-emergencias/
- Enfermeriadeurgencias.com [actualizado y citado: 29 Sept 2019]. Disponible en: http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/PRIMERA_EPOCA/2006/diciembre/metodologiaactuacion.htm

TEMA 169. VALORACIÓN DE LOS CONOCIMIENTOS EN PRIMEROS AUXILIOS EN LÍNEA DE COMBATE.

- **PATRICIA CALVO ALONSO**

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. JUSTIFICACIÓN
3. OBJETIVOS
4. MATERIAL Y MÉTODOS
5. LIMITACIONES
6. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

Los soldados de tropa destinados a misiones internacionales están expuestos a numerosos riegos que ponen en peligro su vida. Por lo que contar con una base en conocimientos en primeros auxilios en línea de combate le da al soldado las herramientas necesarias para ofrecer una primera asistencia al herido hasta la llegada de los sanitarios.

En datos estadísticos previos se han demostrado que un 90% de las muertes han ocurrido antes de que el herido haya recibido asistencia sanitaria o haya sido trasladado a una base médica.

Las bajas en primera línea de combate son principalmente:

- Trauma penetrante de cráneo: 31%.
- Trauma torácico quirúrgicamente incorregible: 25%.
- Trauma potencialmente corregible quirúrgicamente: 10%.
- Exanguinación: 9%.
- Trauma mutilante por explosión: 7%.
- Neumotórax a tensión: 3-4%.
- Obstrucción de vía aérea: 2%.
- Muerte por heridas (infección y shock): 5%.

El shock hipovolémico debido a hemorragia aguda y la parada cardiorespiratoria son aquellas en las que un combatiente sin formación sanitaria avanzada puede actuar en primera línea.

Otro aspecto a tener en cuenta son los sistemas de triaje de múltiples víctimas, el cual permite clasificar a los heridos cuando sea imposible realizar los tratamientos definitvos en el lugar donde se producen las lesiones.

El sistema de triaje más utilizado es el sistema START, diseñado para personal no sanitario, sencillo y rápido de categorización de la víctima y posterior asignación del color que corresponda.

Para poder trabajar con dicho sistema sólo se necesitan conocimientos básicos de RCP y el adiestramiento en sencillas técnicas de valoración que permitan llevar a cabo un correcto triaje.

2. JUSTIFICACIÓN

Los soldados son los que están en primer línea de combate y por lo tanto, en la mayoría de los casos, son los primeros en llegar a los heridos y del mismo modo son los que más bajas cursarán, de ahí la importancia de que éstos adquieran conocimientos continuos sobre primeros auxilios, haciendo hincapié en Soporte Vital Básico y control de hemorragias entre otros. Tener personal entrenado en dichas técnicas genera un beneficio indiscutible y una mejora de las tasas de supervivencia en contextos hostiles.

3. OBJETIVOS

•OBJETIVO PRINICPAL:

Conocer el nivel de conocimiento en primeros auxilios de los soldados de tropa pertenecientes a los batallones del regimiento de infantería “Principe”nº3 del acuartelamiento Cabo Noval.

- OBJETIVOS SECUNDARIOS:

Describir el nivel de conocimiento sobre RCP Básica de los soldados de tropa pertenecientes a los batallones del regimiento de infantería “Príncipe” nº3 del acuartelamiento Cabo Noval.

Conocer el nivel de conocimientos sobre manejo del triaje START de los soldados de tropa pertenecientes a los batallones del regimiento de infantería “Príncipe” nº3 del acuartelamiento Cabo Noval.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Observacional, descriptivo transversal

Población y muestra

Soldados de tropa del acuartelamiento Cabo Noval.

Cabo Mayor	14
Cabo Primero	85
Cabo	187
Soldados	618
Total	904

Tiempo de estudio

AGOSTO 2019 → SEPTIEMBRE 2019

- Variables a estudio:

- Variables sociodemográficas, relacionadas con la unidad y con la formación previa: edad, sexo, unidad de trabajo, tiempo en la unidad, formación en RCP.

- Conocimientos en RCP: capacidad para valorar una PCR, compresiones torácicas, secuencia ventilación-compresiones, frente-mentón, finalidad maniobra frente-mentón, capacidad utilización del DESA.

- Conocimientos en técnicas de triaje: conocimientos de técnicas de triaje, modelo START.

- Procedimiento de recogida de datos :

Tras obtener los permisos pertinentes, se entregará un cuestionario, junto éste se entregará una hoja previa de información sobre el estudio y un formulario de consentimiento informado.

5. LIMITACIONES

- Valoración única de los conocimientos teóricos: hemos de tener en cuenta que una buena formación teórica es esencial para el manejo de heridos en situaciones especiales pero ésta deber ir acompañada de una buena habilidad práctica.
- Sesgo derivado de la participación voluntaria: para ello antes de comenzar se les entregará una hoja informativa en el quedará expresa los objetivos del estudio.
- Sinceridad en cuanto a respuestas: de ahí que el cuestionario sea anónimo.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Estrada Valencia LA, Gutierrez López LP, Hernández Marín IE. Manual básico de primeros auxilios [Internet].Protección Civil; 2017 [citado 27 sept 2019]. Disponible en : http://www.cucs.udg.mx/sites/default/files/adjuntos/manual primeros auxilios 2017.pdf
- División de Instrucción y Simulación Médica. Academia Politécnica Naval. Cartilla TCCC 2013 –Actualización guías de manejo TCCC 11 de Noviembre [Internet].2015. [citado 27 sept 2019]. Disponible en: https://www.apolinav.cl/wp-content/uploads/2016/06/Cartilla-C4-con-ACTUALIZACI%C3%93N-TCCC-11-de-Noviembre-de-2015.2.pdf
- Holcomb JB,McMullin NR, Pearse L,Caruso J, Wade CE, Oetjen-Gerdes L, et al. Causes of death in U.S. Special Operations Forces in the global war on terrorism: 2001-2004. Ann Surg [Internet].2007;245(6):986-91.

- Gerhardt RT, Adams BD, De Lorenzo RA, Godinez F,Crawford DM, Gruppo LQ, Rinnert K. Panel sinopsis: pre-hospitalcombat health support 2010: what should our azimuth be?. J Trauma [Internet].2007 Jun;62(6):15-6.
- Ministerio de Defensa. Manual de soporte vital avanzado en combate [Internet]. Madrid: Ministerio de Defensa; 2014 [citado 28 sept 2019]. Disponible en: www.aself.org/wp-content/uploads/2018/08/Manual-soporte-vital-avanzado-en-combate.pdf
- Ministerio de Defensa. Secretaría General Técnica. Unidad de Estadística del Órgano Central. Estadística de personal militar de complemento militar de tropa y marinería y reservista voluntario. Año de 2018. Avance Anuario Estadístico Militar[Internet]. Ministerio de Defensa;2019 [citado 28 sept 2019]. Disponible en: https://publicaciones.defensa.Gob.es/estadística-de-personal.militar-de-complemento-militar-de-tropa-y-marinería-y-reservista-2018.html

TEMA 170. VALORACIÓN Y ACTUACIÓN ENFERMERA ANTE EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

- MARÍA FEITO ÁLVAREZ
- VERÓNICA DE LA FUENTE ELÍAS
- LIDIA EXPÓSITO MARQUÉS

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- METODOLOGÍA
- RESULTADOS Y DISCUSIÓN
  - EPIDEMIOLOGÍA
  - FISIOPATOLOGÍA DEL POLITRAUMATIZADO
  - EVALUACIÓN DEL POLITRAUMATIZADO
  - MOVILIDAD SEGURA Y TRANSPORTE
  - ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA
  - TRIAJE EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Los accidentes de tráfico en la actualidad son un problema de salud pública, que se podrían reducir por medio de educación, mejora de las infraestructuras, etc. Sin embargo, hasta que esto ocurra el personal sanitario debe estar preparado para reducir las consecuencias en las victimas de dichos accidentes.

Se define al politraumatizado como aquel paciente que presenta una asociación de múltiples lesiones traumáticas producidas por un mismo accidente y que suponen, aunque solo sea una de ellas, riesgo vital para el paciente.

El politraumatizado siempre conlleva riesgo vital, en otros casos hablaremos de policontusionado o polifracturado.

Los profesionales de Enfermería forman parte del equipo asistencial del Servicio de Emergencias Médicas, entre sus responsabilidades cabe destacar la de proporcionar cuidados a todos los pacientes que se encuentren en situación crítica o de riesgo vital, a nivel individual y/o colectiva, agilizando una toma de decisiones con una metodología sistematizada, fundamentada en los avances en el campo de la salud según los principios bioéticos.

INTRODUCCIÓN

La Enfermería, cumple así un papel fundamental en el equipo de atención extrahospitalaria, desde la función de triaje, hasta la misma atención al paciente.

Por ello, los profesionales de Enfermería, son un elemento esencial y deben tener integrada la formación y habilidades necesarias como, por ejemplo, el liderazgo, el trabajo en equipo y las competencias específicas, para poder proporcionar un adecuado nivel de asistencia, acorde con las necesidades individuales de cada paciente y adaptadas a cada situación de urgencia, mejorando así la calidad asistencial y proporcionando una atención segura para éste.

OBJETIVOS

- Búsqueda bibliográfica sobre la atención de Enfermería en las Emergencias Extrahospitalarias.
- Conocer el papel de Enfermería ante el paciente politraumatizado utilizando las guías de atención actuales.
- Conocer si una valoración sistemática y protocolizada al paciente politraumatizado mejora la morbi-mortalidad del mismo.
- Identificar la secuencia de procedimientos adecuados para el manejo y reanimación del politraumatizado.

METODOLOGÍA

- La metodología de este trabajo consiste en una revisión bibliográfica actual y recopilación de los datos e información aportados por los mismos.
- Todas las búsquedas realizadas han ido dirigidas a buscar información sobre el manejo inicial del paciente politraumatizado.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

EPIDEMIOLOGÍA

Cada año mueren en el mundo aproximadamente unos 5 millones de personas por heridas y traumatismos. Los traumatismos se consideran una de las 15 principales causas de muerte en el rango de edad de los 5 a los 44 años. Además, aparte de los fallecidos, debemos sumar a esta cifra las discapacidades de los supervivientes.

En España, los traumatismos constituyen la primera causa de muerte entre los menores de 30 años, la tercera en la población general y el 55 % de la mortalidad infantil entre los 5 y 14 años, así como el 68% de las lesiones medulares. El principal mecanismo responsable son los accidentes de tráfico, seguidos por los accidentes domésticos, todo esto supone un problema de salud pública de primera magnitud, ocasionando un severo impacto socioeconómico en los países industrializados.

FISIOPATOLOGÍA DEL POLITRAUMATIZADO

La fisiopatología del politraumatizado puede enfocarse dividiéndolo en aparato circulatorio, respiratorio, locomotor y sistema nervioso.

Por ello es necesaria la instauración de un tratamiento precoz y una vigilancia estrecha.

Las causas de muerte en el politrumatizado, tienen una distribución modal en tres picos, (trimodal):

- ✓ *PRIMER PICO*: la muerte aparece de forma inmediata o en los minutos siguientes al accidente.
- ✓ *SEGUNDO PICO:* pasados los minutos iniciales hasta las 3-4 horas después del accidente.
- ✓ *TERCER PICO*: muerte tardía, días o semanas después del politraumatismo.

EVALUACIÓN DEL POLITRAUMATIZADO

En el paciente politraumatizado la rápida y correcta valoración de los signos vitales es fundamental para la valoración, tratamiento y cuidados específicos del paciente. Cuando atendemos a un politraumatizado, se debe valorar y tratar en primer lugar las urgencias vitales.

Esta primera fase se denomina *valoración primaria*, en ella identificaremos y valoran los problemas que comprometen la vida del paciente, y poder así corregir estos de forma precisa e inmediata. Es conocida como la etapa ABC. Esta etapa se divide en:

- A. Control vía aérea y control cervical.
- B. Respiración.
- C. Circulación y control hemorragias.
- D. Estado neurológico.
- E. Exposición.

EVALUACIÓN DEL POLITRAUMATIZADO

Evaluación secundaria: para detectar otras lesiones en el paciente politraumatizado. El examen secundario no se inicia hasta que no se haya realizado la valoración inicial y el paciente no esté hemodinámicamente estable. Comsta de 3 fases, anamnesis, exploración física y monitorización.

El paciente politraumatizado debe ser reevaluado constantemente, para asegurar que son detectados nuevos hallazgos y, que no empeora los signos vitales evaluados inicialmente.

MOVILIDAD SEGURA Y TRANSPORTE

El objetivo del uso de técnicas de inmovilización de la columna vertebral y las extremidades, es disminuir las consecuencias de una posible lesión primaria y evitar producir lesiones secundarias. Actualmente, existen dispositivos que permiten la inmovilización para la extracción segura del paciente y para la transferencia al hospital como son el collarín cervical, el tablero espinal, la dama de Elche o inmovilizador de cabeza, colchón de vacío, camilla tijera o cuchara.

Para el transporte de los pacientes se utilizarán ambulancias, helicópteros o avionetas. El medio de transporte más utilizado es la ambulancia (no asistencial o asistencial/medicalizada), que para el traslado del paciente politraumatizado será asistencial.

El medio a elegir dependerá de la gravedad del paciente, de la distancia a la que se encuentre del hospital receptor, del estado de las carreteras y del equipo de transporte sanitario.

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

Centrándonos única y exclusivamente en Enfermería, para precisar y resolver de manera eficaz cada una de las necesidades de cada paciente, establecemos una serie de pautas cuyo conjunto se denomina proceso de atención de enfermería. Este es un proceso continuo, integrado por diferentes etapas o fases ordenadas lógicamente, que cumple la misión de planificar y ejecutar los cuidados orientados al bienestar del paciente. Todas las etapas están relacionadas y son ininterrumpidas. Estructuralmente se dividen en las siguientes fases:

- Valoración.
- Diagnóstico.
- Planificación de cuidados.
- Ejecución.
- Evaluación.

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

En el campo prehospitalario la planificación de cuidados y la ejecución de estos son casi inmediatos, enumerados según la prioridad que nos determina la situación de emergencias. En estos casos los procedimientos son los imprescindibles e inmediatos, sin embargo siempre debemos hacer una planificación más o menos global cuando la situación lo permite.

Los cuidados deben explicarse con detalle al paciente, al igual que los tratamientos, exploraciones y rutinas de funcionamiento.

Las características de los pacientes politraumatizados nos obliga a la realización, evaluación y modificaciones constantes de cuidados derivados del proceso de atención de enfermería. Resultando todo ello un proceso dinámico cuyo objetivo final siempre es el bienestar y la salud del paciente.

Enfermería forma parte del equipo multidisciplinar que se encarga de la atención del paciente politraumatizado. Una vez que se han detectado los diagnósticos de enfermería y los problemas de colaboración, se realiza un plan de cuidados basado en una atención holística e integral del paciente.

TRIAJE EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Concepto de Triaje**:** “Conjunto de procedimientos asistenciales que ejecutados sobre una víctima orientan sobre sus posibilidades de supervivencia inmediata, determinan las maniobras básicas previas a su evacuación y establecen la prelación en el transporte”.

El triaje es una necesidad determinada por:

- El número de víctimas.
- Naturaleza de las lesiones.
- Rendimiento de los recursos sanitarios.
- Distancia a los hospitales.
- Esperanza asistencial.

TRIAJE EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Los objetivos de un buen sistema de triaje son:

- Identificar de forma inmediata a los pacientes que padecen una enfermedad que pone en peligro su vida mediante un sistema de clasificación, fiable, relevante, útil y válido, que evalué su grado de urgencia, con el objetivo de priorizar su asistencia.
- Determinar el área más apta para tratar a un paciente que se presenta en un servicio de urgencias o el centro hospitalario más adecuado para trasladar a un paciente que se presenta o es atendido por un dispositivo de asistencia extrahospitalaria.
- Permitir la evaluación continua de los pacientes mediante reevaluaciones periódicas.
- Facilitar información que permita conocer y comparar la casuística de los servicios de urgencias y emergencias, con la finalidad de optimizar recursos y mejorar la eficiencia.
- La prioridad viene determinada por las posibilidades de supervivencia de la persona afectada. Un principio del triaje es que “la vida tiene preferencia sobre un miembro y la función sobre el defecto anatómico”.

CONCLUSIONES

- Existe una clara relación entre los mecanismos de lesión y la edad a la que se producen: los accidentes de tráfico se producen mayoritariamente en población joven, mientras que los atropellos se concentran en la población anciana.
- Los accidentes de tráfico son un problema actual que se cobra miles de víctimas cada año en España.
- La atención precoz y fundamentada a estos pacientes influye de manera muy relevante en su pronóstico y evolución.
- Los conocimientos requeridos para la atención prehospitalaria de accidentes de tráfico son muy amplios y abarcan numerosos campos.

CONCLUSIONES

- Se requiere una formación muy específica y precisa para la correcta atención de estos pacientes.
- Los cuidados de enfermería son clave en la atención prehospitalaria de estos pacientes.
- La valoración completa y protocolizada nos ayudará a realizar de forma prioritaria y ordenada aquellas técnicas que necesite el paciente sin retrasar su traslado a un hospital especializado.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. Prehospital trauma care systems. Geneva, Switzeland 2005, 1-67.
- World Health Organization. Violence, injuries and disability biennial report, 2006-2007. Department of violence and Injury Prevention and Disability. Geneva, Switzeland 2008, 1-48.
- Cota Medina, J.J. Medicina de urgencias. Fundamentos y enfoque práctico.Editorial médica panamericana, 2016.
- Guinot M. Técnicas de Inmovilización, movilización y traslado del paciente. 2ª Edición. Vigo: Ideas propias; 2009.

BIBLIOGRAFÍA

- Jover JM y López F. Cirugía del paciente politraumatizado. 4. Grupo Aran ediciones, 2004.
- Aguliar Blanco, E.M., Alcalá López, J. Alcántara Torres; M., Alfaro Acha, A., Alfonso García, A.A., Álvarez Fernández, E. [Et al] autores. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. Bayer Healthcare; 2005.
- Carlavilla Martínez, A.B., Castelbón Fernández, F.J., García Sánchez, J.I., García Lorenzo, V., Ibero Esparza, C., Lalueza Blanco, A., [Et al].Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición Madrid (España); 2007.

TEMA 171. FRACTURA DE CADERA.

- MARTA MARÍA MORENO FERNÁNDEZ
- RAQUEL RUÍZ TURRADO
- ROCÍO VÁZQUEZ CUERVO
- ESTEFANÍA BLANCO GARCÍA

ÍNDICE

- Índice. Pág 2.
- Introducción. Pág 3.
  - Diagnóstico. Pág 4.
  - Clasificación y tipos de fractura. Pág 5-6.
  - Factores de riesgo. Pág 7.
  - Signos y síntomas. Pág 8.
  - Tratamiento. Pág 9.

  - Prevención. Pág 10.
  - Bibliografía. Pág 11.

INTRODUCCIÓN

La fractura del cuello femoral es una lesión de fémur en la que se rompen los huesos del fémur a la altura del cuello de la cadera. El cuello de la cadera es la parte del fémur situada entre el extremo superior redondeado y su mitad mas larga.

Esta fractura representa un grave problema tanto para la persona que la sufre como para la sociedad,ya que su frecuencia exige un gran esfuerzo de atención y hospitalización.

Existe una mayor proporción de casos en personas con una edad comprendida entre los 73 y 89 años, predominando el sexo femenino.

DIAGNÓSTICO

Cuando se produce una fractura de cadera ,los primeros diagnósticos se efectúan, en general valorando los síntomas evidentes. Tras el reconocimiento, el médico debe hacer una radiografía lateral de la pelvis y una axial de la cadera afectada.

En algunos casos también son necesarios métodos de análisis complementarios para confirmar el diagnóstico como una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética para aclarar la cuestión. Con los diagnósticos se descartan las lesiones de pelvis así como las fracturas óseas del fémur ,que pueden tener causas y síntomas similares a una fractura de cuello de la cadera.

CLASIFICACIÓN Y TIPOS DE FRACTURAS

Las fracturas de la cadera ocurren generalmente en la región del cuello femoral.Saber qué tipo de fractura de cadera sufrió el paciente es importante porque el tratamiento y la incidencia de complicaciones varían según el sitio anatómico fracturado. Las fracturas del cuello y de la cabeza femoral son llamadas fracturas intracapsulares.Las fracturas que ocurren por debajo del cuello femoral se llaman extracapsulares.

Las fracturas intracapsulares tienden a tener mayores tasas de complicaciones porque la región del cuello y de la cabeza del fémur son naturalmente menos vascularizadas.Son:

·Fractura capital.
·Fractura Subcapital del cuello femoral.
·Fractura Transcervical del cuello femoral.
·Fractura Basicervical del cuello femoral.

Las fracturas extracapsulares la principal complicación es la hemorragia, porque esta región del hueso es muy vascularizada.Son:

·Fractura intertrocantérea.
·Fractura subtrocantérea.
·Fractura del trocánter Mayor.
·Fractura del trocánter Menor.

FACTORES DE RIESGO

Los F. R. para sufrir una fractura de la cadera son diversos:

- La edad.
- Osteoporosis.
- El sexo.
- Trastornos médicos crónicos.
- Nutrición.
- Ambiente doméstico.
- Algunos medicamentos.
- Mieloma múltiple.
- Problemas nutricionales.
- Condiciones medicas.
- El uso crónico de drogas.
- Estilo de vida sedentario.
- Consumo de tabaco o alcohol.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Son los siguientes:
- - Incapacidad para moverse inmediatamente después de una caída.
- - La mayoría de las veces la persona sabe de inmediato que se ha roto la cadera.
- - Dolor severo en la cadera o en la ingle ,la persona no puede caminar.
- - Incapacidad para cargar peso sobre la pierna del lado de la cadera lesionada.
- - Rigidez ,hematomas e hinchazón en la zona de la cadera y alrededor de ella.
- - La pierna del lado afectado puede aparecer más corta que la otra.
- - Giro hacia afuera de la pierna del lado de la cadera lesionada.

TRATAMIENTO

- En fracturas de cadera siempre se elige la intervención quirúrgica con material de osteosíntesis.
- En el caso de que el paciente este demasiado enfermo para llevar a cabo una cirugía ,en esos casos se usa la tracción u otros métodos para reparar la ruptura.
- Para ello las dividimos en fracturas de **cadera estables o inestables.**
- **+ En fracturas de cadera estables** siempre se prefiere la colocación de una placa de titanio u otro material sintético junto con la implantación de tornillos que fijen la fractura y los trozos no desplazados de la misma.
- **+ En las fracturas de cadera inestables** se prefiere el uso de clavos intramedulares más el uso de tornillos.

PREVENCIÓN

- Para evitar caídas y mantener huesos sanos:
- · Obtén suficiente calcio y vitamina D.
- · Haz ejercicio para fortalecer los huesos y mejorar el
- equilibrio.
- · Evita fumar y beber en exceso.
- · Evalúa tu hogar en busca de peligros.
- · Controla tus ojos.
- · Ten cuidado con los medicamentos.
- · Levántate lentamente.
- · Usa un bastón o andador.
-

BIBLIOGRAFÍA

- - Mdsaude.com. Fracturas de caderas en mayores de 65 años. https://www.mdsaude.com/es/ortopedia-es/fractura-de-cadera
- - S.García, R.Plaza. Diagnóstico y tratamiento; S.García, R.Plaza;Revista Medicina hoy.Vol.LXIX. Septiembre 2005.
- - Rodríguez Merchán Emérito Carlos, M.Ortega Andreu, Alonso Carro G. Fracturas osteoporóticas: prevención y tratamiento; 2003; Médica Panamericana;1-60.
- - Topmayores.es. Fractura de cadera de ancianos. https://topmayores.es/fractura-de-cadera-de-ancianos.

TEMA 172. IDEALIZACIÓN SUICIDA EN LA ADOLESCENCIA. FACTORES DE RIESGO.

Mª PAZ NÚÑEZ FERNANDEZ
ILLÁN SUÁREZ RODRÍGUEZ
BEGOÑA RODRÍGUEZ SANTIAGO

ÍNDICE

Introducción:
1.1 Indice de suicidio.
1.2 Salud Pública.
1.3 Idealización suicida.
1.4 Factores de riesgo
1.4.1 Emociones Negativas.
1.4.2 Relaciones conflictivas.
1.4.3 Interacción de factores.
Metodología:
2.1 Revisiones bibliográficas.
2.2 Las bases de datos.
2.3 Los criterios de inclusión.
Conclusión:
3.1 Prevención.
3.2 Disfunciones ejecutivas.
3.3 Interacción de funciones.
Bibliografía

Introducción:

1.1 En España el índice de suicidio es alarmante, reflejando que representa la tercera causa de muerte entre jóvenes de 15 a los 29 años. En el año 2018, se dieron doce casos entre adolescentes de entre 12 a 15 años.

1.2 El Intento de suicidio es un serio problema de salud pública, que obliga al médico a enfrentarse a la más grave urgencia a la que tiene que enfrentarse, debiendo garantizarse propietariamente la seguridad del adolescente, con la coordinación necesaria entre personal sanitario y no sanitario, Médico y familia(3).

1.3.Podrìamos definir idealización suicida como aquellas ideas o pensamientos que inducen a quitarse la vida, ya sea con planificaciòn expresa o sin ella(2) .

1.4 Los factores de riesgo son distintos(1):

1.4.1 Son aquellos ocasionados por emociones negativas y acontecimientos estresantes, que en adolescente con menor habilidad social o menor apoyo social produce la idealización suicida.

1.4.2 Relaciones conflictivas con los padres que ocasiona sentimientos de inferioridad o de culpa ante la falta de comprensión y entendimiento en una fase tan compleja.

1.4.3 Interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales, con comportamientos anormales, violentos, consumo de sustancias, que en muchas ocasiones ya presenta previos comportamientos suicidas.

1.4.4 Las desigualdades sociales con condiciones económicas bajas, que dificultan la convivencia y las relaciones interpersonales con otros grupos o compañeros, haciéndoles sentir inferior al resto.

Metodología:

2.1Se realiza este trabajo basándonos en revisiones bibliográficas relacionadas con el Intento de suicidio en adolescentes .

2.2 Las bases de datos empleados son:

Pudmed y Scielo .

Motores de búsqueda para recoger información específica

Se utilizan como palabras clave de búsqueda:

2.3Los criterios de inclusión son : Idealización, adolescentes, suicida,urgencia.

Estudios avalados científicamente, textos completos, publicaciones realizadas en los últimos 5 años, en idioma Inglés y Español. Se obtiene un resultado de 16 artículos de los que se estudian 3 por su similitud con el trabajo a realizar

Conclusiones:

3.1 Ante el grave problema de salud pública producido por el suicidio se hace necesaria una intervención oportuna
que permita prevenirlo, con estrategias que actúen sobre varios sectores de manera global.

3.2 Los estudios muestran que los adolescentes con intentos de suicidio son proclives a las disfunciones ejecutivas con dificultad en el establecimiento de metas, la planificación y programación, el inicio de actividades y operaciones mentales, la autorregulación de las tareas y la capacidad para llevarlas a cabo con eficacia.

3.3 Se puede concluir la importancia de la correcta interacción entre factores sociales, ambientales, biologicos , culturales y psicológicos como prevenciòn.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adrian m, miller a, mccauley e, vander a. Idelización suicida en la adolescencia temprana a media: trayectorias y predictores específicos del sexo. [En línea]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26610726 [Consultado el 6 de septiembre de 2019].

2. Czyz E, Rey A. Trayectorias longitudinales de ideación suicida y posteriores intentos de suicidio entre adolescentes hospitalizados.[Enlínea]. Disponible en:https://www..ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24079705 [Accedido el 6 de septiembre de 2019]

3. Miller A, Eisenlohr-moul T, and ., Un enfoque dentro de la persona para el riesgo de ideación suicida y comportamiento suicida: examinar los roles de la depresión, el estrés y la exposición al abuso longitudinales de ideación suicida y posteriores intentos de suicidio entre adolescentes [En línea]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28425734

TEMA 173. INTOXICACIÓN POR SETAS.

- XABIER AMEZTOY ECHENIQUE
- SABELA PARDO DÍAZ
- LEYRE REMÍREZ SIMÓN

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **EPIDEMIOLOGÍA**
- **GRAVEDAD**
- **PERIODO DE LATENCIA:**
  - BREVE
  - LARGO
- **SETAS HEPATOTÓXICAS:**
  - CLÍNICA
  - TRATAMIENTO
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

- El consumo de setas es una práctica habitual cuando llega el otoño. En algunos lugares forma parte de una tradición con muchísimos años de antigüedad.
- En España existen aproximadamente 1500 especies, de las cuales 50-70 son tóxicas, y de ellas, 5-6 son mortales.

- A menudo las especies comestibles y las tóxicas se confunden, dando lugar a intoxicaciones no deseadas.
- En España se consumen alrededor de 42 millones de kilos de setas al año y anualmente unas 200-400 personas son hospitalizadas con un diagnóstico atribuible a estas ingestas.
- Por estos motivos, se considera oportuno realizar una pequeña revisión acerca de estos sucesos.

EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia: de 5 a 10 casos por millón de habitantes y año.
  - Un 40% son graves con una mortalidad del 5-10%.
  - Otro 40% son gastroenteritis, más o menos severas.
  - El 20% restante son diversas intoxicaciones de escasa gravedad.
- Estación: la mayoría de intoxicaciones se producen en otoño.
- Grupo y sexo: ligeramente superior en personas adultas de sexo masculino.
- Habitualmente su consumo es colectivo.
- Más frecuentes en medio urbano que en rural.
- Navarra: la gran mayoría de las atenciones son por consumir *“Entoloma sinuatum/lividum”.*

GRAVEDAD

- Depende de:
  - Especie: las toxinas más peligrosas y que pueden producir la muerte son la amatoxina, gyromitrina y orellanina.
  - Cantidad: la dosis letal para el ser humano es muy baja y se calcula en 0.1 mg/kg de amatoxinas. Un ejemplar de 20-30g podría ser mortal en un adulto previamente sano.
  - Características de la persona: edad, peso y patologías de base. La mayor gravedad y mortalidad se da en niños y ancianos con comorbilidades añadidas.

GRAVEDAD

- El diagnóstico de sospecha es suficiente para comenzar con medidas terapéuticas.
- Anamnesis detallada. Imprescindible recoger la siguiente información:
  - Sintomatología.
  - Número de personas que comieron lo mismo y número de afectados.
  - Tiempo transcurrido entre la ingesta y la aparición de los síntomas.
  - Especie ingerida.

PERIODO DE LATENCIA

- Periodo de latencia: el tiempo libre de síntomas que transcurre desde el momento de la ingestión hasta la aparición de las primeras molestias. Este puede clasificarse en:
  - Comienzo temprano o periodo de latencia breve: primeras 6h desde la ingesta. La mayoría suelen ser intoxicaciones leves.
  - Comienzo tardío o periodo de latencia largo: superior a 6h, oscilando en general entre las 9 y las 24h. Son las más graves.

PERIODO DE LATENCIA

- Periodo de latencia breve:
  - Intoxicación digestiva.
  - Intoxicación neurológica.
  - Intoxicación neurovegetativa.
  - Síndrome alucinatorio.
  - Intoxicación cardiovascular
- Periodo de latencia largo:
  - Síndrome giromítrico.
  - Síndrome orellánico.
  - Síndrome faloidiano.

PERIODO DE LATENCIA

- Periodo de latencia breve:
  - Intoxicación digestiva: gastroenteritis por setas. La más frecuente. Sintomatología precoz: náuseas y vómitos acompañados de dolor abdominal y diarrea. Tratamiento sintomático. Evolución benigna. Nula mortalidad. Complicación: deshidratación. Ejemplos: *Entoloma, Boletus, Tricholoma, Lepista, Russula*…
  - Intoxicación neurológica: "borrachera por setas". Produce náuseas/vómitos y cuadro neurológico: midriasis, estado delirante, agitación, alucinaciones visuales, taquicardia… Tratamiento sintomático. Sedación con benzodiazepinas. Pronóstico leve. Ejemplo: *Amanita phanterina.*

PERIODO DE LATENCIA

- Intoxicación neurovegetativa: sintomatología muy rápida. Síntomas: sudoración, bradicardia, hipotensión, miosis, salivación… Se acompaña de alteraciones digestivas. Antídoto: atropina. El cuadro no suele ser grave. Ejemplo: *Amanita muscaria*.
- Síndrome alucinatorio: muy poco frecuente en España. Astenia y somnolencia. Tratamiento sintomático. El cuadro remite espontáneamente. Ejemplos: *psilocybe, panaeolus, stropharia*…
- Intoxicación cardiovascular: producida por hongos que interfieren en el metabolismo oxidativo del alcohol. Sintomatología típica de reacciones tipo antabús: vasodilatación con rubor facial, náuseas, vómitos, sudoración, parestesias, taquicardia… Pronostico leve. Vitamina C efecto favorable. Ejemplos: *Coprinus atramentarius y Clitocybe clavipes.*

PERIODO DE LATENCIA

- Periodo de latencia largo:
  - Síndrome giromítrico: setas hidracínicas. Producido por la falsa colmenilla o bonete, que contiene toxinas muy hidrosolubles. La más abundante es la giromitrina. Periodo de latencia de 6-12 horas, seguido de dolor abdominal con náuseas, vómitos, diarrea, vértigo y cefalea severa. Toxicidad leve. En los casos más graves: hemólisis, fallo renal, coma y muerte. Tratamiento de soporte: vitamina B6. Ejemplo: *Gyromitra esculenta.*

PERIODO DE LATENCIA

– Síndrome orellánico: setas nefrotóxicas. Muy infrecuente, producido por la toxina llamada orellanina del hongo *Cortinarius orellanus* que tiene un periodo de latencia extremadamente largo, de 2 a 14 días. Muy difícil de relacionar con su ingesta. No síntomas gastroenteríticos. Primeras manifestaciones: sed intensa, poliuria… evolucionando poco a poco en un cuadro de insuficiencia renal. Tratamiento sintomático. No hay antídoto. La hemodiálisis puede llegar a resultar eficaz.

PERIODO DE LATENCIA

– Síndrome faloidiano: setas hepatotóxicas. Responsables de más del 90% de las muertes por consumo de setas. Ejemplos: clásicamente asociado a la *Amanita phalloides* pero también lo producen la *Amanita viriosa* y *la Amanita verna* o especies de diversas *galerinas* o *lepiotas*. Todas ellas son responsables de graves intoxicaciones, en ocasiones mortales. Se trata del mismo tipo de intoxicación ya que las toxinas son comunes a todas ellas.

SETAS HEPATOTÓXICAS

- Clínica:
  - Fase silente: entre 6 y 12h. Los casos de más de 15h suelen ser los más leves.
  - Fase intestinal: síntomas de gastroenteritis que desembocan en un cuadro de deshidratación más o menos importante e insuficiencia renal aguda.
  - Fase de mejoría aparente: después de 48h. El cuadro intestinal remite espontáneamente.
  - Fase de agresión visceral: empeoramiento hacia el 3er día, apareciendo ictericia, hepatomegalia y agravación del estado general. El paso siguiente es la encefalopatía, fracaso renal, coagulopatía y la muerte (6º-9º día).

SETAS HEPATOTÓXICAS

- Tratamiento:
  - Medidas generales:
    - Evaluar la gravedad y asegurar la ventilación y oxigenación
    - Control de las constantes vitales.
    - Analítica de sangre.
    - Recogida de orina y/o contenido gástrico.
    - Manejo agresivo y precoz del fallo hepático.
    - Tratamiento de las complicaciones.
  - Reposición hidroelectrolítica intensa con sueros fisiológicos y sueros salinos.
  - Eliminación digestiva: lavado y aspiración intestinal continua.

SETAS HEPATOTÓXICAS

- Eliminación renal del tóxico: diuresis forzada neutra.
- Disminución toxinas: administrar carbón activado multidosis.
- Antídoto: penicilina G sódica a altas dosis y Silibinina (legalon) en caso de alergias a la penicilina.
- Si insuficiencia hepática: N-Acetil Cisteína en perfusión continua.
- En caso de hemorragias: plasma fresco y vitamina K.
- En los casos más graves: hemodiálisis-trasplante hepático.

BIBLIOGRAFÍA

- Anales del Sistema Sanitario de Navarra. Volumen 26, suplemento 1. 2003.
- Josep Piqueras Carrasco. Intoxicaciones por setas, una actualización. Rev Esp Med Legal.2014; 40(1):19-29.
- Guía de actuación ante sospecha de intoxicación por setas-micetismos. Subdirección de Gestión y Seguimiento de Objetivos en Hospitales. Salud Madrid.
- Maite Chasco Ganuza. Manejo de la intoxicación por amanita phalloides. Facultad de medicina, Universidad de Navarra.
- Mireya Taboada González. Tutor: Prof. Dr. Antonio Dueñas, área de toxicología, Universidad de Valladolid. Intoxicación por setas hepatotóxicas de baja prevalencia. Revisión sistemática de la literatura.

TEMA 104. URGENCIA POR ACCIDENTE OFIDICO. MANEJO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS.

BEGOÑA RODRÌGUEZ SANTIAGO
Mª PAZ NÚÑEZ FERNÁNDEZ
ILLÁN SUÁREZ RODRÍGUEZ

ÍNDICE

- **Introducción:**
- 1.1 La emergencia por mordedura de serpiente.
- 1.2 La incidencia.
- 1.3 Mayor área afectada
- 1.4 Mayor incidencia por mordida Víbora
- 1.5 Composición del veneno.
- 1.6 Los primeros signos de gravedad.
- 1.7 Examen endémicos.
- **Metodología:**
- 2.1Bases de datos.
- 2.2 Criterios de inclusión.
- **Conclusiones:**
- 3.1 Correcta clasificación.
- 3.2 Actuaciones a administrar

3.3 Prevención

Introducciòn:

1.1 La emergencia por mordedura de serpiente, es una situación grave, siendo difícil calcular el número pues no todas necesitan asistencia, pero puede llegar a producir entre 3 y 7 decesos al año(1).

1.2 La mayor incidencia se produce entre los meses de marzo a octubre, principalmente de mayo a agosto, época en la que están más activas por el calor.

1.3La mordedura suele producirse en la extremidad superior, principalmente en la mano y a la altura de la primera comisura , por lo que se podría suponer que no arremeten a menos que se sientan amenazadas.

1.4 Aunque están aumentando las mordidas de especies no autóctonas, las más habituales suelen producirse por mordida de Víbora , ya que poseen un sistema de inoculación muy avanzado, al poseer colmillos delanteros largos y retractiles con los que introducen el veneno en profundidad de manera voluntaria (dentición solenoglifa)(2).

1.5 El veneno de las tres especies de víboras que habitan en la península, Viperina Aspis, Latastei y Seoanesis poseen características parecidas en cuanto a su composición, y entre otros, se incluyen factores pro coagulantes, proteasas hematotóxicas o neurotoxinas que pueden dar lugar al desarrollo de complicaciones locales y sistémicas.

1.6 Los primeros signos de gravedad aparecen desde el comienzo con dolor , edemas…aumentando la seriedad en las 12/ 24 primeras horas , con síntomas como taquicardia , hipoapnea , náuseas, vómitos , muerte tisular…pudiendo llegar a fallo multiorgánico.

1.7 Conociendo la zona en la que ocurrió la mordedura, se puede deducir la especie que la provocó dado que cada especie es endémica de determinadas zonas. El examen complementario para determinar el grado de gravedad es la analítica que debe ser completa , conteniendo como mínimo hemograma, coagulación y bioquímica con función renal.

Metodología:

2.1 El estudio se realiza en base a revisiones bibliográficas relacionadas con mordeduras de serpientes peligrosas.
Las bases de datos empleadas son:
1º Pudmed , Scielo .
y motores de búsqueda , como google para búsqueda de información específica.
Se utilizan como palabras clave de búsqueda : Mordedura, serpientes , venenosas ,síntomas.
2.2 Como criterios de inclusión se utiliza: estudios avalados científicamente, textos completos, publicaciones realizadas en los últimos 5 años en Español. Se obtiene un resultado de 15 artículos de los que se estudian en profundidad 3.
Se emplea el operador booleano And para obtener las fórmulas de búsqueda:
Mordedura de serpiente and venenosa.
Mordedura de serpiente and síntomas.

