

Urgencias y Emergencias: Hospitalarias, Extrahospitalarias y Domiciliarias. Actualización.

Sociedad Científica Española de Formación
Sanitaria
Octubre 2018



Urgencias y emergencias: Hospitalarias, Extrahospitalarias y Domiciliarias. Actualización

ISBN: 978-84-09-05613-2

Edición Octubre 2018



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: 13/Octubre/2018.

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 autores 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: 978-84-09-05613-2

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

- Tema 1. CASO CLÍNICO. INTUBACIÓN OROTRAQUEAL CON INDUCCIÓN RÁPIDA EN EMERGENCIA DE POLITRAUMATIZADO.
ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN, MANUEL DE LOS SANTOS MALENO, MARTA GALLARDO BENASACH, CRISTIAN ROMOSAN
- Tema 2. MOVILIZACIÓN RÁPIDA DE EMERGENCIA.
FRANCISCO BERDIAL CORNELLANA
- Tema 3. TRAQUEOSTOMIA TERMINAL POR ESTENOSIS SUBGLÓTICA CICATRIZAL EN NIÑA CON SÍNDROME DE DOWN.
ROSA MARÍA MARTÍNEZ CARRASCO, MARTA GALLARDO BENASACH, CRISTIAN ROMOSAN, ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN
- Tema 4. ACTUACIÓN INMEDIATA EN PRECIPITADO TRAS INTENTO DE SUICIDIO.
M^a VISEDO HERNÁNDEZ, M^a ELENA RUÍZ SERRANO, JOSE ANTONIO SUBIELA GARCÍA, M^a ÁNGELES SÁNCHEZ PÉREZ
- Tema 5. ATENCIÓN EN PACIENTES CON DESCOMPENSACIÓN DEL MECANISMO HIDROCARBONADO.
M^a ÁNGELES SÁNCHEZ PÉREZ, M^a VISEDO HERNÁNDEZ, M^a ELENA RUÍZ SERRANO, JOSE ANTONIO SUBIELA GARCÍA
- Tema 6. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA PEDIATRICA: SU USO Y BENEFICIO.
ESTHER LUCIA AVILES LOPEZ, ESTHER MATEO CARRASCO, FRANCISCA FERNANDEZ ROMERA, ENCARNACION MARTINEZ PEREZ
- Tema 7. RESONANCIA MAGNÉTICA TRAS ACCIDENTE DEPORTIVO: PRESUNTO ARRANCAMIENTO DE ESPINA TIBIAL ANTERIOR.
NATALIA PÉREZ MARTÍNEZ, TERESA SÁNCHEZ MIRANDA, JOSE MARÍA MARTÍNEZ MARTÍNEZ, M^a DEL MAR VERGARA BLANCO
- Tema 8. GESTIÓN DE LA COMUNICACIÓN EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS SANITARIAS.
CRISTINA CABEZUELO VECINA
- Tema 9. ESTUDIO MACROSCÓPICO DEL CORAZÓN EN AUTOPSIAS FORENSES: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.
SILVIA MUÑOZ LAPEÑA, SILVIA ANTOÑANZAS CALVO, CRISTINA MORENO MUÑOZ, ALEXANDRA MARROQUÍN JUÁREZ
- Tema 10. CRISIS FEBRILES.
ANA BELÉN MONTESINOS TALAVERA

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 11. EDEMA AGUDO DE PULMÓN .
M^ªROSARIO ÁLVAREZLLANZÓN
- Tema 12. EFECTOS SECUNDARIOS DE LA RADIOTERAPIA
JOSÉ MARÍA MARTÍNEZ MARTÍNEZ, MARÍA DEL MAR VERGARA BLANCO, NATALIA PÉREZ MARTÍNEZ, TERESA SÁNCHEZ MIRANDA
- Tema 13. DIAGNOSTICO POR LA IMAGEN ¿QUÉ ES?
M^ª DEL MAR VERGARA BLANCO, NATALIA PEREZ MARTINEZ, TERESA SANCHEZ MIRANDA, JOSE M^ª MARTINEZ MARTINEZ
- Tema 14. FENÓMENO DE RAYNAUD.
JUANA ISABEL MARTÍNEZ MENCHÓN
- Tema 15. MÉTODO DE APERTURA DE PIEZAS DE GASTRECTOMÍA POR TUMOR: BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.
SILVIA ANTOÑANZAS CALVO, SILVIA MUÑOZ LAPEÑA, ALEXANDRA MARROQUIN JUAREZ, CRISTINA MORENO MUÑOZ
- Tema 16. HELICOBACTER PYLORI, TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS EN EL LABORATORIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.
CRISTINA MORENO MUÑOZ, SILVIA ANTOÑANZAS CALVO, ALEXANDRA MARROQUÍN JUÁREZ, SILVIA MUÑOZ LAPEÑA
- Tema 17. HEMORRAGIAS.
MARÍA DOLORES CABAÑERO GARCÍA, ÁNGELES GALINDO INIESTA
- Tema 18. HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA
ANDREA CAYUELA LÓPEZ
- Tema 19. ACTUACION DE ENFERMERIA ANTE UNA RETENCION AGUDA DE ORINA.
MARÍA JOSÉ LÓPEZ MARTÍNEZ, M^ª EUGENIA LOPEZ-ZARCO SANCHEZ
- Tema 20. IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.
MERCEDES RAMIREZ SALMERON
- Tema 21. MAMOGRAFÍA.
MARÍA TERESA SÁNCHEZ MIRANDA, JOSE MARÍA MARTINEZ MARTINEZ, MARÍA DE MAR VERGARA BLANCO, NATALIA PÉREZ MARTINEZ
- Tema 22. ACCIDENTES DE ESQUÍ DE TRAVESÍA.
MARIA DE LA VIEJA SORIANO, EVA SIERRA QUINTANA
- Tema 23. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC).
NOELIA MANRIQUE GONZÁLEZ

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 24. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN ENFERMERAS EN EL PARTO PRETÉRMINO.
ELENA GARCÍA TRUJILLO, M^a JOSÉ RUEDA GODINO, FRANCISCA DÍAZ ORTEGA, VICTORIA BOSH MARTOS
- Tema 25. ATENCIÓN PREHOSPITALARIA AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO.
ERIKA BONILLA ARENA, DEBORA BONILLA ARENA
- Tema 26. ANAFILAXIA POR PICADURA DE ABEJA Y AVISPA TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN.
MARÍA DE LOS ÁNGELES CUADROS GONZÁLEZ
- Tema 27. ANALGESIA EN EL RESCATE EN MONTAÑA.
EVA SIERRA QUINTANA, MARIA DE LA VIEJA SORIANO
- Tema 28. CASO CLÍNICO PNEUMOCYSTIS JIROVECI.
ALEXANDRA MARROQUÍN JUÁREZ, CRISTINA MORENO MUÑOZ, SILVIA ANTOÑANZAS CALVO, SILVIA MUÑOZ LAPEÑA
- Tema 29. PROCEDIMIENTO DE EMBOLIZACIÓN EN ANEURISMAS Y MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS.
FRANCISCA FERNÁNDEZ ROMERA, ECARNACIÓN MARTÍNEZ PÉREZ, ESTHER LUCÍA AVILÉS LÓPEZ, ESTHER MATEO CARRASCO
- Tema 30. LITIASIS BILIAR
EZEQUIEL LUCAS LÓPEZ
- Tema 31. TÉCNICAS DE VENDAJE EN PACIENTES DE URGENCIAS.
CRISTINA TUDELA BLAYA
- Tema 32. CASO CLÍNICO: ATENCIÓN URGENTE DEL PACIENTE CON TRAUMA GRAVE.
ANNA ARNAU BAS
- Tema 33. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. A PROPÓSITO DE UN CASO.
FRANCISCO JOSÉ VALERO MENA, MARÍA SÁNCHEZ RODENAS
- Tema 34. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA QUE DEBUTA CON SÍNCOPE.
LUZ MARÍA SABATER GARCÍA, MARÍA SANCHEZ RODENAS
- Tema 35. VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA.
ANTONIO MIGUEL SALINAS MARCOS, IRENE ALONSO MEDINA, SONIA ZAHARA CASTILLO AVILÉS

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 36. RESIDUOS RADIATIVOS.
CARLOS JORGE GÓMEZ
- Tema 37. SINDROME FEBRIL EN EL ADULTO.
EVA TÉLLEZ MÁRQUEZ
- Tema 38. SITUACIÓN DE EMERGENCIA: ACTUACIÓN EN LAS HIPOGLUCEMIAS.
ANA CRISTINA GARCÍA MARTÍNEZ
- Tema 39. HEMORRAGIA POSPARTO. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.
ROCÍO CONDE LAMELAS, PILAR ASIN CHINCHILLA
- Tema 40. QUISTE DE BAKER.
BÁRBARA DELGADO MONFRINO
- Tema 41. SITUACIÓN IDEAL PARA EL TRASLADO DE PACIENTES DENTRO DEL CENTRO HOSPITALARIO.
JOSE ANTONIO SUBIELA GARCÍA, M^a ÁNGELES SÁNCHEZ PÉREZ, M^a VISEDO HERNÁNDEZ, M^a ELENA RUÍZ SERRANO
- Tema 42. CASO CLÍNICO DE COMPROMISO NEUROLÓGICO POR FRACTURA LUMBAR.
MARTA GALLARDO BENASACH, CRISTIAN ROMOSAN, ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN, ROSA MARÍA MARTÍNEZ CARRASCO
- Tema 43. CASO CLÍNICO DE DEMENCIA CAUSADA POR DÉFICIT DE VITAMINA B12.
CRISTIAN ROMOSAN, ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN, MANUEL DE LOS SANTOS MALENO, MARTA GALLARDO BENASACH
- Tema 44. DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE EXANTEMA ESCARLATINIFORME VÍRICO.
M^a ELENA RUÍZ SERRANO, JOSE ANTONIO SUBIELA GARCÍA, M^a ÁNGELES SÁNCHEZ PÉREZ, M^a VISEDO HERNÁNDEZ
- Tema 45. FISIOTERAPIA EN PELVIPERINEOLOGÍA PARA EMBARAZADAS.
M^a REOLID SÁNCHEZ, INMACULADA ROCA SÁNCHEZ, JUANA M^a MARTÍNEZ CABALLERO
- Tema 46. FISIOTERAPIA REHABILITADORA EN MIEMBROS INFERIORES.
JUANA M^a MARTÍNEZ CABALLERO, M^a REOLID SÁNCHEZ, INMACULADA ROCA SÁNCHEZ

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 47. RELACIÓN DE LA CICATRIZACIÓN DE ÚLCERAS POR PRESIÓN RESPECTO AL PROCESO DE NUTRICIÓN EN PACIENTES ENCAMADOS.
ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN, ROSA MARÍA MARTÍNEZ CARRASCO, MARTA GALLARDO BENASACH, CRISTIAN ROMOSAN
- Tema 48. TRASTORNO ANATOMO-FISIOLÓGICO DE LOS COMPONENTES DE LA ARTICULACIÓN COXO-FEMORAL EN NIÑOS.
INMACULADA ROCA SÁNCHEZ, JUANA M^a MARTÍNEZ CABALLERO, M^a REOLID SÁNCHEZ
- Tema 49. SINDROME DE HELLP.
RAQUEL GAITANO ESCRIBANO, MARTA ESPINOSA ATANCE, BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN
- Tema 50. METAHEMOGLOBINEMIA POR INTOXICACION CUTANEA CON ANESTESIA TOPICA.
ANA MARÍA PARRA CRUZ, ESTHER NÚÑEZ DE ARENAS ARANDA, MARÍA TERESA ROMERO SÁNCHEZ
- Tema 51. ANSIEDAD DE LOS PACIENTES EN SERVICIOS DE URGENCIAS.
PILAR VILLAESCUSA SANCHEZ, JESÚS GUIRAO MANZANO
- Tema 52. ANTICUERPOS IRREGULARES.
MARÍA REMEDIOS MARTÍNEZ GONZÁLEZ
- Tema 53. FORMACION FARMACEUTICAS SEMISOLIDAS :POMADAS ,PASTAS.
ENCARNACIÓN MARTÍNEZ PÉREZ , ESTHER LUCIA AVILÉS LÓPEZ , ESTHER MATEO CARRASCO, FRANCISCA FERNÁNDEZ ROMERA
- Tema 54. ATENCIÓN AL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCÉFALICO.
MARÍA JOSEFA GARCÍA MANZANARES

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 55. RESONANCIA MAGNÉTICA TRAS ACCIDENTE DEPORTIVO: PRESUNTO ARRANCAMIENTO DE ESPINA TIBIAL ANTERIOR.
NATALIA PÉREZ MARTÍNEZ, TERESA SÁNCHEZ MIRANDA, JOSE MARÍA MARTÍNEZ MARTÍNEZ, M^a DEL MAR VERGARA BLANCO
- Tema 56. INMOVILIZACIÓN CON FÉRULA DE YESO. MATERIAL Y PROCEDIMIENTO.
JOSE ANTONIO LÓPEZ REINA
- Tema 57. CRISIS EPILÉPTICA.
MIRIAM MORALES ITURRIAGA
- Tema 58. PROYECCIÓN RADIOLÓGICA HOMBRO LATERAL TRASTORACICA.
ESTHER MATEO CARRASCO, FRANCISCA FERNANDEZ ROMERA, ENCARNACION MARTINEZ PEREZ, ESTHER LUCIA AVILES LOPEZ
- Tema 59. DETERMINACIONES ANÁLITICAS.
ANA JOSÉ SÁNCHEZ MARTÍNEZ
- Tema 60. ACTUACIÓN EN DIVERSAS URGENCIAS,HERIDAS-QUEMADURAS-CONGELACIÓN
ELISABET RIBAS ROMERO
- Tema 61. SÍNDROME AÓRTICO AGUDO.
JOSÉ ÁNGEL LÓPEZ DÍAZ, FERNANDO HINOJOSA FUENTES, MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ CHAVES
- Tema 62. EL PERSONAL ADMINISTRATIVO EN LA GESTION DE ADMISION DEL SERVICIO DE URGENCIAS.
GEMA MARÍA DELGADO PEÑUELA, GEMA MARTÍNEZ TORRES, PATRICIA MARTÍNEZ TORRES
- Tema 63. EL PACIENTE CON HIPOGLUCEMIA EN URGENCIAS. ABORDAJE DESDE ENFERMERÍA.
ISABEL MARTÍNEZ ROMERO
- Tema 64. EL ESTRÉS LABORAL PARA UN PROFESIONAL DEL ÁMBITO SANITARIO. SU PREVENCIÓN Y TÉCNICAS PARA AFRONTARLO.
GEMA MARTÍNEZ TORRES, GEMA MARÍA DELGADO PEÑUELA , PATRICIA MARTÍNEZ TORRES

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 65. LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR.
MARÍA JOSÉ FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ
- Tema 66. INTOXICACIONES POR SETAS.
MARÍA TERESA ROMERO SÁNCHEZ, ANA MARÍA PARRA CRUZ, ESTHER NUÑEZ DE ARENAS ARANDA
- Tema 67. MEDICINA MANUAL EN LA LUMBALGIA AGUDA.
MANUEL GARCÍA FENOLLOSA
- Tema 68. LAS SITUACIONES DE CONFLICTO EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO Y DE URGENCIAS. HABILIDADES DEL PERSONAL ADMINISTRATIVO PARA ENFRENTARLAS.
PATRICIA MARTÍNEZ TORRES, GEMA MARÍA DELGADO PEÑUELA, GEMA MARTÍNEZ TORRES
- Tema 69. OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA.
ANDREA BARLÉS SAURAS
- Tema 70. METAHEMOGLOBINEMIA POR CONSUMO DE VERDURA DE HOJA VERDE.
BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN, RAQUEL GAITANO ESCRIBANO, MARTA ESPINOSA ATANCE
- Tema 71. SHOCK HIPOVOLÉMICO POR SANGRADO.
MANUEL MOREIRO MARTINEZ, ADA SOFÍA ACEDO DEL VALLE
- Tema 72. PACIENTE QUEMADO.
VANESSA PATRICIA GÓMEZ TOCÓN
- Tema 73. MANEJO EN URGENCIAS DE LA RETENCIÓN AGUDA DE ORINA.
LAURA GRANJA FUENTES
- Tema 74. ACTUALIZACIÓN DE SOPORTE VITAL EN SITUACIONES ESPECIALES: EMBARAZO.
PATRICIA CARRERA MARTIN, MARIA RAMAJO HOLGADO, MIRIAM CIGANDA CENOZ, LAURA ARMENDARIZ GONZÁLEZ
- Tema 75. SERVICIO DE URGENCIAS: ORGANIZACIÓN.
ESTHER NÚÑEZ DE ARENAS ARANDA, MARIA TERESA ROMERO SÁNCHEZ, ANA MARÍA PARRA CRUZ
- Tema 76. RETENCIÓN AGUDA DE ORINA.
MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGU, JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN, M^a PILAR GONZÁLEZ BAÑOS, VICTORIA CANDEL GUILLAMÓN
- Tema 77. RADIOLOGIA EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO DE URGENCIAS.
MARIA CATALINA SOTO PEDREÑO, MARIA DEL CARMEN MOLINA VELEZ

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

- Tema 78. ICTUS ISQUÉMICO EN TERRITORIO DE ACM IZQUIERDA PARCHEADO DE PERFIL ATEROTROMBÓTICO.
M^a PILAR GONZÁLEZ BAÑOS, VICTORIA CANDEL GUILLAMÓN, MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO, JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN
- Tema 79. ICTUS DE TERRITORIO VERTEBROBASILAR Y ACP IZQUIERDA.
VICTORIA CANDEL GUILLAMÓN, MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO, JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN, M^a PILAR GONZÁLEZ BAÑOS.
- Tema 80. CASO CLÍNICO: ACCIDENTE DE TRÁFICO.
GEMMA ALONSO SÁNCHEZ
- Tema 81. ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA EN LA HIPOGLUCEMIA GRAVE:PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.
MARTA ESPINOSA ATANCE., BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN., RAQUEL GAITANO ESCRIBANO
- Tema 82. TÉCNICAS DE ENFERMERÍA EN EL MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN MECÁNICA.
MARÍA NAVAS GARCÍA, EVA CHECA PADILLA, MARÍA ESTHER ORTEGA MARTÍN
- Tema 83. ÚLCERAS POR PRESIÓN EN PACIENTES DIABÉTICOS.
MANUEL FERRANDI LÓPEZ, PILAR MARTÍNEZ DE LA ROSA
- Tema 84. PROYECTO DE PROTOCOLO DE MUERTE DIGNA Y CUIDADOS AL FINAL DE LA VIDA.
JULIO SAIZ JIMÉNEZ, MARIO PARREÑO JAREÑO, MIGUEL ANGEL GARCÍA GARCÍA , JULIAN PEREZ GARCÍA, M^a DOLORES PARDO IBÁÑEZ
- Tema 85. PROTOCOLO DE EMERGENCIAS EN EL PACIENTE TRAQUEOTOMIZADO Y EN EL PACIENTE LARINGUECTOMIZADO.
CRISTINA MARTÍN VILLARES, MARIA JOSÉ GONZÁLEZ GIMENO, JESUS IGNACIO DOMINGUEZ CALVO
- Tema 86. HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN PROBABLE EN INTESTINO DELGADO.
JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN, M^a PILAR GONZÁLEZ BAÑOS, VICTORIA CANDEL GUILLAMÓN, MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO

TEMA 1. CASO CLÍNICO. INTUBACIÓN OROTRAQUEAL CON INDUCCIÓN RÁPIDA EN EMERGENCIA DE POLITRAUMATIZADO.

**ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN
MANUEL DE LOS SANTOS MALENO
MARTA GALLARDO BENASACH
CRISTIAN ROMOSAN**

INDICE

- BREVE EXPOSICIÓN DEL CASO.....3
- SITUACIÓN DE EMERGENCIA.....4
- ACTUACIÓN DE EMERGENCIA.....5
- VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN.....6
- JUICIO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....8
- CONCLUSIONES.....9

BREVE EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 45 años de edad que ingresa por urgencias en estado crítico tras accidente de moto. Viene en ambulancia medicalizada 112 cuyo principal diagnóstico es amputación total de brazo derecho a nivel del plexo braquial y fractura múltiple de fémur derecho, posible shock hipovolémico.

Acompañado por la Guardia Civil y un familiar también accidentado, supuestamente su novia.

Desconocemos antecedentes personales significativos y no presenta historia clínica hospitalaria.

SITUACIÓN DE EMERGENCIA

A su llegada se encuentra inconsciente, inestable, constantes alteradas, taquicárdico, hipotenso y arreactivo a cualquier tipo de estímulo. En sedación con midazolam, se le ha colocado una máscara faríngea ante parada respiratoria en ambulancia, casi llegando al hospital. Gran pérdida de sangre, shock hemorrágico inminente. Soporte ventilatorio con ambú manual tras colocación de sonda nasogástrica y vaciado gástrico manual (luego en caída libre a bolsa de colección). Monitorizado, claro descenso de saturación de oxígeno, posible mal intercambio gaseoso. Trazado cardíaco descompensado con extrasístoles ventriculares frecuentes y taquicardia a aumentar.

Mal estado general, situación de emergencia inminente

ACTUACIÓN DE EMERGENCIA

Entrada urgente a sala de hemodinámica. Escala de GLASGOW 13-14. EMERGENCIA VITAL. CARRO DE PARADA E INDUCCIÓN DE SECUENCIA RÁPIDA PARA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL EN POLITRAUMATIZADO. Taponamiento manual continuo. Cursada analítica completa, gases venosos, grupo sanguíneo. Pedidas cuatro bolsas de concentrado de hematíes, plaquetas y plasma fresco congelado urgente. Canalizadas varias vías periféricas donde se le comienza:

1. Planificación y preparación previas 1''
2. Preoxigenación 5'
3. Protección de la columna cervical y premedicación 3'(fentanilo).

4. Hipnosis y parálisis simultaneas “tiempo 0”
(midazolam, propofol, rocuronio, adrenalina)
5. Posición del paciente y presión cricoidea +20’’
(maniobra de Sellick)
6. Laringoscopia +45’’
7. Paso y comprobación del tubo endotraqueal +60’’
8. Actuaciones post-intubación >60’’
9. Evitar complicaciones y broncoaspiración
10. COLOCACIÓN DE RESPIRADOR PORTATIL EN
MODALIDAD CONTROLADA ASISTIDA,
ESTABILIZACIÓN RESPIRATORIA, CARDÍACA Y
HEMODINÁMICA.

Administración de expansores plasmáticos a “chorro”,
monitor neumocardiaco, pulsioximetria continua,
radiografía toracoabdominal. TAC toraco-abdomino-
pélvico, a posteriori.

Administración de drogas varias en perfusión:
noradrenalina, midazolam, propofol, sueroterapia,
hemoderivados, etc.

Preparación emergente para intervención quirúrgica y
hemotaxis de zona de amputación y posterior ingreso
inmediato en unidad de Cuidados Intensivos tras pasar
varias horas en reanimación.

JUICIO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

JUICIO CLÍNICO: amputación total brazo derecho a nivel plexo braquial, shock hipovolémico, shock hemorrágico, parada cardio-respiratoria, traumatismos múltiples, otros.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Shock hemorrágico secundario a amputación de brazo derecho a plexo braquial.
- Intervención quirúrgica urgente para hemostasis de zona de amputación de brazo derecho.
- Pronóstico reservado.

CONCLUSIÓN

Mal estado general, mal pronóstico. Entrada urgente a quirófano para realizar hemostasias de los vasos colindantes a la amputación del miembro superior derecho y estabilización hemodinámica de la situación del paciente. Se consigue que a su llegada a quirófano se encuentre con una estabilización cardio-respiratoria aceptable y se consigue la hemostasis total. Tras pasar dos horas en reanimación pasa a la unidad de Cuidados Intensivos donde se encuentra ingresado durante cuatro meses con pronóstico reservado con posible daño cerebral y patologías múltiples asociadas a los múltiples diagnósticos encontrados y a las múltiples cirugías posteriores. Se va preparando a la familia psicológicamente para posible fallo multiorgánico y/o posibilidad de donación de órganos.

TEMA 2. MOVILIZACIÓN RÁPIDA DE EMERGENCIA.

FRANCISCO BERDIAL CORNELLANA

ÍNDICE

- 1. INTRODUCCIÓN**
- 2. INDICACIONES**
- 3. TÉCNICA**
 - 3.1. TÉCNICA DE MRE EN SEDESTACIÓN**
 - 3.2. TÉCNICA DE MRE EN DECÚBITO**
- 4. BIBLIOGRAFÍA**

1. INTRODUCCIÓN

Mobilización rápida de emergencia (MRE):

Es la movilización de un paciente traumatizado, incluyendo las acciones de extracción o levantamiento, sin emplear equipamiento alguno para la inmovilización de la columna y extremidades.

2. INDICACIONES

La MRE está indicada cuando:

- Existe una elevada peligrosidad para el paciente o el equipo rescatador por peligro de derrumbamiento, incendio, explosión, ahogamiento, etc...
- La situación es de riesgo vital inminente, requiriendo de forma inmediata técnicas de soporte vital básico o avanzado.

3. TÉCNICA

La técnica de MRE va a depender de la posición en la que se encuentre el paciente:

- **Paciente en sedestación:** Maniobra de Rautek con apoyos facial, biaxilar y antebraquial.
- **Paciente en decúbito:** Levantamiento en bloque con la técnica de bandeja con al menos tres rescatadores. Alternativamente con técnica del puente.

3.1. TÉCNICA DE MRE EN SEDESTACIÓN

Maniobra de Rautek:

Es una maniobra solamente reservada para cuando se considera indispensable la movilización de un herido del interior de un vehículo o similar. Los pasos deben ser:

- 1º Liberación de los pies del accidentado.
- 2º Aproximación a la víctima desde un costado.
- 3º Evaluación de extremidades, intentando dar soporte rígido a las fracturas antes de la extracción, no estando indicadas las férulas neumáticas dentro de los vehículos.
- 4º Deslizamiento de los brazos bajo las axilas de la víctima.

3.1. TÉCNICA DE MRE EN SEDESTACIÓN

Maniobra de Rautek:

5º Se sujeta un brazo de la víctima por la muñeca, con una mano, y con la otra sujeta el mentón. El lesionado debe quedar apoyado contra el pecho del socorrista.

6º Movilización lenta, extrayendo al accidentado del interior del vehículo y manteniendo el eje cabeza-cuello-tronco de la víctima en un solo bloque.

7º Realización de la extracción, depositando al lesionado poco a poco sobre el suelo o una camilla.

3.2. TÉCNICA DE MRE EN DECÚBITO

Técnica de bandeja:

Para la realización correcta de esta técnica es preciso tener disponibles al menos 3 rescatadores, siendo de vital importancia la comunicación entre ellos para llevar a cabo una excelente coordinación de todos los movimientos. Esta técnica tiene como movilización de la víctima a una camilla o a una zona más segura cuando no se dispone de material específico. La técnica consta de los siguientes pasos:

1º Inmovilización de fracturas o luxaciones con los elementos disponibles.

3.2. TÉCNICA DE MRE EN DECÚBITO

Técnica de bandeja:

2º Los rescatadores deben situarse de rodillas a ambos lados del herido.

3º Un socorrista colocará una mano debajo de la cabeza y cuello de la víctima, y la otra en la espalda.

4º Otro auxiliador, situado al mismo lado del anterior, pondrá una mano debajo de la cadera y la otra debajo de las rodillas de la víctima.

5º El tercer rescatador se colocará al lado opuesto de los otros dos y sujetará con una mano la espalda y con la otra los muslos del herido.

6º Por último, los 3 socorristas enlazarán sus manos y a la vez levantarán con suavidad a la víctima para desplazarla al lugar deseado.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Morales A, González-Aguilera D, López AI, Gutiérrez MA. A new approach to road accident rescue. *Traffic Inj Prev*. 2016; 17(3): 278-283.
2. Lei Z, Haitao G, Xin W, Yundou W. Retrospective on the construction and practice of a state-level emergency medical rescue team. *Disaster Med Public Health Prep*. 2014; 8(5): 422-425.
3. Pfeifer R, Schick S, Holzmann C, Graw M, Teuben M, Pape HC. Analysis of injury and mortality patterns in deceased patients with road traffic injuries: An autopsy study. *World J Surg*. 2017; 41(12): 3111-3119.

4. BIBLIOGRAFÍA

4. López-Morales AB, Calderón-Dimas C, Rodríguez-Benítez G, López-Castillo R, García-Sandoval A. Guía de práctica clínica. Intervenciones de enfermería en la atención del adulto con traumatismo craneoencefálico grave. Revista Enfermería Inst Mex Seguro Soc. 2015; 23(1): 43-49.

**TEMA 3.TRAQUEOSTOMIA TERMINAL
POR ESTENOSIS SUBGLÓTICA
CICATRIZAL EN NIÑA CON SÍNDROME
DE DOWN.**

ROSA MARÍA MARTÍNEZ CARRASCO

MARTA GALLARDO BENASACH

CRISTIAN ROMOSAN

ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN

ÍNDICE

- BREVE EXPOSICIÓN DEL CASO.....3
- ANTECEDENTES PERSONALES.....4
- ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD
ACTUAL.....5
- VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN.....6
- EVOLUCIÓN.....8
- ACTIVIDADES.....9

BREVE EXPOSICIÓN DEL CASO

Niña con 8 meses de edad y diagnosticada desde su nacimiento con síndrome de Down y cardiopatía congénita con comunicación interauricular amplia, tipo ostium secundum. Entra por las puertas de urgencias pediátricas en estado grave con necesidades de aporte de oxigenoterapia con ambú, acompañada por equipo de emergencias y sus padres, presentando importante dificultad respiratoria, taquipneica con 88 rpm, taquicárdica de 168 rpm y baja saturación de oxígeno del 79-80%. Arreactiva a estímulos verbales, con alguna reactividad a estímulos dolorosos.

Sus padres comentan que ha estado con fiebre toda la noche y precisando de nebulizaciones por sensación de falta de aire y tos continua sin expectoración visible. No come en varios días y tampoco se mueve con agilidad.

ANTECEDENTES PERSONALES

Primera hija producto del tercer embarazo, de padres de 41 (madre) y 40 (padre) años. Sin antecedentes de historia familiar con síndrome de Down. La paciente nació por cesárea a las 37 semanas por taquicardia y sufrimiento fetal. Peso al nacer: 1390 g, con talla de 38 cm, Apgar de 7/8, con escaso esfuerzo respiratorio al nacer necesitando aporte de O₂ no invasivo con presión positiva durante 3 días. Permaneció hospitalizada 56 días. Presentó un fenotipo Down positivo tras compatibilidades físicas coincidentes como facies característica, macroglosia y pliegue palmar único. Al estudiar otras patologías asociadas a dicho síndrome se diagnosticó mediante resultado de ecocardiograma una comunicación interatrial de 7 mm. También se observó leve hipertensión arterial pulmonar y displasia broncopulmonar dependiente de oxígeno.

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Actualmente se encontraba en tratamiento con antibioterapia vía oral-jarabe amoxicilina/clavulánico, alternado con nebulizadores domiciliarios de bromuro de ipratropio y corticoides. Sus padres comentan que no comía bien desde hacia cinco días y que la última noche había presentado intranquilidad, lloro y fiebre de 38,5°C por lo que le dieron paracetamol vía oral prescrito por su pediatra de centro de salud. Sin náuseas ni vómitos, dicen que se encontraba últimamente hipotónica y por veces, llorosa.

Además está seguida en consulta pediátrica, en programa del niño prematuro con necesidades especiales por su condición de síndrome de Down.

Según su historial médico ha sido rehospitalizada cuatro veces durante su vida, siempre por problemática respiratoria.

VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN

Exploración: Niña con peso 7 kg, T^a: 39,2°C, TA: 51/35mmHg, FC: 179 ppm, saturaciones de O₂ 79% con oxigenoterapia a través de ambú. Inmediatamente es atendida en sala de emergencias pediátricas, en estado inconsciente, monitorizada, analgesiada y sedada para colocación de tubo orotraqueal para ventilación invasiva con presión positiva. Cursada analítica y realizada radiografía torácica portátil. Se la lleva a la unidad de cuidados intensivos pediátricos con mal estado general y pronóstico reservado. Se informa a los padres de los posibles diagnósticos según sus patología de base y la agudización de la enfermedad respiratoria actual junto con posibles hallazgos de estenosis subglótica.

Analítica: hemograma, hemocultivo, bioquímica, coagulación, gases venosos alterados.

Monitorización continua: taquicardia sinusal grave, extrasístoles.

Radiografía de Tórax: Se evidencia neumonía bilateral y presencia de estenosis subglótica.

Resonancia magnética cérvico-toraco-abdomino urgente: Confirmada estenosis subglótica y empeoramiento de la función respiratoria.

EVOLUCIÓN

La paciente es internada en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos durante 65 días, siendo necesario realizar una traqueostomía de urgencia frente a la inadaptación al tubo oro-traqueal y el empeoramiento progresivo a nivel de la función pulmonar complicándose con la estenosis subglótica en la primera semana de ingreso.

Paulatinamente va recuperando buen intercambio gaseoso y adecuada función respiratoria, por lo que se decide trasladar a la unidad de Pediatría para mejorar situación nutricional actual y comenzar manejo de los cuidados de la traqueostomía. Se informa a los padres que posiblemente tengan que acostumbrarse a su nueva situación de vida junto a la niña ya que es muy difícil conservar sus funciones pulmonares sin la necesidad de la traqueostomía. Sus padres se muestran muy preocupados y llorosos ante esta información y requieren de apoyo psicológico.

ACTIVIDADES

Los principales cuidados que se dan en la Unidad de Pediatría a la niña están en función de su hidratación, alimentación, eliminación y manejo de la traqueostomía. Su madre está muy reacia a la manipulación de la cánula aunque poco a poco se trabaja con ambos padres, junto a la ayuda de psicoterapia y se logra una gran colaboración y participación activa en todos los cuidados específicos que requiere la paciente.

Pasados un mes de su estancia hospitalaria, se le decide dar alta médica tras comprobar que sus cuidadores principales (padres) conocen perfectamente el manejo y posibles complicaciones de la cánula de traqueostomía y además están familiarizados con la medicación y los demás cuidados que su hija precisará a lo largo de su vida.

Definitivamente se les aporta la información de que su hija será portadora permanente de dicha cánula y se le ofrece apoyo domiciliario e institucionales con centros especializados y asociaciones de apoyo para este tipo de situación.

Acuden secuencialmente a todas las citas pautadas por los médicos y profesionales de la salud y se evidencia una mejora aplaudible en las funciones pulmonares de su hija, teniendo en cuenta su la situación de continua traqueostomía.

Mejora la aceptación de los padres frente al actual estado de su hija.

TEMA 4. ACTUACIÓN INMEDIATA EN PRECIPITADO TRAS INTENTO DE SUICIDIO.

M^a VISEDO HERNÁNDEZ

M^a ELENA RUÍZ SERRANO

JOSE ANTONIO SUBIELA GARCÍA

M^a ÁNGELES SÁNCHEZ PÉREZ

ÍNDICE

- BREVE EXPOSICIÓN DEL CASO.....3
- ANTECEDENTES PERSONALES.....4
- ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD
ACTUAL.....5
- VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN.....6
- EVOLUCIÓN.....7
- ACTIVIDADES.....8

BREVE EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer 29 años que es traída por los dispositivos de emergencias al Servicio de Urgencias sin acompañante ni familiar por precipitación aparentemente voluntaria desde tercer piso.

En su historia clínica aparecen varios episodios de autolesiones con arma blanca en tórax, cara y manos y además abuso de estupefacientes entre ellos cocaína, hachís y benzodiacepinas.

Presenta historial de psiquiatría, habiendo estado internada en la Unidad de Agudos de Psiquiatría hace dos meses, por episodio maníaco depresivo tras la ingestión de alucinógenos a identificar. Supuestamente en tratamiento y seguimiento por Psiquiatría.

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente con antecedentes psiquiátricos desde hace diez años, en tratamiento desde entonces debido a varios episodios maníacos-depresivos por trastorno bipolar. Medicada con antipsicótico risperidona, estabilizador del ánimo tipo depakene y una nueva asociación de antidepresivo Symbyax específico para estas situaciones. Consultas mensuales con equipo de psiquiatría del hospital de referencia y en seguimiento con equipos periféricos de centro de Salud. Ingresada en varias ocasiones por este motivo en la Unidad de Salud Mental por varias autolesiones y otra tentativa de suicidio hace un año. Vive con su madre, principal cuidadora.

Alérgica al ibuprofeno y a la penicilina.

Intervenciones anteriores: fractura de fémur izquierdo hace un año por intento de suicidio.

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Actualmente aparece que ha faltado a sus dos últimas consultas con el equipo de psiquiatría, sin atendimento a las llamadas telefónicas realizadas a su cuidadora.

Aparece anotado por asistente social del hospital que su madre ha estado hospitalizada durante mes y medio en Unidad de Medicina Interna por accidente cerebrovascular agudo importante y ahora se encuentra dependiente en residencia pública.

Se desconoce si la paciente toma medicación habitual en domicilio y/o si ha abusado de alguna droga.

La paciente no tiene otro cuidador conocido ni familiares de referencia.

VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN

Exploración: Mujer 89 kg, T^a: 34,2°C, TA:55/32mmHg, FC: 180 ppm que es atendida de emergencia en estado inconsciente, sedada y analgesiada por equipo de transporte con respiración asistida y en estado de shock hemorrágico posiblemente por rotura de pelvis y vejiga. Hemodinámicamente inestable, edematizada y cianótica en miembros inferiores. Presenta fractura abierta de fémur izquierdo. Estabilizada en media hora y preparada para quirófano de urgencias.

Analítica: hemograma: hematocrito 25%, Hemoglobina 5,5 mg/dl; bioquímica: alterada; orina: positiva a cocaína y benzodiazepinas, CC(-); **ECG:** alteraciones de extrasístoles ventriculares y taquicardia sinusal.

Rx Tórax y miembros inferiores: Rotura de cinco costillas y infiltrado pulmón izquierdo compatible con neumotórax. Fractura conminuta fémur izquierdo

Resonancia magnética toraco-abdomino-pélvica: Fractura de pelvis y descolocación de vejiga con pequeños microsangrados activos.

EVOLUCIÓN

El paciente es ingresado en la unidad de Cuidados Intensivos con pronóstico reservado y tras ser operada de urgencia. Se mantiene en respiración asistida por tubo oro-traqueal, sedada, curarizada y con potente analgesia durante un mes y comienza a recuperar lentamente hasta ser trasladada a la Unidad de Traumatología en donde permanece durante cuatro meses con seguimiento exhaustivo por equipo multidisciplinar de traumatología, cirugía, urología, nutrición, rehabilitación, psicólogos, psiquiatras, enfermeras, técnicos y trabajadora social.

Pasados 6 meses se decide trasladar a residencia en estado de semidependencia con el propósito de continuar con su rehabilitación física y psíquica. Nuevamente en tratamiento por Unidad de Salud Mental e incluida en programa de dependencia y exclusión social.

ACTIVIDADES

Esta paciente se encontraba en situación de emergencia por precipitación por intento de suicidio y fue necesario un plan integral de cuidados intensivos, multidisciplinar y de larga duración.

Los principales factores desencadenantes de esta situación fueron la rápida desaparición de la figura del cuidador principal por motivos importantes de salud, el abandono al tratamiento psiquiátrico y el abuso de drogas estupefacientes unido a la enfermedad psiquiátrica que estaba diagnosticada y medicada desde hacía diez años.

Además desconocemos su situación de salud durante el periodo de enfermedad de su cuidadora ajena a toda esta situación por su delicada salud, estado de dependencia total y su deterioro emocional.

La adaptación a la residencia fue relativamente aceptada por la paciente, quien continua en situación de semidependencia debido a las lesiones y cicatrices que dejaron los traumatismos ocasionados.

Se ha insertado en varios programas, entre ellos, de psiquiatría y de rehabilitación donde se le enseña a mantener un control e higiene mental y física adecuados, a pesar de que necesitará de por vida cuidados específicos para la eliminación y la deambulación (ayudada por dos bastones).

TEMA 5. ATENCIÓN EN PACIENTES CON DESCOMPENSACIÓN DEL MECANISMO HIDROCARBONADO.

M^a ÁNGELES SÁNCHEZ PÉREZ

M^a VISEDO HERNÁNDEZ

M^a ELENA RUÍZ SERRANO

JOSE ANTONIO SUBIELA GARCÍA

INDICE

- BREVE EXPOSICIÓN DEL CASO.....3
- ANTECEDENTES PERSONALES.....5
- ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL.....6
- VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN.....7
- EVOLUCIÓN.....8
- ACTIVIDADES.....9

BREVE EXPOSICIÓN

Paciente de 70 años de edad que acude al Servicio de Urgencias acompañado por su cuidadora quien refiere llevar unos dos días con un cuadro de desorientación, confusión y obnubilación.

Refiere que hace unos meses también presentó la misma sintomatología durante un día , aunque menos acentuada, pero que revertió sin necesidad de ir al médico y sin tratamiento.

Desde entonces manifiesta tener un pensamiento lentificado y sensación de “pesadez de cabeza”.

ANTECEDENTES PERSONALES

Hace cuatro años que se le diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II y desde entonces acude a consulta de endocrinología y diabetes. Su tratamiento en 250 mg/día clorpropamida (sulfonilurea). Desde hace nueve años también es tratado por hipertensión arterial tomando actualmente 60 mg/día de diltiazem (antagonista del calcio). Fue intervenido en 1999 de desprendimiento de retina en ojo derecho, favorable recuperación, de hernia inguinal izquierda en 2002 y de colocación de prótesis de cadera izquierda por fractura por caída de bicicleta en 2008.

Usa gafas y precisa de bastón para deambular.

Situación socio-familiar: Viudo, jubilado y cuidado por persona interna en su domicilio desde hace cinco años.

Semiindependiente funcionalmente. Mantiene breves contactos sociales con la vecindad.

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Hace seis semanas recibió tratamiento ambulatorio con aerosolterapia y corticoides intravenosos, por presentar crisis de bronquitis secundaria a proceso a proceso respiratorio infeccioso. Estuvo en tratamiento con dicha medicación y antibioterapia en domicilio durante diez días. La cuidadora solo no se acuerda del antibiótico.

Aunque mejoró desde entonces presenta frecuentes micciones y urgencia urinaria con escasa incontinencia urinaria. A posteriori dejó de alimentarse correctamente, tenía continua sensación de sed y perdió su apetito por lo que la cuidadora le dejó de dar los antidiabéticos orales tras hablar con sus hijos.

Desde hace cuatro días se encuentra débil, somnoliento, confuso y con movimientos lentificados.

VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN

Exploración: Varón 70 kg, T^a: 37,2°C, TA: 140/88mmHg tras la toma de su medicación habitual que se presenta confuso, ligeramente desorientado y con discurso incoherente. No presencia de edemas. Escasos signos de deshidratación (pliegue moderadamente positivo) y sin aliento cetósico. Auscultación cardiorrespiratoria sin datos de interés. No presenta hipertrofia de próstata al tacto ni hematuria. Negativo a sintomatología neurológica. No adenopatías.

Analítica: hemograma: leucocitos 16,100 con desviación izquierda; bioquímica: glucosa 4,500 mg/dl, urea 68 mg/dl, creatinina: 2,8 mg/dl, osmolaridad plasmática:400%; orina: glucosa>1.200 mg/dl, CC(-); urocultivo>100,000 colonias E. Coli.

ECG: alteraciones inespecíficas de la repolarización con ritmo sinusal.

Rx Tórax: Signos característico de EPOC. No bronquitis.

EVOLUCIÓN

El paciente es ingresado en la unidad de Observación de Urgencias donde inicia tratamiento de sueroterapia con isotónico al 0,9% e insulinoterapia intravenosa tras controles horarios de glucemias, según protocolo, con las correcciones metabólicas pertinentes. El ritmo de perfusión es pautado con PVC. Administrado amoxicilina + ac. clavulánico intravenoso según urocultivo.

Pasadas 72 horas de evolución e internado en Unidad de Medicina interna, se estabiliza considerablemente su metabolismo, presentando resultados de glucosa en sangre de 130 mg/dl y mejora su hidratación general con valores normales de potasio, sodio, urea y creatinina. Pasa a tratamiento de insulina por vía subcutánea con mezcla de insulina rápida e intermedia según valores, en dos dosis.

Tras realizarle distintas pruebas complementarias en busca de posibles complicaciones a sus patologías crónicas se le diagnostica de: retinopatía no proliferativa en ojo izquierdo con pérdida parcial de la visión en dicho ojo, nefropatía diabética y signos de neuropatía diabética vegetativa, por lo que se le marca cita para estudios posteriores.

Alta a domicilio transcurridos once días de ingreso hospitalario y se le prescribe plan terapéutico que consiste en:

- Dieta diabética 1.800 kcal, sin sal y con 60 gr de proteínas.
- Insulina mezcla 28/80 en dos dosis, antes de desayuno y cena.
- Captopril 25 mg/día en dos dosis, desayuno y cena.
- Autoanálisis de glucemia diaria en domicilio.
- Informe al alta para entregar a su médico de familia en su Centro de Salud.

ACTIVIDADES

Este paciente manifestaba un cuadro de descompensación del metabolismo hidrocarbonado probablemente instaurado desde un mes anterior a su ingreso. Los principales factores desencadenantes de este proceso fueron las infecciones respiratoria y urinaria junto a un déficit en educación sanitaria para diabéticos y cuidadores en atención primaria. La inapropiada decisión de suspender el antidiabético oral motivó una descompensación metabólica derivada de hiperglucemia hiperosmolar no cetósica.

El ingreso fue inmediato y la instauración del tratamiento fue rápido por lo que no se produjeron situaciones patológicas mayores. Se recomienda fomentar la educación sanitaria tanto al paciente como a su cuidadora.

TEMA 6. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA PEDIATRICA: SU USO Y BENEFICIO.

**ESTHER LUCIA AVILES LOPEZ
ESTHER MATEO CARRASCO
FRANCISCA FERNANDEZ ROMERA
ENCARNACION MARTINEZ PEREZ**

ÍNDICE

INTRODUCCION

•METODO

•CONCLUSION

INTRODUCCION

La Tomografía axial computarizada pediátrica (TAC) es un examen rápido, es indoloro, el cual también utiliza un quipo de rayos X para tomar imágenes de las diferentes partes a explorar, ya sean huesos, partes blandas, vasos sanguíneos,.etc.

Se deben tener en cuenta muchos factores para realizar pruebas a pacientes pediátricos, ya que son poco o casi nada colaboradores. Por ello para realizar ésta prueba a la gran mayoría hay que sedarlos .

También hay que tener en cuenta la protección radiológica , puesto que estas pruebas no son de dosis bajas.

Se utiliza para diagnosticar diferentes enfermedades o anomalías en personas adultas o en los más pequeños. Para un TAC pediátrico es común la sedación para obtener así un buen diagnóstico y que las imágenes sean nítidas y sin movimiento. Se obtienen imágenes transversales o imágenes tridimensionales. Las imágenes resultantes pueden ser vistas en la pantalla del PC, en placa radiográfica o en CD o DVD.

METODO

En los niños, el TAC se usa con frecuencia para evaluar tumores, trastornos de vasos sanguíneos y músculo esquelético, enfermedades infecciosas y traumatismos. El Tórax se suele utilizar para diagnosticar neumonías, tumores, infecciones en vías respiratorias, defecto de nacimiento, en resumen es uno de los más utilizados. La sedación también es un tema a tener en cuenta por ello se recomienda tener a los niños en ayunas unas 6 horas antes de la prueba. Esta sedación se puede hacer tanto por vía oral usando, normalmente, el hidrato de cloral administrado unos 30 minutos antes de la realización de la prueba o intravenosa con pentobarital, cuyo efecto es inmediato

CONCLUSIÓN

Es una prueba indolora ,rápida y con un buen resultado para el diagnóstico. También al utilizar un TAC de detector múltiple hace que se seduzca casi a la mitad el tiempo de exposición para los niños. Una gran ventaja es la capacidad de obtener imágenes de huesos, tejidos blandos y vasos sanguíneos al mismo tiempo. Aunque los niños son un grupo de edad muy sensible a la radioactividad y no se sabe el efecto que estas radiaciones pueden llegar a tener a largo plazo. La radiación es el gran tema tabú y que a todos preocupan en edad pediátrica, sobretudo a los niños que se deben realizar muchas pruebas diagnosticas.

BIBLIOGRAFÍA

- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Safe sedation of children undergoing diagnostic and therapeutic procedures. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2004 May. 34 p. (SIGN publication; no. 58)
•www.radiologyinfo.org
- Seram, proteccion radiologica pediatrica.

**TEMA 7. RESONANCIA MAGNÉTICA
TRAS
ACCIDENTE DEPORTIVO:
PRESUNTO ARRANCAMIENTO DE
ESPINA TIBIAL ANTERIOR.**

**NATALIA PÉREZ MARTÍNEZ
TERESA SÁNCHEZ MIRANDA
JOSE MARÍA MARTÍNEZ MARTÍNEZ
M^a DEL MAR VERGARA BLANCO**

ÍNDICE

- DESCRIPCIÓN DEL CASO.**
- EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.**
- JUICIO CLÍNICO.**
- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**
- CONCLUSIONES.**

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón que acude al servicio de urgencias porque hace cuatro días mientras realizaba escalada nota gesto forzado sobre la rodilla derecha y refiere dolor en la actualidad.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ligera impotencia funcional a la deambulaci3n. Gran inflamaci3n. R3tula con rebote positivo. Flexo-extensi3n limitados. Se realiza artocentesis en condiciones de asepsia y se extrae 80cc de hematros sin evidencia grasa. RX de rodilla.

JUICIO CLÍNICO

Presunto arrancamiento de espina tibial anterior y derrame articular postraumático.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se le realiza RM en cortes axiales, sagitales y coronales en T1, DP y T2, sin y saturación de la grasa. Se observa área de edema de la médula ósea y contusión ósea en el hueso subcondral del cóndilo femoral externo. Ambos meniscos son íntegros. Leve edema en las fibras del ligamento cruzado anterior, que aparece moderadamente engrosado, con señal intermedia con algunos focos de señal alta en DP FS. Esguince en las fibras del ligamento colateral externo, que aparece engrosado en porción media y proximal, con pérdida de definición en sus fibras. Lesión osteocondral, con incremento en intensidad de la señal en el vértice rotuliano y en el hueso subcondral, todo esto en relación con lesión osteocondral grado IV.

CONCLUSIONES

Área de contusión ósea y edema de la médula ósea en el cóndilo femoral externo. Moderado esguince en las fibras del ligamento colateral interno. Área de edema de la médula ósea y lesión osteocondral en la zona del vértice rotuliano. Edema en la grasa de Jofa. Pequeño derrame intraarticular localizado en el receso suprapatelar. Desgarros parciales o edema en las fibras distales en la zona de inserción del tendón del cuádriceps.

**TEMA 8. GESTIÓN DE LA
COMUNICACIÓN
EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS
SANITARIAS.**

CRISTINA CABEZUELO VECINA

ÍNDICE

GESTIÓN DE LA COMUNICACIÓN EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS SANITARIAS

1.- SITUACIONES DE EMERGENCIAS.

2.- GESTIÓN DE LA COMUNICACIÓN.

3.- CONSEJOS PARA COMUNICAR EN SITUACIONES DE EMERGENCIA Y URGENCIAS SANITARIAS.

4.- CONCLUSIONES FINALES

5.- BIBLIOGRAFÍA Y FUENTES

SITUACIONES DE EMERGENCIAS

Gracias a las nuevas tecnologías de la información y de la comunicación cada vez somos mucho más conscientes de los riesgos y situaciones de emergencia sanitaria que se producen en un mundo globalizado. Es lo que en el ámbito internacional de la salud comunitaria suelen denominarse “crisis”. Estas crisis surgen con una cierta frecuencia, incluso en el primer mundo, y abarcar problemas de muy variada índole, desde anomalías o excepcionalidades en los propios centros sanitarios.

Muchos de estos errores son en ocasiones fallos médicos, fallos de tecnologías, huelgas de personal, infecciones hospitalarias, listas de espera infinitas hasta hasta accidentes con múltiples víctimas, desastres o alarmas epidemiológicas de distinto grado de complejidad.

En la actual sociedad globalizada con tantos movimientos de personas, el riesgo es un fenómeno íntimamente relacionado, en mayor o menor grado, con cualquier actividad humana, pero sobre todo con las grandes migraciones. Desde las tragedias en los transportes hasta las enfermedades que circulan sin conocer fronteras cruzando países y continentes.

Para los más negativos o menos optimistas, el mero hecho de vivir constituye un importante riesgo, ya que siempre existe la posibilidad de resultar dañado, tanto por causas naturales como antrópicas o tecnológicas. En este contexto, es preciso evaluar los riesgos. La evaluación de riesgos sirve para conocer la información sobre las características de una sustancia o una intervención, estudia el nivel de exposición de una determinada comunidad y específica hasta qué punto puede ser perjudicial para la salud.

En nuestra vida diaria todos estamos rodeados de riesgos y el individuo, sensible a ellos, percibe la necesidad de identificarlos, controlarlos y, en lo posible, tratar de evitarlos, parece obvio que en sociedades democráticas que gozan de bienestar sean sus Administraciones las encargadas de responsabilizarse del análisis de los problemas de su entorno, de su vigilancia y de su gestión si llegaran a producirse.

Hasta en el caso de que no se hubieran transformado en situaciones de peligro ni en acontecimientos nocivos es obligada, no obstante, la transparencia informativa hacia el ciudadano: la comunicación del riesgo.

Los organismos internacionales consideran que las estrategias de comunicación constituyen un componente muy importante de la gestión de todo brote de enfermedad infecciosa y son absolutamente esenciales en el caso de pandemias, por ejemplo.

GESTIÓN DE LA COMUNICACIÓN

La información correcta y oportuna es fundamental para minimizar la perturbación social indeseada y las consecuencias económicas, pero también para optimizar la efectividad de la respuesta. La gestión de los responsables de la salud pública debe ser muy sensible ante estas situaciones, y deben conocer correctamente sus bases epidemiológicas y definir las vías de intervención, para poder transmitir a los ciudadanos la sensación de protección, por una parte, y la adecuada información por otra, de forma que así se garantice su seguridad. Las organizaciones, públicas y privadas, han adoptado en los últimos años nuevas estrategias ante estas crisis en salud, y han pasado de escenarios puramente sanitarios a entornos sociales y políticos, donde el factor mediático se hace más relevante.

En la gestión de la comunicación sanitaria en crisis se busca, fundamentalmente y sobre todo, la protección de la población civil, especialmente de los más débiles, mediante recursos de seguridad integral, y la transmisión de la información sobre lo sucedido a través, en ambos casos, de la comunicación.

En este sentido, los últimos atentados terroristas, tragedias y epidemias han obligado a los gobiernos de los países miembros de la Unión Europea y a organismos internacionales con responsabilidades en el ámbito de la seguridad y la protección civil a revisar y reforzar sus políticas de prevención.

Es preciso que las administraciones estén al día y sepan dar respuesta a las emergencias que surjan, retocar sus propios planes y modificar los recursos destinados a combatir y paliar este tipo de ataques indiscriminados.

En estos casos, lo primero que debe analizarse es si esta aparente desinformación es consecuencia de un problema técnico, administrativo, ideológico o mediático. Sea cual sea la motivación, sí parecería ético que se produjera. En mi opinión, España cuenta con una extraordinaria red de vigilancia epidemiológica dotada de excelentes medios y con magníficos profesionales, que inicialmente trasladarían la responsabilidad a los representantes políticos de las distintas Administraciones con competencias en estas materias y todo ello, obviamente, sin eludir la participación de algunos medios de comunicación. La gestión de la información y la comunicación en situaciones de crisis de salud, emergencias sanitarias y desastres es fundamental, en un entorno democrático, para demostrar la transparencia y credibilidad del sistema ante los riesgos, durante el posible acontecimiento adverso y tras su resolución.

Es posible afirmar sin temor a equivocarse que existen mecanismos de seguridad de obligado cumplimiento por parte de la organización, en este caso las diferentes agencias y administraciones sanitarias. Pero también es un elemento trascendental, lógicamente, para transmitir a la ciudadanía los mensajes suficientes y necesarios sobre los múltiples momentos de la evolución de un evento complejo para procurar tranquilizar y mantener la confianza de esa responsabilidad. En definitiva, es en estas circunstancias específicas cuando verdaderamente se comprueba la efectividad y la calidad de una Administración de recursos de salud. Es muy recomendable que todos los profesionales responsables de la información de nuestros servicios autonómicos sepan gestionar adecuadamente estas situaciones. En este sentido, es imprescindible formar correctamente a todos ellos con la necesaria periodicidad.

CONSEJOS PARA COMUNICAR EN SITUACIONES DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

- Evitar el aumento del interés de los medios por el sensacionalismo.
- Ser conscientes de que los medios son tanto nacionales como internacionales.
- Desarrollar una comunicación rápida a través de internet y redes sociales.
- Evitar lagunas de información que puedan ser ocupadas por fuentes no oficiales.
- Fomentar la participación directa de los actores para aumentar la credibilidad de los mensajes.

- Ayuda a las poblaciones de riesgo a tomar decisiones informadas.
- Fomentar conductas de protección - los trabajadores públicos y de salud.
- Complementar los sistemas de vigilancia existentes.
- Coordinar los socios de salud y socios no relacionados con la salud.
- Reducir al mínimo la perturbación social y económica.
- Construir la confianza necesaria para preparar, responder y recuperarse de graves amenazas para la salud pública.

CONCLUSIONES FINALES

Para finalizar es preciso hacer hincapié en algo que en un principio parece obvio pero que es vital para sacar adelante un plan de comunicación en situación de emergencias y/o urgencias.

En la elaboración de los planes estratégicos de crisis de salud, se deban contemplar algunos elementos fundamentales en su desarrollo, como el asesoramiento científico, las estructuras de enlace, mando y control, la preparación del sector sanitario y otros grupos y organizaciones y, por supuesto, la gestión de la información y de las comunicaciones en estas situaciones críticas que pueden afectar el bienestar y la salud de nuestras sociedades, poniendo en riesgo la vida de las personas y los ecosistemas.

BIBLIOGRAFÍA

Calvo, M. A. La comunicación de crisis en errores sanitarios: reflexiones sobre las estrategias institucionales. Index de Enfermería, Granada, Vol. 25, N° 3, 2016.

Horacio, T. La comunicación en las crisis sanitarias. Revista de Medicina de Buenos Aires (Argentina), Vol. 70, N° 5, 2010.

Moreno, E. Gestión de la información y la comunicación en emergencias, desastres y crisis sanitarias. Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, Vol. 20, N°. 2, 2008, págs. 117-124.

TEMA 9. ESTUDIO MACROSCÓPICO DEL CORAZÓN EN AUTOPSIAS FORENSES: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

SILVIA MUÑOZ LAPEÑA

SILVIA ANTOÑANZAS CALVO

CRISTINA MORENO MUÑOZ

ALEXANDRA MARROQUÍN JUÁREZ

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- MATERIAL Y MÉTODO
- RESULTADOS
- CONCLUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

En muchos de los casos de autopsias forenses o judiciales, el estudio del corazón es fundamental. Es de especial importancia en casos de muerte súbita, ya que su causa es mayoritariamente de origen cardiaco. También hay ocasiones en que las alteraciones cardiacas no son causantes de la muerte por sí mismas, pero son factores contribuyentes.

Se debe hacer un estudio macroscópico y microscópico protocolizado de este órgano. Su estudio macroscópico se efectúa en el momento de la realización de la propia autopsia y con el corazón en fresco.

OBJETIVO

Informar sobre el protocolo a seguir para realizar un estudio macroscópico completo del corazón en las autopsias forenses.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realiza una revisión bibliográfica contrastando información de diferentes artículos encontrados a través de PubMed, Google Scholar y diferentes libros relacionados con patología forense y anatomía patológica.

RESULTADOS

El estudio macroscópico se realizaría de la siguiente manera:

1. Observar el pericardio. Abrirlo y examinar la cavidad pericárdica.
2. Inspeccionar la anatomía de las grandes arterias y seccionarlas dejando una distancia de 3 cm por encima de las válvulas aórtica y pulmonar.
3. Inspeccionar la anatomía de las venas pulmonares y seccionarlas.
4. Seccionar las venas cava superior e inferior, 2 cm por encima del punto donde se une a la cresta de la orejuela derecha y cerca del diafragma respectivamente.
5. Extraer el corazón.

6. Realizar pesaje y compararlo con las tablas de normalidad según edad, sexo y peso corporal.
7. Medir sus dimensiones (eje transversal x eje longitudinal).
8. Abrir aurícula derecha en sentido cava inferior – ápex de orejuela.
9. Abrir aurícula izquierda entre las venas pulmonares y hacia la orejuela auricular.
10. Inspeccionar las cavidades auriculares, el tabique interauricular, el foramen oval (si está o no íntegro), las válvulas mitral y tricúspide (desde arriba), los músculos papilares y las cuerdas tendinosas.
11. Examinar las arterias aorta y pulmonar y las válvulas aórtica y pulmonar desde arriba.

12. Inspeccionar las arterias coronarias:

- Valorar tamaño, forma, posición, número y permeabilidad de los ostium coronarios.
- Valorar tamaño, curso y dominancia de las arterias epicárdicas principales.
- Determinar la permeabilidad de las principales arterias epicárdicas y sus ramas realizando múltiples secciones transversales a lo largo de todo su curso.
- Valorar la presencia de calcificaciones, bypass, stent metálico, etc. Y actuar en consecuencia.

13. Seccionar transversalmente el corazón a nivel del mesocardio y realizar cortes paralelos de los ventrículos hacia el ápex a intervalos de 1 cm. Valorar la morfología y grosor de las paredes. Los espesores de pared a valorar son la región media de la pared libre del ventrículo izquierdo, del derecho y del tabique, y se comparan con las tablas de normalidad según edad, sexo y peso corporal.
14. Diseccionar la mitad basal del corazón siguiendo la corriente sanguínea y realizar un examen completo del tabique interauricular e interventricular, las válvulas auriculoventriculares, tractos de entrada y de salida de los ventrículos, y las válvulas semilunares.

CONCLUSIÓN

Todas las fuentes consultadas proponen un procedimiento similar para realizar el estudio macroscópico y disección del corazón.

BIBLIOGRAFÍA

1. Basso, C; Burke, M; Fornes, P; Gallagher, P. J; de Gouveia, R. H; Sheppard, M; Thiene, G; Van der Wal, A. Guías para la práctica de la autopsia en casos de muerte súbita cardíaca. Cuad. Med. Forense. 2009; 55
2. Morentin, B; Suárez, M.P; Aguilera, B. Autopsia cardiaca en patología forense. Rev Esp Med Legal 2013;39:106-11
3. Lester S. Manual of Surgical Pathology. 3ª ed. Philadelphia: Saunders; 2010.
4. Puras AM, López A, Palacios J. Libro Blanco de la Anatomía Patológica en España. SEAP, 1999.
5. García JA, Monroy SC, García CA, Díaz JA. Principios de Procesamiento en Patología Quirúrgica General y por Sistemas. 1ª ed. Bucaramanga, Colombia; 2008.
6. Rosai J. Ackerman – Patología Quirúrgica. 6ª ed. Panamericana S.A. Tomo 2, 1983.

TEMA 10. CRISIS FEBRILES.

ANA BELÉN MONTESINOS TALAVERA

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- CONVULSIONES FEBRILES EN NIÑOS
- FACTORES DESENCADENANTES
- MANIFESTACIONES
- RECOMENDACIONES
- STATUS EPILÉPTICO
- TRATAMIENTO
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Las convulsiones febriles son muy frecuentes y representan la mayoría de las convulsiones en el niño. Aproximadamente el 5% de los niños padecen convulsiones febriles antes de los 5 años, algunos estudios consideran que puede llegar hasta un 15%. Es una causa frecuente de ingreso en pediatría y de preocupación de los padres. Realmente no son crisis epilépticas verdaderas ya que son provocadas por la fiebre (1).

CONVULSIONES FEBRILES EN NIÑOS

Convulsión Febril Típica:

- Edad mayor de 6 meses y menor de 5 años
- Generalizada
- Duración inferior a 15 min
- Estado postcrítico inferior a 1 hora
- Una sola crisis en cada episodio febril
- Durante las primeras 24 horas de fiebre
- No antecedentes personales de epilepsia

Convulsión Febril Atípica:

- Incumplimiento de cualquier criterio anterior.
- Crisis complejas
- Crisis focales
- Estado postcrítico prolongado
- Signos neurológicos anormales (2).

FACTORES DESENCADENANTES

Entre los principales factores desencadenantes de una convulsión febril encontramos (3):

- Infecciones virales
- Anemia por deficiencia de hierro
- Infecciones bacterianas de las vías respiratorias altas
- Gastroenteritis aguda
- Exantema súbito
- Otitis media aguda,
- Infecciones urinarias
- Reacciones febriles tras la vacunación

MANIFESTACIONES

Es frecuente que comiencen con llanto y posteriormente haya una breve pérdida de conocimiento, asociado a convulsiones que pueden ser tónico clónicas generalizadas o focales. La mayoría ocurre 4 a 6 horas iniciada la fiebre, normalmente por encima de 39° rectal. El examen físico en el Servicio de Urgencia suele ser normal, aunque con frecuencia hay desviación de la mirada y cianosis perioral. También hay casos de mirada fija con posterior rigidez generalizada y en alguna ocasión con movimientos musculares. La duración es corta, entre uno y tres minutos(3)(4).

RECOMENDACIONES

Se aconseja mantener la calma durante la crisis

Poner al niño en posición de seguridad en decúbito lateral para evitar la broncoaspiración

No forzar la apertura de la boca

Proteger al paciente de riesgos cercanos

No dar líquidos durante o inmediatamente después de la crisis

No sujetar a la persona

Observar el tipo y duración de la convulsión(5) (6).

STATUS EPILEPTICO

Cuando a pesar del tratamiento para una crisis febril continúa el cuadro se puede considerar que estamos ante un estatus epiléptico. El pronóstico viene determinado fundamentalmente por la etiología y su duración. Es peor en los sintomáticos agudos, y mejor normalmente en los debidos a epilepsias idiopáticas o status febriles. En la mayoría, la duración del status y un tratamiento insuficiente o ineficaz empeoran el pronóstico. Se aconseja de forma general un tratamiento agresivo en todos los status, convulsivos y no convulsivos, que en general deberá realizarse unidades de cuidados intensivos pediátricos (2)(7).

TRATAMIENTO

El estado epiléptico es una emergencia neurológica aguda y de riesgo vital, precisa de un tratamiento rápido y apropiado de la crisis para reducir significativamente la morbi-mortalidad asociada. El objetivo del tratamiento es principalmente.

- Terminar crisis electroclínicas y electrográficas.
- Prevenir la recurrencia de crisis.
- Manejo de las complicaciones(8).

El manejo del status epiléptico en niños consta fundamentalmente de 4 fases(9)

1. Estabilización y monitorización: En los primeros 5 minutos es prioritario mantener las funciones vitales del paciente asegurando la vía aérea, la ventilación y la circulación.
2. Valoración inicial: Se debe realizar la historia clínica buscando factores de riesgo, antecedentes, forma de la crisis,...
3. Manejo de la entidad de base.
4. Diagnóstico final.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno de Flagge N. Crisis febriles simples y complejas, epilepsia generalizada con crisis febriles plus, FIRES y nuevos síndromes. Medicina (Buenos Aires).2013; 73:63-70.
2. García S G, Sánchez-Tirado MR, Tarrío FR. Actuación en urgencias ante una crisis convulsiva en niños. Emergencias. 2005; 17:S90-S97.
3. Ramírez BA , García G P, Junco J L, Plazas M. Convulsión febril en población pediátrica: definición, diagnóstico y tratamiento. Pediatría.2012;45(1): 36-46.
4. Matamala M, Guzmán M, Aguirre J. Convulsión febril. Rev Hosp Clín Univ Chile.2013; 25:258-62.

5. Esteban M P, Rebollar CG, de la Fuente García A. Convulsión febril. *PediatríaIntegral*.2011; 835.
6. Espitia O M, Buch M F, Uscátegui A M. Estado epiléptico en niños. *MedUNAB*.2010; 13(1): 22-30.
7. Llorente G M, Espuelas C F, Pisón J L, García Mata J R, García Jiménez M C , Calleja C C, Peña Segura J L. Crisis convulsivas en el servicio de urgencias: valoración de nuestro protocolo. *Calidad Asistencial*.2006; 36: 93-100.
8. Francesca S B. Estado epiléptico, consideraciones sobre manejo y tratamiento. *Revista Médica Clínica Las Condes*.2013; 24(6):938-945.
9. Espitia O M, Buch M F, Uscátegui A M. Estado epiléptico en niños. *MedUNAB*.2010; 13(1): 22-30.

TEMA 11.EDEMA AGUDO DE PULMÓN.

M^aROSARIO ÁLVAREZ LLANZÓN

ÍNDICE

- . INTRODUCCIÓN
- . SINTOMATOLOGÍA Y EXPLORACIÓN FÍSICA.
- . EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA.
- . TRATAMIENTO.
- . BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCIÓN

El Edema Agudo de Pulmón (EAP) consiste en la acumulación de líquido en el pulmón, que impide la normal oxigenación de la sangre y ocasiona hipoxia tisular. Podemos clasificar el EAP en dos grupo: cardiogénico y no cardiogénico, dependiendo de que la causa que lo origine sea un fallo cardíaco o no.

SINTOMATOLOGÍA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Como sintomatología :

- Su inicio puede ser brusco o insidioso, pudiendo existir episodios previos.
- Disnea, orthopnea, disnea paroxística nocturna.
- Tos.
- Expectoración sonrosada, a veces hemoptoica.

Como Exploración Física:

- Toma de constantes: TA,FC,FR, T^a.
- Mal estado general, inquietud o agitación, palidez, sudoración, frialdad.
- Auscultación cardíaca: taquicardia, ritmo de galope.
- Auscultación pulmonar: desde estertores crepitantes hasta silencio auscultatorio.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA

- Analítica sanguínea básica: hemograma y bioquímica incluyendo glucemia, iones, CPK total y MB, urea y creatinina.
- Gasometría arterial: descartando el IAM es útil para valorar la repercusión sobre el intercambio gaseoso. La acidosis respiratoria implica gravedad extrema.
- Radiografía de tórax: confirma el diagnóstico clínico.
- Ecocardiograma: para determinar el tamaño ventricular, la contractilidad miocárdica, las alteraciones morfológicas valvulares y averiguar si existe derrame pericárdico.

TRATAMIENTO

- Tratamiento postural: colocar al paciente en sedestación y con las piernas colgando para disminuir el retorno venoso y con ello la precarga.
- Administración de oxígeno a altas concentraciones (mascarilla con reservorio).
- Sondaje vesical para medición de diuresis y canalización de vía periférica.
- Monitorización electrocardiográfica, tensión arterial y pulsioximetría.
- Medicamentos como: Nitroglicerina iv, Furosemida, Cloruro mórfico, dopamina y Dobutamina

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hernández Sampieri, R y colaboradores. Metodología d la investigación. Quinta edición. 2010. Editorial McGraw-Hill Interamericana Editores S.A. de C.V.
- 2.- Lorraine. B. Acute Pulmonary Edema N Engl J Med 2005, 353:2788-96
- 3.- García Díaz E. Lage Gallé E, Ferrándiz Millón C. Insuficiencia cardiaca, Edema agudo de pulmón y shock cariogénico. Manual de urgencias del Hospital Universitario Virgen del Rocío. 2009;59-64

TEMA 12. EFECTOS SECUNDARIOS DE LA RADIOTERAPIA.

**JOSÉ MARÍA MARTÍNEZ MARTÍNEZ
MARÍA DEL MAR VERGARA BLANCO
NATALIA PÉREZ MARTÍNEZ
TERESA SÁNCHEZ MIRANDA**

ÍNDICE

- EFECTOS SECUNDARIOS GENERALES.
- EFECTOS SECUNDARIOS ESPECÍFICOS.
- RECOMENDACIONES.
- BIBLIOGRAFÍA.

EFECTOS SECUNDARIOS GENERALES

- Astenia: es temporal y desaparece varias semanas después.
- Caída del pelo: por destrucción del folículo piloso. Puede ser reversible a dosis bajas, y permanente a dosis altas.
- Radiodermatitis: coloración rojiza en la piel muy similar a la quemadura solar.

EFECTOS SECUNDARIOS ESPECÍFICOS

Cabeza y cuello: debido a alteraciones de la mucosa de la boca.

1. Mucositis: enrojecimiento de la mucosa de la boca que ocasiona ligeras molestias apareciendo pequeñas heridas.
2. Infección por hongos: debido a la alteración de la mucosa por la radiación.
3. Alteración de las glándulas salivares: por destrucción de las células disminuye la calidad y cantidad de la saliva segregada.

EFECTOS SECUNDARIOS ESPECÍFICOS

Cabeza y cuello:

4. Pérdida del gusto: o aparición de sabor metálico en la boca por efecto de la radiación sobre las papilas gustativas.
5. Alteración dentales: aumenta el riesgo de aparición de caries en las piezas dentales por falta de saliva y afectación en el hueso.

EFECTOS SECUNDARIOS ESPECÍFICOS

Tórax: pueden aparecer alteraciones secundarias en distintos órganos, fundamentalmente en el pulmón y en el esófago.

1. Disfagia: provoca alteraciones de la mucosa del esófago → esofagitis.
2. Disnea: puede incrementarse o aparecer tos seca y una ligera dificultad respiratoria durante la irradiación sobre el tórax.

EFECTOS SECUNDARIOS ESPECÍFICOS

Abdomen y pelvis: debidos a la radiación sobre el intestino y la vejiga.

1. Diarrea: debido a la extensión del intestino incluido en el área de tratamiento y de la susceptibilidad individual.
2. Náuseas y vómitos: cuando la radioterapia se administra en la zona del estómago.
3. Pérdida del apetito y peso: por las náuseas, vómitos y diarreas.
4. Molestias para orinar: cuando la radioterapia es en la pelvis. Sus consecuencias son la inflamación en la vejiga, sensación de ardor al orinar y necesidad de orinar con frecuencia.

RECOMENDACIONES

Piel:

1. No aplicar ninguna loción o crema sin previa consulta al médico.
2. No cubrir la zona de tratamiento con adhesivos.
3. Lava la piel previamente con jabones neutros. En zonas de pliegues hay que dejar la zona al aire y muy seca.
4. Afeitar con maquinilla en vez de cuchilla en zona de cabeza y cuello.
5. No exponer las zonas tratadas al sol.

RECOMENDACIONES

Boca:

1. Visitas antes al dentista. Mantener buena higiene dental antes y después del tratamiento.
2. Para enjuague bucal utilizar agua de manzanilla.
3. No fumar ni beber porque irrita la mucosa de la boca.

RECOMENDACIONES

Alimentación: sana y equilibrada, antes y durante el tratamiento. En caso de...

a) Boca seca:

1. Beber pequeñas cantidades de agua varias veces al día.
2. Evitar alimentos duros.
3. Comida en puré.

b) Mucositis:

1. Evitar alimentos ácidos y duros.
2. Alimentos fríos o a temperatura ambiente.

RECOMENDACIONES

c. Disfagia:

1. Pequeñas cantidades de alimentos.
2. Evitar alimentos sólidos, preferible comida puré (batidos proteicos).
3. Agua para la deglución.

d. Pérdida de apetito:

1. Comer poca cantidad: 5 ó 6 veces al día.
2. Alimentos ricos en hidratos: aumenta la energía.

e. Radioterapia abdominal o pélvica:

1. Dieta pobre en fibra y grasas.
2. Evitar la leche. Sí recomendable yogures y quesos.
3. Beber abundante líquido para prevenir la deshidratación y molestias urinarias.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libros:** La radioterapia y usted: una guía de autoayuda durante el tratamiento del cáncer. Universidad de California; National Cancer Institute, 2001.
- **Página WEB :** Asociación Española Contra el Cáncer. Disponible en: <https://www.aecc.es/es/todo-sobre-cancer/tratamientos/radioterapia/efectos-secundarios-radioterapia>
- **Bases de datos:** Curso de técnico especialista de radioterapia, 2012. Murcia.

TEMA 13. DIAGNOSTICO POR LA IMAGEN ¿QUÉ ES?.

M^a DEL MAR VERGARA BLANCO

NATALIA PEREZ MARTINEZ

TERESA SANCHEZ MIRANDA

JOSE M^a MARTINEZ MARTINEZ

ÍNDICE

- **QUE ES EL SERVICIO DE RADIODIAGNOSTICO**
- **QUE DEBO SABER Y QUE TENGO QUE HACER PARA REALIZAR UNA PRUEBA RADIODIAGNOSTICA**
- **QUE DEBO HACER EL DIA DE LA PRUEBA**
- **DURANTE LA ESPERA QUE OCURRE**
- **CUALES SON LOS RESULTADOS Y PARA QUE SIRVEN**

EJEMPLO 1

Es una unidad de Trabajo que dispone de un equipo humano variado: Médicos, Enfermeros, Técnicos superiores en Radiodiagnóstico, Auxiliares de enfermería, Auxiliares Administrativos y Celadores.

Así también, permite atender según su patología al paciente dividiéndose en diferentes secciones como pueden ser:

- ABDOMEN**
- MAMA**
- MUSCOESQUELETICO**
- NEURORRADIOLOGIA**
- PEDIATRIA**
- TORAX**
- VASCULAR...**

Por y para todo ello se dispone de un amplio equipamiento en aparatos médicos ubicados en diferentes estancias o salas:

- De radiología convencional
- De ecógrafos
- Resonancias Magnéticas.
- Tac O Escáner
- Portátiles para su desplazamiento a otros servicios
- Especiales para Maxilofaciales.....

Debemos saber que básicamente consiste en irradiar al paciente con RX para así poder conseguir imágenes que nos lleven a un diagnóstico de lo que le ocurre al paciente o hacer patente (visible) cualquier tipo de lesión.

No siempre se utilizan radiaciones, algunos aparatos utilizan ondas magnéticas, otros ultrasonidos. Dependiendo de la patología y del tipo de tejido que queramos visualizar.

A veces se inyectan radiofármacos al propio paciente, esta técnica se utiliza sobre todo en la Medicina Nuclear.

Incluso se llegan a utilizar contrastes que se inyectan al paciente para conseguir mejores y más certeros diagnósticos.

Algunas pruebas radiodiagnósticos pueden conllevar algún tipo de preparación, como pueden ser:

Beber abundante agua

Acudir a la prueba en ayunas

Tomar algún tipo de compuesto previamente

Poner algún enema

Incluso dejar de tomar o tomar algún medicamento o sustancia.

Aparte lo dicho los Técnicos Especialistas En Radiodiagnóstico serán los encargados de aplicar las técnicas indicadas a cada prueba radiológica y dará las instrucciones al paciente ayudados del personal auxiliar y los celadores.

- Luego por ultimo será el medico quien debe interpretar las imágenes conseguidas e informar y remitir al especialista el resultado de la prueba con el fin de llegar a un diagnostico definitivo y al tratamiento preceptivo.

BIBLIOGRAFÍA

- <https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/musculos-y-huesos/2003/01/23/pruebas-radiologicas-15157.html>
- <https://www.efesalud.com/la-radiologia-primer-escalon-hacia-un-buen-diagnostico/>
- Técnicas en exploraciones en Medicina Nuclear. Cesar Díaz García. – Francisco Javier de Haro del Moral ISBN 978-84-458-1420-8

TEMA 14. FENÓMENO DE RAYNAUD.

JUANA ISABEL MARTÍNEZ MENCHÓN

ÍNDICE

- **DEFINICIÓN**
- **CLASIFICACIÓN**
- **CARACTERÍSTICAS**
- **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**
- **TRATAMIENTO**
- **PRONÓSTICO**
- **BIBLIOGRAFÍA**

DEFINICIÓN

Vasoespasma recurrente de los dedos de las manos y de los pies, usualmente en respuesta a estrés o exposición al frío, que enlentece la llegada de sangre y dificulta la oxigenación de la piel, provocando un cambio en la coloración de la piel.

Es llamado así por Maurice Raynaud, que lo definió en 1862 como “vasoespasma episódico, simétrico y distal, caracterizado por palidez, cianosis y sensación de llenado o entumecimiento , a veces doloroso”.

CLASIFICACIÓN

El fenómeno de Raynaud aparece con mayor frecuencia en las mujeres, en la 2ª y 3ª década de la vida.

Cuando ocurre sin causa aparente, se le denomina fenómeno de Raynaud primario o enfermedad de Raynaud.

Cuando se asocia a otra enfermedad, se le llama fenómeno de Raynaud secundario.

Dentro de las enfermedades con las que se puede asociar con mayor frecuencia, se encuentran las enfermedades reumáticas del colágeno, también llamadas enfermedades autoinmunes.

La frecuencia del fenómeno de Raynaud primario, es aproximadamente del 3-4 % de la población general y la del secundario depende de la enfermedad subyacente.

CARACTERÍSTICAS

Existen muchos criterios diagnósticos para el fenómeno de Raynaud primario, incluyendo:

- Crisis vasoespásticas precipitadas por el frío o el estrés emocional.
- Simetría de las crisis en ambas manos.
- Ausencia de tejido necrótico o de gangrena.
- Ausencia de historia indicativa de causa secundaria.
- Capilares del lecho ungueal normales.
- Velocidad de sedimentación globular normal.
- Hallazgos serológicos negativos, en especial anticuerpos antinucleares negativos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clínicamente se describen tres fases típicas, aunque no siempre están presentes en su totalidad:

1. **Fase de palidez:** hay isquemia digital, dura varios minutos con parestesias, disestesias, sensación de pinchazos y frío.
2. **Fase de cianosis:** de duración variable, generalmente no desaparece espontáneamente, sino al aplicar calor o al pasar a un ambiente de mayor temperatura.
3. **Fase de rubor o hipertermia reactiva:** rápido retorno de la sangre dentro de los dedos, que se manifiesta con piel eritematosa y sensación de calor.

Los síntomas habituales del fenómeno de Raynaud son:

- Cambio de coloración de la piel en una secuencia de tres fases, blanca- azul- roja.
- Dolor en los dedos cuando están fríos.
- Hinchazón, hormigueo o dolor cuando se recupera el flujo de la sangre (fase hiperémica).

En los casos graves, aparecen úlceras de la piel y pérdida de estructuras en la parte distal de los dedos.

TRATAMIENTO

El objetivo terapéutico fundamental, es reducir la vasoconstricción y promover la vasodilatación. Otros objetivos serían, mejorar la sintomatología y evitar las complicaciones isquémicas.

Es importante tomar medidas generales conservadoras, como ciertos cambios en el estilo de vida de los pacientes, antes de recurrir al tratamiento farmacológico, como por ejemplo:

- Abandono del tabaco.
- No realizar exposición al frío.
- No usar sustancias vasoconstrictoras, como son la cafeína, cocaína, anfetaminas, etc.
- Evitar, en la medida de lo posible, el estrés.

En el caso de que el manejo inicial con medidas no farmacológicas no da resultado, se indica el manejo con medidas farmacológicas.

La terapia farmacológica mas empleada, son los antagonistas de los canales del calcio.

La duración del tratamiento farmacológico en los casos primarios será ocasional durante los meses fríos y en los casos secundarios, se debe valorar la administración de forma continua o cíclica según la afectación.

El tratamiento quirúrgico se reserva para casos especiales y consiste en la realización de una simpatectomía (corte de los nervios que provocan el estrechamiento de los vasos).

PRONÓSTICO

En términos generales, el fenómeno de Raynaud primario, posee un curso benigno, con un pronóstico favorable a largo plazo.

Padecer este fenómeno puede alterar la calidad de vida del paciente y su funcionalidad.

Realizar una adecuada historia clínica, que descarte síntomas de enfermedades subyacentes, es fundamental para orientar a los pacientes al nivel de complejidad necesario para su manejo adecuado y su resolución.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez Criollo JA, Jaramillo Arroyave D. A review of Raynaud's phenomenon. Rev. Fac. Med. 2014; 62 (3) : 455-464.
- Carrera JM, Zamora Ramírez R, García Porrúa C. El fenómeno Raynaud. FMC. 2012; 19 (6): 347-352.
- Tolosa Vilella C, Simeón Aznar C, Gabarró J. El fenómeno Raynaud. Med Clin (Barc). 2009; 132 (18): 712-718.
- Brito Zerón P, Sisó A, Ramos Casals M. Nuevas perspectivas en el tratamiento del fenómeno de Raunaud. Med Clin Monogr (Barc). 2008; 9: 28-32.

TEMA 15. MÉTODO DE APERTURA DE PIEZAS DE GASTRECTOMÍA POR TUMOR: BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.

SILVIA ANTOÑANZAS CALVO

SILVIA MUÑOZ LAPEÑA

ALEXANDRA MARROQUIN JUAREZ

CRISTINA MORENO MUÑOZ

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Una de las funciones de la figura del técnico superior de Anatomía Patológica y Citología consiste en la apertura y preparación de piezas quirúrgicas, siempre bajo supervisión del facultativo, para facilitar su correcta fijación evitando así su autólisis y permitiendo el posterior procesamiento de la muestra, así como el estudio macro - microscópico por parte del patólogo.

Este proceso es especialmente delicado en piezas de gastrectomía, ya que una incorrecta apertura no sólo favorece la autólisis, sino que deforma la morfología del órgano y dificulta su posterior estudio.

OBJETIVOS

Documentar al técnico sobre el protocolo de apertura de piezas quirúrgicas tumorales de gastrectomía.

MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica en Google Scholar, PubMed y en los principales manuales y documentos utilizados en el servicio de Anatomía Patológica.

RESULTADOS

- Orientar la pieza de gastrectomía
- El estómago tiene cuatro regiones anatómicas: el cardias, el fundus, el cuerpo y el antro, el cual incluye el esfínter pilórico. Otras referencias anatómicas son la curvatura mayor, la curvatura menor y el anillo pilórico.
- Pesar la pieza
- Medir la longitud de la curvatura mayor, curvatura menor, circunferencia del borde de resección proximal, del borde de resección distal y el grosor de la pared.
- Examen macroscópico de la superficie externa en busca de la existencia o no de invasión tumoral a través de la pared.

- Describir la serosa (color, brillante o mate, indurada, contraída, presencia de nódulos, etc.).
- Pintar con tinta china los márgenes de resección distal y proximal sin teñir la mucosa, ya que una vez que la pieza está abierta, los bordes de la mucosa tienden a plegarse, dificultando ver los márgenes de resección.
- Localizar la lesión tocando suavemente la superficie de la mucosa y pared.
- Abrir la pieza a lo largo de la curvatura mayor (excepto si la lesión está en esta localización; en cuyo caso realizar la apertura por la curvatura menor).
- Una vez abierta, lavar la pieza para retirar los restos de alimentos (si existen).

- Identificar y describir lesiones: tamaño, color, forma, consistencia, localización y relación con respecto a los márgenes de resección.
- Disecar los grupos ganglionares y separar el epiplón.
- Sujetar el estómago sobre una superficie de corcho pinchándola con agujas en su perímetro para el correcto estirado de la mucosa que es de especial importancia en casos de tumores pequeños, carcinomas in situ o microinfiltraciones.
- Introducirlo en una batea con líquido fijador durante al menos 24 horas, teniendo la precaución de colocarla bocabajo para evitar que flote con el corcho y no quede cubierta por el líquido fijador.
- Tomar fotografías de la pieza antes y después de su fijación.

CONCLUSIÓN

Tras revisar las distintas bibliografías hay consenso en la apertura de la pieza por gastrectomía para la correcta fijación del estómago y su posterior tallado por parte del patólogo.

BIBLIOGRAFÍA

1-Lester, S. Manual of Surgical Pathology. Saunders, 2010.
ISBN 978-0-323-06516-0

2-Rosai, J. Ackerman – Patología Quirúrgica. 6ª edición.
Panamericana S.A. Tomo 2, 1983. ISBN 950-06-5005-3

3-Westra WH. Surgical Pathology Disecction: An illustrated
Guide. Springer, 2003

4-Rev. Chilena de Cirugía. Vol 63 - N° 4, Agosto 2011; pág.
373-380. ISSN 0718-4026

5-Fenoglio-Preiser, C.M. Gastrointestinal pathology: an atlas
and text. Raven Press, 1999.

**TEMA 16. HELICOBACTER
PYLORI, TÉCNICAS
DIAGNÓSTICAS EN EL
LABORATORIO DE ANATOMÍA
PATOLÓGICA: REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA.**

**CRISTINA MORENO MUÑOZ
SILVIA ANTOÑANZAS CALVO
ALEXANDRA MARROQUÍN JUÁREZ
SILVIA MUÑOZ LAPEÑA**

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- MATERIAL Y MÉTODO
- RESULTADOS
- CONCLUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El *Helicobacter pylori* es una bacteria gramnegativa, de forma helicoidal, que habita en el epitelio gástrico humano, identificada por primera vez en 1983 por Warren y Marshall, y asociada con la enfermedad ácido péptica.

La colonización gástrica con *Helicobacter pylori* induce diversas condiciones patológicas humanas, que incluyen gastritis superficial, enfermedad de úlcera péptica, linfoma de tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT) y adenocarcinoma gástrico y sus precursores.

OBJETIVOS

Conocer cuáles son las mejores técnicas y las más utilizadas actualmente para la detección de *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realiza una revisión bibliográfica de artículos recientes en Pubmed, google académico, en los que se describen las técnicas utilizadas en distintos laboratorios, para determinar cuáles son las más utilizadas actualmente en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas.

RESULTADOS

- La histología es bastante eficaz para el diagnóstico de la infección proporcionando al mismo tiempo información sobre la presencia de gastritis, metaplasia intestinal y malignidad.
- Las técnicas más utilizadas en el laboratorio de Anatomía patológica, en biopsias gástricas fijadas en formol y embebidas en parafina, son:

Hematoxilina-eosina: su principal ventaja consiste en que permite el diagnóstico y la evaluación de la lesión histológica asociada, además de ser la técnica rutinaria en los laboratorios de Anatomía Patológica. Tiene como inconveniente que requiere mayor tiempo de visualización para establecer un correcto diagnóstico de la presencia del *Helicobacter pylori*.

Giemsa: es una técnica sencilla, que emplea como colorante fundamental una mezcla de azur A, azur B, y azul de metileno, destinados a teñir los núcleos celulares, y eosina como colorante citoplasmático. En algunos laboratorios se utiliza como técnica de elección en las biopsias gástricas para la detección de H.pylori.

Warthin-Starry: es una tinción de plata, que se utiliza generalmente como técnica de elección para la detección de espiroquetas. La técnica es algo más complicada que la anterior, pero en algunos laboratorios se utiliza más por su alta especificidad e identificación morfológica.

Otras técnicas histoquímicas: también se han descrito para determinación de *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas la utilización de otras técnicas, como violeta de cresilo, PAS, o azul alcian.

Técnicas inmunohistoquímicas: existen anticuerpos comerciales para *H.pyori*, pero su mayor coste en comparación con las técnicas histoquímicas descritas hacen que solo sea conveniente su uso en casos en los que existe sospecha de presencia del bacilo pero no sea posible su identificación con las anteriores.

CONCLUSIÓN

De los artículos y bibliografía consultada se resume, que para que una técnica sea adecuada deben tenerse en cuenta aspectos como la sensibilidad, especificidad, complicación, coste y en este caso, la identificación morfológica. En el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas lo más adecuado es, que además de la técnica de hematoxilina-eosina, se utilice alguna técnica histoquímica, como Giemsa o Warthin Starry, dependiendo de los resultados que se obtengan en cada laboratorio. Solo se debe recurrir a las técnicas inmunohistoquímicas en algunas ocasiones, como en casos de gastritis crónica activa sin *H.pylori* identificado en tinciones estándar, con bacterias raras o atípicamente localizadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Helicobacter pylori-induced gastric pathology: insights from in vivo and ex vivo models. 2017 Feb 1;10(2):89-104. doi: 10.1242/dmm.027649. PUBMED.
- Helicobacter pylori 29 años después (1983-2012): Epidemiología, patogenia, diagnóstico y relación con la enfermedad periodontal. ISSN 1812-7886.
- Dra. Liudmila Martínez Leyva. Especialista de 1er. Grado en Gastroenterología. Prof. Miguel González-Carbajal Pascual. Especialista de 2do. Grado en Gastroenterología. Revista colombiana de Gastroenterología. ISSN 0120-9957. Rev Col Gastroenterol vol.31 no.1 Bogotá Jan./Mar. 2016. Infomed; especialidades, gastroenterología. Helicobacter Pylori en la patología gastroduodenal: una puesta al día.

- Revista de gastroenterología del Perú. ISSN 1022-5129. Rev. gastroenterol. Perú vol.37 no.3 Lima jul./sep. 2017
- Raimundo García del Moral. Laboratorio de Anatomía Patológica. Primera edición. Interamericana-Mc.Graw-Hill, 1993. ISBN 84-481-0229-0.
- Ann. Pathol. 2018 May 28. pii: S0242-6498(18)30048-8. doi: 10.1016/j.annpat.2018.03.009. Pubmed. [Diagnosis of Helicobacter pylori infection on gastric biopsies: Standard stain, special stain or immunohistochemistry?]

TEMA 17. HEMORRAGIAS.

**MARÍA DOLORES CABAÑERO GARCÍA
ÁNGELES GALINDO INIESTA**

ÍNDICE

- Tipos de hemorragias
- Clasificación de hemorragias
- Según su procedencia
- Según donde se vierte
- Clasificación según su pérdida de volumen
- Actuación ante hemorragias externas
- Actuación ante hemorragias internas
- Hemorragias exteriorizadas por orificios naturales
- Hemorragia digestiva
- Atendiendo a su cuantía
- Bibliografía

HEMORRAGIAS

Una hemorragia es la salida de sangre de los vasos sanguíneos como consecuencia de la rotura de los mismos. No todas las hemorragias deben tratarse igual. Hay dos tipos de hemorragias:

Internas: No hay salida de sangre al exterior

Externas: Vemos salir la sangre al exterior

Se clasifican

Hemorragia provocada o traumática: Son producidas por heridas contusas, heridas punzantes, heridas contantes, por armas de fuego...

Hemorragia espontánea sin traumatismo: Son menos frecuentes pero su importancia está representar un síntoma grave de una enfermedad de base, ejemplo, procesos inflamatorios, infecciosos, dilataciones vasculares diversas...

Según su procedencia

Hemorragia arterial: Es la pérdida de sangre por lesión de una arteria, se caracteriza por la forma en la que sale a chorros, cada chorro que sale es un latido del corazón, la sangre que sale es de color rojo vivo y tiene más dificultad para controlarse.

Hemorragia venosa: Es la pérdida de sangre por lesión de una vena, su salida es continua sin presión, es más fácil de controlar y la sangre es de color rojo oscuro.

Hemorragia capilar: Se debe a la pérdida de sangre por los capilares, su salida es lenta y se debe a heridas de poca consideración.

Según donde se vierte

Hemorragia externa: La sangre sale al exterior del cuerpo por una herida.

Hemorragia interna: La sangre no sale al exterior, sino que se acumula en el interior de algún compartimento del organismo. No son fácilmente detectables ni valorables y por tanto difícilmente tratables fuera de un centro sanitario.

Hemorragia exteriorizada: Son aquellas en la que la sangre sale por orificios naturales (oído, nariz, genitales y ano), algunas de estas hemorragias pueden ser muy significativas porque nos pueden dar idea del tipo de lesión que puede existir.

Clasificación según la pérdida de volumen

Tipo 1: Pérdida de hasta 750 ml. Se inicia vasoconstricción. El paciente está consciente y alerta y la tensión arterial es normal. El pulso es normal o se hace un poco más rápido, pero sigue fuerte. La frecuencia respiratoria y la profundidad respiratoria son normales igual que el color y la temperatura.

Tipo 2: Pérdida sanguínea entre 750-1500ml. Se sigue manteniendo la vasoconstricción para mantener la tensión arterial. Disminuye el flujo del intestino, riñones y piel. La presión del pulso se hace menor y la frecuencia respiratoria se eleva y se retrasa el relleno capilar.

TIPO 3: Pérdida sanguínea hasta 2000 ml, aparecen los signos de shock: Taquicardia, hipotensión, taquipnea, piel pálida y fría.

Tipo 4: Pérdida sanguínea más de 2000 ml que corresponde a más del 40% de volumen total. La vasoconstricción, que antes compensaba, ahora complica la situación porque deja de llegar oxígeno a los tejidos, los órganos comienzan a morir, deja de funcionar, acumulan sustancias tóxicas y el paciente puede entrar en coma.

Actuación ante hemorragias externas

Si la hemorragia ha sido importante hay que mantener al paciente en posición anti shock.

Los métodos a seguir son:

- Presionar directamente sobre el punto sangrante. Se presiona durante más de 10 minutos y directamente con nuestras manos sobre la herida para cortar la hemorragia.
- Las gasas se colocan encima de la herida y se comprime continuamente, si el apósito se empapa de sangre no hay que quitarlo, se coloca otro encima y cuando se puede se pondrá un vendaje compresivo.

- Siempre que exista una herida importante en los miembros se elevaran ya que la fuerza de la gravedad ayuda reducir la presión arterial y hace disminuir la hemorragia.
- La extremidad afectada se levanta a la vez que se sigue aplicando presión directa sobre la herida.
- Esta técnica no se utilizará si se sospecha de fractura en ese miembro. En el brazo se presionará la arteria braquial y en el miembro inferior la arteria femoral, comprimiéndola con la palma o con el puño.

Actuación ante hemorragias internas

En este tipo de hemorragias la sangre se derrama en el interior del organismo y no tenemos posibilidades de verla. Su origen puede ser traumatismo sobre tórax, abdomen, heridas de bala, arma blanca... estas hemorragias se sospechan porque el paciente esta sudoroso, pálido, nervioso... como son más difíciles de detectar y casi imposibles de tratar fuera de un hospital, nuestra actuación tiene que ir encaminada a prevenir la aparición de posibles lesiones añadidas y efectuar un traslado en las mejores condiciones para la persona, se tomara las constantes vitales, no se dará de comer ni de beber al herido para evitar vómitos.

Hemorragias exteriorizadas por orificios naturales

- **Otorragia:** Salida de sangre por el oído, puede no tener causa aparente o puede ser resultado de un fuerte traumatismo que nos haría sospechar entre todos de un traumatismo en la base del cráneo. Si no hay antecedentes de traumatismo se podría limpiar el oído si existiera traumatismo y manipulando, con cuidado al paciente se colocará en la posición de Sims, sobre el oído sangrante, se le almohadillara la cabeza, no se taponará el oído y si hay que inmovilizarlo siempre manteniendo el eje cabeza, cuello, columna.

- **Epistaxis:** Son hemorragias nasales sin demasiada importancia por regla general, pero si son frecuentes y sin motivo aparente es conveniente acudir a un hospital porque abra problemas añadidos. Hay dos tipos: epistaxis anterior que es cuando la sangre se exterioriza atreves de la nariz y epistaxis posterior que es cuando la perdida sanguínea es por la faringe. Hay que sentar a la persona, inclinar la cabeza hacia delante nunca hacia atrás, para evitar la obstrucción de la vía aérea, se le taparán los orificios nasales durante 15 minutos. No se suena ni se toca la nariz, se puede colocar un paño frio en la nariz para la vasoconstricción.

- **Hematemesis:** La sangre exteriorizada proviene del tracto esófago-gasto-duodenal. El 75% de las hemorragias digestivas altas son debidas a lesiones ulceradas traastos duodenales, corresponde a tumores malignos de estómago y a lesiones benignas.
- **Hemoptisis:** Se refiere a expulsión de sangre procedente de la región su-glótica con la tos. Su intensidad es muy variable. El tratamiento inicial en hemoptisis masivos consistirá en realizar mantenimiento y permeabilización de la vía aérea, control y mantenimiento de constantes vitales y posición de semi sentado.

Hemorragia digestiva

Hemorragia digestiva alta: (HDA): Cuando se presupone el origen por encima del ángulo de Treitz, es decir, en esófago, estómago o duodeno. Se manifiestan en forma de:

- Vómitos hemáticos
- Deposiciones melénicas
- Vómitos en posos de café

Hemorragia digestiva baja (HDB): aparece cuando el origen del sangrado esta distal al ángulo de Treitz (intestino delgado y colon). Se suele manifestar en forma de rectorragía, las causas más frecuentes son la neoplasia de colon. La angioplastia, hemorroides internas o externas y la fisura anal. Según su forma de presentación:

Aguda: Como hematemesis, rectorragia o melenas dependiendo del origen.

Crónica: Son pérdidas prolongadas y microscópicas que producen anemia del paciente no dando síntomas hasta que la hemoglobina alcanza valores muy bajos.

Atendiendo a su cuantía

Leve: Pérdidas inferiores al 10%

Moderada: Pérdidas entre 10-25%, es decir 500-1250 cc

Grave: Sangrado entre 25-35%, equivalente a 1250-1750cc

Masiva: Sangrado entre 35-50%, equivalente a 1750-3500 cc

Bibliografía

- Internet
- Apuntes del ciclo de grado medio Auxiliar de Enfermería

TEMA 18. HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA.

ANDREA CAYUELA LÓPEZ

ÍNDICE

CASO CLÍNICO

- MOTIVO CONSULTA
- EXPLORACIÓN
- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- DIAGNÓSTICO

CASO CLÍNICO

MOTIVO CONSULTA

Varón de 31 años, con antecedentes personales de tabaquismo de años de evolución y consumo ocasional de cannabis, que consulta porque, desde hace 48 horas, presenta visión de una “mancha amarilla” a nivel temporal de ojo izquierdo.

Además refiere cuadro de cefalea frontal derecha intermitente, más intensamente en zona periorbitaria, de 4 meses de evolución que está tratando con Naproxeno.

Como antecedente familiar destaca madre con hipertensión arterial y abuela materna con glaucoma.

CASO CLÍNICO

EXPLORACIÓN

Tensión arterial 253/133 mmHg.

Frecuencia cardíaca 85 lpm.

Saturación oxígeno 99%.

Auscultación cardiorrespiratoria normal.

Exploración neurológica normal.

Fondo ojo derecho e izquierdo: papilas de bordes borrados.

Exudados algodonosos y hemorragias intrarrenianas. Máculas con buen reflejo. Esclerosis arterial. Retinas aplicadas.

CASO CLÍNICO

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea: glucosa 77mg/dL, urea 92mg/dL, creatinina(Cr) 3,77mg/dL, ácido úrico 8,7mg/dL, sodio 142mEq/L, potasio 4,2mEq/L, albúmina 4,3g/dL, calcio 9mg/dL, MDRD 20,15 ml/min. Proteína C reactiva 0,16mg/dL . Hemoglobina 13,1g/dL, hematocrito 38,1%, plaquetas $150000 \times 10^3/uL$, leucocitos $5470 \times 10^3/uL$, hierro 77ug/dL, ferritina 365ng/mL. Coagulación y proteinograma normal.

Analítica orina: Cr 93,8 mg/dL, proteínas 92 mg/dL, cociente proteínas/Cr 975,5 mg/g, albúmina 76,53 mg/dL, cociente albúmina/Cr 815,9 mg/g

CASO CLÍNICO

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 72 lpm. PR normal. QRS estrecho con signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo (VI). T negativa en I y avL.

Radiografía de tórax: normal.

Tomografía computarizada cráneo: normal.

Ecocardiografía: hipertrofia ligera, concéntrica y simétrica de VI. Aurícula izquierda dilatada. Insuficiencia mitral y aórtica ligeras. Fracción de eyección 57%.

Ecografía abdominal: riñones de tamaño normal. Aumento de la ecogenicidad cortical sugestiva de insuficiencia renal crónica. No signos doppler de estenosis de arterias renales. Resto dentro de la normalidad.

CASO CLÍNICO

DIAGNÓSTICO

- Emergencia hipertensiva.
- HTA maligna.
- Enfermedad renal crónica estadio IV.
- Retinopatía hipertensiva grado IV.
- Cardiopatía hipertensiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Morales E; González R; Gutiérrez E; Gutiérrez-Solís E; Segura, M. Praga J. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. NefroPlus 2011;4(1):34-43.
- Barrio Y; Torrecilla R; Ramírez F; Nordelo Y. Hipertensión arterial maligna. A propósito de un caso. Revista científica de la Universidad Máximo Gómez Báez de Ciego de Ávila. 2017.Vol 6;8:82-4
- Martínez-Fernández G; Ortega-Cerratoa A; Oliver-Galerab E; Nam-Chac T; de la Vara-Iniesta L; Gómez-Roldana C; Pérez-Martínez J. Fallo renal causado por hipertensión maligna acelerada. NefroPlus 2016;8:82-4.
- *Rodríguez R; Betancourt J; Xavier F; Nicolau O.* Hipertensión arterial maligna. Su incidencia en un quinquenio. Archivo Médico Camagúey. Vol.6. No 3 (2002)

TEMA 19. ACTUACION DE ENFERMERIA ANTE UNA RETENCION AGUDA DE ORINA.

**MARÍA JOSÉ LÓPEZ MARTÍNEZ
M^o EUGENIA LOPEZ-ZARCO SANCHEZ**

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **OBJETIVOS**
- **METODOLOGÍA**
- **RESULTADOS**
- **CONCLUSIONES**

INTRODUCCIÓN

La RAO es una urgencia urológica que afecta principalmente a varones mayores de 71 años, siendo baja la incidencia en mujeres. La RAO es la incapacidad de orinar voluntariamente y la distensión vesical que ello conlleva produce dolor agudo e incomodidad al paciente, por lo que el diagnóstico rápido, determinar la causa que la provoca y el vaciamiento de la vejigas son de vital importancia para evitar complicaciones y aliviar el dolor.

OBJETIVOS

- Identificar de manera precoz las manifestaciones clínicas de RAO.
- Conocer el protocolo de actuación de enfermería ante una RAO.

METODOLOGÍA

Revisión bibliográfica en las bases de datos: Pubmed, Cuiden y Cochranepplus. Se utilizaron como palabras claves los términos retención urinaria, dolor agudo, sondaje vesical, intermitente, urgencias y adulto. Se analizaron un total de 57 artículos de los cuales 7 fueron seleccionados.

RESULTADOS

Manifestaciones clínicas de RAO:

- Dolor intenso y constante en hipogastrio causado por distensión vesical.
- Sensación imperiosa de orinar.
- Ansiedad y Malestar general.
- Otros síntomas como: nauseas, vómitos, agitación, inquietud, sudoración e íleo paralítico
- Exploración física: globo vesical.

Protocolo de actuación frente a RAO:

- ✓ Calmar la ansiedad y explicar el procedimiento a realizar.
- ✓ Identificar al paciente y confirmar la RAO (signos y síntomas).
- ✓ Reunir todo el material necesario para realizar la técnica y elegir tipo de sonda (duración del sondaje, consistencia de la sonda, forma de la punta, material o número de vías).
- ✓ Colocar al paciente en posición adecuada y lavar genitales externos.
- ✓ Colocar campo estéril y sondar .
- ✓ Vaciamiento de la vejiga ha de ser de forma gradual: cada 200 ml cerrar el catéter unos minutos.

CONCLUSIONES

Una actuación rápida y eficaz reduce las complicaciones en el paciente, minimiza el dolor y la ansiedad.

Protocolo de actuación de enfermería ante una RAO reduce los errores, mejora la técnica del sondaje vesical, reduce la infecciones

postcateterización. En general permite prestar cuidados más especializados y más eficaces.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marshall Jr, Haber J, Josephson Eb. An Evidence-Based Approach To Emergency Department Management Of Acute Urinary Retention. *Emerg Med Pract*. 2014 Jan;16(1):1-20; Quiz 21.
2. Boettcher, S., Brandt, A. S., Roth, S., Mathers, M. J., & Lazica, D. A. Urinary Retention: Benefit Of Gradual Bladder Decompression-Myth Or Truth? A Randomized Controlled Trial. *Urologia Internationalis*. 2013; 91(2), 140-144.
3. Arcay E., Ferro AM., Fernández B., García B., González JM., Rodríguez MD., et al. Sondaje Vesical. Protocolo De Enfermería. *Asociación Española En Urología*. *Enfuro Num*. 90, 2004.
4. Fitzpatrick, John M.; Kirby, Roger S. Management Of Acute Urinary Retention. *Bju International*, 2006, Vol. 97, No S2, P. 16-20.

5. Actuación De Enfermería En Urgencias. Manual De Protocolos Y Procedimientos. Servicio De Urgencias Hospital Universitario Virgen De Las Nieves, Granada. Isbn: 978-84-616-9623-9.

[Http://Www.Hvn.Es/Invest_Calid_Docencia/Bibliotecas/Publicaciones/Archivos/Doc_193.Pdf](http://Www.Hvn.Es/Invest_Calid_Docencia/Bibliotecas/Publicaciones/Archivos/Doc_193.Pdf)

6. Derek Hicks, Chi-Ying Li. Management Of Macroscopic Haematuria In The Emergency Department. Emerg Med J 2007;24:385–390.

7. Bhagia, S. Das; Mahmud, Syed Mamun; Khalid, S. E. Is It Necessary To Remove Foleys Catheter Late After Transurethral Prostatectomy In Patients Who Presented With Acute Urinary Retention Secondary To Benign Prostatic Hyperplasia?. Jpma. The Journal Of The Pakistan Medical Association, 2010, Vol. 60, No 9, P. 739.

**TEMA 20. IMPORTANCIA DE LA
SOSPECHA CLÍNICA EN EL
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. A
PROPÓSITO DE UN CASO.**

MERCEDES RAMIREZ SALMERON

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- CASO CLÍNICO
- CONCLUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El trombo embolismo pulmonar (TEP) se puede manifestar por diversidad de **síntomas**. Algunos poco frecuentes son la **aprensión o sensación subjetiva de gravedad**. La clínica en muchos casos depende del número, tamaño y localización de los émbolos pero no necesariamente existe una correlación entre ambos.

En el servicio de **Urgencias hospitalarias** los médicos han de tener en cuenta la variabilidad clínica con la que se presenta el TEP. A continuación, un caso clínico de embolia pulmonar masiva cuya única manifestación fue la sensación subjetiva de

CASO CLÍNICO

Mujer de 64 años, natural de España acude a Urgencias por **sensación subjetiva de gravedad** de 4 días de evolución. Refiere “notar que le pasa algo” sin saber especificar el qué. Niega síntomas vegetativos, no presenta dolor torácico, no náuseas, no vómitos ni alteraciones del ritmo intestinal, niega temblores. Niega traumatismo previo o cambios en su estilo de vida. Tomó durante dos días 1 comprimido de Diazepam 5mg sin mejoría sintomática.

Antecedentes Personales: No RAM, niega hábitos tóxicos. HTA controlada con medicación habitual, dislipemia, no diabetes mellitus. Osteoporosis con aplastamiento a nivel de D11 que no condiciona estenosis u otra sintomatología.

CASO CLÍNICO

Exploración física: TA de 117/68mmHg, T^a de 35,6°C (timpánica), FC de 70 lat/min (Rítmica) y Sat. O₂ al 97 % respirando aire ambiente. Consciente y orientada, eupneica. Auscultación: Rítmica, sin soplos y murmullo vesicular conservado.

CASO CLÍNICO

Exploraciones complementarias:

- Análisis sanguíneo: Hemograma y coagulación en rango de normalidad. Dímero D de 6964 ng/mL, Troponina I de 0,228ng/mL con una PCR de 2,84mg/dL.
- ECG: Normal.
- RX TÓRAX PA Y LAT: Normal.
- Angio-TC Torácico: Defectos de repleción de ambas arterias pulmonares principales. TEP masivo agudo bilateral. Rectificación del tabique interventricular, relación VD/VI

discretamente >1 en relación con incipiente fallo cardiaco derecho.

CASO CLÍNICO

En el servicio de urgencias se administra 100MG de Enoxaparina subcutánea.

- Ecoscopia: VI no dilatado con buena FEVI. VD diltado en su base, con signos indirectos de sobrecarga.
- A la hora ECG: taquicardia sinusal a 120lpm. QRS con morfología de BCRDHH y alteraciones secundarias de la repolarización. Además presenta taquipnea.

Se calcula Índice PESI con resultado 104, Clase III (Riesgo elevado).

Se contacta con Medicina Intensiva que acepta traslado a su unidad. La evolución es favorable, a los dos días pasa a planta de Neumología.

- Doppler venoso miembro inferior: trombosis venosa vena tibial posterior izquierda.

Se decide alta a los 5 días.

CASO CLÍNICO



Figura 1 Defectos de repleción arteria pulmonar principal derecha e izquierda con extensión a lobares y segmentarias

CASO CLÍNICO



Figura 2 Rectificación del tabique interventricular con relación VD/VI discretamente >1 .

CASO CLÍNICO

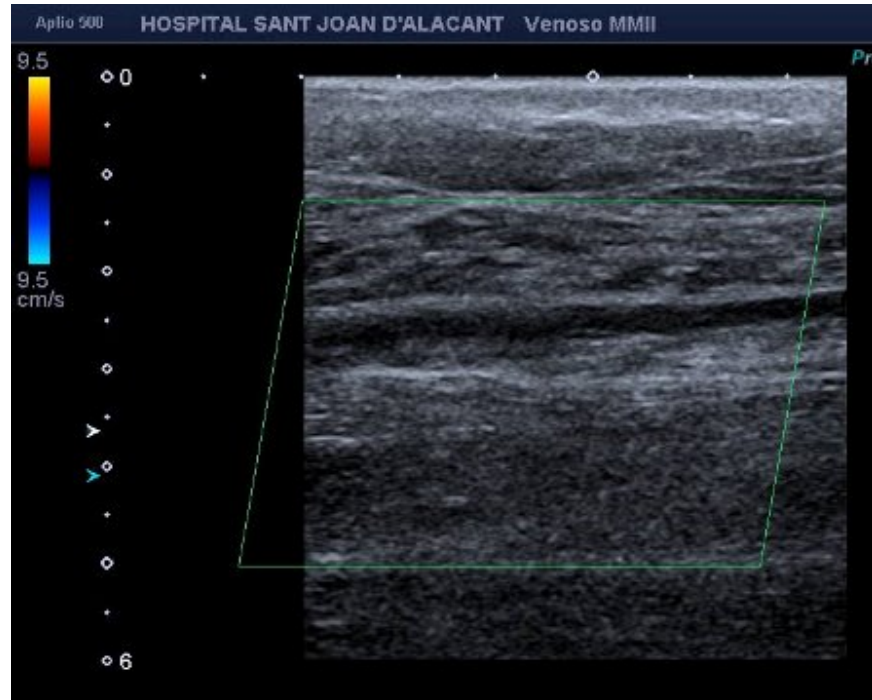


Figura 3 Vena tibial posterior izquierda, ausencia de flujo en estudio doppler color

CONCLUSIÓN

Se debe incluir el TEP en el diagnóstico diferencial ante un paciente que acude a urgencias por sensación subjetiva de gravedad. La escala de Wells ayuda a estimar la probabilidad de TEP, ante un riesgo bajo se determina el Dímero D y si es positivo el diagnóstico se confirmará con una prueba de imagen, idealmente el AngioTC. El Índice PESI predice la mortalidad por TEP en los siguientes 30 días.

BIBLIOGRAFÍA

- Saad, M., Shaikh, D.H. and Acrish, M. (2018). A rare case report of a saddle pulmonary embolism presenting with high grade fevers, responsive to anticoagulation. *Medicine (Baltimore)*. 97(9).
- Jiménez, S. (2014). Diagnóstico, Embolia pulmonar, Medicina de emergencia, Pronóstico, Servicios médicos de urgencias, Toma de decisiones, Tromboembolismo, Urgencias médicas. *Emergencias*. 26(4), 241-242.
- Amin, O. and Howlett, D. (2018). Atypical chest pain in an older woman. *BMJ*. 22(360), 345-346.
- Choi, W-H. et al. (2009). The Pulmonary Embolism Severity Index in Predicting the Prognosis of Patients With Pulmonary Embolism. *Korean J Intern Med*. 24(2), 123–127.

TEMA 21.MAMOGRAFÍA.

MARÍA TERESA SÁNCHEZ MIRANDA

JOSE MARÍA MARTINEZ MARTINEZ

MARÍA DE MAR VERGARA BLANCO

NATALIA PÉREZ MARTINEZ

ÍNDICE

- 1. INTRODUCCIÓN**
- 2. ¿A QUIÉN VA DIRIGIDO?**
- 3. PREPARACIÓN**
- 4. TIPOS DE DENSIDAD MAMARIA**
- 5. RESULTADOS DE LA MAMOGRAFÍA**
- 6. APARATOS DE MAMOGRAFIA**
- 7. CONCLUSION**
- 8. REFERENCIAS**

1.INTRODUCCIÓN

La mamografía es un tipo de imagen médica especializada que utiliza un sistema de dosis baja de rayos X para visualizar el interior de las mamas. Un examen de mamografía, llamado mamograma, ayuda en la detección temprana y el diagnóstico de las enfermedades mamarias en las mujeres.

2. ¿A QUIEN VA DIRIGIDO?

- La mejor manera de combatir el cáncer de mama es la de prevención y para ello, aseguran, es fundamental hacerse mamografías periódicas. En España la sanidad pública las realiza a partir de los 50 años, aunque algunas comunidades adelantan esta edad a los a 45.
- Sin embargo, según aseguran los expertos de la Sociedad Española de Senología y Patología Mamaria (SESPM) las mujeres con un riesgo elevado de desarrollar un cáncer de mama deberían tener la primera revisión a partir de los 25 años y destacan que los ultrasonidos, la resonancia magnética (RM), y a partir de los 45 años la mamografía, son las pruebas de seguimiento más adecuadas en estos casos.

3. PREPARACIÓN

- El día del examen llevar una blusa de botones y cómoda que permita desabrochar de la cintura para arriba.
- Programar la mamografía de 5 a 10 días después de la menstruación, pues al haber menos inflamación es menor el dolor durante la compresión.
- No usar perfumes, cremas o lociones bajo el brazo o senos, pueden interferir en las imágenes.
- Llevar las mamografías anteriores. Serán muy útiles para visualizar si hubo cambios y determinar si hay nuevos hallazgos patológicos.

4. TIPOS DE DENSIDAD MAMARIA

- Mama grasa
- Mama densa con tejido fibroglandular disperso
- Mama heterogéneamente densa
- Mama muy densa (más tejido fibroglandular que grasa)

5. RESULTADOS DE LA MAMOGRAFIA

- Los radiólogos de los Estados Unidos y de algunos otros países utilizan el sistema de base de datos e informes de imágenes mamarias (BI-RADS) para informar los resultados de las mamografías.

- BI-RADS categoría 0:

Es necesario realizar estudios por imágenes adicionales o comparar con mamogramas anteriores.

- BI-RADS categoría 1:

Hallazgo negativo.

No hay ninguna anomalía importante que reportar. Sus senos lucen iguales (son simétricos), no hay masas (protuberancias), estructuras distorsionadas, o calcificaciones que causen sospechas. En este caso, negativo significa que no se encontró nada malo.

- BI-RADS categoría 2:

Hallazgo benigno (no canceroso).

También se trata de un resultado negativo del mamograma (no hay signos de cáncer), pero el radiólogo decidió describir algún hallazgo benigno, tal como calcificaciones benignas, ganglios linfáticos en el seno o fibroadenomas calcificados. Esto asegura que otras personas que vean el mamograma no interpretarán equivocadamente este hallazgo benigno como sospechoso. Este hallazgo se incluye en el informe de su mamograma para ayudar en (la interpretación de los resultados) cuando se compare con futuros mamogramas.

- BI-RADS categoría 3:

Hallazgo posiblemente benigno, se recomienda seguimiento a corto plazo

Los hallazgos en esta categoría tienen una muy alta posibilidad (más de 98%) de ser benignos (no cancerosos). No se espera que estos hallazgos cambien con el tiempo. Sin embargo, ya que no se ha probado que sean benignos, es útil ver si han ocurrido cambios a lo largo del tiempo en el área de interés.

- BI-RADS categoría 4:

Anormalidad sospechosa, se debe considerar una biopsia

Los hallazgos no parecen indicar de manera definitiva que sean cancerosos, pero pudiera ser cáncer. La sospecha es de tal grado que el radiólogo recomienda una biopsia. Los hallazgos en esta categoría tienen un rango amplio de niveles de sospecha. Por este motivo, algunos médicos (no todos) dividen esta categoría aún más:

- 4A: hallazgo con una sospecha baja de que sea cáncer
- 4B: hallazgo con una sospecha mediana de que sea cáncer
- 4C: hallazgo de preocupación moderada de que sea cáncer, pero no tan alta como la Categoría 5.

- BI-RADS categoría 5:

Anormalidad que sugiere firmemente que se trata de un hallazgo maligno. Se deben tomar las acciones adecuadas.

Los hallazgos tienen la apariencia de cáncer y hay una alta probabilidad (al menos 95%) de que sea cáncer. Se recomienda firmemente la realización de una biopsia.

- BI-RADS categoría 6:

Resultados de biopsia conocidos con malignidad demostrada. Se deben tomar las acciones adecuadas.

Esta categoría se utiliza únicamente para hallazgos en un mamograma que ya han demostrado ser cancerosos según una biopsia realizada con anterioridad.

6. TIPOS DE MAMOGRAFÍA

Estereotaxia:

Uso de una computadora y un aparato explorador para crear imágenes de tres dimensiones. Este método se puede guiar una biopsia, enviar radiación externa o insertar implantes de radiación.

Galactografía:

El uso más común de la galactografía es la evaluación de un derrame claro o con sangre del pezón.

Mamografía Digital:

La mamografía digital es una técnica reciente que permite que la imagen de rayos X sea visualizada y manipulada en una pantalla de ordenador, mejorando así su precisión.

Neumoquistografía:

La prueba consiste en inyectar aire en el interior de un quiste, al que previamente se le ha practicado una punción y aspiración de su contenido.

7. CONCLUSION

- Es probable que la mamografía sea la herramienta más importante que tienen los médicos no solo para detectar el cáncer de mama sino también para diagnosticar, evaluar y llevar un seguimiento de las personas que han padecido esta enfermedad.

8. REFERENCIAS

- Radiological Society of North America, Inc. (RSNA).
www.radiologyinfo.org
- Sociedad Española de Senología y Patología Mamaria (SESPM)
- American Cancer Society, Inc. www.cancer.org

TEMA 22. ACCIDENTES DE ESQUÍ DE TRAVESÍA.

**MARIA DE LA VIEJA SORIANO
EVA SIERRA QUINTANA**

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN-JUSTIFICACIÓN**
- **OBJETIVOS**
- **MATERIAL Y MÉTODOS**
- **BIBLIOGRAFIA**

INTRODUCCIÓN-JUSTIFICACIÓN

En los últimos años se ha producido un aumento en las actividades deportivas en montaña y con ello el número de rescates, siendo el Pirineo Aragonés donde se concentran entre el 40-60% de los rescates en montaña de España, éstos son realizados por el equipo de rescate formado por la Guardia Civil de montaña con apoyo de un helicóptero y médicos/enfermeros del 061 de Aragón.

Siguiendo esta distribución el esquí de montaña es un deporte que ha aumentado mucho su popularidad en los últimos 10 años sobre todo en los Pirineos y en los Alpes.

- El esquí de montaña es un deporte muy exigente, en el que es necesario poseer una gran forma física además de una técnica depurada y soltura en la montaña, combina las técnicas y conocimientos del esquí y del alpinismo, y requiere capacidad aeróbica, fuerza y habilidad técnica.
- Sin embargo, parece interesante describir la etiopatogenia de los accidentes producidos durante la práctica del esquí de montaña debido a las dificultades técnicas que entrañan este deporte además se realiza en un ambiente hostil no controlado, en el que la nieve es no tratada y cambiante, hay riesgo de aludes y elementos agrestes inesperados, así como las particularidades climáticas de la montaña.

OBJETIVOS

Con este estudio se pretende describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes atendidos por la Unidad de Montaña del 061 de Aragón que realizaban esquí de montaña, así como una visión más amplia de la accidentabilidad en esta modalidad deportiva a través de una encuesta a los deportistas que han sufrido una lesión mientras practicaban este deporte/esta disciplina y no han precisado de un rescate, para poder establecer medidas de prevención y mejora.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de las características clínico-epidemiológicas de los pacientes atendidos por la unidad de rescate en montaña del 061 de Aragón durante el periodo entre julio de 2010 y diciembre de 2017 que realizaban esquí de montaña.

A partir de la base de datos que recoge información de los rescates realizados así como de las historias clínicas de la unidad de los pacientes rescatados se recogerán distintos datos: demográficos (edad, sexo), clínicos (tipo de lesión), tratamiento (fármacos empleados, inmovilización), temporal (año, estación), relacionados con la actividad y rescate.

- Se realizará una encuesta a través de la web www.survio.es con el título “Lesiones en esquí de travesía”, que será difundida en diferentes medios de comunicación en grupos de montaña y en eventos de esquí. Constará de 20 preguntas relacionadas con las características del accidente, de la lesión, tratamiento de la misma. Con estos datos se creará una base de datos para analizar las diferentes variables.
- Se realizará un análisis estadístico de carácter descriptivo de las variables cuantitativas mediante media y desviación estándar y de las cualitativas mediante frecuencias absolutas y relativas. Para la comparación de variables cuantitativas se utiliza test de t-Student y test de Chi cuadrado para variables cualitativas, aceptando que las diferencias eran estadísticamente significativas cuando $p < 0.05$.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soteras Martínez I. Rescate Aéreo Medicalizado en Montaña. Análisis clínico-epidemiológico retrospectivo durante 9 años de actividad. Modelo Aragonés. Universidad de Girona; 2010.
2. Evaluación nutricional y cineantropométrica de un equipo de esquí de montaña de elite en competición. Centro de Atención Integral al Deportista, VitalSport, Principado de Andorra, Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, Universidad del País Vasco (UPV/EHU). Centro Médico-Deportivo K2. Entrenamientos en Hipoxia Intermitente para Alpinismo. Vitoria-Gasteiz, Servicios Científico-Técnicos para la Planificación Deportiva NUTRIAKTIVE ; Congreso de laSEMAM. 2012. p. 285.

3. [Chamarro](#) A, [Fernández-Castro](#) J. The perception of causes of accidents in mountain sports: a study based on the experiences of victims. [Accident Analysis & Prevention](#). January 2009;41(1): 197-201
4. Curran-Sills GM, Karahalios A. Epidemiological Trends in Search and Rescue Incidents Documented by the Alpine Club of Canada From 1970 to 2005. *Wilderness Environ Med*. diciembre de 2015;26(4):536-43.
5. Cassirame J, Tordi N, Fabre N, Duc S, Durand F, Mourot L. Heart rate variability to assess ventilatory threshold in ski-mountaineering. *Eur J Sport Sci*. 3 de octubre de 2015;15(7):615-22.
6. Haselbacher M, Mader K, Werner M, Nogler M. Effect of Ski Mountaineering Track on Foot Sole Loading Pattern. *Wilderness Environ Med*. septiembre de 2014;25(3):335-9.
7. Donelan S. Prehospital Medical Care and the National Ski Patrol. *Wilderness Environ Med*. junio de 2012;23(2):175-6.

8. Matter-Walstra K, Widmer M, Busato A. Seasonal variation in orthopedic health services utilization in Switzerland: The impact of winter sport tourism. *BMC Health Serv Res.* 3 de diciembre de 2006;6(1):25.
9. Durand F, Kippelen P, Ceugniet F, Gomez VR, Desnot P, Poulain M, et al. Undiagnosed Exercise-Induced Bronchoconstriction in Ski-Mountaineers. *Int J Sports Med.* abril de 2005;26(3):233-7.
10. Pasquier M, Taffé P, Kottmann A, Mosimann U, Reisten O, Hugli O. Epidemiology and mortality of glacier crevasse accidents. *Injury.* 1 de noviembre de 2014;45(11):1700-3.
11. Brustia R, Enrione G, Catuzzo B, Cavoretto L, Pesenti Campagnoni M, Visetti E, et al. Results of a Prospective Observational Study on Mountaineering Emergencies in Western Alps: Mind Your Head. *High Alt Med Biol.* junio de 2016;17(2):116-21.

TEMA 23. ENFERMERDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC).

NOELIA MANRIQUE GONZÁLEZ

ÍNDICE

1. DESCRIPCIÓN DEL CASO.
2. EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.
3. JUICIO CLÍNICO.
4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.
5. PLAN DE CUIDADOS.
6. CONCLUSIONES/DISCUSIONES.

1. DESCRIPCIÓN DEL CASO.

Agosto de 2018. Mujer de 62 años que acude a urgencias con cuadro de disnea acompañado de trabajo respiratorio desde la mañana, tos sin clara expectoración, sensación distérmica sin termometrar y 78 % de saturación basal en casa. Ingreso anterior por EPOC. No dolor. Hipoacusia OD de casa.

2. EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

No HTA. Sat.O₂ con Bipap al 100 % basal con trabajo respiratorio. Actividad cardíaca rítmica sin soplos. AC con hipoventilación con roncus y sibilantes diseminados. Abdomen con peristaltismo conservado, blando y no doloroso. MMII sin edemas ni signos de TVP. Pulsos conservados y simétricos.

Bioquímica de urgencias.

Glucosa: 136 mg/dl. Creatinina: 0,76 mg/dl. Sodio: 144 mEq/L. K⁺: 4,1 mEq/L. Hemoglobina: 16,0 g/dl. Hematocrito: 49,4 %. VCM: 86,4 fl. Hematíes: 5,7 10^{e3}/ul. Plaquetas: 243.0 10^{e3}/ul. Leucocitos: 8,8 10^{e3}/ul. Neutrófilos: 78.6 %. Linfocitos: 8,9 %. Monocitos: 4,8 %. Eosinófilos: 5,2 %.

Coagulación.

INR: 0,83. Actividad de protrombina: 144,0.

Gasometría venosa.

Ph: 7,28. pCO₂: 67,0. pO₂: 36,0. HCO₃: 30,4. Sat.O₂: 62,1.

ión lactato: 0,9.

Rx de tórax sin hallazgos patológicos.

3. JUICIO CLÍNICO.

EPOC agudizado.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El cuadro de disnea y tos, la analítica, la gasometría venosa tras Bipap y Ventimask (ph: 7,365. Pco2: 52. HCO3: 29,2. Sat.O2: 62,1. Ion lactato: 1,1), los sonidos silibantes y los antecedentes del paciente nos indican una EPOC agudizada.

5. PLAN DE CUIDADOS.

Oxigenoterapia (mascarilla venturi), sueroterapia, terapia antibiótica (amoxicilina/ácido clavulánico), terapia corticoide (metilprednisolona) y nebulizaciones.

Hidratación (mín. 2 l agua/día) si no contraindicación, evitar humo o tabaco y personas resfriadas, vacunación, fomentar respiración lenta y profunda, adoptar posiciones adecuadas para una mejor ventilación pulmonar,...

6. CONCLUSIONES.

La medida básica a adoptar es la prevención, como la concienciación desde la atención sociosanitaria de frecuentar espacios con aire menos contaminado (libre de coches, tabaco, obras,...) y unos hábitos de vida saludables para conservar nuestro sistema respiratorio y, en consecuencia, nuestra salud.

BIBLIOGRAFÍA

Libros: Protocolo de enfermería a seguir al alta en EPOC del Hospital Jose María Morales Meseguer.

Pág. web: www.guiasalud.es (guía clínica 2010 de atención integral al paciente con EPOC).

TEMA 24. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN ENFERMERAS EN EL PARTO PRETÉRMINO.

**ELENA GARCÍA TRUJILLO
M^aJOSÉ RUEDA GODINO
FRANCISCA DÍAZ ORTEGA
VICTORIA BOSH MARTOS**

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. MARCO TEÓRICO
4. METODOLOGÍA
5. RESULTADOS
6. DISCUSIÓN
7. CONCLUSIONES
8. BIBLIOGRAFÍA

1.INTRODUCCIÓN

El parto pretérmino ha sido y continúa siendo uno de los mayores retos actuales en el estudio de la obstetricia. Tanto es así, que se considera la causa más frecuente de morbimortalidad infantil. Es por eso, que nos planteamos establecer estrategias de prevención frente a este hecho. Para reducir este acontecimiento es necesario trabajar con la mujer embarazada, y es aquí donde enfermería tiene un papel fundamental a la hora de implementar actuaciones dirigidas a eliminar los factores de riesgo modificables relacionados con este hecho.

2.OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Reconocer estrategias de prevención desde atención primaria en el parto pretérmino.

ESPECÍFICOS OBJETIVOS

- Describir los factores de riesgo asociados al parto pretérmino.
- Comprender la repercusión del estrés oxidativo placentario en el parto pretérmino.
- Identificar hábitos de vida saludables en el embarazo.
- Mostrar la actuación llevada a cabo en el embarazo desde Atención Primaria en el ámbito de la Región de Murcia.
- Conocer el papel de enfermería en la adhesión a los hábitos de vida saludables enfocados a la prevención de un parto pretérmino.

3.MARCO TEÓRICO

Se han asociado factores de riesgo como la preeclampsia, la diabetes gestacional o la infección bacteriana ascendente que parecen estar estrechamente relacionados con el parto pretérmino. Así mismo, nos pareció interesante la relación que el estrés oxidativo posee con el parto pretérmino, postulándose como un claro factor de riesgo.

La relación entre el estrés oxidativo y el parto pretérmino reside en el envejecimiento precoz de la placenta. Si bien todos conocemos la expresión de que “Envejecemos porque nos oxidamos”, de igual forma que ocurre en la placenta cuando actúan sobre ella los radicales libres, los cuales actúan produciendo un desarrollo anormal en su vasculatura, volviendo la placenta afuncional con la consiguiente ruptura

3.MARCO TEÓRICO

Es entonces, cuando nos planteamos establecer estrategias de prevención desde una óptica antioxidante, basándonos en una dieta rica en frutas y vegetales, los cuales gracias a su aporte electrolítico ayudarán a neutralizar los radicales libres que producen esa rotura precoz de la placenta.

Así mismo, se plantea también el abordaje del peso en la mujer embarazada, pues se ha demostrado que las mujeres obesas tienen tendencia a padecer diabetes o hipertensión durante el embarazo, hecho que, ocasiona patología placentaria con su posterior ruptura.

La prevención de la exposición al humo de tabaco y la realización de ejercicio físico, son factores que nos generarán un embarazo saludable.

3.MARCO TEÓRICO

Dadas las capacidades que la enfermera posee en la educación para la salud e implantación de hábitos de vida saludables y aprovechando la presencia del “Programa de Atención al Embarazo” de la Región de Murcia, es conveniente reforzar la visualización de la figura de la enfermera, en este caso en su rama especialista, la cual supone un apoyo fundamental a la mujer embarazada dentro de todo su proceso.

4.METODOLOGÍA

En cuanto a metodología, se trata de un estudio cualitativo, tipo estudio de caso, acerca de una mujer de 42 años que ingresa por ruptura prematura de membranas y que finaliza con un parto pretérmino. El estudio fue realizado en un hospital del área VII de la Región de Murcia durante el periodo comprendido entre el 21 de septiembre de 2015 y 18 de febrero de 2016.

4.METODOLOGÍA

Las fuentes de donde se ha extraído la información fueron: la información verbal aportada por la paciente, así como su observación directa. La historia clínica, la valoración de enfermería, así como los registros de evolución médica y enfermera y la revisión de la evidencia científica.

La información ha sido recogida accediendo a su historia clínica, durante la valoración de enfermería y mediante la revisión de la evidencia científica

La forma de procesar los datos ha sido a través del proceso enfermero, plan de cuidados de acuerdo con NANDA, NOC Y NIC, junto con el análisis crítico de la evidencia.

5.RESULTADOS

Los resultados obtenidos tras la realización del proceso enfermero han sido: Dolor agudo r/c proceso lesivo m/p manifestaciones del paciente, diagnóstico ante el que establecimos como objetivo: control del dolor, encontrándose en etapas iniciales en puntuación de 3 y mitigándose hasta el final del proceso, alcanzando nuestra puntuación diana, 5, es decir, nada de dolor, y como complicación potencial principal, retención de fragmentos de placenta, ante la cual establecimos como objetivo detección del riesgo, no desarrollándose dicha complicación a lo largo del proceso.

6.DISCUSIÓN

Una vez realizado el análisis de la evidencia y valorado nuestro caso objeto de estudio podemos decir que:

- El **estrés oxidativo** es un claro factor de riesgo en la rotura prematura de membranas y por tanto, en el parto pretérmino. A pesar de ello, hay autores que priorizan patologías maternas como la preeclampsia o la diabetes gestacional por sus efectos a corto plazo. En el caso de nuestra paciente, descartamos dichas patologías ya que en el puerperio presentaba cifras normotensas así como normoglucémicas y la misma refería no haber cursado con ellas durante el embarazo.

6.DISCUSIÓN

- La **dieta antioxidante** es una buena estrategia para la prevención del estrés oxidativo, gracias a su aporte electrolítico. A pesar de la lógica existente, empiezan a surgir estudios que demuestran que la suplementación con vitamina C y E podría derivar en la rotura prematura de membranas, afirmación que no justifica la mala alimentación de nuestra paciente, la cual refería comer comida precocinada, principalmente.
- **Respecto al hábito tabáquico**, ya bien sea de manera activa o pasiva, existe unanimidad en los autores en que supone un gran riesgo en la rotura prematura de membranas. En nuestro caso objeto de estudio, el ambiente tabáquico en el entorno familiar pareció tener repercusión en dicho acontecimiento.

6.DISCUSIÓN

- **En cuanto al ejercicio físico**, no parece haber consenso entre los autores en cuanto a cantidad y duración del mismo durante el embarazo. Mientras algunos estudios afirman que potencia la actividad de los antioxidantes otros dicen que potencia la génesis de radicales libres. En el caso de mi paciente, la misma refería no realizar mucha actividad física debido a la falta de tiempo por su horario laboral.
- El **sobrepeso materno** deriva en patologías como la diabetes gestacional o la hipertensión materna. Durante esta revisión no se encontró ningún artículo que estableciese relación entre el sobrepeso o la obesidad materna y efectos beneficiosos sobre la prevención del parto pretérmino.

Por tanto y a raíz de los hechos, resaltamos **la visión de la**

7.CONCLUSIONES

1. Los factores de riesgo más incidentes en la rotura prematura de membranas son la preeclampsia, la diabetes gestacional, la infección bacteriana ascendente y el estrés oxidativo.
2. El estrés oxidativo es un hecho prevenible y, por tanto, es necesario establecer una óptica antioxidante en el embarazo.
3. Es imprescindible adherir a la mujer embarazada a hábitos de vida saludables como son el ejercicio físico, una dieta antioxidante con control del peso y la eliminación de hábitos tóxicos como el tabaco.
4. Es necesario que los profesionales de enfermería y en concreto, la matrona, destaquen la importancia de la adhesión de la mujer embarazada al “Programa de atención al embarazo” de la Región de Murcia

7. CONCLUSIONES

5. Los conocimientos de la matrona sumado al 'Programa de atención al embarazo', cuenta con las competencias suficientes en educación sanitaria para la prevención del parto pretérmino.

6. Es preciso que la matrona y los profesionales de enfermería (en el ámbito de atención primaria) enfatizen a nivel social, las actividades en educación sanitaria y así poder brindar servicios con mayor eficacia.

7. La realización del proceso enfermero nos permitió identificar como diagnóstico principal "(00132) Dolor agudo r/c proceso lesivo m/p expresiones del paciente" priorizando y consiguiendo nuestros objetivos (NOC) e intervenciones (NIC) marcados. A pesar de esto, como enfermeros podríamos haber prevenido el proceso, disminuyendo la ansiedad y el déficit en el manejo de la situación que nuestra

BIBLIOGRAFÍA

1. March of Dimes, PMNCH, Save the Children, WHO. Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth. Eds CP Howson, MV Kinney, JE Lawn. World Health Organization. Geneva, 2012
2. SEGO: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Rotura prematura de membranas: Protocolos SEGO. Prog Obstet Ginecol. 2004; 47 (5): 250-254
3. Olivares L, Betanzos G, Sumaya MT. Importancia de los antioxidantes dietarios en la disminución del estrés oxidativo. Redalyc. 2010; 40: 10-15
4. Gaston A, Cramp A. Exercise during pregnancy: a review of patterns and determinants. J Sci Med Sport. 2011; 14(4): 299-305
5. Da Silva M, Almedia P, Remoaldo C. Representaciones de la matrona en la perspectiva de la mujer embarazada. Rev Bras Fisioter. 2014; 18(2): 107-114

BIBLIOGRAFÍA

6. Sbrana E, Suter A, Abramovici R et al., "Maternal tobacco use is associated with increased markers of oxidative stress in the placenta," American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2011; 205(3): 241-247
7. Borreguero M. La actividad física durante el embarazo y su influencia en el proceso de parto y en la recuperación postparto. Reduca. Serie Matronas. 2012; 4 (5): 1-42
8. Conde-Agudelo A, Romero R, Kusanovic JP, Hassan SS. Supplementation with vitamins C and E during pregnancy for the prevention of preeclampsia and other adverse maternal and perinatal outcomes: a systematic review and metaanalysis. Am J Obstet Gynecol 2011; 204(503):1-12.
9. CONSEJERÍA DE SANIDAD Y POLÍTICA SOCIAL DE LA REGIÓN DE MURCIA. Programa de atención al embarazo parto y puerperio. Servicio Murciano de Salud. Diciembre 2010. Disponible en: [http://www.serviciomurciandosalud.es/](#)

**TEMA 25. ATENCIÓN
PREHOSPITALARIA AL PACIENTE
POLITRAUMATIZADO.**

**ERIKA BONILLA ARENA
DEBORA BONILLA ARENA**

ÍNDICE

- **Introducción**
- **Objetivos**
- **Material y métodos**
- **Resultados**
- **Conclusiones**
- **Discusión**
- **Bibliografía**

INTRODUCCIÓN

Un traumatismo se define, según el Comité para la investigación en Trauma del Instituto de Medicina de EEUU, como una lesión causada por la exposición aguda a una energía que puede ser calor, electricidad o la energía cinética que interviene en una colisión, una caída o impacto de un proyectil. (1).

La lesión puede ser accidental o intencionada, y ésta a su vez puede ser producida por otros o autoinfligida. (1).

La extensión, la gravedad y las consecuencias de la lesión se verán influidas por la cantidad de esta energía que sobrepase los límites de la tolerancia humana. (1).

Los politraumatismos son cuadros debidos a accidentes graves, que producen lesiones en diversos órganos y sistemas, afectando al estado general y/o constantes vitales que pueden ocasionar peligro para la vida, requiriendo actuaciones de urgencias (2).

De manera que entendemos por paciente “politraumatizado” todo aquel herido de origen traumático que presente afectación de dos o más órganos, o más de un sistema (incluida la esfera psíquica en el niño), y en el cual al menos una de estas lesiones entraña un potencial riesgo vital. (3).

Se considerará que en el paciente pediátrico, dadas sus características particulares (escasa volemia, reducido tamaño, etc.) las fracturas múltiples constituyen también un politraumatismo. (3)

- **Clasificación**

La importancia de los politraumatismos viene dada no sólo por su prevalencia, sino también por su repercusión social y económica, produciendo un sufrimiento tanto físico como emocional al paciente y su a entorno más cercano.

- Los traumatismos los podemos clasificar dentro de estos tipos(1),(2),(3),(4):
 - Accidentes de tráfico.
 - Caídas accidentales.
 - Accidentes laborales.
 - Muertes intencionadas.
 - Otras causas accidentales: de causas domésticas y de ocio

Factores de riesgo

- Los factores de riesgo de sufrir un politraumatismo no están relacionados con los antecedentes de la persona, ni con el tipo de edad, sexo, raza ni predisposición genética. (1).
- Uno de los posibles factores de riesgo que predispone a la persona a tener tipo de enfermedad traumática es el consumo excesivo de alcohol, pues contribuye a la frecuencia, la gravedad y la mortalidad de los traumatismos y la incapacidad secundaria a éstos.(1).

Factores de riesgo

- El alcoholismo juega un papel importante en la pérdida de productividad del trabajador, el aumento en las lesiones accidentales, las agresiones y el comportamiento violento, la violencia doméstica, los accidentes de tráfico, etc.(1),(3).
- El aumento de los controles y el endurecimiento de las sanciones de tráfico han hecho reducir el número de accidentes entre los conductores. Por ello la reducción del consumo de alcohol podría disminuir las lesiones y muertes por causas externas en otros ámbitos como las agresiones y los suicidios.(5),(6).

Clínica

Existe un grupo de pacientes traumatizados (7),(8),(9) definidos como potencialmente graves, en los que, por el mecanismo lesional, por las lesiones anatómicas que presentan, el tipo de rescate, la comorbilidad asociada o alteraciones funcionales representadas por la pérdida de al menos un punto en la valoración inicial realizada mediante Trauma Score Revisado (TSR), se requiere realizar una evaluación sistemática por personal entrenado en soporte vital al trauma.

Complicaciones y secuelas

Las complicaciones de la patología traumática son las posibles lesiones ocultas, secuelas, dificultad para la incorporación a actividad laboral y vida diaria.(1),(3).

Dimensión del problema

- Analizando los diferentes tipos de lesiones, los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen la principal causa de mortalidad por accidente de circulación en España. (3).
- Los trastornos craneoencefálicos graves son causados mayoritariamente por accidentes de tráfico (78%) a gran distancia de la segunda causa (accidentes laborales, 9,13%, calculándose una incidencia de 200 casos/100.000 habitantes/año¹, y son origen de graves secuelas. (3).

- Los trastornos craneoencefálicos, con sus graves secuelas de alteraciones neurológicas tanto físicas como psicológicas, generan cada año en España 800 cuadros de discapacidad severa. (3).
- De las víctimas de un TCE grave sólo un 30% podrán deambular libremente tras su recuperación; un 40% quedarán inválidas; un 14% precisarán la ayuda de una tercera persona; y un 16% necesitarán caminadores o bastones ingleses para deambular. (3).
- Una buena aproximación a lo que significa el brutal impacto del traumatismo en la sociedad es la estimación cuantitativa de la gran cantidad de años potenciales de vida perdidos (APVP) que provoca. (3).

- En este sentido cabe destacar que de 784 muertes estudiadas, en nuestro ámbito, éstas fueron responsables de la pérdida de un total de 26.148 APVP. (3).
- Esta ingente cantidad de años perdidos nos acerca al grave impacto emocional, social y económico del problema, máxime si la mitad de la cantidad de vida perdida afecta a personas con edades comprendidas entre los 16 y 30 años. (3).
- La morbimortalidad de la enfermedad traumática dependerá de la calidad de cuidados ofertados inicialmente al paciente; es decir, de la adecuada implantación de un sistema de cuidados traumatológicos (SCT) eficaz (3), sistema cuyos beneficios se podrían concretar en:

- Reducción del número y severidad de las discapacidades.
- Disminución de la mortalidad.
- Descenso de los APVP.
- Reducción y control de los costes.
- Disminución de las cargas sociales.
- Disminución del impacto de la enfermedad “segundo trauma” en las familias

- El impacto económico al presentarse como un serio problema de salud pública, en lo referente a los costos que involucran las atenciones de las situaciones agudas, hospitalización y tratamiento y los costos de los tratamientos de recuperación y reinserción del individuo a la sociedad; por los daños y pérdidas materiales y por la pérdida de producción por horas hombre de los afectados con secuelas. (12).
- Por todo lo anterior a nivel mundial se están generando políticas de estado que incidan en la disminución sustancial de este daño.
- Estas políticas de estado que deberían de ser multisectoriales deben de enfocar al trauma desde sus tres factores epidemiológicos: huésped, agente y medio ambiente y proponer acciones específicas para cada uno de estos factores y así poder conseguir objetivos concretos, reducir la mortalidad. (12).

Conociendo que hasta el 25% de los pacientes que sufren politraumatismo por accidentes de tránsito tienen un desenlace fatal debido a un manejo inadecuado, el sistema de salud y sus integrantes deben de estar preparados en el manejo de este tipo de situaciones, tener conocimientos, herramientas, equipos proceso para el adecuado control de daños en el momento de asistir a un paciente que ha sufrido un politraumatismo y así poder ofrecerle mejores oportunidades de sobrevivencia. (12).

En el paciente politraumatizado la rápida y correcta valoración de los signos vitales y otros parámetros como las pupilas, piel, relleno capilar, ..., son imprescindibles para el tratamiento y cuidados específicos que necesita cada paciente. (2).

El papel del Enfermero es primordial e imprescindible en la atención inicial al politraumatizado, donde el tratamiento y cuidados deben ser precoces.

Aumentando la calidad asistencial aumentamos el grado de éxito, disminuyendo la morbi- mortalidad de los primeros momentos y posteriores. (2).

El Proceso de Atención de Enfermería (PAE) es la aplicación del método científico por el que se aplican los conocimientos enfermeros a la práctica asistencial. La valoración, el establecimiento de diagnósticos (13), resultados (14) e intervenciones (15) aplicados a la atención del paciente politraumatizado son imprescindibles para prestar unos cuidados de calidad.

Por todo ello, se realiza una búsqueda bibliográfica sobre los cuidados de enfermería prehospitalarios al paciente politraumatizado basados en la evidencia científica.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Conocer los cuidados de enfermería al paciente politraumatizado.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Conocer la actuación al paciente politraumatizado por parte del equipo multidisciplinar (Médico y Enfermera).
- Identificar las necesidades y problemas de los pacientes politraumatizados.
 - Elaborar diagnósticos de Enfermería.
 - Determinar las Intervenciones y los objetivos de Enfermería.
 - Capacitar para realizar una Evaluación de Enfermería.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza una búsqueda bibliográfica sobre la atención de enfermería al paciente politraumatizado en las bases de datos de Scielo, Cuiden, Pubmed y la editorial Elsevier, utilizando como descriptores en términos DeCS: “traumatismo múltiple”, “heridas y lesiones”, “atención al paciente”, “atención de enfermería”, “enfermería”, “atención de apoyo vital avanzado en trauma”.

En la búsqueda se priorizaron los artículos publicados en los últimos 10 años y se incluyeron 4 artículos previos a 2008.

Se revisaron temáticas, sobre la atención al politraumatizado enfatizando aspectos de cuidados dentro del Proceso Asistencial de Enfermería.

RESULTADOS

ACTUACIÓN DEL EQUIPO MULTIDISCIPLINAR

VALORACIÓN PRIMARIA:

En ella se identifican y valoran los problemas que comprometen la vida del paciente, para corregir estos de forma precisa e inmediata. Es el ABC:

- A.- Control de vía aérea y control cervical
- B.- Respiración.
- C.- Circulación con control de hemorragia.
- D.- Discapacidad.-Estado neurológico.
- E.- Exposición / Entorno.

La actuación de Enfermería es:

- Aplicación del Collarin.
- Aplicación de Oxígeno.
- Monitorización electrocardiográfica (EKG) y pulsioximetría.
- Canalizar vías periféricas.
- Extraer muestra de sangre para determinaciones.
- Control de hemorragias de consideración.
- Desnudar al paciente.

VALORACIÓN PRIMARIA

A.- Control de la Vía aérea y Cervical.

- La permeabilidad y estabilidad de la vía aérea es el primer punto a valorar. En un individuo inconsciente hay que comprobar su vía aérea , en el sujeto que tiene disminuido su nivel de conciencia puede ocurrirle la caída de la lengua hacia atrás y / o una broncoaspiración .
- La cabeza y el cuello no deben ser hiperextendidos en un politraumatizado; la utilización de la tracción del mentón con control cervical, es la maniobra de elección para la apertura de la vía aérea.
- Si la vía aérea no fuese permeable se deben extraer los objetos que la obstruyan o en su defecto valorar la punción cricotiroidea. Valorar también la intubación orotraqueal si fuese necesario, y la cánula de Guedell.

B.- Respiración.

Hay que valorar la correcta ventilación y el adecuado aporte de oxígeno. Buscaremos las causas que alteran la ventilación y emprenderemos las medidas adecuadas, intubación oro-traqueal, drenaje torácico.

C.- Circulación y Control de Hemorragias.

La hemorragia es la principal causa de muerte tras un traumatismo. Cuatro son los puntos a valorar:

- Nivel de Conciencia.
- Coloración de la Piel.
- Pulso.
- Hemorragias.

Se deben canalizar una o dos vías periféricas de grueso calibre, 14-16 G, para poder administrar gran cantidad de fluidos en poco tiempo.

Las mejores vías de acceso venoso periférico en el adulto son:

- Vena antecubital.
- Venas del antebrazo.

Si no es posible el acceso periférico, pensar en el acceso venoso central, siendo las vías de elección:

- Yugular interna.
- Vena femoral.
- Subclavia.

Otra posibilidad son las vías intraóseas, que son de segunda elección; anteriores a las vías centrales, en los niños menores de seis años.

D.- Evaluación neurológica.

- Tras solucionar los problemas vitales se realiza una valoración del nivel de conciencia y pupilas:
- Valorar traumatismos craneoencefálico (TCE), traumatismo facial y cervical.
- Respuesta pupilar y movimientos oculares.
- Escala de Glasgow.

E.- Exposición / Control Ambiental

El paciente debe ser desnudado por completo. Teniendo en cuenta que en estos pacientes existe gran riesgo de hipotermia, debiendo tomar las medidas oportunas.

VALORACIÓN SECUNDARIA.

La valoración secundaria consiste en un análisis pormenorizado de posibles lesiones desde la cabeza a los pies, mediante la vista , el oído y el tacto. El examen secundario no se inicia hasta que no se halla realizado la valoración inicial y resuelto los problemas vitales.

A.- Historia.

- Conocer el mecanismo lesional y si es posible los antecedentes del paciente; patología previa, medicación habitual y última comida.
- Predecir distintos tipos de lesión en base a la dirección del impacto, la cantidad de energía y el tipo de accidente. En caso de existir quemaduras debemos conocer el medio en que se produce la lesión, exposición a productos químicos, tóxicos, radiaciones.

B.- Examen Físico.

- Cabeza y cara.
- Columna cervical y cuello.
- Tórax y espalda.
- Abdomen y Pelvis.
- Periné, recto y vagina.
- Músculo esquelético.
- Neurológico.

C.- Monitorización.

- Frecuencia respiratoria.
- Pulsioximetría.
- Presión arterial.
- Monitorización cardíaca.

Debe ser reevaluado constantemente.

PROCESO DE ENFERMERÍA

Lo anteriormente expuesto es el protocolo desarrollado por la totalidad del equipo sanitario, la división de sus funciones vendrán determinadas por el número de sus componentes, su estructura, su formación y la experiencia de cada uno de ellos.

Centrándonos única y exclusivamente en Enfermería, para precisar y resolver de manera eficaz cada una de la 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.

1.-Valoración.

- De la recogida de datos depende en gran parte el desarrollo de nuestro trabajo. Al trabajar en equipo esto se hace de forma conjunta en colaboración con los restantes miembros. A través de la observación y entrevista debemos poder identificar las necesidades, problemas y preocupaciones de cada paciente.
- La obtención de toda esta información vendrá determinada también por las características de cada accidente. La valoración viene determinada por los datos que nos facilita el paciente, el resto de los acompañantes y / o testigos y por las características del entorno.

2.- Diagnósticos y Problemas de Colaboración.

Las necesidades y problemas detectados se transforman en Diagnósticos de Enfermería y Problemas de Colaboración.

Los más usuales que nos podemos encontrar ante un paciente politraumatizado son los siguientes:

- Patrón de respiración ineficaz.
- Riesgo de limpieza ineficaz de la vía aérea.
- Trastorno del intercambio gaseoso.
- Riesgo de trastorno del intercambio gaseoso.
- Riesgo de Aspiración.
- Alteración de la mucosa oral.

- Alteración de la dentición.
- Riesgo de infección.
- Deterioro de la movilidad física.
- Movilidad física alterada.
- Riesgo de alteración de la temperatura corporal.
- Riesgo de disminución del gasto cardiaco.
- Disminución del gasto cardiaco.
- Riesgo de déficit de volumen de líquidos.
- Perfusión tisular alterada: cerebral, general,...
- Riesgo disfunción neurovascular periférica.
- Alteración sensorial / de la percepción.
- Riesgo de alteración de la eliminación urinaria.
- Eliminación urinaria alterada.
- Incontinencia fecal.

- Integridad cutánea alterada.
- Integridad tisular alterada.
- Déficit de cuidados.
- Patrones ineficaces del individuo para hacer frente a la situación.
- Alteración del patrón de comunicación.
- Síndrome post-traumático.
- Dolor.
- Náuseas.
- Ansiedad.
- Ansiedad ante la muerte.
- Riesgo de respiración ineficaz.

- No nos debemos olvidar que en los diagnósticos y problemas deben reflejarse la etiología presumible, es decir, los factores relacionados. En casos del politrauma estos serán el traumatismo, derivados de actitudes terapéuticas y de técnicas realizadas.
- Recordemos además que un paciente no es sólo una cadera, una columna, un TCE, ..., todos los pacientes tienen una historia anterior, tanto sanitaria como personal, estas nos pueden añadir otros diagnósticos o problemas que derivan en otros cuidados o alteren los existentes.

3.- Planificación de Cuidados.

Para que el paciente reciba una asistencia integral debemos saber combinar el tratamiento farmacológico, la terapéutica física y el apoyo emocional.

En la Enfermería de Emergencias el tratamiento farmacológico es el que tiene más predominio, determinados por la gravedad de la situación.

Los cuidados más frecuentes en un paciente politraumatizado son:

- Inmovilización completa de columna cervical o columna completa.
- Oxigenoterapia.
- Intubación orotraqueal.
- Vía venosa y sueroterapia.
- Obtención de muestras sanguíneas.
- Administración de analgesia.

- Colocación de sonda vesical y nasogástrica.
- Vigilancia del nivel de conciencia, tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, pulsioximetría, alteraciones motoras / sensoriales, diuresis, EKG y otros signos.
- Administración de medicación pertinente.
- Tratamiento postural: Trendelemburg, Antitrendelemburg, Fowler, Semifowler.
- Evitar situaciones que aumenten la presión intracraneal.
- Aspiración cavidad bucal.
- Aspiración broncopulmonar.
- Inmovilización fracturas.
- Hiperventilación.
- Drenajes torácicos.

- Curas locales de heridas.
- Medidas de reanimación.
- Aseo del paciente.
- Taponamiento compresivo de hemorragias.
- Desnudar al paciente.
- Apoyo emocional.
- Abrigar al paciente. Control de temperatura externa.
- Registro de aportes y pérdidas.
- Educación Sanitaria.

4.- Evaluación

Esta es la última fase del Proceso de Atención de Enfermería, se determina el grado de objetivos alcanzados y los resultados del Plan de Cuidados.

Debe hacerse un análisis profundo de la situación, incorporando nuevos datos, para determinar si se ha logrado las metas propuestas. Esta fase puede dar lugar a nuevas necesidades o a la eliminación de otras anteriores, lo que nos obliga al enunciamiento de nuevos objetivos, diagnósticos y cuidados

En la Enfermería de Emergencias Prehospitalaria este proceso cíclico y continuo de retroalimentación debe ser constante.

CONCLUSIONES

- El manejo inicial del paciente politraumatizado implica el conocimiento y puesta en práctica de una metodología sistemática de valoración y tratamiento.
- Se divide en 2 etapas en las que actúa el equipo multidisciplinar:
 - Valoración primaria: Su objetivo es evitar la muerte inmediata del paciente detectando las situaciones que ponen en riesgo su vida, resolviéndolas de inmediato. Lo realizamos siguiendo la clásica regla del A, B, C, D, E, donde A representa la vía aérea y control cervical bimanual, B la ventilación, C la circulación, D el estado neurológico y E la exposición corporal completa y control ambiental.

- Valoración secundaria: evaluar al herido de cabeza a pies:
 - Reevaluación frecuente del ABC.
 - Anamnesis.
 - Segundo examen físico.
 - Estudios diagnósticos.
- Para resolver de manera eficaz cada una de las necesidades de cada paciente, se establecen una serie de pautas cuyo conjunto se denomina Proceso de Atención de Enfermería.
- El Proceso de Atención de Enfermería está integrado por diferentes etapas que cumplen la misión de planificar y ejecutar los cuidados orientados al bienestar del paciente.

DISCUSIÓN

El trauma se ha convertido en una pandemia que tiene un severo impacto socio económico para la sociedad.

La alta tasa de morbi mortalidad y sobre todo las secuelas muchas veces permanentes con alto costo, obliga plantear a buscar la disminución de los daños a través de múltiples estrategias.

Los sistemas de salud deben de contar con una adecuada organización y todos los procesos asistenciales para un adecuado resultado en la atención del paciente politraumatizado. (12).

Por tanto el equipo de salud debe de estar preparado para ello, buscando la continua capacitación y actualización en el manejo inicial del paciente, es decir, en la actuación Prehospitalaria. (16).

La rápida valoración y actuación de Enfermería ante un paciente politraumatizado es primordial e imprescindible en la atención inicial, donde el tratamiento y cuidados deben ser precoces. (16).

Para ello se elaboran protocolos de Actuación, los cuales deben ser conocidos por los profesionales sanitarios.

En el caso de la actuación Prehospitalaria del paciente politraumatizado, las diferentes bases de datos consultadas coinciden en que consta de 2 etapas (2),(3),(4),(8),(12),(16),(17):

Valoración primaria: El objetivo de esta fase es la rápida valoración inicial de las funciones vitales y su preservación o restitución, para lo que es imprescindible la detección precoz de las situaciones que causen compromiso vital inminente.

Pasos:

- A. (airway). Vía aérea con control de la columna cervical.
- B. (breathing). Control de la ventilación y respiración.
- C. (circulation). Control de las hemorragias y soporte circulatorio. D. (disability). Examen neurológico.
- E. Exposición del paciente (desnudar) y prevenir hipotermia.

El pasar de largo el reconocimiento primario es la causa más frecuente de mortalidad evitable en trauma. Por ello, hasta que no se ha concluido su realización y la resucitación inmediata en cada uno de sus pasos, no se debe pasar a fases posteriores.

- -Valoración secundaria:
El objetivo es reconocer completa y sistemáticamente al paciente para detectar todas las lesiones y problemas secundarios que presente y que podrían contribuir a su deterioro clínico.
- Destacan dos principios fundamentales:
 - 1. La revisión secundaria no debe iniciarse hasta que la revisión primaria (ABCD) se haya completado
 - 2. Si el estado del paciente se deteriora, se reevaluará nuevamente el ABCD

La revisión secundaria, consiste en una exploración minuciosa de cabeza a piés, de manera que cada región y segmento corporal es examinado de forma completa, además deberá realizarse una revisión neurológica completa, incluyendo la Escala de Glasgow, si no se realizó durante el reconocimiento primario.

Sin embargo, un artículo sobre prioridades iniciales en la actuación ante un trauma, incluye además las etapas citadas anteriormente, el apoyo a la familia.(18).

Los servicios de urgencias se caracterizan por atender al paciente en el menor tiempo posible, pero muchas veces dejan de percibir otros componentes como el familiar. (19),(20).

En muchos casos no se logra establecer una comunicación estrecha con los familiares del paciente, debido a la dinámica y complejidad del servicio y a la diversidad de miembros que conforman el equipo de salud.