Conclusiones:

3.1 Ante la gravedad que puede ocasionar se hace necesario la correcta clasificación del tipo se serpiente que permita la administraciòn del antídoto correcto en caso de ser necesario.

3.2 Cuando los resultados de las analícas presenten leucocitosis, trombocitopenia y alteraciones de la coagulación, podemos encontrarnos ante un signo claro de envenenamiento , que requerirá monitorización de constantes vitales, vacunación antitetánica , suero antiofídico…y todas aquellas medidas necesarias.

3.3 Podemos concluir que la prevención es la mejor manera de reducir el riesgo de mordeduras de serpientes: con pantalones largos y botas en lugares de riesgo, no tocarlas, guantes al manipular leña…..(4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Estefanía M, Alonso D,García P,López A. Tratamiento de la picadura de víbora en España. [En línea]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25440968 [Consultado el 9 de septiembre de 2019].

2. Martín C, Nogué S, Pinillo M, Rey J. Envenenamiento por mordedura de serpiente en España. [En línea]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29547237 [Accedido el 9 de septiembre de 2019].

3. Valenta j, Stach Z, Michálek j. Mordedura de serpiente grave en cuidados intensivos. [En línea]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27930893 . [Accedido el 9 de septiembre de 2019].

4.Fonseca E, García F, Nuño J, Braña A. Mordedura de una serpiente venenosa. [En línea]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992007000800014 [Consultado el 10 de septiembre de 2019].

TEMA 175. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS ANTE UN ATAQUE DE PÁNICO.

- DANIEL VALLEJO SIERRA
- FRANCISCO JOSÉ VILLALGORDO GIL
- Mª AMPARO GARCÍA RUIZ
- JOSÉ LUIS RUIZ CAROT

ÍNDICE

- Definición
- Tipos de trastornos relacionados
- Sintomatología
- Actuación en el servicio de urgencias
- Terapia farmacológica en el servicio de urgencias
- Bibliografía

DEFINICIÓN

El ataque de pánico es la respuesta que emprende el organismo en forma de miedo elevado en un breve periodo de tiempo (entre 5 y 10 minutos) ante un estímulo irreal o imaginario. Sin embargo la persona que lo sufre vive la intensidad del miedo como el origen de un infarto agudo de miocardio o estado de psicosis.

Es importante que el paciente sepa:

- No tiene ningún peligro a nivel orgánico.
- Puede cronificar si no se trata correctamente a tiempo.
- Existen 2 terapias conjuntas: farmacológica y psicológica.
- El problema proviene de la salud mental y emocional.
- Son frecuentes las fobias y las conductas de evitación de los sucesos que la persona percibe como miedo.

TIPOS DE TRASTORNOS RELACIONADOS

- **Trastorno de pánico:** sensación de miedo muy intenso en un corto periodo de tiempo como respuesta a un estímulo irreal.
- **Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG):** Ansiedad de intensidad moderada que afecta de forma continua a la persona que lo padece como respuesta a estímulos irreales.
- **Estrés postraumático:** Miedo intenso similar al ataque de pánico como respuesta a un estímulo irreal o imaginario cuyo origen se presenta en situaciones que arcaron de forma negativa la experiencia de la persona en el pasado.
- **Trastorno obsesivo-compilsivo (TOC):** Ansiedad elevada cuyo origen se debe a la negativa de realizar acciones o tener pensamientos llevados a cabo de forma rutinaria cada poco tiempo en situaciones muy específicas.

SINTOMATOLOGÍA

4 ó más de los siguientes síntomas:

Taquicardia

Dolor en el pecho o en el estómago

Dificultad para respirar

Debilidad o mareos

Transpiración

Calor o escalofríos

Hormigueo o entumecimiento de las manos

Desrealización

Despersonalización

ACTUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

1. Realizar ECG.
2. Observar los resultados del ECG y comentar al médico la situación en el momento del triaje.
3. Si el ECG está sinusal en taquicardia significa que es un ataque de pánico, por tanto el médico ordenará la administración de algún ansiolítico.
4. Apoyo emocional y derivación a personal especializado en salud mental si es posible.
5. Entrega informe de alta.

TERAPIA FARMACOLÓGICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

- **Ansiolíticos benzodiazepínicos (iv o vo). Su elección depende del criterio del médico en función de la gravedad del cuadro:**

✓Diazepan (larga duración)

✓Lorazepam (más frecuente)

✓Bromezepam

✓Alprazolam (Corta duración)

✓Clorazepato dipatásico

✓Clonazepam (poco frecuente. Efectivo en TOC)

✓Lormetazepam

✓Zolpidem

BIBLIOGRAFÍA

1. Ocampo RF, Escobar SDJ, Pérez S, Serrano PBR. Depresión y Ansiedad en Estudiantes Universitarios. 2007;12.
2. Álvarez DA, Berrozpe EC, Castellino LG, González LA, Lucero CB, Maggi SC, et al. Insomnio: Actualización en estrategias diagnósticas y terapéuticas. Neurología Argentina [Internet]. 1 de julio de 2016 [citado 24 de septiembre de 2019];8(3):201-9. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1853002816300027
3. Alea FJS. Sobre la importancia de diferenciar el dolor físico y el sufrimiento moral. Contrastes: revista internacional de filosofía [Internet]. 2018 [citado 24 de septiembre de 2019];23(3):141-61. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7006167
4. Trastorno de pánico: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. 2018 [citado 24 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000924.htm

TEMA 176. AVULSIÓN DENTAL.

- **MILAGROS CARBELLIDO PÉREZ**

ÍNDICE

- DEFINICIÓN
- ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA
- INFORMACIÓN PARA PACIENTES, PADRES Y EDUCADORES
- EXPLORACIÓN
- ACTUACIÓN EN DENTICIÓN TEMPORAL
- TRATAMIENTO DIENTE PERMANENTE CON APICE CERRADO
- TRATAMIENTO DIENTE PERMANENTE CON APICE ABIERTO
- MEDICACIÓN
- INSTRUCCIONES AL PACIENTE
- SEGUIMIENTO Y CONTROL
- BIBLIOGRAFIA

1. DEFINICIÓN

Avulsión: desplazamiento completo del diente fuera de su alveolo.

La avulsión de dientes permanentes es la condición mas grave, y el reimplante dentario es el tratamiento de elección, aunque no siempre puede llevarse a cabo de manera inminente.

2. ETILOGIA Y EPIDEMIOLOGIA

Entre el 1 y 16% de los traumatismos dentarios. Los incisivos centrales superiores son los más afectados, mayormente debido a actividades deportivas, ocio y accidentes de tráfico.

Las lesiones traumáticas en general son más frecuentes en los varones que en las mujeres. El pico de incidencia está entre los 8-15 años. No ocurre lo mismo con la dentición temporal en la que la prevalencia por sexos es muy similar.

Es una de las lesiones dentales más graves, y el pronóstico depende en gran medida de las acciones tomadas en el lugar del accidente e inmediatamente después de la avulsión.

El reimplante dentario es en la mayoría de las situaciones el tratamiento de elección, pero no siempre se puede llevar a cabo de inmediato. Un manejo apropiado de emergencias y un plan de tratamiento son importantes para un buen pronóstico.

3. INFORMACIÓN PARA PACIENTES, PADRES Y EDUCADORES

Un diente permanente avulsionado es una de las pocas situaciones de emergencia reales en odontología.
La reimplantación inmediata en el lugar del accidente es el mejor tratamiento. Si por alguna razón esto no se puede llevar a cabo, existen alternativas:

- Asegurarse de que sea un diente permanente. Los dientes temporales no deben reimplantarse.
- Mantener la calma.
- Encontrar el diente y agarrarlo por la corona, evitando tocar la raíz.
- Si el diente está sucio, lavarlo brevemente, máximo 10 segundos, debajoagua fría

•Reposicionarlo en el alveolo. Una vez que el diente esté nuevamente en su lugar, morder un pañuelo para mantenerlo en su posición.

• Si no fuese posible reimplantarlo en el lugar del accidente, colocar el diente en algún medio de almacenamiento adecuado y llevarlo junto al paciente a la clínica dental de emergencia.

•El diente puede transportarse en la boca, manteniéndolo dentro del labio o la mejilla. Si hay riesgo de tragarse el diente, es aconsejable transportarlo en un recipiente junto a la propia saliva del paciente o solución salina. También puede ser en leche fría. Evitar introducirlo en agua. La solución salina de Hans es el medio en el que mejor se conserva el diente, pero es difícil de encontrar de forma habitual.

- Buscar tratamiento dental de urgencia.

4. EXPLORACIÓN

. Limpieza meticulosa de cuerpos extraños y sangre para observar el alcance de las lesiones.

. Hay que investigar la posibilidad de que dientes perdidos o fragmentos se encuentren alojados en tejidos blandos, cavidades o que incluso hayan sido tragados o aspirados.

. Se realizará un examen de tejidos blandos, de los maxilares, de la oclusión y del estado dentario.

5. ACTUACIÓN EN DENTICIÓN TEMPORAL

Realizar un examen radiográfico para comprobar que el diente no está intruido en el hueso alveolar.

No se recomienda reimplantar los dientes temporales avulsionados.

Si el paciente es muy pequeño, su dentista valorará la rehabilitación protésica provisional para que la pérdida dental no interfiera en la deglución y fonación durante el crecimiento.

6. TRATAMIENTO DIENTE PERMANENTE CON APICE CERRADO

6.1- Diente reimplantado en el lugar del accidente:

- Dejar el diente en su lugar.
- Limpiar el área con clorhexidina.
- Suturar lesiones en mucosa y labios, si existieran.
- Verificar la posición correcta del diente reimplantado clínica y radiográficamente.
- Felulización flexible durante 2 semanas, que no interfiera en la oclusión.
- Tratamiento de conductos a los 7-10, dejando hidróxido de calcio intracanal durante un mes previo a la obturación definitiva del conducto.

6.2 Diente almacenado en medio fisiológico durante menos de 60 minutos.

- Sujetar el diente por la corona y limpiar la superficie de la raíz y el foramen apical con una solución salina.
- Administrar anestesia local.
  Irrigar el alveolo con solución salina.
- Examinar el alveolo por posible fractura y reponer si es necesario.
- Reimplantar el diente lentamente con ligera presión digital. Verificar radiográficamente.
- Suturar las laceraciones, si existiesen.
- Ferulización flexible 2 semanas que no interfiera en la oclusión.
- Tratamiento del conducto radicular 7 a 10 días después del reimplante y antes de remover la férula. Colocar hidróxido de calcio como medicación intra-conducto hasta la obturación definitiva del conducto.

6.3 Diente que ha estado avulsionado mas de 60 minutos.

Esta situación tiene mal pronóstico a largo plazo.
El objetivo es mantener el contorno del hueso alveolar. El resultado final es la anquilosis.
La técnica será:

- Eliminar con una gasa el tejido necrótico sujeto a la raíz. Es aconsejable sujetar el diente de la corona, nunca de la raíz.
- Tratar la superficie radicular, sumergir el diente en una solución de fluoruro sódico al 2% durante 20 minutos.
- Administrar anestesia local.
- Irrigar el alveolo con solución salina.
- Examinar el alveolo por posible fractura y reponer si es necesario.
- Reimplantar el diente lentamente con ligera presión digital. Verificar radiográficamente.
- El tratamiento de conductos puede realizarse antes del reimplante, diente en mano. O posterior a este, a los 7-10 días.
- Suturar las laceraciones, si existiesen.
- Ferulización flexible 2 semanas que no interfiera en la oclusión.

7. TRATAMIENTO DIENTE PERMANENTE CON APICE ABIERTO

7.1 Diente reimplantado en el lugar del accidente.

- Dejar el diente en su lugar.
- Limpiar el área con clorhexidina.
- Suturar lesiones en mucosa y labios, si existieran.
- Verificar la posición correcta del diente reimplantado clínica y radiográficamente.
- Felulización flexible durante 2 semanas, que no interfiera en la oclusión.

El objetivo de reimplantar un diente en desarrollo o inmaduro es permitir
la posible revascularización del espacio pulpar. Si esto no ocurre, se procederá a realizar apicoformación del conducto.

7.2 Diente almacenado en medio fisiológico durante menos de 60 minutos.

- Sujetar el diente por la corona y limpiar la superficie de la raíz y el foramen apical con una solución salina.
- Introducir el diente en una solución de doxiciclina o minociclina durante 5 minutos. Esto parece tener un efecto beneficioso para aumentar la posibilidad de revascularización del espacio pulpar y curación periodontal.
- Administrar anestesia local.
- Irrigar el alveolo con solución salina.
- Examinar el alveolo por posible fractura y reponer si es necesario.
- Reimplantar el diente lentamente con ligera presión digital. Verificar radiográficamente.
- Suturar las laceraciones, si existiesen.
- Ferulización flexible 2 semanas que no interfiera en la oclusión.

El objetivo de reimplantar un diente en desarrollo o inmaduro es permitir la posible revascularización del espacio pulpar. Si esto no ocurre, se procederá a realizar apicoformación del conducto.

7.3 Diente con ápice abierto y mas de 60 minutos fuera de boca.

Tiene un mal pronóstico a largo plazo. El resultado final será la anquilosis y la resorción de la raíz.

- Eliminar con una gasa el tejido necrótico sujeto a la raíz. Es aconsejable sujetar el diente de la corona, nunca de la raíz.
- El tratamiento de conductos debe hacerse preferiblemente antes del reimplante.
- Administrar anestesia local.
- Irrigar el alveolo con solución salina.
- Examinar el alveolo por posible fractura y reponer si es necesario.
- Reimplantar el diente lentamente con ligera presión digital. Verificar radiográficamente.
- Suturar las laceraciones, si existiesen.
- Ferulización flexible 2 semanas que no interfiera en la oclusión.

La anquilosis es inevitable después de la reimplantación en estos casos.

8. MEDICACIÓN

La tetraciclina es el antibiótico de primera elección tras la reimplantación.
El riesgo de decoloración de los dientes permanentes debe considerarse antes de la administración sistémica de tetraciclina en pacientes jóvenes.

Por ello:

- Paciente menor de 12 años, amoxicilina durante 7 días; dosis en relación al peso y edad.
- Paciente mayor de 12 años, doxiciclina durante 7 días; dosis en relación al peso y edad.

Evaluar la necesidad de un refuerzo contra el tétanos si el diente avulsionado ha contactado con el suelo.

9. INSTRUCCIONES AL PACIENTE

- Evitar deportes de contacto.
- Dieta blanda durante 2 semanas.
- Cepillar los dientes con un cepillo blando después de cada comida.
- Enjuague de clorhexidina dos veces al día.

10. SEGUIMIENTO Y CONTROL

A las dos semanas se debe retirar la ferulización.

Los dientes reimplantados deben controlarse mediante control clínico y radiográfico a las 4 semanas,
3 meses,
6 meses
y después cada año durante cinco años.

BIBLIOGRAFÍA

1.Lars Andersson, Jens O. Andreasen, Peter Day, Geoffrey Heithersay et col. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. Dental Traumatology 2012; 28: 88–96; doi: 10.1111/j.1600-9657.2012.01125.x.

2. Vaquero Niño, P. Planells del Pozo, P. Evolución de los protocolos de la International Association Dental Traumatology (IADT) para la evaluación y manejo de los traumatismo dentales. Odontología Pediátrica (Madrid). Vol. 20 Nº 2. Pp 134-145, 2012.

3. Clavijo Lopez, Elsa. Guia de manejo de trauma Dentoalveolar. Fundación HOMI hospital de la Misericordia. 2009.

4. Flores, MT. Andersson, L. Andreasen, JO et col.Protocolo para el manejo
de lesiones traumáticas dentarias. INTERNATIONAL ASSOCIATION OF DENTAL TRAUMATOLOGY (IADT). 2007

5. Mallqui Herrada, Luis Lincoln; Hernández Añaños, Juan Felipe Traumatismos dentales en dentición permanente. Revista Estomatológica Herediana, vol. 22, núm. 1, enero-marzo, 2012, pp. 42-49 Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

6. Padilla Rodríguez, EA. Borges Yánez, A. Fernández Villavicencio, MA. Valenzuela Espinoza, E. Traumatismos dentarios: su conocimiento en los padres de familia. Revista Odontológica Mexicana. Vol. 9, Num. 1. Pp 30-36. 2005.

7.Tamara Batista Sánchez, T. Tamayo Ávila, JO. Soto Segueo, M. Paz Gil, L. Traumatismos dentarios en niños y adolescentes. Correo científico Médico de Holgin. 2016.

8. Miñana Laliga, R. Córdova Miñana, L. GUÍAS RECOMENDADAS POR LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE ENDODONCISTAS EN EL TRATAMIENTO DE LESIONES DENTALES TRAUMÁTICAS . Asociación Americana de Endodoncistas (AAE). Septiembre 2013.

TEMA 177. ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN BORNOUT DEL PERSONAL DE GESTIÓN Y SERVICIOS EN URGENCIAS.

FRANCISCO GUSTAVO RUIZ ARJONA

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **OBJETIVOS**
- **INVESTIGACIÓN**
- **PLAN DE TRABAJO**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

La atención contiuada que realiza el personal de gestión y servicios de los servicos sanitarios afectan a su rendimiento y su productividad en los servicios de urgencias.

En el presente proyecto de investigación, se intentará investigar la influencia de de la atención continuada en el bornout que se produce en los trabajadores de los servicios sanitarios.

OBJETIVOS

El objetivo es evaluar la repercusión de la atención continuada del personal de gestión y servicios que desempeña sus funciones en urgencias y que les lleva a tener sintomas de bornout en el trabajo.

INVESTIGACIÓN

La investigación planteada, se lleva a cabo mediante un estudio descriptivo transversal con un método cualitativo que nos va a permitir analizar los resultados obtenidos a partir de las evidencias obtenidas de otros estudios anteriores. Con ello se persigue obtener las variables que tienen efecto sobre el estado de salud de los trabajadores.

PLAN DE TRABAJO

Para la realización del estudio de investigación se contará con un mínimo de 50 trabajadores de los servicios sanitarios y que lleven al menos 2 meses desarrollando esta actividad en cada horario.

Se realizará el mismo estudio sobre otros 50 trabajadores de atención primaria.

Se realizarán cuestionarios abiertos y anónimos en el que se podrán contrastar variables distintas como: edad,

Se tomarán muestras de sangre para analizar el nivel de cortisona de ambos tipo de trabajadores para la obtención de resultados comparables.

BIBLIOGRAFÍA

Libros: Estudios observacionales (I). Estudios transversales. Medidas de frecuencia. Técnicas de muestreo. Evid Pediatr. 2013;Molina Arias M, Ochoa Sangrador C.

TEMA 178. EMPLEO DE LA ESCALA SAD PERSONS EN URGENCIAS HOSPITALARIAS PARA EVALUACIÓN DE RIESGO SUICIDA.

- LUZ MARÍA SABATER GARCÍA

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **ÍTEMS Y PUNTUACIÓN**
- **VALIDEZ DE LA ESCALA**
- **CONCLUSIONES**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

El suicidio es uno de los problemas más importantes de la salud pública en España y en el resto del mundo. Es prioritario identificar con precisión a las personas de alto riesgo. La escala de evaluación del riesgo de suicidio SAD PERSONS se implementa ampliamente en entornos clínicos a pesar de una evidencia a nivel clínico limitada. La idea de este capítulo es exponer una serie de instrucciones para su aplicabilidad y dar indicaciones acerca de la capacidad predictiva de la misma, para no encasillar al clínico en un resultado numérico.

ÍTEMS Y PUNTUACIÓN

La puntuación se calcula a partir de diez preguntas con un punto por respuesta afirmativa:

S: sexo masculino

A: edad (<19 o > 45)

D: depresión

P: intento anterior

E: uso excesivo de alcohol o sustancias

R: pérdida del pensamiento racional

S: falta de apoyo social

O: plan organizado

N: ningún cónyuge

S: enfermedad

Esta puntuación se asigna a una escala de evaluación del riesgo de la siguiente manera:

0-4: riesgo bajo

5-6: riesgo medio

7-10: riesgo alto

VALIDEZ DE LA ESCALA

Se han realizado siete estudios de forma específica para evaluar la eficacia predictiva de esta escala desde 1983. Por simple cambio en el contexto cultural y social que podría afectar a la aplicabilidad de la escala, solo se va a discutir sobre los estudios realizados en los últimos 10 años, tanto en población psiquiátrica como en población sana y sin diferenciar grupos de edad ni sexo.

En el estudio más reciente, realizado en 2017 por Katz et al. (1) se observó la muerte por suicidio de 1.4% de la muestra. Para predecir el suicidio a los 12 meses, las puntuaciones de riesgo medio y alto en la escala tenían una sensibilidad del 49% y una especificidad del 60%. El 50% de los suicidios entre 6 y 12 meses fueron clasificados como de bajo riesgo por la escala en la primera visita. Por otro lado, las puntuaciones de alto riesgo se asociaron significativamente con muerte por suicidio durante el periodo de estudio.

En otro estudio realizado en la India con 67 pacientes (2), tampoco se observó concordancia entre la puntuación en la escala y la evaluación a nivel clínico del riesgo de suicidio. El problema en este estudio se realiza con la ausencia de un *gold-standard*, ya que la evaluación clínica individual también es muy subjetiva. Anteriormente, se realizó otro estudio para evaluar la validez de la Escala en China (3), donde los resultados de la misma se correlacionaron significativamente con otras que medían nivel de depresión, desesperanza y la ideación suicida. Paralelamente, se observó una sensibilidad y especificidad del 65.4% y 58.1% para predecir la repetición de autolesiones a los 6 meses en los pacientes con riesgo medio y alto. Por último, en otro estudio longitudinal realizado con una muestra de 4019 individuos en 2012 (4), esta escala mostró poca capacidad predictiva para futuros intentos de suicidio.

En comparación con las puntuaciones de bajo riesgo, las puntuaciones iniciales de alto riesgo tenían una sensibilidad baja (19,6% y 40,0%, respectivamente) y un valor predictivo positivo bajo (5,3% y 7,4%, respectivamente). La escala no predijo los intentos de suicidio mejor que el azar (área bajo la curva = 0.572; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0.51-0.64; valor de p no significativo).

CONCLUSIONES

Por el momento, no se ha demostrado que ninguna herramienta individual posea una precisión satisfactoria en la predicción de la conducta suicida en el Servicio de Emergencias por lo tanto, las directrices aconsejan que, si bien debe realizarse una evaluación de riesgo, las escalas de valoración de riesgo no deben usarse para tomar una actitud clínica. En el caso de la escala SAD PERSONS, dado que no ha mostrado una correlación positiva significativa con la clínica a nivel predictivo, sus resultados deben cuestionarse, y más en ocasiones en la que la clínica o nuestra experiencia subjetiva sea dispar con la misma. Por otro lado, las variaciones culturales y sociales pueden influir en la validez de la escala. Deberían hacerse modificaciones individuales en función de la zona en la que se va a aplicar y sus factores de riesgo de suicidio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katz C, Randall JR, Sareen J, Chateau D, Walld R, Leslie WD. Predicting suicide with the SAD PERSONS scale.
Depress Anxiety. 2017 Sep;34(9):809-816
2. Chandramouleeswaran S, Edwin NC, Victor PJ, Tharyan P. The emergency physician's assessment of suicide risk in intentional self-poisoning using the modified SAD PERSONS scale versus standard psychiatric evaluation in a general hospital in South India: a cross-sectional study. Trop Doct. 2015 Jan;45(1):21-6.
3. Wu CY, Huang HC, Wu SI, Sun FJ, Huang CR, Liu SI. Validation of the Chinese SAD PERSONS Scale to predict repeated self-harm in emergency attendees in Taiwan. BMC Psychiatry. 2014 Feb; 14(44).
4. Bolton JM, Spiwak R, Sareen J. Predicting suicide attempts with the SAD PERSONS scale: a longitudinal analysis. J Clin Psychiatry. 2012 Jun;73(6):e735-41.

TEMA 179. FISIOTERAPIA EN TENDINOPATÍA EPICONDÍLEA UNILATERAL. CASO CLÍNICO.

- ÁGUEDA MARÍA CAPARRÓS MARTÍNEZ
- ANDRÉS MIGUÉLIZ VALCARLOS
- INMACULADA MÉNDEZ SÁNCHEZ
- LAURA DÍAZ FERNÁNDEZ

ÍNDICE

- ❑ Breve resumen caso clínico
- ❑ Exploración y pruebas complementarias
- ❑ Diagnóstico diferencial
- ❑Tratamiento fisioterápico
- ❑ Conclusiones
- ❑ Bibliografía

BREVE RESUMEN CASO CLÍNICO

Acude a nuestra consulta un hombre de 70 años, jubilado y que tiene como afición jugar a la petanca al menos una hora al día.

Desde hace un mes refiere dolor en la región epicondílea de su extremidad superior derecha (brazo dominante) durante la práctica deportiva, persistiendo dicho dolor al término de la misma.

No presenta incapacidad para el desarrollo de las actividades de la vida diaria.

Aplica hielo mediante cold-pack varias veces al día pero no se aprecian cambios significativos en su dolor.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Se realiza exploración física de la región epicondílea de la extremidad superior derecha, siendo positivas las siguientes pruebas:
  - Mill.
  - Cozen.
  - Bowden.
  - Thomson.
  - De la silla.
  - De estrés con el movimiento.
- A la palpación refiere dolor más marcado en el extensor radial corto del carpo, en la zona de inserción.
- Manifiesta dolor tanto en la contracción contra resistencia como en el estiramiento.
- Falta de fuerza de prensión en comparación con la extremidad superior izquierda, aunque no le incapacita para la vida diaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Mediante la exploración física y las pruebas complementarias se realiza un diagnóstico diferencial que nos permite descartar otras patologías:

- Afectación del nervio radial por atrapamiento.
- Puntos gatillo miofasciales activos del músculo supraespinoso o del músculo tríceps.
- Afectación columna cervical que refiera dolor a codo.
- Fibromialgia (debido a que el epicóndilo es uno de los 18 puntos que se usan para diagnosticar esta patología).
- Fractura de epicóndilo.

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

En un primer momento se le recomienda al paciente cesar la actividad deportiva así como reposo relativo en las actividades de la vida diaria que pudieran suponer un aumento de la sintomatología que refiere.

Realizamos un total de cuatro sesiones en las que aplicamos:

- Electrólisis Percutánea Terapéutica (EPTE®).
- Terapia manual en la articulación del codo.
- Terapia manual en la articulación de la muñeca.

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO

- Ejercicios excéntricos de la musculatura tanto epicondílea como epitroclear mediante el uso de bandas elásticas de diferente resistencia en función de la evolución del paciente.
- Estiramiento de la musculatura tanto epicondílea como epitroclear.
- Kinesiotape. Combinando técnicas de ligamento sobre el punto más doloroso y técnicas de músculo para relajar la musculatura epicondílea.

CONCLUSIONES

En el caso que nos ocupa, el tratamiento de la tendinopatía se inició pronto, evitando que la lesión se cronificase en el tiempo y dificultase su resolución.

Tras recibir las sesiones de Fisioterapia el paciente refirió mejoría notable de la sintomatología inicial pudiendo retomar su actividad lúdico-deportiva sin molestias.

Se le recomendó incluir en su rutina diaria los ejercicios de fortalecimiento y estiramiento de la musculatura implicada.

Podríamos concluir que en este paciente el tratamiento aplicado obtuvo los efectos deseados.

BIBLIOGRAFÍA

- Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomía con orientación clínica. 8ª ed. Barcelona (ESP): Wolters Kluwer; 2017.
- Sánchez I, Ferrero A, Aguilar JJ, Climent JM, Conejero JA, Flórez MT y col. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. 1ª ed. Madrid (ESP): Panamericana; 2006.
- Xhardez Y. Vademécum de kinesioterapia y de reeducación funcional. 4ª ed. Buenos Aires (ARG): El Ateneo; 2002.
- Sijmonsma J. Taping Neuro Muscular Manual. 1ª ed. Cascais (POR): Aneid Press; 2006.
- Kendall FP. Músculos: Pruebas, funciones y dolor postural. 4ª ed. Madrid (ESP): Marban; 2000.

TEMA 180. CASO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN URGENCIAS.

- **LIDIA ALMAGRO PÉREZ**

ÍNDICE

DESCRIPCIÓN DEL CASO
EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
JUICIO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO
TRATAMIENTO
BIBLIOGRAFÍA

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 63 años acude al centro sanitario por una notoria inflamación en la vena femoral acompañada de una inusual sensación de calor en la misma. No presenta edemas ni fiebre. El paciente no ha tenido vuelos recientes ni ha consumido alguna droga intravenosa. Tampoco se destacan antecedentes genéticos. No obstante, afirma pasar muchas horas en posición sedente, atribuyendo esta razón a la aparente alteración del retorno venoso.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Al no tratarse de una sintomatología muy severa, se prescinde de la flebografía por vía intravenosa por el momento, dado que esta técnica es invasiva y puede ocasionar efectos secundarios. Por ende, se opta por la búsqueda de signos semiológicos como el llamado signo de Homans, mediante la flexión del tobillo. Ante la respuesta positiva del paciente se procede al uso de ultrasonido Doppler con el fin de especificar el tipo de trombosis y disipar la sospecha de una trombosis venosa profunda.

JUICIO CLÍNICO

Tras la ecografía se confirma la presencia de un trombo de carácter profundo (TVP). Simultáneamente y a modo de complemento se realiza una medición del Dímero-D con el fin de ver la concentración de éste. Los resultados son positivos en la medición, y aunque el aumento del dímero-D puede tener razones variables es un complemento que ayuda a reforzar el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Trombosis venosa profunda (TVP) en la vena femoral de la pierna izquierda siendo la causa probable la inactividad y el exceso de horas sentado. En los datos del hemograma realizado se constataba que el paciente no era portador del Factor V Leiden. Sin embargo se halló presencia de anticuerpos fosfolipídicos (AAFL), y también de un porcentaje de antitrombina de un 41%.

TRATAMIENTO

El tratamiento comienza de manera inmediata a fin de aliviar los síntomas inyectando heparina de bajo peso molecular cada doce horas, con una cantidad de 100 mg por toma, dada la constitución del paciente(95 kilos de peso por 1,79 de altura). Cuando se finalice el tratamiento con heparina se tomarán dosis de warfarina, un anticoagulante oral, a modo de prevención a largo plazo.

CONCLUSIONES

Ante casos como éste en el que casi la totalidad de los factores se reducen a meros hábitos de vida condicionados posiblemente por obligaciones laborales o bien indisciplina con respecto a las actividades físicas cabe concluir la necesidad de ser prudente sobre las mismas y mantener una cierta rutina de movilidad para hacer frente al exceso de horas sentado, así como también una vigilancia sobre las tendencias cardiovasculares a partir de ciertas edades. La actuación rápida con anticoagulantes resulta esencial ante casos como éstos, en la medida en que los resultados suelen ser satisfactorios a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

Libros:

Antiphospolipid syndrome. PRACTICE BULLETIN. Obstetrics & Gynecology vol. 117, no. 1, January 2011: 192-199.

Enfermedad tromboémbolica venosa en la gestación. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Octubre 2012. proSEGO.

Salzman EW, Deykin D, Shapiro RM, Rosenberg R. Management of heparin therapy: controlled prospective trial. N Engl J Med 1975;292;1046-50.

Gallus A, RAman K, Darby T. Venous thrombosis after elective hip replacements - the influence of preventive intermittent calf compression and of surgical techique. Br J Surg 1983;70:17-9.

TEMA 181. CASO CLÍNICO: ABORDAJE ENFERMERO DE UNA HERIDA CON OBJETO OXIDADO EN URGENCIAS.

- Mª CRISTINA BERNAL LUJÁN
- IRADI LAFONT MIRA
- CRISTINA SOTO DÍAZ
- MIRIAN MARTÍNEZ MARÍN

ÍNDICE

1. Descripción del caso
2. Valoración clínica y diagnóstico diferencial
3. Plan de cuidados
4. Conclusiones
5. Bibliografía

1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 69 años que acude al Servicio de Urgencias de Atención Primaria acompañada por su marido tras haber sufrido una caída en la calle.

Consciente y orientada, presenta una herida en antebrazo izquierdo como consecuencia de la caída, causada por un objeto oxidado.

No presenta antecedentes de enfermedad hipertensiva, Diabetes, Hipercolesterolemia, ni alergias medicamentosas conocidas.

Estado vacunal desconocido.

2. VALORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Inspección de la lesión:

- Corte sucio en antebrazo izquierdo
- No sangrante, hemostasia efectiva
- Bordes irregulares
- Ausencia de inflamación
- Ausencia de edema perilesional
- Dimensiones de la herida: 5 cm de largo x 0,4 cm de ancho x 0,5 cm de profundidad

3. PLAN DE CUIDADOS

• Se procede a la desinfección la herida con una disolución de suero salino fisiológico y agua oxigenada al 50%, realizando limpieza a presión que posibilite el arrastre de cuerpos extraños de escaso tamaño que puedan dificultar la cicatrización e incluso provocar complicaciones de la herida.

• Como tratamiento, se propone la aplicación de Nitrofurazona como pomada antibiótica, de cara a prevenir la colonización bacteriana de la zona lesionada.

• Se escoge un apósito oclusivo impregnado en bálsamo del Perú y aceite de ricino, aprovechando sus propiedades antiadherentes y transpirantes.

- Se protege la zona con gasas estériles y se procede a realizar un vendaje suave con venda cohesiva.

- Es necesario administrar dosis de la vacuna antitetánica, así como la inmunoglobulina, al tratarse de una herida de riesgo y desconocer los antecedentes de vacunación. La inmunoglobulina debe administrarse en una región diferente a la vacuna.

- Se recomienda seguimiento en 24 horas para valorar la evolución de la lesión.

4. CONCLUSIONES

- En una herida sucia sin sangrado ni extensión a estructuras subyacentes (como tendones, grandes vasos, músculos o nervios), en una ubicación donde no queda comprometida la estética de la persona, resulta preferible propiciar un cierre por segunda intención.

- Una herida sucia de estas características no debe ser suturada ante el alto riesgo de infección.

- La valoración del estado vacunal resulta de crucial importancia en estos casos, siendo necesaria la administración de la vacuna junto con la inmunoglobulina antitetánica al desconocer el estado de vacunación de la paciente y tratarse de una herida potencialmente tetanígena.

BIBLIOGRAFÍA

Armijo J, Soto-Aguilar F, Brito C. Tétanos generalizado: caso clínico y revisión del tema. Revista chilena de neuro-psiquiatría. 2012; 50(4): 229-233.

García González RF, Gago Fornell M, Chumilla López S, Gaztelu Valdés V. Abordaje de enfermería en heridas de urgencias. *Gerokomos.* 2013; *24* (3): 132-138.

Míguez Burgos A, Muñoz Simarro D, Tello Pérez S. Revisión bibliográfica: tétanos en el adulto. *SEEUE [Internet].* 2011; 22: 10. Disponible en: http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/noviembre2011/pagina10.html

Peña, G. El proceso de curación efectiva en heridas y lesiones contaminadas. Racionalización de las alternativas de tratamiento en la actualidad. Rev Med Hond. 2003; 71(3), 143-49.

Vacunación antitetánica en adultos en caso de heridas. [Actualizado en Abril 2011. Citado en Septiembre 2019]. Disponible en: http://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/57133-pautas_entitetanica_heridas.pdf

TEMA 182. CASO CLÍNICO: CÓDIGO CORAZÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS.

- MARÍA NOELIA FERNÁNDEZ DÍAZ
- BEATRIZ ALBA GONZÁLEZ
- VIONAISY DEL CARMEN ALONSO DEL RIVERO HERNÁNDEZ

ÍNDICE

1. Exposición del caso
2. Exploración física
3. Pruebas complementarias
4. Tratamiento realizado
5. Diagnóstico
6. Evolución
7. Conclusiones

1. EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 48 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias por dolor epigástrico. Como enfermedades previas padece de dislipemia sin tratamiento actualmente, sin otros antecedentes médicos de interés ni medicación domiciliaria y fumador de 5 cigarrillos diarios.

A la llegada al servicio de urgencias refiere dolor epigástrico intenso, de características punzantes, no irradiado, de unos 30 minutos de duración. El paciente fue atendido por unidad de soporte vital básico y trasladado con personal médico de Atención Primaria, quién administró Aspirina.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física el paciente tiene un Glasgow de 15 con palidez mucocutánea, sudoración fría y eupneico en reposo. En la auscultación pulmonar la ventilación bilateral no tiene ruidos patológico, la auscultación cardiaca no existen soplos audibles y en los miembros inferiores no se aprecian edemas maleolares. La exploración abdominal es anodina, se encontraba afebril con una temperatura de 36.2ºC, la frecuencia cardiaca era de 56 latidos/minuto y la tensión arterial de101/66 con una saturación de oxígeno del 98 %.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Al ingreso en urgencias se realizó una analítica de sangre con los siguientes resultados: Glucosa 148 mg/dl, Urea 28 mg/dl, Creatinina 0.76 mg/dl, Ion Na 141 mmol/L, Ion K 3.4 mmol/L, Troponina T 64 ng/dl, Creatinina Cinasa 128 U/L. A las 4 horas se realizó nueva extracción de analítica con resultados de Troponina T de 316 ng/dl y Creatinina Cinasa 431 U/L.

En el electrocardiograma se constato un ritmo sinusal a 50 latidos/minuto con supradesnivelación ST II, III aVf con infradesnivelación en precordiales V1-V2 compatible con lesión subepicárdica posteroinferior.

En la radiografía de Tórax no se observan signos de insuficiencia cardiaca, ni condensaciones.

4. TRATAMIENTO REALIZADO

Durante su estancia en urgencias recibió como tratamiento farmacológico clopidogrel 600 mg vía oral, cloruro mórfico 10 mg subcutáneo, omeprazol 40 mg intravenoso cloruro sódico 0.9 % solución intravenosa 500ml y solinitrina “forte” 50 mg intravenosa en perfusión continua a 5ml/h.

Se realizo un plan de cuidados de enfermería con los siguientes diagnósticos de enfermería: (00132) dolor agudo, (00200) riesgo de disminución de la perfusión tisular cardíaca y (00239) riesgo de deterioro de la función cardiovascular. Entre los NOC asignados se encuentran el (1914) control del riesgo: salud cardiovascular, (1605) control del dolor, (1608) control de síntomas, (0802) signos vitales y (0902) comunicación.

Dentro de las intervenciones NIC se establecieron las siguientes: (6364) triaje: centro de urgencias, (7310) cuidados de enfermería al ingreso, (6520) análisis de la situación sanitaria, (6680) monitorización de los signos vitales, (7710) colaboración con el médico, (2300) administración de medicación, (7610) análisis de laboratorio a la cabecera del paciente, (4044) cuidados cardíacos: agudos, (1400) manejo del dolor, (6540) control de infecciones, (7920) documentación, (6650) vigilancia, (7560) facilitar las visitas y (7892) transporte: dentro de la instalación.

5. DIAGNÓSTICO

1. SCACEST inferoposterior. KILLIP: I Grace alto riesgo.

6. EVOLUCIÓN

Paciente que sobre las 9:30 am comienza con dolor epigástrico de características punzantes, no irradiado y de inicio en reposo. Tras contactar con SAMU (112) es trasladado por unidad de soporte vital básico, con personal médico de Atención Primaria. A su llegada a urgencias a las 10:10 h, es clasificado por la Enfermera de triaje como prioridad II (naranja), por el discriminador pulso anormal y por dolor epigástrico, nauseas e irradiación a MSI como motivo de consulta. A las 10:15 h entra en el área de Atención Urgente (AU-A), sin personal médico de traslado, evidenciándose mal estado general, palidez, sudoración y afectado por el dolor.