La familia experimenta una dolorosa reacción caracterizada por shock, desconfianza, desorganización y angustia ante un evento traumático de un ser querido, más cuando son “aislados” en una sala de espera, sin ser informados adecuada y oportunamente. (19),(20).

El profesional de enfermería debe involucrar a los familiares en el proceso de recuperación de su ser querido, a través de una relación de empatía y confianza, que permita disminuir la ansiedad y proporcionar seguridad. (19),(20).

Esto contribuye a la recuperación tanto emocional como física del paciente, debido a que un factor de ansiedad para él es la situación en la que se encuentra la familia en la sala de espera.(19),(20).

A pesar de que estas fuentes se basan en la atención hospitalaria, me hace reflexionar sobre la actuación prehospitalaria donde nos centramos en el paciente y en su traslado lo antes posible al hospital, en los protocolos de valoración primaria y secundaria, en las intervenciones y actuaciones de enfermería.

La mayoría de las veces tenemos a la familia delante o esperando a recibir algún tipo de noticias, les produce preocupación, ansiedad e incertidumbre. Debería incidirse más a la hora de hablar de protocolos de actuación y actividades de Enfermería en el apoyo e información a la familia.

BIBLIOGRAFÍA

- Quiroga Fernandez, C. Plan de cuidados: paciente politraumatizado. Reduca (Enfermería, Fisioterapia y Podología). Serie Trabajos Adaptación al Grado. 2013;5(3):122-152.
- Bosh Lozano L. Manejo del paciente politraumatizado. Fundación Hospital Clínico Veterinario UAB. Ibiza; 2013. [Acceso 23 Agosto 2018]. Disponible en:
http://www.avepa.org/pdf/vocalias/Manejo_Paciente_Politraumatizado_Ibiza2013.pdf
- Gómez Martínez V, Ayuso Baptista F, Jiménez Moral G, Chacón Manzano MG. Recomendaciones de buena práctica clínica: atención inicial al paciente politraumatizado. SEMERGEN. 2008;34(7):354-63.

- Martínez Oviedo A, Borrueal Aguilar MJ. Atención al paciente politraumatizado. Servicio de Urgencias Hospital Obispo Polanco. [Acceso el 22 de Agosto 2018]. Disponible en: <https://www.uco.es/servicios/dgppa/images/prevencion/glosario/prl/fichas/pdf/20.ATENCIONALPOLITRAUMATIZADO.pdf>
- Instituto Nacional de Estadística (INE). Defunciones según la causa de muerte 2008 [Internet]. Madrid: INE; 2008. [consultado 8 de noviembre de 2008]. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/tabla.do?path=/t15/p417/a2008/IO/&file=01001.px&type=pcaxis&L=0>
- Dirección General de Tráfico. Anuario estadístico de accidentes 2010 [Internet]. Madrid: DGT; 2010 [consultado 27 de octubre de 2010]. Disponible en: http://www.dgt.es/portal/es/seguridad_vial/estadistica/publicaciones/anuario_estadistico/

- Alonso Fernández MA, García H. R, Hernández Tejedor A. Valoración Inicial del paciente politraumatizado. En: Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JL, García Lorenzo V, Lalueza Blanco A, Llenas García J, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 6º ed. Madrid: MSD; 2009. p. 39-47.
- Zimmerman LJ, Phillip DR, Taylor WR. Manejo básico de los traumatismos y las quemaduras. Fundamentos de cuidados críticos en Soporte Inicial. 2ª ed. Buenos Aires: SCCM; 2006. p. 9.1-9.19.
- Buisán Garrido C, Vilorio Weruaga MR, Echarri Sucunza A, Gómez de Segura Nieva JL, Nicolás Cañibano J. Traumatismos. Manual del protocolo de Actuación Médica en el Transporte Sanitario. Madrid: SEMES; 2001. p. 153-173.

- Asiain Riancho T, Gómez Ferrero O, Torres Ramos T. Traslado intrahospitalario del paciente crítico. En: Gómez Ferrero O, Salas Campo L. Manual de enfermería en cuidados intensivos. Madrid: Prayma Jims; 2006. P. 383-391.
- Johnson K. Traumatismos. En: Urden LD, Stacy KM. Prioridades en enfermería de cuidados intensivos. 3ª ed. Madrid: Harcourt; 2001. p. 395-414.
- Miguel Espinoza J. Atención básica y avanzada del politraumatizado. Acta Med Per;2011: 28(2).
- NANDA I. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2012-2014. Barcelona: Elsevier; 2013.

- Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de resultados de enfermería (NOC) medición de resultados en salud. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013.
- Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 6ª ed. Madrid. Elsevier; 2014.
- Quesada S, Burón F, Teja J, Rabanal JM. Valoración inicial del politraumatizado en la sala de urgencias. En: Abajas Bustillo R, Quesada A, Rabanal JM, editores. Actualización en el manejo del trauma grave. Madrid: Ergon; 2006. p. 75.

- Carrasco Jimenez MS, Prados Pariente MC. El manejo prehospitalario del paciente politraumatizado. *Emergencias y Catástrofes*. 1999; 1(1):29-37.
- Delgado Reyes MA, Ruiz Berrio M, Saenz Montoya X. Prioridades iniciales de enfermería en el paciente con trauma. *Av. enferm*. 2012; 30:118-134.
- Durán C. Humanización del cuidado de enfermería. En: Ministerio de la Protección Social. Guía para manejo de urgencias. Tomo III. Tercera edición. Bogotá: Imprenta Nacional de Colombia; 2009. p. 576-82.
- Zabalegui A. El rol del profesional en enfermería. *Revista Aquichan*. 2003 Oct; 3(01):16-20.

TEMA 26. ANAFILAXIA POR PICADURA DE ABEJA Y AVISPA TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN.

MARÍA DE LOS ÁNGELES CUADROS GONZÁLEZ

ÍNDICE

- . ANAFILAXIA: TRATAMIENTO**
- . ESPECIAL REFERENCIA A ABEJAS Y AVISPAS**
- . ALERGIA A PICADURA DE HEMINÓPTERO: PAUTAS PREVENTIVAS**

ANAFILAXIA: TRATAMIENTO

Según el Comité de Nomenclatura de la European Academy of Allergology and Clinical Immunology: La anafilaxia es una reacción severa de hipersensibilidad generalizada o sistémica, potencialmente mortal, caracterizada por el rápido desarrollo de problemas posiblemente letales de las vías respiratorias, la respiración o de la circulación, generalmente acompañada de alteraciones de la piel y la mucosa¹.

La anafilaxia está infradiagnosticada, por lo que el tratamiento adecuado con adrenalina no se utiliza con la frecuencia necesaria².

Los adultos tienen una mayor predisposición a padecer una reacción anafiláctica que los niños, aunque la anafilaxia por alimentos es más frecuente en éstos. La sensibilidad es más frecuente cuando el contacto con el antígeno se produce con la mucosa que cuando es con la piel.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las cutáneas, seguidas de las respiratorias y después las cardiovasculares. Ante una reacción anafiláctica el objetivo principal es evitar la muerte del paciente.

Con el paciente en posición supina, le administraremos oxígeno, con una saturación del 92%, suero normal hasta un máximo de 50 ml/Kg y adrenalina intramuscular (parte anterior del muslo) desde 0,01 mg/Kg hasta un máximo de 0,5 mg/Kg, hasta estabilizar su estado cardiorespiratorio, la vía intravenosa está indicada en situaciones límite y con seguimiento de monitorización cardíaca.

La adrenalina inhibe la liberación de mediadores inflamatorios mastocitarios y basófilos, dilata las vías respiratorias y estimula el sistema cardiovascular.

Una vez estabilizado el paciente, se pueden administrar fármacos como, antihistamínicos, corticoides bajo prescripción médica.

ESPECIAL REFERENCIA A ABEJAS Y AVISPAS

Entre los himenópteros más peligrosos para el hombre están las avispas, abejas, y algunas hormigas³. Las picaduras de abejas, avispas y hormigas son la segunda causa más frecuente de la anafilaxia.

Las abejas son más dóciles y suelen picar solamente cuando son provocadas. Sólo pican una vez pues el aguijón queda clavado en la piel, provocando en la abeja un vaciamiento intestinal. A las avispas no les ocurre tal cosa y pueden picar varias veces seguidas. Ante una picadura, si tenemos clavado el aguijón, nos sirve para identificar al insecto (abeja), debemos quitarlo con unas pinzas sin apretar el saco del veneno, para evitar más inyección del mismo.

Tras la picadura, ante una reacción anafiláctica, el paciente puede morir en la primera hora, casi siempre por obstrucción de las vías respiratorias o hipotensión.

ALERGIA A PICADURA DE HEMINÓPTERO: PAUTAS PREVENTIVAS

Para el paciente que haya sufrido una reacción anafiláctica por picadura de himenóptero está indicado la inmunoterapia con veneno como tratamiento para prevenir posteriores reacciones⁴. Debe de portar un estuche con adrenalina, sabiendo administrársela y llevar placa identificativa de riesgo. Es aconsejable tener ciertos hábitos: Aprender a reconocer los insectos para evitarlos, no andar descalzo por la hierba, no realizar trabajos de jardinería, evitar comer y beber al aire libre, no beber en mangueras, no llevar ropa con colores llamativos, no acercarse a contenedores de basura, al subir a un vehículo comprobar que no haya un insecto dentro, evitar ponerse perfumes aromáticos, estar alerta en las zonas de piscinas, no hacer movimientos bruscos al avistar insectos.

En definitiva estar vigilante y actuar con lógica en las salidas al aire libre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anthony FT Brown. Manejo actual de la anafilaxia. *Emergencias* 2009; 21: 213-223.
2. C. rubio, E. Lasa, E. Arroabarren, S. Garrido, B.E. García, A.I. Tabar. Anafilaxia. *Anales del sistema sanitario de Navarra* 2003; 26(supl. 2): 103-110.
3. Jesús Fleta Zaragoza. Mordeduras y picaduras producidas por animales que viven en la superficie terrestre. *Boletín de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria* 2016; 46: 19-31.
4. Elsa Mindel, Gloria Bandin, Guillermo Bustos, Renée Cleys, Victor Hugo Croce. Guía Práctica Clínica. Alergia a picadura de himenópteros en pediatría. *Archivos Argentinos de Pediatría* 2010; 108(3): 266-272.

TEMA 27. ANALGESIA EN EL RESCATE EN MONTAÑA.

**EVA SIERRA QUINTANA
MARIA DE LA VIEJA SORIANO**

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **OBJETIVO**
- **MATERIAL Y MÉTODO**
- **RESULTADOS**
- **CONCLUSIÓN-DISCUSIÓN**
- **BIBLIOGRAFIA**

INTRODUCCIÓN

Los heridos en montaña, mayoritariamente con lesiones traumatológicas, precisan analgesia para controlar el dolor. Al encontrarse en un medio de difícil acceso puede variar las características de la analgesia empleada.

OBJETIVO

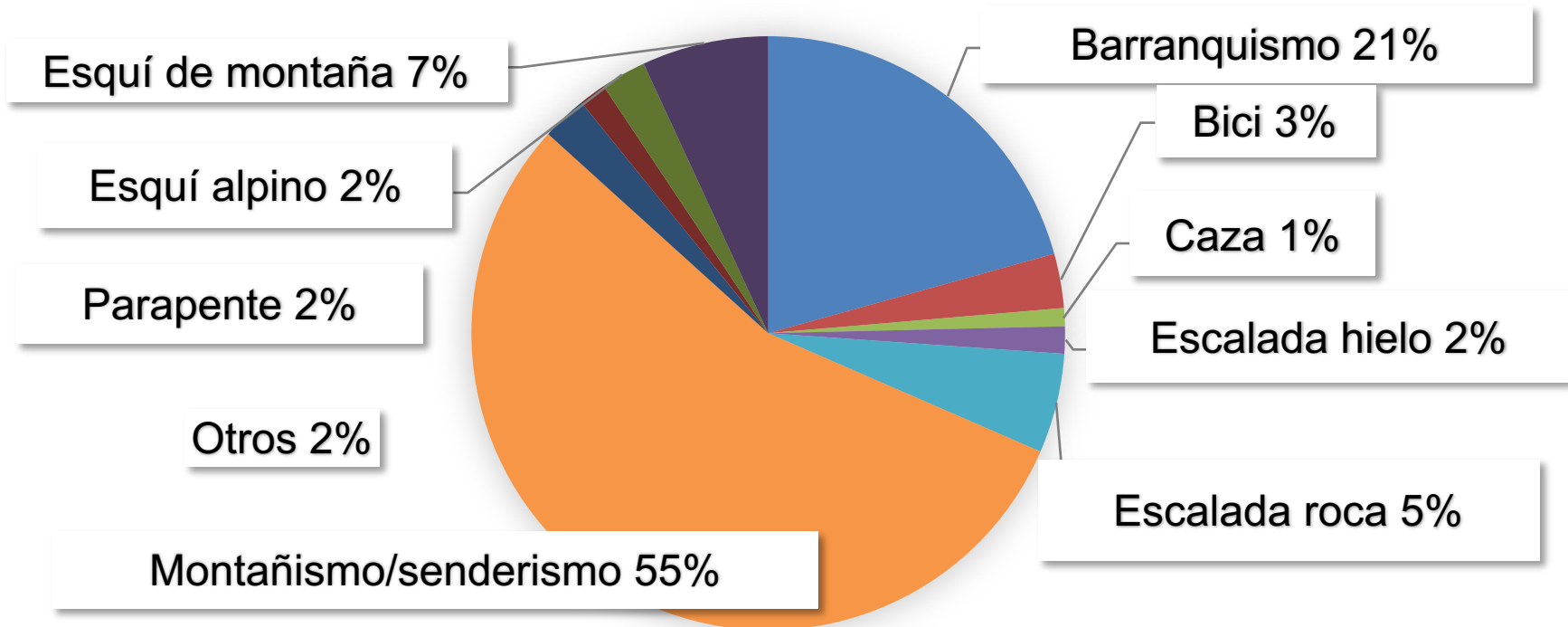
Describir el tipo de lesiones encontradas y la analgesia suministrada en rescate en montaña.

MATERIAL Y MÉTODO

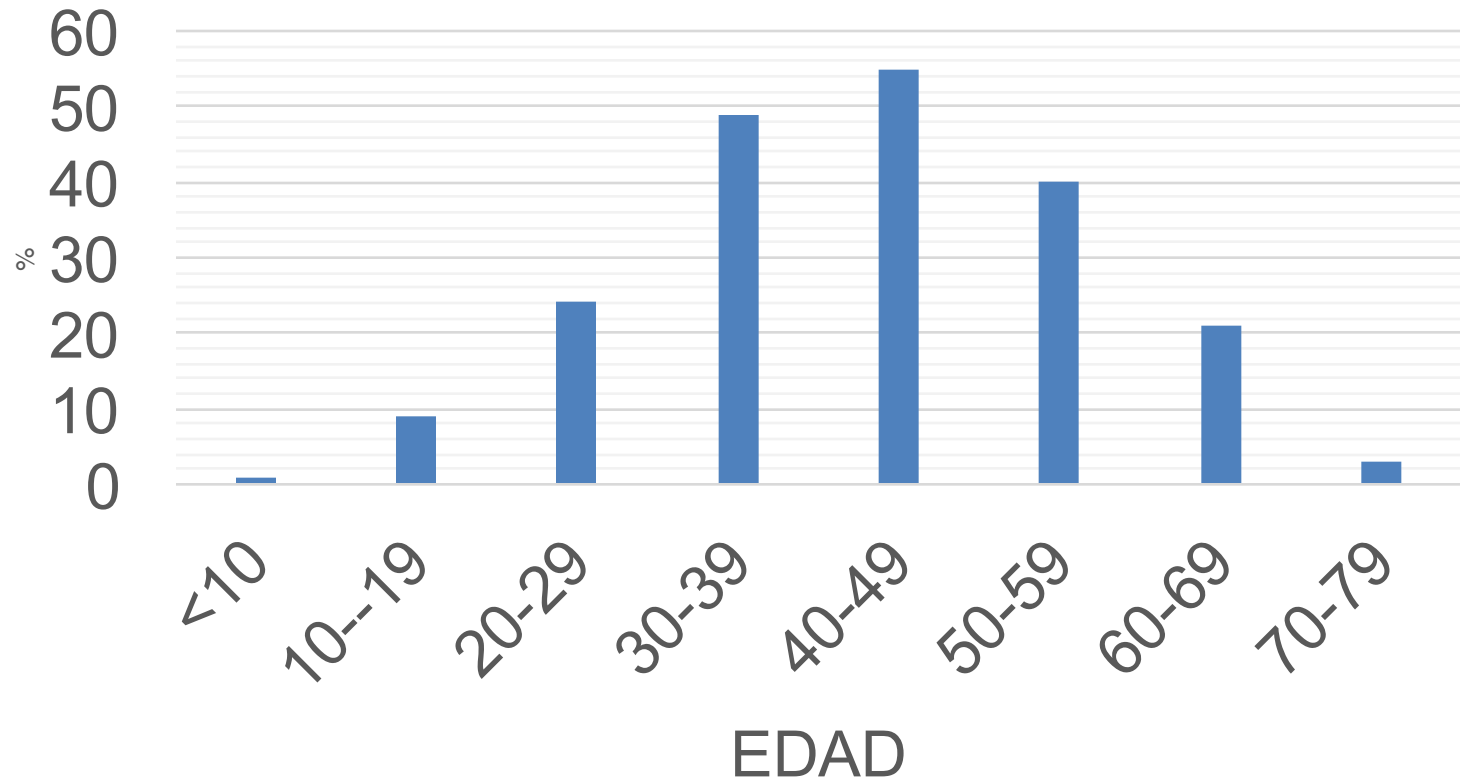
Análisis descriptivo retrospectivo de características clínicas y del tratamiento administrado a los pacientes atendidos en 2016 y 2017 por la Unidad de rescate en montaña del 061 de Aragón que precisaron analgesia debido a sus lesiones. Se analizan las historias de 203 pacientes.

RESULTADOS

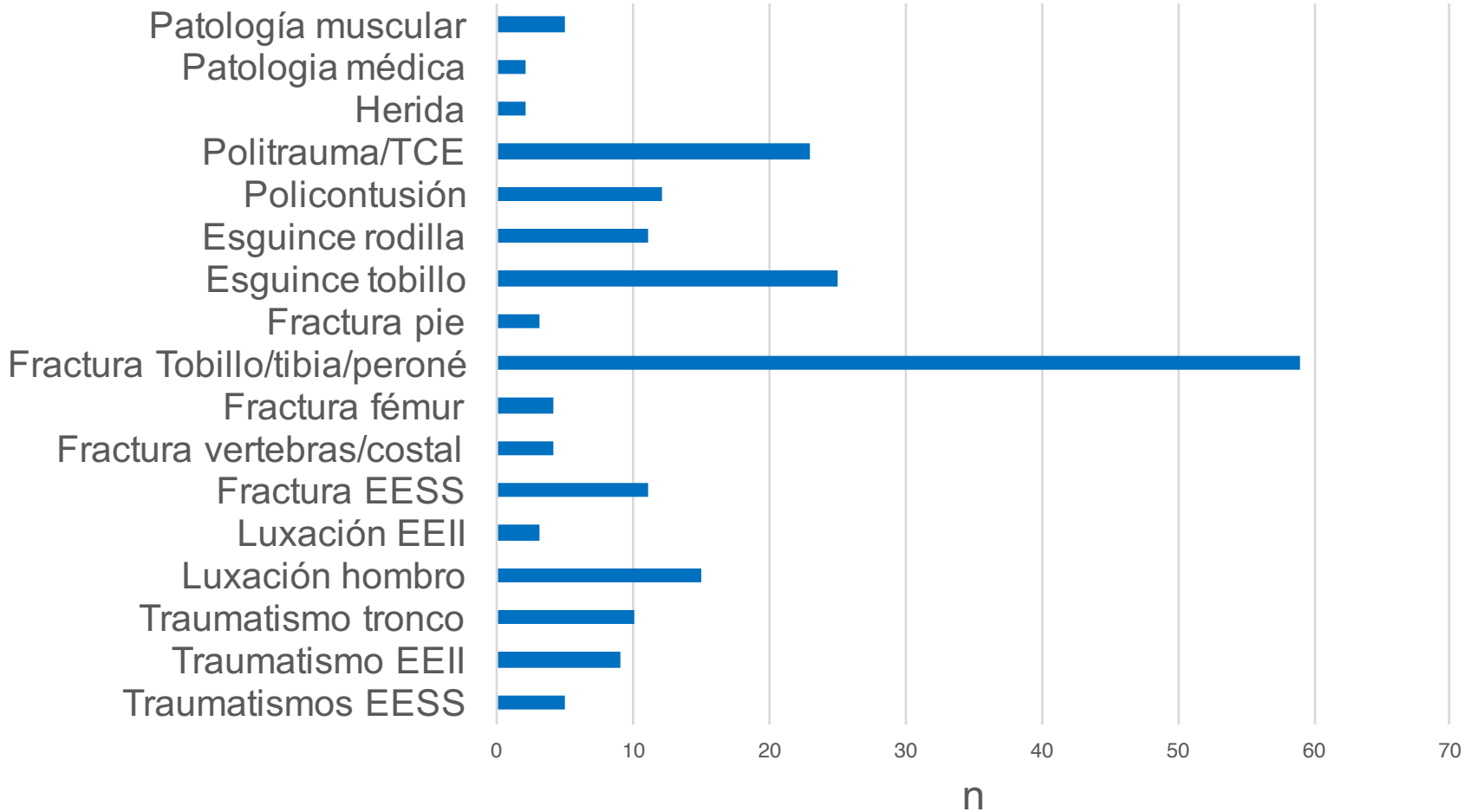
- El 30.8% de los pacientes rescatados se les administró algún tipo de analgesia durante el rescate. La actividad que registra mayor número de accidentes es el senderismo/montañismo (55.1%), 50% en julio y agosto.



La edad media de los pacientes fue 42.8 ± 13.7 años, el rango de edad más frecuente es 40-49 años; el 59.1 % varones.

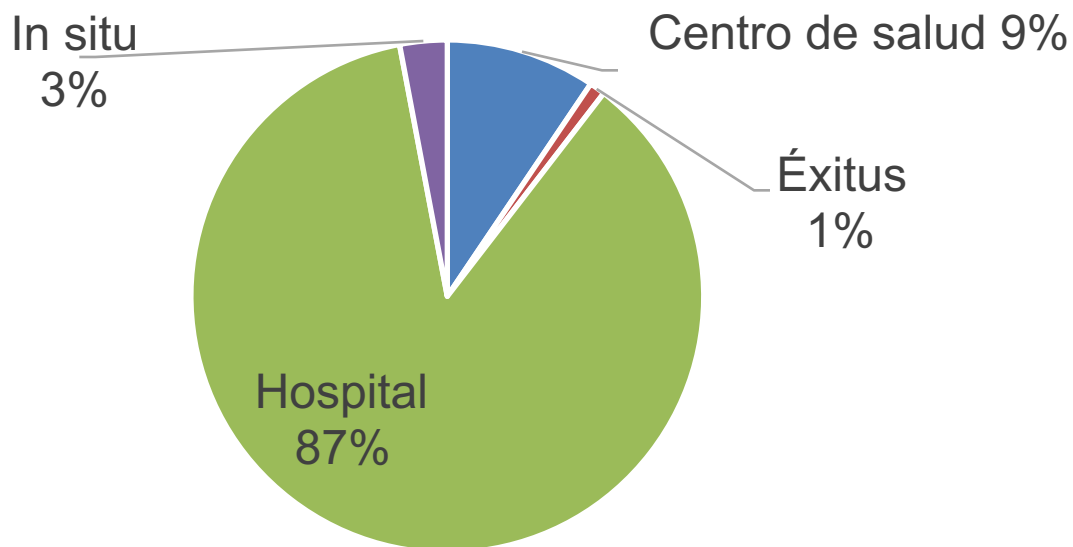


LESIONES



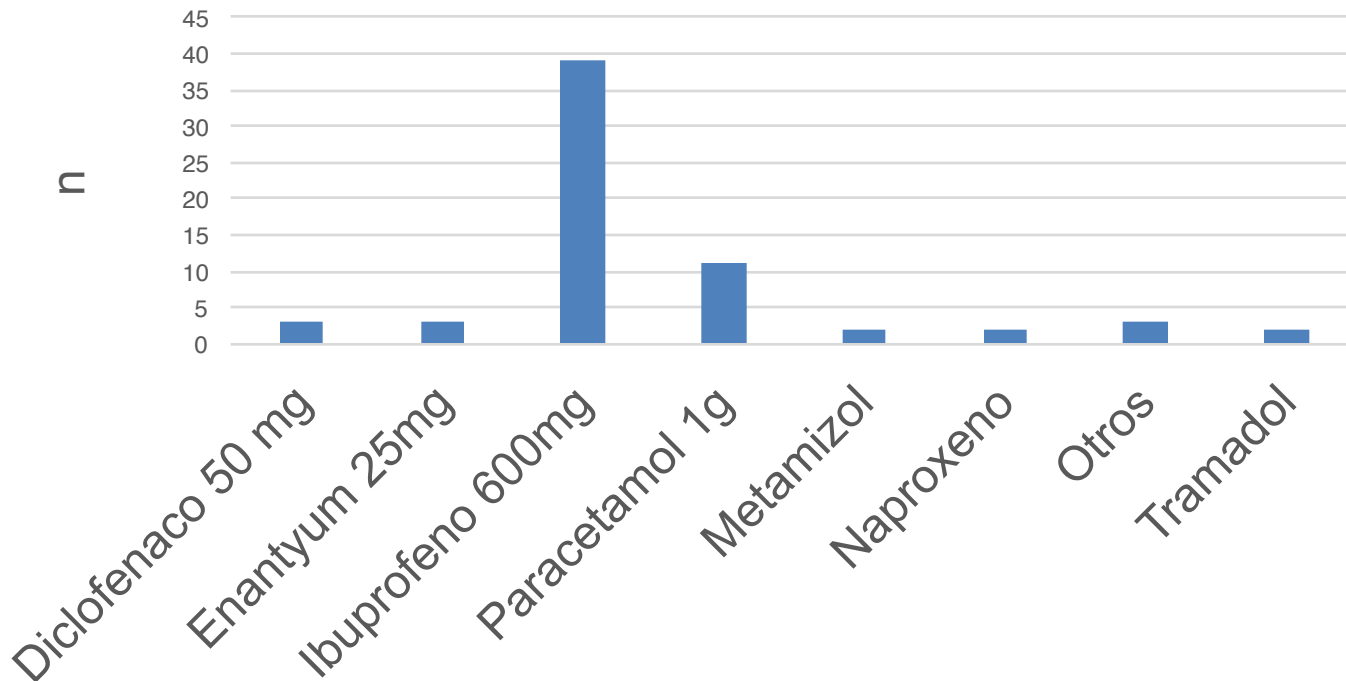
- La lesión en extremidades inferiores supone el 60 % (29% presenta fractura de tobillo), 15.2% extremidades superiores (7.3% del total luxación de hombro), 11.3% politraumatizado/TCE.
- El 86.5 % de los pacientes fueron trasladados al hospital (8.6% en medio de SVA).

DESTINO FINAL DEL PACIENTE

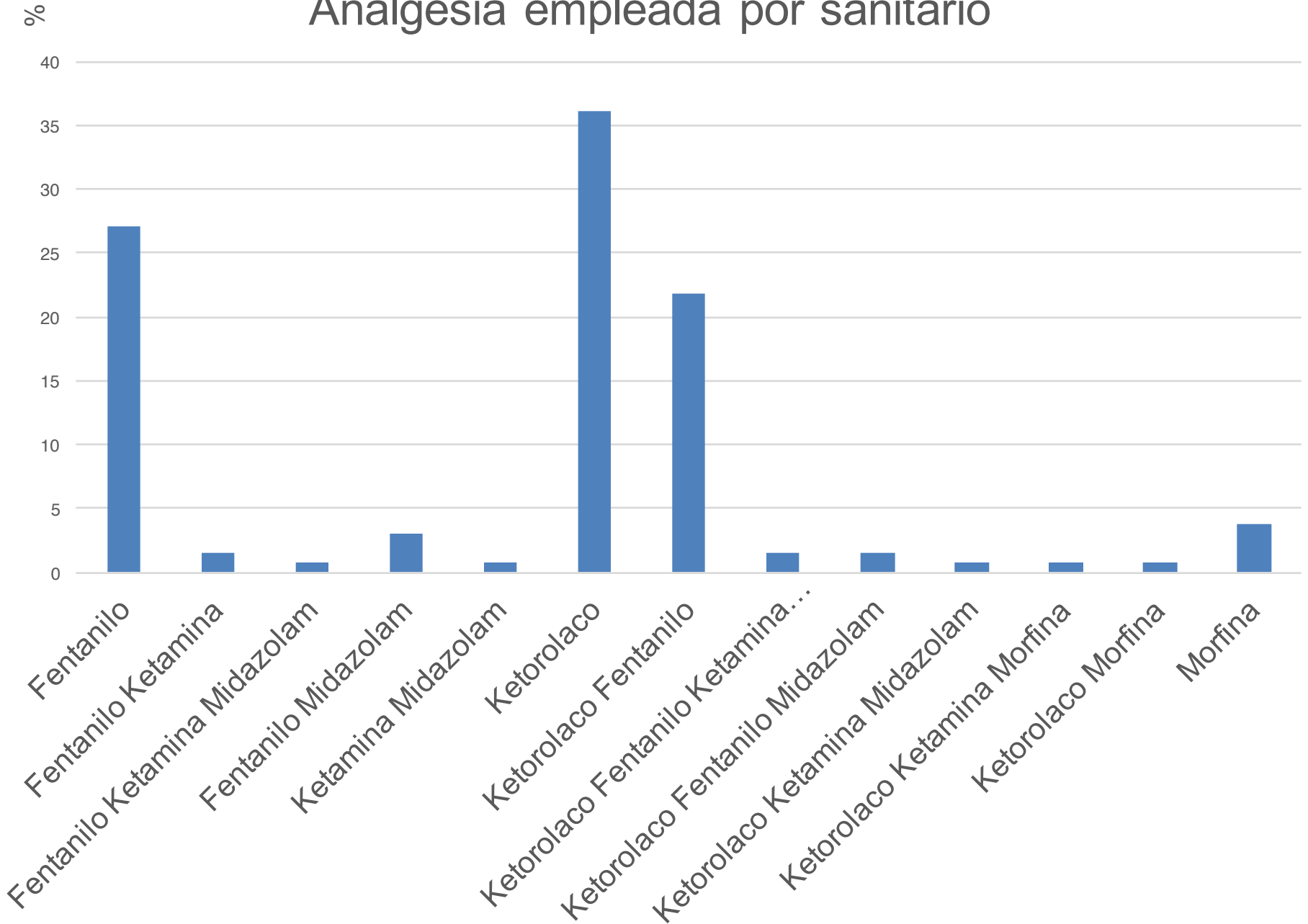


- La analgesia vía oral administrada por el paciente/acompañante supone un 48.8%, siendo el Ibuprofeno 600 mg el más utilizado (60%), seguido de Paracetamol 1 g. Se empleó en el 73.7% de las lesiones en extremidad inferior, localizándose en el tobillo el 50.7%.

Analgesia vía oral



Analgesia empleada por sanitario



- En el 65.5% el equipo sanitario administró otros analgésicos de mayor potencia.
- El Ketorolaco 30mg es el analgésico más empleado (63.1%), Fentanilo un 27%.
- La asociación de analgésicos más utilizada es Fentanilo +Ketorolaco (21.8%).
- La Ketamina se administró a un 6%, siempre en asociación con otros fármacos.
- La Metoclopramida se utilizó en 13.54%, Midazolam en 7.2%.

CONCLUSIÓN-DISCUSIÓN

- Se administró analgesia a menos de la mitad de los pacientes rescatados en el periodo a estudio. Al encontrarse en un lugar de difícil acceso se produce una demora en la primera asistencia sanitaria, por lo que un porcentaje importante de pacientes toman la analgesia que llevan en su botiquín (48.8%) previo a la llegada del equipo de rescate.
- En el 65.5% de los casos se les administró otros analgésicos con mayor potencia, siendo el Ketorolaco y el Fentanilo los más empleados.

- No existe un analgésico de elección, sino que dependiendo del tipo de lesión y las características del rescate se elige el fármaco, la vía de administración y las posibles asociaciones entre analgésicos y coadyuvantes con el objetivo de optimizar el tratamiento y disminuir los efectos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

- Ellerton JA, Greene M, Paal P. The use of analgesia in mountain rescue casualties with moderate or severe pain. *Emerg Med J.* 2013;30(6).
- Ellerton J, Milani M, Blancher M, Zen-Ruffinen G, Skaiaa SC, Brink B, et al. Managing moderate and severe pain in mountain rescue. Vol. 15, International Commission for Alpine Rescue. 2014.
- Soteras Martinez I. Rescate Aéreo Medicalizado en Montaña. Análisis clínico-epidemiológico retrospectivo durante 9 años de actividad. Modelo Aragonés. Universidad de Girona; 2010.

TEMA 28. CASO CLÍNICO PNEUMOCYSTIS JIROVECI.

ALEXANDRA MARROQUÍN JUÁREZ

CRISTINA MORENO MUÑOZ

SILVIA ANTOÑANZAS CALVO

SILVIA MUÑOZ LAPEÑA

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- CASO CLÍNICO
- CONCLUSIÓN
- AGRADECIMIENTOS

INTRODUCCIÓN

Presentación de un reciente caso de *Pneumocystis Jirovecii*, un hongo patógeno, oportunista que parasita en el árbol respiratorio del ser humano.

CASO CLÍNICO

Mujer de 39 años acude en varias ocasiones al servicio de urgencias por cuadro de fiebre de 39° C, disnea progresiva y mal estar general desde hace cuatro días. Ingresa en planta, en la cual evoluciona desfavorablemente por lo que ingresa en UCI.

A la entrada tiene una saturación de oxígeno del 85%.

Se le realizan las siguientes pruebas:

1. Radiografía de tórax: se objetivan infiltrados bilaterales.
Probable relación con proceso infeccioso pulmonar atípico (virus, mycoplasma, pneumocystis,...)
2. Bioquímica general: LDH y PCR elevada.
3. Hemograma: linfopenia.
4. Gasometría.

5. Microbiología: Antígeno Neumococo negativo, *Mycoplasma Pneumoniae* negativo, *Chlamydia Pneumoniae* negativo, *Chlamydia Psittaci* no se detecta, *Cándida Albicans* positivo en BAL.
6. Serología: Anticuerpos HIV positivo.
7. TAC.
8. BAL: Por otro lado se recibe en el laboratorio de Anatomía Patológica 20 ml de citología procedente de BAL.

Descripción microscópica: se observa un frotis constituido en su mayor parte por macrófagos y polimorfonucleares neutrófilos, con aislados linfocitos, y abundante material de detritus celular.

Llama la atención imágenes que sugieren la presencia de microconidias fúngicas.

Se realiza técnica de Grocott, poniéndose de manifiesto claramente estructuras fúngicas ovoideas con refuerzo de la pared y característico punto central.

Diagnóstico: Hallazgos morfológicos compatibles con la presencia de *Pneumocystis Jirovecii*.

9. Recuento linfocitario: linfocitos T4 (CD3/CD4) Y T8 (CD3/CD8): por debajo de los valores normales.

CONCLUSIÓN

El *Pneumocystis Jirovecii* es una afección relacionada con el HIV positivo. Según la OMS tras la confirmación de VIH en pacientes adultos y adolescentes y un diagnóstico de *Pneumocystis Jirovecii* positivo se clasificaría con un estadio clínico 4 para la infección por el VIH/SIDA.

AGRADECIMIENTOS

Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Río Carrión y en especial a la Dra. Beatriz Castañón y al Dr. Jesús Lomas.

TEMA 29. PROCEDIMIENTO DE EMBOLIZACIÓN EN ANEURISMAS Y MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS.

**FRANCISCA *FERNÁNDEZ* ROMERA
ECARNACIÓN MARTÍNEZ PÉREZ
ESTHER LUCÍA AVILÉS LÓPEZ
ESTHER MATEO CARRASCO**

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- PASOS DEL PROCEDIMIENTO DE EMBOLIZACIÓN
- ESPIRALES COILS
- BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La embolización es un procedimiento para tratar aneurismas y malformaciones arteriovenosas. Un aneurisma es una dilatación localizada en un vaso sanguíneo (arteria o vena), esta técnica sobre todo se utiliza en aneurismas localizados en el cerebro, también se utiliza en otros problemas de salud como pueden ser los tumores, las venas ováricas y otras patologías. Un aneurisma se ocasiona por un debilitamiento o degeneración de las paredes vasculares. La embolización se utiliza como una alternativa a la cirugía abierta. Las aneurismas y malformaciones arteriovenosas pueden ser tratadas de forma adecuada mediante estas técnicas de embolización, aunque requiere de controles continuos. Su uso alivia los síntomas y prolonga la vida. El objetivo general del tratamiento es identificar, analizar y evitar el sangrado en la zona del problema, para reducir el riesgo de que un vaso sanguíneo se rompa.

PASOS DEL PROCEDIMIENTO DE EMBOLIZACIÓN

1-Se introduce un catéter aproximadamente de un diámetro de 1/8 de pulgada, desde un vaso sanguíneo en la ingle (femoral) hasta llegar a la zona a tratar.2-Con el uso de guía por imágenes, se maniobra a través del cuerpo hasta el sitio del aneurisma o malformación arteriovenosa.3-En el caso de un aneurisma, se insertan uno o más espirales coil a través del catéter y se ubican dentro del aneurisma.4-El cuerpo responde produciendo cicatrización alrededor del coil, esto ayuda a obstruir el flujo de sangre hacia dentro del aneurisma.5-En la malformación arteriovenosa, se coloca un catéter en el punto de conexión anormal entre arterias y venas.6- En el caso de la malformación intravenosa se introduce un agente líquido adhesivo para tapar las conexiones anormales entre arterias y venas.

Durante el procedimiento, podría estar conectado el paciente a unos monitores que controlan el latido cardíaco, la presión arterial y el pulso.

ESPIRALES COILS

La embolización con un **coil** es una nueva forma de tratar aneurismas y otras malformaciones vasculares en el cerebro.

Hay tres tipos de espirales coils:

- ✓ coils de platino sin recubrimiento
- ✓ coils de platino con recubrimiento
- ✓ coils biológicamente activos

Los espirales coils son hechos de alambre de platino suave, más fino que un cabello y están disponibles en diferentes diámetros y longitudes.

BIBLIOGRAFÍA

- Kallmes DF. Endovascular treatment of very small (3 mm or smaller) intracranial aneurysms (A.D.A.M. Multimedia Encyclopedia – reparación de aneurisma cerebral)
- A.D.A.M. Editorial team (2015)
- Medline Plus - [medlineplus/spanish/ency/article/007277.htm](https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007277.htm)
- (SIR) Sociedad of Radiology (Embolización transcatéter)
- American College of Radiology (ACR)
- Sociedad of Intervencional Radiology (SIR)
- (SERAN) Sociedad Española de Radiología Medica (2016)

TEMA 30. LITIASIS BILIAR.

EZEQUIEL LUCAS LÓPEZ

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **SÍNTOMAS CARACTERÍSTICOS**
- **ETIOPATOGENIA**
- **TABLA CÁLCULOS BILIARES**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN,

La litiasis biliar es una enfermedad frecuente, siendo su prevalencia mayor en mujeres sobre todo a partir de los 65 años.

En la mayoría de los casos se trata de cálculos de colesterol que suelen pasar desapercibidos al ser asintomáticos, pues suele tratarse de un proceso benigno con escasa morbilidad a largo plazo.

SÍNTOMAS CARACTERÍSTICOS.

El síntoma característico de la litiasis biliar es el dolor intenso, de horas de evolución, localizado en el hipocondrio derecho, y que puede irradiarse al epigastrio o la espalda, a veces acompañado de náuseas, vómitos, o ambos.

La dispepsia biliar que con frecuencia suele aparecer en estos pacientes (intolerancia a las grasas, flatulencia, digestiones pesadas, etc.) no es específica de este proceso y su desaparición tras la colecistectomía no está asegurada.

ETIOPATOGENIA.

Los cálculos más frecuentes en los habitantes de los países occidentales son los de colesterol o mixtos (75%), de mayor incidencia en mujeres, aunque existen variaciones en función de la región y la raza. La historia familiar, la obesidad o la pérdida ponderal rápida por dietas hipocalóricas son factores de riesgo (tabla 1). Entre otros factores, también cabe incluir el tratamiento hipolipemiente (fibratos), las gestaciones previas, el by-passyeyunoileal o los tratamientos estrogénicos.

TABLA DE CÁLCULOS BILIARES.

TABLA 1

Características de los cálculos biliares

| Tipos | Colesterol puros/mixtos | Pigmentarios negros | Pigmentarios pardos |
|--------------------------|---|---|------------------------------------|
| Predominio geográfico | Países desarrollados | Mundial | Oriente |
| Origen | Vesicular | Vesicular | Vesicular y VBP |
| Condiciones asociadas | Obesidad Embarazos Historia familiar Rápida pérdida peso Diabetes Hipertrigliceridemia Nutrición parenteral total THS Bajo nivel de HDL | Hiperhemólisis primaria o adquirida Abuso de alcohol Cirrosis Caquexia en ancianos | Estasis biliar Infección biliar |
| Radiopacidad | 50% aprox. | 50% aprox. | No |
| Recurrencia tras cirugía | Posible | No | Frecuente |

HDL: lipoproteínas de alta densidad; THS: terapia hormonal sustitutiva; VBP: vía biliar principal.

- Los cálculos pigmentarios, formados por sales cálcicas de bilirrubina (que pueden ser cálculos negros donde la bilirrubina está en forma polimerizada y son de aspecto amorfo o bien son cálculos ocreos de forma laminada con mayor cantidad de colesterol), suponen un 25%, y su frecuencia aumenta con la edad. Aparecen en relación con enfermedades hemolíticas, alcoholismo crónico, cirrosis y en ancianos.

BIBLIOGRAFÍA

- Keus F, Gooszen HG, Van Laarhoven CJ. Systematic review: open, small-incision or laparoscopic cholecystectomy for symptomatic cholecystolithiasis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;29:359-78.
- Pang YY, Chun YA. Predictors for emergency biliary descompression in acute cholangitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2006;18:727-31.
- Tanaka A, Takada T, Kawarada Y, et al. Antimicrobial therapy for acute cholangitis: Tokio guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14:59-67.

- Williams EJ, Green J, Beckingham I, Parks R, Martin D, Lombard M; British Society of Gastroenterology. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS). *Gut*. 2008;57:1004-21.
- Winbladh A, Gullstrand P, Svanik J, Sandström P. Systematic review of cholecystostomy as a treatment option in acute cholecystitis. *HPB (Oxford)*. 2009;11:183-93.

TEMA 31. TÉCNICAS DE VENDAJE EN PACIENTES DE URGENCIAS.

CRISTINA TUDELA BLAYA

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN.**
- **TIPOS DE VENDAJES.**
- **TÉCNICAS DE VENDAJE.**
- **CONCLUSIÓN.**
- **BIBLIOGRAFÍA.**

INTRODUCCIÓN.

Las técnicas de vendaje en pacientes provenientes de urgencias tanto en Atención Primaria como en urgencias de servicios hospitalarios, son una práctica común diaria.

Los cuidados, así como la propia técnica a utilizar, es un procedimiento que realiza enfermería con el objetivo de paliar los síntomas y curación del paciente.

La correcta colocación de vendajes en dichos pacientes, tiene como finalidad la adecuada recuperación de la lesión ocasionada comúnmente debido a traumas.

TIPOS DE VENDAJES.

- Los vendajes, según el tipo de función pueden diferenciarse en:
- -Vendajes de compresión. Se utilizan para disminuir los edemas, o procesos inflamatorios. Facilitan el retorno venoso y una adecuada hemostasia.
- -Vendajes de sujeción. Se utilizan con la finalidad de sujetar apósitos, férulas, y proteger zonas anatómicas sometidas a presión.
- -Vendaje de inmovilización. Su finalidad es inmovilizar la zona afectada debido a un traumatismo.

- En cuanto al tipo de vendas, estas pueden ser:
- -De algodón. Sirven para proteger las prominencias óseas y la piel principalmente.
- -Elástica. Pueden ser de Crepé o Ace.
- -Adhesiva. Se componen de elástico semiblando.
- -De yeso. Es rígida.

TÉCNICAS DE VENDAJE.

-En espiga. Es compresiva. El modo de empleo es, cada vuelta de la venda cubre la mitad o dos tercios de la vuelta anterior, se comienza la vuelta en sentido ascendente 30 grados pasando la venda por la parte posterior y volviendo en sentido descendente 30 grados.

-Vendaje en ocho. El modo de empleo es, comenzar con dos vueltas circulares por debajo de la articulación. Después, se da una vuelta ascendente anterior hasta por encima de la articulación y se continua descendente posterior (en forma de 8) hasta la vuelta anterior cubriendo la mitad o dos tercios de la misma.

-En espiral. Su función principal es la de protección o compresión. Cada vuelta de la venda cubre la mitad o dos tercios de la vuelta anterior. Se realiza de forma ascendente al miembro, con un ángulo de 30 grados aproximadamente.

-Circular. Se utiliza para partes anatómicas que son cilíndricas. Se emplea para proteger o sujetar principalmente. Cada vuelta en el vendaje, cubre por completo la vuelta anterior, por lo que el ancho del vendaje corresponde al ancho de la propia venda.

Es necesario seleccionar el material adecuado según para lo que se requiera. El vendaje ha de ser indoloro y cómodo para el paciente. Procurando la movilidad de las partes no afectadas. Antes de la realización del mismo, se ha de procurar retirar las joyas u objetos de la parte anatómica.

Es de vital importancia almohadillar la piel y prominencias óseas para evitar una lesión por presión del miembro.

Se ha de tener especial cuidado en la zona vendada, si aparece dolor o molestia para la prevención de aparición de lesiones.

El vendaje debe mantenerse seco siempre, para evitar la maceración.

CONCLUSIÓN.

Existen una variedad de técnicas de vendaje en el paciente poli-traumatizado, o que precisa de un vendaje.

Los profesionales sanitarios debemos conocer el correcto y buen uso de dicha técnica para la curación o instauración efectiva de la parte anatómica afectada.

Existen diversidad de materiales a utilizar, así como de varias técnicas que deben ajustarse a las características y funcionalidad del miembro en cuestión.

Cubrir las necesidades del paciente mediante la utilización de dichas técnicas, puede provocar recuperación adecuada, y así poder evitar problemas derivados de dicho procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asensio González, J.A., Meneu J.C., Moreno, E. G. Traumatismos: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Ed. Fundación MM. Madrid 2005.
2. King, E.M.; Wielk, L.; Dyer, M. Técnicas de Enfermería: Manual Ilustrado. 2ª edición. Ed. Interamericana, S.A. de C.V. México, 1984.
3. Kozier B., Erb G., Olivieri R. Enfermería Fundamental. Procedimientos, Procesos y Práctica. 4ª edición. Ed: Interamericana-McGrawHill. Madrid, 1994.
4. Smeltzer S.C., Bare B.G. Enfermería Medicoquirúrgica de Brunner y Suddarth. 8ª edición. Ed: McGraw-Hill Interamericana. México, 1996.

TEMA 32. CASO CLÍNICO: ATENCIÓN URGENTE DEL PACIENTE CON TRAUMA GRAVE.

ANNA ARNAU BAS

ÍNDICE

- 1. Introducción**
- 2. Clasificación**
- 3. Valoración**
- 4. Cuidados generales**
- 5. Cuidados específicos**
- 6. Bibliografía**

1 INTRODUCCIÓN

El paciente con **trauma grave** es aquel que, a consecuencia de un evento traumático, presenta uno o más traumatismos con compromiso vital (cualquiera que sean sus lesiones y localización).

Generalmente son pacientes que provienen del ámbito prehospitalario, trasladado en ambulancia desde el lugar del suceso y previo aviso por parte de los Servicios de Emergencia Médica (SEM).

En España la mortalidad por causas externas ocupa la sexta plaza sobre el total de defunciones con un 4'14% según los últimos datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística (2008).

2 CLASIFICACIÓN

Como criterio de clasificación se ha utilizado la **localización** de las lesiones y considerando exclusivamente aquellas que suponen motivo de ingreso en unidades de cuidados críticos.

- Traumatismo cráneo-encefálico/raquimedular/Trauma maxilofacial
- Torácico: Taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, hemotorax masivo, volet costal, lesión de grandes vasos.
- Abdominal/Pélvico
- Ortopédico: Fractura de huesos largos, fracturas abiertas, síndrome compartimental, amputaciones, aplastamientos.

Criterios para el ingreso a Unidades de Cuidados Críticos

- Compromiso ventilatorio severo
- Inestabilidad hemodinámica, habitualmente relacionado con la presencia o riesgo de shock hipovolémico.
- Vigilancia neurológica en pacientes con TCE moderado/severo

3 VALORACIÓN

La valoración del trauma grave se encuentra estandarizada por el *American College of Surgeons* por su sencillez y eficacia. Su objetivo es el diagnóstico y tratamiento de las lesiones por orden de importancia.

1. **Valoración primaria:** Seguiremos la regla de ABCDE.

❖ **Mantenimiento de la vía aérea con control cervical**

1. Valoración de la permeabilidad de la vía aérea
2. Alineación cervical con el collarín tipo Philadelphia

❖ **Respiración:**

1. Valoración del patrón respiratorio
2. Asegurar la correcta oxigenación y ventilación mediante la administración de oxigenoterapia
3. Descartar y tratar lesiones letales: hemotórax masivo, neumotórax a tensión, etc.

VALORACIÓN

❖ **Circulación y control de hemorragias**

1. Control inmediato de las hemorragias externas
2. Valoración del estado hemodinámico del paciente
3. Reposición de la volemia

❖ **Neurológico:** Se valorara el nivel de conciencia mediante la escala de coma de Glasgow y la valoración pupilar

❖ **Exposición y control de la hipotermia:** Expondremos al paciente para detectar lesiones que podrían pasar inadvertidas y evitaremos la hipotermia (que influye en el desarrollo de la coagulopatía)

VALORACIÓN

1. **Valoración secundaria:** Una vez terminada la valoración primaria se procede a la secundaria, siempre contemplando la posibilidad de volver a tomar medidas de reanimación en caso de empeoramiento.
 - ❖ **Anamnesis** detallada de los hechos ocurridos y **entrevista** al paciente que incluirá los antecedentes médicos.
 - ❖ **Valoración de cabeza a pies** para encontrar lesiones menores.
 - ❖ **Registro** de todos los datos así como técnicas y procedimientos realizados.

4 CUIDADOS GENERALES

Al mismo tiempo que se realiza la valoración primaria y reanimación se realizarán los siguientes procedimientos, que se continuarán hasta la estabilización completa del paciente:

- ❖ Monitorización **hemodinámica** (electrocardiograma, tensión arterial, etc.) y temperatura periférica.
- ❖ Detección precoz de **hemorragias** que pueden comprometer la estabilidad hemodinámica
- ❖ Canalización de dos **vías periféricas** de grueso calibre
- ❖ Mantenimiento de la **perfusión tisular**: sueroterapia y/o hemoderivados (vasopresores en caso de shock).
- ❖ Monitorización **respiratoria**: frecuencia, pulsioximetría, etc.
- ❖ Vigilancia **neurológica**: a través de la escala de Glasgow y vigilancia pupilar. Estricto control del dolor, mediante sedación y bloqueantes neuromusculares si precisa.

CUIDADOS GENERALES

- ❖ Sondaje oral/nasogástrico y sondaje vesical para control del ritmo diurético. Se realizara balance hidroelectrolítico estricto
- ❖ Pruebas complementarias:
 - ✓ Estudios radiológicos: Radiografías, TAC, RMN
 - ✓ Estudios de laboratorio: analítica de sangre y orina
- ❖ Administración de la vacuna antitetánica y gammaglobulina antitetánica en función del estado vacunal del paciente
- ❖ Movilización del paciente según las lesiones existentes
- ❖ Se dará respuesta a las necesidades básicas de cualquier paciente crítico: alimentación, higiene, descanso, etc.
- ❖ Registro de todos los procedimientos y hallazgos realizados

5 CUIDADOS ESPECÍFICOS

❖ Paciente con TCE asociado

- Vigilancia hemodinámica estricta por riesgo de bradicardia e hipotensión severa.
- Vigilancia neurológica continua
- Mantenimiento de la temperatura corporal
- Colocación de cabeza y cuello en posición neutra
- Cuidados del paciente con collarín cervical
- Elevación del cabecero de la cama 30-45° o antitrendelemburg si existe lesión medular
- Monitorización y control de la PIC
- Cuidados del scalp/ creaneotomía
- Cuidados asociados al drenaje intracraneal
- Sonda gástrica por abordaje oral

CUIDADOS ESPECÍFICOS

❖ Traumatismo maxilofacial asociado

Cuidados asociados a la sonda gástrica, heridas faciales y taponamiento nasal.

❖ Traumatismo raquimedular asociado

Alineación de columna, posición neutra de la cabeza y cuello, posición antitrendelemburg, y cuidados asociados al collarín cervical. Movilización del paciente en bandeja.

❖ Traumatismo torácico asociado

Vigilancia de la mecánica y parámetros respiratorios y se llevaran a cabo los cuidados de un paciente sometido a ventilación mecánica invasiva. En el caso de que no existan lesiones que contraindiquen la movilización en bloque (lateralización) se hará siempre sobre el lado sano. En ocasiones puede precisarse la colocación de drenajes torácicos o realización de toracotomía.

CUIDADOS ESPECÍFICOS

❖ Traumatismo abdominal asociado

Medición del perímetro abdominal y la presión intraabdominal vesical, vigilar la presencia de hematuria y del ritmo diurético. En ocasiones puede precisarse laparotomía o drenajes con los cuidados asociados.

❖ Traumatismo ortopédico asociado

En este caso la movilización del paciente se hará de manera específica en función de la lesión y teniendo en cuenta la presencia de tracciones o fijaciones externas.

6 BIBLIOGRAFÍA

- Gómez Martínez, V., Ayuso Baptista, F., Jiménez Moral, G., Chacón Manzano, M. Recomendaciones de buena práctica clínica: atención inicial al paciente politraumatizado. Medicina de Familia-SEMERGEN. 2008; 34(7): 354-363.
- Navarro, S., Koo, M., Orrego, C., Muñoz-Vives, J. M., Rivero, M., Montmany, S., .. & Caballero, F. Estudio para la mejoría de la atención hospitalaria inicial del paciente politraumatizado: proyecto TRAUMACAT. Medicina Clínica. 2004; 143, 25-31.
- Espinoza, J. M. Atención básica y avanzada del politraumatizado. Acta Médica Peruana. 2011; 28(2), 105-111.
- Cuenca-Dardón, J. Abordaje del paciente politraumatizado grave. Revista Mexicana de Anestesiología. 2006; 29(S1), 250-255.

**TEMA 33. HEMORRAGIA DIGESTIVA
ALTA.
A PROPÓSITO DE UN CASO.**

**FRANCISCO JOSÉ VALERO MENA
MARÍA SÁNCHEZ RODENAS**

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN DEL CASO.**
- **EXPLORACIÓN FÍSICA.**
- **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.**
- **DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA.**
- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**
- **EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO.**
- **DIAGNÓSTICO FINAL.**
- **DISCUSIÓN. MALLORY-WEISS.**
- **CONCLUSIONES.**
- **BIBLIOGRAFÍA.**

INTRODUCCIÓN DEL CASO

DATOS GENERALES

El paciente en cuestión es un varón de 65 años.

MOTIVO DE CONSULTA

El paciente ingresó por hematemesis.

ANTECEDENTES PERSONALES

No presenta alergias medicamentosas conocidas.

En cuanto a factores de riesgo cardiovascular cabe destacar que es hipertenso y fumador de unos 12 cigarros diarios. No es dislipémico ni diabético.

INTRODUCCIÓN DEL CASO

- **CARDIOLOGÍA:** Presenta una cardiopatía hipertensiva. Tuvo un episodio de taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) revertida a ritmo sinusal en dos ocasiones (en marzo y agosto de 2017) con discreta elevación de troponinas. Se le practicó una ecocardiografía en Agosto de 2017 que informa de fibrilación auricular con ritmo ventricular rápido (FA con RVR). Ángor hemodinámico en seguimiento.
- **UROLOGÍA:** Presenta una hiperplasia fibroadenomatosa de próstata. Se le practicó una biopsia en enero de 2014, en seguimiento.
- **TRAUMATOLOGÍA:** Presenta hernias discales con lumbociatalgias izquierdas y derechas visto por traumatología y reumatología.

No presenta antecedentes quirúrgicos de interés.

INTRODUCCIÓN DEL CASO

TRATAMIENTO CRÓNICO: Flecainida 100 mg en el desayuno como antiarrítmico, Olmesartán 20 mg y Nebivolol con Hidroclorotiazida 5/25 mg en el desayuno como antihipertensivos y Rivaroxabán 20 mg por la noche como anticoagulante.

SITUACIÓN BASAL: Es independiente para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), deambula sin ayuda. Grado NYHA 0: sin disnea.

ANTECEDENTES FAMILIARES

No presenta antecedentes familiares de interés.

INTRODUCCIÓN DEL CASO

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente varón de 65 años que acudió a Urgencias el día de 18 de abril por sufrir una caída accidental de una altura aproximada de 1.5 metros siendo dado de alta con el diagnóstico de dorso-lumbalgia post-traumática y con tratamiento para el dolor con analgésicos. El día 19 de abril acudió nuevamente a Urgencias tras presentar vómitos oscuros rojo vinosos hasta en dos ocasiones, tras la ingesta en ambos casos (uno tras la toma de un café con leche y una magdalena y otro tras la comida de mediodía). No presentó ninguna otra sintomatología: ni tos, ni expectoración, ni dolor abdominal ni torácico y sin síndrome miccional.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- El paciente se encontraba afebril (temperatura de 36.5°C), con tensiones de 90/50, una frecuencia cardíaca de 51 latidos por minuto y una frecuencia respiratoria de 18 veces por minuto saturando al 97%. El paciente se encontraba consciente y orientado, con buen estado general, bien hidratado, bien perfundido y bien nutrido. La respuesta verbal era correcta, la apertura ocular espontánea y la respuesta motora estaba conservada (obedecía órdenes): Glasgow de 15 puntos.
- En cuanto a la auscultación cardiopulmonar, encontramos tonos rítmicos sin soplos audibles y murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- El abdomen era blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal, ni masas ni organomegalias, con peristaltismo conservado. La maniobra de puño-percusión fue negativa.
- No encontramos edemas en miembros inferiores, ni signos de trombosis venosa profunda, con pulsos periféricos conservados y simétricos. Presentaba un hematoma en la raíz del miembro inferior derecho de unos 10cm por 15cm, duro a la palpación.
- El tacto rectal no fue doloroso y se apreció un débil manchado de heces melénicas.
- Finalmente, la exploración neurológica fue normal, sin signos meníngeos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- El electrocardiograma mostró un ritmo sinusal a 70 latidos por minuto sin alteraciones en la repolarización.
- En la analítica del ingreso destacó: Glucosa 111 mg/dl, Urea 108 mg/dl, Creatinina 2.18 mg/dl, Sodio 130 mEq/L, Potasio 4.1 mEq/L, estimación del filtrado glomerular: 30.65 ml/min/1.73m², Leucocitos 19.200/uL, Neutrófilos 15.500/uL (80%), hemoglobina 13.4 g/dl, hematocrito 40.1%, Plaquetas 194.000/uL, Actividad de protrombina 75%, INR 1.38.
- En la analítica de orina se observaron 10 eritrocitos por campo de gran aumento, sin más alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Se realizó una TC abdomino-pélvica simple. Fue un estudio limitado por la no utilización de contraste y por no tener estudios previos. En él se evidenció un hígado, bazo, páncreas y suprarrenales sin alteraciones, una vesícula biliar no dilatada sin signos de inflamación y la vía biliar sin dilatación. Los riñones eran de tamaño normal, sin evidencia de litiasis, con sus sistemas excretores no dilatados. No se observaron adenopatías retroperitoneales, iliacas ni inguinales patológicas. Las asas intestinales y el colon tenían un calibre normal, la vejiga estaba algo distendida con contenido homogéneo y no había presencia de ascitis. Con la ventana ósea se observaron importantes cambios degenerativos a nivel lumbar con pérdida de altura de cuerpos vertebrales y osteofitos marginales anteriores severos.

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA.

El principal diagnóstico es una hemorragia digestiva alta, pues en la mayoría de los casos se presenta como hematemesis, tal y como ha sucedido en nuestro paciente. Lo importante ahora es determinar la fuente o causa de dicha hemorragia, que hasta en un 15% puede no encontrarse. Además, nuestro paciente ha hecho una insuficiencia renal aguda probablemente prerrenal por la pérdida de sangre tanto por la hematemesis como por el traumatismo previo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- La causa más frecuente de hemorragia digestiva alta (HDA) es la úlcera gástrica o duodenal, relacionada sobre todo con la infección por *Helicobacter pylori*, el uso de antiinflamatorios no esteroideos, el exceso de ácido gástrico y el estrés, factores que el paciente no refiere. Además, cursaría con dispepsia o dolor que se modifica con la ingesta.
- Otra causa podría ser la esofagitis, que cursaría con disfagia u odinofagia y dolor retroesternal. En casos más graves la impactación del bolo podría ser un síntoma. Además, estaría asociado un problema de reflujo que el paciente no cuenta.
- La gastritis o duodenitis no es una causa típica de HDA si no se acompaña de factores de riesgo como la anticoagulación o coagulopatías.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- Las complicaciones de la hipertensión portal, tales como las varices esofágicas o la gastropatía hipertensiva podrían provocar una HDA, sin embargo, fuera del contexto de una cirrosis establecida, son causas poco comunes.
- Otras causas que podrían provocar una HDA son las lesiones vasculares, entre ellas destacan: la angiodisplasia, la lesión de Dieulafoy (dilatación aberrante de vasos submucosos que erosionan el epitelio suprayacente provocando sangrado) o la ectasia vascular antral. Estas patologías son menos frecuentes y se diagnostican principalmente con la endoscopia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- Los tumores digestivos son otra causa de sangrado, ya que prácticamente cualquier tipo de tumor puede sangrar. En pacientes con VIH pensar en el Sarcoma de Kaposi como causa de HDA de origen tumoral.
- La hemobilia (sangrado del tracto hepatobiliar) podría ser una causa, aunque suele acompañarse de historia reciente de instrumentación o cirugía de dicha zona y signos de ictericia o cólico. Por su parte, el sangrado del tracto pancreático es también posible, asociado a pancreatitis crónica o a la presencia de quistes o tumores en dicho órgano.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- Por último, mencionar las causas traumáticas de sangrado digestivo, como son el síndrome de Mallory-Weiss (caracterizado por laceraciones longitudinales de la mucosa del esófago distal, asociado con aumentos repentinos de presión abdominal como en el caso de vómitos reiterados, tos o defecación), las lesiones de Cameron (erosiones en el saco de una hernia de hiato), las fistulas aortoentéricas (que aparecen principalmente de forma iatrógena tras colocar prótesis vasculares a nivel abdominal y que provocan sangrados masivos que pueden producir la muerte del paciente) o la ingestión de objetos extraños (asociado a alteraciones psiquiátricas o demencia).

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Durante su estancia en urgencias se le realiza un control analítico objetivándose una hemoglobina de 11 g/dl (en la analítica previa tenía 13.4 g/dl) aunque con mejora de las tensiones (120/70).

Tras realizar un nuevo tacto rectal con heces melénicas y con la bajada de la hemoglobina se decide realizar una esofagogastroscoopia de urgencia. En ella, se evidenció un esófago con mucosa y calibre normal en toda su longitud, con un cardas ligeramente estenosado. La cavidad gástrica presentaba un lago claro y la retrovisión del fundus y el cuerpo resultó normal. En el antro se observaron áreas prepilóricas eritematosas, con un píloro permeable no deformado. En el duodeno se apreció un bulbo con múltiples erosiones mucosas y una rodilla y segunda porción sin lesiones.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

A la retirada, se visualizó sangre fresca en cardias y pequeño coagulo adherido compatible con Mallory-Weiss reactivado por el roce del endoscopio. Se biopsió el antro y el cuerpo.

El paciente pasó a ser ingresado en la planta con dieta absoluta, retirándose la anticoagulación e iniciando HBPM. Durante su estancia, se le realizaron controles analíticos con una mejora de la función renal (Creatinina 0.85 mg/dl, Urea 30 mg/dl, Sodio 167 mEq/L, Potasio 4.3 mEq/L), marcadores de inflamación elevados por la caída reciente (LDH 677 U/L, resto de transaminasas normales, PCR 4.80 mg/dl, Ferritina 582 ug/dl) y una mejora del hemograma (Leucocitos 6.500/uL, Neutrófilos 4.500/uL (69%), Hemoglobina 11.8 g/dl, Plaquetas 199.000/uL, Actividad de protrombina 83%, INR 1.25).

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se inició tolerancia paulatinamente sin recidivas hemorrágicas, aunque se decidió realizar una interconsulta a Traumatología por el episodio de la caída, el gran hematoma del miembro inferior y una interconsulta con la unidad del dolor por el dolor lumbar tan incapacitante del paciente.

Por parte de la unidad del dolor se evidencia un dolor en reposo de 4-5/10 en la escala EVA (escala de valoración analógica) y de 10/10 al movimiento. No presenta dolor a la palpación de apofisis espinosas ni musculatura paravertebral. Lassegue negativo en ambos miembros inferiores. El paciente no tolera la sedestación y presenta dolor a la palpación de ambos cuadrado lumbares. Con todo ello se realiza una infiltración en dicho músculo, bajo control ecográfico y se pauta analgesia oral con analgesia intravenosa de rescate.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Por parte de Traumatología, se observa en la resonancia fracturas por apalstamientos en D11, D12 y L1, con importante edema asociado, osteofitos marginales anteriores y protusiones discales posteriores a nivel de L4-5 y L5-S1 y una leve estenosis del canal.

Finalmente, se le da de alta con su medicación habitual (flecainida 100 mg, Olmesartán 20 mg y Nebivolol con Hidroclotiazida 5/25 mg en el desayuno, y Rivaroxabán 20 mg por la noche) y analgesia oral según la pauta establecida por la unidad del dolor. Además, se le citará en consultas externas de digestivo tras realizarse una esofagogastroscoopia de revisión.

DIAGNÓSTICO FINAL

SINDROME DE MALLORY-WEISS.

Gastritis antral. Bulboduodenitis erosiva. Traumatismo lumbar y de cadera derecha reciente.

DISCUSIÓN

El síndrome de Mallory-Weiss se caracteriza por laceraciones longitudinales de la mucosa (disección intramural) en el esófago distal y en el estómago proximal, que generalmente se asocian con arcadas forzadas. Las laceraciones a menudo conducen a la hemorragia de las arterias submucosas.

La incidencia informada del síndrome de Mallory-Weiss en pacientes que presentan hemorragia digestiva alta oscila entre el 8% y el 15%. Es probable que el síndrome de Mallory-Weiss ocurra en una forma menos grave con más frecuencia de lo que se reconoce. Sin embargo, la incidencia de desgarro de Mallory-Weiss en pacientes sin hemorragia gastrointestinal manifiesta no está bien establecida.

DISCUSIÓN

La patogénesis del síndrome de Mallory-Weiss no se conoce por completo. Se ha propuesto que las laceraciones de la mucosa se desarrollan como consecuencia de un aumento repentino de la presión intraabdominal. El sangrado ocurre cuando el desgarró involucra el plexo venoso o arterial esofágico subyacente. Los estudios observacionales han identificado ciertas características clínicas y demográficas como posibles factores de riesgo:

- Consumo de alcohol.

- Hernia hiatal.

- Edad.

Los factores precipitantes incluyen vómitos, esfuerzo o levantamiento, tos, convulsiones, lesión abdominal contundente, colocación de sonda nasogástrica y gastroscopia.

DISCUSIÓN

Los pacientes generalmente presentan un inicio agudo de hemorragia gastrointestinal con hematemesis (ya sea sangre roja o en posos de café). La hematemesis puede ir acompañada de dolor epigástrico o dolor en la espalda. Los pacientes a menudo tienen antecedentes de vómitos, arcadas o tos no hemorrágica antes de la hematemesis. Además, hemorragias significativas pueden provocar signos de hipovolemia e inestabilidad hemodinámica.

Se debe sospechar el síndrome de Mallory-Weiss en pacientes con hemorragia gastrointestinal alta y antecedentes de vómitos o arcadas. Una endoscopia superior establece el diagnóstico, descarta otras etiologías y permite la intervención terapéutica.

DISCUSIÓN

En ella se pueden observar los desgarros de Mallory-Weiss, que se localizan en la unión esofagogástrica, a menudo dentro de una hernia hiatal, y por lo general se extienden hacia abajo en el cardias y, a veces hacia arriba en el esófago. Las lesiones suelen ser simples y longitudinales, a veces se extienden a través de la muscularis mucosa y, en ocasiones, se cubren con un coágulos. También se puede objetivar un sangrado activo. En muchos casos, las lesiones se reconocen solo después de la retroflexión de la punta del gastroscopio para ver el cardias desde abajo. La mayoría de los desgarros sanan significativamente en 24 a 48 horas en pacientes sin hipertensión portal y pueden pasarse por alto si la endoscopia se retrasa.

DISCUSIÓN

La evaluación inicial de un paciente con hemorragia gastrointestinal alta comienza con la evaluación de la estabilidad hemodinámica y la determinación de la necesidad de reanimación con líquidos y/o transfusión de sangre. En los pacientes con hemorragia digestiva alta clínicamente significativa debe pautarse un inhibidor de la bomba de protones intravenoso dos veces al día antes de la endoscopia como parte de su manejo inicial. Una vez que el paciente está estabilizado, se realiza una endoscopia para el diagnóstico y el tratamiento. Las lesiones activas requieren terapia endoscópica, mientras que las no sangrantes pueden tratarse solo con supresión ácida. Además, podemos añadir antieméticos para pacientes con náuseas o vómitos persistentes.

DISCUSIÓN

Generalmente hospitalizamos y observamos pacientes con alto riesgo de nuevas hemorragias y complicaciones durante un mínimo de 48 horas. Esto incluye pacientes con cualquiera de los siguientes: factores de riesgo de hemorragia recurrente (hemorragia activa en el momento de la endoscopia, coagulopatía por hipertensión portal) estigmas endoscópicos de sangrado reciente (vaso visible no sangrante o coágulo adherente), sangrado gastrointestinal superior severo (inestabilidad hemodinámica, hematoquecia, necesidad de transfusión de sangre), mayor riesgo de complicaciones en caso de recurrencia del sangrado (arteriopatía coronaria o enfermedad cerebrovascular significativa, edad mayor de 65 años, pacientes que toman medicamentos anticoagulantes o antiplaquetarios).

DISCUSIÓN

Los pacientes sin factores de riesgo de nuevas hemorragias, evidencia de hemorragia gastrointestinal alta severa o estigmas endoscópicos de hemorragia reciente pueden ser dados de alta del hospital con terapia antisecretora oral una vez que los efectos de la sedación procedimental hayan desaparecido, siempre que el paciente pueda recibir tratamiento con prontitud y atención médica si se repite el sangrado.

La terapia farmacológica para el síndrome de Mallory-Weiss incluye supresión ácida con inhibidores de la bomba de protones (IBP) y antieméticos.

DISCUSIÓN

La terapia endoscópica está indicada para el tratamiento de hemorragias activas. Los pacientes pueden ser tratados con coagulación térmica, hemoclips o ligadura de banda endoscópica (con o sin inyección de adrenalina) pero no deben ser tratados con adrenalina en monoterapia debido a un mayor riesgo de hemorragia recurrente. La elección dependerá de la preferencia del endoscopista y la presencia de hipertensión portal subyacente o varices esofágicas, pues en tal caso se debe optar por la ligadura de banda endoscópica ya que la coagulación térmica puede precipitar o empeorar el sangrado.

DISCUSIÓN

La mayoría de los pacientes con síndrome de Mallory-Weiss pueden controlarse por vía endoscópica y solo el 7% tiene sangrado recurrente. El resangrado generalmente ocurre dentro de las 24 horas del episodio inicial. Si es factible, se realiza una nueva endoscopia aunque sugieren que los pacientes que han fracasado en la terapia endoscópica se sometan a una angiografía con embolización transarterial y que la cirugía se reserve para aquellos que fracasan en el tratamiento angiográfico.

DISCUSIÓN

Los síntomas del síndrome de Mallory-Weiss sanan rápidamente en ausencia de gastropatía hipertensiva portal. Los pacientes no requieren una evaluación endoscópica repetida para documentar la cicatrización. No obstante, aproximadamente del 40% al 70% requieren transfusiones de sangre. El sangrado activo en el momento de la endoscopia inicial y un hematocrito inicial bajo se han asociado con una mayor tasa de nuevas hemorragias, necesidad de angiografía o cirugía o muerte. La tasa de mortalidad es de aproximadamente 5 % y depende de la edad del paciente y la presencia de condiciones médicas coexistentes.

Con respecto a la reanudación de la anticoagulación o los agentes antiplaquetarios después de la hemostasia endoscópica, los datos son muy limitados.

CONCLUSIONES

- La HDA es una afección médica muy común con alta morbimortalidad.
- Las causas más comunes son las úlceras, varices esofágicas y esofagitis erosiva.
- La mayoría de las causas se diagnostican por vía endoscópica.
- El síndrome de Mallory-Weiss se manifiesta como una HDA en la mayoría de los casos.
- Hay que sospecharlo ante historia de vómitos, arcadas o aumentos de presión abdominal.
- Es importante la estabilización hemodinámica del paciente (40-70% requiere transfusiones).
- Ante lesiones no sangrantes, los IBP en monoterapia es el tratamiento de elección (Grado 1B).

BIBLIOGRAFÍA

- Guelrud M. Mallory-Weiss syndrome. [monografía en línea] UpToDate; 2017 [acceso en abril de 2018].
- Rockey D. C. Causes of upper gastrointestinal bleeding in adults.[monografía en línea] UpToDate; 2016. [acceso en abril de 2018].

TEMA 34. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA QUE DEBUTA CON SÍNCOPE.

**LUZ MARÍA SABATER GARCÍA
MARÍA SANCHEZ RODENAS**

ÍNDICE

- **PRESENTACIÓN DEL CASO**
- **EXPLORACIÓN FÍSICA**
- **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS**
- **DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA Y MEDIDAS INICIALES**
- **DIAGNÓSTICO DEFINITIVO Y TRATAMIENTO AL ALTA**
- **DISCUSIÓN**
- **BIBLIOGRAFÍA**

PRESENTACIÓN DEL CASO

ANAMNESIS:

Motivo de consulta: Dolor torácico y pérdida de la conciencia.

Antecedentes personales: sin alergias conocidas. Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión (HTA) de larga evolución, hipercolesterolemia con buen control farmacológico, no diabetes mellitus. No hábitos tóxicos. Situación basal: Activa. Disnea de esfuerzos moderados: NYHA II. Otras patologías: Dos episodios previos de accidente isquémico transitorio en 2012 y 2015 valorados por un neurólogo privado de los que no aporta informes. Desde entonces, antiagregada con ácido acetilsalicílico (AAS). Síndrome depresivo. Cirugías previas: apendicectomía, histerectomía y doble anexectomía.

Tratamiento crónico: ácido acetilsalicílico, Rosuvastatina, Irbesartan.

Antecedentes familiares: madre con valvulopatía fallecida.

Historia actual: Mujer de 75 años que acude por presentar, mientras estaba de pie y tras conseguir sentarse, episodio de mareo con inestabilidad y sudoración junto con sensación de presión en hemitórax izquierdo no irradiado, con náuseas y sensación disneica acompañantes. Pérdida de conocimiento, pero no del control de esfínteres ni cuadro convulsivo, con pronta recuperación de la conciencia pero continuando mareada. La paciente es valorada por el 112, que objetiva hipotensión (TA 80/50). Se realiza ECG donde se observa un bloqueo de rama izquierda no conocido previamente. Se inicia tratamiento con ácido acetilsalicílico y clopidogrel y cloruro mórfico intravenoso. Siendo trasladada a Urgencias. A su llegada la paciente está somnolienta, mareada sin sensación de presión torácica y estable hemodinámicamente. No refiere episodios anteriores similares ni fiebre ni otra clínica en el resto de anamnesis por aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente se encuentra consciente y orientada. Buen estado general, normohidratada y normocoloreada, eupneica en reposo. Killip Class: 1 (mortalidad estimada de muerte en infarto de miocardio menor del 0,5%). Peso: 65,5 Kg. Talla: 1,67 m. Constantes: Tensión arterial: 95/54 mmHg, Frecuencia cardíaca: 77 pulsaciones/minuto, Temperatura: 36.5°, Saturación de oxígeno: 92%. Auscultación cardiovascular: rítmica, con soplo sistólico en borde esternal izquierdo IV/VI irradiado a axila, murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Exploración abdominal: Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación abdominal y peristaltismo conservado. Miembros inferiores: No edemas, pulsos pedios conservados, no signos de trombosis venosa profunda. Exploración neurológica: sin focalidad neurológica. Ausencia de hipoestesias o hipocinesias, fuerza conservada. Pares craneales simétricos. Ausencia de alteraciones del lenguaje. Romberg negativo sin disequilibrios en la marcha.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Bioquímica (creatinina 0.81 mg/dl, urea 57 mg/dl, potasemia 4.8 mEq/l, glucemia 120 mg/dl, calcemia 9.6 mg/dl, sodio 133 mEq/l), hemograma (hematocrito 38.2 %, hemoglobina 12.5 g/dl, volumen corpuscular medio 92 fL), coagulación: INR 1.02, actividad de protrombina 89.0), gasometría de Urgencias (ph 7.37, pCO₂ 42 mmHg, pO₂ 78 mmHg). Enzimas cardiacas: seriación troponina I 1° 0.239 pg/ml, troponina I 2° 0.6 pg/ml, troponina I 3° 0.4 pg/ml).

Radiografía de tórax (Rx): Silueta cardiaca de tamaño normal. Campos pulmonares claros sin condensaciones y sin signos de insuficiencia cardiaca.

Electrocardiograma (ECG): Ritmo sinusal 85 pulsaciones/minuto. Intervalo PR normal. Eje QRS a -20°. Se objetiva un bloqueo completo (163 ms) de rama izquierda no conocido previamente (no hay electrocardiogramas previos para comparar). Repolarización: cambios secundarios a bloqueo de rama.

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA Y MEDIDAS INICIALES

Juicio clínico al ingreso (diagnóstico de sospecha): Síncope a estudio (probable origen cardiogénico). Síndrome coronario agudo.

Dado que es una paciente que presenta criterios de alto riesgo por el probable origen cardiogénico de su síncope, debemos completar el diagnóstico con ecocardiografía y coronariografía diagnóstica dada la sospecha de cardiopatía isquémica. Por otro lado, puesto que tenemos un diagnóstico de síndrome coronario agudo debemos anticoagular y dar doble antiagregación (1).

- Anticoagulación con Fondaparinux 2,5 mg/día.
- Doble antiagregación
- Se recomienda telemetría durante ingreso 24 horas.
- Nitratos y betabloqueantes no indicados por la hipotensión de la paciente.

- Ecocardiografía transtorácica: En ella se objetiva un ventrículo izquierdo no dilatado con hipertrofia septal asimétrica (grosor máximo del septo: 18 mm [\geq 15 mm]). Buena función sistólica global y segmentaria con una fracción de eyección del 65%. Aurícula izquierda dilatada 45 mm. Orejuela izquierda libre de masas. Insuficiencia mitral severa por movimiento sistólico anterior (SAM) de la válvula mitral que lleva a obstrucción dinámica severa subaórtica con un gradiente telesistólico de 90 mmHg. Válvula aórtica trivalva con aceptable excursión de sus cúspides.
- Tomografía axial computarizada (TAC) craneal. No muestra lesiones agudas. Se justifica por los AITs previos y porque en un síncope es conveniente evaluar el origen neurológico.
- Coronariografía: normal.

La elevación de las troponinas se justifica por el aumento de la demanda del miocardio por la miocardiopatía.

- Holter: ritmo sinusal con frecuencias entre 60 y 80. Bloqueo aurículo-ventricular (AV) de segundo grado tipo 2:1 en periodos diurnos con frecuencias cardiacas en torno a 45 latidos por minuto. Sospecha de que pueda darse bloqueo AV de segundo grado avanzado.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO Y TRATAMIENTO AL ALTA

Miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Síncope secundario a obstrucción dinámica y posible bloqueo AV de alto grado.

TRATAMIENTO AL ALTA:

- Aspirina (AAS) 100 mg.
- Antagonista de la angiotensina II 75 mg por la noche (para la hipertension pero aumentan la obstrucción dinámica).
- Rosuvastatina 5 mg.
- Suspender doble antiagregación y anticoagulación para intervención de marcapasos.
- Se solicita implantación de marcapasos DDD de forma preferente.
- Se cita a la paciente para consulta de miocardiopatías familiares para iniciar betabloqueantes.
- Resto de medicación habitual.

EVOLUCIÓN

Poco después la paciente acude a consultas especializadas donde vuelve a valorarse, se objetiva ligera disnea y se inician Betabloqueantes en dosis bajas de forma crónica para disminuir la fuerza de contracción del ventrículo y la frecuencia del mismo, pudiendo permitir un mayor tiempo de llenado diastólico.