El paciente presenta restos de fármaco en cavidad oral y nos informa que se le dio una aspirina sublingual durante el traslado. La vía de administración del fármaco nos hace sospechar que la medicación administrada pudiera ser Cafinitrina pero el propio paciente nos confirma que fue desestimado el uso de nitratos por presentar hipotensión. No se le realizó electrocardiograma (ECG) ni antes, ni durante el traslado y no se encontró ningún registro médico escrito del paciente. Una vez en el box se monitoriza y se realiza ECG, visualizando un trazado eléctrico sugestivo de lesión cardíaca, informamos al médico responsable que inmediatamente contacta telefónicamente con el Servicio de Cardiología y activa el protocolo “Código Corazón”. Canalizamos vía venosa periférica, realizamos extracción de sangre para analítica e iniciamos cuidados de enfermería y administración de tratamiento farmacológico según prescripción médica.

Inmediatamente es valorado por el Servicio de Cardiología (10:25 h) que informa al paciente y familiares de la situación y de los procedimientos a seguir, estos los entienden y aceptan.
A pesar de la analgesia administrada (opiáceos) el paciente refiere mayor intensidad de dolor , las constantes vitales son inestables, presentando hipotensión y bradicardia. Se administra nuevamente Cloruro Mórfico e iniciamos perfusión continua (PC) de Solinitrina Forte (a baja dosis por la hipotensión) por orden médica, a la espera de ser trasladado a la sala de Hemodinámica. El traslado se realiza sin incidencias (10:50 h) y según el protocolo habitual: cuando el equipo de hemodinámica esta preparado para recibir y hacerse cargo del paciente, se traslada desde urgencias monitorizado, acompañado de personal médico y de enfermería, con maletín de medicación y ambú.
Una vez en la sala de hemodinámica el procedimiento realizado es un cateterismo izquierdo (Coronariografía) con vía de entrada arterial por radial derecha.

En la coronariografía se informa de árbol izquierdo sin lesiones angiografías significativas, coronaria derecha con defectos difusos de repleción sugerentes de trombo intracoronario, con estenosis severa en el segmento proximal y otra en el segmento distal. Se pasa un catéter de tromboaspiración sin complicaciones y se aprecia estenosis severa en la unión del segmento proximal-medio, y una placa con aspecto de complicación en el tercio distal, antes de la bifurcación. Además, hay estenosis severa del ostium de la posterolateral. Al paciente se le implanta un stent recubierto con everolimus de 3 x 28 mm en la coronaria derecha distal-posterolateral, y otro de 3.5 x 28 mm (everolimus) en el segmento proximal-medio. Queda comprometida la distal-posterolateral, por lo que pasamos una guía a dicha rama y dilatamos el ostium con balón con buen resultado angiográfico final. Se produce espasmo severo radial derecho al inicio del procedimiento diagnóstico que tratamos con nitroglicerina, midazolan y fentanest intravenoso.

Se realiza Ecocardiograma con resultados de ventrículo izquierdo levemente hipertrófico, no dilatado, fracción de eyección conservada con hipocinesia leve basal inferior y patrón diastólico normal. El ventrículo derecho es de tamaño y función normales, ausencia de valvulopatías significativas. No se objetiva derrame pericárdico, la vena cava no esta dilatada y el colapso inspiratorio es adecuado.

Tras realización de Coronariografía y Angioplastia primaria, ingresa en Unidad Coronaria para vigilancia evolutiva.

7. CONCLUSIONES

Diagnóstico: SCACEST inferoposterior. KILLIP: I Grace alto riesgo.

A pesar de disponer de un protocolo “Código Corazón”, el paciente no se beneficio de él en primera instancia al contactar con el SAMU (112). Desconocemos el motivo, pero las posibles causas serían que el centro coordinador de urgencias y emergencias no considerara patología cardíaca urgente, puesto que el paciente no refiere dolor torácico y carece de antecedentes, que el equipo de soporte vital avanzado (UVI MOVIL) no se encontrara operativo al estar activado con otra urgencia, o que el paciente contactara directamente con el Centro de Salud y el equipo de Atención Primaria solicitara el soporte vital básico.

La situación clínica del paciente y la urgencia que requería la patología no nos permitió aclarar como habían sucedido los hechos, sin embargo, a su llegada al servicio de Urgencias es clasificado con nivel de prioridad II, en pocos minutos disponemos de un electrocardiograma y es activado el protocolo “Código Corazón”, valorado por Cardiología y posteriormente trasladado a la sala de hemodinámica. Tras realización de Coronariografía y Angioplastia primaria, ingresa en Unidad Coronaria para vigilancia evolutiva, obteniéndose un buen resultado angiográfico final gracias a la rápida actuación y coordinación del personal de los distintos servicios (Urgencias-Cardiología-Hemodinámica).

TEMA 183. EFECTO DEL TRATAMIENTO INVASIVO MEDIANTE PUNCIÓN SECA SOBRE MÚSCULO OPONENTE DEL PULGAR. CASO CLÍNICO.

- ELENA TARJUELO DEL MOLINO
- EVA SÁNCHEZ-VIZCAÍNO BASTANTE
- MARÍA GRACIA MARTÍNEZ NARANJO
- JAIME CUEVA DE MERA

ÍNDICE

1. **RESUMEN (*ABSTRACT*)**
2. **PALABRAS CLAVE (*KEY WORDS*)**
3. **INTRODUCCIÓN**
4. **DESCRIPCIÓN DEL CASO**
5. **RESULTADOS**
6. **DISCUSIÓN/ CONCLUSIONES**
7. **BIBLIOGRAFÍA**

1.RESUMEN (*ABSTRACT*)

Resumen

Introducción. El síndrome de dolor miofascial es un conjunto de signos y síntomas producidos por un punto gatillo. El objetivo de este estudio es, fundamentalmente, demostrar la eficacia de la punción seca Presentación del caso. El estudio se ha realizado sobre una paciente de 22 años con dolor en el dedo pulgar. Resultados. Con un tratamiento mediante punción seca conseguimos pasar de un dolor en la escala visual analógica de 7 a la ausencia de dolor en sólo 3 días. Discusión. Para la clínica, este estudio puede resultar útil para animar a los fisioterapeutas a utilizar la punción seca como herramienta de trabajo para eliminar el dolor a los pacientes de manera exitosa.

Abstract

Introduction *Myofascial pain syndrome is a set of signs and symptoms produced by a trigger point. The objective of this study is, fundamentally, to demonstrate the efficiency of dry needling.* Presentation of the case: *The study has been realized on a 22-year-old patient with pain in the thumb.* Results: *With a dry needling treatment we managed to go from EVE'S pain 7 to the absence of pain in only 3 days.* Discussion / conclusion. *In clinical practice, this study may be helpful to encourage physiotherapists to use dry needling as a work tool to eliminate the pain of their patients in a successful way.*

2. PALABRAS CLAVE (*KEY WORDS*)

Palabras clave.

Puntos gatillo, punción seca, oponente del pulgar.

Key words.

Trigger points, dry needling, opponens pollicis

3. INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es un conjunto de signos y síntomas producidos por un punto gatillo (PG). Definimos PGM como un nódulo hiperirritable dentro de una banda tensa de un músculo esquelético.

La prevalencia de pacientes afectos de SDM es muy elevada. Es frecuente encontrar PGM activos en personas con un cuadro clínico que se caracteriza por dolor, debilidad y restricción de la movilidad, entre otros síntomas. Además, a menudo existen pacientes que presentan PGM activos y son diagnosticados de otras patologías.

Los PGM pueden ser activados directamente por sobrecarga aguda, por sobrecarga crónica, por traumatismo directo o enfriamiento.

También pueden ser activados indirectamente por otros PGM, estrés emocional, inflamaciones, enfermedades viscerales o radiculopatías.
Este caso clínico ofrece un ejemplo sencillo de tratamiento, a fin de mostrar a otros fisioterapeutas la punción seca como una herramienta muy útil para resolver casos clínicos y obtener resultados exitosos. El objetivo de este estudio es, fundamentalmente, demostrar la eficacia de la punción seca.

4. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de paciente femenina de 22 años de edad, estudiante de grado de fisioterapia de tercer año y fisioterapeuta en prácticas desde hace 15 días. Inicia el cuadro clínico actual hace 3 días, cuando presenta dolor agudo punzante de moderada intensidad en la eminencia tenar y exacerbado durante la actividad del pulgar, aunque también en reposo.
También presenta dificultad para efectuar la pinza entre el pulgar y los demás dedos. La paciente no ha acudido a consulta por lo que carece de diagnóstico médico. La paciente manifiesta en la anamnesis que lleva unos días haciendo más uso del habitual de su teléfono móvil y además coincide su reciente inicio en su actividad profesional como fisioterapeuta.

Para la exploración clínica de su mano derecha, colocamos a la paciente en decúbito supino, con la mano relajada situándola con la cara palmar hacia arriba. Exploramos el músculo oponente del pulgar, situado en posición intermedia, con el músculo relajado; realizando una palpación en pinza mediante fricción y localizamos un punto gatillo miofascial activo en el mismo, en las fibras que están situadas más hacia craneal y lateral.
Este músculo va del trapecio (cresta), el retináculo de los flexores (situado en el talón de la mano) y del ligamento anular anterior del carpo, a la cara anterior del primer metacarpiano (parte externa), alrededor del cual se envuelve parcialmente. Lo inerva una rama recurrente del nervio mediano (C6/C7). Este músculo tira del primer metacarpiano hacia delante y adentro, imprimiéndole una fuerte rotación interna.

Realiza, por tanto, el movimiento que permite llevar el pulgar enfrente de los otros dedos y efectuar diferentes presiones.

Resulta esencial para llevar la punta del pulgar a través de la palma hasta tocar las almohadillas de las MCF de los dedos meñique y anular. (1).

Es frecuente encontrar en clínica pacientes que hacen uso y abuso de la musculatura de la mano y, en concreto, del oponente del pulgar. Éste músculo está implicado en realizar pinzas fuertes o mantenidas con el dedo pulgar, como es por ejemplo el uso abusivo del móvil.

El dolor de la paciente coincide con el dolor referido del músculo aductor del pulgar (dolor en la eminencia tenar), pero tras la exploración de este músculo no se hallan bandas tensas.

Para la diagnosis del síndrome de dolor miofascial de esta paciente utilizamos los siguientes criterios diagnósticos:

- Presencia de una banda tensa palpable (criterio diagnóstico esencial), Existencia de un dolor local exquisito a la presión de ese nódulo dentro de la banda tensa palpable. (criterio diagnóstico esencial).

- Reconocimiento por parte de la paciente de su dolor habitual al presionar sobre el nódulo sensible (criterio diagnóstico esencial).

- Limitación dolorosa de la amplitud de la movilidad al estiramiento completo del músculo oponente (criterio diagnóstico esencial).

- Identificación visual y táctil de respuestas de espasmo local (REL). En la exploración, mediante palpación “súbita o rápida” de la banda tensa provocamos REL, éstas se consideran patognomónicas, es decir, su sola presencia se considera diagnóstico para los PGM. (Criterio diagnóstico confirmatorio).

- Dolor al comprimir el nódulo sensible. Además la presión moderada y mantenida sobre dicho nódulo intensifica el dolor en la eminencia tenar. (Criterio diagnóstico confirmatorio).

Se observa que el punto gatillo activo de la paciente tiene las siguientes características:

- Dolor espontáneo. Es decir, el dolor aparece aunque no estimulemos el punto gatillo, incluso en reposo.

- El dolor tiene características mecánicas, es decir, movimiento incrementa la intensidad del dolor; especialmente con la contracción contra resistencia.
- El músculo se halla débil.

En el tratamiento tenemos en cuenta dos aspectos fundamentales, el control del dolor y el control de los factores etiológicos y perpetuadores de los PGM.

Para la eliminación del dolor procedemos a las siguientes técnicas de tratamiento:

- Tratamiento invasivo con punción seca. Hemos realizado la punción del PGM de este músculo mediante palpación en pinza, (aunque Travell y Simons lo recomiendan hacer mediante palpación plana superficial) con una aguja de 0,16X0, 25mm.

- Masoterapia, realizando maniobras de frotamiento longitudinal profundo y lento desde el PG hacia los extremos sobre la banda tensa, con toma en pinza.

- Estiramiento terapéutico con spray frío. Para llevar a cabo el estiramiento realizaremos la máxima separación del pulgar con respecto del dedo índice mientras se extiende el pulgar.

En cuanto al control de los factores etiológicos y perpetuadores, intensificamos nuestra labor en corregir factores ergonómicos, que consideramos han contribuido a la activación del punto gatillo, fundamentalmente, la realización de una pinza fuerte y/o prolongada como por ejemplo escribir con el móvil. En su caso pautaremos control para no hacer uso abusivo del teléfono móvil así como mejorar las posiciones del pulgar durante la actividad profesional, utilizando el peso de su propio cuerpo para realizar la fuerza requerida en los tratamientos manuales y no realizar toda la fuerza con el primer dedo en hiperextensión. Como el dolor tiene una evolución de sólo 3 días no consideramos factores perpetuadores ya que el caso se ha resuelto de forma eficaz.

5. RESULTADOS

En cuanto al procedimiento terapéutico, el primer día de tratamiento que se realiza punción seca sobre el músculo oponente del pulgar, la paciente refiere un dolor de intensidad 7 según EVA. A las 24 horas, los resultados son muy positivos ya que el dolor sólo se pone de manifiesto cuando el músculo realiza una contracción contra resistencia. La paciente refiere un 5 en EVA cuando se realiza dicha actividad, no existe dolor en reposo. A las 48 horas la paciente no describe ningún tipo de dolor al practicar ninguna actividad (ese mismo día practica hípica con ausencia de dolor).

6.DISCUSIÓN / CONCLUSIONES

No existe mucha literatura acerca de las afecciones del músculo oponente del pulgar, a menudo la sintomatología que presenta este músculo a veces confunde con el cuadro que puede presentar una persona afecta del síndrome del túnel carpiano. Los síntomas de esta patología son entumecimiento u hormigueo en el pulgar y en los dos o tres dedos siguientes, dolor irradiado hasta el codo, problemas con los movimientos finos de los dedos (coordinación), debilidad e incluso atrofia de los músculos que conforman la eminencia tenar y debilidad y/o dificultad para realizar la pinza.

Para la clínica, este estudio puede resultar útil para animar a los fisioterapeutas a utilizar la punción seca como herramienta de trabajo para eliminar el dolor a los pacientes de manera exitosa.

Es importante destacar la importancia en la precocidad de la detección de los PGM para la resolución del caso, ya que si el dolor persiste en el tiempo puede llegar a cronificarse, así como activar otros puntos gatillo, que después compliquen la curación del paciente.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Calais- Germain B. Anatomía para el movimiento. Introducción al análisis de las técnicas corporales. 2. ª ed. Barcelona: La liebre de Marzo; 2005. (1)
- Simons DG, Travell JG. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. 2. ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
- Pecos D, Martínez JM. Criterios diagnósticos y características clínicas de los puntos gatillo miofasciales. Fisioterapia 2005; 27 (2) : 65 – 8
- Peterson Kendall P, Kendall E, Geise P, Mc Intyre M, Anthony W. Músculos pruebas funcionales postura y dolor. 5ª Ed. España: Marbán libros, SL; 2007

TEMA 184. ENSEÑANZA DE MANIOBRAS BÁSICAS DE RCP EN CENTROS DE EDUCACIÓN SECUNDARIA ESPAÑOLES.

- VALERIA CATERINE QUEZADA VALENCIA
- SONIA ÁLVAREZ GRANDA
- NOELIA NÚÑEZ RIAL

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **MÉTODO**
- **CONCLUSIONES**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

Como recuerda López-Messa(1)en España fallecen 100 personas al día por parada cardiaca. Hacer un masaje cardiaco adecuado en los primero cinco minutos posteriores a una parada cardiaca aumenta hasta el 90% las probabilidades de supervivencia.

Por cada minuto que pasa hay un 10% menos de probabilidad de supervivencia.

Lo que pretendemos con el masaje cardiaco es mantener un flujo necesario de sangre para que el cerebro se mantenga oxigenado.

Mateos(2)insiste que cuando una persona se desvanece lo primero que se debe hacer es conocer si la causa es una parada cardiaca y otro motivo como puede ser una bajada de azúcar para ello se le zarandea con fuerza mirando si reacciona y también se comprueba si respira.

MÉTODO

Para que la población en general tengan conocimiento de maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar Miró(3) recalca que los escolares con edades comprendidas entre 14-16 años son la diana ideal para la difusión de las maniobras básicas de RCP básicas.

Con los adultos se ha intentado durante años difundir estos conocimientos pero los resultados son descorazonadores.

Los jóvenes son mas facilmente asequibles y más capaces de aprender RCP y más interesados en adquirir este tipo de habilidades y más predispuestos a aplicarlas si fuera necesario.

La idea es hacer obligatoria estas enseñanzas en la educación secundaria de nuestro pais para que a corto plazo una gran parte de la población este formada en RCP.

CONCLUSIONES

El Dr. Leandro Plaza presidente de la FEC(Fundación Española del Corazón) afirma que si conseguimos que todos seamos capaces de reaccionar ante una parada cardiaca de manera instantánea y desde el primer minuto las probabilidades de supervivencia de esa persona aumentan entre dos y tres veces.

La aplicación de estas enseñanzas no serían muy costosa ya que la idea es formar a los profesores de educación física para que junto a un profesional de la salud puedan por ejemplo en el Día Europeo de Concienciación del Paro Cardiaco impartir un taller a los alumnos que tengan más de 14 años. Los menores de esta edad se ha comprobado que aunque adquieren nociones no son capaces de realizar correctamente las compresiones torácicas en los maniquís de enseñanza.

BIBLIOGRAFÍA

1) López-Messa JB, Alonso-Fernández JI, Andrés-De Llano JM, Garmendia-Leiza JR, Ardura-Fernández J, De Castro-Rodríguez F, et al. Características generales de la parada cardíaca extrahospitalaria registrada por un servicio de emergencias médicas. Emergencias 24:28-34, 2012.
2) Mateos Rodríguez A, Vegas Gómez E, Rodríguez Rodil N. Motivo de consulta telefónica en las paradas cardiorrespiratorias. Emergencias 21:235-236, 2009.
3) Miró O, Jiménez-Fábrega X, Díaz N, Coll-Vinent B, Bragulat E, Jiménez S, et al. Programa de Reanimación cardiopulmonar Orientado a Centros de Enseñanza Secundaria (PROCES): análisis de los resultados del estudio piloto. Med Clin (Barc) 124:4-9, 2005.

TEMA 185. EL TRIAJE EN EL SERVICIO DE URGENCIA HOSPITALARIA COMO GARANTÍA DE LA SEGURIDAD DEL PACIENTE Y DE LA CALIDAD ASISTENCIAL.

- MARÍA DEL PILAR GRACIA PÉREZ
- MARÍA DEL PILAR TERUEL FRANCÉS
- ANTONIO MARTÍNEZ LUCERGA
- NOELIA LÓPEZ VIDAL

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN…….. 3
- PALABRAS CLAVE…… 4
- OBJETIVOS…….. 5
- MATERIAL Y MÉTODO…….. 6
- RESULTADOS……7
- CONCLUSIONES……11
- BIBLIOGRAFÍA……12

INTRODUCCCIÓN

Los servicios de urgencias se encuentran cada vez más colapsados ya sea por la inadecuada utilización por parte del paciente del servicio de urgencias hospitalaria, las carencias en el sistema, recursos disponibles y/o la falta organización en la gestión de los servicios hospitalarios.

Para un correcto funcionamiento del SUH es de vital importancia el triaje realizado por un equipo multidisciplinar, así garantizamos:

- Asistencia a los pacientes de mayor a menor gravedad.
- Reducir tiempos de espera.
- Favorecer la seguridad del paciente.
- Aumentar la calidad asistencial.

PALABRAS CLAVE

- PALABRAS CLAVE:

  Calidad asistencial ; Manchester; seguridad del paciente; SUH; triaje.

OBJETIVOS

- Valorar la eficacia de los protocolos en base a la prioridad de la atención según la gravedad del paciente.

- Determinar si se cumplen los criterios de la calidad en el Servicio de Urgencia Hospitalaria en cuanto a los tiempos de espera.

- Determinar el porcentaje de pacientes que hacen uso inadecuado de este servicio y su repercusión en los tiempos de espera.

- Proponer esquemas de atención que garanticen mayor satisfacción de los usuarios.

MATERIAL Y MÉTODO

- Estudio observacional descriptivo transversal, realizado en SUH que presta atención a una población de aproximadamente 140.500 habitantes.

- Muestra= 423 casos Edad (años)= > o =65 (45%), 30-64 (32%), 16-29 (6%), 0-15 (17%).

- Recogida de datos durante 1 semana, durante el turno de tarde.

ACCESO DE PACIENTES AL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIA

RESULTADOS DEL TRIAJE MANCHESTER

AFLUENCIA DE PACIENTES AL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIA

TIEMPOS DE ADMISIÓN-TRIAJE

CONCLUSIONES

- Los tiempos obtenidos demuestran que mediante el triaje y una buena coordinación del equipo multidisciplinar, se consiguen los objetivos de priorización según niveles de gravedad, quedando garantizada la seguridad del paciente y ofreciendo así una buena calidad asistencial.
- Así mismo, los pacientes de menor gravedad y aquellos que hacen un uso inadecuado del Servicio de Urgencias Hospitalaria, son clasificados y atendidos en niveles inferiores de prioridad.
- Para aumentar la calidad asistencial, habría que atender otras cuestiones como:
    - Salas de espera diferenciadas para colectivos más vulnerables como niños, discapacitados o víctimas de violencia de género.
    - Zonas específicas en función de la gravedad del paciente y zonas exclusivas de duelo.
    - Mayor número de profesionales sanitarios para ofrecer una atención más integral y personalizada.

BIBLIOGRAFÍA

Arenas Fernández J, Hernández Rodriguez JE, Herrero Rico JJ, López Dïaz M, Romero- Nieva Lozano J, Rovira Gil EA. Estándares para la práctica de enfermería de urgencias y emergencias. Sociedad Española de Enferemería en Urgencias y Emergencias.(SEEUE)
Disponible en:
http://www.semes.org/revista/vol10_2/100-104.pdf

Carbonell Torregrosa MA, Girbés Borrás J, Calduch Broseta JV. Determinantes del tiempo de espera en urgencias hospitalarias y su relación con la satisfacción del usuario. Emergencias 2006; 18:30-35. Disponible en: http://www.semes.org/revista/vol 118_1/30.pdf.

Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5ª ed. Barcelona. Elsevier. 2014.

Sistema español del triaje. ISBN 84-609-5536-2.

Aulaplusformación, S.L. Urgencias y emergencias, modelos de triaje SET, Manchester, SHORT, START. ISBN 978-84-17641-27-0

TEMA 186. DISECCIÓN TRAUMÁTICA DE ARTERIAS CORONARIAS.

- MARTA RINCÓN FRANCÉS
- MARTA GÓMEZ ALONSO
- LAURA PULIDO FONTES
- MARTA PULIDO FONTES

ÍNDICE

1. ABSTRACT
2. INTRODUCCIÓN
3. CASO CLÍNICO
• MANEJO DEL PACIENTE EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE
• TRASLADO AL HOSPITAL DE REFERENCIA
• INGRESO EN HOSPITAL DE REFERENCIA
• EVOLUCIÓN EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN
4. DISCUSIÓN
5. CONCLUSIÓN

1. ABSTRACT

La disección traumática de arterias coronarias es una patología rara de ver, muy grave y sin duda una patología tiempo-dependiente (1). El reconocimiento y tratamiento inicial son fundamentales para mejorar la supervivencia de los pacientes que sufren esta patología. Presentamos un caso de un varón de 30 años que sufre un accidente de moto fortuito con un hallazgo casual de una elevación del ST en cara anterolateral. Se traslada de forma inmediata al Hospital de referencia realizándose una coronariografía con aspiración de trombo y mejoría clínica posterior. La revisión de la literatura respecto a este tema describe diversos tratamientos viables en este tipo de pacientes (2).

2. INTRODUCCIÓN

La disección traumática de arterias coronarias es una patología rara de ver, muy grave y sin duda una patología tiempo-dependiente. La sospecha de la patología y el reconocimiento rápido in situ así como el tratamiento en un centro hospitalaria con personal entrenado e instalaciones apropiadas son fundamentales para la supervivencia de estos pacientes. La disección de una sola arteria coronaria está descrita pero es raro (3).

3. CASO CLÍNICO

El servicio de urgencias médicas recibe una llamada de un accidente de una motocicleta apenas a 300 metros de la ubicación de la UVI móvil en ese momento. El accidentado se trata de un varón joven de unos 30 años que circula con casco de alta protección en un calle de un solo carril y de doble sentido con coches aparcados en batería. Ha sufrido un choque frontal a menos de 30 km/h contra un turismo que circulaba marcha atrás cuando el coche pretendía incorporarse a la vía.

3. CASO CLÍNICO

A la llegada de los servicios sanitarios el varón se encuentra sentado en la vía con buen nivel de conciencia. No recuerda lo sucedido pero los testigos presentes corroboran la situación descrita previamente. Refiere encontrarse asintomático, no tiene dolor y se quiere marchar a su casa. La motocicleta del accidentado presenta una deformidad leve de la estructura de la rueda delantera y el cristal del manillar se ha roto. El coche sobre el que ha impactado presenta una deformidad leve en la puerta lateral delantera del copiloto.

3. CASO CLÍNICO

Las lesiones corporales que presenta el paciente a simple vista son una contusión leve en región de hueso frontal y alguna herida inciso contusa sin sangrado activo en las manos secundaria a los cristales que se encuentran en el suelo. El paciente se ha retirado por sus medios el casco protector y va vestido con ropa de alta protección para circular en motocicleta.

En es momento se inicia protocolo de politraumatismo por parte de los servicios de emergencias.

MANEJO DEL PACIENTE EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE:

REVISIÓN PRIMARIA:

Con el paciente en decúbito supino se procede a iniciar la revisión primaria.

A. Vía aérea permeable con inmovilización de la columna cervical. La vía aérea del paciente era permeable. Se procede a la inmovilización cervical con collarín rígido.
B. Respiración y ventilación. La frecuencia respiratoria es de 18 rpm y la saturación de oxígeno basal del 95%

MANEJO DEL PACIENTE EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE:

C. Circulación con control de hemorragia. No existen hemorragias activas en nuestro paciente. En este punto de la evaluación primaria se incluye la valoración hemodinámica del paciente donde el nivel de consciencia, la coloración de la piel, la duración del relleno capilar y el pulso bilateral son fundamentales. En nuestro caso todos ellos son normales. Las cifras tensionales son de 100/60 mmHg, frecuencia cardiaca de 80 lpm y no existe aumento de la presión venosa yugular. En este punto se procede a la monitorización del paciente objetivándose una elevación muy llamativa tal y como se muestra en la figura 1 del ST desde V1 a V6, en I y en aVL y una depresión recíproca del ST en III y aVF.

MANEJO DEL PACIENTE EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE:

D. Déficit/valoración neurológica: El paciente tiene un Glasgow de 15, mantiene una conversación coherente, inicialmente desorientado en espacio y tiempo pero tras los primeros minutos recupera sin alteraciones. Sin datos clínicos de disminución de la perfusión cerebral. Las pupilas son simétricas.

E. Exposición y protección ambiental: se retira la ropa del paciente sin precisar de movilización del paciente. No se objetivan otras lesiones agudas.

TRASLADO A HOSPITAL DE REFERENCIA

La evaluación secundaria se realiza durante el traslado completando la anamnesis del paciente, su historia clínica previa y la exploración que no arroja más datos que los descritos anteriormente además de verse limitada por la inmovilización del paciente.

Como el paciente se encuentra asintomático, esta consciente, orientado y tranquilo, se realiza un pre-aviso al hospital de referencia más cercano con juicio clínico de sospecha de disección de arterias coronarias sin poderse descartar otras lesiones.

TRASLADO A HOSPITAL DE REFERENCIA

El hospital se encuentra a 12 minutos a velocidad moderada y durante el trayecto no precisa de medicación para el dolor. Se toma la decisión por el equipo de no pautar tratamiento farmacológico por las dos vías periféricas que tiene el paciente, ni antiagregación oral ni intravenosa, si oxigenoterapia en gafas nasales a 1,5 Litros/minuto.

La movilización del paciente se realiza con collarín rígido, colchón de vacío y camilla de cuchara. Se realiza una movilización en bloque, de manera coordinada y dirigida

INGRESO EN HOSPITAL DE REFERENCIA

El paciente inicialmente ingresa en Box Vital de Hospital de Referencia donde inicialmente se realiza una Ecografía abdominal: protocolo FAST donde se objetiva derrame pleural izquierdo y lengüeta de líquido libre en espacio de Morrison.
Durante la realización de la Ecografía sufre un episodio de Fibrilación Ventricular primaria que revierte a ritmo sinusal tras 2 choques.
Posteriormente es trasladado a la sala de hemodinámica donde se realiza una coronariografía en la que se visualiza una lesión severa en DA proximal con contenido trombótico y una imagen de disección larga en DA proximal-media con estenosis significativa y trombo residual. Se procede a la aspiración del trombo con recuperación del flujo coronario normal, no precisa de implantación de stent.

INGRESO EN HOSPITAL DE REFERENCIA

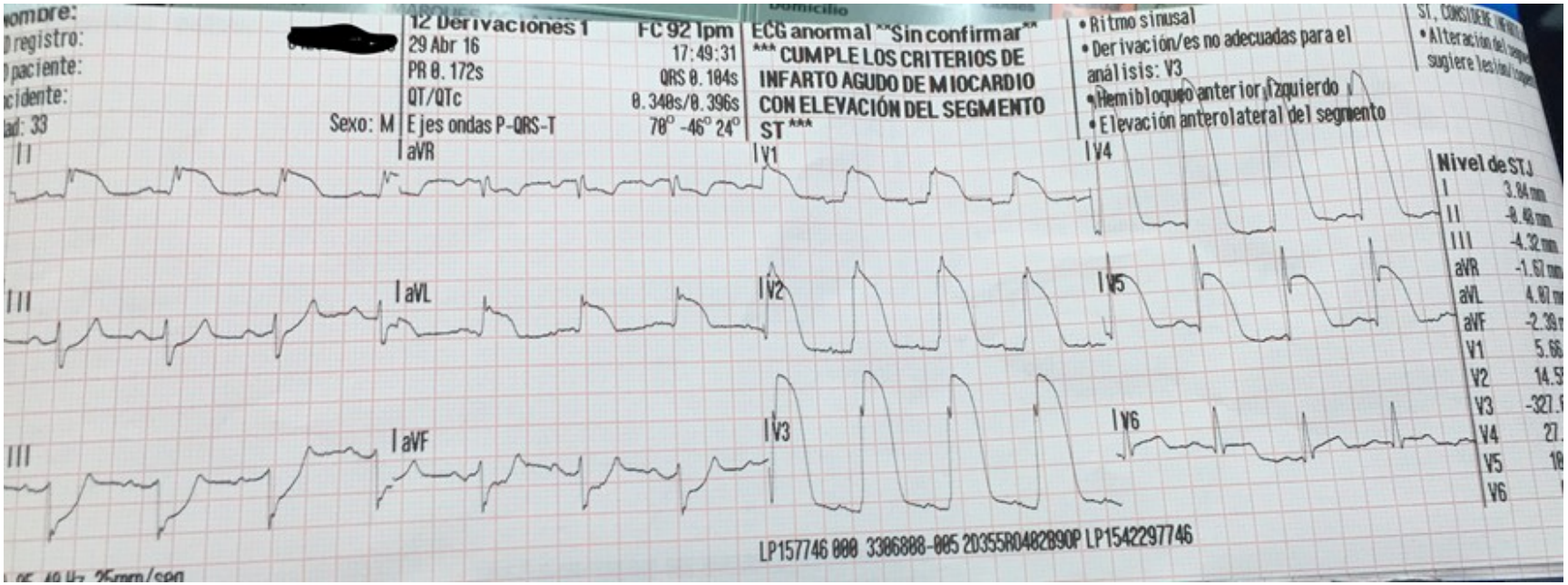
El paciente es trasladado a la unidad coronaria donde permanece estable salvo por alguna racha de TVMNS en telemetría. En el ETT presenta DSVI con FEVI 29% junto con aquinesia anterior, apical y septal.

Tras la estabilización del paciente se realiza un TAC craneal que es normal, TAC columna cervical con rectificación de la lordosis cervical fisiológica y TAC de body con pequeñas áreas de hipoventilación/ contusión en segmentos posteriores de ambos hemitorax, con microlaceración pulmonar en lóbulo inferior izdo.

EVOLUCIÓN EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN

Se realiza ETT de control al alta en el que se evidencia mejoría de la contractilidad con función sistólica global conservada (FEV 58%) e hipoquinesia apical y de segmento medio septal. El paciente es dado de alta con tratamiento con Ácido acetilsalicílico 100 mg 1 comprimido diario, Bisoprolol 5 mg 1 comprimido diario, Eplerenona 25 mg 1 comprimido al día, Omeprazol 20 mg 1 comprimido al día, prasugrel 10 mg 1 comprimido al día. Además se remite a rehabilitación cardiaca durante 3 semanas. 3 meses más tarde del suceso se realiza un TAC de arterias coronarias de control en el que se objetiva una imagen en la DA media de disección espiroidea con luz trombosada mayor que la permeable y posición sacular que podría corresponder a un pseudoaneurisma. 2 años después del accidente el paciente se encuentra asintomático y tiene una vida normal pudiendo realizar deporte con normalidad.

Figura 1


12 Derivaciones 1
29 Abr 16
PR 0.172s
QT/QTc
Ejes ondas P-QRS-T
Sexo: M
FC 92 lpm
17:49:31
QRS 0.104s
0.348s/0.396s
78° -46° 24°
ECG anormal **Sin confirmar**
*** CUMPLE LOS CRITERIOS DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST ***
• Ritmo sinusal
• Derivación/es no adecuadas para el análisis: V3
• Hemibloqueo anterior izquierdo
• Elevación anterolateral del segmento
Nivel de ST J
I 3.84 mm
II -8.48 mm
III -4.32 mm
aVR -1.57 mm
aVL 4.87 mm
aVF -2.39 mm
V1 5.66
V2 14.5
V3 -327.
V4 27.
V5 18
V6
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
LP157746 000 3306888-005 20355R0482890P LP1542297746

4. DISCUSIÓN

Según los protocolos de politraumatismos existe una manera de hacer una exploración en 10 segundos que es preguntándole al paciente cual es su nombre y que es lo que le ha pasado. Si responde correctamente podremos decir que la vía aérea, la ventilación y la perfusión están conservadas. En este caso el paciente responde de manera parcial ya que desconoce donde se encuentra y lo que ha sucedido.

La mortalidad depende de la actuación en los primeros minutos y por tanto se englobaría en el primer periodo o de mortalidad inmediata que supone el 40% de los fallecimientos en los politraumatismos según al sospecha inicial (4).

4. DISCUSIÓN

Existen multitud de escalas para valoración inicial del politraumatizado la mayoría de ellas se basan en las constantes del paciente y por tanto no considerarían a este paciente como traumatismo grave. Por tanto serían más útiles aquellas que clasifican al paciente en función de las regiones anatómicas lesionadas como la escala ISS (Injury Severity Score) que es la escala universal para valorar la severidad del trauma (5).

Existen muy pocos casos descritos en la literatura de la disección de arterias coronarias, muchos de ellos tienen relación con accidentes de motocicleta. El mecanismo del daño se suele producir por cizallamiento de la pared del vaso coronario causando daño en la íntima. La agregación plaquetaria y la trombosis del intravasal son fenómenos que aparecen posteriormente (2).

4. DISCUSIÓN

El diagnóstico electrocardiográfico es claro, con una elevación del ST extensa, pero ¿qué se ha producido antes: el fenómeno trombótico que ocluye las coronarias o el traumatismo torácico? Existe una primera posibilidad de que el traumatismo se haya producido precedido de un evento isquémico por parte del paciente y que consecuentemente no haya visualizado el coche que circulaba marcha atrás y haya impactado sobre el. Existe una segunda posibilidad de que las alteraciones electrocardiográficas sean consecuencia de una oclusión completa de las arterias coronarias secundaria a una disección coronaria por un traumatismo torácico contra el manillar de la motocicleta. La diferenciación entre estos dos tipos de patología es fundamental ya que el abordaje de una frente a la otra puede suponer un tratamiento correcto frente a un tratamiento letal desde el punto de vista del médico de la UVI móvil extrahospitalaria.

4. DISCUSIÓN

La disección de arterias coronarias ha sido manejada de diversas maneras y no existe un protocolo estricto desde el uno de un bypass coronario, un balón de angioplastia con o sin stent, manejo médico conservador incluso trombolisis aunque este último es más controvertido por el riesgo de sangrado severo tras un traumatismo (6).

5. CONCLUSIÓN

El reconocimiento precoz y el traslado del paciente a un centro útil con personal formado y con el equipamiento necesario son fundamentales para la supervivencia de estos pacientes. Posiblemente los pocos casos descritos en la literatura son debidos a la alta mortalidad que tiene esta patología. La realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones y su correcta interpretación en el lugar del suceso son fundamentales para el tratamiento y posterior traslado del paciente. Ante un electrocardiograma con elevación del ST en contexto de un traumatismo hay que sospechar una disección de arterias coronarias y realizar un diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Marcu, J. L., Booth D.C., and Sapin P.M.: Acute myocardian infarction caused by blunt chest trauma: successful treatment by direct coronary angioplasty. Am Herat J 1996; 132 :pp.1275-1277

(2) Lobay, KW and Macgougan, CK. Traumatic coronary artery dissection: a case report and literature reviem. The journal of Emergency Medicine. 2012; 43(4): E239-E243. DOI: htps://doi.org/10.1016/j.jemermed.2010.04.019

(3) Allemeersch, G-J et al. 2018 Traumatic Coronary Artery Dissection with Secondary Acute Myocardial Infarction after Blunt Thoracic Trauma. Journal of the Belgian Society of Radiology, 102(1): 4,pp.1-3, DOI:https://dio.org/10.5334/jbr-btr.1379

BIBLIOGRAFÍA

(4) Ucm.es Disponible en: https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-07-Trauma-Politraumatizado.pdf

(5) Rapsan A.G, Shyam D.C.: Compendio de las escalas de evaluación de riesgo del paciente politraumatizado. Cirugía Española. 2015; 93: pp 213-221

(6) Ledley G.S., Yazdanfar S.,Friedman O., et al: Acute thrombotic coronary artery occlusion secondary to chest trauma treated with intracoronary thrombolysis. Am Heart J 1992;123: pp 518-521

TEMA 187. FÁRMACOS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: AGONISTAS Y ANTAGONISTAS COLINÉRGICOS.

- MARTA NAVAS MORUNO
- MARÍA GUERRERO GARCÍA

ÍNDICE

1. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.

2. SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO.

3. RECEPTORES COLINÉRGICOS.

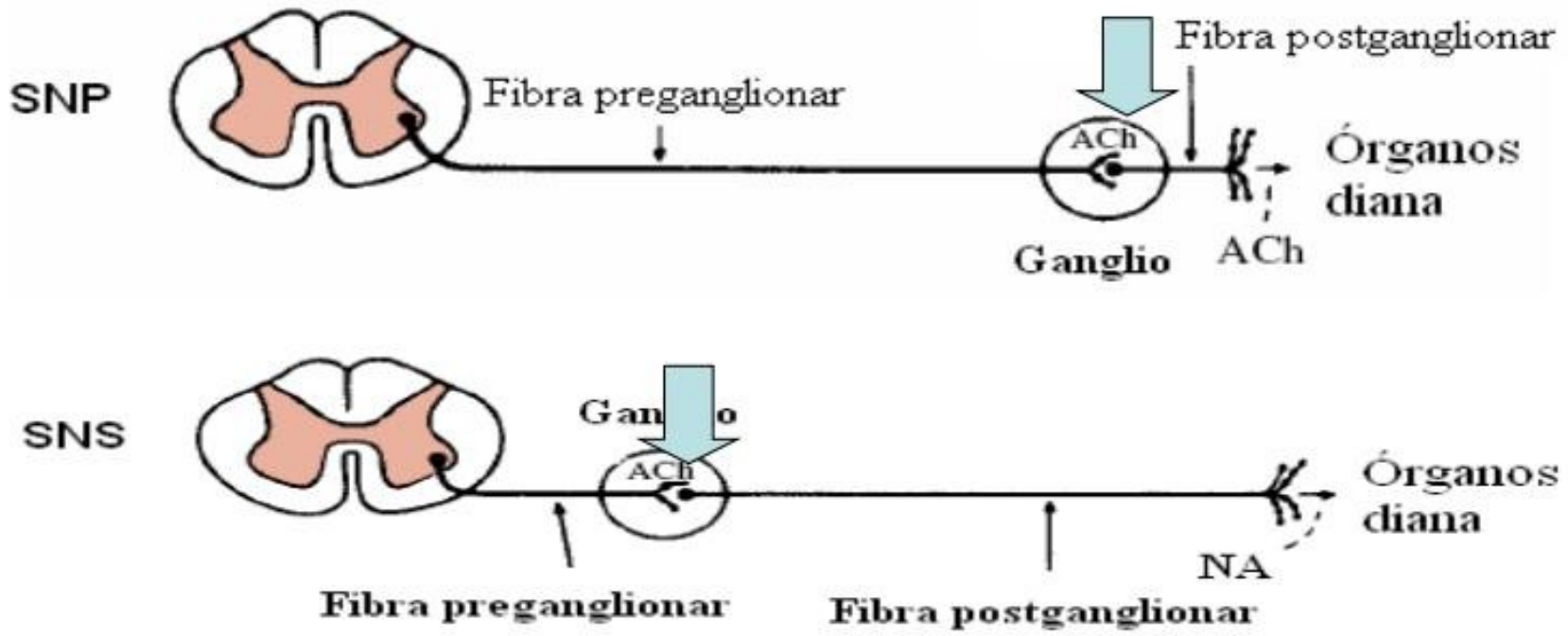
4. FARMACOLOGÍA SNP SEGÚN MECANISMO DE ACCIÓN:
    1. AGONISTAS COLINÉRGICOS.
    2. INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA (AGONISTAS INDIRECTOS).
    3. ANTICOLINÉRGICOS.

1. SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO

El sistema nervioso autónomo regula el funcionamiento fisiológico de los órganos del cuerpo humano en condiciones normales, alcanzando un equilibrio entre los dos sistemas que lo componen, el simpático y parasimpático.

La actividad simpática aumenta en situaciones de estrés (respuesta de lucha o huida), en contraposición la actividad parasimpática predomina en reposo(homeostasis, recuperación).

Está compuesto por dos neuronas:
Preganglionar que tiene su cuerpo en el SNC.
Postganglionar con su cuerpo en el ganglio autónomo.



2. SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO

El sistema nervioso parasimpático utiliza como neurotransmisor tanto preganglionar como postganglionar la **acetilcolina**. La acetilcolina se sintetiza en la terminación nerviosa por acción de la enzima colina acetiltransferasa. Después de su liberación, se hidroliza con rapidez por efecto de la **acetilcolinesterasa** en acetato y colina.

3. RECEPTORES COLINÉRGICOS

Los receptores colinérgicos se dividen en 2 grupos principales con base en su reacción a los alcaloides muscarina y nicotina.

- La nicotina estimula a los ganglios autónomos y los receptones del músculo esquelético (receptores nicotínicos). Los receptores nicotínicos se bloquean con relajantes musculares.

- La muscarina activa las células efectoras en el músculo liso bronquial, glándulas salivales y nodo sinoauricular (receptores muscarínicos). Los receptores muscarínicos se bloquean con fármacos anticolinérgicos como la atropina.

	Acción	Antagonismo
NICOTÍNICOS	• Ganglios autónomos. • Músculo esquelético	Bloqueadores neuromusculares
MUSCARÍNICOS	• Músculo liso bronquial, GI, vesical, vascular. • Glándulas salivales, lagrimales, gástricas. • Corazon (NSA, NAV)	Anticolinérgicos

4. FARMACOLOGÍA SNP SEGÚN MECANISMO DE ACCIÓN:

1. Agonistas colinérgicos.

2. Inhibidores de la colinesterasa (agonistas indirectos).

3. Anticolinérgicos.

4.1 AGONISTAS COLINÉRGICOS

Estos fármacos estimulan los receptores colinérgicos y resisten la hidrólisis por la acetilcolinesterasa, aumentando de este modo los efectos celulares de la acetilcolina.

Los más usados en la clínica son:

METACOLINA	Agonista muscarínico	Prueba de inducción en el asma (inhalada).
BETANECOL	Agonista muscarínico	Atonía vesical
CARBACOL	Agonista muscarínico y nicotínico	Glaucoma de ángulo abierto (tópico).
PILOCARPINA	Agonista muscarínico	Glaucoma de ángulo abierto.

4.2 INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA

Los inhibidores de la colinesterasa desactivan a la acetilcolinesterasa mediante la unión reversible con la enzima. Estos incrementan de manera indirecta la cantidad de acetilcolina disponible.

Este aumento de la acetilcolina afecta más a los receptores nicotínicos del músculo esquelético, lo que restablece la transmisión neuromuscular normal.

Su principal uso clínico es para revertir el bloqueo neuromuscular no despolarizante. También son útiles en el diagnóstico y tratamiento de la miastenia gravis.

Como ya he hecho referencia anteriormente, el aumento de la acetilcolina que provocan los inhibidores de la colinesterasa afecta más a los receptores nicotínicos del músculo esquelético. Pero también actúan sobre los receptores colinérgicos de otros órganos provocando efectos colaterales.

Estos efectos colaterales muscarínicos indeseables se reducen al mínimo con la administración previa o concominante de un fármaco anticolinérgico (atropina o glucopirrolato).

La eliminación de estos fármacos se lleva a cabo por metabolismo hepático (25-50%) y excrección renal (50-75%).

SISTEMA ORGÁNICO	EFECTOS COLATERALES MUSCARÍNICOS
Cardiovascular	Bradicardia Bradiaarritmias
Pulmonar	Broncoespasmo Aumento secrecciones bronquiales
Cerebral	Excitación difusa (fisostigmina)
Gastrointestinal	Espasmo intestinal Mayor salivación
Genitourinario	Aumento del tono vesical
Oftálmico	Constricción pupilar

4.2 INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA REVERSIBLES: NEOSTIGMINA

La neostigmina consiste en una fracción de carbamato y un grupo amonio. El grupo amonio hace que la molécula sea insoluble en lípidos, por lo que no puede cruzar la barrera hematoencefálica.
La dosis van de 0.04 a 0.08mg/kg, utilizándose en la práctica 0.04 si se pretende revertir un bloqueo leve-moderado o 0.08 en el caso de parálisis intensa. Los efectos son evidentes a los 5 min, alcanzando su intensidad máxima a los 10 minutos y duran más de 1 h.
Los efectos colaterales muscarínicos se reducen al mínimo con la administración previa o concominante de un anticolinérgico. El inicio de acción del glucopirrolaro (0.2mg de glucopirrolato por 1 mg de neostigmina) es similar al de la neostigmina y se relaciona con menor taquicardia de la que produce la atropina (0.4mg de atropina por 1 mg de neostigmina).
Tambien se usa en el tto de la miastenia gravis, atonía de la vejiga urinaria e íleo paralítico.

4.2 INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA REVERSIBLES: PIRIDOSTIGMINA

Piridostigmina, su estructura es similar y tambien es insoluble en lípidos. Tiene el 20% de potencia de la neostigmina.
Dosis de hasta 0.25 mg/kg. Inicio de acción más lento, entre 10-15min, y su efecto más prolongado (2h).
Para evitar la bradicardia debe administrarse tambien conjuntamente con un anticolinérgico. Preferible el glucopirrolato porque su inicio mas lento concuerda con el de la piridostigmina.

4.2 INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA REVERSIBLES: EDOFRONIO

Edofronio: carece de grupo carbamato. Insoluble en lípidos. Tiene una potencia menor al 10% de la neostigmina. Es el que tiene el inicio de acción más rápido y el efecto más corto, por lo qie no debe utilizarse dosis bajas porque los bloqueadores musculares de acción más prolongada rebasan el efecto del edofronio.

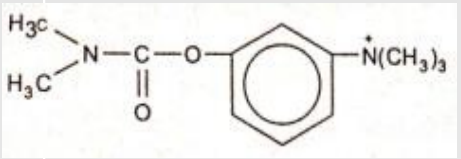
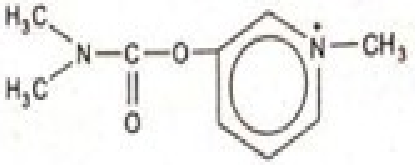
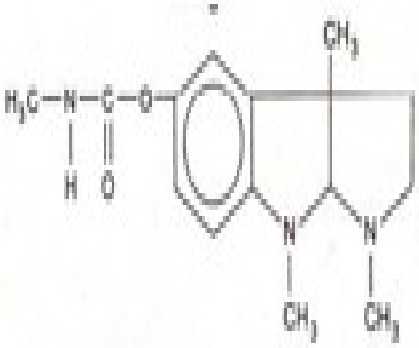
Los efectos muscarínicos son menos intensos y sólo requieren la mitad de dosis de anticolinérgico. El inicio de acción rápido corresponde con el de la atropina. Si empleamos glucopirrolato debe administrarse varios minutos antes para evitar la bradicardia.

4.2 INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA REVERSIBLES: FISOSTIGMINA

Fisostigmina carece de amonio cuaternario, siendo liposoluble. El único disponible que cruza la barrera hematoencefálica. La penetración en el SNC limitan su utilidad como fármaco para revertir el bloqueo.

Efectivo para el tto de la toxicidad anticolinérgica central causada por sobredosis de atropina o escopolamina. Revierte parte de la depresión del SNC y el delirio secundario al uso de benzos y anest. Volátiles. Efectiva para prevenir el escalofrio posoperatorio.

La bradicardia es infrecuente, pero si fuera necesario usar atropina. El glucopirrolato no cruza la barrera hematoencefálica y no revierte los efectos en el SNC. Otros posibles efectos muscarínicos salivación excesiva, vómitos y convulsiones. Metabolización por efecto de las colinesterasa plasmática.

	Estructura física	Dosis	Consideraciones clínicas
NEOSTIGMINA		0.04-0.08 mg/kg	Inicio 5´/Max. Efecto 10´/ Duración >1h. 0.2mg Glucopirrolato/mg 0.4mg Atropina/mg MG, atonia vesical, ileo paralítico.
PIRIDOSTIGMINA		0.1-0.25mg/kg	Inicio 10-15´/Duración >2h. 0.05mg Glucopirrolato/mg 0.1mg Atropina/mg
EDOFRONIO		0.5-1mg/kg	Inicio 1-2´/Duración <1h. 0.014mg Atropina/mg 0.007mg Glucopirrolato/mg
FISOSTIGMINA		0.01-0.03mg/kg	Tto de la toxicidad anticolinérgica central Prevenir escalofrio posoperat. Colinesterasa plasmática

4.2 INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA IRREVERSIBLES: ORGANOFOSFORADOS

Los organofosforados son una clase de especial de inhibidores de la colinesterasa que forman enlaces irreversibles con la enzima.
Se utilizan en oftalmología, uso tópico para el tratamiento del glaucoma y más a menudo como pesticidas.

Son muy tóxicos.

4.3 ANTICOLINÉRGICOS

Existe un grupo de antagonistas colinérgicos que actúan particularmente en los receptores nicotínicos en el músculo esquelético, son los bloqueadores neuromusculares (ya visto en otra sesión).
Aquí vamos a hablar de los fármacos que bloquean a los receptores muscarínicos, fármacos anticolinérgicos o más precisamente antimuscarínicos.

Son ésteres de un ácido aromático combinado con una base orgánica. El enlace éster es esencial para su unión efectiva con los receptores para acetilcolina. Esto **bloquea la unión de la acetilcolina de manera competitiva e impide la activación del receptor**. De este modo los efectos celulares de la acetilcolina son inhibidos.

Los efectos que ejercen en varios órganos son los siguientes:

- Efectos oftálmicos: causan dilatación pupilar e incapacidad para la acomodación en la visión cercana.
- Cerebrales: los efectos en el SNC van desde la estimulación hasta la depresión, según el fármaco y la dosis. La depresión cerebral con sedación y amnesia es notoria con el uso de escopolamina (la fisostigmina es el inhibidor de la colinesterasa que cruza la barrera HE y revierte con rapidez las acciones anticolinérgicas en el cerebro).
- A nivel cardiaco produce taquicardia. Existe una respuesta paradójica con dosis bajas de atropina iv (<0.4mg) produciendose una disminución transitoria de la FC (se desconoce el mecanismo).
- Inhiben las secrecciones de la mucosa respiratoria. Relajación del músculo liso bronquial reduciendo la resistencia de las vías respiratorias y un aumento del espacio muerto anatómico.
- Reducen en gran medida las secreciones salivales y atenúan la secreción gástrica con dosis más altas. Disminuye la motilidad intestinal y la peristalsis prolongando el vaciamiento gástrico. Reduce la presión del EEI. Cuidado con la broncoaspiración.
- Pueden reducir el tono ureteral y vesical por la relajación del músculo liso y producen retención urinaria.
- La inhibición de las glándulas sudoríparas pueden elevar la temperatura corporal (fiebre por atropina).

4.3 ANTICOLINÉRGICOS: ATROPINA

La atropina es una amina terciaria.
Se administra por vía intravenosa o intramuscular en dosis de 0.01 a 0.02 mg/kg.

Tiene efectos muy potentes en el corazón y músculo liso bronquial, siendo el anticolinérgico más eficaz para tratar las bradiarritmias. Los pacientes con enfermedad coronaria pueden no tolerar el aumento de la demanda miocárdica de O2 y el descenso del suministro de O2 resultantes de la taquicardia por atropina. Cruza con rapidez la BHE aunque los efectos en el SNC son mínimos.
El Bromuro de ipatropio es un derivado de la atropina útil en el tratamiento del broncoespasmo (inhalado).
Debe emplearse con cautela en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, hipertrofia prostática y obstrucción del cuello vesical.

4.3 ANTICOLINÉRGICOS: ESCOPOLAMINA

La escopolamina es una amina terciaria con un epoxido.

La dosis es la misma que la de la atropina y es más utilizada por vía intramuscular.
Es un antisialagogo más potente y ejerce mayores efectos en el SNC. A dosis clínicas casi siempre provocan somnolencia y amnesia y son posibles inquietud, mareo y delirio.

Debido a sus efectos oculares es mejor evitarlo en personas con glaucoma de ángulo cerrado.

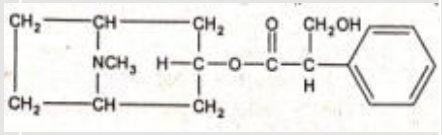
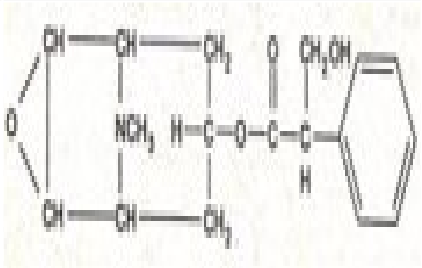
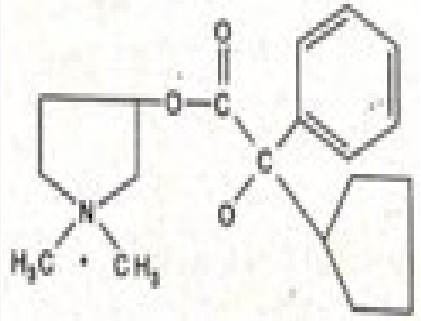
4.3 ANTICOLINÉRGICOS: GLUCOPIRROLATO

El glucopirrolato es un producto sintético, amina cuaternaria con fracciones ciclopentano y una piridina.

La dosis usual es la mital de la dosis de atropina.

Este no cruza la barrera hematoencefálica por lo que carece de actividad en el SNC y en los ojos. Es un potente inhibidor de la secrección de las glándulas salivales y las vías respiratorias. La FC se eleva después de la administración iv, pero no de la im.

El glucopirrolato posee actividad más prolongada que la atropina (2 a 4 h contra 30 min después de la administración iv).

	Estructura física	Dosis	Consideraciones clínicas
ATROPINA		0.01-0.02 mg/kg	El más eficaz tto bradiarritmias. SNC efectos mínimos. *Bromuro de ipatropio Cuidado: glaucoma α cerrado, HBP, obst.cuello vesical.
ESCOPOLAMINA		0.01-0.02 mg/kg	Antisialagogo SNC Evitar en glaucoma α cerrado
GLUCOPIRROLATO		0.005-0.01 mg/ kg	Potente inhibición secrec. salival y respiratoria No cruza BHE iv-> aumenta FC

BIBLIOGRAFÍA

- Katzung. Inhibidores de la colinesterasa y otros fármacos antagonistas de los bloqueadores neuromusculares. Farmacología básica y clínica. 10º ed. El Manual Moderno. 2007.
- Rothlin RP. Colinérgicos y anticolinérgicos. Farmacología I. 2003.
- Brown JH. Muscarinic receptor agonists and antagonists. Goodman and Gilman´s The Pharmacological Basis of Therapeutics. 12th ed. Brunton LL (editor). McGraw-Hill, 2011.
- Farmacología del sistema nervioso autónomo. Dr. Goyret. Departamento de Farmacología y Terapéutica.Disponible en: http://www.farmacologia.hc.edu.uy/images/SNA_Colin.pdf

TEMA 188. FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN INFARTO EN LA PROTUBERANCIA A PROPÓSITO DE UN CASO.

- MARÍA JOSÉ AYALA HERNÁNDEZ
- ELENA CALATRAVA LOPEZ RONCO
- ANDREA CAYUELA LÓPEZ

ÍNDICE

- CASO CLÍNICO
- EXPLORACIÓN
- PUEBAS COMPLEMENTARIAS
- DIAGNÓSTICO
- EVOLUCIÓN
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años, que acude a urgencias tras haber sufrido presíncope mientras acompañaba a su madre a diálisis. Allí le toman la tensión arterial (TA) objetivando 210/100.Le han administrado un Captopril 25 mg. Actualmente continúa mareada, niega dolor torácico, cefalea, ni ninguna otra sintomatología.

-**Antecedentes**: Intolerante a Gemfibrozilo. Niega consumo de tóxicos.
DM2, Dislipemia, Obesidad, Rinitis alérgica.
En tratamiento con: canaglifozina, levemir, calcifediol, pioglitazona, victoza, cetirizina, rosuvastatina/ezetimiba.

EXPLORACIÓN

1. General: TA 140/70

2. Auscultación Cardiaca: Rítmica, sin soplos ni roces.

3. Auscultación Pulmonar: Murmullo conservado.

4. Miembros inferiores: no edemas ni trastornos tróficos.

5. Neurológicamente: Glasgow mayor de 13, PICNR, parálisis incompleta III par de ojo derecho, nistagmo mirada hacia la izquierda ojo izquierdo, resto pares craneales normales, fuerza y sensibilidad conservada, marcha normal, romberg negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-EKG: RS a 90 lpm, eje normal, no alteraciones de la repolarización, PR 0,2, QRS estrecho.
-**NIHSS: 2**

-AS: Leucocitos 11,910 (neutrófilos 79%), Hematíes 5,28, Hb 14,2, hematocrito 44, VCM 83, HCM 26,9,Plaquetas 316.000, INR 1,13, Ttpa 22, PCR 8, perfil hepático en rango, iones normales, glucosa 140, creatinina 0,54, FG>90, urea 45

-Rx tórax: ICT normal, no imagen de condensación, ni pinzamiento de senos costo frénicos.

-TAC craneo:Imagen milimétrica hipodensa en porción sublenticular de la cápsula interna derecha, se recomienda solicitud de RM.

DIAGNÓSTICO

PRINCIPAL:
ICTUS ISQUÉMICO PROTUBERANCIAL EN EL CONTEXTO DE CRISIS HIPERTENSIVA.
OFTALMOPLEJIA INTERNUCLEAR.

DIFERENCIAL: PARÁLISIS DE III PAR, ESCLEROSIS MÚLTIPLE, ENFERMEDAD DE LYME, TUMOR CEREBRAL.

EVOLUCIÓN

Ingresa a cargo de Neurología y se solicita RM.: imagen puntiforme hiperintensa en T2 y FLAIR, con aumento de señal en B 10000 y caída de señal en mapa ADC compatible con lesión isquémica aguda en dicho nivel, con posible afectación de las fibras de asociación de los oculomotores.

Ante la buena evolución es dada de alta indicando control de factores de riesgo cardiovascular por su MAP, toma de enalapril/hidroclorotiazida y adiro 100 mg. Siendo diagnosticada de HTA.

CONCLUSIÓN

La paciente acudió a urgencias por una crisis hipertensiva que ya estaba resuelta en el momento de entrar en consulta.
Decidí igualmente realizar una exploración completa.
Ante una crisis hipertensiva no se nos puede olvidar nunca buscar daño en los órganos diana, pese a que en el momento de acudir ya haya normalizado la tensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

-Kim JS. Internuclear ophthalmoplegia as an isolated or predominant symptom of brainstem infarction. Neurology 2004; 62:1491.

-Bolaños I, Lozano D, Cantú C. Internuclear ophthalmoplegia: causes and long-term follow-up in 65 patients. Acta Neurol Scand 2004; 110:161.

-Zwergal A, Cnyrim C, Arbusow V, et al. Unilateral INO is associated with ocular tilt reaction in pontomesencephalic lesions: INO plus. Neurology 2008; 71:590.

-Keane JR. Internuclear ophthalmoplegia - a reply. Arch Neurol 2006; 63:626.

TEMA 189. HEMORRAGIA POSPARTO.

- VERÓNICA RUIZ ALCALÁ
- MARÍA LETICIA NARVÁEZ RODRÍGUEZ

ÍNDICE

1. HEMORRAGIA MASIVA:
   - DEFINICIÓN

2. HEMORRAGIA OBSTÉTRICA
   - DEFINICIÓN
   - CAUSAS
   - MANEJO

3. ATONIA UTERINA
   - MANEJO DEL SANGRADO POR ATONIA
   - UTEROTONICOS
   - EMPLEO DE HEMODERIVADOS

1. HEMORRAGIA MASIVA

Se define como la pérdida sanguínea superior a 150 ml/min por más de 10 min y/o del 50% de la volemia en 3 h y/o de 1-1,5 volemias en 24 h, también la hemorragia mayor que precisa transfusión de 4 concentrados de hematíes (CH) en 1h y/o hemorragia mayor que amenaza la vida y da como resultado una transfusión masiva.

A su vez, la transfusión masiva se define como: la transfusión del 50% de la volemia en 4h, la transfusión del 100% de la volemia en 24h y/o la trasfusión de más de 10 CH en 24h.

2. HEMORRAGIA OBSTÉTRICA (HO)

- La HO (pérdida sanguínea de >500ml), es la principal causa de morbimortalidad materna en todo el mundo.
- La HO se clasifica en :
  1. Menor (pérdida de 500-1.000 ml en ausencia de shock): precisa de medidas básicas.
  2. Mayor (pérdidas > 1.000 ml o menores pero con signos clínicos de shock): precisa soporte intensivo.
     - Moderada (1000- 2.000 ml).
     - Severa o Masiva (> 2.000 ml), la cual puede derivar en Fallo multiorgánico, síndrome de Sheehan, e histerectomía.

2. HEMORRAGIA OBSTÉTRICA (HO)

- Las principales causas de HO (regla mnemotécnica de 4T) son la Atonía uterina, el Trauma, la retención de Tejidos, y las alteraciones de la coagulación (Trombina).

- Los mecanismos de control de riesgos son:
  - Identificar las pacientes con factores de riesgo y corrección de los mismos preparto.
  - Reconocer precozmente la HO.
  - Usar adecuadamente fármacos uterotónicos.
  - Reanimar efectivamente (ABC) y evitar triada letal (hipotermia, acidosis y coagulopatía).
  - Control de la hemorragia y la coagulopatía.

2. HEMORRAGIA OBSTÉTRICA (HO)

- Las últimas guías recomiendan el manejo activo del 3º estadio del parto en todas las pacientes para reducir el riesgo de hemorragia/trasfusión y la necesidad de uso de uterotónicos.

- El manejo activo del 3º estadio del parto consiste en el uso profiláctico y adecuado de los fármacos uterotónicos, el pinzamiento y corte temprano del cordón, y la tracción controlada del cordón.

3. ATONÍA UTERINA

- La atonía uterina es la principal causa de HO (el 80% del total).

- En el manejo inicial del sangrado por atonía se emplea la reanimación con fluidos balanceados IV, se remiten muestras de sangra a banco y se transfunde hemoderivados precozmente (guiada por objetivos). Seguidamente se realizan medidas de 1º línea como la extracción de fragmentos placentarios, masaje uterino y compresión bimanual, a la vez que se emplean los uterotónicos. Si persiste el sangrado se realizarán medidas intervencionistas (sutura uterina, embolización endovascular o histerectomía).

3. ATONÍA UTERINA

- Los uterotónicos son fármacos que permiten la contracción del útero mediante diferentes mecanismos.

- Los principales grupos son:
  - Oxitocina (Syntocinon®)
  - Carbetocina (Duratobal®)
  - Metilergotamina (Methergin®)
  - Prostaglandinas.
    - Carboprost(PGF2α) (Hemabate®)
    - Misoprostol(PGE1) (Cytotec®)(Misofar®)

3. ATONÍA UTERINA

1. OXITOCINA (1º línea):

Es un uterotónico natural que actúa sobe sus receptores de oxitocina uterinos, aumenta la síntesis de PG impidiendo la salida de Ca hacia el sarcoplasma.

Su vida media es de 4 min por ello se emplea en perfusión continua.

La dosis profiláctica es de 3-5UI/IV junto a la perfusión durante 4-6h (concentración según el riesgo de atonia).

En el tratamiento de la atonía se emplean hasta 3 bolos de 3UI/IV junto a la perfusión, y si no responde se empleará un uterotónico de segunda línea.

3. ATONÍA UTERINA

1. OXITOCINA (1º línea):

La exposición prolongada desensibiliza los receptores de oxitocina.

Los efectos secundarios (debido a la unión en receptores de oxitocina de diferentes tejidos):

- Bradicardia y disminución SatO2 fetal.
- Reacciones anafilácticas y enrojecimiento.
- Hipotensión, taquicardia, isquemia miocárdica, arritmias.
- Nauseas, cefalea.

3. ATONÍA UTERINA

2. CARBETOCINA:

Es una análogo sintético de la oxitocina con una potencia y duración 10 veces mayor. Tiene el mismo mecanismo de acción que la oxitocina.

Tiene un vida media de 1h (IV) o 2h (IM), y un inicio de efecto en 2 minutos, tras una dosis única de 100mcg.

Está indicada tras cesáreas electivas realizadas con anestesia regional.

Los efectos adversos son el enrojecimiento, nauseas/vómitos, dolor de espalda y precordial.

3. ATONÍA UTERINA

3. METILERGOMETRINA (2º línea):

Es un alcaloide del corzuelo del centeno que produce contracción uterina persistente a través de canales de Ca.

Se emplea dosis de 0,2mg/IV o IM (administración lenta), con posible repetición de dosis con un máximo de 5 veces, con intervalo mínimo de 2h.

Sus efectos adversos son las nauseas/vómitos, hipertensión y cefalea.

Contraindicado en cardiopatías y en preeclapsia/eclampsia.

3. ATONÍA UTERINA

4. PROSTAGLANDINAS (3º linea):

El mecanismo de acción de las PG es la apertura de canales de Ca dependientes de receptor; liberando el Ca del retículo endoplasmático e impidiendo su fijación al mismo.

4.1. Carborpost (PGF2: Hemabate):dosis de 250mcg (1amp) IM/10min, repetible hasta un máximo de 8 veces. Hay que tener precaución en patología bronquial.

4.2. Misorpostol: (PGE1): dosis de 400-800 mcg.

- Cytotec: oral/sl/rectal
- Misofar: vaginal

3. ATONÍA UTERINA

4. PROSTAGLANDINAS (3º linea):

4.3. Dinoprostona (PGE2: Propress): se emplea en la maduración cervical, a un dosis de 10-20mg vaginal.

Los efectos adversos de las PG son el broncoespasmo (excepto el misorpostol), nauseas/vómitos, cefalea, hipertensión y fiebre.

3. ATONÍA UTERINA

Se recomienda el empleo de test viscoelásticos (tromboelastografía/tromboelastometría) para guiar el empleo de hemoderivados; además entre sus ventajas tenemos que pueden realizarse a pie de cama, permiten valorar gráficamente la formación y la lisis del coágulo en menos de 10 min, estudio cualitativo de la formación de trombo.

Los objetivos de reposición analítica son: Hb 9-10 g/dl, Plaquetas > 75 × 109/l, APTT < 1,5 control, Fibrinógeno > 2,0 g/l.

3. ATONÍA UTERINA

En cuanto al empleo de hemoderivados en la HO se recomienda:

- La administración precoz de plasma fresco (PFC) y de plaquetas ante la sospecha de consumo de factores.
- La ratio CH/PFC/plaquetas es muy variable, la SEDSR recomienda ratio de 1:1:1.
- Mantener niveles de fibrinógeno >2g/L.
- La administración de ácido tranexámico podría indicarse cuando tras las medidas de 1º línea no cesa la HO.
- Los concentrados de complejo protrombínico y el factor VII solo serán empleados cuando a pesar de todas las medidas persista la HO.

BIBLIOGRAFÍA

- Gallos ID, Williams HM, Price MJ, et al. Uterotonic agents for preventing postpartum haemorrhage: a networkmeta-analysis (Review). 2018. Cochrane.
- J.V. Llau, F.J. Acosta, G. Escolar, et al. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva (documento HEMOMAS). 2016. REDAR
- E. Guasch y F. Gilsanz. Hemorragia masiva obstétrica: enfoque terapéutico actual. 2016. Medicina intensiva.
- S.R. Leal-Noval, M. Munoz, M. Asuero, E. Contreras, J.A. García-Erce,J.V. Llau et al. Documento Sevilla de Consenso sobre Alternativas a la Transfusión de Sangre Alogénica. Actualización del Documento Sevilla.2013. REDAR.

TEMA 190. INICIO DE ANTICOAGULACIÓN EN UN PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR TRAS UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO.

- ESTER MARÍN CONESA
- MARÍA MARTÍNEZ ZARCO
- ISABEL PELLICER ESPINOSA

ÍNDICE

- SIGLAS
- INTRODUCCIÓN
- RECOMENDACIONES DE LAS GUÍAS ACTUALES
- CONCLUSIÓN
- FIGURA
- BIBLIOGRAFÍA

SIGLAS

ACO (anticoagulantes orales), ACOD (anticoagulantes de acción directa), ACV (accidente cerebrovascular), AVK (Antivitamina K), DM (diabetes mellitus), DLP (dislipemia), ERC (Enfermedad Renal Crónica), FA (fibrilación auricular), HBPM (heparinas de bajo peso molecular), HIC (Hemorragia intracraneal), HNF (heparinas no fraccionadas), HTA (hipertensión), HUVA (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca), mm (milímetros), OR (odds ratio).

INTRODUCCIÓN

La FA es la arritmia más común en el mundo, tiene una prevalencia del 3%, que va en aumento debido al envejecimiento progresivo de la población en nuestra sociedad. Predispone a embolias sistémicas, independientemente del tipo de FA (paroxística, <48h, Persistente, >7d o que precise cardioversión, persistente larga evolución, >1a, permanente, establecida). Se ha estimado que las embolias de origen cardiaco causan un 20-30% de todos los ictus, estando asociados estos casi en un 50% a la FA. La FA no valvular aumenta entre 3 a 5 veces el riesgo de ictus y la FA asociada a valvulopatía tiene más riesgo aún (por ejemplo, asociada a valvulopatía reumática es de 17 veces más, y asociada a EM tiene hasta 20 veces más riesgo).

Además, los grandes estudios observacionales muestran que al menos el 50% de los ictus criptogénicos tienen como causa una FA.[1]

Estos ictus cardioembólicos suelen ser de mayor tamaño y peor pronóstico que las embolias arterio-arteriales, [2] lo que condiciona mayor incapacidad (% de discapacidad: 66% cardioembólicos, 32% oclusión de grandes arterias, 23 % infartos lacunares [3] y se asocian con una tasa de mortalidad en un año del 40% (siendo del 22.6% en los ictus no asociados a FA).[1]

Ante un ictus agudo, la decisión más urgente, y probablemente la de mayor trascendencia, es si el paciente es candidato a tratamiento de reperfusión. Por otra parte, y también de forma relativamente precoz, hay que establecer el tratamiento preventivo secundario. [4]

En el caso de los ictus de origen no cardioembólico, se procede a la antiagregación y, en caso de no haberse realizado tratamiento se recomienda iniciar en menos de 48 horas. [4] En el caso de los de origen cardioembólico por FA se ha demostrado que la terapia anticoagulante puede prevenir la mayoría de los ACV isquémicos y prolongar la vida. [5, 7] Es superior a no tratar o a usar aspirina. [8] El riesgo de hemorragia en la aspirina no es diferente al riesgo de hemorragia con dicumarínicos [9] o la terapia con ACOD, [8, 10] mientras estos, pero no la aspirina, previenen los accidentes cerebrovasculares en pacientes con FA. [7-10] A pesar de esta evidencia, la infrautilización o la interrupción prematura de la terapia de ACO todavía es común. Los eventos hemorrágicos, tanto hemorragias graves como molestas, un "alto riesgo de hemorragia" percibido en la anticoagulación, y los esfuerzos necesarios para monitorizar y ajustar la dosis de la terapia de AVK se encuentran entre las razones más comunes para detener la anticoagulación oral. [11, 12]

Sin embargo, el considerable riesgo de accidente cerebrovascular sin ACO a menudo excede el riesgo de sangrado en ACO, incluso en los ancianos, en pacientes con disfunción cognitiva o en pacientes con caídas frecuentes o fragilidad. [13, 14] Por otro lado, conseguir revertir la FA a ritmo sinusal con fármacos antiarrítmicos no disminuye el riesgo de ictus. [6] Debido a este dato, las guías de práctica clínica tampoco recomiendan suspender la anticoagulación cuando se revierta la FA con ablación con catéter. Para ayudar a tomar la decisión de iniciar el tratamiento anticoagulante, se utilizan las escalas que valoran el riesgo de embolia (CHA2DS2-VASc) y sangrado (HAS-BLED risk score, listas de factores de riesgo hemorrágico modificables, etc). Una puntuación alta en el riesgo de hemorragia generalmente no debe tener como resultado la detención de la ACO, sino más bien se deben identificar los factores de riesgo de sangrado y corregir los factores tratables.[5]

Con la ACO el beneficio clínico neto es casi universal, con la excepción de los pacientes con muy bajo riesgo de accidente cerebrovascular (0 ptos en CHA2DS2-VASC), por lo que la ACO debe utilizarse en la mayoría de los pacientes con FA. [4]
Tanto los AVK como los ACOD son efectivos para la prevención del accidente cerebrovascular en la FA. Los AVK fueron los primeros anticoagulantes utilizados en pacientes con FA. Esta terapia reduce el riesgo de ACV en dos tercios y la mortalidad en un cuarto comparado con el control (aspirina o sin terapia). [7]
Su uso está limitado por el estrecho intervalo terapéutico, lo que requiere monitorización frecuente y ajustes de dosis, pero los AVK son efectivos para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con FA cuando se logra mantener en el rango terapéutico adecuado. Existen parámetros clínicos que pueden ayudar a identificar a los pacientes que probablemente logren una correcta anticoagulación con los dicumarínicos. [15]

Estos se han resumido en la puntuación SAMe-TT2R2, indicando que los pacientes con más probabilidades de conseguir adecuados controles son los que obtienen una puntuación de 0-1 puntos. [16, 17]

La warfarina [19], como ya hemos comentado, protege correctamente si el paciente tiene adecuados controles (>65%). Presenta como ventajas frente a los ACOD que en la FA valvular (prótesis de válvulas cardiacas, válvula mitral reumática, EM, lesiones valvulares asociadas a insuficiencia cardiaca moderada severa que quizá condicione recambio valvular en el futuro) son el único tratamiento con seguridad establecida. [18] Puede utilizarse en caso de ERC (FG<30 mL/min), si tratamiento con inductores enzimáticos (fármacos antiepilépticos como fenitoína, carbamazepina, o tratamiento anti-retroviral con inhibidores de la proteasa) y tienen bajo coste. Sus desventajas es el estrecho intervalo terapéutico, lo que requiere monitorización frecuente y ajustes de dosis.

Por otro lado, los ACODs [19] tienen como ventajas que no precisan controles periódicos, se utilizan dosis fijas y presentan bajas interacciones con otros fármacos y con la dieta. [1, 19] En general, los estudios muestran que los ACOD no son inferiores a warfarina en la prevención del ictus isquémico o embolias sistémicas en pacientes con FA y que se asocian con menor incidencia de complicaciones hemorrágicas. [1] Como desventajas encontramos la falta eficacia y seguridad en pacientes con ERC, dificultad en monitorización de niveles en sangre, el elevado coste y que no están recomendados en pacientes con válvulas cardiacas (clase III, evidencia B) o EM moderada-severa (Clase III, evidencia C). [5]

A la luz de la evidencia científica disponible, se hace patente la necesidad de instaurar tratamiento anticoagulante para la prevención de eventos isquémicos en pacientes con FA. Sin embargo, ante un paciente con un ictus agudo, el momento de introducir la anticoagulación no está bien establecido. Es preciso encontrar un equilibrio entre el riesgo de recurrencia de nuevos eventos embólicos y la aparición de HIC como complicación del tratamiento anticoagulante.

RECOMENDACIONES DE LAS GUÍAS ACTUALES

Los datos sobre el uso óptimo de anticoagulantes (heparina, heparina de bajo peso molecular, AVK, NACOS) en los primeros días después de un accidente cerebrovascular son escasos. El momento de iniciar la terapia de nuevo no está definido y las recomendaciones de las guías se basan en recomendaciones de expertos, que a su vez se guían por parámetros como el tamaño del ictus, que orientan sobre el riesgo de transformación hemorrágica del mismo.

A continuación, se describen las recomendaciones de distintos estudios y guías sobre el momento oportuno para iniciar la anticoagulación en pacientes con ictus agudos cardioembólicos por FA.

Según algunos autores, [20] en pacientes estables con ictus de tamaño pequeño/moderado se puede iniciar la anticoagulación a partir de 24h si es con warfarina y a partir de 48h si es con ACOD (debido a que el inicio de su acción es más rápido). En el caso de ictus grandes (clínica o radiológicamente), transformación hemorrágica sintomática o TA mal controlada [21-23] recomiendan esperar 2 semanas. Para hablar de ictus grande se puede valorar clínica o radiológicamente. Clínicamente, se puede infraestimar el tamaño porque no tiene en cuenta las áreas silentes. Como ejemplo, la escala NIHSS está limitada por las áreas penumbra y el hemisferio derecho con un gran infarto tiene un NIHSS bajo. Valorado radiológicamente se considera grande >⅓ del territorio de la ACM o >½ del territorio de la ACP.

El estudio de Paciaroni et al. de 2015 [24] se trata de un estudio prospectivo internacional multicéntrico que recogió datos de 1029 pacientes con accidente cerebrovascular agudo y FA y evaluó a los 90 días del evento agudo el riesgo de evento embólico isquémico recurrente y hemorragia grave (tanto intra como extracraneal). Observaron que los pacientes con ACV agudo y FA tuvieron un riesgo a los 90 días de recurrencia del ictus igual a 7.6% y una tasa de sangrado cerebral sintomático igual a 3.6%. Publicaron en base a estos hallazgos una serie de recomendaciones en 2016. [22] Indicaron que no había evidencia para la administración de anticoagulantes en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo dentro de las 48 h desde el inicio del accidente cerebrovascular, recomendando iniciar aspirina hasta el inicio de la anticoagulación. [25]

Que después de la exclusión de la transformación hemorrágica con TC o RM realizada a las 48–72 h desde el inicio del accidente cerebrovascular, el mejor momento para iniciar el tratamiento con anticoagulación para la prevención secundaria del accidente cerebrovascular parece ser entre 4 y 14 días desde el inicio del accidente cerebrovascular. Definieron una serie de escenarios en base al riesgo de recurrencia y de transformación hemorrágica del ictus, considerando razonable iniciar la anticoagulación después de los 4 días en el caso de alto riesgo de recurrencia y bajo de hemorragia, después de los 7 días si alto riesgo de recurrencia y moderado de hemorragia y después de 14 días en pacientes con ictus en fosa posterior (datos extrapolados de hemorragias espontáneas. [26]

Por último, en presencia de un alto riesgo de conversión hemorrágica (es decir, algunos casos con infarto grande, transformación hemorrágica en la imagen inicial o hipertensión no controlada), se podría considerar un retraso en el inicio de la anticoagulación oral más allá de 14 días.