Por último, es importante el estudio genético de la paciente para detectar alguna de las mutaciones heredables que están vinculadas con la miocardiopatía hipertrófica, junto a un estudio con electrocardiograma y ecocardiografía de sus familiares de primer grado. En caso de encontrar alguna mutación relacionada con la enfermedad en la paciente índice, se procederá al estudio genético de los familiares de primer grado. En caso de no encontrar la mutación causante, todos sus familiares directos deberían realizar revisión anualmente de por vida.

DISCUSIÓN

La importancia de este caso radica en que nos permite hacer un diagnóstico diferencial del síncope con dolor torácico y ensambla dos patologías muy prevalentes, el síndrome coronario agudo y la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, la más común de las miocardiopatías familiares. El síncope es una entidad muy frecuente, que además, es una causa muy frecuente de consulta tanto en Urgencias como en Medicina de familia. La mayoría de las veces los síncope son ortostáticos o vasovagales, pero en determinados pacientes como la nuestra, entre el 6 y el 30% (la prevalencia aumenta con la edad), presentan un síncope debido a una causa cardíaca. En ocasiones, como este caso, es la primera manifestación de su enfermedad a pesar de estar presente la misma desde la juventud, como probablemente sea el caso de la miocardiopatía de nuestra paciente.

Para empezar, es importante clasificar el evento como “síncope” (pérdida de conciencia transitoria con recuperación espontánea, sin secuelas por hipoperfusión cerebral), deben tenerse en cuenta los posibles tipos de síncope para orientar la causa y poder continuar a la larga con una prevención secundaria en esta paciente (2):

- Síncopes vasovagal y ortostático. Descartados por hallazgos analíticos, cambios en ECG y dolor torácico.
- Síncopes de origen neurológico. Descartados por los cambios en las pruebas complementarias y la exploración física que nos indican que debemos buscar un origen cardiogénico. Exploración neurológica negativa, TAC craneal normal y perfil clínico no sugestivo.
- Síncope cardiogénico. El más probable por el ascenso de troponinas y dolor torácico. Además de la auscultación de un soplo en borde esternal izquierdo y los cambios en el ECG.

Dado el probable origen cardiogénico, se completa el examen con el resto de pruebas complementarias, comenzando con la ecocardiografía que resulta diagnóstica de miocardiopatía hipertrófica. Por otro lado, los bloqueos hallados en el Holter que no son aislados, son criterio para la colocación de un marcapasos DDD.

- DEFINICIÓN DE LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

En un adulto, grosor de la pared ≥ 15 mm del ventrículo izquierdo que no puede explicarse únicamente por condiciones de carga (3).

- EPIDEMIOLOGÍA

Enfermedad que puede encontrarse en 1 de cada 500 individuos. En la mayoría de los casos, herencia autosómica dominante. En el 50-60% de las personas afectadas podemos encontrar una mutación en los genes que codifican para proteínas sarcoméricas, pero en las que no podemos demostrarla, la enfermedad también suele transmitirse al 50% de la descendencia (3).

La construcción de un árbol genealógico ayuda a confirmar el origen genético de la enfermedad e identifica a otros miembros de la familia en riesgo. Las mutaciones en los genes MYH7 y MYBPC3 son las más frecuentes. En poca proporción ciertos trastornos metabólicos como la enfermedad de Anderson-Fabry o la enfermedad de Danon, se asocian a esta enfermedad (4).

• FISIOPATOLOGÍA

El engrosamiento suele comenzar durante la adolescencia y finaliza cuando el crecimiento corporal del adulto se ha alcanzado. Es más frecuente la llamada hipertrofia septal asimétrica, que afecta al septo interventricular en la parte superior del tabique, estrechando el tracto de salida aórtico. En estos casos la válvula mitral puede tocar el tabique y dar lugar a flujo turbulento y obstrucción en la salida (SAM) dando lugar a un soplo audible. Fundamentalmente la hipertrofia provoca una restricción en el llenado diastólico del ventrículo. Por otro lado, dado que hay una desalineación de las fibras cardíacas, puede generarse una transmisión eléctrica anormal y a arritmias (3).

- **CLÍNICA:** en el 50% actualmente son los síntomas los que llevan al descubrimiento. Los síntomas pueden aparecer en cualquier momento, a pesar de que la enfermedad estuviera presente muchos años: disnea, dolor torácico, palpitaciones, mareos y síncope.

La exploración física de la mayoría de los pacientes es normal. El soplo se detecta en un 30-40% de los pacientes.

Como complicaciones, hay que destacar las arritmias, patología que presentaba nuestra paciente. Resaltar la fibrilación auricular, que obliga a anticoagulación crónica o cardioversión, y la taquicardia ventricular, siendo mucho más grave esta última por la predisposición a muerte súbita, que es importante valorar estratificando el riesgo. Las variables que se tienen en cuenta son la edad, grosor máximo de la pared del ventrículo izquierdo, tamaño de la aurícula izquierda, gradiente máximo del tracto de salida del ventrículo izquierdo, historia familiar de muerte súbita, presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas y presencia de síncope arrítmico o inexplicado (4).

- **TRATAMIENTO:** si el paciente está asintomático no necesita tratamiento. El primer escalón serán los beta-bloqueantes, que enlentecen la frecuencia cardiaca y reducen la fuerza de contracción (fármaco que recibirá nuestra paciente). Si la medicación no es suficiente, se recurrirá a una miectomía quirúrgica. Se realiza en pacientes en los que hay mucha obstrucción del flujo. A veces también se realiza reemplazo de la válvula mitral por una válvula protésica. En pacientes graves con obstrucción y muchas comorbilidades, se recurre a la ablación septal con alcohol de forma percutánea. También se puede emplear un marcapasos que modifica la forma de contracción del ventrículo disminuyendo la obstrucción dinámica, sobre todo en pacientes que lo necesitan por un bloqueo o una arritmia, como es el caso.

- **PRUEBAS GENÉTICAS Y CRIBADO FAMILIAR:** La mayoría de los pacientes presenta un familiar de primer grado afectado, por eso es importante la valoración de los familiares de primer grado con: exploración física, ECG y ecocardiograma. En los niños son necesarias revisiones periódicas hasta los 20 años de edad, dado el momento de desarrollo de la enfermedad más probable (3).

Las pruebas genéticas están recomendadas para pacientes que cumplan los criterios diagnósticos de miocardiopatía hipertrófica para permitir el cribado genético de sus familiares en cascada. Además, es el caso índice y no el médico el que debe comunicar a sus familiares la necesidad de que se realicen un estudio genético (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Roffi M, Patrono C, Collet J, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Revista Española de Cardiología [Internet]. 2015 [acceso 20 de Septiembre de 2017];68(12):1125.e1-1125.e64. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/guia-esc-2015-sobre-el/articulo/90445376/>
2. Moya-i-Mitjans Á, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercè A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. Síncope. Revista Española de Cardiología [Internet]. 2012 [acceso 19 de Septiembre de 2017];65(8):755-765. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/sincope/articulo/90147733/>

3. Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) - Cardiomyopathy UK [Internet]. Cardiomyopathy.org. 2017 [acceso 19 de Septiembre de 2017]. Disponible en: <http://www.cardiomyopathy.org/hypertrophic-cardiomyopathy/intro>

4. Elliott P, Anastasakis A, Borger M, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y manejo de la miocardiopatía hipertrófica. Revista Española de Cardiología [Internet]. 2015 [acceso 20 de Septiembre de 2017];68(1):63.e1-63.e52. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/guia-practica-clinica-esc-2014/articulo/90372041/>

TEMA 35. VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA.

ANTONIO MIGUEL SALINAS MARCOS

IRENE ALONSO MEDINA

SONIA ZAHARA CASTILLO AVILÉS

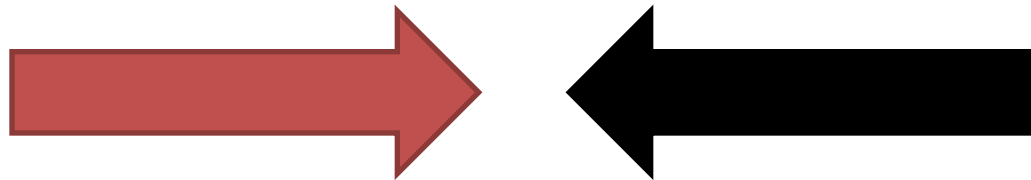
ÍNDICE

- **LA CONSCIENCIA Y SUS NIVELES.**
- **ESCALA DE GLASGOW**
- **ESCALA DE GLASGOW ADAPTADA A LACTANTES**
- **OBSERVACIONES**
- **REACTIVIDAD PUPILAR**
- **BIBLIOGRAFÍA**

LA CONSCIENCIA Y SUS NIVELES

La conciencia es el estado en que la persona se da cuenta de sí misma y del entorno que le rodea.

Esto supone que el sujeto está alerta, es decir despierto, y con una actitud mental intelectual y afectiva suficiente, para permitirle integrar y responder a los estímulos internos y externos.



El mejor estado de conciencia se valora por estar alerta, orientado en tiempo, espacio y persona, responder coherentemente y obedecer órdenes.

Tipos de alteración: letargia, obnubilación, estupor y coma.

- Letargia: persona desorientada y somnolienta, pero se mantiene despierta.
- Obnubilación: persona dormida, pero puede ser despertada con pequeños estímulos.
- Estupor: persona dormida y sólo se despierta con estímulos vigorosos generalmente dolorosos y repetidos.
- Coma: estado de falta de respuesta a cualquier tipo de estímulo,

LA ESCALA DE GLASGOW

Es una escala que se usa para medir el nivel de conciencia de un paciente con traumatismo craneoencefálico.

También se utiliza en pacientes que han perdido la conciencia por otras causas como accidentes cerebro vasculares. Esta escala nos habla de pronóstico y de medidas de sostén que debemos adoptar como la decisión de intubar a un paciente.

Al usarla debemos tener en cuenta:

- No se recomienda usar para monitorizar el grado de sedación.
- No debe usarse en pacientes conectados a ventilación mecánica y bajo los efectos de relajantes musculares.

La escala de Glasgow se basa en el control de tres apartados que se corresponden con:

- Respuesta ocular
- Respuesta verbal
- Respuesta motora

La escala de Glasgow no pretende realizar una exploración neurológica completa, sino valorar el nivel de consciencia.

RESPUESTA OCULAR

| | |
|--------------------------------------|---|
| ESPONTÁNEA | 4 |
| AL ESTÍMULO VERBAL (AL PEDÍRSELO) | 3 |
| AL RECIBIR UN ESTÍMULO DOLOROSO | 2 |
| NO RESPONDE | 1 |

RESPUESTA VERBAL

| | |
|--------------------------------|---|
| | 5 |
| CONFUSO | 4 |
| EMITE PALABRAS INAPROPIADAS | 3 |
| SONIDOS INCOMPRESIBLES | 2 |
| NO RESPONDE | 1 |

RESPUESTA MOTORA

| | |
|-------------------------------|---|
| CUMPLE ÓRDENES VERBALES | 6 |
| LOCALIZA ESTÍMULO DOLOROSO | 5 |
| RETIRA ANTE ESTÍMULO DOLOROSO | 4 |
| RESPUESTA EN FLEXIÓN | 3 |
| RESPUESTA EN EXTENSIÓN | 2 |
| NO RESPONDE | 1 |

Los valores de los tres indicadores se suman dando el resultado en la escala de Glasgow.

El nivel normal es 15 que corresponde a un individuo sano. El valor mínimo es 3. En general, es posible afirmar, que cuando el paciente obtiene una puntuación de 8 o menos, se encuentra en estado de coma.

La puntuación obtenida es empleada para determinar estado clínico del paciente. Cuando se emplea en un paciente con trauma craneoencefálico (TCE) se puede clasificar como:

TCE Leve 13-15 puntos

TCE Moderado.. 9-12 puntos

TCE Severo.... 8 Puntos o menos

ESCALA DE GLASGOW ADAPTADA A LACTANTES

- También, por sus diferentes particularidades, hay una adaptación de la Escala de Glasgow, destinada a la evaluación del nivel de consciencia en lactantes:

RESPUESTA OCULAR ADAPTADA A LACTANTES

| | |
|--------------------------------------|---|
| ESPONTÁNEA | 4 |
| AL ESTÍMULO VERBAL (AL PEDÍRSELO) | 3 |
| AL RECIBIR UN ESTÍMULO DOLOROSO | 2 |
| NO RESPONDE | 1 |

RESPUESTA VERBAL ADAPTADA A LACTANTES

| | |
|---------------------------|---|
| EMITE SÍLABAS | 5 |
| IRRITABLE, LLANTO | 4 |
| LLORA ANTE EL DOLOR | 3 |
| SE QUEJA ANTE EL DOLOR | 2 |
| NO RESPONDE | 1 |

RESPUESTA MOTORA ADAPTADA A LACTANTES

| | |
|------------------------|---|
| ESPONTÁNEO | 6 |
| RETIRA AL TACTO | 5 |
| RETIRA ANTE EL DOLOR | 4 |
| RESPUESTA EN FLEXIÓN | 3 |
| RESPUESTA EN EXTENSIÓN | 2 |
| NO RESPONDE | 1 |

OBSERVACIONES

El examen de la actividad motora proporciona datos muy útiles sobre el nivel de afectación de la conciencia, evolución del proceso y en ocasiones, sobre el agente producto de la alteración de la misma.

La presencia de movimientos espontáneos de las cuatro extremidades indica moderada afectación de los hemisferios cerebrales, especialmente si se obedece a ordenes sencillas.

Un grado más de afectación es aquél, en el que el paciente se halla inmóvil, sin responder a órdenes, pero es capaz de localizar el estímulo doloroso contrayendo los músculos subyacentes al punto estimulado e incluso, retirando el miembro. Los puntos de estímulo más usados son la presión supraorbitaria, pinzamiento del área mamilar o de alguna parte de los miembros y compresión del esternón

Examen pupilar

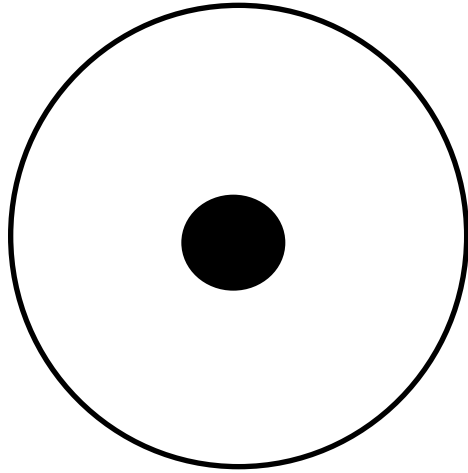
El examen de las pupilas es un aspecto fundamental en la valoración del paciente comatoso.

- Las pupilas pequeñas y reactivas son indicativas de lisiones metabólicas que afectan a los hemisferios cerebrales o al bulbo raquídeo.
- Las pupilas puntiformes no reactivas pueden indicar afectación de la parte baja protuberancial.
- Las pupilas en posición media y fijas indican lesión en mesencéfalo o la protuberancia.
- Las pupilas fijas bilaterales pueden verse en la hipotermia grave o indicar herniación en el mesencéfalo.
- Una dilación unilateral de la pupila puede indicar herniación del uncus y compresión del tercer para craneal.

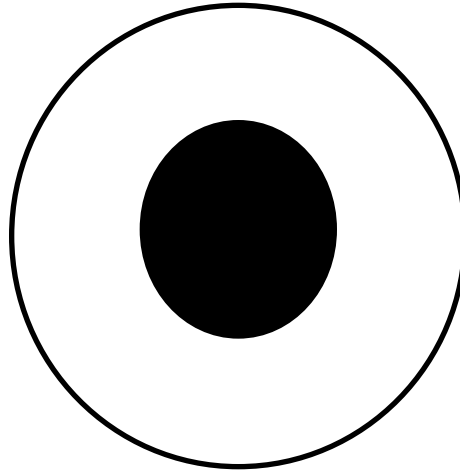
CARACTERÍSTICAS DE LA VALORACIÓN PUPILAR

| EVALUACIÓN | CARACTERÍSTICAS |
|-------------------------------|--|
| SEGÚN EL TAMAÑO | MIÓTICAS– DIÁMETRO <2 mm MEDIAS---- DIÁMETRO 2-5 mm MIDRIÁTICAS---DIÁMETRO >5 mm |
| SEGÚN LA RELACIÓN ENTRE ELLAS | ISOCÓRICAS----- IGUALES ANISOCÓRICAS----- DESIGUALES DISCÓRICAS----- FORMA IRREGULAR |
| SEGÚN SU RESPUESTA A LA LUZ | REACTIVAS (CONTRACCIÓN A LA LUZ) ARREACTIVAS (INMÓVILES A LA LUZ) |

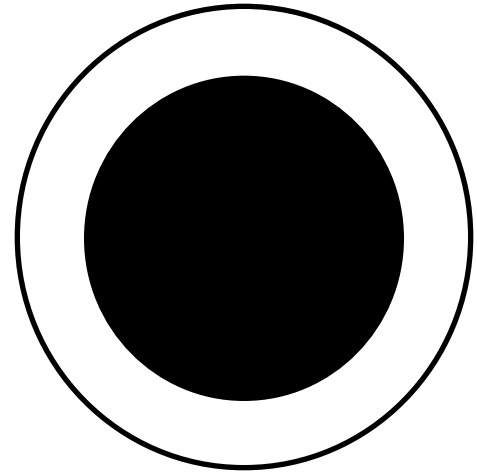
Representación de las pupilas según tu tamaño



Miosis
1-2 mm



Medias
3-5 mm



Midriasis
6-9mm

BIBLIOGRAFÍA

- Berger JR (2010), Estupor y coma. En Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. (Eds). Neurología Clínica, (pp 41-62). Barcelona: Elsevier España.
- Plum F, Posner JB. Diagnóstico del estupor y coma. 4ta ed. Editorial Marban. 2011. ISBN: 9788471017918.
- Zarranz JL(ed). Neurología. Barcelona 2007. Elsevier
- <http://www.neurowikia.es/content/coma-y-estupor>. Citado el 10 de septiembre de 2018. Disponible en <http://www.neurowikia.es>
- <http://www.glasgowcomascale.org/downloads/GCS-Assessment-Aid-Spanish.pdf> Citado el 5 de Septiembre de 2018 disponible en <http://www.glasgowcomascale.org/>

TEMA 36. RESIDUOS RADIATIVOS.

CARLOS JORGE GÓMEZ

ÍNDICE

- 1. Tipos y clasificación**
- 2. Almacenamiento y retirada**
- 3. Tipos de Bultos**

1. Tipos y clasificación

La industria nuclear considera residuo radiactivo a cualquier material que contiene radionucleidos en concentraciones superiores a las establecidas por las autoridades competentes y para el cual no está previsto ningún uso. Los residuos radiactivos se pueden clasificar de muy diversas maneras en función de sus características, como por ejemplo, su estado físico (es decir si son gases, líquidos o sólidos), el tipo de radiación que emiten (alfa, beta o gamma), el periodo de semidesintegración (vida corta, media o larga), y su actividad específica (baja, media, alta).

Las instalaciones donde se utilizan o producen materiales radiactivos con fines médicos, industriales o de investigación y las instalaciones relacionadas con el ciclo del combustible para la producción de energía,

generan en su funcionamiento residuos radiactivos.

La gestión de los residuos radiactivos en España, incluidos el combustible gastado y el desmantelamiento y clausura de las instalaciones nucleares y radiactivas, corresponde a la Empresa Nacional de Residuos Radiactivos, S.A. (Enresa).

El Consejo de Seguridad Nuclear, ejerce la vigilancia y control de los residuos radiactivos generados en las instalaciones nucleares y radiactivas cubriendo las etapas de producción, acondicionamiento, transporte y almacenamiento de los mismos y de las actividades realizadas por las empresas o entidades que participan en cada una de estas etapas. El objetivo de estos controles es garantizar que los residuos radiactivos no se dispersarán en el medio ambiente, de forma que la radiactividad que contengan pueda suponer un riesgo para la población.

Clasificación según actividad:

Residuos radiactivos de alta actividad (período de desintegración mayor de 30 años): Tienen una alta actividad específica en emisores de vida corta, y contienen radionucleidos emisores alfa de vida larga en concentraciones apreciables y son grandes productores de calor.

Residuos radiactivos de baja y media actividad (período de desintegración menor a 30 años): Tienen una actividad específica baja, y contienen radionucleidos emisores beta-gamma con períodos de desintegración inferiores a 30 años y contenido limitado en emisores alfa de larga vida (período de desintegración de varios miles de años). El contenido en radioisótopos artificiales emisores de radiación alfa debe ser inferior a 0.01 curios/tonelada. Los principales radionucleidos suelen ser ^{90}Sr , ^{137}Cs , ^{60}Co y ^{55}Fe .

Según las instalaciones donde se utilizan:

Instalaciones de uso médico: Se caracterizan por producir grandes cantidades de residuos de manera periódica, son aproximadamente el 30% del total de II.RR. Y generan el 80% de los residuos que gestiona Enresa

Instalaciones de uso industrial: Se caracterizan por producir cantidades reducidas de residuos manera no periódica, son aproximadamente el 60% del total de II.RR.

Instalaciones de investigación y docencia: Se caracterizan por producir cantidades reducidas de residuos de manera periódica, son aproximadamente el 10% del total de II.RR.

2 Almacenamiento y retirada

Existen residuos que deben ser retirados por Enresa y gestionados en un proceso que conlleva cuatro fases: Retirada, Transporte, Tratamiento y acondicionamiento Almacenamiento definitivo.

Retirada

La operación de entrega de residuos debe estar planificada y comunicada a la instalación. Una vez los residuos sean entregados, el responsable civil es el receptor, esto se legaliza mediante la firma de un albarán de entrega: supervisor de la i.r. y técnico de la empresa todo deberá quedar registrado en el diario de operaciones de la instalación

Transporte

Son materiales más peligrosos de lo habitual por:

Riesgo de irradiación

Riesgo de toxicidad (inhalación)

Riesgo inflamabilidad

El transporte viene regulado por el Acuerdo Europeo para el Transporte de Mercancías Peligrosas (ADR). El material se transporta en contenedores especiales destinados a tal uso.

Tratamiento y Almacenamiento

No todos los productos radiactivos tienen forma sólida, así pues habrán de ser tratados para reducir el volumen. Se realizan diferentes tratamientos a los residuos:

- Ultracompactación: Sólo a ciertos residuos se les disminuye el volumen de hasta 5 veces, obteniendo “galletas” de material que se introducen en contenedor de hormigón.
 - Incineración: Residuos de carácter orgánico, las cenizas se introducen en un contenedor de hormigón.
 - Inmovilización directa: Residuos no compactables, se introducen en un contenedor y se dejan decaer
- Todos los contenedores se transportan hasta unas celdas situadas en la instalación, que a su vez se sellan con varias capas de material impermeabilizante. Cuando las plataformas se han completado se las cubre con más material impermeabilizante y tierra vegetal. Las instalaciones aseguran la protección del medio ambiente y de los trabajadores.

3. Bultos y Embalajes

Los bultos para el transporte de materiales radiactivos pueden clasificarse de acuerdo a las condiciones en las que deben conservar sus características de contención y blindaje. Los embalajes del Tipo A están diseñados para resistir en condiciones normales de transporte, aunque en determinadas circunstancias que se producen en caso de accidente pueden liberar hasta una milésima parte de su contenido radiactivo. Puede suceder que una milésima parte de este material liberado sea absorbida por un miembro del personal transportista o del público en general. Por consiguiente, el supuesto general es la posibilidad de que una persona absorba una millonésima parte del contenido de un bulto del Tipo A. Los límites para el contenido de los bultos del Tipo A se han establecido en base a dicha presunción, así como también a la radiotoxicidad de los materiales que se han de transportar.

Los embalajes del Tipo B están diseñados para mantener las características adecuadas de blindaje y contención de los bultos en condiciones de accidente más graves. No existe un límite máximo para la cantidad de materiales radiactivos que pueden contener esos bultos, pero es preciso tener en cuenta otros factores tales como el calor generado por esos materiales, de tal manera que no se dañe el embalaje.

La seguridad del diseño se considera más importante que los aspectos de seguridad del control de explotación y se consigue principalmente mediante el embalaje. El reglamento incluye disposiciones según las cuales los bultos se deberán diseñar de tal forma que se puedan manipular con facilidad y sujetar debidamente. Los bultos más pesados deben poseer asas o ganchos para su levantamiento. La envoltura externa del embalaje no debe recoger ni retener el agua, y su superficie debe ser tal que pueda descontaminarse fácilmente.

Las normas complementarias de diseño especifican que la dimensión externa más pequeña sea de 10 centímetros y que se deberá tener en cuenta las variaciones de temperatura a las que esté sujeto el bulto durante el transporte y el almacenamiento.

En nuestro país está prohibido el envío por correo postal de material radiactivo. En RD 1723 /1984 se establece el reglamento para el transporte de sustancias radiactivas excluyendo los vehículos de las Fuerzas armadas y seguridad del Estado. Los requisitos de seguridad de los embalajes son más estrictos a medida que aumenta el riesgo del material transportado. La seguridad en el transporte se basa en: El diseño de embalajes y la preparación de las remesas (remitente)

BIBLIOGRAFÍA

.Proyecto integrado fin de curso TSID Carlos Jorge Gómez

LIBROS: Estudio de Seguridad y Plan de Funcionamiento de dos Salas de Radiodiagnóstico Médico. Autor *J. Alfredo Piera Pellicer*, Manual de Protección Radiológica Operacional. CSN-CIEMAT – 2006, CSN (Consejo de Seguridad Nuclear). IAEA :Optimización de la protección en radiología intervencionista, Enresa

REVISTAS: Boletín volumen 21 , nº 6 OIEA (Organización Internacional de la Energía Atómica), Folleto informativo en Protección Radiológica. SERAM

.PAGINA WEB: Hor-ve Señalización de Seguridad
<http://www.hor-ve.es/proteccionradiologica.html>

TEMA 37. SINDROME FEBRIL EN EL ADULTO.

EVA TÉLLEZ MÁRQUEZ

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN.**
- **DEFINICIONES.**
- **ETIOLOGÍA.**
- **SIGNOS Y SÍNTOMAS.**
- **PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.**

1.INTRODUCCIÓN

El **síndrome febril o fiebre** constituye la consulta más frecuente en los Servicios de Urgencias sobre todo en niños, siendo la causa más común de la misma las infecciones virales agudas, principalmente de vías respiratorias superiores.

Aunque la mayoría de los cuadros febriles tienen origen en un proceso infeccioso, hay que recordar otros cuadros que también la producen.

La Temperatura normal del organismo en un adulto puede oscilar en función de las características del individuo, su actividad física, el momento y el lugar de la determinación.

2.DEFINICIONES

-Fiebre: es el aumento de la temperatura corporal mayor de 37.9 (en la práctica 38°C) como respuesta fisiológica del organismo a distintas agresiones (infecciones, inflamaciones, tumores, etc.).

-Síndrome febril: presencia de fiebre que cursa junto con otras manifestaciones o síntomas acompañantes como escalofríos, tiritona, diaforesis, mialgias, cefalea, malestar general, taquicardia, taquipnea, anorexia, somnolencia, etc.

-Febrícula: intervalo donde la T está entre 37-37,8°C.

-Hipertermia: aumento de la temperatura por fallo del centro termorregulador. Generalmente por encima de 39°C, como consecuencia de un aumento excesivo en la producción del calor corporal o de una disminución en la eliminación del mismo.

-Hiperpirexia: situación donde la temperatura es mayor de 41-41,5°C o ha subido de forma rápida aumentando en más de 1°C por hora durante dos o más horas.

En función del tiempo de evolución, según la mayoría de los autores con un interés práctico para sospechar posibles etiologías y pronóstico distinto, distinguimos:

- Fiebre de breve duración: menos de 48 horas.
- Fiebre aguda o de corta duración: si está presente menos de dos semana, suele tratarse de procesos víricos autolimitados.
- Fiebre de duración intermedia: durante 7 a 28 días, suele tratarse de enfermedades infecciosas, vasculitis y/o neoplasias.
- Fiebre de origen desconocido: evolución de más de 3 o mas semanas.

La mayoría de los valorados en el Servicio de Urgencias serán de breve, corta o duración intermedia.

3.ETIOLOGÍA

-INFECCIONES (28%): Tuberculosis, bacteriemia, endocarditis bacteriana, brucelosis, salmonelosis, abscesos, procesos supurativos del tracto biliar, hígado, riñón o pleura, sinusitis, neumonía, osteomielitis, gonococemia, meningococemia, fiebre recurrente, etc.

-NEOPLASIAS (19%): especialmente linfomas y carcinomas.

-ENFERMEDADES COLAGENO-VASCULARES (17%): lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, artritis reumatoide, dermatomiositis, polimiositis, arteritis de la temporal, etc.

-ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABÓLICAS: tiroiditis, tirotoxicosis, feocromocitoma, gota.

-HEMATOLÓGICAS: aplasia medular, anemia perniciosa, crisis hemolítica (AHA), crisis drepanocítica, púrpura trombótica trombocitopénica, etc.

-FÁRMACOS: en teoría cualquiera, pero sobre todo: antimicrobianos (betalactámicos), tuberculostáticos, cardiovasculares (antiarrítmicos, hipotensores, a-metildopa), anticomiciales (fenitoína), inmunomoduladores (interferón) y antineoplásicos, salicilatos, antiinflamatorios.

-ALTERACIONES DE LA TERMORREGULACIÓN: hipertermia, golpe de calor, síndrome neuroléptico maligno, delirium tremens, status epiléptico, tétanos generalizado.

-OTRAS: sarcoidosis, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa, eritema nodoso, hepatitis granulomatosa, hepatitis alcohólica, transfusiones, pericarditis, fiebre mediterránea familiar, enfermedad de Whipple, síndrome de Sweet.

4.SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Temblores.
- Escalofríos.
- Cefaleas.
- Sudoración.
- Piel enrojecida y caliente.
- Sed.
- Aumento de la frecuencia cardiaca.
- Según etiología, se acompañara de la sintomatología característica de la enfermedad y de la infección de base.

5.PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- Análisis de sangre y orina.
- Radiografía de tórax y abdomen.
- Electrocardiograma.
- Ecografía abdominal.
- TAC craneal, torácico y abdominal.
- Punción Lumbar.
- Cultivo de sangre, orina u otros líquidos biológicos.

6. TRATAMIENTO

La fiebre puede tener su origen en una gran cantidad de enfermedades y el diagnóstico diferencial es extremadamente amplio. La frecuencia de una u otra causa será diferente según el tiempo de evolución y la magnitud de la elevación térmica. Lo más importante será detectar la patología potencialmente grave e iniciar inmediatamente su tratamiento.

*Monitorización de constantes vitales: Tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría y temperatura.

*Estado neurológico.

*Vigilar signos y síntomas.

*Canalización de acceso venoso.

*Medidas físicas para reducir la temperatura, pasando periódicamente paños con agua fresca. Si aun fuese insuficiente, dejarlos sobre la piel especialmente en las axilas e ingles cambiándolos frecuentemente.

*Si paciente consciente insistir en la ingesta de agua para reponer perdidas y prevenir hipotensión, por la depleción de los líquidos y la vasodilatación.

*Antipiréticos:

.Paracetamol: 1 g iv o por vo / 6-8 horas, no enmascara los signos inflamatorios ni función plaquetarias.

.Metamizol: 2 g por iv / 8 horas (con precaución en hipotensos) o bien 575mg por vo / 6-8 horas.

.Antiinflamatorios no esteroides: ibuprofeno (600 mg/ 8 horas vo),diclofenaco (50 mg / 8 horas vo), dexketoprofeno (25 mg /8 horas vo; 50 mg / 8 horas iv).Salicilatos: 500 mg / 6 horas vo. Precaución en asma bronquial, enfermedad renal o hepática, embarazo, úlcera péptica.

*Sueroterapia: depende del estado de hidratación y hemodinámico. Suele existir cierto grado de deshidratación por el aumento de las pérdidas insensibles. Emplear SSF 500–1000 ml en 1- 2 horas sino hay patología cardiovascular.

*Antibióterapia empírica: el inicio del tratamiento antibiótico debe realizarse después de una exploración física detallada y, de forma ideal, tras las exploraciones complementarias y extracción de muestras para cultivo.

*Dejar al paciente en un ambiente fresco y tranquilo, ligero de ropa y poco tapado.

*Disminuir la ansiedad, evitar estrés y actividades que aumenten el metabolismo.

*Ingreso hospitalario o alta domiciliaria según prescripción médica.

Los signos y síntomas de gravedad que deben detectarse son:

- PCR.

- Alteración del nivel de conciencia.

- Hipotensión o signos de hipoperfusión periférica.

- Insuficiencia respiratoria: taquipnea, disnea intensa, uso de musculatura accesoria.
- Crisis convulsivas, rigidez de nuca, focalidad neurológica.
- Pacientes con enfermedades de base o crónicas debilitantes.
- Hiperpirexia.
- Rápido e intenso deterioro del estado general.
- Signo de abdomen agudo.
- Hipertermia rebelde a medicación antipirética adecuada
- Petequias.

BIBLIOGRAFÍA

- Manuel José Vázquez lima, José Ramón Casal Codesido; Guía de Actuación en Urgencias 4º; Ed. Ofelmaga S.L; 2012.
- José Manuel Vergara Olivares (Coordinador). Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias; Ed Instituto Nacional de Gestión Sanitaria; 2013.
- Agustín Julián Jiménez; Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS 4º Edición; Servicio de Urgencias - Hospital Virgen de la Salud - Complejo Hospitalario Toledo (2014).
- SEMFYC Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, Juan Antonio Cordero Torres, Rosa María Hormeño Bermejo; Manual de Urgencias y Emergencias; Ed SEMFYC Sociedad Española de Medicina Familia y Comunitaria; 2015.

-J.V. San Martín López, J.M. Casas Rojo, O. Mateo Rodríguez, B. Frutos Pérez, A. Farfán Sedano, N. Cabello Clotet, R. Segoviano Mateo, A. Zapatero Gaviria; Fiebre en Urgencias: detección de patología grave; Revista clínica española; Vol. 208. Núm. 3. Marzo 2008 páginas 115-171.

-Sonia Sanz Olmos; Fiebre; ELSEVIER Vol. 31. Num. 6 Noviembre 2017 páginas v-xviii

-Fiebre de origen desconocido [actualizado 20/07/2017; citado 10/09/2018. Disponible en <https://www.fisterra.com/guías-clínicas/fiebre-de-origen-desconocido/>.

TEMA 38. SITUACIÓN DE EMERGENCIA: ACTUACIÓN EN LAS HIPOGLUCEMIAS.

ANA CRISTINA GARCÍA MARTÍNEZ

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **OBJETIVOS**
- **METODOLOGÍA**
- **RESULTADOS**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

La hipoglucemia es provocada por la disminución de la glucosa en sangre y siempre produce una situación de emergencia, ya que sus síntomas provocan desorientación y la persona puede derivar en situaciones de riesgo de accidentes y/o lesiones traumáticas. Además, si no se trata, la hipoglucemia puede causar daños neurológicos permanentes o incluso la muerte.

Según la definición propuesta de Whipple en 1938 (sigue siendo la más útil), se define la hipoglucemia patológica como una tríada de: disminución de los niveles de glucosa en plasma, síntomas clínicos de hipoglucemia, y resolución de los síntomas con la corrección de azúcar en la sangre.

OBJETIVOS

- Como objetivo principal se pretende conocer y definir el concepto de hipoglucemia, los tipos, las causas que la provocan y la prevención.
- Como objetivo específico establecer un plan de actuación ante la hipoglucemia.

METODOLOGÍA

Se ha llevado a cabo una búsqueda y revisión bibliográfica, en diferentes bases de datos como: Cuiden, Pubmed, Cochrane plus, medline; así como en revistas científicas, libros especializados y guías clínicas.

Para la búsqueda se ha utilizado los siguientes descriptores: “hipoglucemia”, “diabetes mellitus”, “glucosa plasmática”, “coma hipoglucémico”.

RESULTADOS

➤ Tipos:

-Leve:

El paciente con diabetes aprecia temblor, sudoración fría, palpitaciones, ansiedad, sensación de hambre, irritabilidad, y resuelve la situación por sí misma.

-Moderada:

Falta de concentración, visión borrosa, somnolencia, alteraciones del lenguaje. El paciente con diabetes puede autotratarse o solicitar ayuda.

-Grave:

Alteraciones del comportamiento, pérdida de conciencia y convulsiones. El paciente necesitará siempre la ayuda de otra persona para recuperarse de la hipoglucemia.

-Pseudohipoglucemia:

Síntomas de hipoglucemia con cifras normales de glucemia. En pacientes con diabetes con hiperglucemia crónica por un deficiente control (cuando se produce una rápida corrección de una hiperglucemia).

-Hipoglucemia desapercibida:

Son aquellas en las que el paciente no es capaz de identificar el comienzo de una hipoglucemia aguda. La persona con diabetes presenta neuroglucopenia, no puede interpretar lo que le está sucediendo y, por ello, tampoco puede autotratarse. En algunos de los casos, este cuadro es reversible. Los síntomas adrenérgicos vuelven a aparecer si se logran evitar las hipoglucemias durante un período de varios meses.

➤ Causas de la hipoglucemia:

- Error en los tipos o dosis de insulina o ADO.
- Por masajes o aplicación de calor en la zona de inyección.
- Inyección intramuscular.
- Olvido, retraso o disminución de alguna toma de alimento.
- Ejercicio no planificado o prolongado.
- Comienzo de la menstruación, posparto, lactancia materna.
- Adelgazamiento.
- Hipoglucemias de repetición frecuentes.
- Años de evolución de la diabetes.
- Alcohol, drogas.

- Desaparición de los anticuerpos antiinsulina.
- Insuficiencia renal o hepática.
- Hipotiridismo.

➤ **Prevención de hipoglucemia:**

- Actuar rápidamente ante los primeros síntomas.
- Llevar identificación de “Soy diabético” al salir a la calle.
- No olvidar ni posponer la tomas de alimentos sin hacer los ajustes necesarios con las dosis de insulina.
- El paciente diabético en tratamiento con insulina debe de llevar siempre como mínimo 15 g de hidratos de carbono de absorción rápida y tener en su domicilio 2 envases de glucagón.

- Aumentar las medidas de prevención cuando: se haga mayor ejercicio físico del habitual, durante la menstruación y tras un episodio de hipoglucemia.
- En pacientes con hipoglucemias nocturnas, se debe tomar una comida ligera antes de acostarse con alimentos que aporten hidratos de carbono complejos y proteínas (Si la glucemia antes de dormir es inferior a 110 mg/dl. realizar determinación a las 3 de la mañana).
- En los pacientes con hipoglucemias desapercibidas, las cifras de glucemia deben estar ligeramente elevadas (superiores a 120 mg/dl) durante varias semanas para disminuir el riesgo de padecer episodios de hipoglucemias, (hacer un mayor número de determinaciones de glucemia capilar).

➤ **Plan de actuación:**

Se basa en el conjunto de actividades que realiza el personal de enfermería para detectar y restablecer las cifras de glucemia, eliminar el riesgo de complicaciones y reducir los síntomas lo antes posible.

-Indicaciones:

- Niveles glucémicos inferiores a 70 mg/dl en pacientes diabéticos y de 50 mg/dl en pacientes no diabéticos.
- Ante la sospecha clínica de hipoglucemia aunque no se tenga confirmación.

-Cuidados Enfermería:

Realizar y registrar una prueba para medir el nivel de glucemia. Repetir la prueba si la glucosa en sangre es de igual o menor a 70 mg/dl.

- El paciente puede estar :

Consciente (puede deglutir) o Inconsciente (no puede deglutir); Sintomático o Asintomático.

- El tratamiento se basa en:

- Corrección inmediata del bajo nivel de glucosa en sangre.
- Prevención de hipoglucemia de rebote, debido a la actividad continua de la insulina, ya que la respuesta glucémica de los hidratos de carbono orales es transitoria (por lo general de 2 horas).

-Monitorizar parámetros:

- Niveles de glucemia.
- Estado de consciencia.
- Control de constantes.
- Síntomas asociados.
- Nivel de conocimientos del paciente y su familia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consejería de Salud Junta de Andalucía. Plan Integral de la diabetes 2003-2007. (10^a ed.) Sevilla. Consejería de Salud. 2003.
2. Asociación de Diabetes americana (ADA), Recomendaciones para la práctica clínica. Diabetes Care, 2003. Vol. 26. Supl. 1. Enero 2003.
3. Sociedad Española de Endocrinología y nutrición. Guías de actuación clínica de la diabetes mellitus. Vol. 50, Supl. 1 Marzo 2003.
4. Morillas Herrera, J. C. Martín Santos, FJ. Consulta de enfermería para pacientes crónicos. Rev. Rol de enfermería. 2001. 24 (6); 467-471.

TEMA 39. HEMORRAGIA POSPARTO. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

**ROCÍO CONDE LAMELAS
PILAR ASIN CHINCHILLA**

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- PREVENCIÓN DE LA HPP
- TRATAMIENTO DE LA HPP
- CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

La **Hemorragia Postparto** (HPP) se define clásicamente como una pérdida de sangre mayor a 500 ml en un parto por vía vaginal y mayor a 1.000 ml en partos por cesárea. Dado que es difícil la medición exacta del volumen de sangre perdido en dichos procedimientos y a que en general se tiende a subestimar, se define de mejor manera como aquella hemorragia de una cuantía tal, que produce compromiso hemodinámico de la paciente.

En función de su aparición puede ser:

1. **Primaria o precoz:** Es aquella que ocurre dentro de las primeras 24 horas postparto. Aproximadamente el 70% de las HPP inmediatas postparto son debidas a atonía uterina.
2. **Secundaria o tardía:** Es aquella que ocurre entre las 24 horas y las 6 semanas postparto.

La HPP afecta al 2% de todas las mujeres parturientas.

La HPP es la causa principal de mortalidad materna en países de ingresos bajos y la causa primaria de casi un cuarto de todas las defunciones maternas en todo el mundo.

La mayoría de las muertes provocadas por HPP ocurren durante las primeras 24 horas después del parto; la mayoría de éstas podrían evitarse a través del uso profiláctico de agentes uterotónicos durante el alumbramiento y mediante un tratamiento oportuno y apropiado.

La HPP es un factor significativo que contribuye a la morbilidad materna grave y a la discapacidad a largo plazo, así como a una serie de otras enfermedades maternas graves generalmente asociadas con la pérdida considerable de sangre, incluidos el shock y la disfunción orgánica.

La **atonía uterina** es la causa más común de HPP.

Pero existen otras causas que pueden provocar HPP como por ejemplo: el traumatismo genital (laceraciones vaginales o cervicales); la rotura uterina, el tejido placentario retenido o trastornos de coagulación maternos.

La mayoría de las mujeres que tienen complicaciones por HPP no suelen tener factores de riesgo clínicos ni antecedentes identificables, pero existen factores asociados con un mayor riesgo de sangrado después del parto; que son la gran multiparidad, la gestación múltiple, la placenta previa y el acretismo placentario.

La HPP puede verse agravada por anemia preexistente y, en dichos casos, una menor pérdida de volumen de sangre podría provocar secuelas clínicas adversas.

PREVENCIÓN DE LA HPP

Para la prevención de la HPP se recomienda un **manejo activo del alumbramiento**. Este manejo agrupa una serie de intervenciones que se detallan a continuación.

- Administración de agentes uterotónicos a todas las mujeres parturientas. El uterotónico de elección será la Oxitocina IV o IM (10UI). Como alternativa a la oxitocina se podría utilizar Ergometrina IM o Misoprostol VO.
- Tracción controlada del cordón umbilical (TCC)

- Se recomienda el pinzamiento tardío del cordón umbilical, entre 1-3 minutos después del parto. Sólo se recomienda el pinzamiento precoz (menos de 1 minuto) si el RN presentase asfixia y necesitase reanimación.
- Se recomienda la vigilancia del tono uterino mediante la palpación abdominal en todas las mujeres para la identificación temprana de la atonía uterina posparto. No se recomienda el masaje uterino continuo en las mujeres que hayan recibido oxitocina profiláctica.
- En las cesáreas se recomienda la tracción del cordón umbilical con preferencia a la extracción manual durante la asistencia de la extracción de la placenta.

TRATAMIENTO DE LA HPP

Cuando la HPP está diagnosticada por el compromiso hemodinámico de la paciente debido a la pérdida de sangre producida, existen unas recomendaciones a seguir para el tratamiento de la misma.

- Uso de Oxitocina IV (primera elección). Si no se dispone o el sangrado no responde a la Oxitocina se recomienda el uso de Ergometrina IV o prostaglandinas sintéticas.
- Reanimación inicial con cristaloides isotónicos.
- Uso de Ácido Tranexámico IV. Debe utilizarse en todas las HPP, sean por traumatismo u otra causa. Se administrará antes de las 3 horas posparto.
- Masaje uterino continuo.

- Uso de taponamiento con balón intrauterino para el tratamiento de la HPP por atonía uterina.
- Embolización de la arteria uterina como tratamiento para la HPP por atonía uterina si el sangrado no responde al tratamiento anterior.
- Si el sangrado no se detiene a pesar del tratamiento con agentes uterotónicos y de otras intervenciones conservadoras disponibles se recomienda el uso de intervenciones quirúrgicas (suturas de compresión, ligadura de vasos, histerectomía)
- Como medidas temporarias hasta que se disponga de la atención apropiada, posibilidad de: compresión uterina bimanual, compresión aórtica externa o el uso de prendas no neumáticas antishock.

CONCLUSIONES

Podemos resaltar que la HPP es una de las emergencias obstétricas más importantes durante el parto, estará presente en el 2% de todas las parturientas de todo el mundo.

Existen unos factores de riesgo asociados a la HPP pero éstos no aparecerán en la mayoría de los casos, por ello es de vital importancia realizar una buena prevención de la HPP basada en un manejo activo del alumbramiento y así evitar las diversas complicaciones que se pueden llegar a suceder, siendo la muerte maternal su peor desenlace.

BIBLIOGRAFÍA I

1. Aldo Solari A, Caterina Solari G, Alex Wash F, Marcos Guerrero G, Omar Enríquez G. Hemorragia del postparto. Principales etiologías, su prevención, diagnóstico y tratamiento. Rev. Med. Clin. Condes - 2014; 25(6) 993-1003.
2. OMS. Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la hemorragia posparto. Maternal and child survival program. Oct.2014
3. OMS. Recomendación actualizada de la OMS sobre el ácido tranexámico para el tratamiento de la hemorragia posparto. 2017.

BIBLIOGRAFÍA II

4. Adell A, Araujo A. Manejo multidisciplinario de la hemorragia obstétrica. Donostia- San Sebastián; 2011.
5. Martínez-Galiano JM. Prevención de las hemorragias posparto con el manejo activo del alumbramiento. Matronas Prof. 2009; 10 (4): 20-26.

TEMA 40. QUISTE DE BAKER.

BÁRBARA DELGADO MONFRINO

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. CAUSAS
3. SÍNTOMAS
4. COMPLICACIONES
5. DIAGNÓSTICO
6. TRATAMIENTO

1.INTRODUCCIÓN

El quiste de Baker o quiste poplíteo se presenta cuando hay un derramamiento de líquido sinovial de la articulación de la rodilla. El líquido sinovial es una especie de lubricante, cuya función principal es reducir la fricción durante el movimiento de las articulaciones.

Un problema en la articulación de la rodilla, como artritis o la ruptura de un cartílago, puede hacer que se produzca demasiado líquido, el mismo puede ser comprimido y empujado a la parte posterior de la articulación, ocasionando una protuberancia y una sensación de tirantez detrás de la rodilla.

2.CAUSAS

- Inflamación de la articulación de la rodilla, tal como sucede en: la artritis reumatoide, la artritis infecciosa, artritis y diversos tipos de lesiones de rodilla, especialmente si hay lesión de los meniscos.
- Una lesión en la rodilla, como por ejemplo una rotura en el cartílago.

3. SÍNTOMAS

- La mayoría de los quistes poplíteos son asintomáticos e invisibles a la exploración física y, por lo tanto, son descubiertos por casualidad durante la realización de un examen de imagen de rodilla como la resonancia magnética, solicitada por cualquier otra razón.
- La aparición de los síntomas del quiste de Baker depende de ciertos factores, como el tamaño o la existencia de complicaciones como crecimiento excesivo o rotura del quiste.
- Cuando hay síntomas, los más comunes son dolor en la fosa poplíteica, rigidez e incapacidad de flexionar completamente la rodilla, hinchazón y aparición de un nódulo palpable detrás de la rodilla, especialmente cuando el mismo se encuentra en extensión. Estos signos y síntomas pueden empeorar con la actividad física o si se está de pie por mucho tiempo.

4.COMPLICACIONES

En raras ocasiones, los quistes de Baker se rompen, y el líquido sinovial se propaga hacia la pantorrilla, lo que provoca lo siguiente:

- Dolor intenso en la rodilla.
- Hinchazón en la pantorrilla.
- A veces, enrojecimiento de la pantorrilla o una sensación de agua que corre por ésta.

Estos signos y síntomas se parecen mucho a los de la trombosis venosa profunda de miembros inferiores. Si hay hinchazón y enrojecimiento de la pantorrilla, es necesario una evaluación médica rápida para descartar una causa más grave.

5. DIAGNÓSTICO

Un quiste de Baker frecuentemente se puede diagnosticar mediante una exploración física. Sin embargo, como algunos de los signos y síntomas del quiste de Baker se asemejan a los de otros trastornos más graves, tales como un coágulo, un aneurisma o un tumor, el médico podrá solicitar pruebas de diagnóstico por imágenes no invasivas, por ejemplo:

- Ecografía
- Radiografía
- Resonancia magnética (RM)

6. TRATAMIENTO

En ocasiones, el quiste de Baker desaparece por sí solo. Sin embargo, si el quiste es grande y produce dolor, probablemente, el médico recomiende los siguientes tratamientos:

- **Medicamentos.** Inyección de un corticoesteroide, como la cortisona, en la rodilla para reducir la inflamación. Esto podría aliviar el dolor, pero no siempre evita la reaparición del quiste.
- **Drenaje de líquido.** Drenar el líquido de la articulación de la rodilla con una aguja y a menudo se lleva a cabo bajo supervisión ecográfica.

- **Fisioterapia.** Colocar hielo, una venda elástica y el uso de muletas podrían ayudar a reducir el dolor y la inflamación. Para reducir los síntomas y conservar la función de la rodilla, también suele ser útil realizar ejercicios suaves de amplitud de movimiento y de fortalecimiento de los músculos que rodean la rodilla.

De ser posible, los médicos tratan la causa de fondo del quiste. Si el médico determina que la rotura de un cartílago está causando la producción excesiva de líquido sinovial, es probable que recomiende la operación para extraer o para reparar el cartílago desgarrado. Los quistes de Baker asociados a la artrosis suelen mejorar con el tratamiento de la artritis. Rara vez se necesita operar.

Si el médico determina que la artritis es la causa del quiste, puede darte todos o algunos de los siguientes consejos:

- Seguir los principios RICE. En inglés, estas siglas significan reposo (rest), hielo (ice), compresión (compression) y elevación (elevation). Dejar reposar la pierna, aplicar hielo sobre la rodilla, comprimir con una venda y elevar la pierna cuando sea posible, especialmente por la noche.
- Probar analgésicos. Los medicamentos como el ibuprofeno, el naproxeno, el paracetamol y la aspirina pueden ayudar a aliviar el dolor. No tomar más de la dosis recomendada.
- Reducir la actividad física. De esta manera, se ayudará a reducir la irritación en la articulación de la rodilla. El médico podrá dar una idea acerca de por cuánto tiempo se necesita reducir los niveles de actividad y podrá sugerir ejercicios alternativos que se podrá hacer mientras tanto.

BIBLIOGRAFIA

- Clínica de Fisioterapia y Rehabilitación Premium Madrid.
Disponible
en:<https://rehabilitacionpremiummadrid.com/blog/premium-madrid/quiste-de-baker-en-que-consiste-y-como-se-trata/>
- MedlinePlus enciclopedia médica. Disponible
en:<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001222.htm>
- Elsevier. Revista Española de Reumatología. E. de Miguel, T. Cobo, E. Martín-Mola. Rev Esp Reumatol 2004;31:538-42

TEMA 41.SITUACIÓN IDEAL PARA EL TRASLADO DE PACIENTES DENTRO DEL CENTRO HOSPITALARIO.

JOSE ANTONIO SUBIELA GARCÍA

M^a ÁNGELES SÁNCHEZ PÉREZ

M^a VISEDO HERNÁNDEZ

M^a ELENA RUÍZ SERRANO

ÍNDICE

| | |
|-------------------|---|
| INTRODUCCIÓN..... | 3 |
| OBJETIVOS..... | 5 |
| METODOLOGÍA..... | 6 |
| RESULTADOS..... | 7 |
| CONCLUSIONES..... | 8 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 9 |

INTRODUCCIÓN

Tanto en el ámbito intrahospitalario como extrahospitalario durante un ingreso o un traslado, un mismo paciente puede ser tratado por diferentes médicos, enfermeros, auxiliares, celadores con diversas especialidades y en diversas situaciones que pueden incluir centros especializados de radiodiagnóstico, consultas externas, servicios de urgencia, hospitales o clínicas de tercer nivel, etc.

En nuestro ámbito y en lo que al Enfermero de Traslado se refiere, las prácticas más habituales son el traslado de pacientes desde una unidad de hospitalización a la realización de una prueba diagnóstica o intervención, desde ésta a una consulta o desde el servicio de urgencias al servicio de urgencias de su hospital de referencia.

El traspaso de pacientes es una parte muy importante de la práctica diaria a nivel intra e interhospitalario. Este intercambio efectivo de información entre los profesionales sanitarios va a influir directamente en la calidad de la atención y en la seguridad del paciente.

Independientemente del lugar de procedencia y de destino del paciente, durante el traslado surge la necesidad de establecer unas directrices claras sobre la realización de este proceso llamado comúnmente “relevo de enfermería”.

OBJETIVOS

El objetivo de este capítulo es establecer las bases para la realización de un traspaso/transferencia de pacientes de una forma ordenada y estructurada donde se establezcan unos contenidos mínimos que sean seguidos por todos los miembros del equipo de transporte en el traslado y posterior transferencia de pacientes. Para ello utilizaremos como referencia la Técnica “SBAR” (“S” Situation-Situación, “B” Background-Antecedentes, “A” Assessment-Evaluación, “R” Recommendation-Recomendación) propuesta por la OMS y la JCI para la comunicación entre el personal sanitario en el momento del traspaso.

METODOLOGÍA

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica sistemática utilizando una serie de buscadores específicos de Ciencias de la Salud como son Dialnet, Scielo, Cinhal, Lilacs, Google Académico y Pubmed español.

También hemos obtenido gran información en libros de texto de transporte hospitalario y en guías de transporte de urgencias y emergencias. Se encontraron algunas tesis doctorales referentes a este tema, todos en un periodo establecido desde 2008 hasta 2018. Se encontraron 18 estudios y de ellos fueron seleccionados 7 artículos para realizar este capítulo de libro.

Se utilizaron algoritmos booleanos como “and” y “or” para llevar a cabo dicha búsqueda.

Los descriptores utilizados fueron: “SITUACIÓN IDEAL”, “TRASLADO”, “PACIENTES”, “CENTRO HOSPITALARIO”.

RESULTADOS

La situación ideal que se propone, por tanto que igual que el médico prepara el informe de alta escrito del paciente, en el caso del enfermero según la procedencia debería proponerse un informe de alta o de valoración de enfermería previa al traslado en formato papel que complementa la información verbal recibida.

Así mismo, siguiendo las recomendaciones de la OMS y la JCI con el fin de estructurar y estandarizar la comunicación verbal, en el caso de que el relevo se realice de forma verbal y no se disponga de hoja de registro de relevo de enfermería proponemos una guía rápida (Anexo III) para el que da el relevo con cuatro puntos clave (“MICA”; M: Motivo, I: Intervenciones realizadas, C: Constantes Vitales, A: Actuación: Plan de Cuidados) fáciles de recordar y memorizar.

CONCLUSIÓN

La mejora y estandarización de la comunicación en el traspaso de pacientes es una de las soluciones propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Joint Commission International (JCI) para fomentar la seguridad del paciente dentro del hospital.

La estandarización de criterios en el traspaso de pacientes es algo más que una comunicación pasiva de información, y aunque ésta se considera como el eje central, lo que realmente define el traspaso de pacientes es la transferencia de responsabilidad en la atención a estos lo que hace de este proceso una práctica dinámica que puede y debe permitir cambios en su diseño y ejecución para conseguir una mejora continua en beneficio de la seguridad del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calero Romero M^a R, Lola González F. El Registro de Enfermería como parte del cuidado. XXXVIII Congreso Nacional de la Asociación Española de Enfermería en Neurociencias. “Neuroenfermería ante la patología tumoral y degenerativa”. 2014. Granada
2. Fernández Salazar S. Intercambio de información sobre los pacientes: los “relevos”. Consulta 15 de Septiembre de 2018. Disponible en: <http://www.cuidando.es/intercambio-de-informacion-sobre-los-pacientes-los-relevos/>
3. Guía de Práctica Clínica sobre Seguridad del Paciente. Empresa pública de Emergencias Sanitarias. Grupo de Trabajo. 2010. Disponible en: http://www.epes.es/anexos/publicacion/guia_practica/Guxa_Prxctica_Seguridad_del_Paciente-2ed.pdf

TEMA 42. CASO CLÍNICO DE COMPROMISO NEUROLÓGICO POR FRACTURA LUMBAR.

MARTA GALLARDO BENASACH

CRISTIAN ROMOSAN

ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN

ROSA MARÍA MARTÍNEZ CARRASCO

ÍNDICE

•INTRODUCCIÓN

•DESCRIPCIÓN DEL CASO

•DISCUSIÓN

•BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Las fracturas espinales de la zona lumbar han experimentado una elevada incidencia en la práctica médica, en la mayoría de los pacientes se debe a las caídas de alturas, accidentes del tránsito y traumatismos directos afectando a jóvenes en plenas facultades físicas y mentales. Los últimos estudios han demostrado que la forma de lograr algún grado de recuperación neurológica es realizando un diagnóstico y tratamiento lo antes posible.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 20 años, es traído a la puerta de urgencias tras sufrir una caída de cinco metros de altura, momento por el que quedó totalmente imposibilitado para incorporarse y deambular. Por esta razón fue traído al hospital en ambulancia, tres horas después de la caída. A la exploración del paciente notamos un aumento de volumen en la región de la unión toracolumbar con equimosis, a la palpación dolor exquisito a nivel de los procesos espinosos de T12 y L1. Al examen neurológico presentó sensibilidad superficial por debajo del nivel de la lesión, pero la fuerza muscular no es posible contra la gravedad (grado C escala de la ASIA), iniciamos el esquema de la metilprednisolona a 30 mg/kg en 30min diluidos en 100cc de solución salina, continuamos con infusión a 5.4/kg/hr en las restantes 23 h.

Se realizan radiografías simples en vistas AP y lateral y se encontró una fractura de L1 por flexión y compresión axial del cuerpo vertebral. Se realizó además una tomografía computarizada (TC) y se comprobó en varias vistas la compresión del cuerpo vertebral de L1 con penetración al canal vertebral, se estrechó un 80 % de su diámetro. Se decidió tratamiento quirúrgico de urgencia, la intervención se efectuó una hora después de su llegada a nuestro hospital. Se realizó descompresión posterior y anterior del canal vertebral, mediante laminectomía y corpectomía, se hizo la reparación de la duramadre lo más hermético posible y se fusionó de T12 a L2.

DISCUSIÓN

Las fracturas espinales toracolumbares se caracterizan clínicamente por presentar el antecedente de trauma, generalmente se deben a caídas desde alturas, aunque ocasionalmente suceden por accidentes automovilísticos también de alta intensidad. Si el diagnóstico no se realiza tempranamente y la fractura vertebral es inestable puede llegar a presentar lesión neurológica por un movimiento brusco. El diagnóstico de la lesión neurológica y el tratamiento, debe ser intensivo y precoz desde el punto de vista médico como quirúrgico, ya que cuanto más tiempo pasen comprimidas las estructuras nerviosas, mayor será la isquemia tisular y más irreversible el daño neurológico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Baransky M, Krocak S. Fracture's pf thoracic of lumbar spine treatment and follow up. Ann Transplant 2000; 4: 34.
- 2. Benson DR, Burkus JK, Montesano PX. Unstable toracolumbar and lumbar burst fractures treated with the AO fixateur interne. J Spinal Disord 1999; 5:53561.
- 3. Ruan DK, Shen GB, Chui HX. Shen instrumentation for management of unstable thoracolumbar spinal fractures. Spine 1999; 23(12): 132432.

TEMA 43. CASO CLÍNICO DE DEMENCIA CAUSADA POR DÉFICIT DE VITAMINA B12.

**CRISTIAN ROMOSAN
ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN
MANUEL DE LOS SANTOS MALENO
MARTA GALLARDO BENASACH**

ÍNDICE

•INTRODUCCIÓN

•DESCRIPCIÓN DEL CASO

•DISCUSIÓN

•BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La carencia de vitamina B12 puede provocar desórdenes neurológicos que van desde la confusión leve hasta la demencia o psicosis. La causa más frecuente de esta deficiencia es la anemia perniciosa, por baja producción de factor intrínseco asociado a atrofia gástrica y anaclorhidia, especialmente frecuente en personas de origen nórdico. Las alteraciones neurológicas secundarias a esta deficiencia pueden preceder a la anemia macrocítica.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Hombre de 55 años de edad, administrativo, que presentaba un cuadro con fallas de memoria, apatía y depresión. Además, se sumaron conductas inadecuadas, ideas delirantes de persecución y desorientación espacial, por lo cual debió dejar el trabajo. El último mes presentó incontinencia urinaria y alteración de la marcha con caídas frecuentes, motivo por el que fue hospitalizado. Entre sus antecedentes destacaba un episodio similar cuatro años antes, del que se recuperó completamente, sin que se sepa de un tratamiento específico, aunque es probable que haya recibido inyecciones de vitamina B, dado el uso frecuente de este tratamiento en nuestra población.

El estudio neuropsicológico mostró: Minimental test de Folstein*: 16/30 (Tabla); prueba de Matrices Progresivas Coloreadas de Raven**: 9/36. En el aprendizaje de palabras*** su rendimiento fue 29/100 palabras, con un reconocimiento de 9/10. Laboratorio. Hemograma: anemia macrocítica, con hematocrito 29%, volumen corpuscular medio de 117 μ^3 y neutrófilos polisegmentados. El nivel de vitamina B12 fue 0 pg/ml (normal >179 pg), ácido fólico plasmático: 15 ng/ml (normal >2,8) y ácido fólico eritrocítico: 3,88 ng/ml (normal >148,8). El mielograma mostró hiper celularidad de las 3 series con marcados cambios megaloblásticos. Los otros exámenes sanguíneos (electrolitos, perfil bioquímico, hepático, lipídico y creatinina) no mostraban alteraciones. El líquido céfalo-raquídeo resultó transparente, agua de roca, con citoquímico normal excepto un leve aumento de las proteínas (0,42 g/L).

El cultivo y la búsqueda de células neoplásicas fueron negativos. El TAC reveló elementos involutivos mayores que lo esperado para la edad y una lesión hipodensa frontal izquierda de aspecto secuelar. Se plantearon como posibles diagnósticos: demencia por déficit de vitamina B12, demencia frontotemporal y como menos probable una demencia tipo Alzheimer. Durante su evaluación neuropsicológica presentaba fluctuaciones de los rendimientos, lo cual hizo pensar en una pseudodemencia. Se inició tratamiento con vitamina B12 (5000 U im diaria durante 10 días y luego semanal), además de 3 mg de ácido fólico al día por vía oral. El paciente recuperó paulatinamente la orientación y la memoria. En su primer control, un mes después del alta, el Minimental test era de 30/30. Presentaba mínima dificultad en la marcha y parestesias distales.

DISCUSIÓN

Este paciente representa uno de los pocos cuadros de demencia realmente reversible. Nuestra conclusión es que la demencia por carencia de B12 es excepcional. La buena respuesta del cuadro neurológico al tratamiento con vitamina B12, que coincidió con la mejoría del hemograma, nos permite concluir que la demencia fue causada por la deficiencia de cianocobalamina. La importancia de la deficiencia de cianocobalamina como causante de demencia es discutida. Lindenbaum et al, en 19883, mostraron que ancianos con deficiencia de B12 tenían deterioro cognitivo en ausencia de manifestaciones hematológicas y que en muchos casos, aunque no todos, los trastornos cognitivos revertían al corregir los niveles de vitamina.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. KUNZE K, LEITENMAIER K. Vitamin B12 deficiency and subacute combined degeneration of the spinal cord. En: PJ Vinken y GW Bruyn eds: Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: North Holland Publ Co, 1976; 28: 141-98.
- 2. LINDENBAUM J, HEALTON EB, SAVAGE DG, BRUST JC M, GARRETT TJ, PODELL ER ET AL. Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. N Engl J Med 1988; 318: 1720-8.
- 3. MEINS W, MULLER-THOMSEN T, MEIER-BAUMGARTNER HP. Subnormal serum vitamin B12 and behavioural and psychological symptoms in Alzheimer's disease. Int J Geriatr Psychiatry 2000; 15: 415-8.

TEMA 44. DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE EXANTEMA ESCARLATINIFORME VÍRICO.

**M^a ELENA RUÍZ SERRANO
JOSE ANTONIO SUBIELA GARCÍA
M^a ÁNGELES SÁNCHEZ PÉREZ
M^a VISEDO HERNÁNDEZ**

ÍNDICE

| | |
|--|---|
| BREVE DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO..... | 3 |
| EXÁMENES Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS..... | 4 |
| JUICIO CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL..... | 5 |
| CONCLUSIÓN..... | 6 |

BREVE DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Niño de 8 años de edad que acude a consulta de pediatría porque presenta exantema pruriginoso en tronco, coincidiendo con odinofagia, dolor intenso de garganta que empeora cuando traga y úvula edematosa y enrojecida.

Su madre nos dice que acaba de tener una conjuntivitis bilateral medicada con coloríos de antibiótico y corticoides. No refiere alergias conocidas ni antecedentes personales. Además, está bien vacunada y con controles del niño sano correctos. Ambiente no endémico.

ESCRITORES: virus, bacterias, examen, microbiológico, absceso periamigdalino, niño.

EXÁMENES Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Peso: 30 kg, Altura: 132 cm. Afebril y restantes constantes estables. Presenta en piel un exantema eritematoso, en piel de gallina, en tronco y en miembros inferiores. A la palpación cervical, presenta grandes ganglios linfáticos con consistencia aparentemente normal. Amígdalas hiperémicas con exudado pultáceo excipiente. Abdomen: no duro a la palpación, no presente hepatoesplenomegalia.

Pruebas complementarias: analítica de sangre (hemograma, bioquímica y serología en EB, CMV y HHV-6). TRDA (test rápido de detección del estreptococo beta hemolítico del grupo A) Muestra de cultivo y trato con PCN a la espera de resultado de posible escarlatina.

JUICIO CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

JUICIO CLÍNICO:

1. Escarlatina
2. Amigdalitis vírica
3. Amigdalitis bacteriana
4. Mononucleosis infecciosa

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- exantema escarlatiniforme vírico

CONCLUSIÓN

La existencia en el paladar de petequias sugestivas con FAA por EBHGA no es definitoria de este diagnóstico ya que se han descrito casos de infecciones por virus de Epstein-Barr, por herpes zoster y en la rubeola.

Tras resultado negativo al TRDA se les comunica a los padres de la niña que se trata de un exantema escarlatiniforme vírico, siendo un proceso viral que no requiere de tratamiento con antibioterapia.

Se recomienda nuevo control con pediatra a las 24-48 h posteriores y administración de analgésicos tipo paracetamol e ibuprofeno ante sintomatología de dolor y/o fiebre.

TEMA 45. FISIOTERAPIA EN PELVIPERINEOLOGÍA PARA EMBARAZADAS.

M^a REOLID SÁNCHEZ

INMACULADA ROCA SÁNCHEZ

JUANA M^a MARTÍNEZ CABALLERO

ÍNDICE

| | |
|-------------------|----|
| INTRODUCCIÓN..... | 3 |
| OBJETIVOS..... | 7 |
| METODOLOGÍA..... | 8 |
| RESULTADOS..... | 9 |
| CONCLUSIONES..... | 10 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 11 |

INTRODUCCIÓN

El parto es un proceso fisiológico y dinámico, que implica una gran exigencia física. A pesar de que muchos factores influyen en el nacimiento, cómo estés físicamente en ese momento es muy importante. Porque, tanto si te administran anestesia epidural como si no, es imprescindible tu colaboración activa para poder dar salida a tu bebé.

Estudios realizados sobre mujeres deportistas, que presumiblemente tienen mayor fuerza, tono y condición física, han revelado que los partos tienen menos duración que los de las mujeres sedentarias, debido a la mejor condición física de la madre y por tanto a que su colaboración contribuye a mejorar estos resultados. La mejor forma para hacerlo es ponernos en manos de un fisioterapeuta, que nos ayudará a tonificar, flexibilizar y controlar las estructuras musculoesqueléticas implicadas en

el momento del parto. Este tipo de preparación se inicia a partir del segundo trimestre.

Lo ideal es la combinación de un trabajo aeróbico con un trabajo de tonificación mediante ejercicios supervisados de los músculos de la pelvis, la región lumbo-abdominal y los miembros inferiores. A partir de la semana 33-34 de gestación es recomendable realizar estiramientos y flexibilizar la musculatura de suelo pélvico, con el objetivo de que no sufra lesiones durante la salida del bebé. Es decir, la musculatura de suelo pélvico debe tener un buen tono muscular, ser fuerte y, además, flexible. Con esta preparación se trata de conseguir los músculos de un gimnasta, fuertes pero flexibles. Se realizarán actividades como:

Ejercicios de tonificación: Se insistirá en el trabajo de los pectorales

Ejercicios pélvico-perineales: Un periné bien tonificado

puede repararse con mayor rapidez después del parto, ayudar a evitar la episiotomía e incluso llevar a una mayor satisfacción sexual

Practica ejercicios para movilizar tu pelvis sobre una pelota de fitball.

Ejercicios circulatorios: Para mejorar la circulación de miembros inferiores.

Estiramientos Suaves: Deben realizarse con precaución y sin excederse por la laxitud existente durante el embarazo.

Ejercicios respiratorios y entrenamiento de la expulsión: Para relajarse en las contracciones, disminuir el dolor y mejorar el trabajo del parto.

Desbloqueo /Liberación de la pelvis.

Masaje perineal para elastificar los tejidos.

Relajación.

Familiarízate con la fase expulsiva practicando con el Epi-No: es un dispositivo diseñado en Alemania que está teniendo muy buenos resultados con las embarazadas. Es un biofeedback que consta de una perilla que va hinchando un globo, mientras tenemos una sonda que se introduce en la vagina y sirve como un medidor de presión, así podemos realizar distintas fases de entrenamiento con el Epi-No.

OBJETIVOS

1. Favorecer el parto científico humanizado mediante diferentes técnicas
2. Facilitar y fomentar la recuperación abdominopélvica postparto.
3. Reforzar la musculatura pélvico-perineal con ejercicios terapéuticos específicos.
4. Informar a la embarazada de la favorable necesidad de mantener una vida sana y deportiva para incentivar la fase de expulsión durante el parto.
5. plantear un protocolo de trabajo para la recuperación y evitar así la aparición de posibles disfunciones de suelo pélvico

METODOLOGÍA

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica sistemática utilizando una serie de buscadores específicos de Ciencias de la Salud como son Dialnet, Scielo, Cinhal, Lilacs, Google Académico, Pubmed español y Embase.

También hemos obtenido gran información en libros de texto de técnicas de fisioterapia y en guías de ejercicios de la esfera pélvica. Se encontraron algunas tesis doctorales referentes a este tema, todos en un periodo establecido desde 2013 hasta 2018. Se encontraron 18 estudios y de ellos fueron seleccionados 7 artículos para realizar este capítulo de libro.

Se utilizaron algoritmos booleanos como “and” y “or” para llevar a cabo dicha búsqueda.

Los descriptores utilizados fueron: “terapia”, “tratamiento”, “fisioterapia”, “esfera”, “pélvica”.

RESULTADOS

Los cambios hormonales y mecánicos producidos durante el embarazo y los efectos de la salida del bebé durante el parto constituyen los principales factores de riesgo en la aparición de disfunciones del suelo pélvico, que pueden ser: Incontinencia urinaria, incontinencia anal, dispareunia, dolor pélvico y caídas de vísceras pélvicas (vejiga, útero, recto). Aunque son frecuentes tras el parto, no deben considerarse como normales tras la cuarentena. Las medidas de prevención deben comenzar ya en el embarazo y el parto, pero es la correcta actuación en el postparto lo que evitará el agravamiento de las lesiones y la aparición de disfunciones. La fisioterapia específica para embarazadas se realiza a las 6 u 8 semanas después del parto con el fin de detectar síntomas de disfunción de suelo pélvico e ir tratándolos cuanto antes, aunque es a partir de las 12 semanas cuando se consideran problemas.

CONCLUSIÓN

Es importante realizar los test oportunos a las puérperas después del parto, con el fin de detectar síntomas de disfunción de suelo pélvico e ir tratándolos cuanto antes, independientemente del tipo de parto- aunque no presenten síntomas-, y resulta de visita obligada en aquellas mujeres cuyos síntomas persisten transcurrido un tiempo.

Se necesitaría implantar una mejora importante en todos aquellos centros de salud implicados en los ejercicios de pelviperineología para embarazadas, empezando por ampliar el equipo multidisciplinario, ampliando las horas de actividades exclusivas de estas situaciones y creando grupos de apoyo específicos según las necesidades individuales de cada mujer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bermúdez Millán, E.; Segura García, J.M.; Peral Rodríguez, M.L.; Rodríguez García, I.M.; Morales García, M.A.; Carrión Amorós, Y.; Rosa Ruiz, S. Análisis de la bibliografía referente a la efectividad de las técnicas de fisioterapia para el tratamiento de la incontinencia urinaria tras embarazo y parto múltiple. 2017; Vol. 1: 45-48
2. Bueno Montero, E. Evidencia científica sobre la sutura continua para reparar el perineo tras el parto. 2015; Enfermería Docente 1 (103).
3. Martínez Álvarez, M. Gimnasia abdominal hipopresiva y su aplicación en el postparto. 2014; Repositorio Documental. Trabajos Fin de Grado UVa

TEMA 46. FISIOTERAPIA REHABILITADORA EN MIEMBROS INFERIORES.

**JUANA M^a MARTÍNEZ CABALLERO
M^a REOLID SÁNCHEZ
INMACULADA ROCA SÁNCHEZ**

ÍNDICE

| | |
|--|---|
| BREVE DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO..... | 3 |
| EXÁMENES Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS..... | 4 |
| JUICIO CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL..... | 5 |
| CONCLUSIÓN..... | 6 |

BREVE DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Hombre 20 años, entra por urgencias con náuseas, vómitos, mialgias y fiebre. Manifiesta dolor intenso y debilidad en ambos miembros inferiores. Deportista diario desde hace seis meses, refiere haberse sometido a ejercicio intenso durante la última semana para preparación de prueba física extrema (triatlón). También comenta que no consigue orinar abundantemente pese a que continuamente presenta necesidad de micción y malestar pélvico por esta causa. Come una dieta celiaca hiperproteica rica en iones y realiza ejercicio intenso durante 6 horas diarias. Niega haber tomado alcohol, drogas o medicación en la última semana. Antecedentes personales: asmático desde la infancia, medicado con broncodilatadores y corticoterapia inhalatoria si precisa. Diagnosticado de celiaquía desde hace un año, sin brotes desde hace un año.

EXÁMENES Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Peso: 68 kg, Altura: 178 cm, TA: 110/50 mmHg, FC: 47 rpm. Temperatura: 38,9°C. Saturación de O₂: 99% sin oxígeno. Cianosis, dolor e hipoperfusión periférica en miembros inferiores. No consigue caminar. Fiebre, cede con antipiréticos sistémicos.

Pruebas complementarias: se le realiza analítica completa de sangre (hemograma, bioquímica, coagulación y hemocultivos) y de orina (anormales, sedimentos y urocultivo).

También se le realiza, ecografía y eco-Doppler de los miembros inferiores y EKG.

Valorado por ortopedia que confirma síndrome compartimental. Propuesto para cirugía de fasciotomía bilateral y posterior fisioterapia rehabilitadora de miembros inferiores.

JUICIO CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

JUICIO CLÍNICO:

1. Rabdomiólisis
2. Insuficiencia renal
3. Síndrome compartimental agudo
4. Sepsis generalizada

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Fasciotomía bilateral por síndrome compartimental y fisioterapia rehabilitadora en miembros inferiores.

CONCLUSIÓN

Ingresa urgentemente en unidad de traumatología y se somete a varias intervenciones de fasciotomía bilateral por presentar abundante necrosis muscular, muestras recibe tándem de antibioterapia (hemocultivos, urocultivos y biopsia muscular positivos a bacteria *Acinetobacter baumannii*) y analgesia intravenosa.

Se traslada durante una semana a unidad de Cuidados Intensivos para someterse a hemodiálisis y restaurar la función hepática, renal y coagulación.

Tras dos meses de ingreso en planta, recupera la función motora y deambula con la ayuda diaria de fisioterapia. Continúa durante seis meses en fisioterapia rehabilitadora para fortalecer musculatura y coordinar movimientos de miembros inferiores.

TEMA 47. RELACIÓN DE LA CICATRIZACIÓN DE ÚLCERAS POR PRESIÓN RESPECTO AL PROCESO DE NUTRICIÓN EN PACIENTES ENCAMADOS.

**ENCARNACIÓN IZQUIERDO ALMIRÓN
ROSA MARÍA MARTÍNEZ CARRASCO
MARTA GALLARDO BENASACH
CRISTIAN ROMOSAN**

ÍNDICE

| | |
|-------------------|----|
| INTRODUCCIÓN..... | 3 |
| OBJETIVOS..... | 6 |
| METODOLOGÍA..... | 7 |
| RESULTADOS..... | 8 |
| CONCLUSIONES..... | 9 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 10 |

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de úlceras por presión ha aumentado de forma considerable en los últimos años, por lo que se está convirtiendo en un problema de salud de primer orden. La prevención y el tratamiento en la curación de heridas están íntimamente relacionados con la nutrición, por lo que deficiencias nutricionales pueden dar lugar a un retraso en el proceso de cicatrización.

El estado nutricional se define como el resultado del equilibrio de las necesidades nutricionales (macronutrientes, micronutrientes y agua) y la ingesta de alimentos.

Durante el proceso del envejecimiento el estado nutricional de la persona es un indicador de salud. Su valoración es necesaria y útil por varias cuestiones:

- Una nutrición adecuada a las necesidades del individuo, en todas las etapas de la vida, es esencial para una óptima calidad de vida.

- Las características biológicas, psicológicas y sociales, convierte a los individuos de edad avanzada, desde el punto de vista nutricional, en un grupo de riesgo.
- Las dietas terapéuticas son necesarias en muchas enfermedades crónicas, pero muchas veces se convierte en una obligación monótona y difícil de seguir, pudiendo dar lugar a alteraciones en el estado nutricional de los pacientes.

Las UPP afectan tanto a pacientes hospitalarios (4,4 %-32,1 %), domiciliarios o de la comunidad (4,4 %-33 %) como para los que se encuentran en residencias y centros geriátricos o de larga estancia (4,6 %-20,7%). La mayor incidencia se presenta en el ámbito hospitalario, siendo mayor la prevalencia en los centros de larga estancia y domicilios.

Una mala nutrición o un estado nutricional deficiente, puede reducir la inmunidad, aumentar la vulnerabilidad a las enfermedades, alterar el desarrollo físico y mental y reducir la

la productividad”, viéndose perjudicada la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) del paciente.

El rol de la nutrición en la prevención y el tratamiento de las úlceras está muy bien aceptado teórica y clínicamente, pero los datos procedentes de la investigación son, hasta ahora, incompletos y en algunos casos controvertidos, quizá por la dificultad que entraña investigar en heridas y, sobre todo, en la relación que existe con los nutrientes.

Por esta cuestión consideramos necesario estudiar en profundidad el proceso de las UPP, ya que es una labor fundamental en la Enfermería, valorar el riesgo que tiene un paciente de desarrollar UPP en base a la presencia de factores de riesgo, como la malnutrición.

OBJETIVOS

1. Conocer a partir de la evidencia científica, el papel que juega la nutrición en la cicatrización de UPP (aguda y crónica) en pacientes mayores.
2. Evaluar el grado de relación entre estado nutricional y el riesgo de presentar úlceras por presión.
3. Mejorar la calidad de vida de las personas mayores encamadas a partir del control nutricional en las UPP.

METODOLOGÍA

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica sistemática en las siguientes bases de datos: PubMed®, Scielo, Cochrane® y Google Académico®. Los fondos bibliográficos consultados han sido: Biblioteca Virtual del Servicio Murciano de Salud; Organización Mundial de la Salud (OMS); Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP); La Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE); Sociedad Española de Geriatria y Gerontología (SEGG). Se encontraron 89 estudios y se prestó especial interés a unos 13 artículos dentro del periodo temporal del 2013 al 2018.

Las palabras claves utilizadas han sido: Enfermería (Nursing), nutrición (Nutrition), úlceras por presión (Pressure ulcers), ancianos (Elderly), cicatrización (Wound healing) y calidad de vida (Quality of life).

RESULTADOS

Sabemos que la malnutrición afecta de manera directa y negativamente en la cicatrización de las UPP, debido a que se prolonga la fase inflamatoria, disminuyendo la producción de fibroblastos la formación de colágeno y la angiogénesis. En la desnutrición se producirá una disminución de la masa magra y de los tejidos, favoreciendo un mayor contacto y provocando así la aparición de UPP. En el caso de la malnutrición por exceso (obesidad), de igual forma se favorece la formación de UPP, debido a que el propio peso del paciente ejercerá mayor presión sobre las superficies, aumentando el riesgo de hipoxia tisular y de las UPP. Por lo que una buena valoración del estado nutricional de los pacientes por parte de los profesionales sanitarios, teniendo en cuenta todos los factores que pueden influir en él, y utilizando escalas de valoración validadas mejorará la calidad su vida.

CONCLUSIONES

Las UPP son un problema de salud que afecta a un gran número de personas, tanto física como de manera psicológica, además de afectar también al entorno familiar y al sistema de salud por el gran coste que supone. El proceso de cicatrización de las UPP, está influenciado por diferentes factores entre los que destaca la nutrición. Sabemos que el estado nutricional de un paciente tanto por exceso como por defecto juega un papel fundamental, en dicho proceso ya que pueden provocar resultados indeseables como la cronificación de la herida.

Existen muy pocos estudios que estudian la relación entre la nutrición y la cicatrización, y a su vez muchos de ellos presentan limitaciones o sesgos importantes, por lo que es necesario seguir investigando acerca del tema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meaume, S., Dompmartin, A., Lok, C., Lazareth, I., Sigal, M., Truchetet, F. & CHALLENGE Study Group. (2017). Quality of life in patients with leg ulcers: results from CHALLENGE, a double-blind randomised controlled trial. *Journal of wound care*, 26(7), 368-379.
2. Carbonell-Fornés, P., & Murillo-Llorente, M. (2015). Las úlceras por presión en gerontología: prevalencia y variables definitorias de las lesiones y pacientes. *Gerokomos*, 26(2), 6367.
3. Cereda, E., Klersy, C., Seriola, M., Crespi, A., & D'andrea, F. (2015). A nutritional formula enriched with arginine, zinc, and antioxidants for the healing of pressure ulcers: a randomized trial. *Annals of internal medicine*, 162(3), 167-174.

**TEMA 48. TRASTORNO ANATOMO-
FISIOLÓGICO DE LOS COMPONENTES
DE LA ARTICULACIÓN COXO-
FEMORAL EN NIÑOS.**

**INMACULADA ROCA SÁNCHEZ
JUANA M^a MARTÍNEZ CABALLERO
M^a REOLID SÁNCHEZ**

ÍNDICE

| | |
|-------------------|---|
| INTRODUCCIÓN..... | 3 |
| OBJETIVOS..... | 4 |
| METODOLOGÍA..... | 5 |
| RESULTADOS..... | 6 |
| CONCLUSIONES..... | 7 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 8 |

INTRODUCCIÓN

El principal trastorno anatómo-fisiológico de los componentes de la articulación coxo-femoral (fémur, cápsula articular, hueso ilíaco, ligamentos, músculos y tendones) se encuentra en niños con displasia de cadera y que provoca una claudicación de la marcha. Suele desarrollarse durante el periodo fetal y su resolución suele ser espontánea en los primeros meses de vida. Cuando esto no ocurre, el niño inicia la marcha de forma tardía acompañada de particularidades características como la marcha de pato, cojera, caminar de puntillas... Si se diagnostica a partir de los 18 meses, su tratamiento será quirúrgico mediante la resección a cielo abierto y suele dejar una serie de complicaciones y/o secuelas como recidiva de la luxación, displasia del acetábulo, subluxación residual, osteoartritis, deambulación claudicante, etc.

OBJETIVOS

1. Reconocer este tipo de patología congénita durante los primeros meses de vida.
2. Iniciar tratamiento fisioterapéutico precoz desde los primeros años de vida.
3. Informar y preparar a los padres/tutores de los cuidados particulares para la curación espontánea de este trastorno.
4. Permitir una calidad de vida aceptable desde una edad temprana.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica sistemática desde los últimos cinco años en bases de datos científicas como Pubmed, Scielo, Lilacs, Google Académico y en tesis doctorales de Teseo.

Para ello se utilizaron distintos descriptores de ciencias de la salud y se consultaron varias guías de traumatologías y fisioterapia sobre patologías congénitas.

Se encontraron una totalidad de 17 estudios interesantes, de los cuales se escogieron 7 por su interés específico con este tema.

DESCRIPTORES: TRASTORNO, ANATOMO-FISIOLÓGICO, ARTICULACIÓN, COXO-FEMORAL, CLAUDICACIÓN, MARCHA.

RESULTADOS

Es una cirugía agresiva que requiere de anestesia general, cuya recuperación es lenta y suele estar acompañada por traumatólogo, fisioterapeuta y ortopedista. A pesar de que solo el 5% de los casos encontrados han sido diagnosticados tardíamente, en algunos la claudicación de la marcha ha sido irreversible para estos niños.

CONCLUSIÓN

Las continuas consultas del niño sano, junto a la atención primaria ayudará a que las familias menos favorecidas y en estado de exclusión social permitan que sus hijos sean tratados desde temprana edad cuando aparezca estos trastornos congénitos. Así se evitarán otros tantos problemas posteriores que pueden acabar en un total desuso de la actividad de caminar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Vera, F.E. Escarificación del cartílago y hueso subcondral acetabular. Alternativa quirúrgica para el tratamiento de la displasia de cadera. 2018; Rev. Cienc. Technol. 14(1): 21-33.
2. Ontón Enciso, B. Factores de riesgo y tratamiento fisioterapéutico de la enfermedad luxante de cadera en niños menores de un año del Hospital II de Essalud - Abancay 2010 – 2014. 2015; Alas Peruanas, Repositorio Institucional. <http://repositorio.uap.edu.pe/handle/uap/311>
3. Masquijo J.J.; Campos L.; Allende V.; Torres-Gómez A. Desarrollo locomotor en pacientes con displasia del desarrollo de cadera y pie equino varo congénito que recibieron tratamiento ortopédico antes del año de vida. Estudio prospectivo comparativo. 2013; Anales de pediatría 79 (4): 236-40.

TEMA 49. SINDROME DE HELLP.

RAQUEL GAITANO ESCRIBANO

MARTA ESPINOSA ATANCE

BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN

INDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. ETIOPATOGENIA
3. DIAGNÓSTICO
4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS
5. COMPLICACIONES
6. TRATAMIENTO
7. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome HELLP es un trastorno severo del estado gestacional y puerperal relacionado con las formas graves de preeclampsia y eclampsia. El síndrome HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets count), se encuentra dentro del grupo de microangiopatías trombóticas, caracterizado por anemia hemolítica, trombocitopenia y elevación de enzimas hepáticas ¹.

Constituye una variante de la preeclampsia en el embarazo ².

Se ha descrito en menos de un 1 % de todas las gestaciones, y hasta un 14 % en mujeres gestantes que, además, padecían preeclampsia o eclampsia ^{1, 2}.

La mortalidad materna asociada a este síndrome puede llegar hasta el 24 % de los casos.

El objetivo del tratamiento está encaminado a interrumpir la gestación, evitar las convulsiones, controlar la hipertensión arterial y los trastornos de la coagulación¹.

2. ETIOPATOGENIA

El síndrome de HELLP se relaciona con daño a nivel endotelial e hipoperfusión orgánica con acumulación de depósitos de fibrina en los vasos sanguíneos, aumento del consumo plaquetario y liberación de sustancias vasoactivas como la serotonina y el tromboxano ¹.

1. La hemólisis, por anemia hemolítica microangiopática, es el factor distintivo de este síndrome. Se pueden observar hematíes deformados por el paso a través de los vasos sanguíneos con depósitos de fibrina. El examen de la sangre periférica debe hacerse siempre, en busca de reticulocitos, aumento de bilirrubina y de LDH y disminución por consumo de haptoglobina ^{1, 2}.

2. La afectación hepática se produce por depósitos de fibrina en los sinusoides hepáticos, provocando la obstrucción y necrosis parenquimatosa periportal o focal. Con esto, se produce el aumento de las enzimas hepáticas, lo cual provoca dolor en el cuadrante superior derecho y en el epigastrio. Además, se produce un aumento de la presión intrahepática, lo que podría originar hematomas subcapsulares, incluso la ruptura hepática con peligro inminente para la vida si se produce de manera continuada ^{1, 2}.

3. La disminución de plaquetas es producida por el consumo de las mismas en los lugares donde se ha producido el daño endotelial. Se observa, además, un recambio plaquetario aumentado, una disminución del tiempo de vida medio y aumento de la adherencia plaquetaria al colágeno expuesto a la pared endotelial ^{1, 2}.

3. DIAGNÓSTICO

Las pruebas de laboratorio resultan fundamentales para establecer el diagnóstico. Estas pruebas de laboratorio son: la extracción de hemograma, conteo de reticulocitos, estudio de la lámina periférica, la LDH, la haptoglobina sérica, enzimas hepáticas como la TGP, la TGO, estudio de la función hepática como la creatinina, el ácido úrico, las isoenzimas de la LDH, la bilirrubina indirecta y total, los tiempos de protrombina y el parcial de tromboplastina activada con caolín (TPT K) y el dímero D (D-D) ¹.

La hemolisis es el signo de distinción de este síndrome, a causa de un aumento de la bilirrubina indirecta, la disminución de la haptoglobina y la existencia de anomalías hemáticas en la periferia como los fragmentocitos, los hematíes crenados y la policromatofilia, entre otras ¹.

Los criterios diagnósticos por Sibai ^{1,2}:

1. Hemólisis: presencia de esquistocitos en sangre periférica, bilirrubina >1,2 mg/dL; LDH >600 U/L.
2. Aumento de los enzimas hepáticos: AST >70 o mayor a 3 DS.
3. Trombocitopenia: plaquetas <100.000 cél/L. Otra clasificación intenta estratificar según la gravedad.
 - Clase 1 <50.000 cél/L
 - Clase 2 <100.000 cél /L
 - Clase 3: 150.000-100.000 cél /L

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la mayoría de las pacientes, el inicio de los síntomas suele aparecer en el tercer trimestre del embarazo, entre la semana 27 y 37, representando el 67 % de los casos, aunque puede aparecer hasta el séptimo día del puerperio, en un 25 % de ellos ².

El 79% de las pacientes que desarrollan SH en el posparto han sido diagnosticadas de preeclampsia en el anteparto ³.

Generalmente, el mayor riesgo de padecer este síndrome lo tienen aquellas mujeres mayores de 25 años, blancas y multíparas, a diferencia de las pacientes que desarrollan preeclampsia o eclampsia que generalmente son de menor edad y primigestas ³.

Cerca del 90 % de los casos debutan con hipertension arterial, con cifras mayores de 160/110 mmHg ^{1, 2}.

Se debe tener en cuenta que el síndrome HELLP puede ocurrir en pacientes con PA ligeramente elevada o dentro de límites normales y ausencia de proteinuria ².

Es interesante señalar que las mujeres que han padecido el síndrome HELLP tienen un riesgo de recurrencia entre 4% y 27% ⁴.

Las manifestaciones clínicas son diversas, aunque no son patognomónicas del síndrome. En el 90 % de los casos aparecen formas menos graves e inespecíficas como el malestar general (90%), las náuseas o vómitos (35-50%) y cefalea (30%). El dolor epigástrico o en hipocondrio derecho aparece hasta en un 90 % de los casos ^{3, 4}.

La aparición de síntomas de malestar general se considera una manifestación del cuadro, y se recomienda la realización de un hemograma y determinación de enzimas hepáticas a toda gestante en el tercer trimestre de embarazo que inicie con estos síntomas inespecíficos , aun con valores normales de presión arterial ³.

5. COMPLICACIONES

1. Complicaciones maternas

Este síndrome cursa con una elevada morbimortalidad, hasta un 25 %. La morbilidad se asocia a CID, abrupcio placentae, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar, hematoma hepático subcapsular y desprendimiento de retina ³.

Otro estudio enumera las diferentes complicaciones, según frecuencia de aparición: hemorragia intracraneal, insuficiencia cardiopulmonar, CID, desprendimiento prematuro de placenta, encefalopatía hipóxica isquémica, ascitis, edema pulmonar, insuficiencia renal aguda, hemorragia hepática, síndrome de distrés respiratorio agudo, sepsis, ruptura hepática e insuficiencia hepática ¹.

2. Complicaciones neonatales:

Van a depender del estado de salud de la madre, así como de la prematuridad y estado de la placenta. La mortalidad perinatal es muy elevada y varía entre 30 a 40%. Las causas principales de esta elevada mortalidad son la prematuridad, la abrupcio placentae y el sufrimiento fetal intraútero ³.

Algunas de las complicaciones que puede aparecer son distrés respiratorio, displasia broncopulmonar, hemorragia cerebral, enterocolitis necrotizante, prematuridad (76 %), crecimiento intrauterino retardado (30 %), depresión neonatal (32 %), hipoglicemia (19 %) y bajo peso al nacer (51 % de los casos) ¹.

6. TRATAMIENTO

El manejo del síndrome de Hellp va a depender del estado gestacional y estado materno-fetal.

- Interrupción de la gestación: parece haber consenso en interrumpir la gestación de inmediato en aquellas gestaciones de más de 34 semanas con disfunción multiorgánica, coagulación intravascular diseminada, infarto o hemorragia hepática, fallo renal agudo, hematoma retroplacentario con o sin sufrimiento fetal agudo. Por otro lado, el tratamiento para gestaciones de menos de 34 semanas se basa en mantener una actitud expectante, añadiendo si fuera necesario antihipertensivos, expansores de volumen, anticonvulsivantes, antiagregantes plaquetarios y esteroides ^{1,5}.

- Prevención de las convulsiones: Las convulsiones suelen preceder o seguir al síndrome de Hellp, y se puede tratar con sulfato de magnesio en perfusión continua, pudiendo mantenerse hasta 48 h en el puerperio ^{1, 3}.
- Antihipertensivos: el objetivo es mantener la tensión arterial sistólica por debajo de 160 mmHg y la diastólica por debajo de 105 mmHg para prevenir las complicaciones maternas y posibles riesgos de abrupción de placenta y alteración en su perfusión. Para ello, se suele utilizar hidralazina, labetalol y nitroprusiato de sodio si la anterior no es efectiva o esta contraindicada, o nifedipina ¹.
- Monitorización de madre e hijo: constantes vitales, líquido amniótico, movimientos fetales...
- Controlar trastornos de la coagulación: para ello se realiza el recuento de células y se utilizarán concentrados de plaquetas y/ hematíes, según estado del paciente.

- Control de fluidos y electrolitos: la fluidoterapia recomendada para ello consiste en la combinación de dextrosa al 5 %, con suero salino fisiológico y ringer lactato ³.
- Uso de esteroides: se recomienda la utilización de esteroides para una rápida mejoría de los parámetros de laboratorio. De esta manera, se consigue un aumento del número de plaquetas y se disminuye el número de transaminasas hepáticas. El tratamiento de elección es la dexametasona, en dosis elevadas. Las dosis de dexametasona recomendada por estos estudios para el tratamiento del síndrome HELLP (12 mg cada 12 horas hasta el parto) son significativamente más altas que las recomendadas para promover la madurez pulmonar ^{1, 6}.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Castillo González Dunia de la C. HELLP Syndrome: Updating. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2007; 23(1).
2. Huarte M., Modroño A., Larrañaga C.. Conducta ante los estados hipertensivos del embarazo. Anales Sis San Navarra. 2009; 32 (1): 91-103.
3. Parra- Ramírez Pablo, Beckles- Maxwell Mario. Diagnóstico y Manejo Oportuno del Síndrome de HELLP. Acta méd. Costarric. 2005; 47(1): 07-14.
4. López Gómez José Ramón, Rivs G Marianela, Colmenares E Belkis, Alvarado Samuel, Silva G Daisy, Capretta Domebico. Síndrome HELLP en la Maternidad del Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara". Rev Obstet Ginecol Venez. 2001; 61(2): 77-81.

5. Vera M. Eduardo, Pérez C. Alberto, Lattus O. José, Barrera C. Verónica, Campaña V. Gonzalo, Kattan M. José et al . ROTURA HEPÁTICA ASOCIADA A PREECLAMPSIA SEVERA Y SÍNDROME HELLP: MANEJO Y TRATAMIENTO CON TAPONAMIENTO INTRAABDOMINAL TEMPORAL DE COMPRESAS. Rev. chil. obstet. ginecol. 2004; 69(4): 319-327.
6. Perozo-Romero Juan, Santos-Bolívar Joel, Peña-Paredes Elvia, Sabatini-Sáez Isabel, Torres-Cepeda Duly, Reyna-Villasmil Eduardo. Conducta expectante en la preeclampsia severa. Rev Obstet Ginecol Venez. 2009; 69(1): 56-62.

TEMA 50.
METAHEMOGLOBINEMIA POR
INTOXICACION CUTANEA CON
ANESTESIA TOPICA.

ANA MARÍA PARRA CRUZ
ESTHER NÚÑEZ DE ARENAS ARANDA
MARÍA TERESA ROMERO SÁNCHEZ

INDICE

1.INTRODUCCION

2.MANIFESTACIONES CLINICAS

3.DIAGNOSTICO

4.TRATAMIENTO

5.BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La metahemoglobinemia se refiere a la oxidación del ión ferroso (Fe^{++}) a ión férrico (Fe^{+++}) dentro de la molécula de hemoglobina. Esta reacción altera la capacidad de la hemoglobina para transportar oxígeno.

Además, las moléculas de oxígeno transportadas por subunidades de hemoglobina no oxidada son pobremente liberadas a los tejidos, dado que aumenta su afinidad, con desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina. El efecto combinado de una menor cantidad de oxígeno transportado y una menor cesión causa una grave anemia funcional. También puede ocurrir por alteraciones genéticas, dietéticas o incluso idiopáticas.

La causa más frecuente de formación de metahemoglobina es por ingesta o absorción a través de la piel de un agente oxidante, así ocurre con los anestésicos locales de absorción cutánea como: benzocaína, prilocaína, lidocaína y otros.

La formación de metahemoglobina es constante en el organismo, que dispone de sistemas enzimáticos endógenos que mantienen la hemoglobina reducida.¹

MANIFESTACIONES CLINICAS

Todo paciente afectado por metahemoglobinemia sufre unas manifestaciones clínicas que son dependientes de la magnitud de la metaHb y la susceptibilidad de éstos a la hipoxia, como por ejemplo: afectaciones coronarias o pulmonares, entre otras, por las que se manifestarán una mayor sintomatología que la esperada con cifras de metaHb relativamente bajas.

A pesar de estar asintomáticos, en algunos pacientes la cianosis puede aparecer, ya que la pigmentación de la metaHb es oscura. Para que los labios y las mucosas estén cianóticos se requieren niveles de metaHb

superiores al 10%.²

La cianosis, se convierte en el signo principal de esta afectación, y además se hace distintiva por cumplir los siguientes enunciados:

- Cianosis de color gris azulado que aparece de manera temprana.
- Color oscuro - *achocolatado* de la sangre venosa.
- No hay relación con un alteración cardiorrespiratoria que la justifique, excepto en casos severos.

- Al contrario de una cianosis de etiología hipóxica, no responde a la Oxigenoterapia.³

.

Según si existe presencia de enfermedades de base o no, la aparición de otros síntomas está relacionado con los niveles de metaHb.⁴

El grado de hipoxia anémica oscilará según el grado de metaHb, llenando desde una fácil fatigabilidad y disnea de esfuerzo hasta el grado máximo de coma, estupor y muerte.

Cuando se da la metaHb tóxica, el cuadro es más complicado y muy difícil de establecer relaciones entre determinados porcentajes de metaHb y la gravedad de la enfermedad clínica resultante. Esto se puede explicar con el siguiente hecho, y es que los niveles de metaHb de la sangre extraída de los pacientes afectados continúa cambiando in vitro, es decir, siguen actuando los mecanismos reductores enzimáticos, entonces en el momento que se analizan las muestras, resultan valores que pueden ser inferiores a los valores reales del momento de extracción de la muestra.

Los niveles de metaHb se correlacionan bastante bien con los síntomas en la mayoría de los casos: ⁵

NIVEL METAHb

SINTOMAS

0-3%

Niveles normales

3-10%

Sin síntomas clínicos

10-15%

Ligera coloración cutánea grisácea
Coloración achocolatada de la sangre

15- 20%

Cianosis azul-grisácea generalizada, asintomática usualmente

20-45%

Cefalea, mareos, sensación disneica, síncope

45-55%

Depresión del SNC

55-65%

Convulsiones, arritmias cardíacas, acidosis metabólica, paro cardíaco, coma.

>65%

Alta incidencia de mortalidad.

Finalmente, cabe destacar los casos de metahemoglobinemia provocados por anestésicos locales como benzocaína y prilocaína, siendo estos más comunes que la lidocaína, procaína y tetracaína. Esto se puede deber a causa de una administración tópica o inyectable local. Por tanto, la metahemoglobinemia puede ser resultado de administrar dosis normales así como la exposición a concentraciones tóxicas de anestésicos locales.⁶

DIAGNOSTICO

Un signo para orientarse hacia una metahemoglobinemia es un cuadro de cianosis que no mejora con aporte de Oxígeno. Además, la gran diferencia de resultados entre la saturación de Oxígeno que se calcula a partir de los valores de saturación de PO₂ y por pulsioximetría también orientan hacia un diagnóstico de metahemoglobinemia.

El diagnóstico definitivo de metahemoglobinemia nos lo aportará el conjunto de las siguientes pruebas diagnósticas, a través de las cuales será necesario cuantificar la metaHb en sangre:

- Analítica con gasometría arterial.
- Pruebas de función hepática.
- Pruebas de función renal.
- Rx tórax.
- Electrocardiograma. ⁵

Existe una prueba simple que puede determinar de manera rápida la metahemoglobina y que nos puede facilitar su diagnóstico, esta prueba consiste en: colocar una gota de sangre del paciente afectado junto a la gota de otro paciente sobre papel de filtro expuestas al ambiente. Se verá diferencia ya que la gota de control se mantendrá roja y la que tiene metaHb en una cantidad mayor al 15% es de color *achocolatado*.

Cuando se dan casos secundarios a la administración de anestésicos locales, los factores relacionados proporcionalmente con el riesgo de presentar una metahemoglobinemia son los que aumentan su absorción como:

- El tiempo prolongado de exposición.
- La aplicación de calor local.
- La presencia de lesiones cutáneas, (cuando son administrados por esta vía).⁵

TRATAMIENTO

El tratamiento específico ante una exposición aguda por un agente oxidante debe iniciarse cuando la cifra de metaHb ha alcanzado un valor del 20% en pacientes con sintomatología y del 30% en pacientes sin ella.

El **azul de metileno** que actúa como un agente reductor, es el tratamiento de elección en las formas de metahemoglobinemia aguda. Su presentación es en solución al 1%, es decir: 10 mgr/ml, la dosis que se debe administrar en base a esta solución es de:

A. $1-2\text{mg/kg} = 0,2 \text{ ml/kg}$ (de esta solución) en perfusión intravenosa durante 3-5 min.

B. En caso de no ceder la metahemoglobinemia en 30 min. se podría repetir la dosis:

1mg/kg

Con la administración de este fármaco reductor debería resolverse el caso de metahemoglobinemia en menos de 1 hora. ¹

Cuando sustancias como la anilina, benzocaína o dapsona dan lugar a una metahemoglobinemia adquirida de forma cíclica, es importante la administración de carbón activado, para así conseguir descontaminar el tubo digestivo (interrumpiendo así la circulación enterohepática como ocurre en el caso de la dapsona).

En estos casos también se puede administrar azul de metileno de manera continua en bomba de perfusión.

Además de estos tratamientos, se pueden usar técnicas extractivas en casos de metahemoglobinemia en niños sobre todo, cuando existe presencia de hemólisis, o también en casos que no responden al azul de metileno, (cuando se superan dosis de 7mg/kg, este fármaco deja de actuar como reductor convirtiéndose en oxidante, pudiendo así empeorar la situación). Estas otras alternativas de tratamiento son:

- Recambio plasmático.
- Exanguinotransfusión. ¹

BIBLIOGRAFIA

1. Salas J. Nollas. Metahemoglobinemias adquiridas. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital del Mar. Barcelona. España. Atención urgente. Jano 27 Octubre - 2 Noviembre 2006. n°1625. www.doyma.es/jano. Disponible en: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1625/33/1v0n1625a13094470pdf001.pdf>
2. Martínez Cabrera J., Velázquez Ogando R. Intoxicación por sustancias metahemoglobinizantes. Estudio retrospectivo de 39 pacientes. Centro Nacional de Toxicología. Rev Cubana Med 1998; 37 (2): 77-82. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol37_2_98/med04298.pdf
3. Saracco S. Recomendaciones para la atención de las metahemoglobinemias tóxicas. Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico. Departamento de Toxicología. Mendoza Gobierno, Ministerio de Salud, Desarrollo Social y Deportes. Disponible en: <http://www.salud.mendoza.gov.ar/wp-content/uploads/sites/16/2016/12/Recomendación-para-la-Atención-de-las-Metahemoglobinemias-Tóxicas.pdf>
4. Martínez Cabrera J., Velázquez Ogando R. Intoxicación por sustancias metahemoglobinizantes. Estudio retrospectivo de 39 pacientes. Centro Nacional de Toxicología. Rev Cubana Med 1998; 37 (2): 77-82. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol37_2_98/med04298.pdf
5. Alcalde López S., Estabén Boldova V., Abadía Gallego V., Sorribas Rubio P.L. Metahemoglobinemia adquirida a propósito de un caso. Revista Atalaya Médica, n°11 / 2017. P. 73-77. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6121312>
6. Caffarati, M.; Real, J.P., Benzocaína de administración tópica y riesgo de metahemoglobinemia. Centro de Información de Medicamentos (CIME). Facultad de ciencias químicas. Universidad de Córdoba. Julio 2011. Disponible en: <http://181.14.201.170:8080/cien/Documentacion/Benzocana%20topica%20julio%20de%202011%20ultima%20revision.pdf>

TEMA 51. ANSIEDAD DE LOS PACIENTES EN SERVICIOS DE URGENCIAS.

**PILAR VILLAESCUSA SANCHEZ
JESÚS GUIRAO MANZANO**

ÍNDICE

- 1. DEFINICIÓN**
- 2. CLASIFICACIÓN**
- 3. CAUSAS**
- 4. TRATAMIENTO EN LAS CRISIS DE ANSIEDAD**

1. DEFINICIÓN

La **ansiedad** es una respuesta de anticipación de nuestro organismo ante un estímulo interno o externo, como pensamientos, ideas, imágenes, etc, que son percibidos por el individuo de forma amenazante o/y peligrosa.

Puede provocar al sujeto sentimientos desagradables o síntomas somáticos de tensión(sudoración, taquicardia, temblores, boca seca, etc). Esto permite que la persona adopte medidas para enfrentarse a esta amenaza.

2. CLASIFICACIÓN

La ansiedad puede ser normal y patológica.

* La **ansiedad normal** es adaptativa y permite a la persona responder al estímulo de forma adecuada, con reacciones proporcionales en cuanto a cantidad y calidad.

* La **ansiedad patológica** es cuando se produce un desequilibrio de los sistemas de respuesta normal de ansiedad que provocan malestar con síntomas físicos, psicológicos y conductuales. La ansiedad de forma desproporcionada e inmanejable produce un gran sufrimiento en la persona y afecta a la evolución de otras enfermedades. Los profesionales sanitarios debemos estar alerta e inmediatamente poner tratamiento a los trastornos de ansiedad (cuadros sintomáticos que tienen consecuencias negativas y muy desagradables para los que los padecen).

Tipos de ansiedad patológica:

-Trastorno de ansiedad generalizada

-Trastorno de pánico

- Fobias

-Trastorno obsesivo compulsivo

-Trastorno de estrés post-traumático

3. CAUSAS

La ansiedad es debida a muchas causas, cualquier acontecimiento de la vida diaria puede desencadenarla. En la puerta de urgencias de los hospitales el personal sanitario se encuentra frente a personas enfermas que tienen que enfrentarse a un mundo desconocido, que les provoca miedo. Los pacientes experimentan una serie de reacciones emocionales distintas ante la enfermedad dependiendo de la personalidad del paciente, de su patología, de la edad, de la familia que lo acompaña, del médico y personal sanitario que lo atiende, etc. Hay enfermedades como arritmias, enfermedades coronarias, insuficiencia respiratoria que producen mucha ansiedad ante la sensación de muerte constante.

4. TRATAMIENTO EN LAS CRISIS DE ANSIEDAD

-Farmacológico con benzodiazepinas (ansiolíticos).

Es importante la educación del paciente y a la familia en lo que consiste el tratamiento con ansiolíticos, que causa dependencia, a la hora de la retirada del tratamiento debe hacerse de forma progresiva, hay ciertas actividades de la vida diaria que no debe realizar (conducir, llevar maquinaria peligrosa,...), sustancias que no debe consumir mientras esté en tratamiento con ansiolíticos como son el café y alcohol. No debe tomar ansiolíticos si está con lactancia o debe suspender la lactancia.

-Cuidados psicológicos y emocionales por parte del personal sanitario. Es importante para reducir la ansiedad de los pacientes que recibimos en la puerta de urgencias que el personal sanitario:

*Se presente al paciente, identificándose y ofreciéndole ayuda. Intentar hablar con voz pausada y reposada.

*Trasmitir al paciente seguridad, confianza y tranquilidad.

*Permitir al paciente que exprese con tranquilidad sus emociones. Es muy importante escuchar y comprender.

*Comprender la ansiedad del paciente y saber identificar los signos (importante observar los signos no verbales).

*Informar verazmente al paciente y evitar expectativas que no se van a cumplir.

*Informar y explicar cada técnica que vamos a realizar disminuye la ansiedad de los pacientes en la puerta de urgencias.

*Si son precisos mecanismos de sedación o contención siempre con prescripción médica.

BIBLIOGRAFÍA

- Iruarrizaga I, Gómez Segura J., et al. Reducción de la ansiedad a través del entrenamiento en habilidades sociales. R.E.M.E. 1997. Vol. 2,n.1.
- Soto Loza A.A., et al. Urgencias y situaciones de crisis en psiquiatría. Editorial DOYMA. Barcelona.2002.
- Fernández L., et al. Manual de Farmacología Básica y Clínica. Panamericana.2013.

TEMA 52. ANTICUERPOS IRREGULARES

**MARÍA REMEDIOS MARTÍNEZ
GONZÁLEZ**

INDICE

1- Introducción

2- Tipos de anticuerpos

3- Anticuerpos irregulares

4- Antic irregulares más comunes, clasificación

5- Temperatura óptima de la reacción Antg-Antc.

6- Factores influyentes en la reacción Antg-Antc

INDICE

7-Formas de reacciones Antg- Antc.

8-¿Cómo modificamos las reacciones Antg-Antc?

9-Técnicas para encontrar los anticuerpos
irregulares

10- Escrutinio de anticuerpos irregulares

11-Procedimiento

12-Lectura de resultados

IMPORTANCIA EN MEDICINA TRANSFUSIONAL

INTRODUCCION

Definición: anticuerpo es una proteína que reacciona contra una sustancia extraña o antígeno en un organismo animal.

Se encuentran en los fluidos del cuerpo, los utiliza el sistema inmunitario para reconocer y atacar a virus, bacterias etc. Cada anticuerpo es específico de un antígeno. Los linfocitos B los sintetizan .

TIPOS DE ANTICUERPOS

- **ALOANTICUERPOS** : anticuerpos que produce un individuo que van dirigidos a los antígenos que no posee.
- **AUTOANTICUERPOS** : son anticuerpos que reaccionan con los eritrocitos propios.

ANTICUERPOS IRREGULARES

Son aquellos anticuerpos que se forman en el paciente sin que haya en este ningún antígeno, formando aglutininas contra ellos ,generando una respuesta inmune tras un segundo contacto; produciendo reacciones post- transfusionales.

Puede ser debidas a la contaminación bacteriana del componente transfundido o a la respuesta inmune debida a la introducción de un antígeno desconocido por un paciente.

ANTICUERPOS IRREGULARES

Estos anticuerpos pueden ir dirigidos contra componentes plaquetarios, del sistema HLA antígenos, componentes leucocitarios, eritrocitarios.

La reacción post-transfusional puede ser leve (urticaria, fiebre) o grave (choque anafiláctico).

El más nocivo entre los anticuerpos eritrocitarios son los del sistema ABO.

ANTICUERPOS IRREGULARES

Por ello es necesario conocer los antecedentes tales como pre-transfusiones y en caso de mujeres anticuerpos gineco-obstétricos para evitar la EHRN.

Los anticuerpos autoinmunes son los anticuerpos irregulares o adquiridos.

Los anticuerpos regulares aparecen en todos los individuos durante toda la vida y no le cambian, lo que no ocurre con los anticuerpos irregulares que van dirigidos a antígenos distintos del sistema ABO.

ANTICUERPOS IRREGULARES

Los anticuerpos regulares son naturales y son preferentemente IgM o IgM-IgG fijan de manera muy eficiente el complemento produciendo lisis intravascular e incluso la muerte .

Los anticuerpos irregulares son Ig G producen hemólisis extravascular (bazo , hígado)

LOS ANTICUERPOS IRREGULARES MAS COMUNES

Sistema MNss

Sistema Rh: D,C, E,d,c

Sistema Kell : (K,c,Kpa,Kpb,Jsa,Jsb)

Sistema P:(P1)

Sistema Kidd : (Jka,JKb)

Sistema Duffy :(Fya,Fyb)

Sistema Lutheran : (Lua, Lub)

Sistema Lewis :(Lea,Leb)

Sistema X(Xg)

FACTORES INFLUYENTES EN REACCION IN-VITRO ANTG-ANTC

❖ **FACTORES DE LA FASE DE
SENSIBILIZACION**

❖ **FACTORES QUE AFECTAN A LA
AGLUTINACIÓN**

FACTORES DE LA FASE DE SENSIBILIZACION

- ✓ Ph: Se requiere 6,9-7,2.
- ✓ Tiempo: 15-60 minutos según anticuerpo.
- ✓ T^a: Grado térmico óptimo para cada Ac.
Acs fríos: M,N,P,son del tipo IgM
Acs calientes: Rh,Jk,K son del tipo IgG
- ✓ Proporción Antg-Antc: Relación entre el n° de moléculas del Ac y lugares antigénicos de los hematíes.
- ✓ Tipo y naturaleza: Aglutinación completa IgM solución salina, no aglutinación Ig G con AHG, enzimas.
- ✓ Constante de afinidad: Al \uparrow la afinidad \uparrow la velocidad de asociación y \downarrow la de disociación.

FACTORES QUE AFECTAN A LA AGLUTINACIÓN

- ✓ **Intensidad iónica:**(liss, Polietilenglicol)
- ✓ **Potencial Z:** Los hematíes están cargados negativamente, la nube de cargas que le rodean si son positivas entonces aumenta el potencial Z ,a más potencial Z más distancia entre los hematíes.

FORMA DE REACCIONES ANTIG- ANTIC

- AGLUTINACIÓN

Normalmente se trata de anticuerpos completos del tipo Ig M reaccionan en medio salino.

- HEMÓLISIS

Lisis de eritrocitos en presencia del complemento siempre que no haya un anticoagulante que capture los iones Mg y Ca necesarios para activar el complemento.

¿Cómo modificamos las reacciones antígeno- anticuerpo?

Aglutinación en medio macromolecular:

Aumentando la constante dieléctrica del agua, lo que disminuye el potencial Z permitiendo que Antc IgG unan hemáties adyacentes. Albúmina

Prueba de Coombs : Se usa normalmente para poner en evidencia anticuerpos incompletos IgG

Soluciones de baja fuerza iónica: Reducen la barrera electrostática , acorta la sensibilización y disminuye la nube iónica alrededor del hematíe.

¿Cómo modificamos las reacciones antígeno- anticuerpo?

Enzimas: Impiden la interferencia de estructuras con las moléculas facilitando el acceso de estas al anticuerpo, disminuye el potencial Z , detección de anticuerpos no deseados Ej: papaína , ficina, bromelina.

Centrifugación: Facilita unión antígeno-anticuerpo.

Temperatura: Facilita reacción según la T^a .

Proporción Antg-Antc: Para observar zona equivalencia

TÉCNICAS PARA ENCONTRAR LOS ANTICUERPOS IRREGULARES

-TECNICA SALINA:

En tarjetas de gel , se ponen en contacto los eritrocitos conocidos o la sangre de donación con el suero del paciente ,se centrifugan y se incuban a unos 22°C y luego a 37°C al final se agrega suero de Coombs se centrifuga y se lee.

TECNICA EN SOLUCIÓN SALINA DE BAJA FUERZA IÓNICA O LISS:

La suspensión de eritrocitos lavados se le añade LISS agregando suero problema se incuban solo a 37 °C ,lavar y agregar suero de Coombs se centrifuga y se lee.

TECNICA ENZIMÁTICA CON BROMELINA (BROMELASA):

La suspensión de eritrocitos lavados se le añade LISS agregando suero problema se incuban solo a 37 °C ,lavar y agregar suero de Coombs se centrifuga y se lee.

Aquí se reducen los tiempos de incubación y el procedimiento es el mismo se incuba a 37°C 15 minutos en vez de media hora.

Enzima para potencial la reacción Antg-Antc.



Papaína

TECNICA EN ALBÚMINA

Técnica como la salina pero solo a 37 °C con los mismos tiempos de incubación, el reactivo que se añade es solución albuminosa.

ESCRUTINIO DE ANTICUERPOS IRREGULARES

Detectar en el suero aloanticuerpos inesperados dirigidos contra antígenos distintos del sistema ABO.

Se utilizan muestras de sangre con una composición antigénica conocida, paneles de células con distintas combinaciones (D,C,E,e,Kell,K.Lea,Leb,Jka,Jkb;Fya,Fyb,P1,M,N,S,s)

Un antígeno que se presente heterocigoto al poseer la mitad de la “dosis” puede dar negativo en el panel (E,Jka)se debe incluir al menos uno homocigoto para (Fya,Fyb,Jka,Jkb,D,c, Sys)

ESCRUTINIO DE ANTICUERPOS IRREGULARES

- Si el EAI es positivo se realiza un Coombs indirecto con AHG
- Si el EAI es negativo se realiza con salino rápido

PROCEDIMIENTO

Donante:

Se lavan eritrocitos y se hace suspensión al 1% para autocontrol que siempre tiene que ser negativo.

Receptor:

Se utiliza suero del paciente en estudio.

Se hace Coombs indirecto y su autocontrol.

PROCEDIMIENTO

- Se utilizan panel con tres células(I II III) que contienen antígenos conocidos que van a generar anticuerpos más comunes.
- En la tarjeta de gel se utilizan cuatro pocillos tres para las células y el cuarto el autocontrol.
- Se echa una gota de cada célula tipificada en su pocillo correspondiente más 25 μ l de suero paciente.

Tres células conocidas (eritrocitos)



Celulas I II III
tipificadas

Placa de gel con AHG



Placa de gel con
antiglobulina humana
para hacer Coombs
indirecto

PROCEDIMIENTO

- En el pocillo autocontrol se echa 50 μ l eritrocitos lavados en suspensión al 2% del paciente con 25 μ l de suero de ese mismo paciente .
- Incubación durante 15 minutos a 37°C por lo que se va a evidenciar si son anticuerpos calientes IgG o anticuerpos fríos IgM normalmente.
- Centrifugación 9 minutos las tarjetas.

LECTURA DE RESULTADOS

Si es negativo los eritrocitos bajan a la parte inferior de la columna, significa que no hay anticuerpos en el suero del paciente contra los antígenos de los eritrocitos de estas tres células.

Si es positivo los eritrocitos no bajan a la parte inferior de la columna, significa que hay anticuerpos en el suero del paciente contra los antígenos de los eritrocitos de estas tres células.

LECTURA DE RESULTADOS

En el autocontrol donde se mezcla suspensión de eritrocitos del paciente con su suero y debe de no aglutinar, o sea debe de ser negativo , esto indica que los anticuerpos no atacan a sus propios hematíes indicando que no hay autoanticuerpos

LECTURA DE RESULTADOS

Si el Coombs es positivo se debe a distintos factores:

- Historia clínica del paciente (transfusiones)
- Mujeres con múltiples gestas pudiendo generar anticuerpos contra los antígenos del feto(EHRN)
- Si transfundimos concentrados de hematíes con antígenos que no tiene el paciente generándole anticuerpos en próximas transfusiones dando reacción transfusional.

PANEL DE TRES CÉLULAS

Screen-Cyte® 0.8% / Screen-Cyte® P 0.8%

| Screen-Cyte® | Rh | Donor Spender Donateur Donatore Δότης Donador Civer | Ag = Antigen Other Ag / Andere Ag Autres Ag / Altri Ag Όσος Ag / Άλλο Ag Eγχείς Ag Outros Ag / Άννετ Ag | Rhesus | | | | | | | | | | MNS | | | | | P | | Lewis | | Lutheran | | Kell | | | Duffy | | Kidd | | Sex linked antigens related to Rh (to be used in Rhombesing) | 1 | 2 | 3 |
|--------------|-------------------------------|---|---|--------|---|---|---|---|----|----------------|----|---|---|-----|---|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-------|----|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|------|--|--|---|---|---|
| | | | | D | C | E | c | e | f | C ⁺ | V | M | N | S | s | P ₁ | Le ^a | Le ^b | Lu ^a | Lu ^b | K | k | Kp ^a | Js ^a | Fy ^a | Fy ^b | JK ^a | JK ^b | Xg ^a | | | | | | |
| 1 | R ₁ R ₂ | 0125409 | | + | + | 0 | 0 | + | NT | + | NT | 0 | + | + | + | 0 | + | 0 | + | + | 0 | + | + | NT | + | 0 | + | + | NT | | | | | | |
| 2 | R ₁ R ₂ | 0125027 | | + | 0 | + | + | 0 | NT | 0 | NT | 0 | + | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 | + | 0 | + | 0 | NT | 0 | + | 0 | + | NT | | | | | | |
| 3 | rr | 0125343 | | 0 | 0 | 0 | + | + | NT | 0 | NT | + | 0 | + | 0 | + | + | 0 | + | + | 0 | NT | 0 | + | + | 0 | + | NT | | | | | | | |

Auto

cold reactive antibody / Kältereaktiver Antikörper / anticorps froids / anticorpi freddi / anticuerpo reactivo en frio / koldt reaktivt antistof / ψυχρό αντι σώμα / Hideg antitestek / Anticorpos frios / Kaldt reaktivt antistoff
 warm or Coombs reactive antibody / wärme- oder Coombs-reaktiver Antikörper / anticorps chauds ou réagissant par Coombs / anticorpi caldi o Coombs-positivi / anticuerpo reactivo en prueba de Coombs o en caliente / varmt eller Coombs-reaktivt antistof / θερμό ή Coombs αντίσωμα / Meleg, illetve Coombs-reaktív antitestek / Anticorpos reativos ao teste de Coombs ou anticorpos quentes / Varmt eller Coombs-reaktivt antistof

Framed columns indicate antigens whose reactivity is destroyed or weakened by enzyme treatment / Die eingerahten Spalten kennzeichnen Antigene, die durch Enzymbehandlung zerstört oder abgeschwächt werden / Les colonnes encadrées indiquent les antigènes dont la réactivité est annulée ou affaiblie si les hématies sont traitées à l'enzyme / Le colonne inquadrate indicano gli antigeni per i quali la reattività è distrutta o ridotta in seguito al trattamento enzimatico / Las columnas enmarcadas indican antígenos que se destruyen o cuya reactividad disminuye por el tratamiento enzimático / Inrammede kolonner indikerer antigener, hvis reaktivitet aedelegges eller svekkes af enzymbehandling / Οι οκτωπέτες κελίες περιλαμβάνουν αντιγόνα τα οποία καταστράφηκαν ή η τους εστίαση ή εξοστράφηκε εφόρθεζε. / A bekeretzett oszlopok olyan antigéneket jelentenek, amelyeknek aktivitását enzimkezelés megsemmisítette vagy legyengítette / As columnas emolduradas indicam antígenos que se destroiem ou cuja reactividade diminui, se as hémacias forem tratadas com enzimas / Inrammede kolonner angir antigener hvor reaktiviteten aedelegges eller svekkes af enzymbehandling

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Name/Nom/Nome/Nombre/Navn/Ovoya/Név/Nome/Navn | Date of birth/Geb.-Datum/Date de naissance/Data di nascita/ Fecha de nacimiento/Fødselsdato/Ημερομηνία γέννησης/Születés ideje/Data de nascimento/fødselsdato | Date/Datum/Data/Fecha/Dato/Ημερομηνία/Datum/Data/Dato | Result/Ergebnis/Résultat/Risultato/Resultado/ Resultat/Αποτέλεσμα/Ergebnis/Resultado/Resultat | Signature/Unterschrift/Firma/ Υπογραφή/Προσγραφή/Assinatura/Underskrift |
|---|---|---|---|---|

Panel del scrining se hace normalmente a 37 °C y con tarjeta de AGH

LECTURA DE RESULTADOS

Si es positivo una o varias células del panel de tres células se hace el panel de once células.



Panel de 11 células

Placa en gel neutra para reacción Atg-Antc con papaína



La reacción se incrementa al añadirle papaína

PANEL DE ONCE CÉLULAS

Identisera Diana/Extend-Identisera Diana P/Extend P

| Rh | Rh-Rh | D | C | E | c | e | C' | K | k | Kp' | Js' | Duffy | | | Kidd | | Lewis | | P | MNS | | | | Luth | Cult | Xg | SPECIAL TYPE | RESULTS | |
|----|--|---|---|---|---|---|----|---|---|-----|-----|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|---|---|-----|---|---|-----------------|------|------|----|--------------|---------|-----------------|
| | | | | | | | | | | | | Fy ^a | Fy ^b | Jk ^a | Jk ^b | Le ^a | Le ^b | M | | N | S | s | Lu ^a | | | | | | Co ^a |
| 1 | CCDee R ₁ R ₂ | + | + | 0 | 0 | + | 0 | + | + | 0 | nt | + | + | + | 0 | 0 | + | + | + | + | 0 | 0 | 0 | nt | + | | 1 | | |
| 2 | Ccddee r'r | 0 | + | 0 | + | + | 0 | 0 | + | 0 | nt | + | + | 0 | + | 0 | + | + | + | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 | + | | 2 | |
| 3 | ccDDee R ₁ r | + | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 | + | 0 | nt | + | + | + | 0 | + | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | + | | 3 | |
| 4 | ccDDEE R' ₁ R' ₂ | 0 | 0 | + | + | + | 0 | 0 | + | 0 | nt | + | + | 0 | + | 0 | + | + | + | + | 0 | + | 0 | 0 | nt | + | | 4 | |
| 5 | ccDEE R ₁ R ₂ | + | 0 | + | + | + | 0 | 0 | + | 0 | nt | + | 0 | + | 0 | + | 0 | + | + | + | 0 | + | 0 | 0 | nt | + | | 5 | |
| 6 | C ^c CDDee R ₁ R ₂ | + | + | 0 | 0 | + | + | + | + | 0 | nt | 0 | + | + | 0 | + | 0 | + | + | + | 0 | + | 0 | 0 | nt | + | | 6 | |
| 7 | ccDdee rr | 0 | 0 | 0 | + | + | 0 | + | + | 0 | nt | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 | + | + | + | 0 | + | + | + | 0 | 0 | | 7 | |
| 8 | ccDdee rr | 0 | 0 | 0 | + | + | 0 | + | + | 0 | nt | 0 | + | + | 0 | + | 0 | 0 | + | + | 0 | + | 0 | 0 | nt | + | | 8 | |
| 9 | ccDdee rr | 0 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 | + | 0 | nt | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 | + | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | nt | + | Bga(+) | 9 | |
| 10 | ccDdee rr | 0 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 | + | + | nt | + | 0 | + | 0 | + | 0 | + | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | + | | 10 | |
| 11 | CCDee R ₁ R ₂ | + | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 | + | 0 | nt | 0 | + | 0 | + | 0 | + | + | + | + | 0 | + | 0 | 0 | nt | + | | 11 | |
| 12 | ccDdee rr | 0 | 0 | 0 | + | + | 0 | + | + | 0 | nt | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 | + | + | + | 0 | + | 0 | 0 | nt | 0 | | 12 | |
| 13 | ccDEE R ₁ R ₂ | + | 0 | + | + | + | 0 | 0 | + | 0 | nt | 0 | + | + | 0 | + | 0 | + | + | + | 0 | + | 0 | 0 | nt | + | | 13 | |
| 14 | CCDee R ₁ R ₂ | + | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 | + | 0 | nt | 0 | + | 0 | + | 0 | + | + | + | + | 0 | + | 0 | 0 | nt | + | | 14 | |
| 15 | CCDee R ₁ R ₂ | + | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 | + | 0 | nt | + | 0 | 0 | + | 0 | + | + | + | + | 0 | + | 0 | 0 | nt | + | | 15 | |

LOT 18009
2018-10-08

| ID | RESULTS | DATE | SIGNATURE |
|----|---------|------|-----------|
| | | | |

Diagnostic Grifols, S.A. Passeig Fluvial, 24 - 08150 Parets del Valles, ESPAÑA (SPAIN)
GRIFOLS

El panel extendido de 11 células es para buscar el tipo de anticuerpo irregular en concreto, normalmente se realiza a 37°C y con papaína dependiendo del tipo de anticuerpo

**TEMA 53. FORMACION
FARMACEUTICAS
SEMISOLIDAS :POMADAS ,PASTAS.**

**ENCARNACIÓN MARTÍNEZ PÉREZ
ESTHER LUCIA AVILÉS LÓPEZ
ESTHER MATEO CARRASCO
FRANCISCA FERNÁNDEZ ROMERA**

ÍNDICE

- Pomadas :definición tipos y composición
- Elaboración de pomadas .
- Ventajas e inconvenientes de las pomadas .
- Elaboración de pastas.
- Ventajas del uso de pastas.
- Bibliografía.

Pomadas :definición, tipos y composición

Las pomadas son FF de consistencia semisólida y uso tópico ,que constan de una base en la que se pueden dispensar sustancias solidas y liquidas .

Podemos encontrarlas en disolución ,suspensión y emulsión.

Los tipos de pomadas son :

- 1-Pomadas hidrófobas (lipófilas) repelen al agua.
- 2-Pomadas que emulsionan agua absorben mayor cantidad de agua gracias a la ayuda de emulgentes para producir la emulsión A/O.
- 3-Pomadas hidrófilas tienen afinidad por el agua ,la base mas empleada son agua y mezcla de macrogoles.

ELABORACION DE LAS POMADAS .

- Pesar todos los componentes en el laboratorio.
- Fundir conjuntamente todos los excipientes al baño maría añadiendo el principio activo, agitando suavemente hasta conseguir su total dispersión ,si el PA fuera termolábil mantener e incorporar en frío.
- Envasar en un recipiente cerrado herméticamente en tubos de plástico ,botes de cristal.
- Etiquetar con fecha de elaboración ,fecha de caducidad lote.

VENTAJAS E INCONVENIENTES DEL USO DE POMADAS

- Su presentación es fácil de transportar.
- Tienen caracteres organolépticos agradables.
- Son de consistencia conveniente para su aplicación .
- Actúan sobre cualquier tipo de piel (seca-grasa)
- Pueden manchar la ropa .
- Son de acción superficial.

PASTAS:DEFINICION, TIPOS Y COMPOSICIÓN

Las pastas son FF de consistencia semisólida y uso tópico presenta una elevada concentración de solidos pulverulentos dispersos en una base que puede ser acuosa o grasa.

Tipos de pasta:

- Pasta acuosa (agua, glicerina).
- Pasta de dióxido de titanio.
- Pasta grasa (pasta lassar).

ELABORACIÓN (MODUS OPERANDI)

- -Pesar todos los componentes, mezclarlos en un recipiente el PA y el absorbente.
- -Empastar con el agente higroscópico disolver el antioxidante en agua purificada.
- -Incorporar la disolución anterior a la mezcla del PA.
- -Envasar herméticamente.
- -Etiquetar, añadiendo fecha de caducidad, fecha de elaboración y lote.

VENTAJAS DEL USO DE LAS PASTAS

- -Su elevada capacidad de adhesividad sobre la piel.
- -Acción emoliente.
- -Se puede retirar fácilmente de la piel sin riesgo para el paciente.
- -En su formula permite dotarlas de mayor o menor concentración.

BIBLIOGRAFÍA

- Tecnologías farmacéuticas, aspectos fundamentales de los sistemas farmacéuticos y operaciones básicas vol I y formas farmacéuticas vol II. Ed. Síntesis Madrid, 1997.
- Aulton, M.E, farmacia las ciencias del diseño de las formas farmacéuticas, elsevier, 2 edición 2004

TEMA 54. ATENCIÓN AL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCÉFALICO.

MARÍA JOSEFA GARCÍA MANZANARES

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN, DESCRIPCIÓN DEL CASO, EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, JUICIO CLINICO
- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y PLAN DE CUIDADOS
- CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) es una importante causa de mortalidad e incapacidades en todo el mundo y la causa más común de muerte en traumatismo cerrado, siendo la causa más frecuente los accidentes de tráfico. El ingreso en UCI será precoz, controlando posición, temperatura, agitación, dolor, hemodinámica y daño pulmonar. La sedoanalgesia es obligada, y es necesario el control respiratorio y hemodinámico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 26 años que ingresa en UCI tras sufrir un politraumatismo secundario a accidente de tráfico.

Antecedentes personales:

- Sin alergias farmacológicas conocidas
- No HTA ni DM
- Fumador activo
- Tóxicos: consumo de cannabis diario
- No intervenciones quirúrgicas previas
- No tratamiento crónico
- Situación basal: activo e independiente

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exploración física: TA: 146/64 mmHg FC: 74 lpm FR: 26 rpm
T^a: 36.1°C Sat O₂: 100% Cabeza: hematoma parieto occipital izquierdo con herida inciso contusa levemente sangrante. NRL: pupilas isocóricas mióticas reactivas.

Pruebas complementarias: Gasometría arterial Analítica: -
Hemograma: Hb 14.3 hto 41.7 plaquetas 268000 leucocitos
15860 neutrófilos 11800 -Bioquímica: glucosa 145 urea 29
Cr 0.98 Na 138 K 4.1 CPK 1240 Troponina T 7 Mg 1.64 -
Coagulación: INR 1.02 AP 97% fibrinógeno 274 -Tóxicos:
alcoholemia < 10mg/dl, tetrahydrocarabinooides positivo, resto
negativo. Rx tórax: silueta cardiomedíastínica normal, sin
infiltrados ni condensaciones. TAC total body: Contusiones
hemorrágicas temporo basales derechas. Hemorragia
subaracnoidea en la convexidad derecha y cisterna
interpeduncular. Posible contusión hemorrágica en
mesencéfalo (LAD 3?).
Se recomienda ampliar estudio mediante RM programada
debido a las limitaciones de la TC para la valoración de la
fosa posterior.

Tórax, abdomen y columna cervical sin alteraciones. ECG: ritmo sinusal a 80 lpm, QRS estrecho, eje normal, sin alteraciones de la repolarización.

JUICIO CLÍNICO

- Politraumatismo secundario a accidente de tráfico
- Contusiones hemorrágicas temporo basales derechas.
- HSA.
- Posible contusión hemorrágica en mesencéfalo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El paciente presenta deterioro con caída de Glasgow a 8 con desconexión del medio y agitación psicomotriz, realizándose TAC total body donde se evidencia contusiones hemorrágicas temporo basales derechas, HSA y posible contusión hemorrágica en mesencéfalo

PLAN DE CUIDADOS

Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal (00049) r/c lesiones cerebrales y aumento sostenido de la PIC >10-15 mmHg m/p Repetidos aumentos de la PIC de más de 10 mm hg durante más de 5 minutos después de cualquiera de una amplia variedad de estímulos externos

| <i>NIC</i> | <i>NOC</i> |
|---|---|
| <i>2314 Administración de medicación: intravenosa</i> | <i>2301 Respuesta a la medicación</i> |
| <i>3500 Manejo de presiones</i> | <i>0406 Perfusión tisular: cerebral</i> |
| <i>2590 Monitorización de la presión intracraneal</i> | <i>0802 Signos vitales</i> |
| <i>2620 Monitorización neurológica</i> | <i>0909 Estado neurológico</i> |
| <i>2540 Tratamiento del edema cerebral</i> | |

Hipertermia (00007) r/c enfermedad o traumatismo m/p aumento de la temperatura corporal por encima del rango normal

| <i>NIC</i> | <i>NOC</i> |
|--|---------------------------------------|
| <i>3900 Regulación de la temperatura</i> | <i>0800 Termorregulación</i> |
| <i>3790 Terapia de inducción de hipotermia</i> | <i>2301 Respuesta a la medicación</i> |
| <i>3786 Tratamiento de la hipertermia</i> | |

Limpieza ineficaz de la vías aéreas (00031) r/c secreciones bronquiales m/p sonidos respiratorios anormales

| | |
|---|--|
| <i>3160 Aspiración de las vías aéreas</i> | <i>0410 Estado respiratorio: permeabilidad de las vías respiratorias</i> |
|---|--|

Deterioro de la ventilación espontánea (00033) r/c factores metabólicos m/p disminución de la saturación de oxígeno

| | |
|---|--|
| <i>3120 Intubación y estabilización de la vía aérea</i> | <i>0403 Estado respiratorio: ventilación</i> |
| <i>3300 Manejo de la ventilación mecánica: invasiva</i> | <i>0411 Respuesta de la ventilación mecánica: adulto</i> |
| <i>3350 Monitorización respiratoria</i> | <i>0802 Signos vitales</i> |

Riesgo de infección (00004) r/c procedimientos invasivos

| | |
|---|--|
| <i>6550 Protección contra las infecciones</i> | |
| <i>4220 Cuidados del catéter central de inserción periférica (PICC)</i> | |
| <i>1876 Cuidados del catéter urinario</i> | |

CONCLUSIONES

Dada la importancia de la hipertensión intracraneal en la morbimortalidad de los pacientes con TCEG, parece necesario su tratamiento, aunque no hay evidencia científica tipo I acerca de la mejoría de los resultados. Entre las medidas utilizadas para disminuir la PIC se encuentran: el drenaje ventricular, la hiperventilación, las soluciones hiperosmolares (manitol y salino hipertónico) y fármacos vasoconstrictores cerebrales y supresores metabólicos como barbitúricos y propofol. Otras medidas, como la craniectomía descompresiva o la hipotermia, tienen resultados no validados científicamente en la actualidad, aunque se ha señalado su utilidad en casos de HTIC pertinaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Raile Alligood M, Marriner Tomey A. Modelos y teorías en enfermería. 7ed. Elsevier Mosby.
2. Wiley Blackwell. Nursing diagnoses. Definitions and classifications 2015-2017. 10 ed. Nanda International.

**TEMA 55. RESONANCIA MAGNÉTICA
TRAS
ACCIDENTE DEPORTIVO:
PRESUNTO ARRANCAMIENTO DE
ESPINA TIBIAL ANTERIOR.**

**NATALIA PÉREZ MARTÍNEZ
TERESA SÁNCHEZ MIRANDA
JOSE MARÍA MARTÍNEZ MARTÍNEZ
M^a DEL MAR VERGARA BLANCO**

ÍNDICE

- DESCRIPCIÓN DEL CASO.**
- EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.**
- JUICIO CLÍNICO.**
- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**
- CONCLUSIONES.**

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón que acude al servicio de urgencias porque hace cuatro días mientras realizaba escalada nota gesto forzado sobre la rodilla derecha y refiere dolor en la actualidad.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ligera impotencia funcional a la deambulaci3n. Gran inflamaci3n. R3tula con rebote positivo. Flexo-extensi3n limitados. Se realiza artocentesis en condiciones de asepsia y se extrae 80cc de hematros sin evidencia grasa. RX de rodilla.

JUICIO CLÍNICO

Presunto arrancamiento de espina tibial anterior y derrame articular postraumático.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se le realiza RM en cortes axiales, sagitales y coronales en T1, DP y T2, sin y saturación de la grasa. Se observa área de edema de la médula ósea y contusión ósea en el hueso subcondral del cóndilo femoral externo. Ambos meniscos son íntegros. Leve edema en las fibras del ligamento cruzado anterior, que aparece moderadamente engrosado, con señal intermedia con algunos focos de señal alta en DP FS. Esguince en las fibras del ligamento colateral externo, que aparece engrosado en porción media y proximal, con pérdida de definición en sus fibras. Lesión osteocondral, con incremento en intensidad de la señal en el vértice rotuliano y en el hueso subcondral, todo esto en relación con lesión osteocondral grado IV.

CONCLUSIONES

Área de contusión ósea y edema de la médula ósea en el cóndilo femoral externo. Moderado esguince en las fibras del ligamento colateral interno. Área de edema de la médula ósea y lesión osteocondral en la zona del vértice rotuliano. Edema en la grasa de Jofa. Pequeño derrame intraarticular localizado en el receso suprapatelar. Desgarros parciales o edema en las fibras distales en la zona de inserción del tendón del cuádriceps.

BIBLIOGRAFÍA

- <https://www.revistaartroscopia.com/ediciones-antteriores/1995/volumen-2-numero-5/44-volumen-05-numero-1/volumen-2-numero-5/259-arrancamiento-de-la-espina-tibial-nuestra-experiencia-agosto-1992-octubre-1994->
- <https://es.slideshare.net/drcarlosftriolo/fracturas-de-espina-tibial>
- <http://alvaro-angel.tripod.com/rodilla.htm>
- <http://www.traumatologoaldia.com/especialidades/rodilla/patologias-de-rodilla/dolor-por-derrame-de-liquido-articular/>

TEMA 56. INMOVILIZACIÓN CON FÉRULA DE YESO. MATERIAL Y PROCEDIMIENTO.

JOSE ANTONIO LÓPEZ REINA

ÍNDICE

- DEFINICIÓN
- TIPOS DE FÉRULAS MÁS FRECUENTES
- MATERIAL
- PROCEDIMIENTO
- BIBLIOGRAFÍA

DEFINICIÓN

La férula de yeso es un tipo de inmovilización semiestable realizado mediante capas de yeso que sirven para restringir y limitar la movilidad del miembro afectado.

La colocación de una férula de yeso es una práctica muy habitual en enfermería.

Pueden emplearse como tratamiento definitivo de cierto tipo de lesiones no complicadas, o como tratamiento provisional previo a intervención quirúrgica o a la colocación de un yeso cerrado cuando se prevea un edema importante.

TIPOS DE FÉRULAS MÁS FRECUENTES

DE MIEMBRO SUPERIOR:

- **Braquial:** se coloca en la cara posterior dos dedos por debajo de la línea axilar y por la cara dorsal del antebrazo hasta las articulaciones metacarpo-falángicas, dejándolas libres. El codo se coloca en flexión de 90° y el antebrazo en pronosupinación media. Se utiliza en las lesiones de codo, antebrazo y muñeca.
- **Antebraquial:** se coloca dos dedos por debajo de la flexura del codo hasta las articulaciones metacarpo-falángicas. Va por la cara dorsal y permite la flexión y extensión de los dedos. Se utiliza en lesiones de muñeca y mano.
- **Férula de escafoides:** Es una férula antebraquial posterior que se prolonga hasta incluir la primera falange del primer dedo para inmovilizar el hueso escafoides

TIPOS DE FÉRULAS MAS FRECUENTES

DE MIEMBRO INFERIOR:

- **Férula cruropédica o inguinopédica:** Se coloca desde los dedos del pie hasta la ingle por la cara posterior. Se utiliza para lesiones de muslo, rodilla y pierna. Normalmente se colocará la férula con una ligera flexión de rodilla y con el tobillo a 90°.
- **Suopédica:** se coloca en la cara dorsal de la pierna, desde el hueco poplíteo de la rodilla hasta cubrir los dedos de los pies. El tobillo se mantiene a 90°. Se utiliza en lesiones de tobillo y pie.

MATERIAL

- Venda tubular.
- Venda de algodón.
- Venda de yeso.
- Esparadrapo.
- Tijeras.
- Venda de crepé.
- Guantes.
- Cubeta con agua tibia.

PROCEDIMIENTO

Explicar al paciente el procedimiento que se le va a realizar.
Colocar al paciente en la posición más cómoda posible que nos permita su lesión y el profesional debe adoptar una postura ergonómica.

Empezaremos preparando la protección de la piel, para lo cual colocaremos la venda tubular en el miembro a enyesar. Esta venda será más larga que la férula, porque, al finalizar, la doblaremos sobre el yeso.

Vendaremos con la de algodón, colocando más en las zonas donde haya prominencias óseas.

El tamaño de la férula se obtendrá mediante medición directa sobre la zona a inmovilizar, teniendo en cuenta que al mojar el yeso, encoge ligeramente

Mediremos la longitud de la férula y en una superficie plana iremos haciendo dobleces repetidamente. En los adultos usaremos de 12 a 15 capas y en los niños de 6 a 8.

Cogeremos la venda de yeso por sus extremos y la introduciremos en la cubeta de agua, esperaremos unos segundos y luego, al sacarla, la estiraremos y la dejaremos colgando para retirar el exceso de agua con dos dedos.

Se coloca sobre la extremidad afectada realizando el modelado masajeando la férula y adaptándola a los relieves anatómicos. Durante el modelado, hay que evitar la presión digital sobre la férula ya que esto produce zonas de presión que pueden provocar úlceras.

Recortaremos los trozos de yeso sobrantes con las tijeras, ajustando lo mejor posible la férula al miembro.

Para finalizar, vendaremos el miembro con la venda elástica de crepé y lo fijaremos bien. Procuraremos no hacer demasiada presión para evitar constricción local. El extremo final de la venda lo pegaremos con esparadrapo.

BIBLIOGRAFÍA

- McRae, R. TRATAMIENTO PRACTICO DE LAS FRACTURAS (tercera edición). Ed: McGRAWHILL INTERAMERICANA. Madrid, 1998.
- Barsotti, J.; Dujardin, C. GUIA PRATICA DE TRAUMATOLOGIA. Ed: MASSON. Madrid, 1998.
- Colocación de férula de yeso. Enfermería Práctica.[en línea]. [Consulta: 23 de julio de 2018]. <
<https://enfermeriapractica.com/procedimientos/colocacion-de-ferula-de-yeso> >

TEM 57. CRISIS EPILÉPTICA.

MIRIAM MORALES ITURRIAGA

ÍNDICE

- **DEFINICIÓN**
- **CAUSAS**
- **TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS**
- **TRATAMIENTO**
- **BIBLIOGRAFÍA**

DEFINICIÓN

Las epilepsias son trastornos neurológicos crónicos en los que agrupaciones de células nerviosas, o neuronas, en el cerebro ocasionalmente transmiten las señales en una forma anormal y causan ataques o crisis epilépticas. Las neuronas normalmente generan señales o impulsos eléctricos y químicos que actúan sobre otras neuronas, glándulas y músculos para producir acciones, pensamientos y sentimientos humanos. Durante una crisis, muchas neuronas emiten señales al mismo tiempo, hasta 500 veces por segundo, una tasa mucho más rápida de lo normal. Este aumento excesivo de actividad eléctrica simultánea causa movimientos, sensaciones, emociones y comportamientos involuntarios. Además, la alteración temporal de la actividad neuronal normal puede causar una pérdida de conocimiento.

CAUSAS

Son muchas las posibles causas de las epilepsias. Sin embargo, en la mitad de los casos, se desconoce la causa. En otros casos, se han descrito como posibles causas:

- Factores genéticos
- Anomalías del desarrollo cerebral.
- Lesión cerebral traumática
- Accidente cerebrovascular
- Tumores
- Infección del sistema nervioso

TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS

Encontramos 3 tipos de crisis epilépticas:

- Crisis parcial simple: Se produce una alteración del movimiento, vista, oído, memoria o sensación. La persona no pierde el conocimiento.
- Crisis parcial compleja: Pérdida de conciencia. Puede darse una repetición compulsiva de ciertos movimientos. Aproximadamente, dos tercios de las personas que padecen epilepsia sufren este tipo de crisis.
- Crisis epilépticas generalizadas: Empieza simultáneamente en todo el cerebro. Provoca también pérdida de conocimiento. Se puede manifestar de diversas formas: crisis de ausencia, mioclonias, crisis tónicas, crisis atónicas y crisis tónico-clónicas o convulsivas

TRATAMIENTO

El diagnóstico del tipo de epilepsia que tiene la persona es vital para encontrar un tratamiento eficaz. Hay muchas formas diferentes de controlar exitosamente las crisis.

-Con fármacos: anticonvulsivos. Hay más de 20 medicamentos anticonvulsivos diferentes. La mayoría de las crisis epilépticas se pueden controlar con un solo medicamento (monoterapia). La decisión de que medicamento pautar y en qué dosis, depende del tipo de crisis, el estilo de vida y la edad de la persona y la frecuencia con que ocurren las crisis.

-Dieta. Se aconseja dieta cetogénica.

-Cirugía: callosotomía, cirugía para extirpar el foco epiléptico..

-Dispositivos: Estimulación eléctrica del cerebro.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libro:**Lacman M. Que necesitas saber si la epilepsia ha tocado tu vida. Primera ed: CreateSpace Independent Publishing Platform; 2013.
- **Articulo de revistas:** Urrestarezu E. Murie M. Viteri C. Manejo de la primera crisis epiléptica y del status en urgencias. (scielo).
- **Página WEB :**National Institute of Neurological Disorders and Stroke.

TEMA 58. PROYECCIÓN RADIOLÓGICA HOMBRO LATERAL TRASTORACICA.

**ESTHER MATEO CARRASCO
FRANCISCA FERNANDEZ ROMERA
ENCARNACION MARTINEZ PEREZ
ESTHER LUCIA AVILES LOPEZ**

ÍNDICE

- . INTRODUCCIÓN
- . OBJETIVO
- . MÉTODO
- . CONCLUSIONES

INTRODUCCION

La proyección de hombro lateral tratorácica de Lawrence es recomendada en pacientes con un traumatismo en el que no pueda realizar la rotación del brazo en una proyección básica de hombro.

Esta proyección complementa a la anteroposterior de hombro en la que podemos ver signos de sospecha de fractura o luxación.

OBJETIVO

- Analizar la proyección Lateral tratorácica de Lawrence, conocer los pasos a seguir en su realización y sus estructuras anatómicas.
- Comprobar que no se encuentren fisuras , fracturas y luxaciones.

METODO

- Posición de paciente en bipedestación, sentado o decúbito supino si el paciente no pudiera levantarse ; el brazo afectado a lo largo del cuerpo, dejar el hombro caer y pegado al chasis ; el brazo no afectado sobre la cabeza para no superponerse en la imagen ; comprobar que el tórax esté bien posicionado ; suspender la respiración durante la exposición.
- El Rayo Central perpendicular al chasis, atravesando el tórax y saliendo a la altura del cuello quirúrgico del lado afectado, si el paciente no pudiera se angula en dirección cefálica 10° - 15° .
- Distancia 1metro.
- Placa 24x30 longitudinalmente.

CONCLUSIONES

- Debe verse la escápula superpuesta con la columna dorsal, clavícula, el húmero visto a través de los pulmones y en su parte proximal.
- Tiene que visualizarse la articulación glenohumeral.
- No debe haber superposición con el húmero contrario , el esternón y la columna dorsal.

BIBLIOGRAFÍA

- Técnicas de radiología , capitulo 5 región proximal del húmero y cintura escapular. Untitled-DCBI,pag.18.
- Manual de Radiografía , www.monografías.com pag.2.
- www.Librossanitarios.files.wordpress.com Pag.21.
- www.Rayitos2011.blogspot.com
- Utilidad de la proyección radiológica transtorácica para el diagnóstico de la luxación posterior del hombro en departamento de urgencias,
www.emergencias.portalsemes.org

TEMA 59. DETERMINACIONES ANÁLITICAS.

ANA JOSÉ SÁNCHEZ MARTÍNEZ

ÍNDICE

- 1. INTRODUCCIÓN.**
- 2. PÉRFILES.**
- 3. IONES.**
- 4. MARCADORES TUMORALES.**

1. INTRODUCCIÓN

Las determinaciones analíticas que se pueden hacer a partir de las muestras de sangre que llegan al laboratorio son múltiples y corresponden a distintas secciones (bioquímica, hematología, micro...)

En los grandes laboratorios estas pruebas se solicitan en los volantes automatizados, algunos de ellas están agrupadas en perfiles y otras se recogen en el volante, en la sección correspondiente, con lo cual el facultativo solo tiene que marcar aquella prueba que desea pedir.

Los volantes disponen de un espacio para poder solicitar pruebas que no estén incluidas en la parte automatizada del volante.

Todas las pruebas llevan un código de color que corresponde al tubo en el que debe llegar la muestra al laboratorio.

Para el estudio de las determinaciones analíticas vamos agrupar las pruebas por aparatos y sistemas, aunque en los volantes no viene así. Esta agrupación es: Hematología, renal, corazón, respiratorio, metabolismo de hidratos de carbono, aparato digestivo, hígado, metabolismo de lípidos, sistema endocrino, aparato genital, sudor, sistema nervioso, central y otras (pruebas inmunológicas, vitaminas, oncología, proteína e iones).

2. PÉRFILES

Son agrupaciones de pruebas de laboratorio que permite unir determinaciones que están relacionadas con el fallo de alguno de los sistemas. Los perfiles permiten que no se quede ninguna prueba importante para el paciente sin realizar, ya que el facultativo no tiene que solicitar las pruebas una por una, sino que solamente tiene que pensar sobre que sistema orienta la sospecha de la enfermedad que tiene el paciente. Los perfiles permiten que en el laboratorio, el facultativo del laboratorio, pueda decidir si se realiza otro tipo de pruebas complementarias para un mejor diagnóstico. Algunos perfiles son: Básico, hepático, el de hepatitis, renal, lipídico, preoperatorio, medicina interna, UCI, hematología, embarazo, hipertensión arterial y diabetes.

- **Básico:** glucosa (metabolismo de hidratos de carbono), creatinina (idea del funcionamiento del riñón), colesterol (metabolismo de lípidos), ALT (idea del funcionamiento del hígado) y hemograma. Tubo rojo y tubo malva.
- **Lipídico:** colesterol, triglicéridos, colesterol- HDL y colesterol-LDL. Tubo rojo.

- **Hepático:** Albumina (traduce la capacidad de sintetizar del hígado), ALT y AST, bilirrubina, fosfatasa alcalina, GGT. Tubo rojo.
- **Renal:** Creatinina, sodio, potasio, ácido úrico, urea, análisis básico de orina (anormales y sedimentos). Tubo rojo y duquesita.

- **Hipertensión.** Hay dos perfiles: Inicial.- básico de orina, colesterol, creatinina, sodio, potasio, glucosa, triglicéridos, ácido úrico y hemograma.
- Seguimiento.- Básico de orina, colesterol, colesterol-HDL, creatinina, sodio, potasio, glucosa, triglicéridos, ácido úrico y hemograma. Tubo rojo, malva y duquesita.
- **Diabético.** Hay dos perfiles: Inicial .- Básico de orina, glucosa, colesterol, creatinina y triglicéridos.
Seguimiento.- Hemoglobina glicosilada (Hb A1c). Tubo malva.

Embarazo: Se divide en los tres trimestres del embarazo.

- 1º: básico de orina, anticuerpos para el toxoplasma, rubéola, sífilis, VIH, creatinina, glucosa, grupo sanguíneo y Rh, hemograma. Tubo rojo y malva, duquesita.
- 2º: básico de orina, hemograma, glucosa. Tubo rojo y malva, duquesita.
- 3º: básico de orina, glucosa, hemograma, antígeno de superficie del virus de la hepatitis B. Tubo rojo y malva, duquesita.

3. IONES

CLORO (Cl⁻)

Se realiza en sangre y se procesa en tubo rojo de bioquímica, en caso de deshidratación urgente se procesará la muestra en tubo verde. Las condiciones de preparación del paciente no son especiales, no es necesario ayuno. Es importante que la muestra no sufra hemólisis para que no haya interferencias en los resultados.

Esta determinación nos informa del equilibrio ácido-base y el estado de hidratación del paciente. Los niveles normales oscilan entre 98-106 meq/l.

El Cl^- se considera el anión extracelular más importante, es el que más abunda. Mantiene la neutralidad electrolítica y actúa de tampón. Por si solo da poca información y se debe valorar junto con otros iones.

Los niveles de Cl^- están aumentados en los casos de deshidratación y en los casos de administración excesiva de solución salina (suero fisiológico). Los movimientos del Cl^- siguen a los del Na^+ y el H_2O sigue a ambos.

Los niveles de Cl^- pueden estar disminuidos cuando hay excesivos vómitos, quemaduras, en aspiraciones gástricas y en los casos de sobre hidratación (reciben mucha agua y no reciben una adecuada aportación de electrolitos).

SODIO (Na^+)

Se realiza en sangre y se procesa en tubo rojo de bioquímica, en caso de urgencia se procesará la muestra en tubo verde. Las condiciones de preparación del paciente no son especiales, no es necesario ayuno. Es importante que la muestra no sufra hemólisis para que no haya interferencias en los resultados. También se puede analizar en orina de 24 horas, ésta debe estar refrigerada.

Los valores normales son de 136-145 meq/l en sangre. Se consideran valores críticos cuando el Na^+ está por debajo de 120 meq/l o por encima de 160 meq/l.

El Na^+ es un catión extracelular, es el responsable de la osmolaridad sanguínea (concentración sanguínea). Su nivel en sangre depende del balance entre la ingesta (el que comemos) y las pérdidas renales.

El Na^+ está regulado por la Aldosterona; su principal función es retener el Na^+ disminuyendo su pérdida renal

El Na^+ está muy relacionado con el agua. Cuando el volumen de agua corporal aumenta, el Na^+ queda más diluido y aparentemente su concentración es más baja. Si el agua corporal disminuye, el Na^+ aparentemente aumenta porque está más concentrado. Para poder equilibrar estas diferencias interviene el riñón mediante la aldosterona.

Algunos fármacos alteran los niveles de Na^+ , como los antidepresivos, a la hora de realizar la determinación hay que tener en cuenta la ingesta de éstos. En un paciente con una vía continua (suero, pacientes hospitalizados) se debe tomar la muestra en el brazo contrario a éste, ya que en el brazo de la vía hay un continuo flujo de iones y los parámetros se pudieran ver afectados.

El Na^+ se determina en orina cuando la concentración en sangre es baja, esto se realiza para examinar si el déficit de Na^+ es a consecuencia de una pérdida por la orina, el riñón no es capaz de reabsorberlo.

En caso de que los niveles de Na^+ en sangre estén disminuidos puede deberse a una ingesta inadecuada; en este caso el Na^+ en orina estará también disminuido en orina. En cambio cuando los niveles de Na^+ en orina están altos y en sangre bajos, la causa puede ser un trastorno renal.

POTASIO (K^+)

Se realiza en sangre y se procesa en tubo rojo de bioquímica, en caso de urgencia se procesará la muestra en tubo verde. Las condiciones de preparación del paciente no son especiales, no es necesario ayuno, *pero* requiere que el torniquete no este mucho tiempo en el paciente, ya que se alterarían los parámetros. Es importante que la muestra no sufra hemólisis para que no haya interferencias en los resultados. El K^+ ofrece muchos problemas al analizarlo si la muestra no a sido obtenida correctamente.

Es un catión intracelular cuyos valores normales oscilan entre 3,5-5 meq/l. Los valores críticos son inferiores a 2meq/l y superiores a 6,5 meq/l.

Es un electrolito que contribuye al equilibrio ácido-base de manera que cuando hay una alcalosis (pH aumentado), los niveles de K^+ disminuyen porque el K^+ se desplaza hacia el interior de la célula con el fin de que salgan los hidrogeniones H^+ y éstos provoquen una acidosis que contrarreste la alcalosis. Si hubiera una acidosis (pH bajo) aumenta el K^+ en sangre porque éste sale del interior de la célula y entran H^+ produciendo una alcalosis lo que contrarresta la acidosis. El K^+ determina la entrada o salida de H^+ d la célula para mantener el pH.

El K^+ en caso de que esté aumentado o disminuido puede dar lugar a trastornos cardiacos.

El K^+ se elimina por el riñón y en éste no se absorbe al contrario que pasa con el Na^+ .

Cuando los niveles de K^+ están bajos quiere decir que el aporte en la dieta no es el adecuado, hay un déficit de éste. El K^+ está regulado por la Aldosterona eliminándolo.

Las variaciones de K^+ ocasionan cambios en la conducción eléctrica del corazón y provocan alteraciones en el ritmo cardiaco lo que puede derivar en arritmia y ésta en una parada cardiaca.

Interesa controlar los niveles de K^+ en pacientes que tienen importantes vómitos, diarreas, en pacientes que toman diuréticos (para no retener líquidos) y en pacientes que toman digitálicos (fármacos para el corazón).

MAGNESIO (Mg⁺)

Se realiza en sangre y se procesa en tubo rojo de bioquímica, en caso de urgencia se procesará la muestra en tubo verde. Las condiciones de preparación del paciente no son especiales, no es necesario ayuno. Es importante que la muestra no sufra hemólisis para que no haya interferencias en los resultados.

El Mg⁺ es un catión intracelular, es muy abundante en tejido óseo. Es importante porque se valora en cardiopatías ya que cuando el Mg⁺ disminuye o aumenta puede producir arritmias porque se altera la conducción del impulso nervioso.

El Mg⁺ al igual que la mayoría de iones se elimina por el riñón.

4. MARCADORES TUMORALES

Los marcadores tumorales son proteínas que se asocian a enfermedades malignas (tumores).

Se realiza en sangre y se procesa en tubo rojo de bioquímica, en caso de urgencia se procesará la muestra en tubo verde. Las condiciones de preparación del paciente no son especiales, no es necesario ayuno. Es importante que la muestra no sufra hemólisis para que no haya interferencias en los resultados

Pueden ser detectados cuando hay tumores sólidos (ya está formado) y células tumorales circulando por sangre periférica. Normalmente los marcadores se utilizan para aportar datos complementarios al tumor pero no se hace diagnóstico con ello, es una prueba de complemento o seguimiento.