Los autores de la guía para el manejo de la fibrilación auricular de 2016, elaborada por la Sociedad Europea de Cardiología, [5] indican también que al utilizar anticoagulación existe mayor riesgo de sangrado que beneficio en la prevención del accidente cerebrovascular en los primeros días en el caso de que se trate de ACV de gran tamaño, mientras que los pacientes con un AIT o ACV pequeño pueden beneficiarse del inicio o continuación temprana (inmediata) de la anticoagulación. Incluyen por lo tanto un algoritmo para iniciar la anticoagulación en pacientes con FA entre 1 y 12 días después de un accidente cerebrovascular isquémico, según la gravedad del mismo.

En la Guía americana para el manejo del ictus agudo (ASA/AHA 2018), [27] no recomiendan la anticoagulación urgente con el objetivo de prevenir una recidiva temprana del accidente cerebrovascular, detener el empeoramiento neurológico o mejorar la sintomatología tras el ictus agudo. Esta guía indica también que no está bien establecido el beneficio del inicio urgente de la anticoagulación en el caso de pacientes con estenosis severa de la arteria carótida interna ipsilateral, en el caso de trombo intraluminal en un vaso extracraneal en el contexto de un ictus agudo y la utilidad de utilizar los NACOS en el ictus agudo.

Algunos autores defienden el inicio de la anticoagulación de forma inmediata en el caso de AITs o ictus pequeños cardioembólicos por FA o con alto riesgo de recurrencia debido a trombo intracardiaco (en ventrículo izquierdo o asociado a válvulas cardíacas nativas o mecánicas), siempre que no exista sangrado intracraneal en las pruebas de imagen. También se ha sugerido en otras situaciones especiales como ictus por estenosis de grandes arterias y disección arterial. [21] Sin embargo, la ACCP de 2012 [4] indica que no se ha demostrado beneficio de ello en este caso y no ha sido estudiado o no han tenido suficiente representación en los estudios los pacientes con válvulas mecánicas o trombos intracardiacos.

En el caso de decidir utilizar ACO en el ictus agudo, se debe obtener primero una prueba de imagen para ver tamaño de ictus [no iniciar si ictus grande (clínica o radiológicamente), transformación hemorrágica sintomática o tensión arterial mal controlada] y para excluir hemorragia. [21] En segundo lugar, no utilizar bolos, se ha propuesto usar un normograma para infusión de heparina [28] o enoxaparina 1mg/kg/12h (que presenta similar eficacia, menos trombocitopenia, ventajas en la administración y monitorización).

Además de las guías de la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Americana para el manejo del ictus agudo ya comentadas, encontramos otras guías que también incluyen recomendaciones sobre el momento de iniciar la anticoagulación. [29]

La Guía Australiana de 2017 para el manejo del ictus agudo recomienda administrar anticoagulantes 1 día después del inicio del ataque isquémico transitorio, después de 5 a 7 días en pacientes con accidente cerebrovascular moderado (no definido) y después de 10 a 14 días en pacientes con accidente cerebrovascular severo (no definido). En la Declaración de Consenso de Oriente Medio y África del Norte de 2017 [30] se recomienda administrar anticoagulantes 12 días después del inicio del accidente cerebrovascular en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico moderado a grave (no definido), y después de 2 a 3 semanas en pacientes con un infarto grande (no definido).

La Organización Europea de Accidentes Cerebrovasculares y Actualización de Accidentes Cerebrovasculares Karolinksa 2016 [31] recomienda administrar anticoagulantes 4 días después del inicio del accidente cerebrovascular en pacientes con accidente cerebrovascular leve (no definido) y tamaño pequeño del infarto (lesión ≤1,5 cm en la circulación anterior o posterior), después de 7 días en pacientes con accidente cerebrovascular moderado (no definido) y tamaño mediano del infarto (lesión en una rama superficial cortical de la arteria cerebral media [ACM], en la rama profunda del ACM, en los territorios de la zona del borde interno, en una rama superficial cortical de la arteria cerebral posterior, o en una rama superficial cortical del arteria cerebral anterior), y después de 14 días en aquellos con accidente cerebrovascular grave (no definido) y tamaño grande del infarto (la lesión afecta al territorio completo de la ACM, la arteria cerebral posterior o la

arteria cerebral anterior, o se encuentra en dos ramas superficiales corticales de MCA, en una rama superficial cortical de MCA asociada a la rama profunda de MCA, o en más de un territorio arterial). Por último, en la Guía clínica nacional para el accidente cerebrovascular del Royal College of Physicians (Reino Unido) [33] se recomienda administrar anticoagulantes 2 semanas después del inicio del accidente cerebrovascular incapacitante (no definido). Se puede considerar el tratamiento temprano en pacientes con accidente cerebrovascular leve, no incapacitante (no definido) y bajo riesgo de transformación hemorrágica (no definido). Las recomendaciones de las principales guías y estudios están recogidas en la Figura.

Además del dilema existente con respecto al momento para el inicio de la anticoagulación en el ictus agudo, se ha generado también la duda de si es recomendable o no utilizar heparinas como terapia puente para la anticoagulación oral.

En pacientes con FA sin ictus, ya hay autores [32] que indican que no está indicado su uso en el caso de que no haya historia previa de tromboembolismo en los que el riesgo de tromboembolismo no sea muy alto o si se van a iniciar ACOD. Si por el contrario se va a iniciar warfarina y hay alto riesgo (previo ictus/AIT o trombo intracardiaco, prótesis valvular biológica, EM) es razonable usar heparina de puente. En el caso de las intervenciones cardiovasculares (por ejemplo, intervención coronaria percutánea o implante de marcapasos), estas se pueden realizar de manera segura con ACO continua. Cuando se requiere la interrupción de la ACO, la terapia puente no parece ser beneficiosa, excepto en pacientes con válvulas cardíacas mecánicas.

En un ensayo clínico de 1884 en pacientes con FA, la interrupción de la anticoagulación no fue inferior a la terapia puente con heparina para el resultado del tromboembolismo arterial (incidencia del 0,4% y 0,3%, respectivamente) y dio lugar a un menor riesgo de hemorragia grave (1,3% y 3,2%, respectivamente). [1] Las interrupciones de ACO deben minimizarse para evitar un accidente cerebrovascular.

En el caso de pacientes con FA e ictus agudo no se recomienda el tratamiento puente con heparinas debido a que parecen favorecer la transformación hemorrágica [34, 35] y no reducen la recidiva. [35] Puede considerarse su uso, aunque no está probado, en ictus pequeños y/o si hay un trombo en el apéndice auricular izquierdo visto por ETE. [19]

El estudio de Paciaroni et al. de 2007 [35] se trata de un meta-análisis de 7 estudios que incluye un total de 4624 pacientes. Se compara el uso de heparinas (HNF y HBPM) con el uso de aspirina o placebo en las primeras 48 horas en pacientes con ictus agudo cardioembólico.

Se observó que no se redujo de forma significativa las recidivas de ACV en 7-14 días, pero sí aumentó el riesgo de hemorragia intracraneal sintomática. Al final del seguimiento, ambos grupos tuvieron similares tasas de muerte y discapacidad. Este estudio llegó a la conclusión de que no era recomendable utilizar la anticoagulación de forma temprana en estos pacientes.

Pero Paciaroni et al, en los estudios de 2015 y 2016, [24, 36] compararon la anticoagulación parenteral y la oral. Observaron que los pacientes tratados con anticoagulantes orales solos tuvieron menos eventos hemorrágicos en comparación con los tratados con HBPM sola o precediendo al inicio de los anticoagulantes orales. Aun así, los autores indican que este hallazgo puede estar relacionado con el hecho de que los pacientes con un accidente cerebrovascular más grave tenían más probabilidades de tener disfagia y por lo tanto era más probable el uso de anticoagulación parenteral en vez de oral, siendo esto una limitación del estudio.

Finalmente, en el estudio de Altavilla et al (2019)[39] de casos y controles anidado en una cohorte, compararon 1810 pacientes con ictus agudo y FA no valvular, que comenzaron tratamiento con anticoagulación oral, de los cuales, 371 (20%) recibieron terapia puente con heparinas. En sus resultados obtuvieron que los pacientes con la terapia puente tuvieron más recurrencias isquémicas y más transformación hemorrágica.

También hallamos autores que abogan por los beneficios de las terapias puente con heparinas. En el estudio de Rocha et al. (2019)[40] se analizaron las historias de 113 pacientes con ictus agudo que no habían sido trombolisados, de los cuales, 53 habían recibido terapia puente con heparinas, y observaron que se atenuaba el crecimiento de la lesión isquémica (en secuencias de difusión de resonancia magnética, PWI-DWI). Sin embargo, el tratamiento con heparina no predijo el resultado funcional al alta o a los 90 días y no se compararon los eventos hemorrágicos en cada grupo del estudio.

Con respecto al uso de ACOD frente a los dicumarínicos, la Guía Europea de Cardiología de 2016 [5] indica con un grado de recomendación IA que cuando se inicia la anticoagulación en un paciente con FA que es subsidiario de tratamiento con ACOD (apixabán, dabigatrán, edoxabán o rivaroxabán), éstos se recomiendan por encima de los dicumarínicos.

El estudio de Paciaroni et al. de 2015 [24] observó que los pacientes que recibieron un ACOD tenían un bajo riesgo de sangrado intracraneal sintomático (2,1%) y evento isquémico (4,3%), sugiriendo los autores la realización de más ensayos para corroborar estos resultados dado que no se pudo descartar que los pacientes tratados con los ACODs tuvieran un riesgo menor que los demás grupos. En el estudio de 2017 [39] vieron que los pacientes que iniciaron ACODs en los 2 días posteriores al accidente cerebrovascular agudo tuvieron una tasa de recidivas y hemorragia mayor de 12.4%; 2.1% para aquellos que los iniciaron entre 3 y 14 días y 9.1% para aquellos que los iniciaron a partir de los 14 días después de

un accidente cerebrovascular agudo. Se llegó por tanto a la conclusión de que el mejor periodo para introducir los ACODs era entre los días 3 y 14, coincidiendo con las recomendaciones que estos mismos autores obtuvieron para los dicumarínicos.

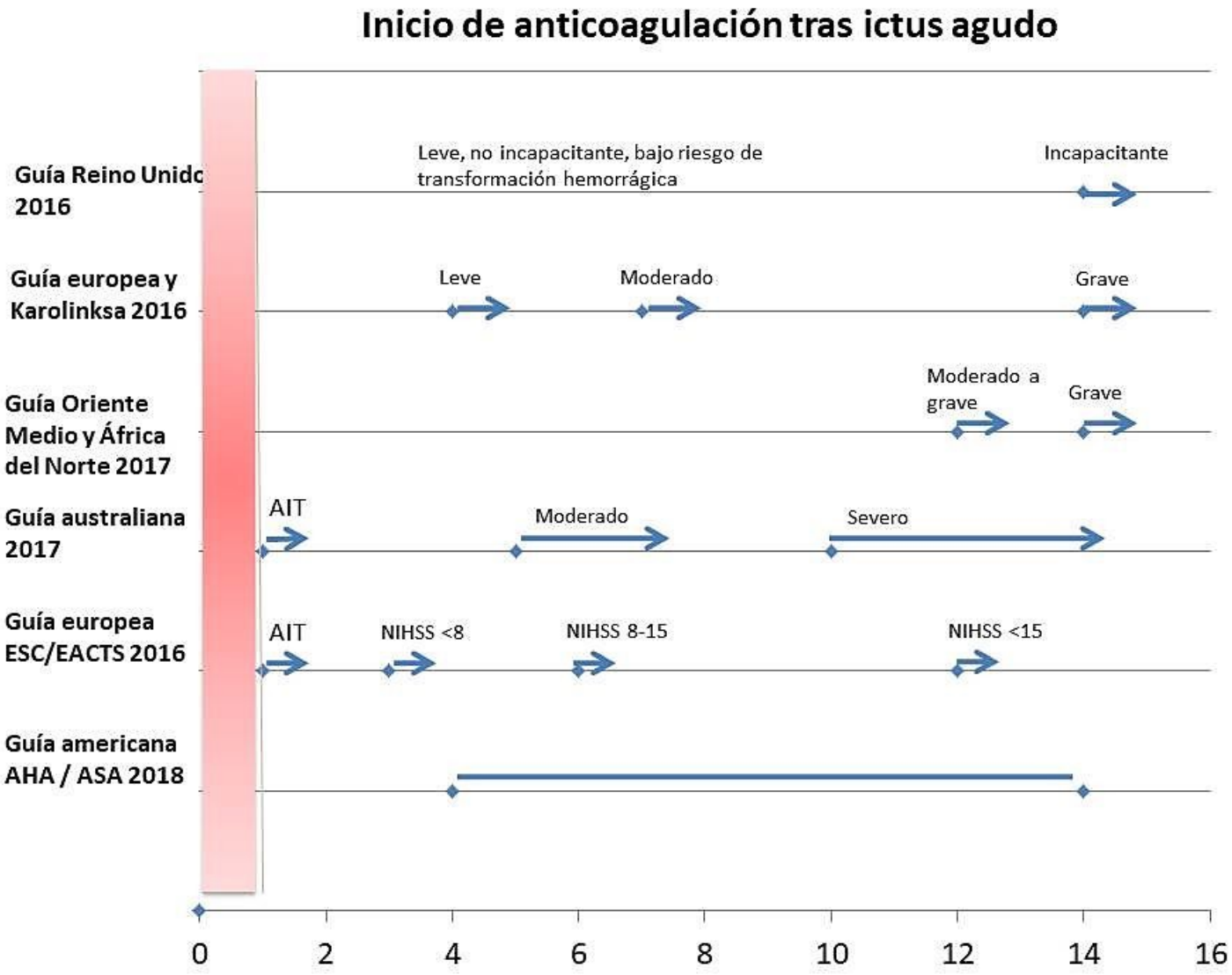
En el estudio de cohorte de Xian et al. (2019), [41] con mayores de 65 años y FA sin tratamiento previo con anticoagulantes tras un ictus agudo, se incluyeron 11662 con ACOD de tratamiento al alta y 7621 con warfarina. El grupo tratado con ACOD estuvieron más días en el domicilio durante el primer año posterior al alta y menos eventos adversos cardiovasculares, menos muertes y reingresos, ictus hemorrágicos y hospitalizaciones con sangrado, aunque sí presentaron más riesgo de hemorragia gastrointestinal. Estos autores llegaron a la conclusión de que en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo y FA, el uso de ACOD en el momento del alta se asoció con mejores resultados a largo plazo en relación con la warfarina.

Para finalizar, otros factores que han sido asociados a mayor riesgo de aparición de hemorragias intracraneales son la hipertensión arterial (asociada sobretodo a rotura de las arterias perforantes), angiopatía amiloide (causa importante de la HIC lobular primaria en adultos mayores) y los “microbleeds” (fugas de sangre subclínicas relativamente comunes en pacientes con HIC espontánea).[38]

CONCLUSIÓN

El tratamiento anticoagulante ha demostrado proteger frente a la aparición de accidentes cerebrovasculares de origen cardioembólico en pacientes con FA. EL momento de iniciarla es controvertido debido al riesgo de que se produzca una transformación hemorrágica del mismo. Los estudios y las guías elaboradas hasta el momento actual coinciden en esperar al menos 24 horas tras el ictus agudo antes de iniciar el tratamiento, y postergar más su introducción en función de la presencia de factores, que aumenten las probabilidades de la aparición de complicaciones hemorrágicas como es el tamaño del ictus. Otros factores, además de este, son importantes para ayudar a tomar la decisión de iniciar la anticoagulación.

FIGURA


Inicio de anticoagulación tras ictus agudo
Guía Reino Unido 2016
Leve, no incapacitante, bajo riesgo de transformación hemorrágica
Incapacitante
Guía europea y Karolinksa 2016
Leve
Moderado
Grave
Guía Oriente Medio y África del Norte 2017
Moderado a grave
Grave
Guía australiana 2017
AIT
Moderado
Severo
Guía europea ESC/EACTS 2016
AIT
NIHSS <8
NIHSS 8-15
NIHSS <15
Guía americana AHA / ASA 2018
0
2
4
6
8
10
12
14
16

BIBLIOGRAFÍA

1.Testai F, Trifan G, Levine R S. Stroke associated with atrial fibrillation. [Monografía en Internet]. Raymond P Roos (MD): Neurology Medlink; 2018 [acceso 20/10/2018]. Disponible en: http://www.medlink.com/article/stroke_associated_with_atrial_fibrillation#S18

2.Hart RG, Palacio S, Pearce LA. Atrial fibrillation, stroke, and acute antithrombotic therapy: analysis of randomized clinical trials. Stroke 2002; 33:2722.

3.Li L, Yiin GS, Geraghty OC, et al. Incidence, outcome, risk factors, and long-term prognosis of cryptogenic transient ischaemic attack and ischaemic stroke: a population-based study. Lancet Neurol 2015;14(9):903-13. PMID 26227434

4.Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (ACCP). Chest 2012; 141:E601s
5.Kirchohof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016;37(38):2893-962
6.Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2002;347(23):1825-33. PMID 12466506
7.Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med 2007;146:857–867.

8.Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S et al. AVERROES Steering Committee Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2011;364:806–817.
9.Mant J, Hobbs FD, Fletcher K, Roalfe A, Fitzmaurice D, Lip GY. BAFTA investigators, Midland Research Practices Network (MidReC). Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomised controlled trial. Lancet 2007;370: 493–503.
10.Diener HC, Eikelboom J, Connolly SJ, Joyner CD, Hart RG, Lip GY et al. AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban versus aspirin in patients with atrial fibrillation and previous stroke or transient ischaemic attack: a predefined subgroup analysis from AVERROES, a randomised trial. Lancet Neurol 2012;11:225–231.

11.Frankel DS, Parker SE, Rosenfeld LE, Gorelick PB. HRS/NSA 2014 Survey of Atrial Fibrillation and Stroke: Gaps in Knowledge and Perspective, Opportunities for Improvement. Heart Rhythm 2015;12:e105–113.
12.Le Heuzey JY, Ammentorp B, Darius H, De Caterina R, Schilling RJ, Schmitt J et al. Differences among western European countries in anticoagulation management of atrial fibrillation. Data from the PREFER IN AF registry. Thromb Haemost 2014;111:833–841.
13.Donze J, Clair C, Hug B, Rodondi N, Waeber G, Cornuz J. Risk of falls and major bleeds in patients on oral anticoagulation therapy. Am J Med 2012;125:773–778.
14.Man-Son-Hing M, Nichol G, Lau A, Laupacis A. Choosing antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. Arch Intern Med 1999;159:677–685.

15.Apostolakis S, Sullivan RM, Olshansky B, Lip GY. Factors affecting quality of anticoagulation control among patients with atrial fibrillation on warfarin: the SAMe-TT(2)R(2) score. Chest 2013;144:1555–1563.
16.Lip GY, Haguenoer K, Saint-Etienne C, Fauchier L. Relationship of the SAMe-TT(2)R(2) score to poor-quality anticoagulation, stroke, clinically relevant bleeding, and mortality in patients with atrial fibrillation. Chest 2014;146:719–726.
17.Gallego P, Roldan V, Marin F, Galvez J, Valdes M, Vicente V. SAMe- TT2R2 score, time in therapeutic range, and outcomes in anticoagulated patients with atrial fibrillation. Am J Med 2014;127:1083–1088.
18.Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, Granger CB, Kappetein AP, Mack MJ et al. RE-ALIGN Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. N Engl J Med 2013;369: 1206–1214.

19.Warren J Manning, Daniel E Singer. Atrial fibrillation: anticoagulant therapy to prevent embolization. . [Monografía en Internet]. Zimetbaum P J, Kasner S E: UpToDate; 2018 [2/10/2018]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/atrial-fibrillation-anticoagulant-therapy-to-prevent-embolization?search=Atrial%20fibrillation:%20anticoagulant%20therapy%20to%20prevent%20embolization&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
20.Manning J W. Stroke in patients with atrial fibrillation. [Monografía en Internet]. Zimetbaum P J, Kasner S E: UpToDate; 2018 [2/10/2018]. Disponible en : https://www.uptodate.com/contents/stroke-in-patients-with-atrial-fibrillation?search=Stroke%20in%20patients%20with%20atrial%20fibrillation&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

21.Jamary Oliveira Filho, Michael T Mullen. Antithrombotic treatment of acute isquemicstroke and transient ischemic attack. [Monografía en Internet]. Scott E Kasner: UpToDate; 2018 [2/10/2018]. Disponible en : https://www.uptodate.com/contents/antithrombotic-treatment-of-acute-ischemic-stroke-and-transient-ischemic-attack?search=Antithrombotic%20treatment%20of%20acute%20isquemic%20stroke%20%20and%20transient%20ischemic%20attack&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

22.Paciaroni M, Agnelli G, Ageno W, Caso V. Timing of anticoagulation therapy in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation. ThrombHaemost 2016; 116:410.

23.Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, et al. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke : A combined analysis of 40 000 randomized patients from the chinese acute stroke trial and the international stroke trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. Stroke 2000; 31:1240.

24.Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, et al. Early Recurrence and Cerebral Bleeding in Patients Early
With Acute Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation: Effect of Anticoagulation and Its Timing: The RAF Study Recurrence and Cerebral Bleeding in Patients. Stroke. 2015;46(8):2175-82.
25.Weber R, Brenck J, Diener HC. Antiplatelet therapy in cerebrovascular disorders. Handb Exp Pharmacol 2012:519–546.
26.Sacco S, Marini C, Toni D, et al. Incidence and 10-year survival of intracerebral haemorrhage in a population-based registry. Stroke 2009; 40: 394–399.
27.Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2018; 49:e46.

28.Toth C, Voll C. Validation of a weight-based nomogram for the use of intravenous heparin in transient ischemic attack or stroke. Stroke 2002; 33:670.
29.Seiffge DJ, Werring DJ, Paciaroni M, Dawson J, Warach S, et al. Timing of anticoagulation after recent ischaemic stroke in patients with atrial fibrillation. Lancet Neurol. 2019 Jan;18(1):117-126.
30.Hersi AS, Alhebaishi YS, Hamoui O, et al. Practical perspectives on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants for stroke prevention in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a view from the Middle East and North Africa. J Saudi Heart Assoc 2018; 30: 122–39.
31.Ahmed N, Steiner T, Caso V, Wahlgren N. Recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 13–15 November 2016. *Eur Stroke J* 2017; **2:** 95–102

32.You JJ, Singer DE, Howard PA, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141:e531S
33.Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guideline for stroke. 2016. https://www.rcplondon.ac.uk/guidelines-policy/ stroke-guidelines (accessed on May 31, 2018).
34.Hart RG, Palacio S, Pearce LA. Atrial fibrillation, stroke, and acute antithrombotic therapy: analysis of randomized clinical trials. Stroke 2002; 33:2722.
35.Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. Stroke 2007;38:423–430.

36.Paciaroni M, Agnelli G, Ageno W, Caso V. Timing of anticoagulation therapy in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation. ThrombHaemost 2016; 116:410.
37.Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, Tsivgoulis G, Vadikolias et al. Early Recurrence and Major Bleeding in Patients With Acute Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation Treated With Non-Vitamin-K Oral Anticoagulants (RAF-NOACs) Study. J Am Heart Assoc. 2017 Nov 29;6(12). pii: e007034.
38.Guy Rordorf, Colin McDonald. Spontaneous intracerebral hemorrhage: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis [Monografía en Internet]. Scott E Kasner: UpToDate; 2019 [10/6/2019]. Disponible en https://www.uptodate.com/contents/spontaneous-intracerebral-hemorrhage-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis?search=hemorragia%20intracraneal&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2

39.Altavilla R, Caso V, Bandini F, Agnelli G, Tsivgoulis G, Yaghi S, et al. Anticoagulation After Stroke in Patients With Atrial Fibrillation. Stroke. 2019;50(8):2093-2100.
40.Rocha EA, Ji R, Ay H, Li Z, Arsava EM, Silva GS, et al. Reduced Ischemic Lesion Growth with Heparin in Acute Ischemic Stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019; 28(6):1500-1508.
41.Xian Y, Xu H, O'Brien EC, Shah S, Thomas L, Pencina MJ, et al. Clinical Effectiveness of Direct Oral Anticoagulants vs Warfarin in Older Patients With Atrial Fibrillation and Ischemic Stroke: Findings From the Patient-Centered Research Into Outcomes Stroke Patients Prefer and Effectiveness Research (PROSPER) Study. JAMA Neurol. 2019: 22.

TEMA 191. LA VÍA INTRAÓSEA, UNA ALTERNATIVA A TENER EN CUENTA EN PEDIATRÍA.

- M. CRISTINA ECHAPARE-ZABALETA
- SONIA ISO-GAYARRE
- ERIKA GÓMEZ-LARRAMBE
- JOSÉ M. MONFORTE-ESPIAU

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- INDICACIONES
- CONTRAINDICACIONES
- LUGARES DE PUNCIÓN
- MEDICACIÓN
- COMPLICACIONES
- TÉCNICA DE COLOCACIÓN
- FIJACIÓN
- RETIRADA
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El acceso vascular es uno de los procedimientos más frecuentes en los servicios de urgencia, conjuntamente con la permeabilización correcta de la vía aérea y la ventilación.

La colocación de accesos vasculares en niños-as puede ser difícil, tardía y frustrante, el tiempo es un factor determinante, sobre todo en situaciones clínicas como shock, paro cardiorrespiratorio, politraumatismo o status convulsivo.

Ante un acceso venoso difícil tenemos la vía intraósea, la cual es una alternativa con muchas posibilidades de éxito.

Los plexos venosos de la médula comunican de forma directa con la circulación central permitiendo el

acceso rápido al lecho vascular por una vía no colapsable, segura y de colocación sencilla.

Todos los líquidos y medicamentos para reanimación que se administran por vía venosa se pueden administrar por la intraósea.

INDICACIONES

Situaciones en las que no se logra un acceso venoso periférico después de 90 segundos o tres intentos.

CONTRAINDICACIONES

- Absolutas:
  - Fractura o traumatismo del hueso donde se desea puncionar
  - Hueso en el que se ha intentado colocar una vía previamente sin éxito
- Relativas:
  - Osteoporosis
  - Osteopetrosis
  - Infección
  - Tumor óseo
  - Celulitis
  - Quemadura en el lugar de la punción

LUGARES DE PUNCIÓN

En neonatos y menores de 6 años de edad:

- Tibia proximal: línea media cara antero-interna, 1-3 cm por debajo de la tuberosidad tibial. Ángulo de inserción: 90º o ligeramente caudal.
- Fémur distal: a 2-3 cm del cóndilo externo.
- Otros lugares alternativos: tibia distal, cresta ilíaca o trocánter mayor.

A partir de los 6 años y adultos:

- Tibia distal: entre 1 y 2 cm por encima del maléolo interno, evitando la vena safena. También puede emplearse el maléolo externo.
- Cresta ilíaca: cara inferior espina ilíaca, con el paciente en decúbito lateral.
- Esternón: 2º-3º espacio intercostal, a 1 cm del lateral de la

línea media esternal, solo destinado para dispositivo FAST (Acces For Shock and Trauma). Actualmente esta localización está considerada no recomendada con otros dispositivos por el riesgo de lesión de estructuras del mediastino, además interfiere con el masaje cardíaco.

- Otras localizaciones menos frecuentes: calcáneo, metáfisis distal del radio, apófisis estiloide cubital, extremo proximal clavicular o cabeza humeral.

MEDICACIÓN

Pueden administrarse los mismos fármacos que por vía endovenosa. Para que los fármacos lleguen a la circulación sistémica habrá que infundir 5-10 ml de suero en bolo tras la medicación.

Permite además la obtención de muestras de sangre para algunas determinaciones analíticas como sodio, potasio, magnesio, lactato y calcio. Para determinaciones como pH, pCO_2 e ion bicarbonato es una fuente fiable.

COMPLICACIONES

El índice de complicaciones es muy bajo, la más frecuente es la extravasación de líquido por mala colocación de la aguja.

Otras menos frecuentes son: la celulitis localizada, el efecto depresor sobre la médula ósea, el síndrome compartimental, la fractura, la lesión del cartílago de crecimiento, la sepsis y, rara vez, la muerte secundaria a perforación del esternón.

TÉCNICA DE COLOCACIÓN

La técnica de inserción es aséptica y rápida mediante autoinyectables, los hay con profundidad regulable y otros modo taladro que introducen la aguja por rotación.

Tiene el inconveniente de que la longitud de la aguja introducida es exactamente la que hemos seleccionado, sin tener en cuenta la variabilidad de los diferentes grosores del panículo adiposo subcutáneo.

Las agujas son de calibre único de 15G y vienen en tres presentaciones dependiendo de la zona en la que la vamos a colocar: de 15 mm de longitud (rosa), de 25 mm (azul) y de 45 mm (amarilla).

Colocaremos al paciente en decúbito supino con la extremidad semiflexionada, en rotación interna y con apoyo variable.

Insertaremos la aguja en el taladro, luego, en un ángulo de 90º con respecto al hueso, introduciremos suavemente la aguja hasta la última marca.

Signos de inserción correcta: aspirado de médula ósea (no siempre se obtiene), la infusión de líquidos no supone resistencia, la aguja se mantiene inmóvil y no hay signos de extravasación.

FIJACIÓN

Fijar la aguja a la extremidad con una pinza Kocher paralela a la extremidad y perpendicular al eje, almohadillando y protegiendo el punto de inserción con gasa y sujetándolo con esparadrapo a la extremidad. Algunos dispositivos traen sus propios sistemas de fijación que evitan el movimiento vertical del mismo.

RETIRADA

Para retirar la vía habrá que desinfectar la zona y después mantener una presión continua con un apósito estéril durante 5 minutos, tras ello se colocará un apósito seco estéril y se vigilará periódicamente la zona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Avellaneda F, Diosque M, Yedlin P. Vía intraósea: empleo de agujas comunes en niños de una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Arch. Argent. Pediatr. 1999; 97 (6): 401- 403.
2. García N, Cepeda JM. Vía intraósea en enfermería de emergencias. Rev. enferm. CyL. 2009; 1 (2): 48-56.
3. Jiménez J, Bogado N, Heinichen L, González P. Urgencias en Pediatría. Vía intraósea. Pediatr. (Asunción). 2001; 28 (2): 31-36.
4. Vallejo R, Peinado A, Jiménez J. Vía intraósea: análisis y conocimiento de Enfermería. Rev. esp. enferm. dig. 2012; 4 (13): 17-22.

TEMA 192. LOS CUIDADOS PALIATIVOS: EQUIPO MULTIDISCIPLINAR DE PERSONAL SANITARIO Y PERSONAL NO SANITARIO.

- DIONISIO CASADO FERNÁNDEZ
- ARACELI ZAPICO DÍAZ

ÍNDICE

- ORIGEN DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS.
- DEFINICIÓN DE CUIDADOS PALIATIVOS
- NECESIDAD DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS.
- POBLACIÓN OBJETO DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS
- LAS PÉRDIDAS.
- CARACTERÍSTICAS DE IRREVERSIBILIDAD.
- OBJETIVOS EN LA APLICACIÓN DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS.
- TERAPIAS COMPLEMENTARIAS A LOS CUIDADOS PALIATIVOS.
- EL DUELO.
- CONCLUSIÓN.
- BIBLIOGRAFÍA.

ORIGEN DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS

La palabra latina Hospitium hace referencia al hecho de que una persona acoge a otra persona y las interacciones que se derivan de esa acción. Con el tiempo se traspasó el vocablo al nombre del lugar físico de acogimiento. En griego el sinónimo es xenodochium. Se tiene constancia entorno al siglo IV de la aparición de las primeras instituciones cristianas en Bizancio con carácter hospitalario. Aparecen con posterioridad en Roma y finalmente a lo largo de toda Europa. Con el surgimiento de los peregrinajes en la Edad Media, se fundaron más centros de estas características que atendían y alojaban a los peregrinos; a veces gravemente enfermos.

La primera vez que se usar el término hospicio con dedicación al cuidado de los moribundos, fue en 1842 en Francia, cuando Jeanne Garnier fundó los llamados Hospicios o Calvarios. En 1879 aparece Our Lady's Hospice en Dublin y en 1905 St Joseph's Hospice en Londres, ambos fruto del trabajo de Las Hermanas de la Caridad irlandesas.

Los cuidados paliativos, tal como se conocen en la actualidad, surgen en Gran Bretaña a finales de los años 70, con la fundación del movimiento «Hospice». (del Río et al)[1].

DEFINICIÓN DE CUIDADOS PALIATIVOS

La Organización Mundial de la Salud (OMS)[2] adopta en 1990, la definición de la Asociación Europea de Cuidados Paliativos: "cuidado total activo de los pacientes cuya enfermedad no responde a tratamiento curativo. El control del dolor, y de otros síntomas, así como la atención de aspectos psicológicos, sociales e incluso espirituales, es primordial. La meta de los cuidados paliativos es conseguir la mejor calidad de vida de los pacientes y sus familias".

La OMS añadió a la anterior definición: "los cuidados paliativos afirman la vida, y aceptan la muerte como un proceso natural, no acortan ni alargan la vida, proporcionan alivio del dolor y de otros síntomas estresantes, integran los aspectos psicológicos y espirituales en el cuidado, ofrecen un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a vivir tan activamente como sea posible hasta la muerte, y apoyan a la

familia durante la enfermedad del paciente y durante su posterior duelo” .

En el año 2002 la OMS amplía la definición hablando de “un enfoque por el cual se intenta mejorar la calidad de vida de los pacientes y familia enfrentados a problemas asociados a enfermedades amenazantes para la vida, mediante la prevención y alivio del sufrimiento por medio de la correcta valoración y tratamiento del dolor y de otros problemas físicos, psicológicos y espirituales”.

Por su parte el Subcomité Europeo de Cuidados Paliativos de la Unión Europea (1991) [3], define los Cuidados Paliativos como: “asistencia continuada y total de los pacientes y sus familias por un equipo multiprofesional cuando la expectativa no es la curación. La meta fundamental es dar calidad de vida al paciente y su familia sin intentar alargar la supervivencia. Debe cubrir las necesidades físicas, psicológicas, espirituales y sociales del paciente y sus familiares. Si es necesario el apoyo debe incluir el proceso de duelo”.

En España La Estrategia en Cuidados Paliativos del Sistema Nacional de Salud (2007) [4], incluye un glosario de términos que define los cuidados paliativos como: “enfoque que mejora la calidad de vida de pacientes y familias que se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida, a través de la prevención y alivio del sufrimiento por medio de la identificación temprana e impecable evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas, físicos, psicológicos y espirituales”.

NECESIDAD DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS

El envejecimiento de la población, el aumento de la esperanza de vida, el desarrollo de la ciencia médica y su tecnología, el aumento de las enfermedades crónico-degenerativas, además de la toma de conciencia de que cada vez más personas viven en soledad dentro de la sociedad, hace necesaria la implementación de los programas de cuidados paliativos que nos atiendan en la recta final de nuestra vida, tanto a nosotros como a nuestros familiares, si es preciso.

En un primer momento esta atención integral, estaba dirigida a las personas que se enfrentaban a la fase final de una enfermedad grave con alta incidencia como es el cáncer. Pero las experiencias de las familias de los fallecidos, destacando el bienestar general que este acompañamiento producía, llevó a la medicina a extender su acción a otras

dolencias (The Lancelot) [5], como es el caso de los enfermos crónicos, porque la realidad actual es que no siempre padecemos una única enfermedad al final de nuestra vida, suele darse una concatenación entre varias enfermedades de carácter crónico; es el precio a pagar por el incremento progresivo de nuestra esperanza de vida. Los datos actuales indican que el 75% de la mortalidad se debe a este tipo de procesos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define las enfermedades crónicas como aquellas de larga duración, de lenta progresión y no transmisibles, siendo la principal causa de mortalidad en el mundo. Se las considera una pandemia, dado que los estilos de vida que la propagan (tabaco, alcohol, sedentarismo, dietas no saludables) crecen a un ritmo vertiginoso. (Mota R.) [6].

La atención paliativa es la misma para los pacientes oncológicos que para los enfermos crónicos. Todos se enfrentan a la posibilidad de su futuro fallecimiento. En ambas enfermedades las personas sufren una enfermedad incurable que limita su funcionalidad y merma su salud hasta causarle la muerte.

POBLACIÓN OBJETIVO DE LA ASISTENCIA SANITARIA

Como es para todos, incluye a personas de todas las edades que están una situación de enfermedad irreversible y por su carácter eminentemente integral, a sus familias:

- Personas con enfermedad oncológica que no responde al tratamiento y sus familias.
- Personas con enfermedad crónica avanzada que no responde al tratamiento y sus familias. Los pacientes crónicos presentan un pronóstico más incierto que los pacientes oncológicos.

El único marco posible para cuidar a estas personas y sus familiares de forma óptima, es identificando sus necesidades y diseñando una intervención específica que de respuesta, pero que además respete y/o integre su valores y creencias. Dando respuesta, si no a todo, a la mayoría de sus necesidades y cuestiones por medio de un equipo multidisciplinar formado específicamente en asistencia paliativa. Siendo siempre, sin excepciones, la persona el objetivo y no los procedimientos.

LAS PÉRDIDAS

La persona que recibe cuidados paliativos, experimenta con anterioridad y progresivamente, una serie de mermas de las que nos se recupera a pesar de los tratamientos médicos asistenciales, a los que ya no responde, que le llevan a experimentar pérdidas en varias dimensiones vitales (Múgica B) [7].

- Física: dolor, deterioro funcional, debilidad.
- Psicológica: ansiedad, tristeza, culpabilidad, miedo a la muerte y a la dependencia, sentimiento de inutilidad, enfado.
- Social: pérdidas de las relaciones sociales, tanto del paciente como de sus cuidadores, impacto económico.
- Espiritual: crisis de fe, dudas de si las acciones pasadas fueron correctas, pesar por lo hecho o lo no hecho.

CARACTERÍSTICAS DE IRREVERSIBILIDAD

El Sistema Nacional de Salud [8] da un conjunto de características para poder definir al paciente en fase terminal:

- Enfermedad incurable.
- Pronóstico de vida reducido.
- Falta de respuesta a los tratamientos médicos.
- Evolución de carácter oscilante y frecuentes crisis de necesidades.
- Intenso impacto emocional y familiar.
- Repercusiones sobre la estructura cuidadora.
- Alta demanda y uso de recursos.

Este conjunto de características definen el paso de la medicina asistencial a la medicina paliativa.

OBJETIVOS QUE SE PERSIGUEN

Los criterios comunes que garantizan una aplicación de los cuidados son:

• Para todos lo que lo necesiten, dentro de todo el conjunto de la población, en igualdad de condiciones y con los mismos niveles de calidad asistencial y a todos los niveles: físicos, emocionales y espirituales.

• Mantenimiento de la continuidad asistencial en el tiempo independientemente de la zona geográfica con la finalidad de controlar los síntomas.

• Atención integral centrada en el paciente como objetivo, y no en el procedimiento.

• Promoviendo la comodidad del paciente y respetando siempre su elección.

• Fomentando la autonomía personal, el apoyo emocional y la comunicación.

• Facilitando la permanencia en el domicilio cuando sea posible, aquí se estaría asistido desde la Atención Primaria. En las ocasiones que requiriese hospitalización, sería la propia Atención Especializada la encargada de la supervisión del paciente.

Un ítem a tener en cuenta, que ha tomado prevalencia frente a la actual organización social, laboral y familiar, es la sustitución del domicilio por un centro geriátrico especializado (Voumard) [9]. Este centro sin pertenecer necesariamente al sistema público, forma parte de la red de atención de cuidados paliativos. Para ello debe de estar coordinado con el sistema general y disponer de personal propio capacitado a través de una formación específica y continua, que mantenga siempre al paciente como objetivo. (Sleeman et al) [10].