Se utiliza para hacer un seguimiento del tumor, pueden ser un índice de pronóstico y pueden ayudar a confirmar las recidivas (cuando el tumor vuelve aparecer) de un tumor.

Los principales marcadores tumorales son muy variados, unos se utilizan como screening (pueden dar falsos positivos) como el PSA; otros se utilizan para diagnóstico como el Ca 125; otros se utilizan como pronóstico Ca 15.3, CEA (Ag carcinoembrionario); y otros se utilizan como seguimiento.

- *PSA. Antígeno Específico Prostático.*

Es una proteína relacionada con la fertilidad. Se segrega en la próstata pero también en la glándula mamaria, pero en pequeñas cantidades.

La cantidad circulante procede únicamente de las células del epitelio de la próstata. Este es el motivo de que se utilice como marcador de cáncer de próstata, aunque no es un marcador perfecto ya que existen pacientes que lo tienen elevado y al realizar la biopsia, ésta es negativa, es un marcador poco específico.

Es importante siempre que los niveles de PSA en sangre si están elevados lo primero que hay que hacer es repetir la prueba, después hacer una determinación del PSA total y el PSA libre y en caso de que los datos sigan orientando hacia un cáncer de próstata es obligada realizar una biopsia de la glándula.

En los pacientes sanos el PSA libre es mayor que el PSA total y en pacientes con cáncer de próstata es todo lo contrario, el PSA libre está disminuido con respecto al PSA total

- *Ca 125.*

Es un marcador que suele estar elevado en pacientes con cáncer de ovario y en la actualidad se utiliza para confirmar las recidivas de éste y para valorar la respuesta de una mujer al tratamiento.

- *Ca 15.3.*

Es un marcador proteico, una glicoproteína, que se encuentra elevado en pacientes de cáncer de mama, pero en pacientes en un estadio de metástasis (tumor a distancia). No tiene gran utilidad como test de screening porque puede dar positivo en pacientes con cáncer de pulmón e hígado.

- *Ca 19.9.*

Marcador para el seguimiento de pacientes de cáncer de páncreas o hígado.

- *Ag carcinoembrionario (CEA).*

Es una glicoproteína fetal, propia del estadio fetal y que en adultos no tiene porque aparecer. Es positivo en pacientes con cáncer de colón y de recto, no es un marcador específico sino un marcador asociado. También puede aparecer elevado en cáncer de mama, estómago, pulmón y de tiroides.

A veces está aumentado en pacientes que no tienen tumoración maligna, por ejemplo en fumadores, alteraciones hepáticas, tuberculosis pulmonar...

- *Alfa- fetoproteína.*

Proteína que se sintetiza en el hígado, en el saco vitelino y en el tubo digestivo del feto, pero después del nacimiento sus niveles caen rápidamente. Cuando está presente se asocia a tumores de células germinales, tumores testiculares, ováricos, en hepatocarcinoma (tumor de hígado). Es un marcador utilizado para el seguimiento del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libros** : D` Ocon Navaza C, García García-Saavedra M^aJ, Vicente García JC. Fundamentos y Técnicas de Análisis Bioquímico. Paraninfo, 2005.
- **Página WEB** : <http://www.cáncer.gov> ,
<http://www.boloncol.com>

TEMA 60. ACTUACIÓN EN DIVERSAS URGENCIAS

HERIDAS-QUEMADURAS-CONGELACIÓN.

ELISABET RIBAS ROMERO

ÍNDICE

- 1.- Conceptos Generales.
- 2.- Como valorar el accidente y la victima.
- 3.- Prioridades para valorar a las victimas.
- 4.- Heridas.
 - 4.-1.-Tratamiento
- 5.- Quemadura.
 - 5.-1.- Pautas básicas para quemaduras especiales.
- 6.- Congelación.
 - 6.- 1.- Cosas que no se deben hacer ante una zona corporal congelada.
- 7.- Bibliografia.

1.- CONCEPTOS GENERALES

Accidente: un accidente es toda lesión corporal que puede ser consecuencia de una acción violenta, espontánea o externa a la intencionalidad de la persona. Se genera de manera inesperada y puede llegar a causar la muerte o producir daños importantes para la persona accidentada.

Primeros auxilios: se caracteriza por ser las medidas de urgencias que se han de llevar a cabo cuando se produce un accidente, hasta que la persona que sufre el daño se recupere o pueda ser atendida por personal cualificado.

2.- COMO VALORAR EL ACCIENDTE Y LA VICTIMA.

➤ Protocolo **PAS**:

P: PROTEGER, debemos explorar el lugar y asegurarnos que sea seguro y prevenir poner en riesgo nuestra vida y la propia vida de la victima.

A: ALERTAR, llamar a emergencias para informar del accidente, y explicar al detalle todo lo que nos puedan solicitar.

S: SOCORRER, aplicando protocolos de primeros auxilios en las victimas, el servicio de emergencias puede darnos instrucciones mediante la llamada si es necesario.

3.- PRIORIDADES PARA VALORAR A LAS VICTIMAS :

- ✓ Nivel de consciencia.
- ✓ Obertura via aérea
- ✓ Respiración espontanea
- ✓ Hemorragias importantes.
- ✓ Priorizar personas que tengan un riesgo por su vida.

4.-HERIDAS.

Una herida consiste en una ruptura de la continuidad de la superficie de la piel, de las mucosas o de un órgano derivado por un traumatismo.

Las posibles consecuencias de la herida es que nos de doloro una hemorragia ya sea interna y no se puede saber con seguridad o de manera evidente (es la hemorragia que sale a través de los orificios anatómicos) o de manera.

4.-1.-TRATAMIENTO DE LA HERIDA

- Valorar la lesión y la herida inicial.
- Limpiar la herida con agua o solución antiséptica.
- Si contiene cuerpos extraños intentar retirarlos cuando realicemos la limpieza.
- Retirar los residuos con una gasa estéril y arrastrar la suciedad desde el medio de la herida hacia la zona sana.
- Cubrir la herida con gasas estériles para evitar una infección.

Las heridas muy grandes y complicadas no manipularlas la prioridad es tapar la hemorragia.

5.- QUEMADURAS.

Definiremos una quemadura como lesión o herida de los tejidos producida por la acción del fuego y del calor, por contacto con determinados productos químicos cáusticos o corrosivos, por la electricidad, por radiación y por fricción.

Distinguiremos 3 grados :

- 1.- Produce eritemas y afecta a la epidermis.
- 2.- Produce ampollas y afecta a la dermis.
- 3.- Produce costra, color negruzco y afecta a las capas profundas de la dermis incluyendo musculo, vasos y nervios.

5.-1.- PAUTAS BASICAS PARA QUEMADURAS ESPECIALES

Quemaduras Electricas:

- Eliminar la causa.
- Si accidente cardiorespiratorio iniciar RCP.
- Tratar las posibles lesiones ocasionadas.

Quemaduras por sustancias quimicas:

- Limpiar con abundante agua.
- Tapar con gasas estériles.
- Trasladar a un centro sanitario de emergencia.

6.-CONGELACIÓN.

La congelación es una lesión de la piel debida al frío intenso. Los síntomas de un congelamiento leve son:

Frío.

Hormigueo.

Dolor en la piel.

Las áreas más comunes de congelamiento son los dedos del pie, los de mano, la punta de la nariz, las orejas o los pómulos.

El congelamiento serio ocasiona piel blanca, endurecida y completamente adormecida; puede ser peligroso y requiere atención médica.

6.- 1.- COSAS QUE NO SE DEBEN HACER ANTE UNA ZONA CORPORAL CONGELADA.

- No poner calor directo en la zona afectada.
- No friccionar la zona afectada para producir calor.
- No retirar el calzado en el caso que sean los pies, solo en este caso aplicaremos calor.
- No romper las ampollas que se hayan podido generar.
- No dar alcohol a la persona afectada.

7.-BIBLIOGRAFIA

Jiménez R, Montero F. Medicina de urgencias y emergencias. Sexta ed. España; Elsevier; 2018.

Vazquez M, Casal J. Guia de actuación en urgencias. Quinta ed. Editorial Médica Panamericana S.A; 2017.

Rubio M. Protocolo de actuación ante situaciones de urgencias. Primera ed. Alcala, Editorial Formación Alcalá; 2017

TEMA 61. SÍNDROME AÓRTICO AGUDO.

JOSÉ ÁNGEL LÓPEZ DÍAZ

FERNANDO HINOJOSA FUENTES

MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ CHAVES

ÍNDICE

- **DEFINICIÓN**
- **DISECCIÓN AÓRTICA**
- **CLASIFICACIÓN**
- **TIPOS DE DISECCIÓN AÓRTICA**
- **FACTORES DE RIESGO**
- **DIAGNÓSTICO**
- **CLÍNICA**
- **EXPLORACIÓN FÍSICA**
- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**
- **TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS**
- **CRITERIOS DE INGRESO**
- **TRATAMIENTO**
- **BIBLIOGRAFÍA**

DEFINICIÓN

Es un proceso agudo de la pared aórtica que afecta a su capa media y condiciona un alto riesgo de rotura aórtica.

Tiene una incidencia global de 30 casos por millón de habitantes/año, más frecuente en hombres (70%) con una edad de 60 años.

Lo conforman tres entidades: disección aórtica (80% de los SAA), hematoma intramural (15%) y úlcera penetrante (5%).

DISECCIÓN AÓRTICA

- La ruptura de la capa media de la pared aórtica provoca un sangrado mural y la separación de las capas que forman dicha pared.
- En el 90% de los casos la causa es un desgarro intimal (flap) que origina una falsa luz debido al sangrado hacia la pared.
- El 10 % restante se produce a partir de un hematoma intramural o de una úlcera penetrante.

CLASIFICACIÓN

* Por la localización:

- DeBakey:
 - Tipo I: aorta ascendente, cayado y aorta descendente.
 - Tipo II: aorta ascendente o cayado aórtico.
 - Tipo III: solo aorta descendente. IIIA: aorta descendente torácica. IIIB: aorta infradiafragmática o abdominal.
- Stanford:
 - Tipo A: afecta a la aorta ascendente.
 - Tipo B: afecta a cualquier otro tramo.

* Por el tiempo de evolución:

- Aguda: evolución inferior a 2 semanas.
- Crónica: evolución superior a 2 semanas.

TIPOS DE DISECCIÓN AÓRTICA

- HEMATOMA INTRAMURAL

Colección hemática en la capa media, producida por la ruptura espontánea de los vasa vasorum de la capa adventicia.

Aparece más frecuentemente en aorta descendente y en ancianos.

TIPOS DE DISECCIÓN AÓRTICA

- ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE

Lesión aterosclerótica ulcerada que penetra en la lámina elástica interna, favoreciendo el desarrollo de un hematoma en la capa media.

Afecta a ancianos e hipertensos.

FACTORES DE RIESGO

- HTA.
- Trastornos del tejido conectivo (sd de Marfán, válvula aórtica bicúspide, Ehler-Danlos).
- Embarazo.
- Tratamiento crónico con inmunosupresores o corticoides.
- Infección local de la pared aórtica.
- Vasculitis.

DIAGNÓSTICO

- Necesita un cuadro clínico compatible y una prueba de imagen que confirme la lesión de la pared aórtica.
- El diagnóstico precoz de esta enfermedad es fundamental para mejorar el pronóstico, ya que la mortalidad de la evolución natural en las primeras 24 h es del 20% y a los 7 días, del 62%.

CLÍNICA

- Dolor torácico. El síntoma fundamental (85-95%). De inicio súbito, intenso, lancinante, desgarrante, pulsátil y migratorio. La localización del dolor y los síntomas asociados nos pueden indicar el segmento aórtico afecto. Dolor retroesternal irradiado al cuello, garganta y mandíbula → aorta ascendente. Dolor interescapular o en abdomen → aorta descendente.
- Cortejo vegetativo. Mareo, sudoración, náuseas, vómitos y malestar general.
- Otros síntomas: síncope, disnea, debilidad, etc.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- HTA (50% de los casos).
- Palidez.
- Sudoración.
- Taquicardia.
- Disminución o asimetría de pulsos periféricos.
- Hipotensión y shock si taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica severa, isquemia miocárdica o rotura hacia la cavidad peritoneal.
- Manifestaciones cardiológicas:
 - Insuficiencia aórtica (en el 76% de las disecciones de la aorta ascendente).
 - Soplo diastólico.
 - Derrame pericárdico.
 - Síncope.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Manifestaciones neurológicas:
 - Ictus isquémico y accidente isquémico.
 - Isquemia espinal que puede producir paraplejia aguda.
 - Déficits motores y sensitivos en extremidades.
- Manifestaciones gastrointestinales:
 - Isquemia mesentérica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dolor torácico intenso: IAM, TEP, neumotórax espontáneo, ruptura esofágica.
- Dolor abdominal: cólico renal y biliar, obstrucción-perforación intestinal, isquemia mesentérica.
- Dolor de espalda: cólico renal, hernia discal, procesos osteomusculares.
- Déficit de pulsos: embolias de otras causas, isquemia arterial aguda de otra causa.
- Déficit neurológico focal: accidente isquémico cerebrovascular primario, síndrome de la cola de caballo.

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

- ECG: debe ser realizado en todo paciente con síntomas que sugieran SAA. Normal en la mayoría de los casos. Puede mostrar signos de HVI. D/D con IAM.
- Radiografía de tórax: puede haber ensanchamiento mediastínico, desviación de tráquea, derrame pleural o borramiento del botón aórtico. Ayuda a identificar otras causas de dolor torácico. Si rx de tórax normal pero alta sospecha de SAA, realizar otras pruebas de imagen.
- TAC helicoidal: S 100%, E 99%. Es la más usada. Permite el estudio de toda la aorta. No es válido para valorar la afectación valvular aórtica o el taponamiento cardíaco.

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

- Ecocardiograma transesofágico: S 98%, E 95% en el diagnóstico de disección de la aorta proximal. No útil para valorar aorta torácica distal y aorta abdominal.
- RMN: S y E cercana al 100%. No es de elección por su prolongada duración y la estabilidad hemodinámica requerida para su realización. Se reserva para situaciones dudosas y en el seguimiento de disecciones crónicas tipo B, hematomas y úlceras aórticas.
- Ecocardiograma transtorácico: S 80%, E 96% para identificar una disección de la aorta proximal. De escasa utilidad en otros segmentos.

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

- Angiografía: actualmente no es de elección. Riesgos asociados a la técnica y a la exposición a contrastes yodados.

CRITERIOS DE INGRESO

- Todos los pacientes en que se sospeche SAA requieren ingreso hospitalario urgente.
- Inestabilidad hemodinámica → unidad de cuidados intensivos.
- Paciente estable → servicio de cirugía cardiovascular.

TRATAMIENTO

FASE AGUDA

- Control del dolor: opiáceos iv como cloruro mórfico, meperidina (si TAS < 100 mmHg) o fentanilo. En ocasiones es necesaria la intubación orotraqueal y la sedación profunda del paciente.
- Disminución de la tensión parietal: el objetivo es mantener la cifra más baja de TA y FC que permita una adecuada perfusión tisular. Se recomienda TA en 100-120 mmHg y una FC por debajo de 60 lpm. Los betabloqueantes iv son de primera elección (labetalol, propranolol, esmolol, atenolol). Si están contraindicados utilizar verapamilo o diltiazem iv.

TRATAMIENTO

FASE AGUDA

- Control de la TA: se usan fármacos vasodilatadores acompañados de betabloqueantes. El más usado es el nitroprusiato sódico. Si hay hipotensión refractaria se manejará con aporte de volumen y si hay que utilizar drogas vasoactivas, se empleará la noradrenalina.
- Tratamiento definitivo: la decisión sobre el manejo quirúrgico o médico se basa en la localización de la disección y la situación clínica del paciente.

TRATAMIENTO

- Reposo absoluto en cama.
- Dieta absoluta.
- Monitorización ECG.
- Vía venosa periférica.
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.
- Oxigenoterapia (Ventimask) si $\text{Sat.O}_2 < 90\%$.
- Medición periódica de la TA hasta la estabilización del paciente.
- Cruzar y reservar 10 U de hematíes.
- Morfina a 2mg/min IV hasta que desaparezca el dolor o alcanzar dosis máxima de 10 mg. Si tras 10 min. el paciente sigue con dolor, repetir dosis. Si es necesario, perfusión IV continua en dosis de 40 microgramos/min.

TRATAMIENTO

- Labetalol en monoterapia, en bolo IV lento, en dosis de 20 mg/5 min hasta el control de TA o hasta haber administrado 100 mg. Si es necesario perfusión IV a dosis de 0,5-2 mg/min, hasta la normalización de TA.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

| TRATAMIENTO QUIRÚRGICO | TRATAMIENTO MÉDICO |
|---|--|
| Disección aórtica aguda tipo A. | Disección aórtica aguda tipo A con contraindicación para la cirugía. |
| Disección aórtica tipo B complicada. | Disección aórtica tipo B no complicada. |
| Úlcera arterioesclerótica penetrante sintomática y con signos de sangrado activo. | Hematoma intramural tipo A*. |
| | Hematoma intramural tipo B**. |
| | Úlcera arterioesclerótica no complicada. |

TRATAMIENTO DEFINITIVO

- * En ausencia de dilatación de la aorta ascendente (menor de 50 mm) y con un grosor de hematoma menor de 11mm.
- ** Excepto:
 - Aorta mayor de 60 mm.
 - Signos de rotura aórtica inminente.
 - Mala evolución clínica o hemodinámica.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico crónico y seguimiento:

- Control de la tensión arterial y los factores de riesgo cardiovascular.
- Revisiones periódicas con pruebas de imagen.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar F, Bisbal O, Gómez C, de Lagarde M, Maestro G, Pérez-Jacoiste M.A, Pérez L, Vila J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre 7º ed. 2012.
- L. Jiménez Murillo, E. J. Montero Pérez. 5ª Edición. Medicina de urgencias y emergencias.
- Muñiz Castrillo S, et al. Ictus isquémico secundario a disección aórtica: un reto diagnóstico. Neurología. 2016.
- Hernández-Lahoz I, et al. Paciente hipertenso con ictus agudo e isquemia en miembro superior. Rev Clin Esp. 2005;205(9):461-3.

**TEMA 62. EL PERSONAL
ADMINISTRATIVO EN LA GESTION DE
ADMISION DEL SERVICIO DE
URGENCIAS.**

**GEMA MARÍA DELGADO PEÑUELA
GEMA MARTÍNEZ TORRES
PATRICIA MARTÍNEZ TORRES**

ÍNDICE

- **ADMISIÓN**
- **OBJETIVOS**
- **FUNCIONES**
- **PROCESO DE ADMISIÓN EN URGENCIAS**

ADMISIÓN

El servicio de admisión es un servicio no asistencial encargado de facilitar el acceso del usuario a la asistencia sanitaria especializada en régimen de hospitalización o de urgencias, así como de gestionar la historia clínica. El Servicio de Admisión tiene un carácter multidisciplinar.

Su objetivo es registrar las entradas y salidas de los pacientes y dirigirlos a la unidad de triaje.

Es importante que la recepción del paciente sea adecuada.

OBJETIVOS

El objetivo de este servicio, que es desempeñado por personal administrativo, es el siguiente:

- Conocer en todo momento, en tiempo real, los pacientes que se encuentran en el área de atención de urgencias.
- Asegurar el adecuado seguimiento de la ubicación de los pacientes en el área de urgencias y del mantenimiento actualizado de situación que le suministre el personal sanitario del área.
- Evitar esperas innecesarias por cuestiones organizativas, coordinando las acciones provenientes de las distintas unidades del hospital.
- Favorecer el correcto registro de los datos necesarios para la gestión operativa de la atención en urgencias, así como la obtención de los indicadores de funcionamiento y producción definidos para el área.

FUNCIONES

- Registrar los datos de identificación del paciente. Esta tarea de llevará a cabo, siempre que las condiciones del paciente lo permitan, previamente a la asistencia, mediante entrevista personal y soporte documental acreditativo.
- Identificar cada asistencia a través de un número de episodio secuencial, único y constante.
- Registrar los datos de entrada básicos que identifican el episodio de urgencias: fecha y hora, procedencia, motivo de la asistencia.
- Clasificación del episodio asistencial según el tipo de financiación.
- Elaborar la documentación asistencial precisa para el ingreso del paciente.
- Elaborar y emitir documentos que se generan en relación con la asistencia en el área de urgencias.

PROCESO DE ADMISIÓN EN URGENCIAS

Los pasos que sigue el paciente en el proceso de admisión son los siguientes:

- Al llegar el paciente al hospital, se dirige a la oficina de admisión, salvo que el paciente este grave, en cuyo caso será la familia quien proporcione los datos requeridos.
- En la oficina de admisión responderá a las preguntas que le formule el personal administrativo acerca de nombre, edad, domicilio, etc.
- Una vez que el paciente ha proporcionado la información requerida, es trasladado al servicio o departamento correspondiente, donde recibirá la atención médica correspondiente.

BIBLIOGRAFÍA

- Ibsalut.es (<http://www.ibsalut.es/asme/ca/17-hospital/cartera-de-servicios/20-admision-y-documentacion-clínica>)
- Chospab.es (<http://www.ibsalut.es/asme/ca/17-hospital/cartera-de-servicios/20-admision-y-documentacion-clínica>)
- Accesmedicina.mhmedical.com
(<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1492§ionid=98857086>)

**TEMA 63. EL PACIENTE CON
HIPOGLUCEMIA EN URGENCIAS.
ABORDAJE DESDE ENFERMERÍA.**

ISABEL MARTÍNEZ ROMERO

ÍNDICE

- 1. DESCRIPCIÓN DEL CASO**
- 2. EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**
- 3. JUICIO CLÍNICO**
- 4. TRATAMIENTO**
- 5. CONCLUSIONES**

1.DESCRIPCIÓN DEL CASO

- Varón de 24 años que acude a la puerta de urgencias porque mientras trabajaba ha sufrido una pérdida de consciencia y continua con sudoración que no cesa, temblores y palidez cutánea. No refiere alergias medicamentosas. Sin otros antecedentes de interés.

2.EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- A la inspección la paciente está consciente y orientado. Presenta palidez cutánea y sudoración. En auscultación cardiológica presenta tonos cardíacos normales, sin la presencia de soplos. En auscultación pulmonar se observa un murmullo vesicular conservado, buena ventilación, sin ruidos añadidos.
- A la palpación abdominal no se encuentran hallazgos patológicos.
- Extremidades: se observa ligero temblor en manos y piernas. Sin edemas, se pueden palpar pulsos distales. Pupilas reactivas. Fuerza y tono conservados.
- Constantes: TA. 100/57 mmHg. T^a: 36,4°C. FR: 110 l.p.m. SatO₂: 98%. Glucemia capilar: 43 mg/dl

3. JUICIO CLÍNICO

Hipoglucemia

4. TRATAMIENTO

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

- Administración de HC de absorción rápida: 1 ampolla bebida de Glucosmón al 50%. A los 20 minutos presentaba una glucemia de 78 mg/dl.
- Educación sanitaria sobre alimentación equilibrada y ejercicio.
- Educación sanitaria en la prevención, detección precoz de los síntomas de la hipoglucemia y su tratamiento.
- Aumentar el afrontamiento y el autocuidado.

5. CONCLUSIONES

• Las hipoglucemia consiste en un descenso de la glucosa en sangre por debajo de 70 mg/dl y se acompaña de síntomas como sudoración, taquicardia o temblor en los miembros. El tratamiento debe ser lo más rápido posible dependiendo de si el paciente se encuentra consciente o no. En esencial educar al paciente y la familia en la detección precoz de la sintomatología de la hipoglucemia, por tanto, uno de los pilares más importantes en el manejo de la misma es la educación sanitaria, que nos permitirá aumentar el grado de conocimiento y autocuidado por parte del paciente y la modificación de conductas no saludables por hábitos y conductas saludables.

**TEMA 64. EL ESTRÉS LABORAL PARA
UN PROFESIONAL DEL ÁMBITO
SANITARIO. SU PREVENCIÓN Y
TÉCNICAS PARA AFRONTARLO.**

**GEMA MARTÍNEZ TORRES
GEMA MARÍA DELGADO PEÑUELA
PATRICIA MARTÍNEZ TORRES**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ¿QUÉ ES EL ESTRÉS?
2. ¿CUÁNDO SUPONE EL ESTRÉS UN RIESGO PARA LA SALUD DEL PROFESIONAL?
3. EL ESTRÉS LABORAL EN EL ÁMBITO SANITARIO. FACTORES DE RIESGO
4. SÍNTOMAS Y EFECTOS DEL ESTRÉS LABORAL SOBRE LA SALUD
5. EL SÍNDROME DEL BURNOUT Y EL PRESENTISMO LABORAL
6. ESTUDIOS Y ESTADÍSTICAS SOBRE ESTRÉS LABORAL EN EL PERSONAL DEL ÁMBITO SANITARIO

ÍNDICE

7. LA EVALUACIÓN DEL ESTRÉS LABORAL EN LOS SISTEMAS DE SALUD PÚBLICOS
8. AFRONTAR Y PALIAR EL ESTRÉS LABORAL
- CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

En el marco de la Prevención de Riesgos Laborales, tiene una especial importancia en nuestro ámbito sanitario el estrés. El estrés laboral está considerado como un riesgo de tipo psicosocial. Los riesgos psicosociales son aquellos riesgos específicos a los que el personal está expuesto por multitud de causas, entre las que destaca la concepción, la organización y la gestión del trabajo. A esta causa, en el tema que nos ocupa, hay que añadirle las características propias de los servicios de urgencias y emergencias. Los servicios de urgencias y emergencias, en los que apremia el tiempo, suele haber grandes cargas de trabajo y requieren un trabajo finamente orquestado entre todos los

INTRODUCCIÓN

Profesionales que intervienen, tanto sanitarios (personal médico, enfermero, técnicos...) como de gestión y servicios (personal administrativo, celadores, etc.), son caldo de cultivo del estrés laboral.

En este capítulo, abordaremos desde una perspectiva amplia el estrés laboral del personal del ámbito sanitario, exponiendo sus síntomas, sus causas, técnicas para afrontarlos y el método empleado, en el marco de la Prevención de Riesgos Laborales, para evaluarlo. Nuestro objetivo, a través de su conocimiento, es doble: de una parte, “desculpabilizar” a los profesionales de nuestro ámbito que lo padecen y, de otro, y al mismo tiempo, que tomen conciencia y tengan herramientas para evitarlo y afrontarlo desde su propia posición.

1. ¿QUÉ ES EL ESTRÉS?

En primer lugar, hemos de preguntarnos por el concepto y la definición del estrés. Entendido en términos estrictos, el estrés se identificaría como la fuerza que soporta un objeto hasta que se ve deformado. Desde el ámbito de la salud, podemos citar la definición de McGrath, quien lo define como *“un desequilibrio percibido entre la demanda y la capacidad de respuesta del individuo bajo condiciones en las que el fracaso ante dicha demanda posee importantes consecuencias (también percibidas)”*.

Esta relación entre la demanda del medio y la capacidad de respuesta del individuo está mediada por la percepción que el sujeto tiene de sí mismo. Es decir, que el desequilibrio no tiene por qué ser objetivo, sino que es una

¿QUÉ ES EL ESTRÉS?

percepción sobre la demanda del medio y una percepción sobre la capacidad de respuesta ante esa demanda. Las personas que tienen una autopercepción positiva gozan de un factor protector frente al estrés, pues esta autopercepción positiva les dota de cierto grado de responsabilidad y de control sobre los efectos que tiene el estrés sobre ellas. Además de esta autopercepción positiva, y centrándonos en el estrés laboral, podemos señalar que otros factores moderadores o protectores son: el apoyo social (apoyo emocional y soporte instrumental), clima laboral positivo, trabajo en equipo óptimo, etc. De modo que, como veremos más adelante, en el estrés, el equipo de trabajo y el ambiente laboral en general son aspectos muy importantes y decisivos, tanto para evitar su aparición cuanto para una buena gestión del mismo una vez existente.

2. ¿CUÁNDO SUPONE EL ESTRÉS UN RIESGO PARA EL PROFESIONAL?

Resulta fundamental entender que el estrés cumple una función adaptativa dentro del repertorio de conductas de un individuo, movilizando recursos dentro de su sistema nervioso y preparando su cuerpo para la acción con el fin de hacer frente a una situación interpretada como un reto o una amenaza. De hecho, es precisamente éste sentimiento de amenaza y de peligro el que caracteriza al estrés y nos hace pasar a un estado de alerta óptimo. Por lo tanto, sí, el estrés es necesario. En las urgencias y emergencias sanitarias, es inevitable que surjan momentos de estrés. Son situaciones críticas, que requieren una rápida respuesta, tomar decisiones de forma consciente y ágil y una buena coordinación de todo el equipo que presta la asistencia sanitaria, no sólo del equipo

2. ¿CUÁNDO SUPONE EL ESTRÉS UN RIESGO PARA EL PROFESIONAL?

médico-enfermero, sino del resto del personal sanitario, celadores, personal administrativo que gestiona los trámites y atiende a los usuarios...

El estrés como factor de riesgo surge cuando se mantiene durante un largo período de tiempo o su intensidad es muy elevada, tal y como expone Seyle al explicar el Síndrome General de Adaptación (1936). Para entenderlo pasamos a exponerlo brevemente. Según Seyle, el estrés consta de tres fases sucesivas en el tiempo:

1) Fase de reacción de alarma (preparación). Ante la aparición del estímulo estresante, el individuo moviliza sus recursos y se prepara para la acción. Se produce una activación psicológica, aumentando la capacidad de atención y concentración.

¿CUÁNDO SUPONE EL ESTRÉS UN RIESGO PARA EL PROFESIONAL?

El estrés en esta fase no supondría un riesgo, es una respuesta normal y adecuada del organismo ante el estímulo. Imaginemos la atención a un proceso de urgencias o emergencias en la que el personal que ha de atenderla no entra en esta fase. Sobran las palabras, el resultado podría ser desastroso.

Ahora bien, si el estímulo desencadenante es muy intenso o permanece durante un período de tiempo muy largo, se da paso a la fase de resistencia.

2) Fase de resistencia (confrontación): El nivel de resistencia y de capacidad de esfuerzo se mantiene estable en su máximo, pero si el estímulo permanece durante mucho tiempo o es excesivamente intenso y el individuo no puede eliminarlo

¿CUÁNDO SUPONE EL ESTRÉS UN RIESGO PARA EL PROFESIONAL?

ni hacerle frente, se llega a la fase de agotamiento. Es decir, si el individuo no es capaz de hacer frente a la situación pasa a la fase de agotamiento. Y esto no significa que el personal, debidamente capacitado, no sea capaz de hacer frente a la situación sanitaria que se le presenta, sino que no existen medios suficientes para atenderla. Por ello son tan importantes la organización del trabajo y los tiempos de descanso.

3) Fase de agotamiento (desadaptación): Se agotan las estrategias adaptativas para afrontar el estímulo, disminuyendo progresivamente la energía, pudiendo llegar a causar enfermedades o trastornos e, incluso, la muerte.

Así pues, el estrés se vuelve perjudicial para la salud,

¿CUÁNDO SUPONE EL ESTRÉS UN RIESGO PARA EL PROFESIONAL?

constituyendo un importante riesgo para la misma, cuando del individuo llega a la tercera fase del proceso descrito anteriormente: el estrés desadaptativo. Este estrés desadaptativo tiene consecuencias negativas para la salud del miembro del equipo que la padece, para el resto de miembros del equipo y, en consecuencia, perjudica con ello el rendimiento en el trabajo y la calidad de la prestación asistencias.

3. EL ESTRÉS LABORAL EN EL ÁMBITO SANITARIO. FACTORES DE RIESGO

Según la OMS, se define como estrés laboral *“un patrón de reacciones psicológicas, cognitivas y conductuales que se dan cuando los trabajadores se enfrentan a unas exigencias ocupacionales que no se corresponden con su nivel de conocimiento, destreza o habilidad”*. Es decir, esta definición entiende el estrés laboral como una reacción ante las exigencias y presiones laborales cuando el individuo siente que no posee los conocimientos o aptitudes necesarios para hacerles frente.

No obstante, los estudios demuestran que esto es sólo una parte. Por citar alguna de las numerosas publicaciones sobre este tema, la Guía Básica de Riesgos Laborales Específicos en el Sector Sanitario (CC.OO. Castilla y León,

EL ESTRÉS LABORAL EN EL ÁMBITO SANITARIO. FACTORES DE RIESGO

2011)¹, señala como factores de riesgo los siguientes:

- **Exceso de exigencias psicológicas:** falta de personal o de medios técnicos o materiales; exigencia de gran esfuerzo intelectual sin los recursos necesarios para ello; contacto con usuarios y enfermos en procesos comunicativos con alta carga emocional.
- **Falta de influencia y posibilidades de desarrollo:** escasa capacidad de decisión y autonomía respecto al contenido del trabajo y de las condiciones del mismo; trabajos monótonos y repetitivos; imposibilidad de controlar los tiempos de trabajo y los tiempos de descanso; trabajos realizados desconociendo el objetivo final; escasa implicación con la organización.

EL ESTRÉS LABORAL EN EL ÁMBITO SANITARIO. FACTORES DE RIESGO

- **Falta de apoyo social y de calidad de liderazgo:** falta de ayuda de superiores y compañeros de trabajo para cumplir con las tareas asignadas; trabajo en condiciones de aislamiento o que dificultan la sociabilidad; ausencia de equipos y de sentimiento de grupo; indefinición de puestos, tareas, funciones, responsabilidades, margen de autonomía...; falta de la información adecuada y de tiempo para adaptarse a los cambios; exigencias contradictorias y conflictos de tipo ético o profesional; superiores sin habilidades para liderar equipos o con personalidad tóxica.
- **Escasez de compensaciones:** faltas de respeto, de reconocimiento o trato justo; inseguridad jurídica en cuanto a las condiciones de trabajo (cambio en la jornada u horario

EL ESTRÉS LABORAL EN EL ÁMBITO SANITARIO. FACTORES DE RIESGO

de trabajo, salario, movilidad funcional involuntaria...); dificultades para promocionar en el trabajo y desempeño de tareas de menor cualificación a la poseída por el trabajador.

- **Doble presencia:** especialmente en el caso de las mujeres, cuya jornada se dobla al compaginar la jornada laboral con la atención y cuidados en su familia.

Además de estos factores de riesgo generales en el ámbito sanitario, deben añadirse las peculiaridades de la turnicidad en determinados puestos de trabajo, especialmente en hospitales y servicios de urgencias y emergencias, en los que su personal, sanitario y no sanitarios, como es nuestro caso, realiza turnos de noches y trabaja días festivos y fin de semanas, intensificándose así el riesgo de estrés.

4. SÍNTOMAS Y EFECTOS DEL ESTRÉS LABORAL SOBRE LA SALUD

El estrés laboral ocasiona multitud de efectos perjudiciales para la salud de quienes lo padecen. Estos efectos abarcan una amplia horquilla que puede llegar a efectos realmente graves tanto físicos como psicológicos.

En cuanto a los efectos y síntomas, las personas sometidas a estrés laboral suelen presentar los siguientes:

- **Síntomas y efectos generales** del estrés: ansiedad; cansancio físico y emocional; inquietud; irritabilidad; apatía; baja autoestima; problemas de concentración y de memoria; insomnio o hipersomnia; vértigos; tensión; sudoración; problemas digestivos; hipo o hiperfagia; trastornos musculoesqueléticos; trastornos depresivos;

SÍNTOMAS Y EFECTOS DEL ESTRÉS LABORAL SOBRE LA SALUD

trastornos de la personalidad; alteraciones psicósomáticas, etc.

- **Síntomas y efectos específicos** y/o más habituales en el ámbito laboral sanitario: menor eficacia, eficiencia y calidad asistencial; absentismo laboral; síndrome de Burnout; limitación en las relaciones personales en el ámbito laboral; etc.

5. EL SÍNDROME DE BURNOUT Y EL PRESENTISMO LABORAL

El Síndrome de Burnout

En cuanto a los efectos, ya señalados en los síntomas, queríamos detenernos en el Síndrome de Burnout o síndrome de estar quemado en el trabajo. El Síndrome de Burnout aparece cuando el estrés al que un trabajador está siendo sometido en su puesto de trabajo es altamente intenso o de una duración excesiva. Se trata de una respuesta al estrés laboral crónico y se caracteriza por un conjunto de actitudes y sentimientos negativos hacia las personas con las que se trabaja y hacia el propio rol profesional, además de por la percepción de sentirse emocionalmente agotado. Es característico de aquellas profesiones en las que se trabaja con personas, como es el caso del ámbito sanitario, en el que

EL SÍNDROME DE BURNOUT Y EL PRESENTISMO LABORAL

su incidencia y su prevalencia es muy alta.

Para su evaluación se suele emplear el Inventario de Bournout de Maslach o MBI. Es un cuestionario que utiliza para su evaluación tres aspectos: el agotamiento emocional, la despersonalización y la reducida realización personal en el trabajo.

El presentismo laboral

El presentismo laboral está también muy presente entre los profesionales del ámbito sanitario.

Según Johns, se define como presentismo laboral aquella situación en la que un trabajador ocupa su puesto de trabajo en horas no establecidas (horas extra con o sin

EL SÍNDROME DE BURNOUT Y EL PRESENTISMO LABORAL

remunerar), cuando acude al trabajo estando enfermo, etc.

Este escenario se produce debido al temor del trabajador a perder su empleo, a jornadas laborales demasiado largas, a una carga laboral excesiva, por miedo a no alcanzar sus objetivos de manera satisfactoria, a la falta de personal, a la imposibilidad de conciliar la vida laboral y la familiar, al compromiso con los pacientes, a la frustración y falta de motivación, etc.

¿Qué efectos tiene el presentismo laboral? Sobre el trabajador comienza a darse una cascada de diversas consecuencias derivadas de llevar a cabo esta práctica, tales como aumento del estrés y la ansiedad, estados depresivos y depresión, una mayor desmotivación... Pudiendo, incluso,

EL SÍNDROME DE BURNOUT Y EL PRESENTISMO LABORAL

conducir al absentismo laboral. A pesar de todo ello, no es sólo el trabajador quien sufre las consecuencias de esta situación, sino que también repercute negativamente en la calidad atencional dada al paciente y en el sistema mediante, por ejemplo, una mayor probabilidad de que tengan lugar accidentes laborales o un riesgo aumentado de contagio de enfermedades, así como a través de la merma de la eficacia y la eficiencia del profesional en su puesto.

6. ESTUDIOS Y ESTADÍSTICAS SOBRE EL ESTRÉS LABORAL EN EL PERSONAL DEL ÁMBITO SANITARIO

A continuación, nos gustaría presentar datos arrojados por diversos estudios sobre el estrés laboral en el ámbito sanitario.

En primer lugar, según la EU-OSHA (Agencia Europea de Seguridad y Salud en el Trabajo), el estrés laboral constituye uno de los principales problemas para la salud y la seguridad en el trabajo en Europa, ocasionando de un 50% a un 60% de bajas laborales. En España, según estos datos, los niveles de estrés y afectación de los profesionales sanitarios en España son mayores que en otros países de la Unión Europea. Dentro del ámbito sanitario, los niveles de estrés son diferentes según el área, y resultan notablemente mayores en

ESTUDIOS Y ESTADÍSTICAS SOBRE EL ESTRÉS LABORAL EN EL PERSONAL DEL ÁMBITO SANITARIO

áreas como urgencias y emergencias, donde el nivel de responsabilidad y el desgaste emocional son muy elevados.

En segundo lugar, en un estudio realizado en el año 2005² sobre la relación existente entre distintos factores personales y ambientales y el desgaste profesional en el personal sanitario² (Grau, Armand; Suñer, Rosa; Gracia, María M. Desgaste Profesional en el Personal Sanitario y su Relación con los Factores Personales y Ambientales. Barcelona; 2005), se encontró que, de los trabajadores evaluados:

- Un 41'6% presentaba un alto nivel de cansancio
- Un 27'9% puntuaba alto en la escala de despersonalización
- Un 23% puntuaba bajo en realización personal

ESTUDIOS Y ESTADÍSTICAS SOBRE EL ESTRÉS LABORAL EN EL PERSONAL DEL ÁMBITO SANITARIO

Los trabajadores que puntuaron alto en la escala de cansancio eran más propensos a consumir tranquilizantes y antidepresivos, siendo el optimismo y la realización personal factores protectores frente a éste riesgo.

Asimismo, desveló que los profesionales que presentaron un alto nivel de despersonalización presentaban un menor grado de optimismo, no se sentían valorados ni valoraban como útil su trabajo y llevaban menos años en la profesión.

En cuanto a la escala de realización personal, aquellos trabajadores que obtuvieron una baja puntuación tendían a ser menos optimistas y a tener una pobre valoración de la utilidad del trabajo propio, así como del equipo de trabajo.

ESTUDIOS Y ESTADÍSTICAS SOBRE EL ESTRÉS LABORAL EN EL PERSONAL DEL ÁMBITO SANITARIO

En tercer lugar, según un estudio efectuado en Castilla La Mancha en 2018³, la incidencia del Burnout era de uno de cada cinco trabajadores de atención primaria en Castilla La-Mancha. Asimismo, se observó que los individuos aquejados de éste síndrome, puntuaban más alto en estrés percibido y por debajo de la media en satisfacción laboral. Los datos obtenidos, mostraban que un 20% de los trabajadores de atención primaria puntuaban alto en todas las escalas evaluadas y que más de un 50% puntuaba por encima de la media.

7. LA EVALUACIÓN DEL ESTRÉS LABORAL EN LOS SISTEMAS DE SALUD PÚBLICOS

Como señalábamos al comienzo de este capítulo, el estrés laboral se enmarca dentro de los riesgos psicosociales, contemplados por la normativa sobre Prevención de Riesgos Laborales.

La Ley de Prevención de Riesgos Laborales (Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de prevención de Riesgos Laborales; LPRL en adelante) establece un límite a la facultad de organización del trabajo del empleador, exigiendo que esta se ejerza de un modo no perjudicial para la salud de los trabajadores y trabajadoras. La organización y la ordenación del trabajo se consideran condiciones laborales que influyen en la magnitud de los riesgos a los que está expuesto el

LA EVALUACIÓN DEL ESTRÉS LABORAL EN LOS SISTEMAS DE SALUD PÚBLICOS

trabajador, por lo que, en consecuencia, según prescribe esta norma, son objeto de evaluación y planificación preventiva. Ha de aclararse que la LPRL y toda su normativa de desarrollo abordar el estrés laboral como una consecuencia de la organización y ordenación del trabajo, obviando otros factores que pudieran influir en el mismo (factores psicológicos del propio trabajador/a, por ejemplo), y desde ahí regula su evaluación y toda la actividad preventiva impuesta al empleado, en nuestro caso, a la institución sanitaria.

En Sistema de Salud Público de Andalucía, la Evaluación de Riesgos Psicosociales será llevada a cabo por el equipo de Ergonomía y Psicosociología de las Unidades de

LA EVALUACIÓN DEL ESTRÉS LABORAL EN LOS SISTEMAS DE SALUD PÚBLICOS

Prevención de Riesgos Laborales. La evaluación de carácter general se realizará aplicando el Método F-PSICO del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT, en adelante), así como también se efectuarán las evaluaciones específicas necesarias.

En la evaluación de riesgos psicosociales general, se evalúa mediante el Método F-PSICO del INSHT, consistente en un cuestionario que evalúa cuantitativamente los riesgos psicosociales a través de dos tipos diferentes de preguntas: preguntas objetivas sobre el trabajo desempeñado por el individuo, por un lado, y preguntas subjetivas acerca de la opinión de diversos aspectos de su trabajo, por el otro. El

LA EVALUACIÓN DEL ESTRÉS LABORAL EN LOS SISTEMAS DE SALUD PÚBLICOS

esquema cronológico a seguir será:

1°. Se informa de la realización de la evaluación, explicando el método utilizado y las instrucciones para responder al cuestionario. Posteriormente, estos son cumplimentados y, más adelante, enviados al equipo de ergonomía.

2°. Tras los cuestionarios, se realizan tanto entrevistas al personal, como tareas de observación conductual en el área de trabajo.

3°. Con toda la información recogida, se elabora el Informe del Equipo de Ergonomía, en base al cual, la Unidad de Prevención de Riesgos laborales propondrá una planificación preventiva de las medidas que lo requieran.

LA EVALUACIÓN DEL ESTRÉS LABORAL EN LOS SISTEMAS DE SALUD PÚBLICOS

En la Evaluación de Riesgos Psicosociales Específicos, Estas evaluaciones están orientadas a la resolución de un problema concreto, por ejemplo conflictos interprofesionales, burnout, violencia laboral, etc. El procedimiento seguirá exactamente los mismos pasos que en la Evaluación de Riesgos Psicosociales General, con la diferencia de que, en éste caso, cada problema específico a evaluar requerirá de un método exclusivo.

8. AFRONTAR Y PALIAR EL ESTRÉS LABORAL

Además de las intervenciones de las instituciones sanitarias en torno a la prevención del estrés, nos gustaría aportar diferentes técnicas que los profesionales del ámbito sanitario, sometidos de forma constante al riesgo del estrés laboral, podemos conocer y utilizar para manejar el estrés propio y/o facilitar el mismo a otros componentes de nuestro equipo de trabajo.

Existen distintas vías mediante las que podemos actuar sobre diversos desajustes emocionales, la elección de una u otra dependerá de los objetivos a conseguir y del nivel sobre el que queramos actuar. Para ello diferenciamos entre el nivel cognitivo, el nivel fisiológico y el nivel motor:

AFRONTAR Y PALIAR EL ESTRÉS LABORAL

□ Nivel Cognitivo:

- Identificar sentimientos y emociones y, en base a estas, identificar también los pensamientos que las han desencadenado.
- Analizar el pensamiento de origen, preguntarse si es adaptativo o no, si representa objetivamente la realidad o si es útil.
- Proponer pensamientos alternativos e incompatibles que sustituyan a los desadaptativos (es decir, que no se puedan dar ambos al mismo tiempo).
- Elaboración de autoinstrucciones positivas.
- Persecución de los objetivos deseados, teniendo en cuenta las propias limitaciones sin caer en la indefensión

AFRONTAR Y PALIAR EL ESTRÉS LABORAL

(autopercepción de incapacidad e ineficacia).

- Génesis de pensamientos alternativos incompatibles con los pensamientos desadaptativos.
- Refuerzo sistemático de los propios logros.
- No implicación excesiva y conocimiento sobre los propios límites.

❑ **Nivel Fisiológico:** Relajación, a través de técnicas como respiración profunda, relajación progresiva y distensión continua:

- Respiración profunda.

Colocado en una posición cómoda, comenzar a respirar suave y profundamente, dirigiendo el aire “hacia el estómago” y sin

AFRONTAR Y PALIAR EL ESTRÉS LABORAL

forzar en ningún momento la respiración, sosteniendo cada inspiración durante unos cinco segundos. Los hombros no deben elevarse.

- Relajación progresiva :

En una posición cómoda, sentado o tumbado, ir tensionando y contrayendo los músculos posteriormente indicados acompañando cada inspiración y relajarlos con la expiración

Coger aire. Cerrar ambos puños, tensando los bíceps y los antebrazos. Relax y expirar.

Coger aire. Arrugar la frente elevando las cejas y abrir la boca el máximo posible. Relax y expirar.

Coger aire. Llevar los codos hacia la espalda, como

AFRONTAR Y PALIAR EL ESTRÉS LABORAL

intentando que se toquen. Relax y expirar.

Coger aire. Contraer el estómago. Relax y expirar.

Coger aire. Elevar las piernas y extender los pies. Relax y expirar.)

Una vez finalizados todos los pasos, repasar mentalmente cada parte del cuerpo y relajarla una tras otra (manos, brazos, cara, cuello, hombros, estómago, piernas y pies) progresivamente.

- Distensión Continua:

Identificar la zona del cuerpo donde más frecuentemente se acumula tensión.

Escoger alguna conducta que normalmente se repita muchas

AFRONTAR Y PALIAR EL ESTRÉS LABORAL

veces a lo largo del día.

Intentar asociar la distensión de la zona tensa identificada en el punto primero con la realización de la conducta de alta frecuencia escogida en el punto segundo. Probablemente, al principio será difícil automatizar esta asociación, aunque puede ser útil el uso de señales colocadas en lugares donde frecuentemente se da a conducta escogida, a modo de recordatorio.

❑ Nivel Motor:

- Realización de más actividades lúdicas.
- No “llevarse el trabajo a casa”. Separar la vida laboral de la personal.
- Entrenamiento en habilidades sociales.

AFRONTAR Y PALIAR EL ESTRÉS LABORAL

- Para evitar el bloqueo físico:

Analizar el escenario.

Elaborar alternativas de actuación.

Evaluar dichas alternativas.

Tomar una decisión.

Actuar.

Evaluar la propia actuación.

Aparte de las actuaciones concretas en función del nivel sobre el que queremos actuar, es conveniente seguir unas pautas y hábitos generales para la prevenir y afrontar el estrés. Dichos **hábitos** se podrían resumir como autocuidados, entre los que destacan los siguientes:

AFRONTAR Y PALIAR EL ESTRÉS LABORAL

- Técnicas de relajación no plena: “**Despejar la mente**” realizando actividades tranquilas que provoquen placer. En función de la persona: leer, escuchar música relajante, etc.
- Realización de **ejercicio físico**: Permite liberar tensiones acumuladas, provocando no sólo un impacto positivo a nivel físico, sino también a nivel psicológico al promover la producción de distintas hormonas relacionadas con el estado de bienestar.
- Llevar un **estilo de vida saludable**: alimentarse de forma equilibrada y tener una relación sana con la comida (no utilizarla como recompensa ni como vía de escape). Eso ayuda a mantener los niveles de glucosa en sangre estables, evitando picos de insulina y subidas y bajadas del nivel de energía.

AFRONTAR Y PALIAR EL ESTRÉS LABORAL

- **Descansar:** Un buen descanso es fundamental ya que, además de mejorar el estado físico, mejora también el psicológico, a la vez que protege frente al estrés al mantener los niveles de cortisol controlados. El cortisol es conocido por ser, entre otros, la llamada “hormona del estrés” y se segrega en exceso cuando no se obtienen las suficientes horas de descanso, por lo que puede contribuir a unos niveles de estrés más elevados.

CONCLUSIONES

Como hemos expuesto, el personal del ámbito sanitario es una población muy susceptible a vivir situaciones de estrés en su trabajo, dadas las condiciones implícitas en la profesión (emergencias, alta responsabilidad o peligrosidad, implicación y desgaste emocional, etc.), así como a causa de condiciones relativas a la organización del trabajo (jornadas laborales excesivas, escasa conciliación, falta de personal, etc.).

En cuanto a las áreas de mejora en el ámbito estrictamente laboral y organizacional de las instituciones sanitarias, podríamos señalar: mayor apoyo por parte de superiores e iguales en el equipo de trabajo, refuerzo sistemático del trabajo del empleado y de la valoración del mismo, mayor conciliación de la vida familiar y laboral,

CONCLUSIONES

jornadas de trabajo más adecuadas, flexibilización del horario laboral y formación en técnicas de autocontrol y gestión del estrés para potenciar el optimismo y la autoestima.

Como medidas preventivas a título individual de cada profesional destacamos la reestructuración cognitiva y las técnicas de relajación, así como la adopción de unos hábitos de vida saludables y que permitan a la totalidad del organismo estar lo más equilibrado posible. Para nosotras esta es la parte más importante de nuestro trabajo, puesto que son herramientas que el propio profesional puede emplear para mejorar su salud y evitar o afrontar el estrés laboral al que día a día nos vemos sometidos.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹Secretaría de Salud Laboral de CC.OO. de Castilla y León. (2011). *Guía Básica de Riesgos Laborales Específicos en el Sector Sanitario*. Castilla y León: Secretaría de Salud Laboral de CC.OO. de Castilla y León.
- ²Grau, Armand; Suñer, Rosa; Gracia, María M. Desgaste Profesional en el Personal Sanitario y su Relación con los Factores Personales y Ambientales. Barcelona; 2005. Disponible en: https://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-91112005000600007
- ³Párraga Martínez, Ignacio; González Hidalgo; Enrique; Méndez García, Teresa; Villarín Castro, Alejandro; León Martín, Alberto. Burnout y su Relación con el Estrés Percibido y la Satisfacción Laboral en Profesionales Sanitarios de Atención

BIBLIOGRAFÍA

Primaria de una Comunidad Autónoma. Revista Clínica de Medicina de Familias, Vol. 11, N° 2. Albacete; 2018. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2018000200051

•Lago Taboada, M^a Dolores. La Importancia de la Prevención del Estrés Laboral (“Burnout”) entre los Profesionales Sanitarios. Revista FSL, pags. 101-102. Octubre 2017. Disponible en:

<http://www.seguridad-laboral.es/revistas/fsl/143/files/assets/basic-html/page-101.html#>

BIBLIOGRAFÍA

- Martín Daza, Félix. NTP: 318: El Estrés: Proceso de Generación en el Ámbito Laboral. INSHT. Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTécnicas/NTP/Ficheros/301a400/ntp_318.pdf
- Aguado Martín, José Ignacio; Bátiz Cano, Ainhoa; Quintana Pérez, Salomé. El Estrés en Personal Sanitario Hospitalario; Estado Actual. Medicina y Seguridad en el Trabajo, Vol. 59, N° 231. Madrid; 2013. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0465-546X2013000200006&script=sci_arttext&tlng=pt

BIBLIOGRAFÍA

- Evaluación de Factores Psicosociales. Servicio Andaluz de Salud; 2014. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/library/plantillas/externa.asp?pag=/contenidos/profesionales/PrevencionRL/./SegLaboral/ProcAprobados/Documentos/P28/proc28_evalfact.pdf
- Carrillo García, César; Ríos Rísquez, María Isabel; Escudero Fernández, Laura; Martín Roche, María Emilia. Factores de Estrés Laboral en el Personal de Enfermería Hospitalario del Equipo volante Según el Modelo de Demanda-Control-Apoyo. Enfermería Global, Vol. 17, N° 50. Murcia; 2018. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412018000200304#B15

BIBLIOGRAFÍA

- Sánchez Zaballos, Marta; Baldonado Mosteiro, María; Mosteiro Díaz, María Pilar. Presentismo en Profesionales Sanitarios de los Servicios de Urgencias y Emergencias. [Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias](#), [Vol. 30, N°. 1](#), págs. 35-40. 2018. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6241342>
- García Herrera, José María; Nogueras Morillas, E. Vanesa. Guías de Autoayuda: Afrontando el Estrés. Servicio Andaluz de Salud; 2013. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/publicaciones/Datos/567/pdf/13_guia_afrontando_estres.pdf

BIBLIOGRAFÍA

- Bimbela Pedrola, José Luis. Cuidando al Profesional de la Salud: Habilidades Emocionales y de Comunicación. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada; 2006.

TEMA 65. LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR.

MARÍA JOSÉ FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **OBJETIVO, MÉTODO Y RESULTADO**
- **CONCLUSIÓN**

INTRODUCCIÓN

Varón de 85 años, consulta por cuadro confusional y desorientación temporo-espacial de 2 horas de evolución (la familia informa que no es capaz de seguir la conversación con habla reiterada). Varias horas antes presentó dolor precordial irradiado a ambos miembros superiores, sudoración profusa y leve disnea.

INTRODUCCIÓN

Como antecedentes destacan diabetes mellitus tipo 2 y HTA, en tratamiento con Glicazida, Enalapril 20 mg/Hidroclorotiazida 12,5 mg y Vildagliptina. En las constantes vitales se observa una presión arterial sistólica de 221 mm Hg y 113 mm Hg de diastólica y una saturación de O₂ del 91%. En la exploración física, vemos en la auscultación cardiopulmonar tonos arrítmicos sin soplos audibles y MVC. A la exploración neurológica se objetiva clara dificultad para emisión del lenguaje con comprensión igualmente afectada. Sin alteraciones de la articulación del lenguaje.

OBJETIVO, MÉTODO Y RESULTADO

▪ OBJETIVO

El paciente llega a urgencias con signos de ictus y con dolor precordial, se solicita un ECG. Para llegar al diagnóstico definitivo se solicitan las pruebas complementarias:

- Rx tórax: signos de redistribución vascular y engrosamiento hilio derecho, cardiomegalia.
- ECG: fibrilación auricular a 113 lpm, descenso del ST en V3-V4-V5 y TAC craneal con atrofia cortical y leucoaraiosis.
- Ecocordio: Hipocinesia posterolateral media con FEVI 50%. Dilatación biauricular en el seno de FA.

OBJETIVO, MÉTODO Y RESULTADO

- **MÉTODO**

Durante su estancia en UCI se trata con antiarrítmicos y se realiza un intervencionismo coronario: Angioplastia con implante de stent no recubierto. Ya en la planta de cardiología se decide tratamiento con betabloqueates, NACO y un solo antiagregante, con su tratamiento de base.

OBJETIVO, MÉTODO Y RESULTADO

- **RESULTADO**

Dado el curso benigno de la clínica, sin repetición del dolor torácico es dado de alta sin secuelas neurológicas del AIT siendo emplazado a realizar eco-doppler TSA al alta.

CONCLUSIÓN

Es fundamental el diagnóstico precoz de la FA por el riesgo de accidentes cerebrovasculares y el consecuente tratamiento anticoagulante. En nuestro paciente el Ictus fue secundario a la fibrilación auricular y esta a su vez, secundaria al infarto. Para establecer el riesgo contamos con la escala CHA2DS2-VASc que identifica los principales factores de riesgo y según el resultado nos orienta hacia el tratamiento. Nuestro paciente tuvo un score de 7.

BIBLIOGRAFÍA

- **Libro:** Wang TJ, Massaro JM, Levy D, Vasan RS, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. JAMA 2003;290:1049-56.

TEMA 66. INTOXICACIONES POR SETAS.

**MARÍA TERESA ROMERO SÁNCHEZ
ANA MARÍA PARRA CRUZ
ESTHER NUÑEZ DE ARENAS ARANDA**

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- EPIDEMIOLOGÍA
- CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS SETAS
- TIPOS DE HONGOS
- CONTAMINANTES, PLAGAS Y ENFERMEDADES -
RECOMENDACIONES
- TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS
CONSIDERADAS NO TÓXICAS
- TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS
CONSIDERADAS TÓXICAS
- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUCCIÓN

La creciente difusión del disfrute de la naturaleza, el desconocimiento y en cierto modo menosprecio de culturas de índole predominantemente rural, las confusiones y también la osadía de quien no conoce mínimamente los riesgos de ingerir setas y hongos sin una adecuada identificación, hacen obligada la gran colección de manuales, tratados, etc, que sobre este tema se publican. Dado el hecho de que en no pocas ocasiones nos encontramos con intoxicaciones de riesgo vital, sucintamente describiremos los cuadros con mayor frecuencia detectados en nuestro entorno, subrayando aquellos de posible desenlace fatal¹.

El ideal de atención a un envenenamiento radica en conocer la/s especie/s causante/s y a ser posible aportando ejemplares del producto ingerido. En contadísimas ocasiones ocurre esto, siendo por ello -tras una anamnesis detectiva y una precisión al máximo en la sintomatología descrita y los signos clínicos observados- muy dificultoso conocer la especie causante del envenenamiento¹.

INTRODUCCIÓN

Se establece como intoxicaciones de riesgo vital aquellas con un período de latencia prolongado (> 6 horas). En nuestra zona geográfica, la más frecuente intoxicación por setas es causada por la maltzurra (*Entoloma lividum*), confundida con la popular y muy consumida –pese al gran número de intolerancias conocidas– Illarraka o pardilla (*Clitocybe nebularis*) declarada como tóxica en el 2º Congreso Internacional de Micotoxicología¹.

No conocemos con fiabilidad ningún caso de fallecimiento por intoxicación por setas en Navarra, pero en los últimos veinte años ha habido varios intoxicados por *Amanita phalloides* con buena respuesta al tratamiento médico aplicado, resaltando que uno de ellos llegó a incluirse en alerta de trasplante hepático, resolviéndose espontáneamente la intoxicación¹.

Asimismo un intoxicado por *Amanita* próxima, requirió varias sesiones de hemodiálisis, recuperando finalmente la función renal, fue en 1986 y entonces se desconocía la nefrotoxicidad de esta especie¹.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen más de 5000 variedades diferentes de setas (en Europa unas 3000 especies) de las cuales entre 50 y 70 pueden considerarse tóxicas y de 5 a 6 de ellas mortales².

En España se consumen alrededor de 42 millones de kg de setas al año². La intoxicación por setas o micetismo es una urgencia médica. Anualmente se atienden de 200 a 400 casos de intoxicación que precisan tratamiento hospitalario. El 50% de los casos son intoxicaciones banales y el otro 50% consisten en diarreas más o menos graves, así como intoxicaciones con manifestaciones clínicas de otros tipos².

En el oeste de Europa se dan anualmente 50-100 casos de fallecimientos por esta causa².

En el registro de casos del grupo de trabajo de la SEUP, realizado en España los años 2001-2, se han constatado 3 casos sobre un total de 1.700 intoxicaciones. La intoxicación por Amanita Phalloides es la causa más común de intoxicación letal por setas².

EPIDEMIOLOGÍA

En un estudio americano se constata que los niños menores de 5 años constituyen el rango de edad donde se producen las más altas tasas de ingresos hospitalarios por intoxicaciones graves².

En nuestro medio suelen ocurrir preferentemente en otoño y suelen darse en grupo. Por ello debe sospecharse la ingestión de setas frente a cuadros diarreicos de aparición otoñal².

Aunque es posible un diagnóstico botánico en más del 90% de los casos, es difícil distinguir entre una seta venenosa de una que no lo es, a menos que se sea un experto en su identificación, siendo los niños unas de las principales víctimas de las intoxicaciones por setas².

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS SETAS

Las setas son hongos que se desarrollan principalmente sobre troncos en descomposición u otros substratos vegetales. Cada hongo está formado por una serie de finos filamentos llamados hifas, que en conjunto forman lo que se denomina micelio. En la naturaleza y bajo condiciones favorables de humedad y temperatura, este micelio extendido sobre un substrato adecuado, se transforma en pequeños grumos que van aumentando de tamaño hasta formar la típica seta³.

El hongo formado con su sombrero y su pie, tiene la función de producir las estructuras de reproducción llamadas esporas cuya misión es perpetuar la especie. Estas esporas se forman en la cara inferior del sombrero, en unas laminillas verticales que se extienden desde la parte superior del pie hasta el borde del sombrero. Un hongo o cuerpo fructífero representa para el micelio lo que un fruto para un árbol³.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS SETAS

Los hongos en general son conocidos por su forma de paraguas, con un sombrero más o menos circular y un eje o pie que lo sostiene, pero para el caso de las setas este pie es más lateral que céntrico, por lo que su desarrollo se da en forma de una ostra u oreja, de hecho a este hongo técnicamente se le llama Pleurotus, término que deriva del griego pleurá o pleurón, costado o lado y del latín otus, oreja³.

Las setas se alimentan de la materia orgánica en la que están creciendo, degradando las sustancias con enzimas que liberan al medio húmedo que les rodea, por ello es importante el suministrar un substrato adecuado al hongo cuando se le intente cultivar para que los nutrientes puedan ser aprovechados por las hifas del micelio. Para que la seta se desarrolle adecuadamente se requiere de una temperatura y humedad adecuadas, así como aire que aporte oxígeno y cierta cantidad de luz³.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS SETAS

Actualmente el hongo seta se ha considerado un complemento alimenticio de un aceptable valor nutricional, ya que sus proteínas contienen todos los aminoácidos esenciales, por lo que debe ser incluido en la dieta diaria³.

Este hongo es rico en carbohidratos, vitaminas, fibra y minerales, además de que posee un bajo contenido de grasas. Presenta entre el 57 y 61 por ciento de carbohidratos en base a su peso seco, 26 por ciento de proteína y un contenido de fibra del 11.9 por ciento. Contiene vitaminas como la niacina, tiamina (vitamina B1), vitamina B12 y la vitamina C o ácido ascórbico. Además se le han detectado minerales como el potasio, fósforo, calcio, entre otros. Su contenido de grasas es de 0.9 a 1.8 por ciento con base en su peso seco y su valor nutricional en relación con otros alimentos³.

TIPOS DE HONGOS

1. Hongos de campo:

- Fusarium: *F. moniliforme*, *F. roseum*, *F. tricinctum*, *F. nivale*.
- *Alternaria* sp.
- *Helminthosporium* sp.
- *Cladosporium* sp.
- *Penicillium*: *P. oxalicum*, *P. Funiculosum*, *P. oylopium*, *P. variables*, *P. oydrinum*⁴.

2. Hongos de almacenaje:

- *Aspergillus*: *A. flavus*, *A. parasiticus*.
- *Penicillium*⁴.

3. Hongos del deterioro avanzado:

- *Chaetomium* sp.
- *Aspergillus*: *A. clavatus*, *A. fumigatus*.
- *Scopulariopsis* sp.
- *Rhizopus* sp.
- *Mucor* sp.
- *Absidia* sp⁴.

CONTAMINANTES, PLAGAS Y ENFERMEDADES

Este es uno de los principales problemas a los que se enfrentan los productores de setas. Los contaminantes aparecen por lo general en la fase de incubación y esto es debido principalmente a la mala pasteurización del sustrato, al mal manejo del mismo o a la falta de higiene en el momento de la siembra. Los contaminantes son hongos (mohos), bacterias y levaduras siendo los de mayor importancia los hongos como *Trichoderma*, *Penicillium*, *Aspergillus*, *Neurospora*, *Mycogone* y *Coprinus*, entre otros. Estos hongos aparecen en forma de manchas verdes, amarillentas, negras y/o anaranjadas sobre el sustrato, invadiéndolo de forma rápida y evitando el crecimiento micelial de las setas. Su presencia se ve favorecida por la alta humedad en el ambiente y en el sustrato, así como por alta temperatura, luz directa y sustrato mal pasteurizado, entre otros³.

CONTAMINANTES, PLAGAS Y ENFERMEDADES

Las plagas las constituyen insectos que atacan a los cultivos tanto en incubación como en el área de producción, atraídos por el olor del substrato, estos insectos son de las llamadas «moscas de los hongos» como los Dípteros del género *Lycoriella* que ponen sus huevecillos en el substrato donde en un principio se alimentan del micelio del hongo y después de las fructificaciones adultas. Otros insectos comunes en los cultivos de setas son las llamadas «catarinas»: pequeños escarabajos de los géneros *Mycotretus* y *Pseudyschirus* que se comen los hongos en desarrollo³.

Las enfermedades que se manifiestan en las fructificaciones son causadas en gran medida por bacterias y virus. Estos microorganismos se propagan rápidamente a través del agua, de insectos o utensilios sucios, por lo que su tratamiento y control es realmente difícil. Las enfermedades se favorecen con la humedad excesiva, el calor y una escasa ventilación, provocando que en los píleos de los hongos, aparezcan zonas de color amarillo, anaranjado o café, que se pudren con rapidez y despiden un mal olor, afectando los rendimientos de producción. Una de las principales bacterias que causan estas manchas en las fructificaciones son las *Pseudomonas*³.

RECOMENDACIONES

Para el caso de aparición de hongos contaminantes es recomendable tener control en la temperatura y tiempo de pasteurización del substrato, de su manejo e higiene en el momento de la siembra, además de desechar inmediatamente las muestras en las que aparezcan manchas verdes, como medida de control de la propagación contaminante a muestras sanas³.

Para prevenir el ataque de insectos a las áreas de cultivo es necesario colocar telas de malla fina en las entradas de aire, poner trampas con atrayentes y en el caso de que la población de insectos sea muy alta, fumigar con algún insecticida, de preferencia con piretrinas, pero para esto se tendrá que desocupar el local en donde fructifican los hongos³.

El ataque por bacterias, como se mencionó anteriormente es difícil de eliminar, por lo que los hongos infestados tendrán que cortarse y desecharse; también se recomienda evitar el riego en el momento de detectar algún síntoma de contaminación en las fructificaciones ya que el escurrimiento del agua provocaría la propagación de la enfermedad. Por último, cabe mencionar que el control de contaminantes, plagas y enfermedades, depende en gran medida de la higiene en el personal y las instalaciones, esto es, se debe hacer limpieza periódica de pisos, paredes, mesas de trabajo y utensilios³.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “NO TÓXICAS”

1. Reacciones de intolerancia. Recolección tras una helada o ejemplares muy envejecidos (P. ej., *Agáricus* sp.), cocción insuficiente (*Lepista nebularis*), reacción idiosincrática (*Suillus* sp., *Macrolepiota rhacodes*, *Lepista nuda*, *Calocybe gambosa*,...). No obstante, *Lepista nebularis* y *Armillarelea melea* debieran ser catalogadas como tóxicas. Tratamiento sintomático¹.

2. Reacciones de tipo alérgico (ingesta, contacto, proximidad, inhalación de esporas...) ¹.

- Intestinal. (*Pleurotus ostreatus*, *Suillus* sp.) Test cutáneo positivo. Evitar la ingesta¹.
- Dermatitis alérgica. *Agáricus* sp. (cultivos industriales). *Suillus* sp. (la más frecuente). En general, es suficiente con antihistamínicos. Es una hipersensibilidad de tipo I (IgE) ¹.
- Alergias respiratorias. Tanto en el mushroom worker □ s lung, como en la alveolitis extrínseca alérgica. El tratamiento debe ser preventivo a base del empleo de mascarilla protectora¹.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “NO TÓXICAS”

3. Toxicidad por contaminación ambiental. El micelio recoge los nutrientes químicos¹.
 - Metales pesados. Especialmente los *Agáricus flavescens* (Pb, Hg y Cd), tienen gran capacidad acumulativa¹.
 - Plaguicidas, rodenticidas e insecticidas. Evitar recolecciones en zonas de fumigación¹.
 - Isótopos radiactivos. Almacenan cantidades elevadas de isótopos radiactivos¹.
4. Hemólisis por setas. Si se consumen crudas o poco cocinadas. *Amanita rubescens*, *Amanitopsis vaginata*, y todas las especies de *Peziza*, *Sarcosphaera*, *Morchella* y *Mitrophora*. Gravedad variable. Orinas oscuras. Se sugiere ingesta abundante de líquidos¹.
5. Síndrome cerebeloso por colmenillas. Mareos, temblores, e inestabilidad. Generalmente al día siguiente de la ingesta de *Morchella* sp. Puede durar semanas. Se aconseja el consumo previa desecación de este tipo de setas¹.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “NO TÓXICAS”

6. *Paxillus involutus*. Provoca en determinadas personas hemólisis masivas por una reacción inmune anómala. Hay casos mortales descritos en Europa septentrional. Hemoglobinuria, dolor lumbar, hipotensión, oligoanuria posteriormente. Intenso aporte de líquidos, plasmaféresis, corticoides¹.

7. Síndrome nitritoide o coprínico. Cuando se consume *Clitocybe clavipes* y/o *Coprinus atramentarius* con bebidas alcohólicas. Presentan náuseas, vómitos, rubefacción cutánea, disritmias e incluso hipotensión. Reacción tipo antabús. Se trata con vitamina C a dosis altas, y 4-metil-pirazol¹.

8. Síndrome muscarínico tardío (por *Armillaria mellea*). Latencia mayor de 6 horas. Cuadro muscarínico (sudoriano)¹.

9. Setas mutágenas o cancerígenas. Causada por la mono-metil-hidracina, de las *Giromitra* sp. No hay ningún caso probado¹.

10. Rabdomiolisis por *Tricholoma equestre*. Consumo reiterado. Debe divulgarse su peligrosidad¹.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “TÓXICAS”

- **SETAS HEPATOTÓXICAS:**

Oronja verde (*Amanita phalloides*)

Descripción biológica:

Especie muy frecuente en hayedos, robledales y algunos carrascales. Posee carne fibrosa, láminas blancas libres y con verrugas, anillo y volva en saco. Tiene un sombrero típico de color verde oliva más o menos acentuado, pero pudiendo variar desde el blanco al pardo. Tiene un olor y sabor agradables. Un carácter importante es que al microscopio sus esporas son amiloides, reaccionan con Melzer a un color gris-azulado¹.

Se puede confundir con Gibelurdin (*Russula heterophylla*). Esta confusión ya se ha dado en varias ocasiones en Navarra y en el País Vasco debido a la gran afición a recolectar estas especies, sobre todo en las comarcas vascoparlantes. Las diferencias son bastantes obvias¹.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “TÓXICAS”

Toxicología:

Además de la Amanita (phalloides, virosa, verna, etc.), son hepatotóxicas la Lepiota brunneo-incarnata y otras pequeñas lepiotas; Galerina marginata y otras galerinas y la Pholiotina filaris¹.

Período de incubación: entre 9 y 15 horas. Entre 6 y 9 horas suelen ser los casos más graves. Leves, si es mayor de 15 horas¹.

Síntomas: fase inicial “coleriforme” caracterizada por: náuseas, vómitos, intenso cuadro diarreico y dolor abdominal. Puede llevar a un estado de deshidratación, hemoconcentración y oliguria¹.

Es posible una fase de mejoría relativa aparente, aunque en general se pasa directamente a una fase de afectación hepática, en la que puede presentarse ictericia, hepatomegalia blanda y dolorosa, trastornos de conciencia e incluso coma. Los casos más graves fallecen en fallo hepático agudo 5-10 días tras la ingestión. Del resto de los casos, una tercera parte desarrolla tubulopatía secundaria entre los días 5 y 15, que evoluciona espontáneamente a la curación¹.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “TÓXICAS”

Tratamiento:

Sintomático y de soporte. Diuresis forzada lo más precozmente posible, previa cuantiosa reposición de fluidos por vía venosa. Enviar muestras para detección de amanitinas. Aspiración nasogástrica o mejor nasoduodenal continua, alternada con la administración de carbón activado y catárticos. Bencil-penicilina y silibinina a dosis altas. El paciente debe ser trasladado a UCI¹.

En los casos que a las 48-60 horas puede preverse una mala evolución se contactará con el centro más cercano capaz de realizar transplante hepático¹.

La mortalidad actual en nuestro medio es del 5-10 %¹⁸.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “TÓXICAS”

Lepiota gr. brunneoincarnata

Descripción biológica :

Fructifica en prados y jardines; no es frecuente en prados naturales y es más habitual en jardines¹.

Es una seta fibrosa con láminas blancas, libres y con anillo en el pie más o menos fugaz. Son setas pequeñas, de no más de 10 cm de sombrero que presentan escamas concéntricas no separables. El pie tiene un anillo que en algunos casos lo pierde. La carne enrojece ligeramente al corte¹.

Puede confundirse con la Galamperna (*Macrolepiota procera*) que tiene un sombrero, en general, mayor de 15 cm, mientras que la especie descrita no supera los 10 cm. Respecto a los champiñones (*Agaricus sp*) la diferencia radicaría básicamente en el color de la esporada. Esta última confusión puede darse frecuentemente por coincidir ambas especies en el tipo de hábitat, prados y jardines. Esta especie mortal ha sido encontrada con cierta frecuencia en jardines de Pamplona¹.

La toxicología:

Es la misma que para la *Amanita phalloides*¹.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “TÓXICAS”

- **SÍNDROME GASTROINTESTINAL**

Seta engañosa (*Entoloma lividum*)

Descripción biológica:

Es una seta muy frecuente en los robledales y hayedos de la mitad norte de Navarra, sobre todo en Sakana y Ultzama. Es fibrosa con láminas escotadas y rosadas en la madurez. El sombrero es de color grisáceo y presenta un pie macizo blanquecino. Su olor y sabor son agradables. Al microscopio se observan las típicas esporas poligonales que caracterizan a esta familia¹.

Puede confundirse con la llarraka (*Clitocybe nebularis*), especie más consumida en Navarra. Esta es la confusión más habitual, sobre todo cuando sale la seta engañosa pero no la llarraka, lo cual impide compararlas al sólo encontrar la tóxica. Muchas veces la intoxicación la produce el *Clitocybe nebularis* ya que provoca intolerancias y reacciones en un porcentaje nada desdeñable¹.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “TÓXICAS”

Otras especies que producen síndrome gastrointestinal son: *Entoloma lividum*, *Boletus satanas*, *Tricholoma pardinum*, *Omphalotus olearius*, *Lactarius chrysorrheus*, *Lepiota morganii*, *Nematoloma fasciculare*, *Nematoloma sublaeteritum*, *Russula*, *Clitocybe*, *Scleroderma*, *Agaricus*, *Clorophillum*, *Hebeloma*, etc¹.

El período de incubación es de 30 min a 4-5 horas y los síntomas son náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal¹.

Tratamiento:

Sintomático. En formas graves tratar la deshidratación¹.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “TÓXICAS”

Seta de olivo (*Omphalotus olearius*)

Descripción biológica:

Seta frecuente en cepas o tocones de robles, especialmente en Sakana y Ultzama. Es fibrosa con láminas amarillentas (esporada blanca) y decurrentes. Sale en grandes grupos y es muy vistosa al ser toda de un color amarillo-anaranjado vivo.

Se la confunde con el rebozuelo o ziza ori (*Cantharellus cibarius*), especie muy abundante en los bosques caducifolios del norte de Navarra. Ya ha habido varias intoxicaciones en Navarra debido a esta confusión¹.

Toxicología:

Es la misma que para el *Entoloma lividum*¹.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “TÓXICAS”

- SÍNDROME MICOCOLINÉRGICO O SUDORIANO

Clitocybe gr. cerussata

Descripción biológica:

Existen diversas especies de pinares o bosques de árboles caducifolios y otras de zonas herbosas. En todo caso es una especie muy frecuente en cualquier hábitat. Se trata de una seta fibrosa con láminas blancas y decurrentes. Además tiene un sombrero no mayor de 10 cm de diámetro, blanquecino y con pruina. La pruina significa que el sombrero presenta unos contrastes de colores, del rosado al blanco, como si tuviese alguna sustancia en la cutícula¹.

Se confunde con la llarraka (*Clitocybe nebularis*) y con la seta de biercol o brezo (*Lepista luscina*). La primera confusión sucede más cuando las setas se recogen en la hojarasca del bosque y fuera del bosque en ribazos y praderas. Ambas confusiones ya se han dado en Navarra¹.

TRASTORNOS ATRIBUIBLES A SETAS CONSIDERADAS “TÓXICAS”

Otras especies causantes de la misma toxicología son: *Inocybe* (*patoullardii* y *fastigiata*), y otros *Inocybe* y *Clitocybe* blancas (*rivulosa*, *dealbata*, *cerussata*).

El período de incubación es de 30 minutos a 2 horas¹.
Los síntomas que pueden presentarse son: estimulación colinérgica, hipersalivación, sudoración, lagrimeo, broncorrea, miosis. Rara vez se observan bradicardia e hipotensión¹.

Tratamiento:

Sintomático y de soporte.

Tratar la deshidratación.

Si existe bradicardia o hipotensión hay que administrar atropina¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pinillos MA, Gómez J, Elizalde J, Dueñas A, et al. Intoxicación por alimentos, plantas y setas. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2003 [citado 2018 Sep 12]; 26(Suppl 1): 243-263. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000200015&lng=es.
2. Yáñez JH, Radigales JR, et al. Intoxicación por setas. 2008.
3. Gaitán-Hernández R, Salmones D, Pérez-Merlo R, Mata G, et al. Manual práctico del cultivo de setas: aislamiento, siembra y producción. Instituto de Ecología, Xalapa, Ver. México. 2002.
4. Perusia OR, Rodríguez R, Funiculosum P, et al. Tipos DE Hongos. Rev Inv Vet Perú. 2001; 12(2): 87-116.

TEMA 67. MEDICINA MANUAL EN LA LUMBALGIA AGUDA.

MANUEL GARCÍA FENOLLOSA

ÍNDICE

- Aproximación a la medicina manual.
- Conceptos básicos sobre la lumbalgia.
- Fisiopatología y mecanismo de acción de la medicina manual.
- Contraindicaciones de la medicina ortopédica manual en la lumbalgia.
- Efecto clínico de la medicina manual en la lumbalgia aguda.
- Bibliografía.

APROXIMACIÓN A LA MEDICINA MANUAL

La medicina manual es la parte de la medicina que utiliza las manos para el diagnóstico y tratamiento.

Se viene utilizando desde los tiempos de Herodikos e Hipócrates, allá en el 500 y 400 a.C., para tratar distintos problemas de salud, especialmente gran número de procesos musculoesqueléticos.

Existen dos escuelas de medicina manual y ortopédica, la francesa que sigue las enseñanzas del Dr. R. Maigne y la británica, que desciende del conocimiento del Dr. J. Cyriax. Ambas difieren de las más conocidas escuelas de osteopatía, de A. T. Still y la quiropraxia de D. D. Palmer.

CONCEPTOS BÁSICOS SOBRE LA LUMBALGIA

La lumbalgia es una de las patologías más prevalentes en el momento actual, se estima que hasta el 80% de la población sufre de algún tipo de proceso doloroso lumbar a lo largo de su vida, tanto a hombres como a mujeres.

La mayoría de estos procesos son autolimitados y duran sobre 15 días, aunque durante este corto tiempo pueden provocar un importante disconfort con repercusión funcional y llegan a condicionar situaciones de incapacidad temporal laboral, con consecuencias económicas personales y sociales.

Definimos como lumbalgia aguda, aquella que dura menos de 6 semanas, subaguda a la que dura entre 7 y 11 semanas y crónica a la que supera los 3 meses de duración.

CONCEPTOS BÁSICOS SOBRE LA LUMBALGIA

Existen numerosas causas de lumbalgia, la más frecuente de las cuales es la idiopática, a la que se atribuyen factores etiológicos psicológicos, sociales, laborales, mecánicos y biológicos, que pueden actuar asociados para iniciar y para cronificar el problema. Se tiende a abandonar el clásico paradigma de la lumbalgia mecánica, puesto que no está demostrado que este mecanismo fisiopatológico sea el principal en la etiología idiopática.