Además de lo anterior, todo el proceso integral de asistencial en cuidados paliativos se llevará a cabo de acuerdo a un modelo de trabajo cooperativo, interdisciplinar, interniveles, intersectorial y transversal (Todos para uno y uno para todos).

TERAPIAS COMPLEMENTARIAS EN LOS CUIDADOS PALIATIVOS

Estas técnicas “No sirven para controlar el cáncer, pero sí ayudan a aliviar los efectos secundarios de los tratamientos» (La Nueva España, 29-11-2011) [11]. D. Luis Olay Gayoso, especialista en oncología en el Hospital Universitario Central (HUCA) y director del aula de apoyo al paciente con cáncer, habla en la entrevista de terapias complementarias como la acupuntura, el reiki, el yoga, el masaje ayurvedico, la magnetoterapia, la reflexoterapia, la fitoterapia o las flores de Bach. y anuque la medicina es imprescindible, sostiene Olay que estas terapias «mejoran su calidad de vida, el dolor, la ansiedad, el estrés, el estreñimiento o la incontinencia urinaria».

Plantea que se siga el ejemplo de países que ya tienen estas aulas integradas, como por ejemplo Estados Unidos o Inglaterra. Ello «Supondría incluso un ahorro para el sistema sanitario, porque hay pacientes que con ellas dejan de tomar fármacos para la depresión, para dormir...». Además de contribuir a la estabilidad emocional, tanto del paciente como de sus familiares.

De entre todas ellas la acupuntura es «la que reporta beneficios más demostrables: aumenta la secreción de endorfinas, algo que se puede medir, incluso la de anticuerpos, estimula el flujo sanguíneo donde se ponen las agujas y puede favorecer la cicatrización de una herida». También indica que «Sería bueno que se actuara a tres bandas -el paciente, el oncólogo y el acupuntor, monitor o quien aplique la terapia complementaria-». El doctor, también menciona que el resto de la terapias están faltas de estudios meta-analíticos para valorar su influencia positiva o su efecto placebo.

Reforzando las anteriores afirmaciones, se confirma por un estudio analítico que estas terapias, destacando sobre todo la acupuntura, reportan beneficios a los pacientes. También deja claro el estudio que se deben integrar dentro de los cuidados paliativos como un complemento y no como terapia alternativa al tratamiento médico convencional.(Lau et al) [12].

EL DUELO

Cuando cada uno de nosotros recibe un mal diagnóstico con respecto a nuestra propia salud, o perdemos un ser querido, pasamos por el duelo. Para la psiquiatra suizo-americana Elisabeth kübler-Ross [13] (1929 - 2004), existen 5 fases; bien es verdad que no se pasa por todas las fases ni tampoco según un orden fijo. Hay tantos duelos como personas.

1. Negación: negar la realidad e incluso fingir como si la cosa no fuera con nosotros.
2. Ira: Si se manifiesta, dejar que se exprese sin realizar juicios de valor.
3. Negociación: Esta suele ser la fase más breve.
4. Depresión: Aislamiento social provocado por los sentimientos que se vuelven a intensificar. Es indicador que se está comenzando a aceptar la situación.
5. Aceptación: No se acepta, se integra la pérdida en nuestra consciencia.

Cuando llegamos a estas fase, normalmente hemos estado en contacto con el equipo multidisciplinar de cuidados paliativos durante bastante tiempo. Hemos intimado con ellos y estos han hecho sus deberes para prestarnos ayuda. Para esto último el equipo multidisciplinar ya tiene preparado un guión:

1. Registro en cada historia de aquellos familiares que tengan alguna característica específica o algún factor de riesgo.
2. Si no se requiere atención especializada:

- Facilitan la realidad de la situación, identificando sentimientos que dificulten el proceso de duelo.
- Informan y clarifican dudas.
- Valorar y reforzar las actuaciones de los familiares.
- Aconsejan no tomar decisiones precipitadas.
- Favorecen que la propia familia organice.
- Evalúan e identifican riesgos.

3. Si se requiere atención especializada, derivar a un profesional o varios del equipo multidisciplinar. Si se percibe alto riesgo y el familiar lo admite, se inicia apoyo psicológico.
4. Cuando la persona fallece es necesario apoyar a los familiares, es necesario apoyar a los familiares, poniendo cuidado en los cuidados postmorten, los ritos, las creencias de los familiares.
5. Después del fallecimiento dar tiempo y espacio a la familia, pero sin cortar el cordón umbilicar, atendiendo sus peticiones y si es necesario prestarles atención profesional.

CONCLUSIÓN

La necesidad, importancia y valor de los cuidados paliativos es incuestionable, por ello es necesario saber en que situación general estamos y si vamos a poder disponer de ellos para nuestros familiares y para uno mismo. Según la comunidad autónoma, todas ostentan competencias en sanidad, de residencia la probabilidad es diferente.

En temas de sanidad y educación no podemos dudar, la inversión siempre es rentable. Por ello se debe valorar en cada comunidad autónoma las necesidad presentes y las futuras, y formar las unidades necesarias porque de los que estamos tratando, es de disponer nosotros mismos de cuidados paliativos.

Si hacemos caso de las estadísticas estamos por debajo de la media Europea en número de equipos por cada 100.000 habitantes[14]. Pero sin perder de vista la convergencia con el resto de países de la U.E., la pregunta es: ¿Tienen todos los ciudadanos de mis país acceso a los cuidados paliativos?.

BIBLIOGRAFÍA

- del Río MI, Palma A. Boletín Escuela de Medicina U.C., Pontificia Universidad Católica de Chile. 2007. 32 (1), 16-22. Disponible en: https://cuidadospaliativos.org/uploads/2013/10/historia%20de%20CP.pdf.
- World Health Organization. WHO definition of Palliative Care. Disponible en: http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/

- Ministerio de Sanidad y Consumo. Plan Nacional de Cuidados Paliativos. Bases para su desarrollo. 2001. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/cuidadospaliativos-diabetes/CUIDADOS_PALIATIVOS/opsc_est7.pdf.pdf

• Ministerio de Sanidad y Consumo (2007). Estrategia en cuidados paliativos del Sistema Nacional de Salud. Disponible en: http://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/cuidadospaliativos-diabetes/CUIDADOS_PALIATIVOS/estrategiaCuidadosPaliativos.pdf

•The Lancet Oncol. Dignity in death: the triumph of politics over evidence. Lancet Oncol (2013); 14(13): 1243. Disponible en: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/mdl-24275125

• MOTA, R. LA MAGNITUD DEL PROBLEMA. CRONICIDAD AVANZADA. 2018.SECPAL, 9-11. Disponible en: http://www.secpal.com/Documentos/Blog/Monografia%20Cronicidad.pdf

• MÚGICA, B. AFRONTAMIENTOS DE LAS PÉRDIDAS EN LA ENFERMEDAD CRÓNICA AVANZADA. 2018. CRONICIDAD AVANZADA. SECPAL, 79-82. Disponible en: http://www.secpal.com/Documentos/Blog/Monografia%20Cronicidad.pdf

• Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia en cuidados paliativos del Sistema Nacional de Salud. 2007. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/paliativos/cuidadospaliativos.pdf

• Voumard R, Rubli Truchard E, Benaroyo L, Borasio GD, Büla C, Jox RJ. Geriatric palliative care: a view of its concept, challenges and strategies. 2018.BMC Geriatr, 20;18(1):220. doi: 10.1186/s12877-018-0914-0. Review.

•Sleeman KE, Koffman J, Bristowe K, Rumble C, Burman R, Leonard S, Noble J, Dampier O, Bernal W, Morgan M, Hopkins P, Prentice W, Higginson I J. It doesn't do the care for you': a qualitative study of health care professionals' perceptions of the benefits and harms of integrated care pathways for end of life care. 2015. BMJ Open; 5(9). doi: 10.1136/bmjopen-2015-008242.

- La Nueva España. 29-11-2011. Recuperado en: https://www.lne.es/oviedo/2011/11/29/reiki-ayudar-enfermos-cancer/1163509.html
  .

- Lau CH, Wu X, Chung VC, Liu X, Hui EP, Cramer H, Lauche R, Wong SY, Lau AY, Sit RS, Ziea ET, Ng BF, Wu JC. Acupuncture and Related Therapies for Symptom Management in Palliative Cancer Care: Systematic Review and Meta-Analysis. 2015.
  doi: 10.1097/MD.0000000000002901

• Cuadrado I Salido D. Las cinco etapas del cambio. 2010. Capital Humano, 241, 54. Disponible en: https://factorhuma.org/attachments_secure/article/420/c303_cincoetapas.pdf

• Lozano M. España cae a nivel de Rumanía en servicios de cuidados paliativos. ABC (21-05-2019). Disponible en: https://www.abc.es/sociedad/abci-espana-esta-nivel-rumania-servicios-cuidados-paliativos-201905202012_noticia.html

TEMA 193. MANEJO DE URTICARIA AGUDA, ANGIOEDEMA Y ANAFILAXIA EN URGENCIAS.

- AMPARO SÁNCHEZ ROMERO

ÍNDICE.

- 1. CONCEPTOS.
- 2. EPIDEMIOLOGÍA.
- 3. FISOPATOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA.
- 4. CLASIFICACIÓN.
  - 4.1. CLASIFICACIÓN DEL ANGIOEDEMA.
- 5. CLÍNICA.
  - 5.1. LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES DE ANGIOEDEMA.
  - 5.2. ANGIOEDEMA POR IECAS.
  - 5.3. ANGIOEDEMA POR ARA-II.
  - 5.4. ANGIOEDEMA HEREDITARIO FAMILIAR.
- 6. ANAFILAXIA.
- 7. DIAGNÓSTICO.
  - 7.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

ÍNDICE.

- 8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.
  - 8.1. PICADURAS.
  - 8.2. ECCEMA/DERMATITIS.
  - 8.3. SARNA.
  - 8.4. TOXICODERMIAS.
  - 8.5. CELULITIS.
- 9. TRATAMIENTO.
  - 9.1. URTICARIA.
  - 9.2. ANGIOEDEMA.
  - 9.3. ANGIOEDEMA HEREDITARIO FAMILIAR.
  - 9.4. ANGIOEDEMA POR IECAS.
  - 9.5. ANAFILAXIA.
- 10. CRITERIOS DE DERIVACIÓN.
  - 10.1. ALERGOLOGÍA.
  - 10.2. DERMATOLOGÍA.
- 11. BIBLIOGRAFÍA.

1. CONCEPTOS.

Prurito: Sensación cutánea primaria que provoca la respuesta motora del rascado.

Urticaria: Consiste en una reacción cutánea vascular con edema de capas superficiales de la dermis, cuyo resultado son los habones, pápulas circunscritas de tamaño variable, rodeadas por un eritema reflejo circundante, con prurito o escozor asociados y de naturaleza transitoria, con una duración entre 1 y 24 horas.

1. CONCEPTOS.

- **Angioedema, edema angioneurótico, edema de Quincke:** es un fenómeno similar a nivel de la dermis profunda y el tejido celular subcutáneo, y su resultado es la tumefacción del tejido suprayacente, con sensación de hormigueo o dolor más que prurito, con escaso o nulo eritema y de resolución más lenta que la urticaria (hasta 72 horas).

- La urticaria y el angioedema pueden aparecer de forma aislada o asociados, ya que tienen el mismo mecanismo fisiopatológico.

2. EPIDEMIOLOGÍA.

- El 20% de la población general tendrá un episodio de urticaria, angioedema, o ambos siendo el 40% urticaria, 49% urticaria + angioedema y 11% angioedema.
- Urticaria aguda es la presentación más frecuente (13-70% de todas las urticarias).
- Las formas agudas son frecuentes en la infancia y afectan entre el 15% y 20% de los niños antes de la adolescencia.
- Las crónicas tienden a ser más comunes entre la tercera y la sexta década, con un pico a los 40 años, particularmente entre las mujeres.
- La mayor parte no son de causa alérgica.

3. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA.

1. INMUNOLÓGICA.

- Mecanismos de hipersensibilidad tipo I (alergia inmediata, IgE), II (anticuerpo dependiente IgM/IgG (Complemento)), III (enfermedad de complejo inmune, IgG (complemento)) y tipo IV.

2. NO INMUNOLÓGICA.

- Físicas.
- Activación directa de mastocitos.
- Activación de la vía alternativa del complemento.
- Liberación inespecífica de histamina.
- AINEs (inhibición de la ciclooxigenasa).
- Enfermedades autoinmunes.
- Hormonas.

4. CLASIFICACIÓN.

- **Urticaria espontánea**.
  - Urticaria aguda.
  - Urticaria crónica.
  - Urticaria crónica recurrente.
- **Urticaria física**.
  - Urticaria demográfica.
  - Urticaria por frío o calor.
  - Urticaria solar.
- **Tipos especiales de urticaria**.
  - Urticaria colinérgica.
  - Urticaria por contacto.

4.1. CLASIFICACIÓN DEL ANGIOEDEMA.

HEREDITARIA

- **Tipo I**: déficit (C1 inh).
- **Tipo II**: c1 inh con nivel normal o aumentado, pero no es activo.

ADQUIRIDA:

- **Tipo I**: exceso de consumo de c1inh.
- **Tipo II**: exceso de destrucción: sobre todo por fármacos: IECAS, ARAII,AINES, hipoglucemiantes (sitagliptina, saxagliptina y linagliptina).

4.1. CLASIFICACIÓN DEL ANGIOEDEMA.

FISIOPATOLÓGICA

- Histaminérgicos: Mediados por histamina, puede asociarse a urticaria y responde bien a antihistamínicos (antiH1).

- Mediados por Bradicininas: No se asocia a urticaria y no responde a antiH1.

5. CLÍNICA.

URTICARIA

- Habón: lesión cutánea con edema central rodeado por eritema reflejo. Evanescente.
- Prurito.
- En ocasiones sensación de quemazón.

ANGIOEDEMA

- Tumefacción o edema súbito pronunciado eritematoso.
- Localización especialmente en lugares con tejido conjuntivo laxo (párpados, labios).
- Prurito es menos frecuente.
- La resolución de los habones es más lenta, hasta 72 horas.

5.1. LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES DE ANGIOEDEMA.

- Bucofaríngea.
- Laríngea.
- Abdominal.
- Sistema Nervioso Central.
- Otras localizaciones:
  - Cardíaca.
  - Genito-urinaria.
  - Articular.
  - Glándulas salivales.
  - Conductos biliares.
  - Páncreas.

5.2. ANGIOEDEMA POR IECAS.

- Incidencia general: 0’1-0’2%.
- Incidencia en pacientes que tomen IECA: 5%.
- Más común en pacientes africanos/ afro-americanos.
- La urticaria concurrente es muy rara.
- Los lugares de presentación más frecuentes son la cara y los labios, aunque también se han descrito casos de edema laríngeo.
- Los síntomas se resuelven a las 24-48 horas de dejar de tomar el IECA.
- Se produce un incremento de bradicininas a causa de una inhibición de las proteínas encargadas de su degradación.
- Puede iniciarse a la primera semana de estar tomando el fármaco o incluso tras 2-3 años de uso.
- Es más frecuente en la toma de captopril o enalapril.

5.3. ANGIOEDEMA POR ARA-II.

- Incidencia menor que con IECA.
- Pacientes con angioedema por IECA tienen un mayor riesgo.

5.4.ANGIOEDEMA HEREDITARIO FAMILIAR.

- Enfermedad autosómica dominante.
- Alteración en el C1-INH, evitando la activación del sistema del complemento.
- Se desencadena por:
  - Estrés emocional, traumatismo, cambios hormonales, drogas o infecciones.
- Aparición recurrente de angioedema indoloro, no pruriginoso y no depresible (de 48-72 horas de duración, aunque raramente, puede persistir hasta 5 días) de carácter leve, moderado o grave.
- Localizados en: piel, tracto gastrointestinal y vías respiratorias superiores, con compromiso vital.

6. ANAFILAXIA.

- Una reacción de hipersensibilidad generalizada o sistémica, grave y que amenaza la vida
- Incidencia de 50 a 112 episodios por 100.000 personas-año.
- Los síntomas sistémicos incluyen:
  - Digestivo: náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal.
  - Respiratorio: edema de glotis, broncoespasmo.
  - Cutáneo: urticaria, angioedema.
  - Nervioso: ansiedad, convulsiones.
  - Taquicardia, hipotensión, arritmias, shock.
- Las anafilaxias más graves se presentan de forma súbita y rápidamente progresiva, en las que se objetiva hipoxia, hipotensión y compromiso neurológico.

6. ANAFILAXIA.

- Siguiendo el sistema del European Resuscitation Council (ABCDE), los criterios diagnósticos principales son:
  - **1.** Comienzo brusco y rápida progresión de los síntomas.
  - **2.** Dificultad respiratoria alta (A) o baja (B) y problemas circulatorios (C).
  - **3.** Desorientación , inquietud , gran malestar o mareo (D).
  - **4.** Concomitancia con signos en la piel o las mucosas (E) (eritema, prurito, edema, máculas).
  - **5.** Otros signos acompañantes muy frecuentes son náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico e incontinencia.

7. DIAGNÓSTICO.

HISTORIA CLÍNICA.

- Descripción de lesiones elementales y distribución.
- Tiempo de evolución.
- Presencia de lesiones residuales.
- Factores desencadenantes.
- Relación temporal con la aparición del episodio.
- Antecedentes familiares.

7. DIAGNÓSTICO.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

- Exploración física general.
- Registro de constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de O2).
- Examinar toda la piel atendiendo a la presencia de lesiones elementales y sus características y distribución, signos de rascado, sequedad cutánea, dermografismo.

7.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

- **En Urgencias Hospitalarias**:

- **En urticaria:**
- Dado que la mayoría de las urticarias no son de causa alérgica, no son necesarias pruebas complementarias de rutina.

- **En ANAFILAXIA**:
- Hemograma.
- Bioquímica.
- ECG.
- Gasometría arterial o venosa.
- Determinación de triptasa sérica. Tres muestras seriadas: Tras el tratamiento, 2h y 24h.

7.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EXCEPCIONES:

- Presencia de signos de enfermedad sistémica.
- Embarazo.
- Sospecha de diagnósticos alternativos (presencia de síntomas generales como fiebre, artralgias, lesiones cutáneas que dejan lesiones residuales o duran más de 24h).
- Realizar: hemograma y una bioquímica sanguínea con VSG.

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

URTICARIA

- Picaduras.
- Eccema agudo difuso.
- Sarna.
- Toxicodermia.

ANGIOEDEMA

- Celulitis.
- Eccema localizado.

8.1. PICADURAS.

- Lesiones papulares eritematosas con punto central excoriado.
- Prurito. A veces dolor.
- Agrupaciones de 3-4 lesiones.
- Distribución lineal.
- Predominio miembros inferiores.

8.1. PICADURAS.

TRATAMIENTO

- Corticoides tópicos:
  - Prednicarbato, mometasona, metilprednisolona aceponato: 1 aplicación al día.
- Antihistamínicos orales (*nunca tópicos)*
  - Cetirizina, desloratadina, bilastina.
- Antibióticos orales si sobreinfección:
  - Amoxiclina 500 1c/8 h durante 1 semana.
  - Cloxacilina 500 1c/6 h.

8.2. ECCEMA/DERMATITIS.

- Placas eritematosas-edematosas con vesículas y/o costras.
- Lesiones persistentes, exudación, distribución parcheada o flexural.
- Productos de contacto.

TRATAMIENTO

- Evitar posibles alérgenos.
- Corticoides tópicos/sistémicos.
- Valor limitado de los antihistamínicos.
- Usar cosméticos sin perfumes y sin metilisotiazolinona.

8.3. SARNA.

- Lesiones que presentan surcos, vesículas, pápulas y excoriaciones.
- Localización: Manos, muñecas, genitales, axilas y pezones.
- Prurito intenso nocturno.

TRATAMIENTO

- Permetrina al 5% tópica en crema, mantener aplicación única durante 8-12 horas en todo el cuerpo y pasado ese tiempo ha de lavarse. Repetir si a la semana hay signos que hagan sospechar la recidiva.

8.4. TOXICODERMIAS.

- Toxicodermia: Reacción cutánea por drogas.
- Puede presentar exantema maculopapular/urticariforme.
- Erupciones exantémicas.
- Son generalizadas y simétricas, de predominio en pliegues, con tendencia a confluencia de lesiones.
- Aparecen máculas eritematosas de comienzo en tronco con mucosas respetadas normalmente.
- Mayor frecuencia con penicilinas, sulfamidas, cefalosporinas y anticonvulsionantes.
- Suspender el agente sospechoso, si es posible.
- Si la erupción es severa y no se sabe seguro cual es el agente causal, eliminar todas las medicaciones sospechosas.

- **Tratamiento sintomático:**
  - Corticoides tópicos y/o sistémicos, antihistamínicos, cremas/baños emolientes.

8.5. CELULITIS.

- Placa eritematosa, dolorosa y caliente.
- Presenta dolor, fiebre, malestar general.
- Leucocitosis y elevación de PCR.
- Se debe buscar puerta de entrada y factores predisponentes.

TRATAMIENTO:

- Antibióticos sistémicos (cefalosporinas-1G, amoxicilina/ácido clavulánico, cefalosporinas-2G; alternativa clindamicina), 7-10 días.

9. TRATAMIENTO.
9.1. URTICARIA.

EN URGENCIAS:

- Polaramine ®, Dexclorfeniramina. Ampolla de 1 ml con 5 mg IM.
- Alternativa: Antihistamínicos anti-H1 selectivos.
  - Ej: Cetirizina v.o., 1-2 comprimidos.
- Si cuadros muy extensos o sintomáticos:
- Urbason ® Metilprednisolona 1mg/kg IM.

EN DOMICILIO:

- Evitar factores desencadenantes. o agravantes.
- Suspender AINES si posible.
- Antihistamínicos H1 selectivos.
  - 1 comprimido/24h o 1 comprimido/12h.
  - Subir dosis máximo hasta 4 comprimidos diarios.
- Pauta corta de Prednisona/metilprednisolona 0,5-1mg/kg/día v.o. durante 5 días si precisa.

9.2. ANGIOEDEMA.

EN URGENCIAS:

- Polaramine ®, Dexclorfeniramina. Ampolla de 1 ml con 5 mg IM.
- Urbason ® Metilprednisolona 1mg/kg IM.

EN DOMICILIO:

- Evitar factores desencadenantes o agravantes.
  - Alcohol, opioides.
- Suspender AINES si posible.
- Antihistamínicos H1 selectivos.
  - 1 comprimido/24h o 1 comprimido/12h.
  - Subir dosis máximo hasta 4 comprimidos diarios.
- Pauta corta de Prednisona/metilprednisolona 0,5-1mg/kg/día v.o. durante 5 días. Máximo 10.

9.3. ANGIOEDEMA HEREDITARIO FAMILIAR.

EN URGENCIAS:

- Berinert ® (concentrado inh C1) IV 20 U/Kg.
  - Menor o igual a 50kg: 500 U.
  - 50-100 kg: 1000 U.
  - Igual o mayor a 100 kg: 1500 U.
- Repetir en una hora si no respuesta.

Tratamiento alternativo:

- AMCHAFIBRIN® Ácido tranexámico. 15mg/kg/4 horas IV.
- Plasma fresco congelado. 2 Unidades de 200 ml IV.
- Intubación endotraqueal o traqueotomía si lo precisa.

PROFILAXIS:

- Agentes antifibrinolíticos. Ácido tranexámico. (AMCHAFIBRIN®). 500 mg/12h v.o.
- Andrógenos. Estanazolol. 2-6 mg/día, repartidos en 3 tomas.
- Medidas Generales. Evitar emociones, estrés, traumatismos, ejercicio físico intenso.

9.4. ANGIOEDEMA POR IECAS.

- Acetato de icatibant FIRAZYR® SC una dosis (jeringa precargada, 30mg en 3 ml).
- Si respuesta adecuada en 1h, alta.
- Si no respuesta adecuada, repetir dosis 6h después de la dosis anterior. Repetir otra dosis si necesario.

9.5. ANAFILAXIA.

- Valorar permeabilidad vía aérea, respiración, estado cardiocirculatorio.
- Se debe tumbar al paciente con piernas elevadas para facilitar el retorno venoso. Los pacientes que estén inconscientes, con respiración espontánea, deben ser colocados en decúbito lateral.
- No demorar tratamiento: ADRENALINA ½ Ampolla 1 mg/ mL (1:1000) IM.
- Monitorización contínua (FC, TA, SpO2, diuresis).
- Oxigenoterapia alto flujo (6-8 lpm al 100%).

9.5. ANAFILAXIA.

- Terapia adyuvante:
  - Salbutamol 2,5mg nebulizado si broncoespasmo.
  - Polaramine ®, Dexclorfeniramina. Ampolla de 1 ml con 5-10 mg IV.
  - Corticoides IV: Hidrocortisona 250mg o metilprednisolona 1-2 mg/kg.
  - Via con S.F. de mantenimiento.
- Mantener mínimo 8 horas en observación.

9.5. ANAFILAXIA.

- Si no mejoría:
  - Repetir dosis de adrenalina IM cada 5 – 15 minutos.
  - Iniciar perfusión adrenalina IV.
  - Glucagón: si tratamiento con bloqueantes beta.
  - Atropina: si bradicardia prolongada.
  - Vasopresores (dopamina, NA) si hipotensión refractaria.
  - Valorar derivación a UCI.

10. CRITERIOS DERIVACIÓN .
10.1. ALERGOLOGÍA.

- Angioedema hereditario familiar o por IECAS.
- Urticaria aguda con sospecha de alérgeno desencadenante de difícil evitación.
- Sospecha de urticaria de contacto profesional.
- Anafilaxia.
- Si historia sugestiva de urticaria alérgica por alimentos, fármacos o picaduras.
- Urticaria crónica > 6 semanas.

10.2. DERMATOLOGÍA.

- Prurito en convivientes (sospecha de parasitosis/escabiosis).
- Prurito con lesiones cutáneas generalizadas.
- Prurito acompañado de adenopatías.
- Habones que duran más de 24 horas en la misma localización o dejan pigmentación residual (urticaria vasculitis).
- Dudas diagnósticas.
- Urticaria crónica > 6 semanas.

11. BIBLIOGRAFÍA.

- Urticaria y Angioedema [Internet]. [citado 29 de septiembre de 2019]. Disponible en: http://www.alergialafe.org/urticaria-y-angioedema
- Urticaria y angioedema [Internet]. [citado 29 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-11/urticaria-y-angioedema/
- Marín Porriño JM, de León Marrero FJ, Berbegal de Gracia L, Silvestre Salvador JF. Guía clínica de urticaria en Atención Primaria. Aten Primaria. 1 de diciembre de 2016;48(10):687-9.
- Salvador JFS, Manzano MS, Baldrich ES, Martínez DP, Hita JCA, Hernández DG. Para el manejo de la urticaria en Atención Primaria. 2013;12.
- Angioedema hereditario: Guía de tratamiento [Internet]. [citado 29 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/262470697_Angioedema_hereditario_Guia_de_tratamiento

11. BIBLIOGRAFÍA.

- Guía clínica de Urticaria aguda y angioedema [Internet]. [citado 29 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/urticaria-aguda-angioedema/

- Gómez Ayala A-E. Anafilaxia. Clínica y tratamiento. Offarm. 1 de marzo de 2011;30(2):70-8.
- Guía de actuación en Anafilaxia [Internet]. Portal SEAIC. [citado 29 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.seaic.org/profesionales/galaxia
- Guía clínica de Anafilaxia [Internet]. [citado 29 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/anafilaxia/
- Cardona Dahl V. Guía de actuación en anafilaxia. Med Clin (Barc). 26 de marzo de 2011;136(8):349-55.

11. BIBLIOGRAFÍA.

- Pruebas diagnósticas para las urticarias físicas [Internet]. Portal SEAIC. 2013 [citado 29 de septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.seaic.org/profesionales/blogs/alergia-cutanea/pruebas-diagnosticas-para-las-urticarias-fisicas.html
- Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del angioedema hereditario como herramienta para su manejo [Internet]. [citado 29 de septiembre de 2019]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-63432013000600012
- Carabaño Aguado, I. PP R. Manejo práctico de las picaduras de insecto en Atención Primaria. [Internet]. [citado 29 de septiembre de 2019]. Disponible en: http://archivos.pap.es/FrontOffice/_IXus5l_LjPoCV3t1fS0Dm17x8v_Qkcvy

TEMA 194. MARCAPASOS TEMPORAL ENDOCAVITARIO.

- PATRICIA SANZ MARTINEZ
- ERIKA NAVARRO RUIZ
- LUCIA ARNEDO LADRON
- NEREA CORNAGO NAVASCUES

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- TIPOS DE MARCAPASOS
- MARCAPASOS TEMPORALES
- INDICACIONES
- COLOCACIÓN DEL MCP TEMPORAL ENDOCAVITARIO (vía endovenosa)
- PROCEDIMIENTO DE IMPLANTACIÓN DE MCP TEMPORAL
- COMPLICACIONES DEL MARCAPASOS TRANSITORIO
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCION

Un marcapasos cardíaco temporal o transitorio (MCPT) es un dispositivo mecánico que suministra un impulso eléctrico al corazón para estimular la contracción cuando los marcapasos naturales del corazón no pueden mantener el ritmo normal. Estos impulsos son enviados al corazón con una energía predeterminada a través de una sonda o electrodo provocando la estimulación de la célula miocárdica con la consiguiente despolarización y contracción del ventrículo.

TIPOS DE MARCAPASOS

- Según la situación del generador:
  - Interno
  - Externo
- Según el número de electrodos:
  - Monopolar
  - Bipolar
- Según la ubicación de los electrodos:
  - Externo
  - Epicárdico
  - Endocárdico
- Según la duración:
  - Permanente
  - Transitorio

- Según la forma de estimulación:
  - Asincrónico/fijo: FC fija, no reconocen la actividad cardíaca espontánea
    - Ventaja: mayor longevidad
    - Desventaja: pueden provocar TV
  - Sincrónico/no competitivo/secuenciales/a demanda: identifican el ritmo cardíaco espontáneo y no compiten con él (normalmente el más usado)

MARCAPASOS TEMPORALES

1.Marcapasos transcutáneos (llamados externos):

La energía se suministra a través de la pared torácica mediante electrodos de superficie. Se utiliza en emergencias extrahospitalarias, en situaciones urgentes intrahospitalarias, cuando no se ha insertado un electrocatéter o están contraindicados los procedimientos invasivos.

2.Marcapasos endocavitarios (tambien llamados transvenosos):

Inserción de un electrocatéter a través de una vena central hasta la aurícula derecha (AD): (marcapasos auricular) o en la gran mayoría de las ocasiones en el ventrículo derecho (VD) en contacto con el endocardio. Posteriormente se conecta el electrocatéter a un generador de impulsos. Es la vía de elección en la estimulación cardiaca provisional ya

que es segura y con pocas complicaciones.

3.Marcapasos transesofágicos:

Se coloca un electrodo en esófago y otro precordial. Es una técnica dificil, y sólo se usa para diagnosticar taquicardias.

4.Marcapasos epicárdicos:

Colocados durante la cirugía cardiaca, en este tipo se sutura un alambre en epicardio y se lleva a través de la pared del tórax; posteriormente se inserta en la piel y los dos alambres se colocan en los bornes del generador de impulsos.

En nuestra unidad se va a colocar un MCP Transitorio Monocameral. Para ello se disponen de dos generadores monocamerales alimentados por pilas a los que se conectan los cables de estimulación. Como profesionales de enfermería especializados en el cuidado del paciente cardiológico, es de vital importancia que dispongamos de un nivel elevado de conocimientos relacionados con el manejo de los marcapasos temporales transvenosos. Así como sus indicaciones, las distintas técnicas de colocación, el material necesario y por último y no por ello menos importante, las complicaciones y cuidados de enfermería.

INDICACIONES

- Trastornos en la conducción:
  - Bloqueo cardíaco completo sintomático y persistente con infarto inferior
  - Bloqueo A-V Mobitz completo tipo II
  - IAM complicado con bloqueo del Haz de Hiss
  - Bloqueo cardíaco completo idiopático y sintomático o bloqueo A-V de alto grado.
  -
- Trastornos en la frecuencia:
  - Bradicardia sinusal sintomática
  - Síndrome de bradicardia-taquicardia
  - Disociación A-V con gasto cardíaco inadecuado
  - Taquicardia Ventricular polimorfa con QT largo (Torsade de pointes).
  - Taquicardia Ventricular recurrente refractaria a tratamiento médico.
  - Evaluación y tratamiento arritmias supraventriculares: flutter auricular, taquicardia del nodo A_V, síndrome Wolf-Parkinson-White.

COLOCACIÓN DEL MCP TEMPORAL ENDOCAVITARIO (vía endovenosa)

- 1. CARRO PARADAS: MONITORIZAR AL PACIENTE CON LAS PEGATINAS DE DESFIBRILACIÓN Y EN "MODO" MCP TRANSCUTÁNEO.

- 2. MATERIAL NECESARIO:

- Equipo necesario para cateterización venosa central (técnica Seldinger)
  - Paños estériles: sábana fenestrada, paño de 75 x 75 cm, paño fenestrado pequeño, sábana de pegar.
  - Gasas

- Bata y guantes estériles
- Medicación: Midazolan 1mgr/ml, Ondasetron 2mgr/ml, Aleudrina 0,2 mgr (5 ampollas, en frigorífico), Adrenalina 1mgr e/v , Metoclopramida 10mgr/ 2ml, Anestésico local: lidocaína 1% (2 unidades), Mepivacaina 1% (2 unidades)
- Jeringas y agujas
- Hoja de bisturí nº 11
- Sutura: seda recta 2/0
- Batea con suero fisiológico.
- Contraste (opcional): Urografin SIN DILUIR

- 3. INTRODUCTOR con válvula hemostática (7fr): siempre debe ser un número mayor del diámetro que el catéter de electroestimulación
- 4. ELECTRODO DE ESTIMULACIÓN BIPOLAR: catéter
- 5. GENERADOR EXTERNO DE IMPULSOS ELÉCTRICOS
- 6. CABLE DE MCP:
- 7. FLUOROSCOPIO
- 8. CHALECOS/DELANTALES PLOMADOS

PROCEDIMIENTO DE IMPLANTACIÓN DE MCP TEMPORAL

- Si el paciente está consciente, se explicará el procedimiento a realizar. Tranquilizar si se observa nerviosismo.
- Monitorización cardíaca, satO2 y TA. Tener próximo el carro de reanimación.
- Colocar en la posición adecuada para la cateterización de la vía venosa elegida, normalmente por el lado DERECHO (se intenta dejar libre el lado izquierdo por si el paciente necesitara un MCP definitivo)
- Vena antecubital: riesgo de desplazaciento y mayor incidencia de sepsis y flebitis.

- POR ORDEN DE PREFERENCIA
  - Vena yugular
  - Vena subclavia
  - Vena femoral: mayor riesgo de infección

El paciente SIEMPRE deberá portar una vía venosa alternativa canalizada por si precisara medicación en caso de urgencia. *Es aconsejable tener Aleudrina (Isoprotenerol) cargada (5 viales de 0,2 mgr. en 100 ml SF o glucosado 5%) por si fuera necesario durante el procedimiento. Recordar que su almacenamiento es en frigorífico.

- Técnica totalmente ASÉPTICA.
- Poner en funcionamiento el intensificador de imágenes antes de comenzar, centrarlo sobre el corazón y comprobar que la imagen obtenida es la adecuada.
- Canalizar la vía venosa y colocar el introductor que posee válvula hemostática.
- Introducción del catéter del marcapasos en la circulación venosa central a través de introductor. Siempre bajo control radioscópico se avanza la punta del catéter a través de la válvula tricúspide hasta el ápex del ventrículo derecho (VD). El contacto con el miocardio es reconocido por los captores del MCP el ECG de superficie. Se identifica la espícula. (Tener en cuenta que al atravesar la válvula tricúspide pueden aparecer arritmias transitorias).

- Una vez colocado el electrocatéter, se conecta al generador de impulsos !!!SIEMPRE APAGADO !!!.

- Encender el generador de MCP y comprobar la correcta estimulación del ECG: inicialmente prefijar una frecuencia superior a la del paciente, aparecerá una espícula de MCP seguida de un QRS ancho. La morfología de este QRS indicará el área de la zona donde hace contacto el catéter con el VD.
- Modificar la frecuencia del MCP hasta identificar cual es la frecuencia mínima con la que es capaz de estimular el corazón.

- La intensidad de salida se fija inicialmente en 5 mA, si no se observa captura comprobar todas las conexiones. Si aún así no se da captura habrá que recolocar el catéter.

- Cuando existe captura con 5 mA, se irá disminuyendo la intensidad hasta que deje de captar (sensado). Este punto se denomina UMBRAL MÍNIMO (normal: 0,2-1 mA) Una vez calculado dicho umbral se coloca la intensidad dentro del margen de seguridad, normalmente 2 veces el umbral mínimo.
- Medida de sensibilidad del generador:
  - Disminuir progresivamente la frecuencia prefijada del MCP hasta que aparezca el ritmo propio del paciente.
  - Disminuir el umbral < 1mA
  - Girar el dial de sensibilidad al máximo (sentido agujas reloj). Si el generador está sensibilizado lo indicará el detector de luz, si no es así habrá que comprobar las conexiones y, en última instancia, recolocar el catéter.

Posteriormente girar el dial y colocar en modo asincrónico (sentido contrario agujas del reloj). Comprobar funcionamiento asincrónico en el indicador de luz.

- Una vez medida la sensibilidad, se coloca el dial en un margen de seguridad (alrededor de 3 mV) y se aumenta la frecuencia del MCP hasta la indicada por el médico.
- Una vez colocado adecuadamente el electrocatéter y comprobando el buen funcionamiento del MCP se procede a su fijación.

- En la actualidad, se está optando por partir el introductor en dos y dejarlo colgando debido a que el catéter no podía fijarse con seguridad al estar colocado a través de introductor y, en ocasiones, se producían desplazamientos del mismo no asegurando su buen funcionamiento.
- Sujetar los cables de MCP de forma segura al paciente para evitar salidas accidentales, así como colocar el generador visible y siempre próximo al paciente.

COMPLICACIONES DEL MARCAPASOS TRANSITORIO

- Tromboflebitis y embolia pulmonar (raramente)
- Sepsis
- Arritmias inducidas por el MCP (más frecuente en modo asincrónico)
- Perforación del ventrículo derecho (poco frecuente pero secuelas de por vida)
  - Signos:
    - Pérdida de captura ventricular
    - Contracción sincrónica diafragmática, intercostal o abdominal a la misma frecuencia del MCP

- Roce pericárdico
- Cambio de patrón QRS. Rama izquierda. Rama derecha.

- Tratamiento: retirada del catéter hasta que se recupere la captura.

BIBLIOGRAFÍA

Brunner, L. S.; Suddharth, D. S. (1988): Enfermería médico-quirúrgica. Ed. Interamericana.Marshall, D. Goldin (1990): Cuidados intensivos en el paciente quirúrgico. Ed. Labor.Dubin (1976): Electrocardiografía práctica. Ed. McGraw-Hill Interamericana.Guyton (1992): Fisiología humana. Ed. Interamericana.Revista Rol n.º 188. Técnicas de enfermería. Madrid. Ed. Interamericana. (1991). King, E. y otros: Manual de técnicas modernas de enfermería. Madrid. Ed. Interamericana-McGraw-Hill (1993). Braunwald y otros: Manual Harrison. Principios de medicina interna. Tomo 1. Madrid. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 12.ª Edición (1993).
Actualización de enfermería. Enfermería de atención especializada. Madrid. Ed. Olalla (1996)

TEMA 195. PRUEBAS RADIOLÓGICAS EN EL ESTUDIO DEL ESCAFOIDES.