Por otro lado tenemos los procesos secundarios a causas tumorales, reumáticas, traumáticas, víricas, psiquiátricas...

Parece, por tanto, aventurado el proponer un tratamiento a un problema de salud cuya etiología es tan incierta, más incluso si entendemos que este tratamiento tiene una base mecánica.

FISIOPATOLOGÍA Y MECANISMO DE ACCIÓN DE LA MEDICINA MANUAL

Pero, ¿es mecánico el tratamiento empleado en medicina manual? Es cierto que el acto terapéutico de una técnica de partes blandas o de una manipulación vertebral incluye presiones, deslizamientos y otros diversos estímulos que físicamente podríamos clasificar como mecánicos en el caso de las técnicas de partes blandas y en el caso de la manipulación vertebral, aplicamos un movimiento de alta precisión, en un nivel vertebral aislado anatomofuncionalmente, directamente mediante presión manual o indirectamente mediante un sistema de palancas que centra el movimiento torsional en el nivel diana.

FISIOPATOLOGÍA Y MECANISMO DE ACCIÓN DE LA MEDICINA MANUAL

Sin embargo, el contacto directo médico-paciente incluye un componente psicológico y afectivo, el efecto placebo de una técnica individual, con contacto físico directo y de alta complejidad no es desdeñable, pero principalmente se postulan efectos sobre el sistema nervioso, desensibilizando metaméricamente un dermatoneuromioma mediante un estímulo brusco que implica directamente al neuroeje e indirectamente a sus aferencias nerviosas, con especial proximidad a los ramos mediales y posteriores si centramos el acto terapéutico en las articulaciones facetarias, en el caso que tratamos, lumbares.

CONTRAINDICACIONES DE LA MEDICINA ORTOPÉDICA MANUAL EN LA LUMBALGIA

Las contraindicaciones se derivarán del tipo de técnica que utilicemos dentro de la medicina ortopédica manual y su despistaje puede requerir pruebas de imagen, analíticas o neurofisiológicas para su completo diagnóstico.

Grosso modo, podemos enumerar las siguientes:

Absolutas

- Fracturas vertebrales en los niveles a tratar.
- Inestabilidad intervertebral en los niveles a tratar.
- Procesos tumorales o infecciosos en los niveles a tratar.
- Cirugías inestables o de artrodesis en los niveles a tratar para la manipulación vertebral.
- Osteoporosis para la manipulación vertebral.
- Compromiso neurológico severo distal.
- No aceptación del paciente.

CONTRAINDICACIONES DE LA MEDICINA ORTOPÉDICA MANUAL EN LA LUMBALGIA

Relativas

- Hiperlaxitud ligamentosa para la manipulación vertebral.
- Hernias discales con irritación o compresión neural en la región a tratar.
- Mala colaboración del paciente.
- Sospecha de simulación o rentismo. Yellow flags en general.
- Determinadas alteraciones psiquiátricas.
- Concomitancia con otros tratamientos médicos como infiltraciones locales, radiofrecuencias

EFECTO CLÍNICO DE LA MEDICINA ORTOPÉDICA MANUAL EN LA LUMBALGIA

Analgesia de la región dolorosa, aunque se describe un efecto rebote las primeras 24-48 horas.

Aumento del recorrido articular de las vértebras implicadas y la disminución del dolor a recorrer estos arcos.

Reducción o desaparición de los signos semiológicos que comprende el concepto ortopédico manual de la célulo-teno-mialgia.

Reducción de dolor y signos en las regiones de irradiación o dolor referido, como dolor ilíaco en el síndrome de Maigne.

Aumento global de la funcionalidad.

Permite la adopción más temprana de medidas de prevención 2ª y 3ª como el ejercicio y la higiene postural.

EVIDENCIA CIENTÍFICA DE LA MEDICINA ORTOPÉDICA MANUAL EN LA LUMBALGIA AGUDA

Analgesia de la región dolorosa, aunque se describe un efecto rebote las primeras 24-48 horas.

Aumento del recorrido articular de las vértebras implicadas y la disminución del dolor a recorrer estos arcos.

Reducción o desaparición de los signos semiológicos que comprende el concepto ortopédico manual de la célulo-teno-mialgia.

Reducción de dolor y signos en las regiones de irradiación o dolor referido, como dolor ilíaco en el síndrome de Maigne.

Aumento global de la funcionalidad.

Permite la adopción más temprana de medidas de prevención 2ª y 3ª como el ejercicio y la higiene postural.

EFECTO CLÍNICO DE LA MEDICINA MANUAL EN LA LUMBALGIA AGUDA

- Según Rubinstein⁵, que estudió 20 ECA en una revisión sistemática publicada en Cochrane, existen PRUEBAS DE CALIDAD BAJA de que la manipulación vertebral no supera al placebo en el tratamiento de la lumbalgia aguda.
- Sin embargo, Franke¹, en 2014 concluye en otra revisión de 15 ECA que existen PRUEBAS DE MODERADA CALIDAD de que las manipulaciones tiene un EFECTO SIGNIFICATIVO sobre el dolor y la función en la lumbalgia inespecífica aguda.

EVIDENCIA CIENTÍFICA DE LA MEDICINA ORTOPÉDICA MANUAL EN LA LUMBALGIA AGUDA

•La guía NICE recomienda “Considerar las terapias manuales (manipulaciones, movilizaciones de tejidos blandos tales como el masaje) para la lumbalgia crónica con o sin ciática, pero sólo como parte de un tratamiento más integral que incluya ejercicio con o sin abordaje psicológico”. Esta falta de evidencia de alta calidad exige nuevos estudios de más alta calidad que nos ofrezcan resultados más fiables para poder asegurar el éxito de la intervención terapéutica. Aún así, podemos afirmar que la literatura recomienda este tratamiento por delante de otros clásicamente utilizados, como el masaje aislado, la tracción, los corticoides i.m. u orales, el kinesiotape...

BIBLIOGRAFÍA

1. Franke H et al. Osteopathic manipulative treatment for nonspecific low back pain: a systematic review and meta-analysis. BMC Musculoskeletal Disorders 2014, 15:286
2. Greenman PE. Principios y práctica de la medicina manual. 3 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005.
3. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng59/chapter/Recommendations#non-invasive-treatments-for-low-back-pain-and-sciatica>
4. Maigne, R., Nieves, W. 2 ed. Diagnosis and Treatment of Pain of Vertebral Origin. Boca Raton: CRC Press; 2006.
5. Rubinstein SM, Terwee CB, Assendelft WJJ, de Boer MR, van Tulder MW. Spinal manipulative therapy for acute low back pain: an update of the cochrane review. Spine (Phila Pa 1976) 2013;38:E158–E177

**TEMA 68. LAS SITUACIONES DE
CONFLICTO EN EL ÁMBITO
HOSPITALARIO Y DE URGENCIAS.
HABILIDADES DEL PERSONAL
ADMINISTRATIVO PARA
ENFRENTARLAS.**

**PATRICIA MARTÍNEZ TORRES
GEMA MARÍA DELGADO PEÑUELA
GEMA MARTÍNEZ TORRES**

ÍNDICE

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

1. INTRODUCCIÓN

Desde el albor de los tiempos, los conflictos han sido una constante en las relaciones humanas. Así pues, no es de extrañar que todo aquello en lo que la persona tenga presencia, en este caso del ámbito hospitalario de urgencias, ya sea como paciente o como profesional, no estará exento de relaciones conflictivas.

A esta inclinación humana por la confrontación, hay que añadir factores externos que pueden acuciar dicha inclinación, tales como la situación de vulnerabilidad y nerviosismo de quienes acuden como pacientes o familiares de los mismos; las aglomeradas salas de espera y de urgencias; los largos tiempos de espera; las dificultades derivadas de una escasez de plantilla; el posible cansancio de los profesionales, etc. Toda esta mezcla desemboca en una realidad en la que cada vez se hacen más frecuentes

los enfrentamientos verbales/ físicos entre pacientes y profesionales. Teniendo en cuenta las peculiaridades del ámbito hospitalario y más aún de las urgencias, podemos aseverar que el 45% de las agresiones se desarrollan en las urgencias (datos propiciados por un estudio del COMB [Colegio de Médicos de Barcelona] realizado en 2004).

Estas situaciones son altamente negativas tanto para el propio paciente, como para el profesional que ve detenido el normal desarrollo de sus funciones, así como se encuentra un enfrentamiento en absoluto deseado que pone en peligro su equilibrio físico y psíquico. Llegando esto a ser uno de los grandes factores del absentismo laboral en el ámbito hospitalario.

Para poder evitar estas situaciones en la medida de lo posible, o encararlas una vez se hayan producido, el personal ha de estar dotado de ciertas habilidades e información que les permitan salir lo más airoso posible. Ya que una

resolución positiva de un conflicto redundará en beneficio del paciente, del profesional y de la propia institución.

2. OBJETIVOS

1. Establecer las habilidades comunicativas que ha de poner en práctica el personal administrativo a la hora de entablar relación con el paciente y/o con los familiares de éste.
2. Enumerar los posibles perfiles de agresores potenciales.
3. Aconsejar posibles actuaciones al profesional para solucionar o salir del conflicto.

3. METODOLOGÍA

1. Búsqueda y selección de estudios y publicaciones relacionadas con los objetivos.
2. Análisis de los mismos y extracción de datos relevantes para este particular.
3. Recopilación y ordenación de los resultados obtenidos.
4. Síntesis y redacción de dichos datos, y elaboración del texto definitivo.

4. RESULTADOS:

HABILIDADES

Los profesionales han de contar con ciertas habilidades para poder entablar con los pacientes y familiares una comunicación que desemboque, en el mayor número de casos, en el entendimiento más favorable posible. Es precisamente cuando esto no sucede, el paciente no se siente atendido o entendido, cuando se abre la puerta a que se produzcan situaciones de tensión entre ambas parte.

En el caso del personal administrativo éstos son los profesionales que tienen la primera toma de contacto con el paciente que se dirige a urgencias. No todo el peso del desarrollo de la experiencia hospitalaria recae sobre ellos, pero bien es cierto que pueden ser claves a la hora de que el ánimo del paciente se incline en uno u otro sentido.

En este caso, listaremos las habilidades que los profesionales han de desarrollar en este proceso de comunicación para que ésta sea lo más fructífera posible. Así, el profesional habrá de:

- Atender al contexto socio cultural del paciente para dirigirse a él en el lenguaje que a éste le sea más claro y comprensible.
- Generar situaciones de distensión, sin presionar al paciente para que hable, pero en la que se sienta lo suficientemente cómodo para hacerlo si lo desea. Al hilo de esto último, no es aconsejable interrumpir al paciente cuando éste se encuentre expresando algún malestar, molestia o queja.
- Desarrollar una actitud de escucha activa.
- Manifestar una actitud cordial y positiva ante el paciente y los familiares. Lo que se refleja en el lenguaje verbal, corporal e, incluso, en la vestimenta del profesional.
- Evitar que el paciente o los familiares sientan en modo alguno que el profesional lo está sometiendo a juicios de valor.
- Perseguir que tanto el paciente como los familiares no se sientan desatendidos en ningún momento.

Se deduce de todo lo anterior, la capital importancia que tienen en particular dos habilidades concretas: la escucha, tanto pasiva como activa; así como la empatía.

En todas las relaciones mantenidas entre el paciente y el personal administrativo, éste último ha de regirse por los siguientes cinco principios:

- Respeto: nunca cruzar la línea de lo personal y tratar al paciente otorgándole la mayor dignidad. No menospreciar por el aspecto, facilidad para expresarse, etc.
- Sinceridad: no se puede dar información que no sea veraz al ciento por cien puesto que las expectativas incumplidas es una causa de frustración.
- Empatía: cuando el paciente se dirija al profesional administrativo éste habrá de intentar comprender la situación completa del mismo para intentar poner solución a la cuestión planteada.
- Rigor: va de la mano de la sinceridad.

- **Asertividad:** el profesional administrativo siempre ha de mostrarse firme, correcto, pero inamovible en cuanto al cumplimiento de las normas y del funcionamiento de las urgencias hospitalarias. Nunca ha de transigir y aceptar una conducta inadecuada con tal de poner fin a una situación incómoda. Tampoco se ha de sucumbir si el paciente exige que el profesional realice algo inadecuado arguyendo que otro compañero del hospital lo hizo anteriormente. Si el profesional cediese en este caso estaría concediendo un refuerzo positivo a una conducta viciada del paciente y además estaría dejando en mala posición a la institución y al resto de trabajadores.

PERFILES DE AGRESORES

Si el criterio es el de la motivación por la que el paciente/familiar ejerce la violencia en una situación determinada, podemos clasificar a los agresores en tres grandes grupos:

A. Agresores por mala praxis: este grupo está constituido por aquellas personas que adoptan el papel de agresores espoleados por la sensación de que la atención que se les está prestando es deficiente por ineptitud o desidia de los profesionales. Es decir, este individuo no viene predispuesto al conflicto, sino que es su percepción de la situación vivida en las instalaciones hospitalarias la que desata el malestar. Si el agresor es familiar del paciente, el profesional tendrá que considerar que la real víctima de la situación es el propio paciente, que no tiene por qué ver alterado su tratamiento. Este tipo de agresiones suman el 10,5% del total de las agresiones acaecidas en las urgencias hospitalarias, según datos del COMB.

B. Agresores “habituales”: son aquellos individuos que ejercen la violencia como un instrumento que se les antoja válido para conseguir sus objetivos. No es necesario que haya ningún desencadenante en su periplo hospitalario, sino que desde el principio muestran este modo agresivo de dirigirse al personal hospitalario. Este tipo de agresiones constituyen un 16% del total. Este tipo de agresores han de encontrar la oposición frontal de todo el personal desde el primer momento en que manifiesten un atisbo de comportamiento violento. Si no fuese así, se le estaría alentando a continuar en este rol y, con él, a todos quienes fuesen testigos de estas situaciones y comprobaran que el agresor consigue sus propósitos de un modo más acelerado pasando por encima de las normas del sistema.

C. Agresores por estrés: en este grupo es donde más enfermos podemos encontrar. Dejando a un lado aquellos individuos que recurren a la violencia como consecuencia del padecimiento de algún trastorno psiquiátrico, psicológico o de dependencia,

podemos encontrarnos con enfermos que: por estar sometidos a una situación altamente estresante; por su propia condición de enfermos; por el sufrimiento de sus dolencias; por encontrarse en un lugar desconocidos rodeado de personas ajenas a él; por ser sometidos a procedimientos diversos que se escapan a su control, etc; pueden desarrollar alguna conducta violenta como respuesta al caos y al estrés de esta situación descrita.

ACTUACIONES DEL PROFESIONAL

Ya que, desafortunadamente, las situaciones de conflicto son absolutamente frecuentes en el ámbito hospitalario, con mayor incidencia en las urgencias, el personal en general, y el administrativo en particular, ha de estar preparado para poder comportarse en tales circunstancias. Para comprender y atajar estas situaciones se aconseja seguir las pautas que siguen:

1º-. Analizar la situación: lo que conlleva una observación tanto del entorno como del propio agresor. Observaremos si hay masificación en la sala de urgencias, si hace demasiado calor, si alguien está instigando el conflicto, el lenguaje usado por el agresor, etc.

2º-. Intervenir: para ello es absolutamente necesario que el profesional, en primer lugar, se calme a sí mismo. Después de conseguido lo cual se dirigirá al agresor en un lenguaje que éste

pueda comprender, con un tono calmado, amable pero firme y sin levantar la voz; no adoptará una postura corporal que pueda interpretarse como hostil (cruzando brazos, apretando labios, dando la espalda, etc).

El personal procurará que haya el menor número de espectadores posibles y habrá alertado, discretamente, a los servicios de seguridad de la instalación hospitalaria.

Retirá del alcance del agresor cualquier objeto que pueda resultar peligroso.

Intentará emplear la escucha activa y empática con el agresor, sin llegar a tomarse nunca como personales los insultos, para poder llegar a comprender qué le ha llevado hasta esa situación de agitación e intentar encontrar una solución a dicho problema.

En todo momento el profesional habrá de mirar por su propia seguridad y no encerrarse por completo en alguna habitación con el agresor, no acercárseles por la espalda, situarse a cierta distancia de seguridad, asegurarse siempre de tener disponible una vía de escape y, por supuesto, no enfrentarse en el caso de

que tenga algún arma en su poder.

3º-. Resolución: si la persona generadora del conflicto se aviene a razones y se puede encontrar una solución satisfactoria, aquí se le pondría fin al evento.

En el caso de que la agresión verbal sea continuada o pase a la categoría de física, todos los profesionales habrán de acudir en ayuda del compañero y, en el supuesto de que éste se encuentre solo, habrá de huir del lugar tan pronto como le sea posible.

4º-. Denunciar: el acuerdo es unánime sobre esta cuestión. Siempre debería ser éste el último paso que diera el profesional tras haberse enfrentado con una situación de conflicto. No obstante, no sucede así pues, tristemente, nuestros profesionales se enfrentan a una cantidad ingente de incidentes violentos en su día a día, por lo que les sería imposible llevar adelante una denuncia por cada uno de ellos. Esta falta de comunicación de estos incidentes violentos se traduce en una falta de constatación

oficial de la realidad del personal que ha de enfrentarse con el público. Así, al no haber datos oficiales al respecto, es una cuestión sobre la que no se buscan demasiadas soluciones o soluciones con ambición de ser definitivas.

5. CONCLUSIÓN

Tomando como obvio el hecho de que los conflictos se generarán siempre donde existan relaciones humanas, en el ámbito de las urgencias hospitalarias éstos se hacen más patentes aún debido a todos los factores analizados.

Por ello, es tan importante facilitar a los profesionales sanitarios y no sanitarios de los hospitales, y de todos los niveles asistenciales, la información y la formación adecuada para que sepan encarar las posibles situaciones conflictivas que se les puedan presentar. Además de ofrecerles una red que les de apoyo y sustento no pudiendo olvidar que dichos profesionales se ven sometidos a los rigores del estrés y la tensión psíquica que les causan las situaciones vividas tan a menudo en el desempeño de sus funciones laborales.

6. BIBLIOGRAFÍA

- José Luis Temes Montes y Mercedes Mengíbar Torres. En: Gestión Hospital. [Internet]. 5ª edición. Mc Graw Hill, 2011. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1492§ionid=98859750>.
- Fundación Hospital Calahorra (La Rioja). [Internet] Gestión de Conflictos. Manual de Estilo. Fernando Sáez Aldana [actualizado 10-05-2009; consultado 05-09-2018]. Disponible en: <https://www.protocolo.org/modelos/cursos-y-manuales/manual-estilo-hospital-calahorra/j-protocolo-hospitalario-manual-de-estilo-gestion-de-conflictos.html>.

- Defensor del Pueblo [Internet]. Madrid, 2015. Las Urgencias Hospitalarias en el Sistema Nacional de Salud: Derechos y Garantías de los Pacientes. Estudio conjunto de los Defensores del Pueblo. [Consultado 05-09-2018]. Disponible en:

<https://www.defensordelpueblo.es/wp-content/uploads/2015/05/2015-Las-urgencias-hospitalarias-en-el-Sistema-Nacional-de-Salud-derechos-y-garant%C3%ADas-de-los-paciente-ESP.pdf>.

- Ferrán Lorente Gironella. Violencia en Urgencias: Prevención y Afrontamiento de Situaciones de Agresividad y Conflictividad en Urgencias Hospitalarias. 2010. Ediciones de Crisis. Disponible en:

http://www.cuadernosdecrisis.com/docs/edidionesdecrisis/violencia_en_urgencias.pdf.

TEMA 69. OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA.

ANDREA BARLÉS SAURAS

ÍNDICE

- DEFINICIÓN
- TIPOS DE CÁMARAS
- EFECTOS FISIOLÓGICOS
- INDICACIONES
- EFECTOS SECUNDARIOS
- CUIDADOS DE ENFERMERÍA
- BIBLIOGRAFÍA

DEFINICIÓN

La oxigenoterapia hiperbárica es una terapia no invasiva que consiste en respirar O₂ al 100% en el interior de una cámara. Es una modalidad segura y con un margen terapéutico muy amplio.

TIPOS DE CÁMARAS

Cámaras monoplasa.

Son de pequeño tamaño y se usan para un solo paciente.

Se presurizan con oxígeno puro y están construidas con acero y acrílicos.

La cámara es hermética y el paciente permanece vigilado

a través de videocámaras y audio.

Existe un inconveniente ya que al ser una cámara que permanece totalmente cerrada no hay posibilidad de contacto con el personal médico.

Al manejar altas concentraciones de oxígeno en el interior de la cámara, existe un elevado riesgo de combustión.

Cámaras multiplaza.

Estas cámaras pueden alojar varios pacientes a la vez y están presurizadas con aire comprimido.

Los pacientes respiran oxígeno puro en circuito semiabierto con mascarilla nasofacial o casco integral.

En este tipo de cámara existe la ventaja de que los pacientes pueden ser asistidos por el personal sanitario durante el tratamiento.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

Efecto volumétrico.

Según la Ley de Boyle-Mariotte, el volumen de gas es inversamente proporcional a la presión, a temperatura constante.

Entonces el aumento de la presión ambiental, disminuye el volumen de las cavidades del organismo que no están en contacto con las vías respiratorias.

Efecto solumétrico.

A consecuencia de la Ley de Henry, al inhalar oxígeno puro en medio hiperbárico se genera un aumento paulatino de la presión arterial de oxígeno que puede superar los 2000 mmHg.

El volumen de oxígeno disuelto y transportado por el plasma se aumenta en más de 22 veces. Este hecho implica directamente un aumento de la presión venosa de oxígeno que puede sobrepasar los 600 mmHg, y de la presión tisular de oxígeno que supera los 400 mmHg.

INDICACIONES

- Embolia gaseosa.
- Síndrome de descompresión.
- Síndrome de hiperpresión intratorácica.
- Intoxicación por monóxido de carbono.
- Gangrena gaseosa (mionecrosis clostridial).
- Infecciones necrosantes de partes blandas (no clostridiales).
- Traumatismos agudos, síndrome compartimental.
- Osteomielitis crónica refractaria.
- Retraso en la cicatrización.
- Lesiones radioinducidas de hueso, partes blandas y mucosas.

- Retinopatías oclusivas agudas.
- Sordera súbita.
- Encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Esclerosis múltiple.
- Enfermedad de Crohn.

EFFECTOS SECUNDARIOS

- Lesiones barotraumáticas.
- Estrés oxidativo.
- Irritación cortical (crisis Jacksoniana).
- Disminución capacidad vital (efecto Lorrain-Smith).
- Miopía hiperbárica.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Explicar al paciente el procedimiento que se va a realizar, los cambios de presión que se van a producir.
- Proporcionar mantas antes de la sesión ya que durante la descompresión la temperatura disminuye.
- Instruir a los pacientes sobre las maniobras valsalva que deben realizar y así puedan equilibrar la presión entre el medio interno y el exterior.
- Todos los fármacos deben ser precargados en el exterior de la cámara.
- Los equipos de perfusión no deben contener burbujas y deben tener la cámara de goteo abierta que comunique el interior del envase y el aire ambiente.

- Los recipientes de los sueros deberán ser de plástico y no de vidrio ya que podrían explotar.
- Las sondas, tubos y drenajes deberán estar abiertos para evitar problemas con los cambios de volumen.
- Retirar objetos metálicos, gafas y no introducir elementos inflamables en el interior de la cámara hiperbárica.
- En pacientes que precisen durante el tratamiento aspiración bajo presión, se usaran aspiradores de pedal.
- En cuanto a la necesidad de que el paciente permanezca monitorizado, se emplearán monitores exteriores con electrodos estancos que atraviesen la pared de la cámara.
- En relación a la respiración asistida, serán necesarios respiradores para trabajar bajo presión.

- Para la extracción de muestras de sangre tanto arterial como venosa, se ha de tener especial precaución, colocar la jeringa con el cono hacia arriba para permitir la salida de aire. También tendremos que eliminar las burbujas y los espacios de aire.
- Señalar que en cuanto al desfibrilador, al estar el paciente hiperoxigenado, disponemos de 5-8 minutos para proceder a su desfibrilación en el exterior de la cámara con un desfibrilador habitual.

BIBLIOGRAFÍA

- Artículos de revistas:
 - Desola J. Bases y fundamento terapéuticos de la oxigenoterapia hiperbárica. JANO/Medicina, 1998 LIV(1260) 5-11.
 - Parra MD, Serrano JL. Oxigenoterapia hiperbárica. Cuidados de enfermería. Rev Paraninfo Digital, 2014; 20.
 - Caeiro M, Calderón A, Mojón A, López M. L, Fernández J. R, Alonso I, et al . Papel de la oxigenoterapia hiperbárica en el tratamiento de las complicaciones crónicas derivadas del tratamiento con radioterapia en pacientes con cáncer: bases físicas, técnicas y clínicas. Oncología (Barc.), 2005; 28(1): 26-35.

- Desola J. Indicaciones y contraindicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica. JANO/Medicina 1998; LIV (1260).

TEMA 70. METAHEMOGLOBINEMIA POR CONSUMO DE VERDURA DE HOJA VERDE.

**BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN
RAQUEL GAITANO ESCRIBANO
MARTA ESPINOSA ATANCE**

INDICE

- 1. Introducción.**
- 2. Qué es la metahemoglobinemia.**
- 3. Causas que la producen.**
- 4. Síntomas que ocasiona.**
- Cómo prevenirla. Recomendaciones de la AESAN.**
- 6. Conclusiones.**
- 7. Bibliografía.**

1. INTRODUCCIÓN

- Los nitratos se encuentran de manera natural en los vegetales, especialmente en las hortalizas de hoja verde, como las espinacas y la lechuga.
- En sí son relativamente poco tóxicos. Su toxicidad viene determinada por su reducción a nitritos en el cuerpo humano que, en altas concentraciones pueden originar metahemoglobinemia, cuyo signo más característico es la cianosis.

2. QUÉ ES LA METAHEMOGLOBINEMIA

- Se caracteriza por un aumento de la metahemoglobina en sangre. Esta forma de hemoglobina, contiene hierro férrico, cuya capacidad de transportar oxígeno es menor que la de la hemoglobina ferrosa. Lo que se traduce en una menor llegada de oxígeno a los tejidos.
- Cuando su cifra alcanza el 3% en sangre, se produce cianosis. (1)

3. CAUSAS QUE LA PRODUCEN

Las causas pueden ser congénitas por deficiencias enzimáticas, o adquirida por la exposición a agentes oxidantes.

Entre estos últimos tenemos medicamentos de uso sistémico o tópico, tales como algunos anestésicos locales. La mayor causa de metahemoglobinemia por agentes oxidantes, se debe al consumo de nitratos y nitrilos, que pueden encontrarse en el agua de pozo contaminada por desechos nitrogenados; en chacinados y embutidos que contienen nitritos como aditivos; ingesta de verduras. (2) (3)
Vamos a hacer incapié en esta última.

3. CAUSAS QUE LA PRODUCEN

- La causa de metahemoglobinemia por elevado consumo de nitratos y nitritos, con la ingesta de verduras (acelgas, espinacas, zanahoria, brócoli) ha sido reportada como causa de la enfermedad en menores de 6 meses de edad. Debido a la mayor inmadurez de los sistemas enzimáticos y a una mayor susceptibilidad de hemoglobina fetal. (2)

4. SÍNTOMAS QUE PRODUCE

- El signo más característico es la cianosis rápida y progresiva, a veces con distribución en placas, más visible en mucosas, cara y extremidades y que se acentúa con el llanto.
- Repercusión hemodinámica con taquicardia, polipnea.
- Los pacientes más graves pueden presentar acidosis metabólica, arritmias cardíacas, y sintomatología neurológica como disminución del nivel de conciencia, coma y convulsiones generalizadas.

4. SÍNTOMAS QUE PRODUCE

- La gravedad del cuadro clínico está relacionada con el nivel de MHb sanguíneo, apareciendo la cianosis como primer síntoma con cifras superiores a 1,5.
- Por otro lado, aquellos pacientes con una insuficiencia respiratoria, cardíaca o que presentan acidosis pueden manifestar mayor sintomatología de la esperada con cifras de MHb relativamente bajas.
- Niveles de MHb superiores al 70% pueden ser fatales incluso en pacientes previamente sanos. En ocasiones a este cuadro clínico se suma la hipotensión arterial en intoxicaciones por nitritos.(4)

5. CÓMO PREVENIRLA.

RECOMENDACIONES DE LA AESAN.

- Los niveles de nitratos en verdura de hoja verde son mayores cuando se cultivan en situaciones de poca luminosidad, invernaderos.
- El almacenaje inapropiado de verduras cocidas puede producir un aumento de nitratos a nitritos.
- Los bebés y niños con infecciones bacterianas del tracto gastrointestinal son más sensibles a los efectos de los nitratos.
- No incluir espinacas ni acelga en los purés antes del primer año de vida. En caso de incluir dichas verduras, que su contenido no supere el 20%.
- No conviene dar más de una ración de espinacas y/o acelgas al día entre los 1 y los 3 años.
- No mantener las verduras cocinadas a temperatura ambiente. Refrigerarlas si van a consumirse el mismo día, y de no ser así congelarlas. (1)

6. CONCLUSIONES

- Como profesionales de la salud, debemos conocer cuáles son los riesgos que derivan de un consumo por encima del recomendado de nitratos y nitritos. Saber cuál es la población más susceptible de padecer metahemoglobinemia. Así como, ser capaz de reconocerla.
- Por último, fomentar en la población buenos hábitos tanto en la elección de lo que comemos como en la forma de almacenar los alimentos.

7. BIBLIOGRAFÍA

(1): Basulto J., Manera M., Baladia E.. Ingesta dietética de nitratos en bebés y niños españoles y riesgo de metahemoglobinemia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014 Mar; 16(61): 65-69.

(2): Pascale Antonio, Echevarren Verónica, Pan Melina, Forteza Carolina, García Alicia. Metahemoglobinemia relacionada con ingesta de puré de acelgas. Arch. Pediatr. Urug. 2017 Oct; 88(6): 335-340.

7. BIBLIOGRAFÍA

(3): Larios Ortiz Luis. Metahemoglobinemia en lactantes por ingestión de agua subterránea. AMC [Internet]. 2008 Ago [citado 2018 Sep 09] ; 12(4): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552008000400008&lng=es.

(4): Herranz M., Clerigué N.. Intoxicación en niños: Metahemoglobinemia. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2003 [citado 2018 Sep 10] ; 26(Supl 1): 209-223. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000200013&lng=es.

TEMA 71. SHOCK HIPOVOLÉMICO POR SANGRADO.

**MANUEL MOREIRO MARTINEZ
ADA SOFÍA ACEDO DEL VALLE**

ÍNDICE

- **INTRODUCCIÓN**
- **CASO CLÍNICO**
- **CONCLUSIÓN**
- **BIBLIOGRAFÍA**

INTRODUCCIÓN

La realización de embolización de la arteria hepática también se conoce como embolización transarterial (o TAE). En este procedimiento, se coloca un catéter (un tubo flexible y delgado) en la arteria a través de un pequeño corte en la parte interna del muslo y se guía hasta la arteria hepática en el hígado. Por lo general, se inyecta un tinte en el torrente sanguíneo en ese momento para permitir al médico vigilar el paso del catéter mediante angiografía, un tipo especial de radiografía. Una vez que se coloca el catéter, se inyectan pequeñas partículas en la arteria para taparla.

CASO CLÍNICO

Paciente de 17 años que ingresa tras embolización de rama de arteria hepática vía radiología intervencionista en contexto shock hipovolémico por sangrado abdominal agudo. Paciente afectada de Cavernomatosis portal (diagnosticada a los 2 años de edad), portadora de TIPS, 2 stents portales por trombosis de TIPS y 1 endoprotesis biliar. Ingresada en planta de hospitalización a cargo de Hepatología por colangitis aguda para antibioterapia endovenosa. A su ingreso se detecta dilatación de vía biliar por obstrucción completa intrínseca de la prótesis por lo que se realiza dilatación de vía biliar intrahepática con balón por punción transparietohepática y se deja catéter de drenaje biliar intero-externo.

Días despues se comprueba normofunción de la prótesis, se retira el drenaje biliar y se emboliza el tracto con espongotán. Tras días inicia un cuadro de dolor abdominal, sudoración fría, palidez y taquicardia e hipotensión, afebril. Ante abdomen agudo se realiza ecografía abdominal que muestra líquido libre perihepático sugestivo de hematoma. Se orienta como shock de origen hipovolémico por sangrado abdominal (retirada de drenaje 48h antes y reinicio de anticoagulación 24h antes) +/- shock séptico.

En angio TAC se observa: Voluminoso hematoma hepático abierto al espacio intraperitoneal secundario a presencia de varios puntos de sangrado activo en s-VII en probable relación al antecedente de la retirada reciente del drenaje biliar intero-externo. Ante los hallazgos se decide embolización urgente por radiología intervencionista.

CONCLUSIÓN

Se realizan pruebas complementarias en los días posteriores a la embolización, se objetiva una mejora del shock y no se observa sangrado abdominal. Se restablece del shock por completo y se decide alta a una unidad de hospitalización.

BIBLIOGRAFÍA

- den Uil CA, Klijn E, Lagrand WK, et al. The microcirculation in health and critical disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2008;51(2):161-170. PMID: 18774014 www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18774014.
- Groeneveld ABJ. Hypovolemic shock. In: Parrillo JE, Dellinger RP, eds. *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult.* 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2014:chap 26.

- Puskarich MA, Jones AE. Shock. In: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:chap 6.
- Rivers E. Approach to the patient with shock. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman-Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 106.
- Tarrant AM, Ryan MF, Hamilton PA, Bejaminov O. A pictorial review of hypovolaemic shock in adults. *Br J Radiol*. 2008;81(963):252-257. PMID: 18180262 www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18180262.

TEMA 72. PACIENTE QUEMADO.

VANESSA PATRICIA GÓMEZ TOCÓN

ÍNDICE

1. DEFINICION
2. PROFUNDIDAD DE LA QUEMADURA
3. EXTENSION DE LA QUEMADURA
4. FISIOPATOLOGÍA
5. MANEJO DE LA HERIDA
6. CRITERIOS DE INGRESO EN UNIDAD DE QUEMADOS

DEFINICION

Una quemadura es una lesión de la piel y otros tejidos producida por el calor en cualquiera de sus diversas formas (agentes físicos, químicos, biológicos y eléctricos).

Las quemaduras pueden causar hinchazón, ampollas, cicatrices y, en los casos más severos, shock e incluso la muerte. También pueden conducir a infecciones porque dañan la barrera protectora de la piel.

Para el manejo del paciente quemado, se valorarán: profundidad, extensión, mecanismo lesional, zonas de afectación, afectación multisistémica, presencia de patologías previas y edad del paciente.

PROFUNDIDAD DE LA QUEMADURA

Se clasifican en:

- Primer grado: Afectan sólo a la epidermis. La piel se halla enrojecida y son dolorosas. No hay ampollas y no se acompañan de sintomatología general. Tienen una evolución satisfactoria y cicatrizan en una semana sin dejar cicatriz, aunque existe la posibilidad de que aparezcan después zonas hiperpigmentadas.
- Segundo grado: Afectan a la dermis.
 - Dermis superficial: presentan lesiones ampollosas con fondo rosado. Son dolorosas y muy exudativas. Curan espontáneamente en dos semanas.

- Dermis profunda: menos dolorosas por destrucción de las terminaciones nerviosas. Presentan ampollas con fondo blanquecino, menos exudativas. Pueden curar de forma espontánea en dos o tres semanas o requerir exéresis e injertos.
- Tercer grado: Se produce una pérdida de tejidos en todo el espesor de la piel (así como todos sus anexos cutáneos), comprometiendo su sensibilidad. También afecta al tejido adiposo, nervios, músculos e incluso huesos, por lo que no se dispone de tejido epitelial para la regeneración de la piel. Son indoloras, secas y de color amarillento-marrón con aspecto apergaminado y en su fondo se ven vasos trombosados. Siempre requieren injerto para su curación.

EXTENSIÓN DE LA QUEMADURA

Existen múltiples nomogramas para calcular el tanto por ciento de superficie corporal quemada (SCQ). Uno de los métodos que se ha empleado tradicionalmente es la Regla de los nueve o Regla de Wallace, en la que se representan las distintas zonas del cuerpo según su extensión en un múltiplo de 9% de la superficie corporal total. Este cálculo no es válido en el caso de los niños, por su mayor superficie craneal y extremidades más cortas, en los que se utiliza el Nomograma de Lund y Browder, que se adecua a cada grupo de edad.

En pacientes con heridas dispersas, o para una rápida valoración prehospitalaria, se puede usar el método palmar para precisar la extensión de las quemaduras.

FISIOPATOLOGÍA

Los pilares fundamentales en los que se basa la actitud terapéutica:

➤ Alteraciones cardiovasculares:

Tras una gran quemadura, hay un riesgo importante de shock hipovolémico y distributivo. Conociendo la SCQ y el peso del paciente, podremos calcular el volumen de fluidos necesarios para la reposición volumétrica. El suero inicial de elección es la solución Ringer Lactato y coloides de origen natural.

En los casos en los que la reposición de la volemia no es capaz de aumentar el gasto cardiaco lo suficiente como para cubrir las demandas generadas, estaría indicado el uso de drogas vasoactivas

➤ Alteraciones pulmonares:

Es importante la instauración de medidas preventivas tempranas para evitar problemas potencialmente letales.

La lesión de la vía aérea y aparato respiratorio se produce por la inhalación de aire a elevadas temperaturas y/o gases tóxicos o irritantes.

Las complicaciones respiratorias en la fase temprana son: intoxicación por CO, obstrucción de la vía aérea superior y obstrucción traqueo-bronquial (generalmente por daños químicos o vapores calientes).

En caso de sospecha de edema tardío de vía aérea inferior o superior se procederá a la intubación electiva precoz.

➤ Alteración Metabólica y Nutricional:

Un aporte energético inadecuado conduce a una debilitación muscular, depresión inmunológica y retraso en la cura de las heridas.

➤ Alteraciones hidroelectrolíticas:

Después de una lesión por quemadura se forma edema casi de inmediato. Es una quemadura superficial se forma edema en las 4 h posteriores a la lesión, en tanto que en una quemadura más profunda crea edema durante un periodo más largo, hasta las 18 h después de la lesión.

Las concentraciones de sodio sérico varían en respuesta a la reanimación líquida, se presenta hiponatremia, que también es común durante la primera semana de la fase aguda. Justo después aparece hiperpotasemia como resultado de destrucción celular masiva. Más tarde puede sobrevenir hipopotasemia con los cambios de líquido y reposición inadecuada de potasio.

➤ Alteración Renales:

Como resultado de la disminución del volumen sanguíneo puede alterarse la función renal.

➤ Alteraciones inmunológicas:

Los pacientes con lesión por quemadura se hallan en alto riesgo de infección y sepsis. La piel es la mayor barrera a la infección y, cuando está comprometida, el paciente está expuesto de manera continua al ambiente.

➤ Alteraciones termorreguladoras:

La pérdida de piel resulta en incapacidad para regular la temperatura del cuerpo. Los sujetos con lesiones de quemadura pueden por tanto mostrar temperatura corporal baja en las primeras horas después de la lesión.

Alteraciones gastrointestinales:

Pueden ocurrir dos posibles complicaciones, íleo paralítico y úlcera de Curling.

MANEJO DE LA HERIDA

Tras la evolución inicial del paciente quemado se procede a la evaluación del tamaño y profundidad de las heridas.

El momento ideal para la escisión, es antes del comienzo de la inflamación de la herida. Es importante que los grandes quemados permanezcan en un ambiente cálido (de unos 30°C) para evitar la aparición de hipotermia severa.

➤ Tratamiento local de las quemaduras

Como tratamiento inicial, las áreas quemadas serán descubiertas y lavadas con una solución antiséptica, las ampollas presentes que no afecten áreas articulares o

sean zonas de presión, pueden dejarse intactas. Se realizará desbridamiento de tejidos necróticos.

Las áreas afectadas pueden dejarse al aire (cura expositiva) o ser cubiertas mediante apósitos impregnados en agentes de acción tópica y ferulizadas (cura oclusiva). Las regiones facial y genital, son habitualmente tratadas mediante curas expositivas. El resto especialmente si hay afectación articular, se tratan mediante curas oclusivas.

Los miembros deben estar elevados para prevenir la aparición de edema y favorecer el retorno venoso. La aplicación de agentes tópicos se recomienda cuando existe riesgo de sepsis, no están indicadas en las quemaduras superficiales o de escasa extensión.

Estos agentes deben tener un espectro antibacteriano suficiente, no alterar el equilibrio hidroelectrolítico,

poseer una adecuada penetración y carecer de efectos secundarios.

➤ Otras medidas terapéuticas

- Protección gástrica: se debe colocar SNG a pacientes con quemaduras superiores al 25% de SCT, para evitar náuseas y vómitos y ayudar a la resolución del íleo. Asimismo se debe administrar protección gástrica para evitar las úlceras de estrés (úlceras de curling).
- Administrar profilaxis antitetánica sistemática en todo gran quemado.
- Sedación y analgesia: siempre administrados por vía intravenosa y según las necesidades de cada paciente.
- La antibioterapia sistemática no está indicada como profilaxis. Solo debe utilizarse cuando existe evidencia de infección.

CRITERIOS DE INGRESO EN UNIDAD DE QUEMADOS

Deben ser ingresados en Unidades Especiales de Críticos Quemados aquellos que presenten:

- Quemaduras de primer grado con SCQ > 25%.
- Quemaduras de segundo grado con SCQ > 20%.
- Quemaduras de tercer grado con SCQ > 10%.
- Quemaduras en cara, ojos, manos, pies y periné.
- Quemaduras inhalatorias.
- Quemaduras con lesiones asociadas o preexistentes (trauma grave, EPOC, etc.).
- Quemaduras eléctricas de alto voltaje.
- Quemaduras químicas y circunferenciales.

BIBLIOGRAFÍA

- Jiménez Murillo L, Montero Pérez F.J. Medicina de Urgencias y emergencias. 5 ed. Elsevier; 2014.
- García-Gil D., Benítez Macías J.F., Domínguez Fuentes M.B., Mensa Pueyo J. Terapéutica Médica en Urgencias. 5 ed. Panamericana; 2017.
- Herndon_D.N. Tratamiento integral de las quemaduras. 3 ed. Masson; 2009.
- Manzur Ayala R. Manejo Integral de las Quemaduras. 2 ed. Atlas Graficas Industriales; 2011.
- Campos Cazorla A.M., Cano Barranco M., Molina Ruiz D. Quemaduras: Notas sobre el cuidado de Heridas. 1 ed. Createspace Independent Pub; 2016.

TEMA 73. MANEJO EN URGENCIAS DE LA RETENCIÓN AGUDA DE ORINA.

LAURA GRANJA FUENTES

ÍNDICE

- Definición
- Causas
- Diagnóstico
- Tratamiento

DEFINICIÓN

La retención aguda de orina (RAO) es la urgencia urológica más frecuente y su incidencia es mayor en hombres que en mujeres. Se define como la incapacidad de orinar, a pesar del deseo y el esfuerzo por realizarlo. Al no producirse el vaciamiento vesical, el paciente sufre dolor suprapúbico intenso por la distensión de la vejiga y un estado general de agitación y ansiedad.

Es importante diferenciarlo de la anuria, donde no se produce orina, mientras que en la retención aguda de orina lo que no se produce es la micción. Esta ausencia de emisión de orina provoca un aumento retrógrado de presión en las vías urinarias que puede afectar a la función renal.

CAUSAS

Afecta principalmente a varones a partir de los 50-60 años, y es mucho más frecuente en hombres que en mujeres y las causas que la provocan se pueden dividir en:

- Obstrucción de origen anatómico: siendo la principal la hiperplasia benigna de próstata, tumores vesicales, tumores pélvicos, litiasis, estenosis uretral, estreñimiento.
- Obstrucción de origen funcional: vejiga neurógena, toxicidad por drogas o alcohol, retención por dolor postoperatorio.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se fundamenta en la sintomatología y en la exploración física. El paciente presenta un cuadro de inicio brusco con un deseo imperioso de miccionar, que le provoca agitación, sudoración y nerviosismo, dolor hipogástrico provocado por la distensión vesical (globo vesical).

Es muy importante identificar las causas o factores desencadenantes, para ello se debe realizar una exploración física que nos ayude a descartar masas abdominales, un examen del pene para ver si existe fimosis, parafimosis, estenosis uretral, en el tacto rectal distinguiremos la presencia de fecalomas, prostatitis, y por último un examen neurológico por si existe alguna afectación. Es imprescindible aclarar datos como antecedentes de estenosis uretral, síntomas de prostatismo, hematuria, diabetes mellitus, e ingestión de ciertos medicamentos que pueden ayudar a identificar la causa de la retención.

Es necesario realizar un diagnóstico diferencial en pacientes que no pueden orinar y no presentan globo vesical. Pudiendo ser la causa una enfermedad pre-renal o renal, que se confirmaría practicando una ecografía renal para valorar el tamaño de los riñones y vejiga, y estudios sanguíneos para conocer urea, creatinina, electrolitos.

TRATAMIENTO

Una vez confirmado la retención aguda de orina, el tratamiento de urgencia es evacuar el contenido vesical, para ello contamos básicamente con dos técnicas, el sondaje uretral y la punción suprapúbica.

En algunos estudios se considera la punción suprapúbica la vía de elección para este tratamiento, pero es una técnica en la que no todos los profesionales de urgencias están debidamente formados, y que puede tener serias complicaciones, como perforación intestinal y/o peritonitis. Por tanto es el sondaje vesical la técnica que primero se utiliza, dejando la punción suprapúbica para cuando no se consiga la cateterización uretral.

El sondaje debe ser una técnica totalmente aséptica, todo el material que se utilice será estéril, guantes, gasas, lubricantes...

La elección de la sonda y la adecuada lubricación son esenciales para lograr el sondaje vesical, en pacientes con hiperplasia benigna de próstata.

Es importante lubricar muy bien la uretra con un lubricante urológico que tenga algún tipo de anestésico tópico para que permita una mayor colaboración del paciente, sino se dispone de los envases tipo acordeón se pueden instilar 10cc de este lubricante a través del meato uretral con una jeringa, y esperar dos o tres minutos para que haga efecto.

Se debe traccionar suavemente del pene, para rectificar las curvaturas de la uretra, evitando así la formación de pliegues de la mucosa uretral. La sonda se introduce sin maniobras violentas, para evitar lesiones en la uretra, y debe llegar al pabellón aunque salga orina a través de ella previamente, así se evitará hinchar el globo de la sonda en la uretra, salvando complicaciones como sangrado y estenosis posteriores. El vaciado de la vejiga se hará de forma progresiva, para prevenir la aparición de hematuria “ex vacuo”, que se produce como consecuencia de la caída brusca de la presión intravesical. Se realiza deteniendo el flujo durante 15-20 minutos tras evacuar entre 350-500ml de orina, esta maniobra se repite hasta conseguir el vaciado vesical completo, o con flujo continuo y la bolsa de diuresis colocada al mismo nivel que la vejiga.

Cuando la causa de la retención aguda de orina es una hipertrofia benigna de próstata, el sondaje vesical se debe realizar con una sonda de Foley de grueso calibre, 18-20 Fr, preferentemente con extremo acodado (tipo Tiemann). En muchas ocasiones se decide el uso de sondas de menor calibre por pensar que puede entrar más fácilmente, pero al ser la causa la hipertrofia prostática, la sonda se doblará no pudiendo realizar el sondaje. Una sonda de mayor calibre podrá separar los lóbulos prostáticos y entrar en vejiga. Tras la descompresión de la vejiga, se recomienda la retirada de la sonda en dos o tres días, y evaluar durante dos o tres semanas si el paciente puede miccionar de forma espontánea. Si la primera vez que se retira la sonda el paciente no lo consigue, se puede intentar una segunda vez y si vuelve a producirse la retención de orina se dejará la sonda puesta hasta la cirugía electiva.

Cuando no se consigue la colocación de la sonda, estaría indicada la punción suprapúbica, como se indicó anteriormente. Esta técnica debe ser realizada por un urólogo, pero en situaciones de urgencia, lo hará un médico que esté capacitado.

Se hará en condiciones de asepsia, una vez confirmada por palpación la distensión de la vejiga. La zona debe estar rasurada y se prepara un campo estéril, se utiliza anestesia local para realizar la incisión cutánea, una vez introducido el catéter comprobar que está bien colocado mediante aspiración, y se conecta al sistema colector de orina, el catéter queda fijado a piel mediante sutura. Una vez corregida la urgencia se debe estudiar la causa para tratarla.

BIBLIOGRAFÍA

- Enrique Broseta, Alberto Budía, Juan Pablo Burgués, Saturnino Luján. Urología práctica. 4ª edición. Ed. Elsevier. 2015.
- Jose David Jiménez Parra. Manual básico de urgencias urológicas. Ed. SL. 2016.
- Manual de medicina de urgencias. Ed. McGraw-Hill. 2013.

TEMA 74. ACTUALIZACIÓN DE SOPORTE VITAL EN SITUACIONES ESPECIALES: EMBARAZO

**PATRICIA CARRERA MARTIN
MARIA RAMAJO HOLGADO
MIRIAM CIGANDA CENOZ
LAURA ARMENDARIZ GONZÁLEZ**

ÍNDICE

- 1. INTRODUCCIÓN**
- 2. CAMBIOS PROPIOS DEL EMBARAZO**
- 3. ÚLTIMAS ACTUALIZACIONES DEL SOPORTE VITAL BASICO**
- 4. ÚLTIMAS ACTUALIZACIONES EN SOPORTE VITAL AVANZADO**
- 5. PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS**
- 6. BIBLIOGRAFÍA**

1. INTRODUCCIÓN

En la mujer embarazada son dos vidas las que están en juego cuando hay una PCR. Se precisa un buen trabajo en equipo y un control exhaustivo el tiempo. La mortalidad relacionada con el embarazo se estima alrededor de 1:30.000 partos en los países desarrollados.

Los motivos de parada cardíaca en la mujer embarazada, se pueden relacionar con:

- malformaciones cardíacas
- problemas de hipertensión del embarazo
- TEP
- alteraciones psiquiátricas
- infecciones graves o sepsis
- hemorragias
- embarazo ectópico
- embolia de líquido amniótico

En el periodo de gestación se llevan a cabo una sucesión de cambios fisiológicos que pueden resultar de vital importancia para el desarrollo de la PCR, puesto que se produce un incremento del volumen circulante y con ello un aumento del gasto cardíaco, entre otros cambios.

El tratamiento de la PCR durante el embarazo tiene consideraciones especiales ya que estos cambios fisiológicos afectan a los órganos de la mujer embarazada y se ven condicionados por la presencia del feto. Estos cambios hacen que las respuestas del organismo ante una situación traumática sean diferentes a las de las personas no embarazadas, y que las medidas generales de urgencia aplicadas al resto de la población tengan que ser adaptadas a las características especiales de la mujer gestante.

2. CAMBIOS PROPIOS DEL EMBARAZO

Incremento de la FR, aumento del volumen minuto.

Incremento del volumen circulante, del GC y de la presión venosa en MMII.

Compresión de la aorta y vena cava inferior.

Disminución de RVP y de la PA en los primeros meses.

Disminución del volumen residual funcional y reserva funcional.

Disminución del tono del EEI y enlentecimiento del vaciado gástrico.

Incremento del consumo de O₂.

Incremento del riesgo de reflujo y aspiración.

Disminución de la cifra de hemoglobina y hematocrito.

Incremento del filtrado glomerular.

Hipercoagulabilidad.

LEYENDA DE ABREVIATURAS

GC: gasto cardiaco;

MMII: miembros inferiores;

RVP: resistencias vasculares periféricos;

PA: presión arterial;

FR: frecuencia respiratoria;

EEl: esfínter esofágico inferior.

La presencia del feto significa que hay dos pacientes potencialmente en riesgo.

Hay que tener en cuenta que el mejor tratamiento para el feto es tratar correctamente a su madre.

Todo feto está vivo hasta que no se descarte intrahospitalariamente. No se debe perder tiempo comprobándolo.

Es conveniente tener claras las prioridades a la hora de atender este tipo de situaciones:

1. Salvar a la madre.
2. Salvar al feto.
3. Salvar la función reproductora.

3. ÚLTIMAS ACTUALIZACIONES DEL SOPORTE VITAL BASICO

- Tras 20 semanas de gestación, la vena cava inferior y la aorta se ven comprometidas por la presión del útero, lo que a su vez compromete el retorno venoso y el gasto cardíaco.
- Para reducir la compresión sobre la vena cava se recomienda desplazar manualmente el útero hacia la izquierda.
 - La posición de decúbito lateral izquierdo sobre una base rígida con un ángulo de inclinación entre 15-20° tiene claros beneficios sobre la situación hemodinámica de la gestante.
 - La maniobra de Heimlich para la desobstrucción de la vía aérea NO está recomendada en una gestación avanzada, por lo que se realizarán 5 compresiones torácicas en la porción media del esternón.

- Ventilación. La gestante es más vulnerable a la hipoxia y el soporte ventilatorio debe ser rápido y enérgico, aplicando oxígeno al 100%. El riesgo de broncoaspiración es importante, puesto que el tono del esfínter esofágico inferior está disminuido y por ello se recomienda la presión sobre el cricoides durante la ventilación y aplicar volúmenes de ventilación más pequeños por la elevación del diafragma.
- Compresiones torácicas. Para ajustarse a la elevación del diafragma y al aumento del contenido abdominal producido por el útero grávido, se recomienda que la posición de las manos sea más elevada de lo normal.
- La desfibrilación se realizará siguiendo las recomendaciones vigentes. No hay evidencia de que las descargas proporcionadas por el desfibrilador provoquen efectos adversos en el corazón del feto.

4. ÚLTIMAS ACTUALIZACIONES EN SOPORTE VITAL AVANZADO

- Acceso endovenoso de elección : Vías periféricas antecubitales y centrales supradiafragmáticas.
- Intubación endotraqueal precoz, con presión continua sobre el cricoides, para evitar el riesgo de broncoaspiración. Facilita la ventilación en caso de presión intraabdominal aumentada.
- Fármacos y algoritmos son igual que en situación de no embarazo, teniendo en cuenta que:
 - El bicarbonato puede producir una hipercapnia paradójica en el feto.
 - Los vasopresores pueden provocar vasoconstricción uterina y disminución del flujo sanguíneo uterino.

- Identificación temprana de las causas comunes y reversibles de parada cardíaca en embarazo, durante los intentos de reanimación. Teniendo presentes las “4Ts y las 4Hs”.
 - Hipoxia
 - Hipotermia
 - Hiperpotasemia
 - Hipovolemia
 - Trombosis
 - Neumotórax a Tensión
 - Tóxicos
 - Taponamiento cardiaco

- Hemorragia antenatal o postnatal secundaria a embarazo ectópico, abruptio placentae, placenta previa o rotura uterina. El tratamiento se basa en el ABCDE. La prioridad: cese del sangrado. Exhaustivo control de los volúmenes a infundir, incluyendo transfusión de hemoderivados si es preciso.
- Se aconseja disponer de un protocolo de hemorragia masiva y corrección de la coagulopatía.
- Toxicidad por fármacos. En el tratamiento de la eclampsia puede producirse toxicidad por magnesio, que se trata con la administración de calcio.
- Enfermedad cardiovascular. La primera causa de muerte por cardiopatía congénita es hipertensión pulmonar, mientras que las más frecuentes de muerte secundaria a cardiopatía adquirida son la isquemia miocárdica, el aneurisma y la disección de aorta. En SCACEST esta contraindicada la fibrinólisis. Así que el tratamiento consistirá en una ICP.

5.PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Tromboembolismo pulmonar. El uso de fibrinólisis se contempla en casos de tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo potencialmente mortal.
- Embolismo de líquido amniótico. No existe un tratamiento específico, sino medidas de soporte habitualmente usadas.

- Hay que considerar una cesárea urgente tan pronto como se presente una PCR en una gestante, siempre que los intentos inmediatos de resucitación fracasen. Puesto que la extracción del feto incrementa la probabilidad de resucitación con éxito del feto y de la madre.
- En edad gestacional < 20 semanas no está indicada la cesárea de urgencia, puesto que el gasto cardíaco no se ve comprometido por el tamaño del útero (fondo uterino a la altura del ombligo).
- Entre 20-23 semanas de gestación se indica cesárea de urgencia para permitir la resucitación exitosa de la madre, pues el feto es inviable.
- En edad gestacional 24-25 semanas (fondo uterino a 2 traveses por encima del ombligo) se recomienda realizar cesárea de emergencia, si es posible en los primeros 5 minutos, para salvar la vida de la madre y del neonato.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Guías para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC).
- Kilpatrick S. J. Trauma in pregnancy. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 6 de junio de 2015).
- American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2015.
- Julián Jiménez A, Parejo Miguez R, Troya García J. RCP en la mujer embarazada. Situaciones críticas en la vida materna. En: Cañete Palomo ML. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Albacete: FISCAM 2007. pp. 425-438.
- Soar J, Deakin CD, Nolan JP, Abbas G, Alfonzo A, Handley AJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2015;67(Suppl 1):S135-S70.

TEMA 75. SERVICIO DE URGENCIAS: ORGANIZACIÓN.

**ESTHER NÚÑEZ DE ARENAS
ARANDA**

MARIA TERESA ROMERO SÁNCHEZ

ANA MARÍA PARRA CRUZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. PREMISAS BÁSICAS
3. ESTRUCTURA FÍSICA
4. TRIAJE
5. SATURACIÓN DE LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS
6. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

Los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) constituyen el vértice de la pirámide del sistema de atención médica urgente, donde convergen tanto los pacientes atendidos en el resto de los niveles de la red asistencial sanitaria como aquéllos que lo hacen por iniciativa propia.(1)

La unidad de urgencias hospitalaria (UUH) puede definirse como una organización de profesionales sanitarios, ubicada en el 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. (2)

En el área de urgencias de cualquier hospital podemos encontrar, entre otras, dos situaciones principales: urgencias y emergencias.

Una urgencia es, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es aquel problema o patología cuya evolución es lenta y no necesariamente mortal, pero cuya atención no debe retrasarse más de seis horas.(3) Algunos de los síntomas que podemos identificar en una urgencia son:

- Sangrado por vía urinaria.
- Dolor abdominal
- Intoxicación alcohólica
- Dolor repentino en cualquier parte del cuerpo
- Golpes leves a moderados
- Dolor de oído
- Dolor y fiebre alta
- Presencia de cuerpos extraños (4)

Una emergencia se define como aquel problema o patología, generalmente de aparición brusca, en la que existe un compromiso serio para la vida cuya evolución llevaría a la muerte en un tiempo corto (inferior a una hora), o riesgo de secuelas irreversibles. Y por lo tanto requiere una atención sanitaria inmediata (3). Los síntomas principales de una emergencia son:

- Sangrado que no se detiene.
- Dificultad para respirar, falta de aliento o sensación de ahogo.
- Cambios en el estado mental (cambios de comportamiento, confusión o dificultad para despertarse).
- Dolor en el pecho de tipo opresivo de aparición repentina, sobre todo en personas hipertensas, diabéticas, con antecedentes de infarto o con un nivel alto de colesterol.
- Flemas o vómitos con sangre.
- Mareo, debilidad, cambio súbito en la visión acompañado de desmayo o pérdida del conocimiento.
- Deseos de suicidarse o de matar a alguien. (4)

- Lesión súbita o herida profunda debido a un trauma considerable, quemaduras o inhalación de humo, ahogamiento inminente, entre otras lesiones.
- Ingestión de una sustancia tóxica.
- Dolor de cabeza que va acompañado por algún tipo de parálisis o dificultad para hablar o alteración de la conciencia e en la cabeza o la columna.
- Las crisis hipertensivas deben ser tratadas como emergencia, si la presión diastólica sube a 120 o 130 y la sistólica de 220 o 230 de manera brusca.(En el caso que el paciente cuente con la posibilidad de medirse la presión arterial)
- Crisis respiratorias en aquellos casos en los que el paciente llega a un ahogo tal que le impide el uso del habla o cuando supera las 30 respiraciones por minuto.
- Vómitos severos y persistentes con deshidratación secundaria que altera presión arterial.(4)

2. PREMISAS BÁSICAS

La unidad de urgencias se adapta, por un lado, la cartera de servicios para proveer aquellas prestaciones sanitarias con rentabilidad social para que sean eficaces, efectivas y eficientes, y por otro, su organización interna para que esté centrada en el ciudadano como cliente y en la comunidad como referente. Debe tener las siguientes características:

Integrada: relaciones amplias, coordinadas, con protocolizaciones conjuntas y actuaciones diagnósticas y terapéuticas secuenciales entre diversas unidades.

Comunitaria: debe estar íntimamente relacionado con la comunidad.

Eficiente: utilizar los recursos existentes, tanto humanos como materiales, con visiones de eficacia, efectividad y eficiencia, que generen el máximo posible de rentabilidad social.

General: tiene que compatibilizar dos aspectos: por un lado, la necesidad de una actividad polivalente pero que huya de una dinámica incrementista, y por otro, aparentemente opuesto, la también necesidad, tanto de la organización como de los profesionales, de incorporar aspectos de servicios y tecnologías punta en áreas específicas de actividad.

Innovadora: debe adoptar una estructura organizativa flexible que permita dar respuesta a la mayor parte de la demanda actual y a las variaciones que puedan producirse en el futuro inmediato, tanto desde el punto de vista tecnológico como de gestión de personal o de cambios conceptuales.

Alta Calidad: excelencia en el trabajo, de calidad total y de perfeccionamiento continuado de la calidad debe impregnar todas las decisiones y actuaciones del propio Servicio y de los profesionales. (5)

3. ESTRUCTURA FÍSICA

Denominamos estructura física a lugar donde vamos a prestar la asistencia. En algunos sistemas de emergencias extrahospitalarios, la estructura física la constituye el lugar del suceso (lugar donde se produce la demanda asistencial) sea vía pública, domicilio o lugar público y los recursos materiales que aporta el equipo de emergencias. En la mayoría de los servicios de urgencias, la estructura física es el área de urgencias, la cual estará integrada por todo aquello necesario para una demanda asistencial urgente.(6)

Entrada: debe estar claramente señalizada y ser amplia. Constará de una doble vía en una sola dirección, con aceras anchas, aparcamiento que permita un estacionamiento corto, para vehículos, con tomas de agua corriente y electricidad. (7)

Admisión: deberá estar ubicada en recepción. Es el lugar donde se registrarán los datos de filiación y otra serie de datos como la hora de llegada del paciente, el diagnóstico al alta, el destino, el número de historia clínica. Funciones: dar y recibir información en la atención a los usuarios del servicio de urgencias, gestión de los ingresos urgentes, gestión de los partes judiciales, gestión de las propuestas de traslado de los pacientes a otros centros sanitarios.(7,8)

Sala de críticos: destinada a pacientes cuya situación vital no permita demora en la asistencia. Debe estar dotada con medios de soporte vital avanzado y tener capacidad mínima para atender a dos pacientes al mismo tiempo. Para asegurar una buena asistencia es importante una adecuada organización del personal así como una correcta actuación. (7,9)

Consultas: servicio deberá tener identificadas las consultas para la asistencia a pacientes de especialidades: Medicina Interna, Traumatología, Pediatría, Ginecología, Psiquiatría, Otorrinolaringología y Oftalmología, donde tras la evaluación y tratamiento del paciente se decidirá su destino. (7)

Observación: lugar donde permanecen los pacientes con diagnósticos inciertos o aquéllos ya diagnosticados que precisan un control de su evolución para decidir finalmente su ubicación definitiva (alta o ingreso).(7)

Criterios de ingreso:

- Pacientes en los que es esperable el alta en menos de 24 horas.
- Evaluación diagnóstica en paciente con patologías adecuadas.
- Tratamientos de corta duración.
- Evaluación de pacientes de alto riesgo no subsidiarios de ingreso en UCI.
- Problemas psicosociales. (10)

Sala de yesos: estará próxima a la sala de radiodiagnóstico y traumatología y contará con todo el equipamiento necesario. (7)

Consulta rápida (boxes): es el lugar donde se atiende patología leve o fácilmente protocolizable y que permite además, descongestionar el servicio de urgencias. (7)

Sala de aislamiento: debe haber al menos una sala de aislamiento psiquiátrico/social y otra para infecciosos (con ventanas para aireación) y para pacientes debilitados o neutropénicos (aislamiento inverso) (7).

Todas estas áreas deben de tener un flujo o circuito asistencial debidamente preestablecido, de forma que la atención urgente se preste de la forma adecuada y en el lugar más idóneo. (6)

4. TRIAJE

El triaje es un neologismo que equivale a selección o clasificación en función de una cualidad: el grado de urgencia. Entendemos por triaje el proceso de valoración clínica preliminar que ordena los pacientes antes de la valoración diagnóstica y terapéutica completa, de forma que en una situación de saturación del servicio o de disminución de recursos, los pacientes más urgentes son tratados los primeros. (11)

Sistema Manchester de triaje: esta escala clasifica al paciente que llega al servicio de urgencias en 52 motivos diferentes según signos y síntomas, con discriminantes, y en cada motivo se despliega un árbol de preguntas cuya contestación es si/no. Tras estas tres o cuatro preguntas clasifica al paciente en cinco categorías, cada una se traduce en un color y un tiempo máximo de atención. (12)

Las categorías son las siguientes:

- Nivel 1: atención inmediata → tiempo de espera 0 minutos → color rojo
- Nivel 2: muy urgente → tiempo de espera 10 minutos → color naranja
- Nivel 3: urgente → tiempo de espera 60 minutos → color amarillo
- Nivel 4: normal → tiempo de espera 120 minutos → color verde
- Nivel 5: no urgente → tiempo de espera 240 minutos → color azul (13)

5. SATURACIÓN DE LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS

Durante las últimas décadas los servicios de urgencias se han visto sometidos a una presión asistencial cada vez mayor. Como consecuencia, con excesiva frecuencia se acumulan esperas superiores a las que serían deseables, con el consiguiente deterioro en la calidad y la efectividad. A estos períodos en los que el servicio de urgencias se encuentra desbordado se los denomina comúnmente como de «saturación» o «colapso». (14)

Criterios de saturación del servicio de urgencias hospitalario:

- Dificultad en la ubicación de pacientes que acuden con ambulancia (> 15 minutos).
- Pacientes que se marchan sin ser valorados > 5%.
- Demora > 5 minutos en el proceso de triaje.

- Índice de ocupación del servicio de urgencias hospitalario > 100 %.
- 90% pacientes con estancia > 4 horas.
- Retraso en la valoración diagnóstica de pacientes (> 30 minutos).
- Retraso en el ingreso hospitalario una vez se ha tomado la decisión (< 90% de los pacientes ingresan en las 2 primeras horas después de la decisión)
- Elevado porcentaje de pacientes en el servicio de urgencias hospitalario que esperan cama de ingreso (>10%) (14).

Causas externas de saturación:

- Aumento de la demanda de atención urgente de la sociedad
- Afluencia discontinua de personas
- Uso inadecuado del sistema de urgencias para acelerar procesos o consultas con especialistas, patologías menores o derivaciones inadecuadas. (16)

Causas internas de saturación:

- Dotación estructural y de personal sanitario insuficiente
- Demora en la realización de pruebas complementarias
- Demora en resultados de laboratorio (16)

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez M, Salgado E, Miró O. Mecanismos organizativos de adaptación y supervivencia de los servicios de urgencia. Rev Emer [Internet]. 2008 [citado 22 Ago 2018]; 20:48-53. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2533898>
2. Seup.org [actualizado 3 Ago 2018; citado 22 Ago 2018]. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/pub/er_urgencias.pdf
3. Auxiliaresenferm.blogspot.com [actualizado 9 Nov 2014; citado 22 Ago 2018]. Disponible en: <http://auxiliaresenferm.blogspot.com/2014/11/tema-1-urgencias-y-emergencias-concepto.html>

4. Aps.issv.gov [actualizado 22 Mar 2018; citado 25 Ago 2018]. Disponible en: <http://aps.issv.gov.sv/familia/salud%20al%20d%C3%ADa/Diferencias%20entre%20urgencia%20y%20emergencia>
5. Servicio Andaluz de Salud. Plan funcional de la sección de urgencias del servicio de cuidados críticos y urgencias [Internet]. 2010 [citado 25 Ago 2018]. Disponible en: http://www.epes.es/wp-content/uploads/Plan_Func_Urgencias_SCCU.pdf
6. Medynet.com [citado 25 Ago 2018]. Disponible en: <http://www.medyet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/gestion.pdf>
7. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. Manual de protocolos y actuación en urgencias [Internet]. 3 ed. Toledo: Edicomplet- Grupo SANED; 2010 [citado 26 Ago 2018]. Disponible en: http://www.cht.es/cht/cm/cht/images?locale=es_ES&textOnly=false&idMmedia=10741

8. Ibsalut.es [actualizado 2017; citado 26 Ago 2018]. Disponible en: <https://www.ibsalut.es/asme/ca/17-hospital/cartera-de-servicios/20-admision-y-documentacion-clinica>
9. Míguez Navarro C, Guerrero Márquez G, Berlanga de Miguel A, García Cruz A, Martín Marcos F. Organización del personal de urgencias durante la asistencia del niño crítico en un servicio de urgencias pediátricas. Estudio observacional. Cib Rev SEEUE [Internet]. 2009 [citado 26 Ago 2018]; nº 4. Disponible en: <http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/enero/pagina4.html>
10. Gruposdetrabajo.sefh.es [actualizado 2014; citado 28 Ago 2018]. Disponible en: https://gruposdetrabajo.sefh.es/redfaster/GIMUR2014/11-organizacion_SU_circuito_pacientes_GJD.pdf
11. Opolanco.es [actualizado 2011; citado 30 Ago 2018]. Disponible en: <http://www.opolanco.es/documentos/servicios-centrales/Presentacion-urgencias.pdf>

12. Serrano Benavente RA. Sistema de triaje en urgencias generales [Internet]. 1 ed. Andalucía: Universidad Internacional de Andalucía; 2014 [citado 30 Ago 2018]. Disponible en: http://dspace.unia.es/bitstream/handle/10334/2764/0561_Serrano.pdf?sequence=1
13. Pasíes Anglés L. Trabajo fin de grado: Comparativa entre los sistemas de triaje MTS y SET-MAT [Internet]. 2016 [citado 31 Ago 2018]. Disponible en: http://repositori.uji.es/xmlui/bitstream/handle/10234/161456/TFG_2015_pasiesL.pdf?sequence=1
14. Sánchez M, Miró O, Coll-Vinent B, Bragulat E, Espinosa G, Gómez Angelats E et al. Saturación del servicio de urgencias: factores asociados y cuantificación. Med Clin [Internet]. 2003 [citado 2 Sep 2018]; 121(5):167-172. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-saturacion-del-servicio-urgencias-factores-13049417>

15. Peinado Clemens R. Saturación en los servicios de urgencias [Internet]. 2017 [citado 3 Sept 2018]. Disponible en: http://www.areasaludbadajoz.com/images/stories/saturacion_urgencias.pdf
16. Tudela P, María Mòdol J. La saturación en los servicios de urgencia hospitalarios. Rev Eme [Internet]. 2015 [citado 3 Sept 2018]; 27:113-120. Disponible en: http://emergencias.portalsemes.org/descargar/la-saturacion-en-los-servicios-de-urgencias-hospitalarios/force_download/

TEMA 76. RETENCIÓN AGUDA DE ORINA.

**MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO
JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN
M^a PILAR GONZÁLEZ BAÑOS
VICTORIA CANDEL GUILLAMÓN**

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Paciente de 88 Años que acude a urgencias por Síndrome miccional.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Alergia a betalactámicos. HTA. DLP. Claudicación intermitente. Melanoma en cuero cabelludo (quirófano hace años). Tratamiento Crónico: Artedil 20, Ekistol 100, Iscover 75, Lexatin 3 mg, Liposcler 20, Omeprazol 20, Valsartan 160, Hemovas 400, Paracetamol 500, Orfidal, Sumial 40.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Varón de 88 años que acudió hace 5 días a este servicio, donde por Retención aguda de orina se le puso sonda vesical (con profilaxis de ciprofloxacino 500 mg uno cada 12 h), la cual fue retirada ayer. El paciente refiere que desde la retirada de sonda presenta dolor a nivel de ambas fosas renales, polaquiuria y disuria, negando fiebre y otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Temperatura: 36.5 °C, FC: 116, Sat O2: 95 %, Buen estado general. Consciente y orientado. Normohidratado. Eupneico en reposo. Afebril. No focalidad neurológica. Abdomen: globuloso, depresible, dificultad para descartar masas y megalias por importante defensa voluntaria. NO se puede descartar globo vesical. Dolor a la palpación en hipogastrio. PPR bilateral negativa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Bioquímica: Glucosa 124 mg/dl, Creatinina 2.73 mg/dl, Na 137 mmol/l, K 5.1 mmol/l, Prot-C-Reactiva 6.5 mg/dl. Hemograma: Hematíes 4.0, Hematocrito 39.4%, Hemoglobina 13.7 g/dl, Leucocitos 11840/mm³, Neutrófilos 9710/mm³ (82%), Linfocitos 9.8%. Orina: pH 6.0, Densidad relativa 1.015, Uri-proteína +, Uri-esterasa leucocítica ++, Uri-hemoglobina +++, Hematíes >100/c, Leucocitos 4-8/c, Leve bacteriuria.

Ecografía abdominal: Hígado de tamaño y ecoestructura normal, sin evidencia de masas. Vesícula alitiásica. No hay dilatación de vía biliar. Bazo y riñones de tamaño y ecoestructura normal. No evidencia de hidronefrosis. Vejiga no valorable por falta de repleción. Hipertrofia prostática con un volumen aproximado de 57 cm³. No hay hidronefrosis. Hipertrofia prostática leve.

Radiografía abdominal: Globo vesical.

DIAGNÓSTICO

- RAO
- ITU secundaria a sondaje vesical.

EVOLUCION

Se realiza sondaje vesical evacuando 550 cc y retirando sonda posteriormente. Se intenta micción espontánea, tras aporte de fluidoterapia y una ampolla de seguril iv, siendo imposible en las horas en las que el paciente permanece en urgencias, por lo que se sonda de nuevo y se procede al alta a domicilio, tras toma de muestra de orina para urocultivo.

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES

- Abundante hidratación.
- Sondaje vesical durante 7 días.
- Septrin 80/400 mg un comprimido cada 12 h durante 3 días.
- Revisión por su médico de atención primaria.
- Recoger resultados urocultivo en su centro de salud en 5-7 días.
- Retirada de la sonda vesical en 7 días en su centro de salud.
- Si empeora, acudir a urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- González Enguita C., Montero Rubio R., Cancho Gil M^a.J., Crespí Martínez F., Bravo Fernández I., Barat Cascante A. et al . Síndrome miccional agudo e inmediato post-rtu: un caso de cistopatía incrustante. Actas Urol Esp [Internet]. 2003 Ene [citado 2018 Sep 25] ; 27(1): 47-54. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062003000100010&lng=es.

- San José González MÁ., Méndez Fernández P.. Incontinencia y trastornos miccionales: ¿qué podemos hacer?. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2009 Dic [citado 2018 Sep 25] ; 11(44): e1-e29. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322009000500012&lng=es.

- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) Reference Collection.

TEMA 77. RADIOLOGIA EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO DE URGENCIAS.

**MARIA CATALINA SOTO PEDREÑO
MARIA DEL CARMEN MOLINA VELEZ**

ÍNDICE

- **INTRODUCCION.**
- **RADIOGRAFIA CERVICAL.**
- **RADIOGRAFIA DE TORAX.**
- **RADIOGRAFIA DE PELVIS.**
- **BIBLIOGRAFIA**

INTRODUCCION

. En pacientes poli traumatizados es importante no movilizar al paciente de urgencias y realizar los estudios radiológicos con equipos portátiles hasta que el paciente este estabilizado.

En caso de tener que realizar algún otro estudio en el servicio de radiodiagnóstico y tengamos que trasladarlo deberá ir acompañado de un facultativo, enfermera y personal sanitario cualificado.

. Las pruebas radiológicas son uno de los exámenes complementarios más importantes en el paciente poli traumatizado.

. Todo niño poli traumatizado deberá realizarse de tres radiografías simples como protocolo;

RADIOGRAFIA CERVICAL

Realizaremos solamente la proyección lateral como protocolo del paciente poli traumatizado, para descartar una lesión.

En caso que el paciente lleve collarín, nunca debemos quitarlo para evitar movimientos y lesiones . Hasta que el facultativo lo autorice.

En caso de ser necesario podríamos hacer otras proyecciones como antero posterior de cervical.

RADIOGRAFIA DE TORAX

Realizaremos solamente en proyección postero anterior.

Para descartar neumotórax, hemotórax ,valorar la silueta cardiaca , diagrama y estructuras que puedan tener posibles fracturas óseas.

RADIOGRAFIA DE PELVIS

En la radiografía de pelvis queremos ver las cabezas del fémur derecho e izquierdo, partes blandas y el resto de estructuras óseas bien alineadas y simétricas.

En el caso de tener dudas de posibles fracturas en el paciente y no hallamos encontrado lo esperado y tengamos dudas de posibles fracturas, continuaremos solicitando diferentes proyecciones de la zona que queremos estudiar.

En la gran mayoría de traumatismos, tanto adultos como pediátricos se debe solicitar por parte del facultativo;

Tomografía computarizada craneal.

Se descartara una posible hemorragia, contusión, fractura

BIBLIOGRAFÍA

- Gaensler E. Neurorradiología fundamental. Madrid: Marban Libros;1998.
- Hugue Ouellete, Patrice Tetreault. Clinical Radiology made ridiculously simple. MedMaster, Inc. Miami, 2002.
- Raby N, Berman L, Lacey G. Diagnóstico radiológico en urgencias. Madrid: Marban Libros; 2005.
- Albi G, Gómez Mardones G. Pruebas de imagen en el niño poli traumatizado. En. Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. El niño poli traumatizado. Evaluación y tratamiento. Editorial Madrid: Ergon 2004.p.265-87.

BIBLIOGRAFIA

- . Chuang. Diagnostic imaging. En: Frim D, Gupta N eds. Pediatric Neurosurgery. Georgetown, Texas: Landes Bioscience.p. 9-66.
- . Navascués JA, Matute JA, Soletto J. Evaluación radiológica. En: Navascués J, Vázquez J, editores. Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico. 2ª edición. Madrid 2001. p:119-22.

**TEMA 78. ICTUS ISQUÉMICO EN
TERRITORIO DE ACM IZQUIERDA
PARCHEADO DE PERFIL
ATEROTROMBÓTICO.**

**M^a PILAR GONZÁLEZ BAÑOS
VICTORIA CANDEL GUILLAMÓN
MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO
JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN**

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Mujer de 82 años. No AMC. No tóxicos. HTA y DM en tratamiento. No refiere dislipemia. Lesión traumática crónica en 1/3 proximal de humero derecho, además de fractura de Colles derecha con debilidad residual en MSD hace 30 años, no obstante la paciente es autónoma para todas las actividades de la vida diaria. Antecedentes de enfermedad vascular periférica por lo que está antiagregada. SB: adecuada para su edad, autónoma a pesar de la afectación residual de MSD.

Tratamiento crónico: novonorm 2 mg/8h, omeprazol 20mg, cozaar plus c/24h, minodiab 1/2 al día, adiro 300, Trajenta c/24h.

ENFERMEDAD ACTUAL

La mañana del ingreso, mientras esperaba en la peluquería ha notado de manera súbita debilidad en la mano derecha, se le ha caído la revista que estaba leyendo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al Ingreso: Afebril. TA normal. FC normal. NRL: Funciones superiores normales. Lenguaje y habla normal. Pares normales. Balance motor: debilidad 4/5 en MSD de predominio distal. Es imposible diferenciar el grado de afectación previa de la afectación actual, la paciente insiste en que ahora tiene dolor y por eso tiene mayor debilidad, antes no era capaz de cerrar la mano, pero sí de mover los dedos y hacer la pinza, ahora no es capaz, no hay movimiento de dedos. Resto de exploración motora normal. Balance sensitivo conservado. No disimetría. Marcha no explorada.