- CRISTINA ALFARO JIMÉNEZ
- ADRIÁN SUÁREZ MERINO
- NATALIA TOCINO PRIETO

ÍNDICE

- LOCALIZACIÓN ANATÓMICA
- SINTOMATOLOGÍA
- PRUEBAS RADIOLÓGICAS
- TRATAMIENTO

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

El **escafoides** es uno de los ocho huesecillos que constituyen los “huesos del carpo” de la muñeca. Los huesos del carpo están dispuestos en dos hileras: la hilera proximal (hacia el antebrazo) y la hilera distal (hacia la mano). El escafoides es el huesecillo más externo de la primera hilera, es decir, la proximal. Se articula con el radio, y a su vez con otros cuatro huesecillos del carpo: con el semilunar, el grande, el trapezoide y con el trapecio.

SINTOMATOLOGÍA

Por lo general, el escafoides es el hueso carpiano más lesionado. Frecuentemente, las fracturas de escafoides se producen por una caída sobre una mano extendida, un golpe o una torsión brusca de la muñeca. Generalmente en una fractura de escafoides se puede observar dolor e inflamación de la muñeca e incluso hematomas cerca del pulgar. Puesto que no suele haber deformidad visible ni dificultad en el movimiento, se tiende a pensar que solamente es un esguince de muñeca. En estos casos, al no tratarse debidamente y ser un hueso con problemas intrínsecos respecto a su vascularización, la fractura no se consolida, llegando a producir una necrosis avascular o una pseudoartrosis. Desarrollando así, consecuencias negativas en la estructura y funciones de la muñeca, afectando a la capacidad prensil del dedo pulgar.

PRUEBAS RADIOLÓGICAS

Cuando hay sospecha de fractura del escafoides procederemos a realizar pruebas de imagen como son las radiografías.

Por lo general las fracturas de escafoides se pueden diagnosticar mediante una radiografía de muñeca. Sin embargo, las fracturas de este hueso no siempre se ven a simple vista en una radiografía. Una rotura de un hueso que todavía no se aprecia en una radiografía se le denomina fractura “oculta”.

Si con las radiografías no es claro el resultado procederemos a realizar otras pruebas radiológicas como son el **scanner (TC)** y la **resonancia magnética (RM)**.

- **Radiografía de muñeca (serie escafoides)**

Se realizaran radiografías con vistas de la muñeca extendida incluyendo la parte distal del radio y la parte proximal de los metacarpos. Se llevará a cabo una serie de cuatro imágenes.

1º.- Vista PA estándar con la muñeca en desviación cubital.

2º.- Vista lateral del carpo y radio/cúbito distal.

3º y 4º.- Vistas oblicuas: una con la muñeca en 45° de supinación y otra con 45° de pronación.

Si el resultado de las radiografías es dudoso, se procederá a realizar una RM, un TC o incluso una gammagrafía ósea.

- **Scanner TC de muñeca**

La muñeca CT está indicada cuando después de un diagnóstico sigue existiendo dolor después del tratamiento con férula o yeso. Se ha podido producir una esclerosis sutil que puede sugerir una necrosis avascular temprana (AVN) como una complicación de la fractura. Una AVN es una indicación para el tratamiento quirúrgico posterior de la fractura y así poder ayudar a prevenir futuras disfunciones.

- **RM de muñeca**

El diagnóstico mediante RM de lesiones en la muñeca se ha convertido en una excelente herramienta para descartar y diagnosticar lesiones que, bien han pasado desapercibidas en otras pruebas radiológicas o han sido sobretratadas. Sin embargo, el acceso a la RM es caro y limitado en la mayoría de las ocasiones, y de momento no se ha establecido como una prueba de urgencias.

Las imágenes por RM también pueden ayudar como guía previa antes de someterse a una cirugía.

TRATAMIENTO

Si la fractura no está desplazada (el hueso no ha migrado de posición) generalmente se puede tratar con un yeso satisfactoriamente. En alrededor de mes y medio la fractura queda consolidada, aunque siempre dependerá de cada paciente.

Si la fractura está desplazada (parte del hueso se ha movido) o se encuentra en cierta parte del hueso, el tratamiento conllevaría cirugía, la cual consistiría en la inserción de tornillos o clavos para sujetar el hueso.

En casos más extremos como una pseudoartrosis de escafoides, se realiza una reconstrucción del hueso mediante un injerto sujetándolo con un tornillo hasta que la pseudoartrosis sane.

BIBLIOGRAFÍA

- http://www.tecnicosradiologia.com/2014/06/pruebas-radiologicas-para-la-fractura.html
- https://accedacris.ulpgc.es/bitstream/10553/6172/1/0514198_00008_0008.pdf
- https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/lesiones-y-envenenamientos/fracturas/fracturas-del-escafoides-navicular
- https://mirandatrauma.com/escafoides/
- https://www.topdoctors.es/articulos-medicos/como-detectar-la-fractura-en-escafoides-de-la-mano#
- https://es.wikipedia.org/wiki/Hueso_escafoides_(carpo)

TEMA 196. ESOFAGO DE BARRET EN EL REFLUJO GASTROESOFAGICO.

JULIO R. MORGADO RODRIGUEZ

ÍNDICE

DEFINICION
FACTORES DE RIESGO
SIGNOS Y SINTOMAS
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
PREVENCION Y COMPLICACIONES

DEFINICIÓN

El esófago es un tubo que comunica la boca con el estomago constituido por un epitelio estratificado el cual es reemplazado y se modifica volviéndose semejante al revestimiento del intestino delgado, esto ocurre en la porción donde el esófago se une al estomago, ahí un anillo de fibras musculares impide que los jugos gástricos del estomago pasen al esófago si este musculo no cierra adecuadamente pasara dicho contenido al esófago (reflujo), erosionándolo de manera crónica y a largo plazo a una posible displasia ocasionando Esófago de Barret.

FACTORES DE RIESGO

-Padecer reflujo ácido con ardor de estomago.
-Obesidad.
-Sexo masculino.
-Antecedentes familiares de esófago de Barret.
-Etnia caucásica (raza blanca).
-Tabaquismo/ex fumador.

SIGNOS Y SINTOMAS

Son causados por la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y no por los cambios en el tejido por padecer esófago de Barret

-Frecuente ardor de estomago.
-Disfagia.
-Tos/atragantamientos.
-Regurgitación de los ácidos estomacales.
-Dolor en el pecho (menos frecuente).

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

La enfermedad se diagnostica mediante endoscopia y biopsia del tejido esofágico

El tratamiento básicamente ira enfocado hacia tratar la enfermedad por reflujo gástrico,donde es necesario realizar cambios en el estilo de vida, como:

No comer ciertos alimentos.
No comidas copiosas.
No fumar.
Uso de antiacidos después de las comidas
Elevación de la cabecera de la cama de 10/15 cm
No acostarse hasta pasado 2 o 3 horas de la comida

El tratamiento estándar se asienta en fármacos llamados Inhibidores de la bomba de protones (Omeprazoles) para reducir la cantidad de ácido en el estomago en algunos casos es necesario recurrir a la cirugía.

Revisiones endoscopicas
Si tras dos endoscopias seguidas no muestran células anormales se indicara endoscopia de 3 a 5 años.
Si celularidad alterada se recomienda una endoscopia anual.

PREVENCIÓN

El tratamiento y el diagnostico precoz del reflujo gastroesofágico puede ayudar a evitar el esófago de Barret ,se recomienda acudir al especialista ante los primeros síntomas que se prolonguen en el tiempo.

Esta considerado el Esófago de Barret una enfermedad pre maligna ya que puede llevar al desarrollo de cáncer de esófago (Adenocarcinoma de esófago) en un porcentaje pequeño de pacientes que padecen la enfermedad, por lo que es muy importante realizar las pruebas regularmente para de manera precoz detectar el cáncer en fase temprana, siendo este potencialmente curable.

BIBLIOGRAFÍA

KATZKA DAVID A., RUSTGI ANIL K. Gastroesophageal Reflux Disease And Barrett's Esophagus. W. B. Saunders Company. Medical Clinics of North America., September 2000. Volume 84. Nu mber 5.

Barreda Bolaños Fernando, Sánchez Lihon Juvenal, Misad Nuñez Oscar, Combe Gutiérrez Juan, Amorín Kajatt Edgar, Rojas Gonzáles Víctor et al . Esófago de Barrett. Rev. gastroenterol. Perú [Internet]. 2002 Ene [citado 2019 Sep 25] ; 22(1): 46-68. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292002000100006&lng=es.

TEMA 197. PNEUMOCYSTIS JIROVECII

A PROPÓSITO DE UN CASO.

- **ANGELA HERNANDO TEMPRANA**

ÍNDICE

1. RESUMEN
2. INTRODUCCIÓN
3. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO
4. DISCUSIÓN
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

RESUMEN

El Pneumocystis Jirovecii sigue siendo a día de hoy uno de los patógenos oportunistas con alta tasa de mortalidad en pacientes inmunodeprimidos.

Desde su primera observación han pasado ya más de cien años, en los que se ha estudiado desde su origen, su comportamiento en distintos seres vivos y los factores de predisposición para ser el huésped perfecto de este microorganismo.

En un primer momento fue considerado un protozoo por sus características morfológicas, su resistencia a los antifúngicos clásicos y su respuesta al tratamiento con pentamidina.

Los avances de la ciencia en el tiempo llegaron a plantear un debate sobre la naturaleza de este microorganismo para clasificarlo como un hongo, tema esclarecido actualmente con las técnicas de biología molecular.

INTRODUCCIÓN

Fue en 1909 cuando Carlos Chagas (1879-1934), observaba por primera vez los organismos que hoy día conocemos como Pneumocystis.

Chagas observó en los pulmones de cobayos que fallecían a los 5 días de ser inoculados con sangre que contenía un nuevo "tripanosoma" humano, la presencia de numerosas formas esquizogónicas que interpretó de modo erróneo como parte del ciclo vital del Trypanosoma Cruzi, y por ello lo llamó Schizotrypanum Cruzi.

Un año más tarde, Antonio Carini (1872-1959), director del Instituto Pasteur de Sao Paulo, describió algo parecido en quistes de pulmón de ratas infectadas con Trypanosoma lewisi. Envió muestras al Instituto Pasteur, a Charles Louis Alphonse Laveran, reconocido parasitólogo que había recibido el Premio Nobel en 1907 por sus estudios sobre paludismo.

Fue allí cuando en 1912 se concluyó que el microorganismo se encontraba presente en ratas que no estaban afectadas por tripanosomas.
En ese momento se le dio el nombre de Pneunmocystis carinii. Pneumo- por su tropismo por el pulmón; -cystis por su morfología característica, y carinii por el Dr. Antonio Carini.
En 1998 se realizaron análisis de ADN que demostraron que no era un microorganismo protozoario, sino un hongo atípico con tropismo pulmonar, que sólo afecta a los mamíferos y con alta especificidad por su huésped.
Un año más tarde, en 1999, se reservó el término de Pneumocystis carinii para la especie aislada en ratas, y se escogió Pneumocystis jirovecci para la especie aislada en el hombre, en honor al parasitólogo Otto Jirovec, primero en describirlo en el ser humano (1952).

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente varón de 50 años que presenta cuadro de 4 semanas de evolución de fiebre de hasta 39 ºC de predominio vespertino nocturno y diarrea líquida.

Tos no productiva desde hace dos semanas y dolor centrotorácico opresivo leve. Se determina buen estado general en la exploración física.

Se reseñan como antecedentes personales: relaciones bisexuales de riesgo. Infección por VIH diagnosticado en 2006 en Estados Unidos, realizó tratamiento con Truvada-Sustiva / Truvada-Viramune / Atripla. Abandonado tratamiento y seguimiento en 2011 por astenia intensa. Actualmente no sigue el tratamiento.

Rx de tórax a su llegada a urgencias: aumento de densidad intersticial en LM y dudoso en LIL.

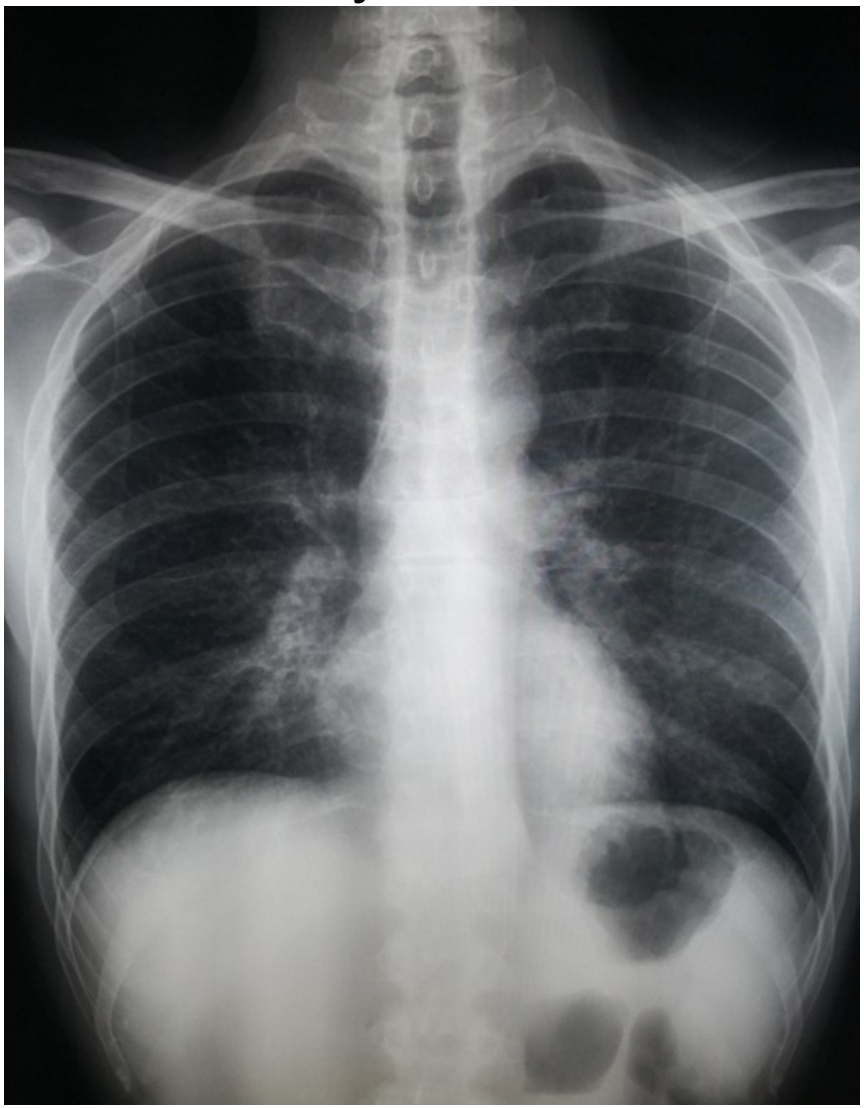
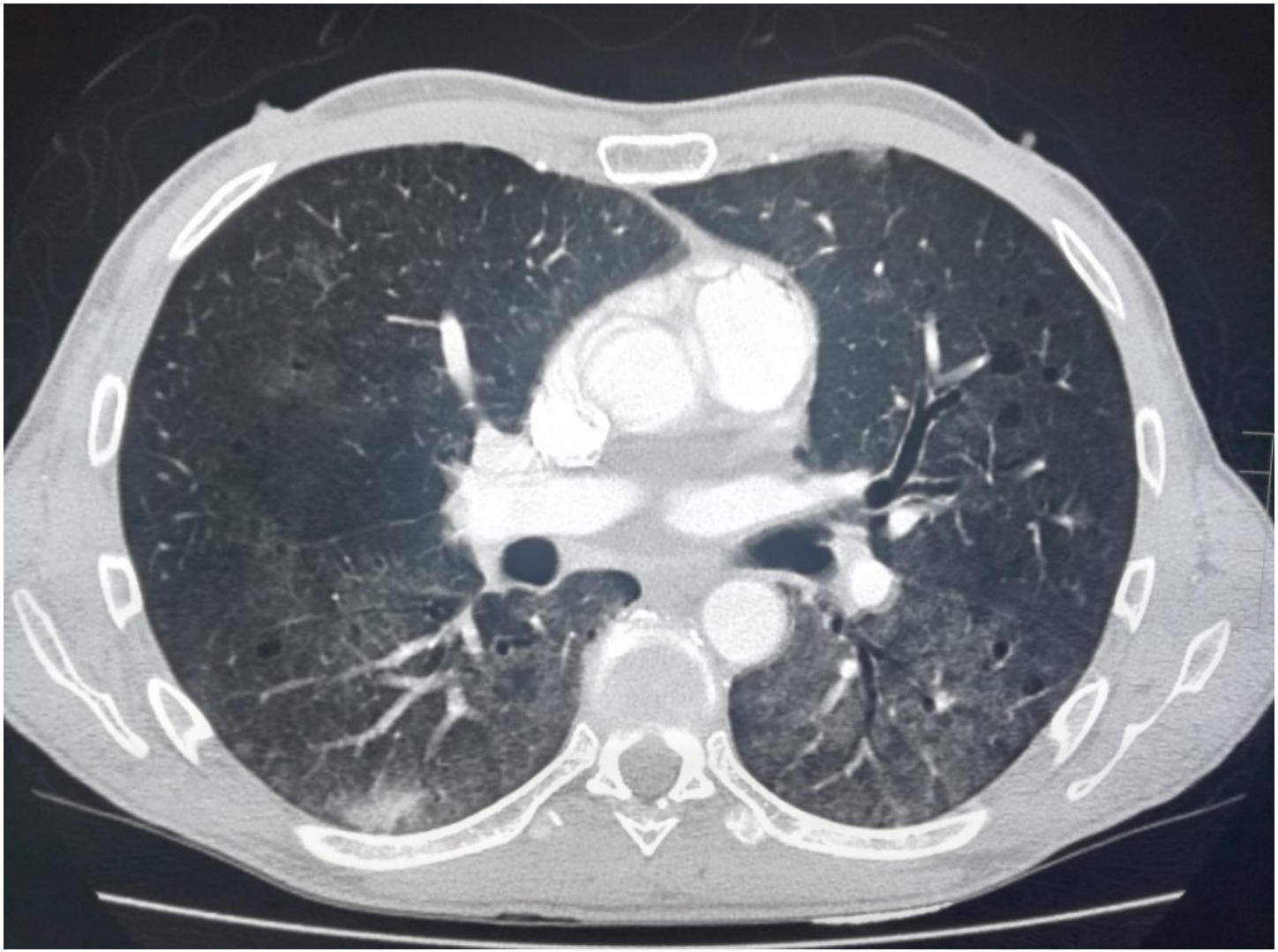


Imagen representativa de la condensación alveolar



Se concluye con TAC de tórax tromboembolismo pulmonar con afectación de ramas segmentarias de LII. Patrón radiológico compatible con infección oportunista por Pneumocystis.

Defectos de repleción en las arterias pulmonares segmentarias visibles fundamentalmente la pirámide basal izquierda, ramas lobares y principales normales.

Aumento densidad en vidrio delustrado con afectación bilateral difusa, aunque de predominio perihiliar en campos pulmonares inferiores, algunas áreas muestran intersticio asociado con patrón de empedrado.

Pruebas de serología: VHB negativo. AC-anti-Core de VHB positivo.

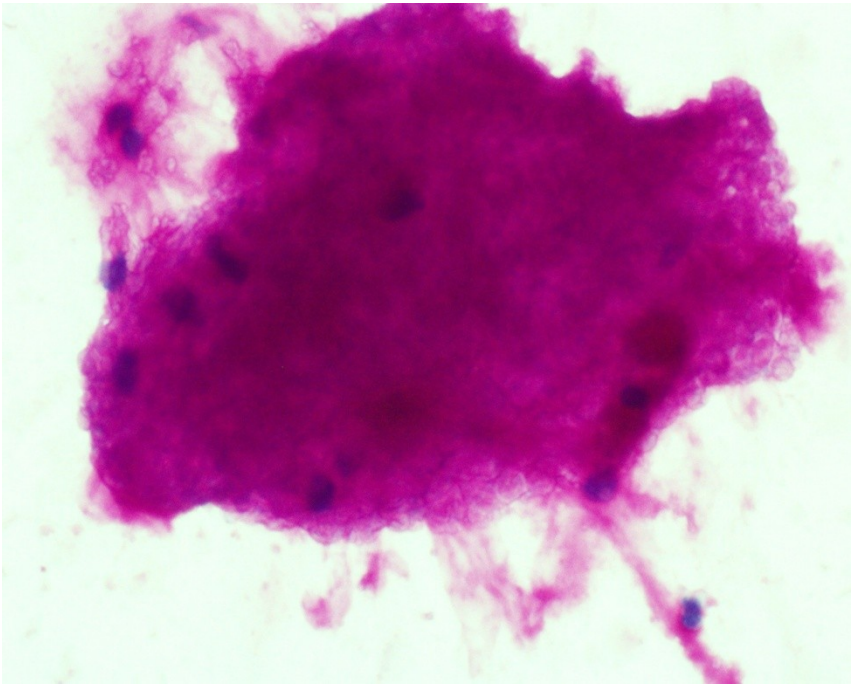
Subpoblaciones linfocitarias: linfocitos S: 467, linfocitos H: 35, TH/TC: 0,1. HLA-B57 negativo
Cuantificación de ARN de VIH por PCR: 5,4. Log./copias/ml 269.634,08 copias/ml

Desde la Unidad de Enfermedades Infecciosas se solicita el estudio de muestra remitida al Servicio de Anatomía Patológica, una citología de lavado bronquial.

La descripción microscópica es de extensiones con fondo sucio que muestran muy abundantes grumos de material algodonoso en el cual se distinguen microorganismos PAS+ Y GMS+ correspondiente a formas quísticas con inclusiones intraquísticas. Diagnóstico de Pneumocystis Jirovecii.

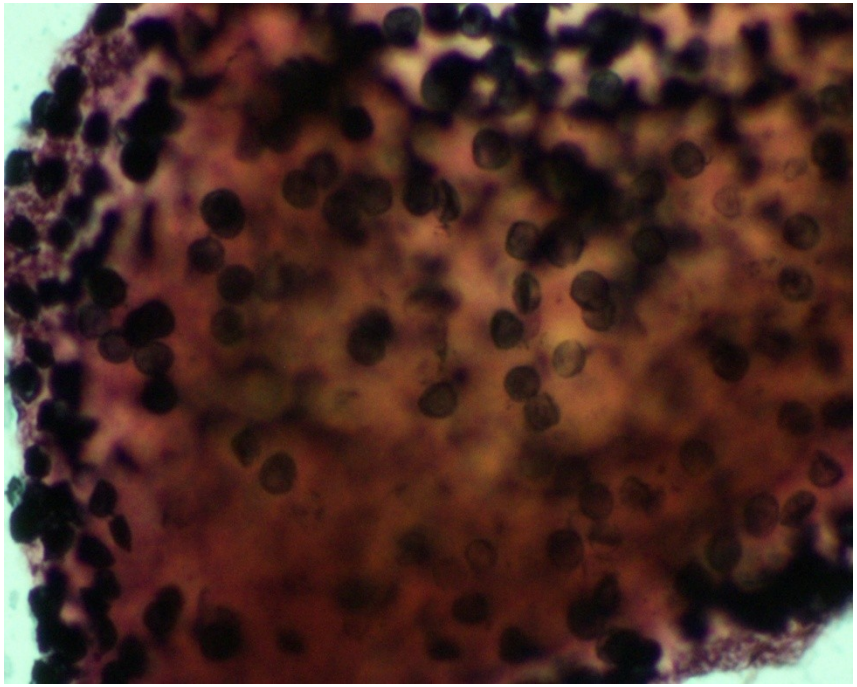
IMÁGENES MICROSCÓPICAS DE LA MUESTRA CITOLÓGICA

ASPECTO ALGODONOSO
TINCIÓN PAS

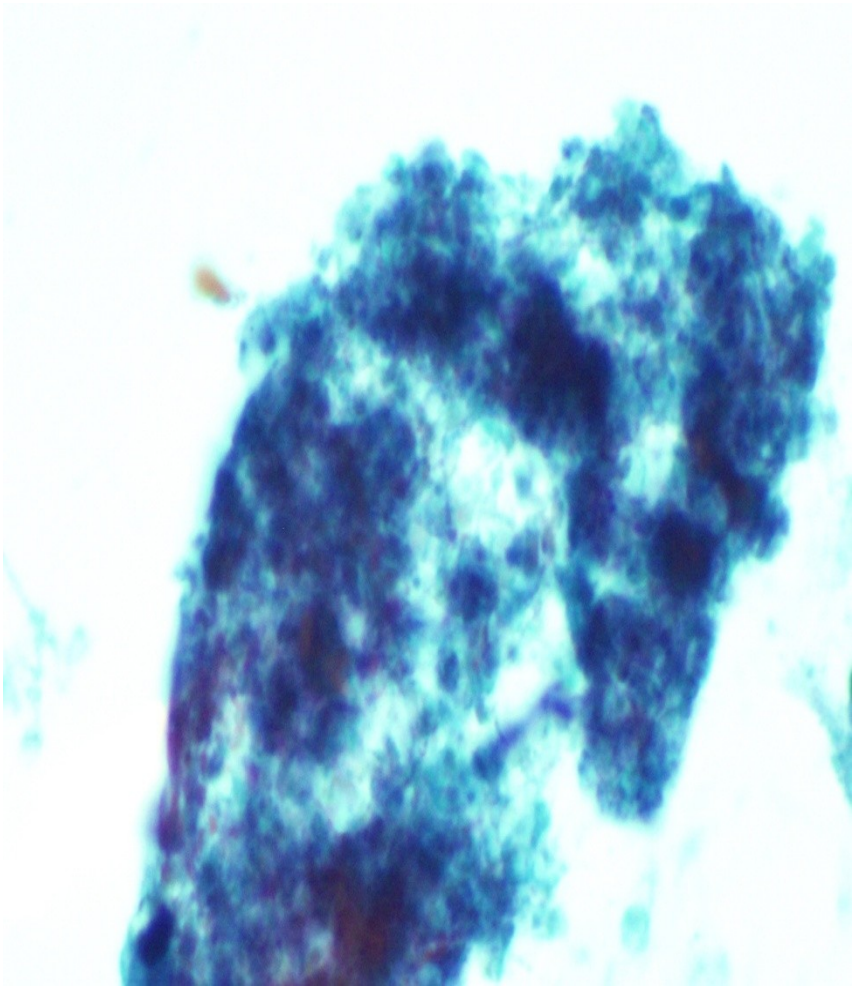


GMS (Gomori's Methenamine Silver)

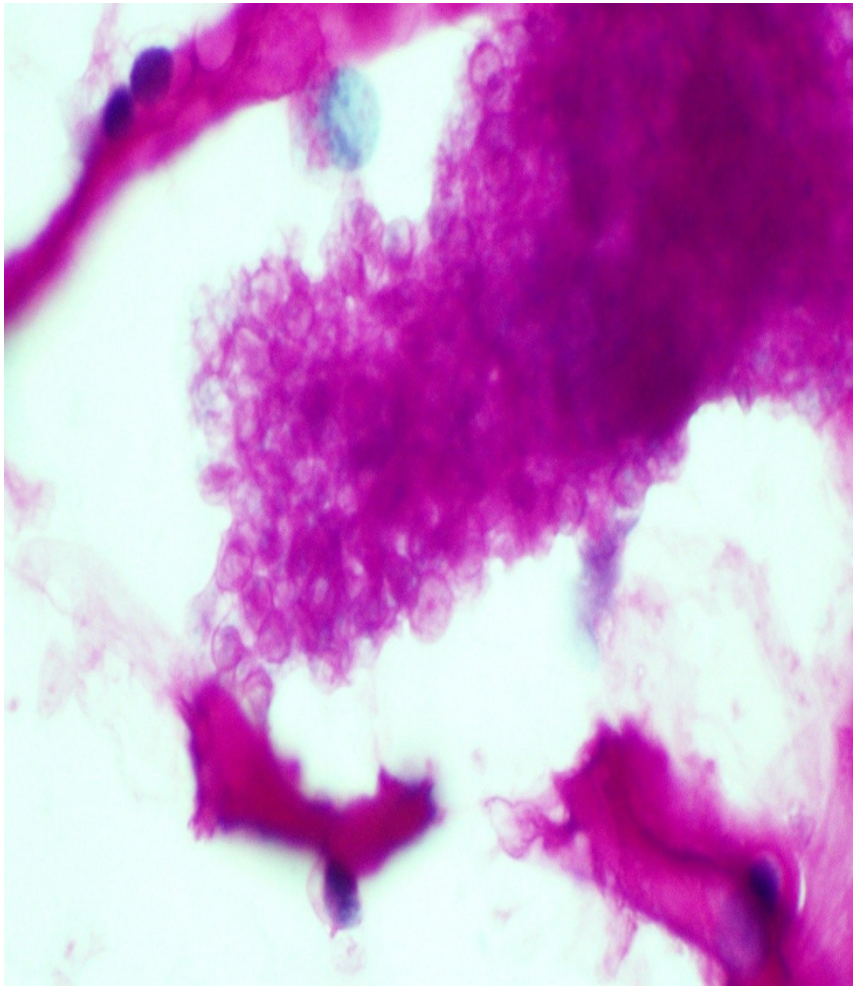
Plata de la metenamina de Gomori que muestra las formas quísticas de P. Jirovecii



Tinción Hematoxilina-Eosina



PAS (Periodic Acid-Schiff)



CONCLUSIONES

Macroscópicamente presenta consolidación del parénquima con color gris pálido o superficie de corte granular, se pueden identificar nódulos y a menudo se observan pequeños quistes subpleurales en los lóbulos.

Microscópicamente, el patrón típico se caracteriza por un patrón espumoso y granular, con un exudado alveolar compuesto de fibrina. Como patrón atípico se pueden observar infiltrados linfoides intersticiales densos.
Las formas de quiste se visualizan mejor con la tinción de GMS y las formas tróficas son mejor vistas con Giemsa y Diff-Quick.

Un 80% de las personas con VIH desarrollan neumonía por Pneumocystis Jirovecii si no reciben tratamiento preventivo.

La forma de presentación algodonosa de Pneumocystis Jirovecii no es tan frecuente hoy en día, dado que se realiza un tratamiento preventivo a pacientes de riesgo con Septrin en forma oral o por vía intravenosa, Dapsona y Pentamidina (aunque ésta última no es tan efectiva y no ofrece ninguna protección contra la toxoplasmosis)

BIBLIOGRAFÍA

Clinical Parasitology: A Practical Approach (2nd Ed) 2013, Elizabeth A. Gockel-Blessing, ISBN: 978-1-4160-6044-4 Diagnostic Pathology of Infectious Disease. 2nd edition.

Richard L. Kradin. 2018. ISBN: 978-0-323-44585-6.
Schmitt, B. H. (2017). *Atlas of Infectious Disease Pathology* (2ª ed.). https://doi.org/10.1007/978-3-319-54702-2

Thoracic (Diagnostic Pathology) Saul Suster, Cesar A. Moran – Elsevier (2017) ISBN: 978-0-323-37715-7

Hernández Perera, J.C. (2011, 20 abril). ¿Pneumocystis carinii o jirovecci? Recuperado de http://articulos.sld.cu/cimeq/?p=5846

TEMA 198. ESTUDIO DE ENFERMERÍA SOBRE EL CONOCIMIENTO Y LA UTILIZACIÓN DE LA VÍA INTRAÓSEA EN URGENCIAS DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA Y SAMU. RESULTADOS PRELIMINARES.

- SANDRA DÍAZ ARAÚJO

ÍNDICE

- Resúmen.....3
- Palabras clave.....4
- Aplicación de la técnica.....5
- Hipótesis.....7
- Objetivos.....8
- Metodología.....10
- Variables.....12
- Procedimiento.....13
- Sesgos.....14
- Recursos necesarios.....16
- Bibliografía.....17

RESUMEN

Lía intraósea se utiliza ante la imposibilidad de canalizar vía venosa periférica

Perfusión de cualquier líquido:

- Fármacos
- Fluidoterapia
- Muestras de sangre

Fácil y rápida inserción

Poco conocida y utilizada por personal de enfermería

Más utilizada en SAMU:

- Más formación
- Sin compañeros de profesión que les puedan ayudar

PALABRAS CLAVE:

Intraósea
Servicio de Urgencias
Dificultad vía venosa
Actuación de enfermería.

INTRODUCCIÓN:

- Cuando resulta imposible canalizar vía venosa periférica, por anatomía del paciente, colapso circulatorio, habilidad profesional, escenario...
- Función de enfermería recogida en las Intervenciones NIC
- Avalada por ERC (Consejo Europeo de Resucitación), AHA (American Health Asociation), Protocolo ATLS (Advanced Trauma Lifed Support), GERCPPYN (Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal.
- Calkins et al. demostraron eficacia entre 80-100% con curos de 1 hora de duración.

APLICACIÓN DE LA TÉCNICA

La cavidad medular ocupada por capilares sinusoides que drenan a un seno venoso central que no se colapsa.
Técnica rápida (60 segundos aprox.) tras un máximo de 90 segundos de PCR o 3-5 minutos de shock.
Tiempo máximo de fijación del catéter: 24h (retirar cuando se consiga establecer otro acceso venoso)
Lugar de aplicación:
-Niños menores de 6 años: tibia proximal.
-Niños mayores de 6 años y adultos: tibia distal.

Contraindicaciones:
Escasas, puede ocurrir por fractura ósea, osteogénesis imperfecta, quemaduras e infecciones en el lugar de punción, zonas de tumores óseos, osteoporosis, osteomielitis, celulitis.

Complicaciones:
También escasa, puede surgir celulitis local, osteomielitis, extravasación de líquido a tejido periférico, síndrome compartimental, abscesos cutáneos, lesión del cartílago de crecimiento, sepsis, embolia grasa, necrosis.

Material necesario:
Agujas para punción (dispositivo manual, pistola de inyección o taladro de infusión)
Antiséptico local
Anestésico (lidocaína 2%) en pacientes conscientes
Suero salino fisiológico 0.9%
Jeringas de 5 y 10cc
Sistema de fijación
Guantes, gasas y paño estériles
Llave de tres pasos con alargadera.

HIPÓTESIS

- Hipótesis nula: no existen diferencias significativas en los conocimientos y la frecuencia de utilización de la técnica intraósea entre los profesionales de enfermería de los servicios de Urgencias Hospitalarias y el Servicio de Asistencia Médica Urgente (SAMU)
- Hipótesis alternativa: Existen diferencias significativas en los conocimientos y la frecuencia de utilización de la técnica intraósea entre los profesionales de enfermería de los servicios de Urgencias Hospitalarias y el Servicio de Asistencia Médica Urgente (SAMU)

OBJETIVOS

- Objetivo principal:

Valorar el conocimiento del acceso intraóseo tanto en su técnica, complicaciones y puntos de inserción, como su frecuencia de utilización por los enfermeros de los servicios de Urgencias Hospitalarias y el SAMU.

- Objetivos secundarios:

Comparar el conocimiento en la técnica intraósea entre los profesionales de ambos servicios

Comparar su frecuencia de utilización

Evaluar la influencia de la experiencia profesional en el conocimiento y la frecuencia de utilización.

Analizar cuáles son las patologías más comunes en las que se aplica la vía intraósea.

Descubrir el grupo de edad de los pacientes y la zona de punción más habitual en el uso de ésta técnica.

Conocer el dispositivo e punción más empleado.

- Metodología:

Tipo de estudio- Descriptivo transversal

Lugar de estudio- Servicios de Urgencias de los Hospitales del SESPA, Servicios de Urgencias del Hospital de Lugo-Costa (SERGAS), SAMU de Asturias.

Tiempo de estudio- Desde la aprobación del proyecto, durante 8 meses.

- Sujetos de estudio:

La muestra equivale al universo de enfermeros de los servicios citados, que cumplan con los criterios de inclusión.

- Criterios de inclusión:

Enfermeros de los Servicios de Urgencias Hospitalarias del SESPA y SAMU, y del Servicio de Urgencias del Hospital da Costa de Burela, que decidan voluntariamente participar en el estudio y completen el cuestionario anónimo en al menos un 80% de las preguntas obligatorias.

- Criterios de exclusión:

Aquellos enfermeros que no trabaje de forma continuada en Servicios de Urgencias y enfermeros del servicio cuya principal ocupación no sea la de realizar una labor asistencial al paciente.

- Variables

- Características sociodemográficas del profesional (edad, sexo, cento de trabajo, experiencia profesional)
- Conocimientos específicos sobre técnica intraósea (conocimiento de su existencia, formación, tiempo máximo de fijación del catéter)
- Experiencia personal en la realización de la técnica (número de veces que se realizó, dispositivo empleado)
- Características del paciente (edad, patología, complicaciones)

- Procedimiento

- Desarrollo del estudio:

Planificación del estudio y de visitas para presentación del proyecto. Octubre-Noviembre 2019.

Presentación del proyecto a las Unidades de Coordinación y Dirección de enfermería para solicitar su aprobación. Diciembre 2019.

Presentación del proyecto y solicitud de colaboración a los enfermeros de los servicios implicados. Enero-Febrero 2020.

Recogida de encuestas cumplimentadas. Enero-Febrero 2020.

Análisis estadístico. Marzo-Abril 2020.

Emisión de informes y difusión de resultados en congresos y publicaciones en revistas. Mayo 2020.

Plan de análisis

- Plan de análisis de datos:

Programa estadístico SPSS.

-Estadística descriptiva y cálculo de frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas.

-Media y desviación típica para la variables cuantitativas.

-Prueba de Chi2 para los análisis bivariantes, indicando el nivel de significación (se acepta significación estadística cuando p menor o igual a 0.05)

Sesgos y limitaciones

- Sesgo del voluntario

Se informa de los beneficios de participar en el estudio.

- Sesgo de complacencia

Se recurre al anonimato. Se advierte al personal para que sea lo más objetivo posible.

- Sesgo en la pregunta "formación en la técnica: sí/no"

Una amplia mayoría contesta "sí" a ésta pregunta, pero responde "no" a haberla visto realizar alguna vez

- Limitacion debida a la diferencia de pericia entre profesionales de las mismas características

Recursos necesarios

- Recursos humanos (un solo investigador)
- Recursos materiales (cuestionarios, documentos informáticos y hojas de registro de datos)
- Material informático (paquete estadístico SPSS para la elaboración de la base de datos)
- Vehículo y combustible

Bibliografía

- 1.Melé J, Nogué R. La vía intraósea en situaciones de emergencia: revisión bibliográfica. Emergencias 2006; 18: 344-53.ç
- 2.Carrillo A, López-Herce J. Canalización intraósea. Anales de Pediatría Continuada 2003; 1 (1):38-41.
- 3.Castiñeira H. Actualización en vía intraósea. Revista do Colexio Oficial de Enfermaría de Lugo. Marzo 2010; 57-62.
- 4.Míguez A, Muñoz D, Tello S. Una alternativa poco habitual: la vía intraósea. Enfermería Global Octubre 2011; 24: 171-9.
- 5.LuckRP, Haines C, Mull CC, The Journal of Emergency Medicine 2010 Oct; 39(4): 468-75.

TEMA 199. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR EN LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS.

- **HÉCTOR BARRIOS RUANO**

ÍNDICE

- ASPECTOS PRELIMINARES.
- Resumen / Palabras clave
- Abstract / Keyword
- MARCO CONCEPTUAL
- Introducción
- Anatomía y Fisiología del dolor
- Teorías del dolor
- Tipos de dolor
- Valoración del dolor en los Servicios de Urgencias
- Tratamiento y Manejo del dolor en los Servicios de Urgencias
- Medidas No Farmacológicas
- Medidas Farmacológicas
- Fármacos Coadyuvantes
- Sedaciones y Sedoanalgésias
- MARCO METÓDICO
  - Objetivos
  - Métodos
- RESULTADOS
- DISCUSIÓN / CONCLUSIONES
- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS
- ANEXOS
- Anexo 1
- Anexo 2
- Anexo 3

ASPECTOS PRELIMINARES. RESUMEN.

Introducción.

Se define el Dolor según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor como “una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial”. Según los diferentes estudios consultados y experiencia personal, el dolor es una de las causas más comunes de las visitas de pacientes al servicio de Urgencias hospitalarias, por lo que tener bajo control, y conocer las diferentes vías y protocolos de actuación ante esta causa se hace primordial.

Metodología.

Se ha llevado a cabo una revisión teórica exhaustiva , basada en una búsqueda bibliográfica digital, por medio de metabuscadores médicos como Pubmed, Cuiden y Scielo. Y una búsqueda bibliográfica física, a través de la biblioteca científica del Hospital Universitario de Cork (Irlanda). Tras una valoración independiente de los diferentes artículos, se extrajo y seleccionó la información y datos necesarios para realizar una revisión sistemática.

Resultados / Conclusiones.

Se preseleccionaron un total de 31 artículos y trabajos científicos, de los que un número de 24 se eligieron bajo criterios de precisión documental. La documentación del afrontamiento terapéutico del dolor es signitivamente amplio y general. El alto volumen de pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias cuya principal causa es el dolor, hace necesaria la familiarización y masterización de los profesionales sanitarios en este tema. Aunque en algunos casos, por escasez de profesionales sanitarios, alto volumen de afluencia a los Servicios de Urgencias y priorización de técnicas diagnósticas, el control del dolor en estos servicios no alcance un nivel óptimo.

Palabras Clave: Dolor. Analgesia. Manejo del dolor. Enfermería de Urgencias. Medicina de Urgencias.

ABSTRACT / KEYWORDS

Introduction.

The International Association for the Study of Pain (IASP) define Pain as “an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage”. The multiple studies and works consulted, and the personal experience demonstrate that the pain is one of the most common causes of the patients check ins in the Emergency Departments. It is mandatory to have under control, and be knowledgeable of the different ways and action protocols towards the pain management.

Methodology.

A comprehensive theoretical review based on a digital bibliographic search has been carried out by means of medical metasearch engines such as Pubmed, Cuiden and Scielo. And a physical bibliographic search, through the scientific library of the Cork University Hospital (Ireland). After an independent evaluation of the different articles, the information and data necessary to carry out this systematic review were extracted and selected.

Results / Conclusions.
A total of 31 articles and scientific papers were pre-selected, of which a number of 24 were chosen to be part of this article under criteria of documentary accuracy. The documentation of therapeutic pain coping is significantly broad and general. The high volume of patients who come to the Emergency Services whose main cause is pain, requires the familiarization and mastering of health professionals in this area. Although in some cases, due to a shortage of health professionals, a high volume of affluence to the Emergency Services and prioritization of diagnostic techniques, pain control in these services does not reach an optimum level.

Key Words.

Pain. Analgesia. Pain Management. Emergency Nursing. Emergency Nursing.

MARCO CONCEPTUAL. INTRODUCCIÓN.

Se define el dolor como “una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión presente o potencial, y si persiste sin remedio disponible para alterar su causa o manifestaciones, una enfermedad por sí misma”. Aproximadamente el 50% de los pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias, lo hacen por una principal causa, que es el dolor. Un factor multidimensional y dependiente de diferentes variables personales [1,2].

El dolor es un proceso físico y sensorial complejo, valorado como parte de una completa evaluación de una enfermedad o traumatismo. La Asociación Internacional del Estudio del Dolor (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y/o emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial” [3].

Con el paso de los años y la experiencia se ha demostrado que ningún test o escala mide el dolor de manera objetiva efectivamente. McCaffery & Beebe definieron el dolor de manera subjetiva como “el dolor es cualquier experiencia que el individuo en cuestión dice que es dolor, existiendo cuando el individuo dice que existe” [4].

El conocimiento y entendimiento del proceso del dolor es una herramienta que asiste a los profesionales sanitarios a la hora de la valoración, manejo y tratamiento terapéutico del dolor. Por lo que el manejo y control del dolor del paciente que acude a los servicios de urgencias hospitalarios, por parte de los profesionales de enfermería, se hace mandatorio [5].

El sistema nervioso periférico (SNP) y sistema nervioso central (SNC), médula espinal y cerebro, están directamente envueltos en la transmisión y recepción del dolor. Se puede decir que el sistema neurológico está compuesto por Neuronas, Sinapsis y Neurotransmisores; y las neuronas pueden recibir la sensación de manera: Discriminativa (sensación), Propioceptiva (movimiento y posición del cuerpo), Térmica (calor y/o frío) y Nociceptiva (dolor e irritación). Y que todos estos impulsos son recibidos mediante neurotransmisores. En el caso del dolor, este viaja hasta el asta dorsal de la médula espinal y arriba a través del tracto espinotalámico, conectado con el tálamo, y el sistema reticular activante en el cerebro (6, 7).

La Nocicepción consta de cuatro procesos interrelacionados:

-*Transducción:* Es la estimulación de los nociceptores, que activan el sistema aferente del dolor. Siendo los nociceptores receptores sensoriales que responden a estimulación Química, Térmica y Mecánica. Distribuida por piel, músculos, articulaciones, huesos, arterias y vísceras. Las prostaglandinas han sido identificadas como el mediador químico en el uso de Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs), trabajando estos bloqueando la producción de prostaglandinas.

-*Transmisión:* Los impulsos nerviosos del dolor son transmitidos vía nociceptores a las fibras del tracto espinotalámico. Fibras A-Delta, relacionados a impulsos del dolor definidos como punzantes o agudos. Y fibras C, a impulsos del dolor débiles, constantes y crónicos.

-Percepción: El impulso del dolor es proyectado a áreas corticales del cerebro para percepción e interpretación. El “límite del dolor” es el nivel de estimulación en el que ocurre la percepción. La “tolerancia al dolor” es el nivel de dolor que un individuo puede soportar antes de buscar ayuda terapéutica a ese dolor. La “comunicación del dolor” que puede ser verbal o no verbal, como se muestra en las escalas de valoración del dolor más adelante.

-Modulación: Neuronas eferentes en vías descendentes desde el cerebro al asta dorsal de la médula espinal contienen neuromoduladores, que pueden reducir o eliminar el impulso del dolor. Produciendo un efecto analgésico o modulación de ese dolor. Una endorfina (morfina endógena) es un neuropéptido inhibitorio que se adhiere a receptores opioides de las neuronas aferentes. Pudiendo suprimir impulsos del dolor en varias etapas de la transmisión del dolor, e influenciando la percepción y sensación de dolor del individuo (7, 8).

TEORÍAS DEL DOLOR:

- *Teoría del Control de Entrada:* propone que el dolor puede estar modulado por interneuronas en la médula espinal. Por los que cambios externos como masajes, vibraciones, variación en temperatura… pueden influir en la modulación del dolor.
- *Teoría del Neuromatrix:* propone que cada persona produce cuadros únicos de impulsos nerviosos con recibimiento multidimensional. Explicando el dolor que a priori no tiene causa discernible, como puede ser el dolor del miembro fantasma.
- *Teoría de la Neuroplasticidad:* propone que las neuronas pueden ser permanentemente moldeables por experiencias. Intentando explicar la adaptación a ciertos dolores crónicos y síndromes (9, 10).

TIPOS DEL DOLOR

Se pueden clasificar los tipos del dolor en base a sus características, en las que podemos encontrar localización, duración, periodicidad, intensidad, irradiación… Aunque globalmente, se pueden dividir en dos apartados basándonos en su temporalidad: AGUDO y CRÓNICO.

El *Dolor Agudo* se caracteriza por una aparición súbita, normalmente con una fuente clara, de duración limitada, y que sirve como mecanismo de alerta y/o protección ante un problema de salud. Este tipo de dolor activa el Sistema Nervioso Simpático causando cambios fisiológicos. La clasificación del Dolor Agudo se basa en la fuente original del dolor, pudiendo diferenciar entre Dolor Somático (originado en tejido cutáneo, muscular y/u óseo) y Dolor Visceral (originado en los órganos y pueden causar dolor irradiado). Siendo el Dolor Irradiado, el que ocurre cuando las fibras aferentes del órgano afectado convergen al mismo tiempo en el mismo asta dorsal de las neuronas. Estas fibras se ponen en contacto con fibras del nervio somático y causan la transferencia de la sensación del dolor al punto donde se origina el nervio.

El *Dolor Crónico* es el dolor persistente, normalmente durando entre 3 a 6 meses, más allá del tiempo estimado de cura, y sin una clara causa. Puede ocurrir persistentemente o intermitentemente en el periodo de tiempo. En este apartado incluiremos el Dolor Neuropático, que es una forma de dolor en el que el daño o la disfunción de las neuronas es la fuente del dolor, y no la estimulación de los neuroreceptores. Puede ser categorizado como central o periférico, y tener una duración de días, semanas o meses tras una enfermedad o traumatismo [7, 11].

VALORACIÓN DEL DOLOR.

El paciente que acude a los Servicios de Urgencias necesita de un rápido y avanzado reconocimiento, manejo y tratamiento del dolor. Parte del tratamiento y manejo inicial viene indicado por la valoración inicial por parte del personal de enfermería, valorando el estado del dolor y respuesta a diferentes intervenciones.

La herramienta más fiable y válida es la autovaloración verbal del individuo en la que se usan escalas del 0 al 10 para cuantificar el dolor, también conocidas como escalas EVA (escalas visuales analógicas). Estas escalas se centran en la severidad del dolor. Mientras que escalas multidimensionales arrojan más profundidad al tratamiento del dolor, incluyendo aspectos de calidad, duración, factores agravantes y factores de mejora. Siendo más útiles en casos de dolor crónico, como es el caso de pacientes oncológicos (11, 12).

Las escalas de autovaloración engloban las Escalas de Valoración Numérica (0-10) y la Escala Visual Analógica, Escala de Caras (dibujos simples de varias caras en varias etapas del dolor, muy útiles en caso de pacientes pediátricos o no verbales).

Las escalas de valoración del comportamiento son utilizadas en pacientes que no pueden llevar a cabo una autovaloración, como pueden ser pacientes pediátricos, adultos no verbales, nivel de conciencia reducido o intubados. De este tipo de escalas cabe resaltar:

-*Escala FLACC*, valorando Expresión facial, Posición/Movimiento de piernas, Actividad, Llanto y Consolabilidad. Muy útil en el paciente pediátrico, y poco acertada en el paciente adulto, en el que los aspectos de llanto y consolabilidad quedarían descartados [13, 14]. Ver Anexo 2.

-

Escala Conductual (Behavioral Pain Scale): Creada para analizar el dolor en pacientes sedados. Esta herramienta valora de 1-4 la expresión facial, la movilidad de extremidades superiores y adaptación a la ventilación asistida (14, 15).

-Escala de Observación del dolor en Cuidados Críticos (CPOT, Critical-care Pain Observation Tool): Dirigida a paciente intubado o incapaz de emitir una autovaloración ante el dolor. Consta de 4 parámetros: Expresión facial, Movimiento corporal, Tensión muscular, Adaptación a ventilación asistida (16).

Además de estas existe una gran variedad de escalas usadas con diferente asiduidad dependiendo de la localización. Por el momento no existe ningún tipo de monitor para la evaluación y cuantificación objetiva del dolor en el paciente. Aunque se han desarrollado dispositivos de Índice Bispectral (BIS) para valorar la profundidad de una sedación, utilizando electromiogramas de superficie en el músculo frontal (expresión de “fruncir el ceño”), que pueden arrojar luz sobre el sufrimiento de un paciente crítico (17).

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS:

Este tipo de intervenciones son usadas en casos de dolor menor o leve. Sin embargo, también juegan un papel fundamental en el manejo del dolor moderado-severo. Técnicas sencillas como la elevación de un extremidad en un traumatismo, la pronta aplicación de hielo en un área en proceso de inflamación o el reposicionamiento con almohadas pueden contribuir ampliamente al alivio del dolor, sin utilizar fármacos. Pueden ser categorizadas como:

-*Terapias Físicas:* Terapia frío/calor, reposicionamiento, masaje, elevación, inmovilización…

-*Terapias Cognitivo-conductuales:* Soporte emocional, presencia de familiares, distracciones, terapia musical, control de la respiración, juegos...

Es importante para el profesional de enfermería en los servicios de urgencia, conocer todas estas técnicas y ofrecer la familiarización del paciente con ellas, antes del alta. El correcto uso y aplicación de estas técnicas, por parte del paciente después del alta, con llevará un menor uso de fármacos en el domicilio, reflejado en un menor riesgo fisiológico para el paciente (adicción y sobredosis) e impacto económico [11, 18].

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS:

Para un correcto tratamiento del dolor en Urgencias es necesario el conocimiento de las cualidades de los fármacos, como pueden ser la farmacocinética, latencia, mecanismos de acción, duración, efectos adversos… Los conceptos de analgesia y sedación han de ser analizados de manera separada e independiente. Con la similaridad de que en ambos caso debe aumentarse, disminuir o cambiar de fármaco dependiendo del objetivo específico a alcanzar. Teniendo en cuenta la acumulación sistémica y metabolismo de cada fármaco, que puede ser diferente dependiendo del tipo de paciente que estemos tratando. Por ejemplo, en un paciente con fallo o daño hepático es posible que el metabolismo se vea afectado y así la depuración del fármaco en el sistema (18.) Los fármacos analgésicos de mayor uso en los servicios de Urgencias se podrían dividir en los siguientes grupos:

1. Analgésicos no opiáceos:

Son los fármacos englobados en el primer paso de la Escala de Dolor de la OMS. Los *Anti Inflamatorios No Esteroideos (AINEs)* proporcionan analgesia por la inhibición no selectiva y competitiva de la ciclogenasa (enzima de la cascada inflamatoria), bloqueando así la síntesis de prostaglandinas. Su más conocido efecto adverso es el sangrado gastrointestinal, que puede desencadenar shock sistémico, insuficiencia renal… si no son tratados correctamente. Por esta razón los AINEs son raramente prescritos en pacientes críticos, de edad avanzada, con historial de sangrado gastrointestinal y/o insuficiencia renal. Entre los AINE´s de primera elección podemos encontrar el Ibuprofeno y Ketorolac.

El *Paracetamol también* es usado en este escalón. Pudiendo ser combinado con un opiáceo débil en el dolor leve a moderado, y aumentado su perfil analgésico. Logra la inhibición de síntesis de prostaglandinas en el sistema nervioso central (mecanismo de acción), y es comúnmente usado como antipirético. Tenemos que tener en cuenta de que se trata de un fármaco hepatotóxico y su dosis máxima es de 1g/6h o 5g/día.

El *Metamizol* pertenece a la familia de la Pirazolonas. Su mecanismo de acción inhibe la prostaglandina sintetasa, y sus efectos son analgésicos, antipiréticos y espasmolíticos. Su mayor efecto adverso es la agranulocitosis, que podría tener consecuencias potencialmente mortales, lo que ha llevado a la prohibición de este fármaco en algunos países como Gran Bretaña, Irlanda y Países Escandinavos, en Europa (19-22).

2. Analgésicos opiáceos:

Poseen una acción rápida, de elevada intensidad y poca acumulación metabólica del fármaco. Los opioides más comúnmente usado son:

- *Mayores:* Morfina, Hidromorfona, Fentanilo, Petidina, Buprenorfina, Metadona…
- *Menores:* Codeína, Tramadol, Dihidrocodeína…

El mecanismo de acción es logrado a través de la activación de receptores μ-opiáceos o k-opiáceos, a nivel del sistema nervioso central. Logrando:

- *Dificultar la transmisión del estímulo doloroso*, inhibiendo la liberación de neurotransmisores excitatorios a nivel del ganglio de la raíz dorsal de la médula.
- *Ayudar a la modulación del dolor*, activando las vías descendentes inhibitorias.
- *Modificar la percepción del dolor*, modificando la actividad del sistema límbico.

Dependiendo de este mecanismo de acción podemos dividir los opioides en:

-Agonistas puros: Agonistas preferentes sobre receptores μ-opiáceos, con una máxima actividad intrínseca. Es el caso de: Morfina, Fentanilo, Metadona, Codeína...

-Agonistas-Antagonistas Mixtos: Actúan sobre receptores μ y/o k. Comportándose como agonistas sobre los k-opiáceos, y como agonistas parciales y/o antagonistas sobre los μ-opiáceos. Es el caso de: Pentazocina y Nalbufina.

-Agonistas Parciales: Actúan sobre receptores μ-opiáceos, con actividad intrínseca menos de los agonistas puros. Es el caso de la Buprenorfina.

-Antagonistas Puros: Con afinidad por los receptores opioides y sin actividad intrínseca. Es el caso de la Naloxona (18,21-23).

Los Analgésicos opiáceos más usados en los Servicios de Urgencias son los siguientes:

- *Morfina:*

Puede ser utilizado en forma de sulfato o clorhidrato y sigue siendo fármaco prototipo de elección en casos de dolor severo. Sus acciones farmacológicas son:

- Analgesia: Su propiedad terapéutica de mayor importancia. Conforma un conjunto de acciones ejercidas sobre los sistemas aferente, eferente, límbico y nervioso periférico (nociceptores); ofreciendo un efecto potenciador, razón por la que este fármaco actúa como analgesico de máximas propiedades analgésicas.
- Neuroendocrinas: Puede afectar a la secreción hipofisaria, tanto en el hipotálamo como en la hipófisis. Estimulando secreción de hormonas como somatotropina, prolactina, hormona antidiurética…

- Respiratoria: La morfina tiene un efecto directamente proporcional a la dosis recibida, pudiendo crear una importante depresión respiratoria, patrones de respiración anormales y apneas. Por ello ante la administración de morfina, uno de los grandes factores a monitorizar es la respiración. Teniendo en cuenta que la disminución de ventilación a nivel alveolar aumenta la PCO_2, reduciendo el pH arterial, y haciendo caer el sistema fisiológico en una acidosis respiratoria.
- Cardiovasculares: Sus efectos a nivel cardiovascular son menores que a nivel respiratorio, pero puede desencadenar casos de hipotensión ortostática. Estando contraindicada en casos de hipotensión extrema o pacientes críticos.
- Acciones centrales: De diferentes aspectos, como: náuseas, vómitos, reducción de la motilidad gastrointestinal, conductuales (euforia o sedación), dependencia física...

Según sus características farmacocinéticas, la morfina se distribuye con rapidez por todo el sistema. Aunque es preciso mantener diferentes consideraciones dependiendo de las vías y métodos de administración. Ver Anexo 4.

Debemos tener en cuenta sus efectos adversos e interacciones, como ya se comentaron antes en sus efectos farmacológicos, sobre todo la abrupta aparición de náuseas, vómitos, depresión respiratoria, estreñimiento, diaforesis… Y más allá de todos estos la sobredosificación, que junto a la depresión respiratoria y estupor puede evolucionar en coma, debido a la potencial apnea y alteraciones metabólicas acarreadas (acidosis respiratoria). En estos casos es importante la implicación de fármacos coadyuvantes anteriores a la utilización de Morfina, como pueden ser antieméticos (18, 20-23).

- *Fentanilo:*

Se caracteriza por un efecto de 50 a 150 veces más potente que la Morfina. Su altamente elevada liposolubilidad repercute en su cinética y utilización. Teniendo un inicio de acción casi inmediato (1 minuto) y una vida media que se podría considerar corta en algunos casos (de 30 a 60 minutos). La no liberación de histamina durante su utilización permite su uso en casos de pacientes con alergias a la Morfina o que manifiesten síntomas de liberación histamínica. El fentanilo no causa alteración hemodinámica, siendo indicado para el paciente con compromiso cardiovascular, y en los pacientes con insuficiencia renal. Y su metabolito es inactivo y, fácilmente, excretado por la orina y la bilis (18, 20-24).

- *Hidromorfona:*

Tiene un inicio de acción similar a la morfina, aunque carece del metabolito activo y no genera liberación de histamina. Esto hace que el fentanilo y la hidromorfona sean las drogas más recomendadas para pacientes con inestabilidad hemodinámica y/o insuficiencia renal (18, 20-24).

- *Petidina:*

Tiene acción analgésica como agonista, y aunque es 10 veces menos potente que la Morfina puede producir importantes depresiones respiratorias y dependencia farmacológica (18, 20-24).

- *Codeína y Dihidrocodeína:*

Son derivados de la Morfina, y su potencia y eficacia analgésica son inferiores a la de esta, debido a una notoria menor afinidad a los receptores u. Sus efectos adversos: depresión respiratoria y farmacodependencia, son mucho menores. Muy útiles en dolor de tipo medio o moderado, bien solos o asociados con a AINEs o coadyuvantes, debido a la posible producción de náuseas, vómitos, mareo… (18, 20-24).

- *Tramadol:*

El tramadol es un análogo sintético de la codeína, con efecto analgésico debido a la acción en receptores u, e inhibición de la recaptación de la serotonina y noradrenalina (24).

- *Nalbufina y buprenorfina:*

Se aconsejan para calmar el dolor leve a moderado de los pacientes posoperatorios y pueden revertir el efecto de los otros opiáceos por interacción a nivel de los receptores. Opción de uso cuando estén contraindicados los opiáceos tradicionales(24).

★FÁRMACOS COADYUVANTES:

Los medicamentos coadyuvantes son usados para aumentar la eficacia analgesia de los opioides, prevenir o tratar los síntomas concomitantes que exacerban el dolor y proporcionar analgesia independiente para tipos específicos de dolor. Se suelen utilizar como analgesia preventiva, para prevenir el establecimiento de sensibilización central y periférica del dolor, de manera asociada a otros fármacos analgésicos. Por ello es importante conocer la historia de medicamentos que ha recibido el paciente y las dosis administradas, ya que, el uso apropiado de estos fármacos depende de la valoración cuidadosa del paciente por parte del profesional sanitario en el servicio de Urgencias. Pueden ser usados en todos los pasos de la escalera analgésica. Los fármacos coadyuvantes más usados incluyen: [20]

- Corticosteroides: actividad antiemética, antiinflamatoria....
- Anticonvulsivos: control del dolor neuropático.
- Antidepresivos: control del dolor neuropático.
- Antieméticos: control de náuseas, vómitos, mareo…

★SEDACIONES Y SEDOANALGÉSIAS:

El uso de la sedación en los servicios de Urgencias está indicado en diferente tipo de pacientes, que requieren al mismo tiempo otras acciones, medicaciones y/o tratamientos. Por ello, la indicación de sedación y analgesia se realiza de manera empírica y con una dosificación o elección de medicamentos frecuentemente consensuada y protocolaria por el servicio. En algunos casos no todos los pacientes requerirán de todos o algunos de estos medicamentos. Por ejemplo, los pacientes neuromusculares necesitarán sólo sedación profunda para la maniobra de intubación traqueal. En el otro extremo, un paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), que debe ser ventilado con una estrategia muy antifisiológica, necesitará probablemente niveles máximos de analgesia, sedación y relajación muscular.

Ha sido consensuado por la mayoría de los autores que han investigado en este tema que, la implementación de la sedoanalgesia debe realizarse con un protocolo rígido, único y supervisado preferentemente por el equipo de enfermería. Las guías, protocolos y algoritmos pueden promover una conducta que se basa en evidencias, reduciendo la variación en la práctica clínica y la posibilidad de analgesia excesiva o deficiente [18-21]. Ver ANEXO 2. Indicaciones de analgesia y sedación en diferentes procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos para los servicios de urgencias.

MARCO METÓDICO. OBJETIVOS

-General: Exponer el conocimiento, aplicación y efectividad, del manejo del dolor, de manera farmacológica, en el paciente de urgencias. Tomando como diana a los profesionales de enfermería en los Servicios de Urgencias.

-Específicos:

- Entender el dolor como concepto, así como sus teorías y anatomía.
- Saber diferenciar entre los diferentes tipos de dolor y su afrontamiento.
- Conocer las escalas de medida del dolor y maneras de evaluarlo.
- Analizar los diferentes factores que pueden influir en el dolor.
- Familiarizarnos con las medidas farmacológicas disponibles, y cómo y cuándo aplicarlas, para el manejo del paciente que sufre dolor.
- Describir las medicaciones óptimas para paliar los diferentes tipos de dolor.
- Crear un camino de acción terapéutica ante casos de dolor en Urgencias.

MÉTODOS

Para alcanzar los objetivos señalados se ha llevado a cabo una revisión teórica exhaustiva. Realizando una búsqueda de información relacionada con el dolor en todas sus variables. Ha sido una búsqueda bibliográfica digital, por medio de metabuscadores médicos como Pubmed, Cuiden y Scielo. Así como buscadores genéricos de artículos científicos on-line como “Google académico”. Y una búsqueda bibliográfica física, a través de la biblioteca científica del Hospital Universitario de Cork (Irlanda). De igual manera, se han revisado guías clínicas y protocolos de actuación de diversos Servicios de Salud, ante el tema que se trata en este trabajo.

Tras una valoración independiente de los diferentes artículos, se extrajo y seleccionó la información y datos necesarios para realizar esta revisión sistemática.

Como bien se ha dicho anteriormente, el dolor es una de las principales y más comunes causas del paciente para acudir a los servicios de urgencias, y no puede ser tratado de forma baladí. Todos los profesionales de enfermería trabajando en los servicios de urgencias han de tener una formación amplia en el campo del tratamiento del dolor, en sus diferentes formas, fases y presentaciones. Pudiendo considerar que es un indicador de buena práctica y calidad asistencial en los servicios de urgencias, la manera que los profesionales de enfermería tienen de tratar y abordar el dolor del paciente (2-4).

Nos hemos centrado en la visión farmacológicas, pero también es necesario tener en cuenta distintos factores del dolor como localización, intensidad y cualidad. Todas ellas son diferentes y variables por lo que una óptima y cercana monitorización se hace primordial. Como sentencia la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHCO): “el adecuado manejo del dolor se basa en: información-educación de los pacientes y del personal sanitario, evaluación sistemática del dolor, aplicación de protocolos y seguimiento del proceso y sus resultados” (5).

En cuanto a los resultados obtenidos referidos al tratamiento farmacológico del dolor en urgencias, observamos que los protocolos frente a ello están bastante unificados y sistematizados. Siguiendo los protocolos de analgesia de las principales instituciones, por ejemplo la “Escalera del dolor” de la OMS. En los Servicios de Urgencia también es común practicar procesos de sedoanalgesia y/o sedación en pacientes de atención urgentes o críticos. Las líneas de actuación farmacológicas en sedoanalgesia y/o sedación vienen descritas por los facultativos de cada servicio, incluyendo a los facultativos de cuidados intensivos. Con numerosas variables como pueden ser tipo de paciente (oncológico, renal…), tipo de ventilación a utilizar (AVM, BiPAP…) y muchos otros (18, 21, 22).

DISCUSIÓN / CONCLUSIONES

El dolor como concepto ha sido vastamente estudiado e investigado desde hace mucho años. El enfoque y abordaje del dolor es muy amplio, aquí nos hemos centrado en el papel del personal de enfermería, y su rol a la hora de entender, manejar y aplicar los recursos farmacológicos a su alcance en los servicios de urgencias.

La valoración y manejo del dolor son componentes primordiales en los servicios de Urgencias, teniendo al personal de enfermería como personaje central en el proceso. Como ya hemos dicho, un gran porcentaje de los pacientes que acuden a estos servicios requieren un cuidadoso y exhaustivo manejo del dolor. La correcta utilización de las medidas farmacológicas a nuestro alcance nos ayudará a tener bajo control de forma inmediata el desarrollo y estancia del paciente en el servicio (1-4).

Sin olvidar que el personal de enfermería son miembros de un equipo asistencial multidisciplinar, estos son los que entablan una relación más estrecha con el paciente y su entorno. Su influencia es crucial. Y el paciente valora gratamente al profesional que proporciona una atención e información adecuada e inmediata, y con competencia técnica y a la hora de atender al paciente a su entorno familiar; según los estudios [4].

Estos nos lleva a la tan retratada “visión holística” del paciente por el personal de enfermería. En la que, por supuesto, se deben de conocer, aplicar y controlar las medidas farmacológicas de tratamiento del dolor y sus técnicas, pero también ocuparnos de la colección de partes que constituyen el proceso de cuidados de enfermería al paciente [1-6].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brennan F, Cousins MJ. El alivio del dolor como un derecho humano. Rev Soc Esp Dolor 2005; 12:17-23.
2. Puntillo K , M Vecino , O'Neil N , R Nixon. Precisión de enfermeras de la emergencia en la evaluación del dolor de los pacientes. Dolor Manag Nursing. 2003; 4 (4): 171-5.
3. Cano JM, De Juan S. Valoración del dolor: quinta constante vital. Rev Soc Esp Dolor. 2006;6: 428-30.
4. McCaffery, M. & Beebe, A. (1989). Pain: Clinical manual for nursing practice. St. Louis, MO: Mosby.
5. A. Montés, E. Arbonés, J. Planas, E. Muñoz, M. Casamitjana. Los profesionales sanitarios ante el dolor: Estudio transversal sobre la información, la evaluación y el tratamiento. Rev. Soc. Esp. Dolor 2008; 2: 75-80.
6. Polomano, R.C. (2010). Neurophysiology of pain. In B. St. Marie (Ed.), Core curriculum for pain management nursing (2nd ed., pp. 63–90). Dubuque, IA: Kendall Hunt Publishing Co.

7. Copstead, L. E., & Banasik, J. (2013). Pathophysiology (5th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.

8. Wilkinson, J., & Treas, L. (2010). Fundamentals of nursing (2nd ed.). Philadelphia, PA: F. A. Davis.

9. Cope, D. K. (2010). Intellectual milestones in our understanding and treatment of pain. In S. M. Fishman, J. C. Ballantyne, & J. P. Rathmell (Eds.), Bonica's management of pain (4th ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott, Williams and Wilkins.

10. Helms, J. E., & Barone, C. P. (2008). Physiology and treatment of pain. Critical Care Nurse, 28(6), 38-49.

11. Jarzyna, D., Wagner, K. D., & Arzouman, J. (2010). Acute pain in the high acuity patient. In K. D. Wagner, K. L. Johnson, & M. G. Hardin-Pierce (Eds.), High-acuity nursing (5th ed., pp. 59–90). Upper Saddle River, NJ: Pearson.

12. Herr, K., Coyne, P.J., McCaffery, M., Manworren, R., & Merkel, S. (2011). Pain assessment in the patient unable to self-report: Position statement with clinical practice recommendations. Pain Management Nursing, 12(4), 230–250.

13. Bergman, C. L. (2012). Emergency nurses' perceived barriers to demonstrating caring when managing adult patients' pain. Journal of Emergency Nursing, 38(3), 218–225.

14. Emergency Nurses Association. (2012). Emergency nursing pediatric course provider manual (4th ed.) Des Plaines, IL: Author.

15. Ahlers, S. J., van der Veen, A. M., van Dijk, M., Tibboel, D., Knibbe, C. A. (2010). The use of the Behavioral Pain Scale to assess pain in conscious sedated patients. Anesthesia and Analgesia, 110(1), 127–133.

16. Gelinas, C., Fillion, L., & Puntillo, K. A. (2009). Item selection and content validity of the Critical-Care Pain Observation Tool for non-verbal adults. Journal of Advanced Nursing, 65(1), 203–216.

17. Sackey PV, Radell PJ, Granath F, Martling RC. Bispectral index as a predictor of sedation depth during isoflurane or midazolam sedation in ICU patients. Anaesth Intensive Care 2007;35:348-356.

18. American Society for Pain Management Nursing, Emergency Nurses Association, American College of Emergency Physicians, and American Pain Society. (2009, July). Optimizing the treatment of pain in patients with acute presentations [position statement]. *http://www.ena.org/SiteCollectionDocuments/Position%20Statements/Pain_Mgmt_pol.pdf*

19. McGuire, L. L. (2010). Pain: The fifth vital sign. In D. D. Ignatavicius, & M. L. Workman (Eds.), Medical-surgical nursing: Patient-centered collaborative care. St. Louis, MO: Saunders.

20. Portenoy, R. K., Ahmed, E., & Keilson, Y. Y. (2013, April 9). Cancer pain management: Adjuvant analgesics (coanalgesics). UpToDate. *http://www.uptodate.com/contents/cancer-pain-management-adjuvantanalgesics-coanalgesics*

21. American Society of Anesthesiologists. (2011). Statement on granting privileges for administration of moderate sedation to practitioners who are not anesthesia professionals. *http://www.asahq.org/For-Members/Standards-Guidelines-and-Statements.aspx*

22. American Society of Anesthesiologists. (2011). Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: Application to healthy patients undergoing elective procedures: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. Anesthesiology, 114(3), 495–511.

23. Valverde Careaga N, Rocha Luna JM. Manejo del dolor en el paciente bajo sedación leve-moderada y ventilación mecánica en el Servicio de Urgencias. Archivos de Medicina de Urgencia de México. 2011; 3(1):6-11.

24. Sakata RK. Analgesia y Sedación en Unidad de Cuidados intensivos. Rev Bras Anestesiol 2010; 60(6):360-365.

ANEXOS. ANEXO 1: ESCALA DEL DOLOR DE LA OMS

Escala del Dolor de la Organización Mundial de la Salud. (n.d.) WHO's pain ladder for adults. De: http://www.who.int/cancer/palliative/painladder/en/

ANEXO 2: ESCALA FLACC

	FECHA/HORA:					
FACE (CARA)	0- Cara relajada o sonrisa. 1- Expresión ocasional de malestar: arruga la nariz. 2- Frecuente/Constante malestar:mandíbula tensa.					
LEGS (PIERNAS)	0- Posición normal o relajada. 1- Tensas / Inquietas. 2- Movimiento constante de pies / Pateo.					
ACTIVITY (ACTIVIDAD)	0- Acostado / Quieto. 1- Doblado, rodillas al pecho, tenso. 2- Rígido / Tembloroso.					
CRY (LLANTO)	0- No llanto. 1- Gemido, quejido o llanto ocasional. 2- Llanto constante y fuerte.					
CONSOLABILITY (CONSOLABLE)	0- Tranquilo / Relajado. 1- Consolable con tacto, abrazo, conversación… 2- Dificultad para consolar o confortar.					
	RESULTADO:					

Escala Merkel, S.I., Voepel-Lewis, T., Shaevitz, J. R., & Malviya, S. (1997). FLACC: Escala de comportamiento FLACC para dolor en paciente pediátrico. Enfermería Pediátrica. 23(3), 293-297.

ANEXO 3: INDICACIONES DE SEDACIÓN EN URGENCIAS

Situación clínica	Indicaciones	Necesidades	Sedación sugerida
Procedimientos no invasivos	-Tomografía computerizada -Ecocardiografía -Electroencefalografía -Resonancia magnética -Ecografía	-Control de movimientos	-Tranquilizar al paciente -Hidrato de cloral PO (en niños menores de 3 años) -Pentobarbital IV o IM -Methohexital PR -Midazolam IV
Procedimientos asociados con dolor de escasa intensidad y elevada ansiedad	-Procedimientos dentales -Extracción cuerpo extraño -Sutura de heridas -Punción lumbar -Irrigación ocular -Flebotomía -Taponamiento nasal posterior	-Sedación -Ansiolisis -Control de movimientos	-Tranquilizar al paciente -Analgesia tópica o local -Midazolam PO, IN, PR o IV
Procedimientos asociados con dolor intenso, elevada ansiedad o ambos	-Incisión y drenaje de abscesos -Desbridamiento de quemaduras -Cateterización cardíaca -Cardioversión -Inserción de catéter venoso central -Fracturas/luxaciones -Reducción de hernia -Paracentesis -Reducción parafimosis -Exploración de víctimas de agresión sexual -Toracocentesis/Toracostomía	-Sedación -Ansiolisis -Analgesia -Amnesia -Control de movimientos	-Midazolam -Fentanilo IV -Ketamina IM o IV -Propofol

Escala modificada de "Innes G, Murphy M, Nijssen-Jordan C, Ducharme J, Drummond A. Procedural sedation and analgesia in the emergency department. Canadian Consensus Guidelines. J Emerg Med 1999;17:145-56" y "Krauss B, Green SM. Sedation and analgesia for procedures in children. N Engl J Med 2000;342:938-45"

TEMA 200. PRIMEROS AUXILIOS ANTE UNA HEMORRAGIA.

- **MONICA MENENDEZ MENDEZ**

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **OBJETIVOS**
- **METODOLOGÍA**
- **RESULTADOS**
- **CONCLUSIONES**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

Se denomina hemorragia a la salida masiva de sangre fuera de los vasos sanguíneos.

Existen varios tipos de hemorragias dependiendo de ello son distintas las actuaciones que se realizaran en el momento de los primeros auxilios.

La rapidez de actuación frente a las mas graves es importantísima ya que gracias a ello puede salvarse la vida de una persona.

OBJETIVOS

- Clasificar los tipos de hemorragia que existen dependiendo del origen o de la presentación del sangrado.

- Informar sobre las consecuencias y gravedad de dichas urgencias.

- Conocer la actuación ante este tipo de urgencias dependiendo de la zona o del origen de dicho sangrado.

METODOLOGÍA

La metodología que se ha utilizado para la realización de este capítulo es principalmente realizando una búsqueda minuciosa y contrastada por distintas bases de datos que se pueden encontrar en distintos buscadores como son Scielo, Plubmed, Medlineplus o el buscador Google académico. Para realizar dicha búsqueda las palabras clave o de apoyo que se han utilizado son: hemorragia, sangrado, arterias, venas, capilares, vasos sanguíneos.

RESULTADOS

La clasificación de las hemorragias pueden ser:

• Dependiendo del origen del sangrado.

a) Arterial: cuando la sangre perdida proviene de la arteria, el color es rojo oscuro, sale de forma continua y pulsátil; este tipo de hemorragia es el mas grave.
b) Venosa: la perdida de la sangre es por la vena, su color es rojo pero menos intenso que la arterial y su salida es continua.
c) Capilar: el sangrado de esta hemorragia viene de los vasos capilares, su salida es continua y desde distintos puntos.

RESULTADOS

- Dependiendo de su presentación.

a) Interna: la hemorragia no sale al exterior del cuerpo.

b) Externa: la sangre al contrario que la anterior sale al exterior del cuerpo

c) Exteriorizada: Son hemorragias internas donde la sangre aflora al exterior por distintos orificios naturales como pueden ser la boca, la nariz, el oído, el recto, etc.

RESULTADOS

- Actuaciones de urgencia ante una hemorragia.

a) Tumbar al paciente y retirar la ropa de la zona del sangrado.
b) Si el sangrado proviene de una extremidad esta se mantendrá elevada.
c) Observar continuamente al paciente y mantenerlo abrigado.
d) Detener la hemorragia comprimiendo la zona de sangrado, y si es necesario hacer un torniquete.
e) Si la hemorragia es exteriorizada no taponar los orificios de salida.

RESULTADOS

La gravedad de la hemorragia depende de la cantidad, la velocidad y la localización de la perdida de sangre; también influye la edad del paciente.

Si la perdida de sangre es desde el 10% al 30% (500-1500cc) puede resultar problemática para el organismo por lo que se repondrán dichos líquidos.

La perdida entre 30% al 60% (1500-3000cc) se considera muy grave por lo que es necesario realizar una transfusión.

En el caso que supere el 60% del total de la sangre del paciente la perdida de sangre llevaría al fallecimiento del mismo.

CONCLUSIONES

Los primeros auxilios que podamos proporcionar a una persona cuando presenta una hemorragia son imprescindibles.

Es importante conocer de donde proviene dicha hemorragia para proceder como corresponde.
La rapidez ante una hemorragia puede salvar una vida por lo que es muy importante tener un conocimiento básico de este tipo de emergencias.

BIBLIOGRAFÍA

1 Michelou Giméneza D, de Miguel Yanes JM, Fernández Cardona M, Castuera Gil A.Protocolo diagnóstico y tratamiento del paciente en shock en Urgencias. Medicine.2011;10(90):6137-42.

2 Kragh JF, Dubick MA, Aden JK, McKeague AL, Rasmussen TE, Baer DG, et al. U.S. Military Use of Tourniquets from 2001 to 2010. Prehosp Emerg Care. 2015;19:184-90.

3 Droner Sc, Lanter Pl. Shock hemorrágico en medicina de urgencia. Ed Magran Hill Latinoamericana; 1997: 241-45.

4 Martínez-Marroquín, M.Y y García viveros, M. Urgencias Médicas y Primeros Auxilios. Fundación ICEPSS. 2000.

BIBLIOGRAFIA

5 • Manual de Primeros Auxilios. Grijalbo-Mondadori, S.A. 1998.

6 Casanovas Serna, E. Manual de Primeros Auxilios. Fraternidad. 1998.

7 Kleiner F. y Schimid-Haslbeck M. Primeros Auxilios. Editorial Everest, S.A. 3ª edición.