Al alta: Persiste debilidad para la extensión del 3°-4°-5° dedo, tendencia a la flexión de la mano derecha. Resto de la exploración anodina. Balance motor de MSD: flexión muñeca 5/5; extensión muñeca 5/5; flexión dedos 5/5 1°-3° y 4/5 4°-5°; extensión dedos 4/5 1°-2° y 1/5 en 3°-5°; abducción y aducción dedos 1°-2° 4/5 posible realizar pinza, 1/5 3°-5°.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ECG: RS, intervalos normales, sin alteraciones de la repolarización.
- Analítica: Urgencias: glucosa 125, resto de bioquímica, hemograma y coagulación normal. Tóxicos en orina negativos. Planta: glucosa 136, creatinina 0.92, colesterol total 211 (LDL 150, HDL 43), enzimas hepáticas normales, folatos, cobalaminas, hormonas tiroideas normales. Hb A1% 6.1. VSG 60. Hemograma normal.
- Rx Tórax: Sin alteraciones significativas. Osteosíntesis en humero derecho.
- TAC: Sin lesiones agudas. Hipodensidad crónica en brazo posterior de caps. interna izquierda. Monitor ECG: No alertas significativas.
- Angio TC de TSA y Polígono de Willis: Se realiza angio-TC de TSA tras la administración de contraste IV, con posterior reconstrucción MIP. No hay estudios previos para comparar. Sistema carotideo derecho: Se observan dos pequeñas placas de ateroma excéntricas y laminares calcificadas en raíz de ACI que no condicionan estenosis morfológica significativa. Sistema carotideo izquierdo: Presencia de placa de ateroma laminar de 3 cm de longitud y composición fibrolipídica localizada en raíz de ACI que condiciona una estenosis morfológica del 40%, no significativa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Arterias vertebrales: Flujo anterógrado bilateralmente, observando buen paso de contraste desde su origen. Arteria vertebral derecha hipoplásica. Ateromatosis cálcica en porción intraselar de ambas ACIs. No se visualizan alteraciones significativas del polígono de Willis ni de la circulación posterior.
- Conclusión: Placa de ateroma de 3 cm de longitud y composición fibrolipídica en raíz de ACI izquierda que condiciona una estenosis morfológica del 40%, no significativa.
- Resonancia Magnética: La unión cráneo-cervical es normal. Sistema ventricular, surcos cerebrales y espacios cisternales de características normales. Tronco encefálico de morfología y señal normal. Cerebelo de características normales. No se observan tumoraciones en las regiones de los ángulos pontocerebelosos. Contenido de los conductos auditivos internos de apariencia normal. Silla turca parcialmente vacía. En situación supratentorial no se detectan lesiones ocupantes de espacio ni sangrados agudos. Se visualiza pequeña lesión cortico-subcortical rolándica izquierda, hiperintensa en secuencias TR largo y con restricción de la difusión, compatible con pequeño infarto isquémico agudo en territorio cortical de ACM izquierda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Además se observan pequeños focos de alteración de señal similares a los descritos previamente, con restricción de la difusión, localizados en cuerpo de caudado y sustancia blanca subcortical de corona radiada izquierda, así como cortico-yuxtacortical parieto-temporal izquierdas. No producen efecto de masa ni desviación de estructuras de la línea media. Estos hallazgos son compatibles con fragmentación de infarto en territorio de ACM izquierda. Infarto lacunar crónico en núcleo lenticular izquierdo. Escasas lesiones focales y confluentes en sustancia blanca subcortical y periventricular de ambos hemisferios, con aumento de señal en secuencias TR largo por isquemia crónica de pequeño vaso.
- Impresión diagnóstica: Pequeño infarto cortical en circunvolución rolándica izquierda, en estadio agudo. Pequeños focos isquémicos agudos fragmentados en el territorio de ACM izquierda. Infarto lacunar crónico en núcleo lenticular izquierdo. Leucoencefalopatía grado 1 de Fazekas.
- Eco Dúplex transcraneal: Nula ventana TT. Ventana TO sin alteraciones, persistiendo un ligero aumento global de velocidades similar al segmento supraaórtico. Se realiza estudio TOrbitario con oftálmicas ortodrómicas, con velocidades normales, pulsatilidad normal, con ligera asimetría en torno al 30% entre izquierda y derecha (VM oftálmica dcha. 25cm/s, VM oftálmica izq. 17.33cm/s), como posible mínima repercusión distal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

➤ Eco dúplex troncos supraaórticos: Ateromatosis carotidea moderada, destacando placa mixta de predominio hipoecoico, con señales hiperecoicas en su interior, con cápside fibrosa, en origen de ACI izquierda con una VPS máx. 128cm/s, VTD 32cm/s, índice ACI/ACC 1.58, en relación estenosis leve en torno al 50%; en 1/3 mediodistal de ACI izquierda se detecta una reducción del calibre de la señal color, sin poder valorar la presencia de lesión ateromatosa, pero condiciona una aceleración focal con VPS 171cm/s, VTD 39cm/s, índice ACI/ACC 2.11, en relación a estenosis moderada 50-69%. Vertebrales ortodrómicas, simétricas, llama la atención un aumento global de la velocidad, dentro del límite normal, con vertebral derecha de aspecto hipoplásico. Conclusión: Estenosis focal leve 50% en origen de ACI izquierda. Estenosis moderada 50-69% en porción media-distal de ACI izquierda, con posible leve repercusión distal.

DIAGNÓSTICOS

➤ PRINCIPAL:

- Ictus isquémico en territorio de ACM izquierda parcheado de perfil aterotrombótico. Ateromatosis carotidea.
- Placa fibrolipídica en ACI izquierda con estenosis del 50%.

➤ SECUNDARIOS:

- HTA.
- DM Tipo 2.
- Arteriopatía periférica.

EVOLUCIÓN Y/O COMPLICACIONES

Ingresa en Unidad de ictus para completar estudio de ictus, la enferma evoluciona favorablemente, sin presentar otras complicaciones clínicas añadidas. Al alta ha mejorado la debilidad de la mano derecha, pero solo parcialmente. Los hallazgos de las exploraciones complementarias confirman la existencia de un ictus parcheado en territorio de ACM izquierda con infarto establecido en corteza motora primaria, congruente con la clínica de la paciente. El origen más plausible es el mecanismo embólico arterio-arterial, por existir una placa en el origen de la ACI ipsilateral fibrolipídica, que origina una estenosis límite del 50% en estudio de AngioTC. Se explican a la paciente las opciones y se decide manejo con tratamiento médico. Se realiza pauta de protección renal y control analítico tras procedimiento, con cifras normales de creatinina.

TRATAMIENTO

- Pantoprazol 20mg: 1 comprimido en la cena.
- Adiro 300mg: 1 comprimido en la comida.
- Clopidogrel 75mg: 1 comprimido en la comida.
- Atorvastatina 80mg: 1 comprimido en la cena.
- Cozaar plus: 1 comprimido c/24h.
- Trajenta: 1 comprimido c/24horas.
- Novonorm de 20mg: 1 comprimido antes de desayuno, comida y cena.
- Control estricto de Factor de Riesgo Cardiovascular en primaria.
- Precisa continuar Rehabilitación.
- Revisión en consulta de Neurología en 4-5 meses con estudio neurosonológico de control y analítica.

BIBLIOGRAFÍA

- Barzaga Ibarra Ivonne A, de la Cruz Galardy Mirian, Claro Pupo Odalis, González Corona Bárbara, Granda Mariño Miguel. Rehabilitación de un paciente con un síndrome de Guillain Barré. ccm [Internet]. 2017 Sep [citado 2018 Sep 25] ; 21(3): 946-952. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000300029&lng=es.
- Manzano Juárez Amparo, González Céspedes María Dolores, Rocha Honor Eddy, Sánchez Beteta María Pilar. Esclerosis Lateral Amiotrófica, presentación atípica. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2015 Oct [citado 2018 Sep 26] ; 8(3): 251-253. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2015000300010&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1699-695X2015000300010>.
- Riveros A, Olave E, Sousa-Rodrigues C. Relaciones entre Nervio Mediano y Musculo Pronador Redondo en la Región Cubital: Implicancias Anatomo-Clínicas. Int. J. Morphol. [Internet]. 2015 Dic [citado 2018 Sep 25] ; 33(4): 1448-1454. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022015000400042&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022015000400042>.
- Ventura Sabrina, López Paula, Pazos Arturo, Cairolí Ernesto, Alonso Juan. Cuando el motivo de consulta es debilidad muscular. Arch. Med Int [Internet]. 2013 Mar [citado 2018 Sep 25] ; 35(1): 15-18. Disponible en:
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2013000100005&lng=es.

TEMA 79. ICTUS DE TERRITORIO VERTEBROBASILAR Y ACP IZQUIERDA.

**VICTORIA CANDEL GUILLAMÓN
MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO
JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN
M^a PILAR GONZÁLEZ BAÑOS**

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Mujer 81 años procedente de UCI por ictus de territorio vertebrobasilar y ACP izquierda más Insuficiencia respiratoria aguda global secundaria a edema agudo de pulmón.

ANTECEDENTES:

No AMC. HTA, DM tipo 2, Dislipemia. No hábitos tóxicos. Bocio multinodular intervenido. Hipotiroidismo e hipoparatiroidismo postquirúrgico. Ingreso hace 2 años por hipocalcemia severa secundaria a tiroidectomía total. Nefrolitiasis bilateral con litectomía en 2 ocasiones. Refiere cuatro episodios previos compatibles con ictus. En seguimiento en Unidad de Dolor por gonartrosis y espondiloartrosis lumbar. Intervenciones quirúrgicas: Apendicectomía. Colectomía. Tiroidectomía. Prótesis de rodilla izquierda. Histerectomía por tumoración benigna. Timpanoplastía. Catarata AO. Situación basal: Vive sola. Con teleasistencia. Independiente para ABVD. Funciones superiores conservadas.

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

ENFERMEDAD ACTUAL:

Mujer de 81 años que ingresa por ictus del despertar con alteración visual y mareo inespecífico. Se activa código ictus, sin objetivar stop arterial, por lo que se decide ingreso en Unidad de ictus con diagnóstico de Ictus de territorio vertebrobasilar y ACP izquierda e infección respiratoria de vías bajas, iniciando tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina-clavulánico. La madrugada del tercer día de ingreso presenta deterioro respiratorio brusco y bajo nivel de conciencia, con desaturación de hasta 60% en contexto de FA y crisis hipertensiva. Es valorada por NRL de guardia, Internista de guardia y UCI. Tras valoración de la paciente y explicar la situación, se decide no adoptar medidas invasivas, por lo que queda con tratamiento sintomático y medidas de confort, desestimando VMI e ingreso en UCI. La mañana de su ingreso la neuróloga refiere mejoría clínica, responde a estímulos, pero precisa reservorio con FiO₂ de 100% para mantener SpO₂ de 88%.

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Se solicita RX de Tórax, compatible con ICC y Gasometría Venosa: con pH 7.19, paCO_2 62,3 mmHg, HCO_3 23 mmol/L. Se vuelve a consultar con UCI y Neumología para revaloración e inicio de VMNi para resolución del cuadro. Cuando valora UCI a la paciente en planta, se encuentra con ojos abiertos y responde a la llamada, bajo los efectos de perfusión de cloruro mórfico y estertores a la auscultación. Se vuelve a hablar con la familia sobre su situación previa al deterioro y la basal y se decide ingreso en UCI para VMNI, expresando su deseo de no r realizar medidas extraordinarias como intubación orotraqueal.

Evolución UCI: Tras ingreso se continúa tratamiento con VMNI y diuréticos presentando mejoría clínica progresiva. Al día siguiente se puede retirar VMNI permaneciendo eupneica primero con ventimask y al alta con gafas nasales. A nivel hemodinámico ha permanecido estable con tendencia a cifras tensionales altas mejoradas tras tratamiento.

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Se realiza Ecocardiografía urgente que muestra hipertrofia concéntrica de VI sin alteraciones segmentarias de la contractilidad con FEVI visual conservada; sin alteraciones valvulares significativas, Flujo transmitral de alteración de la relajación. No derrame pericárdico. VCI se colapsa con inspiración. A nivel renal ligera disfunción que se normaliza a las 48h. Diuresis abundantes forzadas con furosemida, llegando incluso a presentar hipopotasemia leve y alcalosis metabólica. Dada disfunción diastólica se añade betabloqueo para control de FC. A nivel digestivo adecuada tolerancia de nutrición oral. A nivel neurológico presenta ceguera de ojo derecho sin otra focalidad destacable. Consciente, orientada y colaboradora, se levanta a sillón.

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Sin embargo presenta debilidad generalizada que incluso le produce dificultad para movilización de secreciones. A nivel general, se ha mantenido afebril, con RFA en descenso y sin antibioterapia. Durante su estancia y acordado con familiares, se ha mantenido L.E.T. ante empeoramiento para medidas agresivas como Ventilación Mecánica o Hemodiafiltración. Dada estabilidad clínica se decide alta a planta de M. Interna para continuar tratamiento y seguimiento por su parte.

Planta MI: refiere disnea al mínimo esfuerzo, tos con dificultad para expectorar. No dolor torácico. Le traen comida de casa, no se atraganta.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al ingreso en planta, Consciente y orientada. Sentada en sillón, aceptable estado general. Eupneica con gafas nasales. AC: rítmica SS. AP: MVC salvo base dcha, algún crepitante. ABD globuloso, B y d, no doloroso. EEII: no edemas ni signos de TVP.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En UCI:

- Analítica: glucosa 207, creatinina 1.26, urea 62, Na 146, K 4.7, Hb 13.1 , 17.260 leucos(84% N), 315000 plaquetas.Coagulación: normal.
- Gasometría arterial: pH 7.35, pO₂159, pCO₂ 48, BIC 26, lactato 1.
- Rx Tórax: Infiltrados pulmonares bilaterales en alas de mariposa.
- Hemocultivos: negativos.
- Test gripe: negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Planta de Medicina Interna:

- Analítica: Glucosa 197 mg/dL, Urea 51 mg/dl, Creatinina 0.99 mg/dL, Sodio 143 mmol/L, Potasio 4.0 mmol/L, Cloruro 93 mmol/L, Proteína C Reactiva 2.0 mg/dL. Orina: pH 7.5, Densidad relativa 1.000, Uri-Glucosa negativo, Uri-Proteína indicios, UriBilirrubina negativo, Uri-Urobilinogeno 0.2 mg/dL, Uri-Metilcetona negativo, Uri-Nitrito positivo, Uri-Esterasa leucocítica +++, Uri-Hemoglobina +, Sedimento: Leucocitos 54 por campo, Bacteriuria abundante, Células del epitelio de transición, Escasos Cristales de fosfato amónico-magnésico. Escasos Hematíes $4.3 \times 10^{12}/L$, Hemoglobina 12.1 gr/Dl, Hematocrito 36.8 %, Volumen corpuscular medio 84.6, Leucocitos $14.06 \times 10^9/L$, Neutrofilos $10.47 \times 10^9/L$, Linfocitos $2.43 \times 10^9/L$, Plaquetas $431 \times 10^9/L$

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Rx tórax PA: mejoría del derrame pleural bilateral, persiste leve pinzamiento costofrénico izdo.
- Interconsulta Neurología en planta: A la exploración dependiente de oxigenoterapia, refieren disnea de mínimos esfuerzos. ACP: roncus y crepitantes dispersos. Rítmico sin soplos a 45 lpm. Neurológicamente persiste igual exploración a su ingreso en UCI: Consciente, orientada. Lenguaje fluente, nomina, repite, comprende y obedece órdenes axiales y apendiculares. No disartria. DPAR OD, oftalmoplejia internuclear izquierda. Hemianopsia homónima derecha en campimetría por confrontación. BM: prona y excava MSI (¿residual?), resto 5/5, RCP flexor bilateral. No déficit sensitivo. No disimetría D-N. NIHSS: 3. Juicio Clínico: Ictus en territorio vb. Insuficiencia cardiaca congestiva. EAP. Plan: Mantener antiagregación simple. RM cerebral.

DIAGNÓSTICO

- 1. ICTUS DE TERRITORIO VERTEBROBASILAR Y ACP IZQUIERDA.
- 2. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA GLOBAL SECUNDARIA A EDEMA AGUDO DE PULMON. 3. MIOCARDIOPATÍA HIPERTROFICA POSIBLEMENTE SECUDARIA A HTA
- 4. FIBRILACIÓN AURICULAR CON RAPIDA RESPUESTA VENTRICULAR RESUELTA
- 5. INFECCIÓN RESPIRATORIA DE VIAS BAJAS
- 6. SINDROME ANSIOSO REACTIVO
- 7. INFECCIÓN RESPIRATORIA EN RESOLUCIÓN
- 8. DIABETES MELLITUS TIPO 2.
- 9. DISLIPEMIA.

EVOLUCIÓN Y/O COMPLICACIONES

En planta inicia RHB psicomotriz, se levanta, orina espontáneamente tras retirada de sondaje. Comienza cuadro respiratorio, que se resuelve con tto sintomático y levofloxacino. Valorada por Neurología, se plantea anticoagular, recomiendan antiagregación simple y revisiones por consulta.

TRATAMIENTO

- Dieta sin sal.
- Diacepam 5mg: 0-0-1.
- Omeprazol 20 mg: 1-0-0.
- Metformina 850: 0-1-0.
- Calcium sandoz 500: 1-0-1.
- Coaprovel 150: 1-0-0.
- Atorvastatina 40: 0-0-1.
- Bisoprolol 2.5 mg: 1/2-0-1/2 .
- Deflazacort: 1 comp diario de 30mg. Cada 3 días reducir un cuarto de pastilla hasta suspender.
- Adiro 100: 1 comprimido a mediodía.
- Flutox jarabe cada 8h
- Flumil oral forte 600 mg: 1-0-0.
- Revisión por MAP y Neurología.

BIBLIOGRAFÍA

- Daza Barriga, Jorge, Charris, Losang, Isquemia vertebrobasilar y síndrome de Locked-In. Salud Uninorte [en línea] 2004, (julio-diciembre) : [Fecha de consulta: 28 de septiembre de 2018] Disponible en:<<http://4www.redalyc.org/articulo.oa?id=81719005>> ISSN 0120-5552
- Sánchez López Javier, Rodríguez Ribalta Isis, Díaz Dehesa Martha Beatriz. Ataque transitorio de isquemia, el heraldo del ictus. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2012 Mar [citado 2018 Sep 28] ; 31(1): 108-122. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002012000100012&lng=es.
- Ramírez-Moreno J.M., Ortega-Martínez M., Fernández-Gil M.A., Bernal-García L.M., Bejarano-Moguel V., Fernández-Portales I. et al . Ictus isquémico mesencefálico aislado secundario a ruptura de quiste dermoide. Neurocirugía [Internet]. 2009 Jun [citado 2018 Sep 28] ; 20(3): 272-277. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732009000300006&lng=es.

TEMA 80. CASO CLÍNICO: ACCIDENTE DE TRÁFICO.

GEMMA ALONSO SÁNCHEZ

ÍNDICE

- **Motivo de consulta.**
- **Exploración física.**
- **Pruebas complementarias.**
- **Evolución.**

MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 56 años, sin antecedentes de interés, que sufre accidente de tráfico mientras iba en el coche con colisión frontal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a urgencias hospitalarias presenta constantes vitales normales. Glasgow 13/15. No signos de TCE.

Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos.

Abdomen doloroso, sin signos de irritación peritoneal ni masas. Dolor generalizado en tórax. Pelvis sin crepitación, ni inestabilidad. Fractura abierta de rodilla derecha, sensibilidad conservada, movilidad conservada. No alteración sensitiva.

Moviliza las cuatro extremidades. Neurovascular distal conservado.

Se realiza EcoFast sin hallazgo de líquido libre.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía tórax sin signos de neumotórax ni hemotórax, probable contusión pulmonar.

Analítica: hemograma, bioquímica y coagulación normal.

TAC torácico: que informa de contusiones pulmonares atelectásicas posteriores bilaterales, de predominio en campos medios e inferiores, sin signos de laceración pulmonar. Fracturas levemente desplazadas de arcos costales anteriores derechos desde sexta a novena costillas y de arco costal anterior izquierdo de la sexta costilla.

Interconsulta Traumatología: Presenta fractura abierta conminuta de rótula derecha grado II. No se aprecia lesión de tendón cuadricepsital ni rotuliano. No se parecía de lesión de vasos poplíteos.

EVOLUCIÓN

Se realiza lavado con povidona yodada jabonosa y suero con cierre provisional de la herida dejando un drenaje de Penrose. Estabilización provisional con férula cruropédica. Se inicia tratamiento intravenoso con antibióticos de amplio espectro y vacuna antitetánica.

Finalmente es sometido a tratamiento quirúrgico diferido de la rótula.

DIAGNÓSTICO

Politraumatismo tras choque frontal con fractura abierta rotula derecha. Fracturas costales derechas de 6^a-9^a costillas.

BIBLIOGRAFÍA

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4^a ed. Madrid: Elsevier; 2005.

**TEMA 81. ATENCIÓN
EXTRAHOSPITALARIA EN LA
HIPOGLUCEMIA GRAVE:
PRESENTACIÓN DE UN CASO
CLÍNICO.**

**MARTA ESPINOSA ATANCE.
BEATRIZ PULGARÍN PULGARÍN.
RAQUEL GAITANO ESCRIBANO.**

ÍNDICE

- **1ª PARTE:**
 - DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO
- **2ª PARTE: ASPECTOS TEÓRICOS:**
 - DEFINICIÓN DE LA HIPOGLUCEMIA
 - CLASIFICACIÓN
 - EPIDEMIOLOGÍA
 - ETIOLOGÍA
 - SÍNTOMAS DE SOSPECHA Y CLÍNICA
 - COMPLICACIONES
 - TRATAMIENTO
 - CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO
 - EDUCACIÓN PARA LA SALUD
 - EL PACIENTE ANCIANO
- **BIBLIOGRAFÍA**

1. CASO CLÍNICO

- Avisan al Centro de Salud a las 09:00 h, por un paciente varón de 84 años que se encuentra en su domicilio.
- La persona que da el aviso es su cuidadora, refiere que como cada mañana ha ido a levantarlo, y al llegar a la habitación este no responde a la llamada y lo encuentra muy sudoroso.
- Su médico de familia y su enfermera se desplazan hasta allí para atenderle.

1. CASO CLÍNICO

- A la llegada al domicilio, el paciente se encuentra encamado.
- No responde a estímulos verbales y lo hace escasamente a los dolorosos.
- Presenta sudoración profusa, sin otros signos objetivables.

CASO CLÍNICO

Antecedentes personales:

- DM tipo 2 de 21 años de evolución. Actualmente insulino dependiente. Deterioro cognitivo de tipo vascular. HTA, dislipémico, claudicación intermitente en MMII en seguimiento por cirugía vascular. Colocación de prótesis parcial de cadera derecha en 2013.
- Situación basal: Dependiente para las AVD: Come con ayuda, camina con andador y necesita ayuda para el aseo y para el manejo de la medicación.
- Tratamiento habitual: Insulina glargina 0-0-32 UI + Metformina 850 mg 1-0-1, Adiro 300 mg 0-1-0, Irbesartán 300 mg 1-0-0, Simvastatina 20 mg 0-0-1, Pentoxifilina 600 mg 1-0-1, Omeprazol 20 mg 1-0-0.

CASO CLÍNICO

Exploración física:

- Paciente inconsciente. MEG. Mucosa oral seca, pálido y sudoroso. Pulsos carotídeos conservados.
- AC: Rítmico sin soplos.
- AP: Hipoventilación global, crepitantes de predominio en base derecha.
- Abdomen: Blando y depresible. No se palpan masas ni megalias.
- Glucemia basal a la llegada al domicilio de **34 mg/dL**.
- Constantes vitales: TA: 141/85 mmHg, FC: 87 lpm, saturación de oxígeno basal del 96%.
- No edemas ni signos de TVP en MMII. Pulsos pedios disminuidos.

CASO CLÍNICO

Actuación:

- La enfermera canaliza una vía venosa periférica nº 20 en mano izquierda.
- Se administran 40 cc de suero glucosado al 50% (20 g de glucosa) en bolo IV directo.
- Pasados 5 minutos se repite medición de glucemia, siendo esta de 51 mg/dL.
- Se continúa con una perfusión de suero glucosado al 10% a 150 ml/h. El paciente va recobrando la consciencia, se encuentra obnubilado, responde a estímulos verbales y contesta de manera coherente a preguntas simples.
- Media hora después la cifra de glucemia, es de 103 mg/dL.

CASO CLÍNICO

- Una vez que el paciente está recuperado, se indica a la cuidadora que este ya puede retomar su actividad cotidiana con normalidad, aunque debe vigilarlo estrechamente.
- Se dan indicaciones de que debe tomar el desayuno y su medicación oral, salvo la Metformina 850 mg. (la Metformina e insulina glargina, podrán reintroducirse en la cena, pero quedarán condicionadas a la glucemia del paciente en ese momento. Si es ≥ 120 mg/dl sí podrán ser administradas siguiendo la pauta médica habitual).
- Se explica la necesidad de realizar un perfil glucémico durante ese día y los dos días posteriores y cómo registrarlo.
- Ante cualquier incidencia, se debe avisar de nuevo a su médico de familia.

2. ASPECTOS TEÓRICOS.

2.1 DEFINICIÓN

- La hipoglucemia es la complicación más frecuente de la Diabetes Mellitus. (1)
- Es el principal factor limitante para el buen control de la glucemia en los pacientes diabéticos de tipo 1 o 2 que reciben insulina y fármacos secretagogos. (1, 2)
- La guía de práctica clínica Canadian Diabetes Association define la hipoglucemia con la tríada de Whipple (1, 2):

1. Aparición de síntomas autonómicos o neuroglucopénicos.
2. Un nivel bajo de glucemia (< 72 mg/dl o $< 4,0$ mmol/l) para pacientes tratados con insulina o secretagogos.
3. Mejoría sintomática de la hipoglucemia tras la terapia con hidratos de carbono.

2.1 DEFINICIÓN

- No hay unanimidad para definir bioquímicamente el nivel de glucemia para diagnosticar hipoglucemia(1, 2):
 - La American Diabetes Association establece el nivel de glucemia para definir la hipoglucemia en adultos en < 70 mg/dl ($3,9$ mmol/l)³ y la Sociedad Española de Diabetes en < 60 mg/dl ($3,3$ mmol/l) (1, 3)
 - Por el contrario, si hay consenso, para definir el valor de glucemia a partir del cual hay que pensar en hipoglucemia en la Diabetes Mellitus 1 y 2, establecido en < 70 mg/dl. (1)

2.2 CLASIFICACIÓN (1, 4)

- Hipoglucemia grave: Requiere asistencia de otra persona para administrar alimentos o medicaciones hiperglucemiantes. Si no se puede medir la glucemia, la recuperación neurológica simultánea con la normalización de la glucemia es evidencia suficiente para admitir que el evento se produjo por un descenso del nivel de glucemia.
 - Hipoglucemia sintomática documentada: Hay síntomas de hipoglucemia con determinación de glucemia < 70 mg/dl.
 - Hipoglucemia asintomática: No están presentes los síntomas propios de la hipoglucemia, pero la glucemia es < 70 mg/dl.
 - Hipoglucemia sintomática probable: Presencia de síntomas típicos de la hipoglucemia pero no hay determinación de glucemia (asumimos que será < 70 mg/dl).
 - Pseudohipoglucemia (hipoglucemia relativa): El paciente refiere haber tenido síntomas típicos de hipoglucemia aunque la glucemia es > 70 mg/dl (pero está cercana a esa cifra).

2.3 EPIDEMIOLOGÍA

- La hipoglucemia está estrechamente asociada al uso de insulinas y secretagogos (sulfonilurea, metiglinidas), especialmente en aquellas personas con enfermedad de larga evolución y terapia intensiva.(2)
- La frecuencia en la DM2 es menor que en la DM1, dada la mayor prevalencia de esta, no son raros los episodios de hipoglucemia, sobre todo en pacientes tratados con insulina o con secretagogos. (1)
- Su prevalencia en pacientes DM2 insulino dependientes se ha estimado en 19,3 eventos/paciente-año para cualquier tipo de hipoglucemia, en 3,7 eventos/paciente-año para hipoglucemias nocturnas y en 2,5 eventos/paciente-año para hipoglucemias severas.(2)
- De entre todas las consultas a urgencias hospitalarias por efectos adversos farmacológicos, la insulina y los secretagogos se sitúan entre los grupos más prevalentes.(2)

2.4 ETIOLOGÍA (3-6)

- Disminución o retraso en la ingesta de alimentos.
- Omisión de algún suplemento.
- Aumento de la actividad física.
- Errores en las dosis de pastillas o insulina.
- Mala técnica en la inyección de insulina.
- Abuso de alcohol.
- Interacciones con otros medicamentos.
- Enfermedades que disminuyen las necesidades de insulina: insuficiencia renal, hepática, déficit hormonales...

2.4 ETIOLOGÍA

- Factores de riesgo relacionados con hipoglucemia (2):
- Edad avanzada.
- Polimedicación.
- Discapacidad intelectual o cognitiva.
- Trastornos malabsortivos y/o reducción de la ingesta.
- Mala hidratación.
- Errores de prescripción.
- Insulinoterapia de larga evolución.
- Insuficiencia renal.
- Neuropatía.
- Sobredosis accidental o autoinflingida.
- Actividad física.
- Consumo de alcohol.

2.4 ETIOLOGÍA

• Interacciones medicamentosas más relacionadas con hipoglucemias (2):

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
- Beta bloqueantes no vasodilatadores (atenolol, metoprolol y propranolol).
- Fibratos.
- Trimetoprim-sulfametoxazol.
- Levofloxacino.
- Ciprofloxacino.
- Miconazol.
- Ranitidina.

2.5 SÍNTOMAS DE SOSPECHA Y CLÍNICA (1, 2)

- Ante la presencia de uno o varios de los siguientes síntomas, sospecharemos de hipoglucemia y actuaremos con inmediatez para evitar su agravamiento:

- Síntomas autonómicos/adrenérgicos/neurogénicos:
Sudoración, palpitaciones, palidez, temblor, taquicardia, hormigueo, ansiedad, hambre, náuseas, debilidad y sueño.

- Síntomas neurológicos/neuroglucopénicos:
Confusión, Alteraciones del comportamiento, agresividad, habla incoherente, lapsus de conciencia, mareos, visión borrosa, dolor de cabeza, afasia, disartria, marcha inestable, falta de concentración, convulsiones y coma.

2.6 COMPLICACIONES (4)

- Síndrome de hiperglucemia post-hipoglucemia: efecto Somogy. Es debido a la respuesta contrainsular ante la hipoglucemia.
- Precipitación de accidentes cardiovasculares agudos (angor, infarto de miocardio, isquemia periférica en MMII) o cerebrovasculares (ACV).
- Aparición de hemorragias retinianas en paciente con retinopatía previa.
- Encefalopatía hipoglucémica o daño permanente de la corteza cerebral por episodios repetidos de hipoglucemias severas.

2.7 TRATAMIENTO (2, 4)

- Objetivo: Detección y tratamiento precoz para alcanzar un nivel seguro de glucemia, aliviar rápidamente los síntomas y reducir el riesgo de secuelas.
- Es importante evitar el sobretreatmento, ya que puede causar una hiperglucemia de rebote.
- Para las personas que realicen ejercicio se recomienda el consumo de glucosa antes y durante el mismo (si es prolongado) y realizar controles posteriores.
- El nivel de seguridad para las personas que conduzcan turismos o motocicletas es ≥ 90 mg/dL ($\geq 5,0$ mmol/L).
- En caso de conducción continuada, se aconseja reevaluar cada 4 horas y llevar siempre hidratos de carbono de absorción rápida.

2.7 TRATAMIENTO (2)

- Reconocer los síntomas autonómicos y neuroglucopénicos.
- Confirmar, si es posible ($GB < 72 \text{ mg/dL}$ o $< 4,0 \text{ mmol/L}$).
- Diferenciar leve-moderada de severa:

➤ Hipoglucemia leve a moderada:

- Ingesta oral de 15-20 g de carbohidratos; preferiblemente glucosa o sacarosa en tabletas/solución más que zumos y glucosa en gel.
- Reevaluar y volver a tratar en 15 minutos si $GB < 72 \text{ mg/dL}$ o $< 4,0 \text{ mmol/L}$.
- Dar glucosa oral pura si el paciente está tomando un inhibidor de las alfa-glucosidasas (acarbose, miglitol).

2.7 TRATAMIENTO (2, 5)

- Hipoglucemia severa en una persona consciente:
 - Ingesta oral de 20 g carbohidratos (glucosa o equivalente).
 - Reevaluar y volver a tratar con 15 gr en 15 minutos si la glucemia basal < 72 mg/dL o $< 4,0$ mmol/L.

- Hipoglucemia severa en una persona inconsciente:
 - Acceso IV: 10-25 g (20-50 cc de suero glucosado al 50 %) de glucosa IV en 1-3 minutos. Continuar con una perfusión de suero glucosado al 10% a 100-150 ml/h hasta que la glucemia capilar sea > 100 mg/dl. Repetir la determinación de la glucemia capilar a los 5 y 30 min. Excepcionalmente puede precisarse una perfusión de suero glucosado al 20% y/o bolos extra de glucosa al 50%.
 - Si no hay acceso IV: 1 mg de glucagón SC o IM. Dosis que puede repetirse en 10 min.

- Una vez recuperado de la hipoglucemia, en cuanto sea posible, el paciente debe comer para evitar hipoglucemias repetidas.

2.8 CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO (4, 6)

- Hipoglucemias secundarias a sulfonilureas de vida media larga (glibenclamida), que pueden ser graves, sobre todo en pacientes mayores. Requieren observación de 48-72 h, con perfusión continua de glucosa al 5-10 %.
- Hipoglucemias por ingesta alcohólica.
- Hipoglucemias graves que no responden a las medidas habituales.
- Síntomas neuroglucopénicos que no ceden tras el tratamiento correcto.
- Etiología desconocida.

2.9 EDUCACIÓN PARA LA SALUD (4)

- Informar sobre la hipoglucemia: qué es y porqué se produce.
- La prevención de hipoglucemias graves incluye medidas como la educación diabetológica, informar sobre factores de riesgo y la modificación de pautas o fármacos.
- Informar a pacientes y familiares sobre el reconocimiento de los síntomas y la forma de corregirlos.
- Informar sobre alimentos azucarados para tratar la hipoglucemia.
- Informar a pacientes y familiares el manejo del glucagón.
- Informar sobre cómo prevenir la aparición de hipoglucemia.
- Informar sobre la necesidad de registro de estos episodios.

2.10 EL PACIENTE ANCIANO (2)

- Es especialmente vulnerable a padecer hipoglucemias clínicamente significativas por su falta de habilidad en reconocer los síntomas característicos y en comunicar sus necesidades. Se les debe enseñar a reconocerlas y tratarlas, así como a ajustar los objetivos glucémicos y el tratamiento farmacológico.
- Enseñar a monitorizar la glucosa, a manejar el ejercicio, a reajustar la medicación, y a tomar decisiones dietéticas apropiadas (como tomar un suplemento antes de ir a dormir para evitar la hipoglucemia nocturna) puede mejorar el número de acontecimientos adversos.
- Algunos estudios sugieren una relación entre el número de hipoglucemias graves y un deterioro intelectual. Se aconseja valoración cognitiva y vigilancia estrecha de las hipoglucemias si el profesional detecta una afectación o declive cognitivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Malo García F. Hipoglucemias. (Internet).Fundación Red GDPS. Última actualización: junio 2015.

Disponible online en:

<http://www.redgdps.org/gestor/upload/GUIA2016/CAP10.pdf>

2. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos. (Internet). Fundación Red GDPS . 2018. Citado el 20/09/2018.

Disponible online en :

<http://www.redgdps.org/22-hipoglucemia-20180917/>

BIBLIOGRAFÍA

3. Equipo editorial de Fisterra. Hipoglucemia.

Fecha de la última revisión: 28/10/2008. Consultado el 20/09/2018

Disponible online en :

<https://www.fisterra.com/ayuda-en-consulta/informacion-para-pacientes/hipoglucemia/#5724>

4. Garrido Redondo N. Hipoglucemias. En: Complicaciones agudas de la Guía clínica de Diabetes para Atención Primaria.

Grupo diabetes SAMFyC. Actualizado el 09/06/2013.

Consultado el 21/09/2018.

Disponible online en:

<http://www.grupodiabetessamfyc.es/index.php/guia-clinica/guia-clinica/complicaciones-agudas/174.html>

BIBLIOGRAFÍA

5. Ayala Ortega M C, Jiménez Millán A I, Carral San Laureano F. Hipoglucemia. En: García Gil D, Benítez Macías J F, Domínguez Fuentes M B, Mensa Pueyo J. Terapéutica médica en Urgencias. 5ª edición. Madrid: Ed. Médica Panamericana D. L. 2017. Págs. 246- 249.

6. de la Cal Ramírez M A, Becerra Mayor M M, García Sánchez M O, Moreno Fernández M, Sáenz Abad D, Cordero Soriano J J et al. Manejo y control de la glucemia de pacientes adultos en los Servicios de Urgencias. Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMES Andalucía. Versión 2. 2016. Págs. 5-6.

Disponible online en:

<http://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2016/03/manejo-glucemia-urgencias-2016.pdf>

TEMA 82.TÉCNICAS DE ENFERMERÍA EN EL MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN MECÁNICA.

MARÍA NAVAS GARCÍA

EVA CHECA PADILLA

MARÍA ESTHER ORTEGA MARTÍN

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA
- VÍA AÉREA DIFÍCIL
- CUIDADOS DEL PACIENTE INTUBADO
- VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)
- VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA (VMI)
- CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CON VENTILACIÓN MECÁNICA
- GLOSARIO DE TÉRMINOS

INTRODUCCIÓN

Es esencial para los profesionales del sector sanitario y enfermería conocer el manejo de la vía aérea (VA).

La ventilación es un proceso fisiológico necesario e imprescindible para la vida. Un fallo en este mecanismo dará lugar a una situación de urgencia que comprometerá la vida del paciente. Por eso, es necesario ante esta situación poner en práctica los conocimientos y técnicas necesarias para el manejo y aislamiento de la VA. ^[1] ^[3]

Palabras clave: enfermería, manejo de la vía aérea, ventilación mecánica y cuidados de enfermería.

Nuestro **objetivo** será dar a conocer las distintas técnicas, tipos de aparataje y material disponibles para el manejo de la vía aérea tanto en situaciones de urgencia extrahospitalaria como en unidades de cuidados críticos (UCI).

Para ello, realizamos una **revisión sistemática** de artículos en línea publicados en las revistas científicas: Pubmed, Cuiden, Lilacs y MedLine; comprendidos entre los años 2008 y 2018. Además del uso de los operadores booleanos AND y OR para la palabras clave: enfermería, vía aérea (VA), ventilación mecánica (VM), cuidados de enfermería, unidad de cuidados críticos (UCI) y urgencias extrahospitalarias. Se seleccionaron los artículos en los que se encontrara relación entre como mínimo 2 de las 6 palabras clave.

MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA

Durante la **monitorización** del paciente será imprescindible para valorar la buena perfusión de oxígeno a nivel tisular, la Saturación Arterial de Oxígeno (Sat O₂). Se consideran dentro de los parámetros normales, los valores de Sat O₂ entre 95 y 100%. Una oxigenación aceptable corresponde a una Sat O₂ del 90-94%. Por debajo de estos valores el paciente entrará en hipoxemia. ^[1]

Entendiendo hipoxemia como la disminución de la disponibilidad de oxígeno (O₂) a nivel tisular y celular. Siendo sus efectos perjudiciales sobretudo para el cerebro, el órgano más sensible a la disminución de O₂, pudiendo dar lugar a un síndrome de disfunción multiorgánica. ^{[1][7]}

MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA

La vía aérea (VA) suele ser manejada por personal médico, no obstante, el personal de enfermería debe conocer el manejo de los distintos dispositivos para facilitar el trabajo en equipo.
[6][7][10]

- **Balón de reanimación o balón resucitador (AMBU):** dispositivo encargado de dar el soporte ventilatorio al paciente de forma manual. Usándose habitualmente de forma combinada con la COF y conectado a una fuente de O₂.
- **Cánula orofaríngea (COF) / Cánula de Guedel:** básico para el manejo de la vía aérea en el paciente inconsciente. Mantiene la vía permeable e impide que el paciente muerda el tubo oro-traqueal.

MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA [10][11]

- **Tubo de copa (CUFFED OROPHARYNGEAL AIRWAY):** similar al COF que además incluye un balón distal que produce un sellado supraglótico y la elevación de la epiglotis, junto a una conexión universal de 15mm para adaptarse a un respirador o balón resucitador.
- **Cánula nasofaríngea (CNF):** su objetivo es permeabilizar la vía aérea. No dispone de conexión estándar para la ventilación con mascarilla y balón resucitador.

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL (IOT) [5][7][10]

La IOT es una técnica básica en el manejo avanzado de la vía aérea en pacientes críticos en situaciones de urgencia vital. Es una técnica que requiere entrenamiento y pericia por parte del personal facultativo.

MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL (IOT) [8][10]

La IOT consiste en la introducción de un tubo orotraqueal (TOT) mediante laringoscopia directa en la traquea, el acceso se realiza desde la boca o la nariz.

Su función es:

- Aislar la vía aérea.
- Ventilar al paciente.
- Aspirar secreciones respiratorias.
- Disminuir la distensión gástrica.
- Administrar fármacos (si no se dispone de acceso venoso).

Según el material existen TOT de PVC (el más común), de silicona para IOT prolongadas y acero inoxidable para cirugías láser. Según su estructura interna existen TOT anillados y sin anillar.

MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA

MANIOBRAS DE AYUDA A LA IOT. [7][10][11]

- Maniobra de BURP (Back, Up, Right, Pressure): se presiona el cartílago tiroides hacia atrás, arriba y a la derecha para visualizar la glotis.
- Maniobra de Sellick: presionar el cartílago cricoides y ocluir el extremo superior para reducir la distensión gástrica y la posibilidad de regurgitación.

Aunque no es una técnica cruenta existen **complicaciones** derivadas de la IOT, como: -Hipoxia. -Broncoaspiración. -Rotura de piezas dentales. -Intubación del bronquio principal derecho. -Rotura del balón de taponamiento. -Traumatismo de la vía aérea. -Daño neurológico por manejo inadecuado de la lesión medular y aumento de la PIC.

VÍA AÉREA DIFÍCIL [5][6][7][11]

Se considera vía aérea difícil a toda aquella en la que son necesarios varios intentos o más de un sanitario así como el uso de aparatos de soporte y ayuda a la introducción del TOT. Existen escalas que valoran el grado potencial de dificultad de la vía aérea:

- **Escala de Mallampati:** esta escala valora la visualización de las estructuras faríngeas con el paciente sentado y la boca totalmente abierta. Existen 4 clases, en función de las estructuras visibles, donde en la Clase 4 (IV) no se visualizan ninguna de las estructuras.
- **Distancia interincisivos:** mide la distancia entre incisivos superiores e inferiores con la boca completamente abierta. Medida en centímetros y con 4 clases, siendo la Clase 4 (IV) menor a 2cm.

VÍA AÉREA DIFÍCIL [5][6][7][11]

- **Escala de Patil-Aldreti o distancia tiromentoniana:** mide la distancia entre la escotadura superior del tiroides y el punto ósea inferior del mentón. Paciente sentado, cabeza extendida y boca cerrada.
- **Protrusión mandibular:** se mide llevando el mentón hacia adelante.
- **Distancia esternomentoniana:** mide la distancia desde el borde superior del manubrio esternal a la punta del mentón. Existen dispositivos supraglóticos diseñados especialmente para vías aéreas difíciles, como:
 - Mascarilla laríngea.
 - Fastrach.
 - Mascarilla Proseal.
 - Mascarilla Supreme.
 - Mascarilla i-Gel.

CUIDADOS DEL PACIENTE INTUBADO [6][7][9]

- Vigilancia intensiva en UCI.
- Monitorizar de forma continua las constantes vitales.
- Controlar de forma horaria el nivel de conciencia (GCS) a través de la Escala de Glasgow.
- Comprobar la colocación del TOT y evitar acodaduras en las tubuladuras.
- Evitar cambios reglados de tubuladuras y filtros, ya que aumentan la incidencia de infecciones respiratorias asociadas.
- Aspirar secreciones cuando el paciente precies. Evitar aspiraciones regladas.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

La **VMNI** es una técnica de soporte a la ventilación que suministra aire enriquecido o no en O₂ sin la necesidad de una intubación orotraqueal. [4][8]

OBJETIVOS [4][8]

- Disminuir la fatiga muscular y mejorar la fuerza de los músculos respiratorios para reducir el trabajo respiratorio.
- Mejorar el intercambio gaseoso o corregir el aumento del volumen alveolar del paciente.
- Reducir la utilización de la ventilación mecánica invasiva con sus riesgos y complicaciones.

Existen distintos tipos de **respiradores** siendo los más usados los de presión positiva volumétrica o por presión.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Así como una serie de interfaces, dispositivos de enlace entre el paciente y el ventilador, como: [8]

- Mascarilla nasal.
- Mascarilla oronasal.
- Mascarilla facial.
- Helmet, escafandra o casco.
- Pieza bucal.

Cuyos **cuidados de enfermería** consisten en: fijar modos y presiones previo a iniciar el tratamiento. Evaluar la presencia de fugas y corregirlas. Vigilar la tolerancia al respirador. Valorar el nivel de consciencia (escala Glasgow), patrón respiratorio y estado hemodinámico. Realizar pausas y limpieza de dispositivos. [4][8]

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Las **complicaciones** derivadas del uso de estos dispositivos son: [4][8]

- Incomodidad/Desadaptación al respirador.
- Eritema facial.
- Sequedad nasal y bucal.
- Claustrofobia.
- Úlceras por presión: en las zonas de apoyo de las mascarillas.
- Aerofagia y distensión gástrica: por deglución de aire.
- Ansiedad.
- Fugas.
- Broncoaspiración.
- Hipotensión.
- Neumotórax.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

La VM es una de las técnicas más empleadas en unidades de cuidados intensivos (UCI), ya que sustituye la función respiratoria espontánea del paciente.

Usando un ventilador mecánico o respirador, encargado de producir una ventilación de forma cíclica. [3][9]

OBJETIVOS [9]

- Oxigenar y ventilar al paciente.
- Conseguir valores aceptables de O₂ y CO₂.
- Favorecer la recuperación del órgano o los órganos cuya disfunción condujeron a la VM.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

En la VM existen tres **variables de control**: presión, volumen y flujo. [7][9]

La ventilación controlada por volumen, donde el flujo y el volumen se mantienen constantes y la presión depende de la VA y la distensibilidad torácico pulmonar.

Como inconveniente encontramos que al mantener un volumen fijo puede no adaptarse a las necesidades del paciente favoreciendo la desadaptación.

Ventilación controlada por presión, siendo el volumen y el flujo variables. Su ventaja principal es que disminuye el riesgo de barotrauma y el flujo varía en función de las necesidades del paciente, mejorando la adaptación del paciente a la VM.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

MODOS VENTILATORIOS CONVENCIONALES [9]

VENTILACIÓN CONTROLADA (CMV)

CMV (controlled mode ventilation): modo que puede usarse tanto en ventilaciones controladas por volumen (V-CMV) como por presión (P-CMV). El ventilador tiene una serie de ventilaciones prefijadas pero si el paciente realiza algún esfuerzo respiratorio se dispara el trigger, administrándose ventilaciones asistidas junto a las prefijadas. Por lo que la frecuencia respiratoria (FR) no es fija.

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE

SINCRONIZADA (SIMV): Similar a la CMV pero permitiendo al paciente hacer ciclos espontáneos entre ciclos mandatorios. Combina ventilación controlada con espontánea siendo el paciente quien realiza el esfuerzo ventilatorio.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

MODOS VENTILATORIOS CONVENCIONALES [9]

VENTILACIÓN ESPONTÁNEA (PSV)/(CPAP)

Presión de soporte (PSV): modo de respiración espontánea en la que el paciente realiza todos los esfuerzos respiratorios. Permitiendo que la VM coincida con los esfuerzos respiratorios del paciente al disparar el trigger. Usado como medio previo a la extubación.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP): el ventilador mantiene un volumen de presión positiva en la vía aérea sin realizar ningún tipo de ciclo mecánico. El flujo, volumen y frecuencia dependen por completo del paciente. Usado para valorar la posibilidad de extubación con éxito. [4][9]

El proceso de retirada de la VM es conocido como destete, weaning o extubación.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

MODOS VENTILATORIOS CONVENCIONALES [9]

VENTILACIÓN CONTROLADA (CMV)

CMV (controlled mode ventilation): modo que puede usarse tanto en ventilaciones controladas por volumen (V-CMV) como por presión (P-CMV). El ventilador tiene una serie de ventilaciones prefijadas pero si el paciente realiza algún esfuerzo respiratorio se dispara el trigger, administrándose ventilaciones asistidas junto a las prefijadas. Por lo que la frecuencia respiratoria (FR) no es fija.

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE

SINCRONIZADA (SIMV): Similar a la CMV pero permitiendo al paciente hacer ciclos espontáneos entre ciclos mandatorios. Combina ventilación controlada con espontánea siendo el paciente quien realiza el esfuerzo ventilatorio.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CON VM

RELACIONADOS CON EL RESPIRADOR [4][9]

- Nunca colocar un respirador sin revisarlo.
- Comprobar que el respirador esté conectado a la red eléctrica.
- Controlar y anotar los parámetros y constantes vitales que refleja el respirador y comprobar si son los pautados.

RELACIONADOS CON EL TUBO OROTRAQUEAL [4][9]

- Comprobar que el TOT está correctamente colocado.
- Vigilar la correcta presión del neumobalón (20-30mmHg).
- Cambiar el filtro cuando sea necesario y revisar la tubuladuras y sus posibles acodamientos.
- Evitar que el paciente muerda el tubo.
- Realizar el lavado de manos y usar guantes limpios cada vez que se manipule cualquier dispositivo, tubuladura o filtro.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CON VM

RELACIONADOS CON EL PACIENTE [4][9]

- Asegurarse de la adaptación del paciente a la VM.
- Vigilar los signos de dolor o angustia.
- Antes de la movilización del paciente (según protocolo de la unidad) detener la perfusión de nutrición enteral, para evitar broncoaspiración.
- Evitar la aparición de úlceras por presión con cambios posturales.
- Realizar el lavado de boca por turno para evitar que las posibles infecciones bucales pasen a pulmón.
- Aspirar las secreciones cuando sea necesario evitando aspiraciones regladas.
- Mantener al paciente incorporado 30°-45° para evitar aspiraciones y reflujo.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

- Vía aérea
- Ventilación mecánica
- Hipoxemia
- Intubación orotraqueal (IOT)
- Vía aérea difícil
- Broncoaspiración
- Neumotórax
- IPAP
- EPAP
- BIPAP
- Interfaces
- Trigger
- IPPV
- CMV
- PSV
- CPAP
- Destete

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso García LA. Ventilación y oxigenación en situaciones de urgencia. Form Act Pediatr Aten Prim 2011;4(2):194-202.
2. Frade-Mera, M. J., et al. "Un primer paso hacia una analgosedación más segura: evaluación sistemática de objetivos y grado de analgesia y sedación en el paciente crítico con ventilación mecánica." Enfermería Intensiva 27.4 (2016): 155-167.
3. Higginson, Ray, Andy Parry, Meirion Williams. "Airway management in the hospital environment." British Journal of Nursing 25.2 (2016): 94-100.
4. Simarro, Damián Muñoz, Agustín Míguez Burgos. "Manejo de enfermería de un sistema ventilatorio no invasivo en extrahospitalaria." Hygia de enfermería: revista científica del colegio 88 (2015): 32-36.

BIBLIOGRAFÍA

5. Díaz-Guio, Yimmy, et al. "Vía aérea difícil en el paciente crítico, mucho más que habilidades técnicas." Acta Colombiana de Cuidado Intensivo (2018).
6. Smally, A. J., and Thomas Anthony Nowicki. "Manejo de la vía aérea difícil." Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias 23.6 (2011): 479-485.
7. Valero, R., et al. "Evaluación y manejo de la vía aérea difícil prevista y no prevista: Adopción de guías de práctica." Revista española de anestesiología y reanimación 55.9 (2008): 563-570.
8. Del Castillo O.D, Cabrera G.C, et al. "Ventilación mecánica no invasiva". Soto Campos JG: Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. Madrid (2010): p. 167-85.

BIBLIOGRAFÍA

9. Ramos L.A, Benito S. “Fundamentos de la ventilación mecánica”. Barcelona. Marge Médica Books (2012).
10. Álvarez M, Carbonell M, De la Flor M et al. “Evaluación clínica y manejo de la vía aérea para adultos con inestabilidad de la columna cervical”. Revisión 2015. Rev Elect Anestesiología (2016);8(5):4.
11. Galván-Talamantes Y, Espinoza de los Monteros-Estrada I. Manejo de vía aérea difícil. Rev Mex Anest (2013);36(S1).

TEMA 83. ÚLCERAS POR PRESIÓN EN PACIENTES DIABÉTICOS.

**MANUEL FERRANDI LÓPEZ
PILAR MARTÍNEZ DE LA ROSA**

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN
- OBJETIVOS
- METODOLOGIA
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES

EJEMPLO 1

Ejemplo... **Lorem Ipsum** es simplemente el texto de relleno de las imprentas y archivos de texto. Lorem Ipsum ha sido el texto de relleno estándar de las industrias desde el año 1500, cuando un impresor (N. del T. persona que se dedica a la imprenta) desconocido usó una galería de textos y los mezcló de tal manera que logró hacer un libro de textos especimen. No sólo sobrevivió 500 años, sino que también ingresó como texto. Relleno en documentos electrónicos, quedando esencialmente igual al original.

Lorem Ipsum es simplemente el texto de relleno de las imprentas y archivos de texto. Lorem Ipsum ha sido el texto de relleno estándar de las industrias desde el año 1500, cuando un impresor (N. del T. persona que se dedica a la imprenta) desconocido usó una galería de textos y los mezcló de tal manera que logró hacer un libro de textos especimen. No sólo sobrevivió 500 años, sino que también ingresó como texto.

Relleno en documentos electrónicos, quedando esencialmente igual al original. Fue popularizado en los 60s con la creación de las hojas "Letraset", las cuales contenían pasajes de Lorem Ipsum, y más recientemente con software de autoedición, como por ejemplo Aldus PageMaker, el cual incluye versiones como...

EJEMPLO 2

Ejemplo... **Lorem Ipsum** es simplemente el texto de relleno de las imprentas y archivos de texto. Lorem Ipsum ha sido el texto de relleno estándar de las industrias desde el año 1500, cuando un impresor (N. del T. persona que se dedica a la imprenta) desconocido usó una galería de textos y los mezcló de tal manera que logró hacer un libro de textos especimen. No sólo sobrevivió 500 años, sino que también ingresó como texto. Relleno en documentos electrónicos, quedando esencialmente igual al original.

EJEMPLO 3

Ejemplo... **Lorem Ipsum** es simplemente el texto de relleno de las imprentas y archivos de texto. Lorem Ipsum ha sido el texto de relleno estándar de las industrias desde el año 1500, cuando un impresor (N. del T. persona que se dedica a la imprenta) desconocido usó una galería de textos y los mezcló de tal manera que logró hacer un libro de textos especimen. No sólo sobrevivió 500 años, sino que también ingresó como texto. Relleno en documentos electrónicos, quedando esencialmente igual al original.

BIBLIOGRAFÍA

Se realizará según estilo Vancouver

- **Libros:** Risgven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 20 ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.
- **Artículo de revistas:** Díez Jiménez JA, Cienfuegos Márquez M, Suárez Fernández E. Ruidos adventicios respiratorios: factores de confusión. Med Clin (Barc). 1997; 109 (16): 632-634.
- **Página WEB :** Cancer-Pain.org [actualizado 16 May 2002; citado 9 jul 2002]. Disponible en: <http://www.cancer-pain.org/>
- **Bases de datos:** Who's Certified [base de datos en Internet]. Evanston (IL): the American Board of Medical Specialists. C2000—[citado 8 Mar 2001]. Disponible en: <http://www.abms.org/newsearch.asp>

TEMA 84.PROYECTO DE PROTOCOLO DE MUERTE DIGNA Y CUIDADOS AL FINAL DE LA VIDA

**JULIO SAIZ JIMÉNEZ
MARIO PARREÑO JAREÑO
MIGUEL ANGEL GARCÍA GARCÍA
JULIAN PEREZ GARCÍA
M^a DOLORES PARDO IBÁÑEZ**

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.
2. ¿A QUIÉN VA DIRIGIDO?
3. ¿CUÁNDO DEBE COMENZAR?
4. OBJETIVOS.
5. MATERIALES CON LOS QUE CONTAMOS.
6. PROCEDIMIENTOS
 1. Actividades dirigidas al confort del paciente
 2. Actividades dirigidas al confort la familia.
 3. Alivio psicológico y espiritual
 4. Condicionamiento del entorno
 5. Cuidados Post-mortem

ÍNDICE

7. PROBLEMAS POTENCIALES

1. Principios de la bioética
2. Problemas con la familia
3. Problemas con el paciente
 1. No farmacológicos.
 2. Farmacológicos.

8. PUNTOS A REFORZAR

9. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCIÓN.

Posiblemente una de las situaciones más difíciles para los profesionales sanitarios es el acompañamiento de una persona y su familia en los últimos momentos de su vida, ya que es una situación que difícil en la que se enfrentan diversos sentimientos: tristeza, desesperanza, rabia..., y es por esto que seguramente la mayoría de los sanitarios se ha tenido que enfrentar a esta situación con poco más que sus habilidades sociales, haciendo acopio de toda su entereza para ser en un momento puntual paño de lagrimas, blanco de la ira de esa familia que muestra su dolor de las más diversas formas.

1. INTRODUCCIÓN.

Concretamente en las unidades de cuidados críticos, en donde la tasa de supervivencia de los pacientes ronda el 90 %, la muerte no es una compañía habitual a pesar de afrontar gran cantidad de situaciones de riesgo vital.

En las unidades de cuidados intensivos muchas veces la diferencia entre la vida y la muerte ocurre en cuestión de horas, donde la rapidez, certeza y el entrenamiento de los miembros del equipo ponen la diferencia entre la vida y la muerte.

1. INTRODUCCIÓN.

Sin embargo en otras ocasiones, no es posible salvarle la vida a nuestro paciente dado la gravedad de su enfermedad y las circunstancias en las que se han dado, ya que pueden ir desde complicaciones de enfermedades crónicas a situaciones agudas como accidentes, intentos de suicidios, etc. Es aquí donde debemos actuar con la familia para comenzar con un proceso de duelo ya que no solo van a tener una pérdida inesperada lo que complica el duelo sino que además esta situación puede darse en pocas horas por lo que deja poco tiempo para que puedan ser conscientes de la situación.

1. INTRODUCCIÓN.

En esta situación de las últimas horas, todo el personal debe de intentar actuar de la misma manera, par evitar frustraciones a innecesarias a los familiares, para ello, con el fin de facilitar los cuidados que tanto al moribundo como a la familia se le deben de practicar, se hace esta revisión bibliográfica, que servirá de sustento para elaborar con posterioridad un protocolo de cuidados al final de la vida.

2. ¿A QUIÉN VA DIRIGIDO?

Cualquier profesional que acompañan en una situación de “últimas horas” al paciente o a los familiares, esta llamado a afrontar esta situación con el entorno del paciente. El inicio del duelo y el sufrimiento familiar que este suele generar, hace que la proximidad del personal sanitario, en este tipo de situaciones tan difíciles sea importantísima, ya que dependiendo de cómo encaucemos estos primeros momentos determinará como será vivido este proceso.

Todo aquel personal del centro tanto sanitario como no sanitario que pueda estar en contacto con el paciente y su familia. Médicos, psicólogos, enfermeras, auxiliares de enfermería, celadores, personal de limpieza y mantenimiento, ya que todos somos parte del equipo multidisciplinar del centro.

El lenguaje verbal como no verbal que utilicemos en estas situaciones, puede tener para nuestro paciente y sus familiares muchas más trascendencia de la que nos podamos imaginar.

3. ¿CUÁNDO DEBE COMENZAR?

La medicina no representa una lucha ciega contra la muerte y nunca se debe olvidar que esta constituye el final natural de la vida. Los objetivos de un tratamiento médico son los de obtener una mejoría del estado de salud, curar la enfermedad, aliviar el sufrimiento y todo tratamiento que no llegue a alcanzar dichos objetivos se convierte en un tratamiento fútil.

Después de la estabilización inicial del paciente, tras el ingreso, se puede producir una situación de empeoramiento irreversible de nuestros pacientes, esto no siempre implica su muerte inmediata, sino más bien la necesidad de establecer una serie de medidas de confort y de descanso para él y sus familiares ante la proximidad de la muerte y evitando así su sufrimiento innecesario y facilitando una despedida.

3. ¿CUÁNDO DEBE COMENZAR?

Trazar una línea que diferencie la actitud del equipo sanitario entre, enfocar los cuidados y el tratamiento a salvar la vida del paciente, para que pueda tener una calidad de vida similar o mejor al momento previo a padecer la enfermedad, o por el contrario reconocer la proximidad de la muerte y la futilidad de los tratamientos aplicados, pudiendo estos, sin ser la intención del equipo que los brinda, un sufrimiento innecesario para el paciente y sus familiares, produciendo una obstinación terapéutica, con el consiguiente sufrimiento para el moribundo y sus familiares.

La adecuación del esfuerzo terapéutico es la decisión clínica de no iniciar o de retirar un tratamiento de soporte vital del que no se obtienen resultados y que solo prolongan el daño al paciente, a su familia y al entorno sanitario, en un paciente considerado de mal pronóstico, sumado a la aplicación de los cuidados paliativos pertinentes mientras llega su muerte, para procurar que esta sea con máxima dignidad posible y sin sufrimientos innecesarios.

4. OBJETIVOS

El objetivo principal , es poder proporcionar tanto al paciente como a la familia el máximo bienestar posible para así intentar hacer de estos últimos momentos lo más tranquilos posible, para que el paciente tenga una muerte digna y la familia pueda comenzar a realizar un duelo “normal”.

El segundo objetivo sería posibilitar a todo el personal que trabaje dentro del entorno del paciente y la familia, a que tenga una serie de recursos con los que poder contar para afrontar esta difícil situación, para que se estandarizan los cuidados.

5. MATERIALES CON LOS QUE CONTAMOS.

Camas y material de cama adecuado, almohadas y cojines la lencería: tendremos que evitar que esta rota o excesivamente desgastada o no sea la adecuada (sábanas verdes para evitar la impresión de la sangre en determinados pacientes).

Sala diáfana para comunicar la evolución de la situación del paciente donde la familia pueda expresar sus dudas, miedos y que facilite una comunicación sin barreras.

Medios que proporcionen la intimidad adecuada para que familia pueda disponer de tranquilidad para estar y despedirse (habitaciones individuales en la medida de las posibilidades, biombos, cortinas, sillas o sillones para que puedan estar lo más cómodos posibles, etc.).

5. MATERIALES CON LOS QUE CONTAMOS.

- Identificación correcta de parte de los profesionales que se acerquen a intervenir en la escena (nombre y profesión) tarjetas identificativas, etc, sería importante que para informar a los familiares que esta se diese de forma conjunta entre el personal facultativo y el personal de enfermería, con el fin de que todo el equipo disponga de la información de primera mano y no concurramos en errores al hablar con la familia a posteriori.

6. PROCEDIMIENTOS

6.1. Actividades dirigidas al confort del paciente

- Facilitar cojines o almohadas para aportar el máximo confort al paciente y a los acompañantes (propias del centro o de su casa para darle la máxima calidez a su estancia).
- Permitir asearle con sus productos cosméticos habituales (desodorantes, colonias, etc.)
- Respetar al máximo las horas de descanso del paciente, intentando concentra el máximo número de acciones posibles cada vez que se pase.
- Disminuir en la medida de lo posible las pruebas agresivas para el paciente.

6. PROCEDIMIENTOS

6.2. Actividades dirigidas al confort la familia.

- Permitir el paso de las familiares siempre que no se vea comprometida la dignidad del paciente.
- Facilitar tarjetas de TV y la claves WI-FI, el servicio de biblioteca, para que su estancia sea lo más entretenida posibles.
- Facilitar la comida al acompañante principal si este lo desea para poder comer con su familiar en lugar de que este coma solo.
- Permitir el caso del cuidador principal o de los familiares a demanda (a excepción de aquellos momentos en los que se pueda vulnerar su intimidad)
- Incitar a la re alimentación de la situación para asegurar que la familia entiende el estado de la situación.

6. PROCEDIMIENTOS

6.3. Alivio psicológico y espiritual

- Facilitar la despedida de los familiares con el paciente, en la medida en la que sea posible, sobre todo si esta ocurre de manera repentina.
- Proporcionarle el alivio espiritual si lo solicita tanto el paciente como la familia del guía espiritual según sus creencias (si las hubiese).
- Intentar poner en contacto a la familia con ayuda Psicológica experta tanto del propio hospital o si esto no es posible de psicólogos pertenecientes a asociaciones de afectados por situaciones parecidas (afectados de tráfico, por cáncer, padres que han perdido a sus hijos etc.)

6. PROCEDIMIENTOS

6.4. Condicionamiento del entorno

- Intentar proporcionar una luz tenue para proporcionar un ambiente más confortable.
- Reducir al máximo o quitar si se puede las alarmas de los monitores para evitar sobresaltos de la familia y del paciente.
- Intentar mediante el uso de cortinas, estores, biombos, en definitiva crear un ambiente tranquilo sin ruidos, al poder ser en una habitación individual o en la que no se ocupe la segunda cama(dependiendo de la presión asistencial), para que la familia pueda gozar de momentos de tranquilidad para poder despedirse de su ser querido.
- Facilitar a los acompañantes que se queden por la noche material de cama, sábanas, mantas, almohadas para facilitar su descanso así como algo de comida y bebida , tanto en las comidas como en las cenas, si la familia quisiera no separarse de el familiar.

6. PROCEDIMIENTOS

6.5. Cuidados Post-mortem

- Preguntarle a la familia cuales son los ritos propios de su cultura, si existen en cuanto a la limpieza del cuerpo y si ellos la quieren hacer.
- Tratar al cuerpo de fallecido con total y absoluto respeto evitando que pueda quedar desnudo y a la vista.
- Ofrecer a la familia si quiere beber cualquier tipo de bebida relajante.
- Acompañar hasta la sala de mortuorio a la familia.
- Facilitar los pasos a seguir a continuación para la familia, en caso de que no tenga seguro de decesos o hasta que estos lleguen.
- Escribir una carta de condolencias desde el hospital hacia la familia pasado unos quince días desde fallecimiento.

7. PROBLEMAS POTENCIALES

7.1. Principios de la bioética

Es difícil no sentirse responsable del desenlace que va a tener uno de nuestros paciente cuando se decide practicar una adecuación del esfuerzo terapéutico ya que siempre cabe la posibilidad de que nos asalten dudas de si realmente hemos hecho todo lo posible por intentar salvar su vida.

Para evitar este tipo de situaciones es importante seguir varios puntos

Respetar la decisión tomada por el paciente en caso de que la hubiese dejado expresada en un testamento vital, en caso de no ser así la decisión deberá ser tomada por el equipo al completo para evitar que la culpa recaiga entera sobre una persona en concreto, esta decisión se debería tratar en base a la ética de mínimos y máximos, estos cuatro principios tan oídos como desconocidos son: beneficencia, justicia, no maleficencia, y autonomía.

7. PROBLEMAS POTENCIALES

7.1. Principios de la bioética

- **Beneficencia:** Consiste en actuar buscando siempre la opción que mas favorezca a nuestro paciente.
- **Justicia:** es el principio de la igualdad de no mirar que recurso se gasta ni con quien y con ello se consigue el bienestar de nuestro paciente.
- **No maleficencia:** es el principio hipocrático por excelencia, ” *primun non nocere*” Primero no hacer daño y significa que nuestra máxima debe de ser procurar no hacer nada que pueda ser dañino para la salud de nuestro pacientes.

7. PROBLEMAS POTENCIALES

7.1. Principios de la bioética

- **Autonomía:** debemos intentar mantener siempre que sea posible y el paciente lo haya expresado su voluntad, en caso de no tener posibilidad de expresarla se acudirá a la decisión de la familia o tutor legal.

En estas situaciones no es difícil que nos puedan surgir complicaciones, tanto a la hora de que los familiares no nos entiendan al transmitir la gravedad de la situación o bien porque a la familia no le haya dado tiempo a asimilarla.

7. PROBLEMAS POTENCIALES

7.2. Problemas con la familia

- *Comunicación*: no hablar el mismo idioma que el paciente o la familia.
- *Culturales*: tener creencias tanto culturales como religiosas distintas a las de la familia o el paciente.
- *Jurídicos*: Que entre los miembros de la familia existan problemas de convivencia y/o desavenencias que hayan provocado que no puedan ver al enfermo.
- *Negación/Agresividad*: determinadas situaciones hacen que la familia no responda con la sensatez que en otras ocasiones sí que mostraría.
- Habrá otra gran cantidad e situaciones que serán difíciles para todos los implicados, en donde tendremos que intentar lidiar con la situación de la mejor manera posible contando con todos los recursos que estén a nuestro alcance.

7. PROBLEMAS POTENCIALES

7.2. Problemas con la familia

- *Desorientación:* en la mayoría de los casos el ambiente hospitalario es un medio extraño para los familiares por lo que es necesario tener especial delicadeza a la hora de dar la información, asegurarse que la han entendido y que saben los pasos que vamos a dar.
- *Angustia:* una de las mayores preocupaciones para la familia es si el paciente está sufriendo, asegurarnos de que entienden que en esa situación el paciente está sin dolor.

7. PROBLEMAS POTENCIALES

7.3. PROBLEMAS CON EL PACIENTE

7.3.1. No farmacológico

- En ocasiones es difícil controlar los síntomas del paciente la agitación, sensación de incomodidad.
- *Cambios posturales*: Valorar reducir los cambios posturales siempre y cuando el paciente nos trasmita o la familia vea que está cómodo, con el fin de reducir la ansiedad.
- *Nutrición enteral* Valorar la retirada de la sonda gastronómica si al paciente se le ve incomodo. No poner sonda gastronómica salvo vómitos (para reducir la sensación desagradable)
- Paciente en oliguria: No sondar si no está sondado, salvo que se tenga la certeza de que el paciente está haciendo una retención de orina y el dolor que siente es más molesto.
- Aspiración de secreciones intubación orotraqueal, disminuir al máximo el número de aspiraciones, ya que es una técnica muy molesta y agresiva, si es imprescindible la aspiración intenta dar bolo de sedación para tranquilizarlo.

7. PROBLEMAS POTENCIALES

7.3. PROBLEMAS CON EL PACIENTE

7.3.2. Farmacológicos

- *Mal control del dolor:* En estas situaciones es vital que se controle de manera excepcional el dolor del paciente ya que es una de las cosas que mas reducen el bienestar del enfermo.
- *Disnea:* en los momentos finales de la vida en los paciente que no están intubados comienza una fase de agonía (respiraciones agónicas, trabajo respiratorio, etc...), en la que el paciente y la familia sufren. Usar todos los medios a nuestro alcance para reducir al máximo esta sensación con sedación ligera, y analgésicos.

8. PUNTOS A REFORZAR

Tras el paso de las familias por nuestro hospital y tras haberse producido el desenlace de la situación, sería recomendable que se les hiciera llegar a las familias una encuesta de satisfacción en la que expresaran su punto de vista y en que creen que se puede haber mejorado la atención recibida dentro de las posibilidades del centro y de su entorno.

Podría ayudar a las familias en los primeros momentos posiblemente los más difíciles del duelo.

Existen varias alternativas que se pueden intentar: desde el poner en contacto a los familiares del fallecido con instituciones en las que se junten gente con su misma situación (grupo de ayuda como asociaciones de víctimas de accidentes de tráfico, etc.) con el envío por parte del servicio que más afinidad tuviera con el paciente y la familia de una carta de condolencias, donde se expresara el sentir de todos los profesionales por el desenlace de la situación (servicios con paciente crónicos, que llevan tiempo ingresados, etc.)

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Guía para profesionales de la salud ante situaciones de duelo. Servicio Andaluz de salud , consejería de salud.
2. Fundación medicina y humanidades medicas.2 dolor y sufrimiento en la práctica clínica.
3. Protocolo de limitación de esfuerzo terapéutico en la unidad de cuidados intensivos. Hospital universitario Infanta Cristina. Comunidad de madrid.
4. Reflexiones sobre limitación del esfuerzo terapéutico. REA/CIP Hospital infantil La Fe de Valencia

9. BIBLIOGRAFÍA

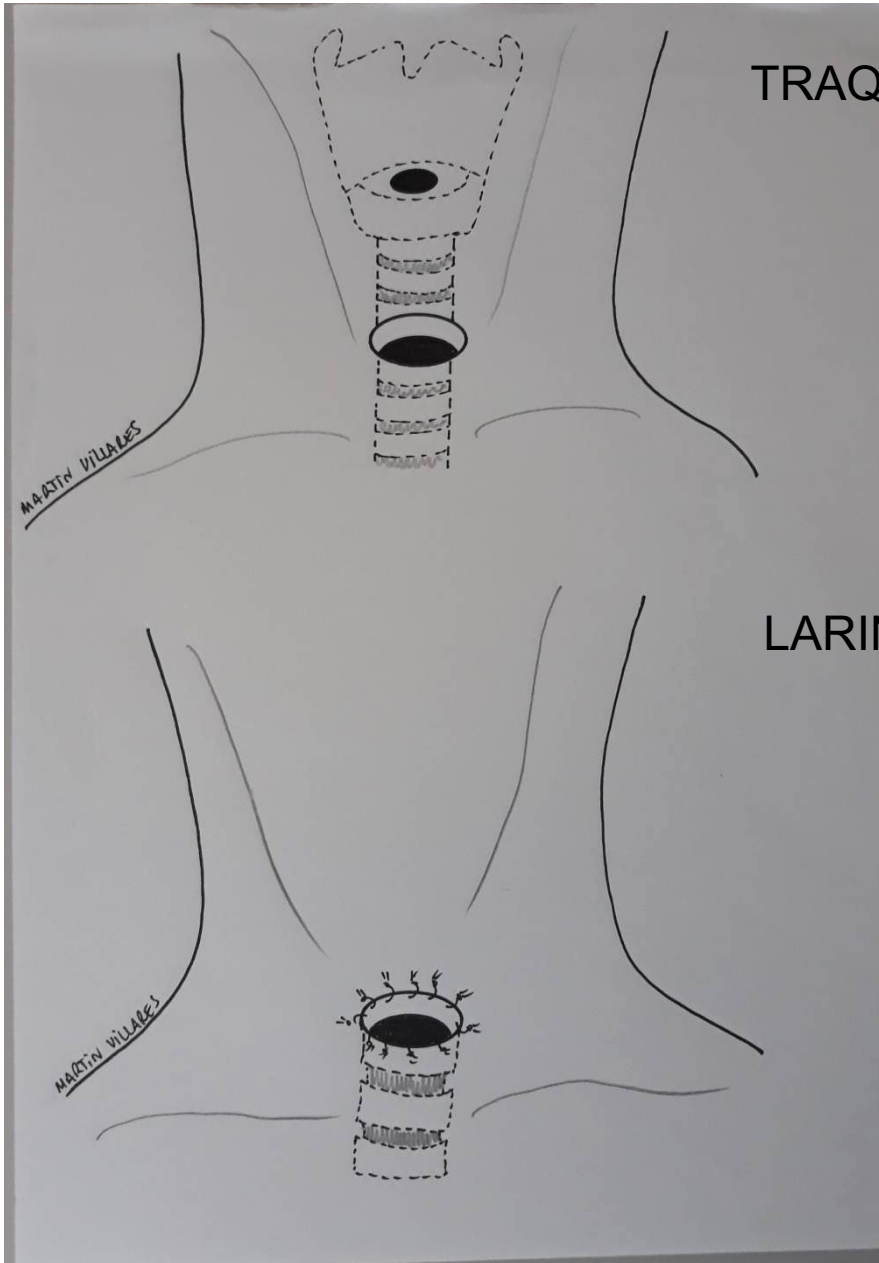
5. Convenio sobre los derechos humanos y la biomedicina.
6. reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.
7. El duelo luce en la oscuridad. Pautas para sobrellevar el dolor tras la muerte de un ser querido. José Carlos Bermejo (director del centro de Humanización Religiosos Camilos). Consuelo Santamaría
8. Protocolo de actuación ante el proceso de muerte. Comisión de humanización de los cuidados. Fernando Álvarez Martínez, M^a José Molero Pardo.
<http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/huvvsites/default/files/revistas/ED-092-10.pdf>
9. Guías de ética en la practica medica. Ética en cuidados paliativos. Fundación de las ciencias de a salud.

9. BIBLIOGRAFÍA

10. Propuesta de protocolo de actuación: preparación de la muerte de un/a menor y proceso de duelo. Trabajo Fin de Grado. Facultad de Ciencias Políticas y Sociales. Director: Manuel Hernández Hernández. Alumna: Nayarit D. Herrera Herrera. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad (2011). *Estrategia en Cuidados Paliativos del Sistema Nacional de Salud: actualización 2010-2014. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Centro de publicaciones. Recuperado el 24 de junio de 2014 de:*
<http://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/paliativos/cuidadospaliativos.pdf>

**TEMA 85. PROTOCOLO DE
EMERGENCIAS EN EL PACIENTE
TRAQUEOTOMIZADO Y EN EL
PACIENTE LARINGUECTOMIZADO.**

**CRISTINA MARTÍN VILLARES
MARIA JOSÉ GONZÁLEZ GIMENO
JESUS IGNACIO DOMINGUEZ CALVO**



TRAQUEOTOMIZADO

1. Solo es un acceso por debajo de la laringe: tiene vía aérea Normal
2. Se puede ventilar/intubar por boca/nariz y por estoma traqueal

LARINGUECTOMIZADO

1. El ORL ha modificado la anatomía de la vía aérea: su vía aérea Finaliza en el cuello (no comunica Con boca/nariz
2. Solo se puede ventilar/intubar por estoma traqueal : **NUNCA POR BOCA/NARIZ**

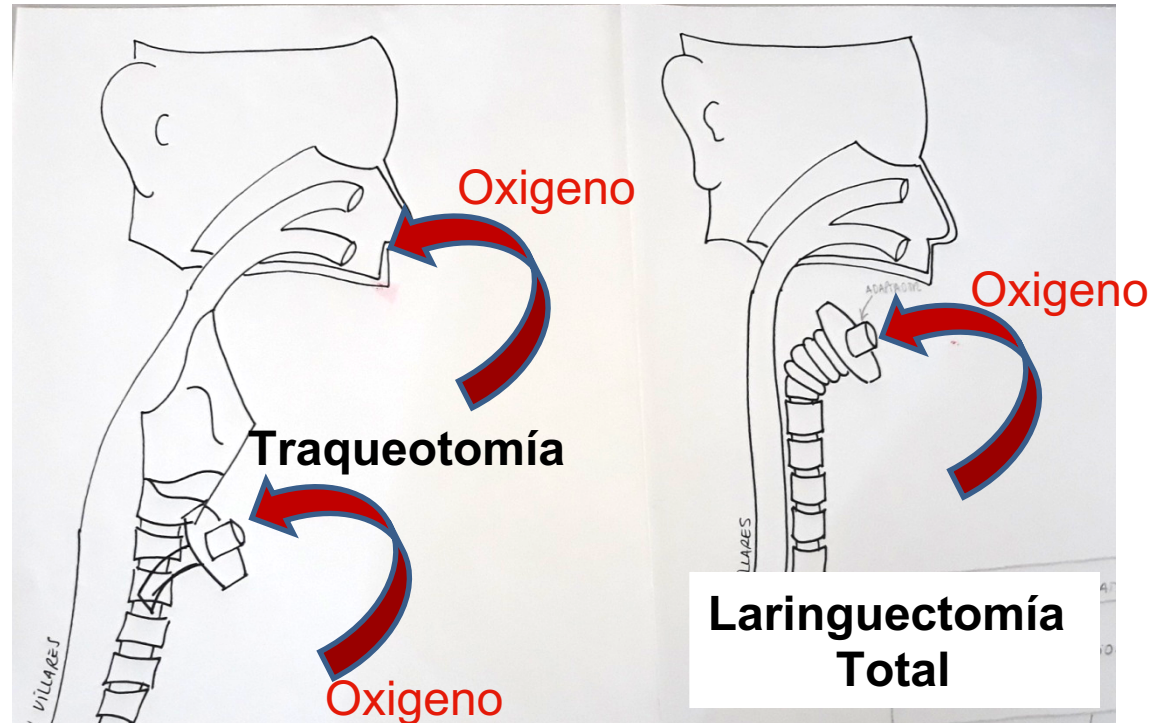
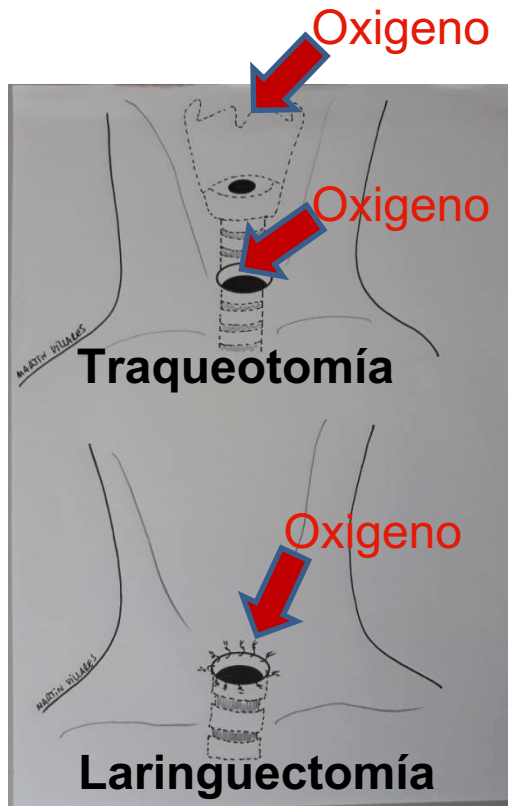
PROTOCOLO DE EMERGENCIAS EN EL PACIENTE TRAQUEOTOMIZADO Y EN EL PACIENTE LARINGUECTOMIZADO

*Bibliografía consultada: Multidisciplinary guidelines for the management of
tracheostomy and laryngectomy airway emergencies
BA McGrath 2012. UK*

- 1. Oxigenar**
 - boca/nariz en traqueotomizado**
 - solo por estoma traqueal en laringuectomizado**
- 2. Pedir ayuda**
- 3. Extraer cánula interna**
- 4. Pasar catéter de aspiración**
- 5. Desinflar el balón**
- 6. Extraer cánula completa**
- 7. RCP**
- 8. Mascarilla Laríngea o Tubo Endotraqueal por estoma**

EMERGENCIA

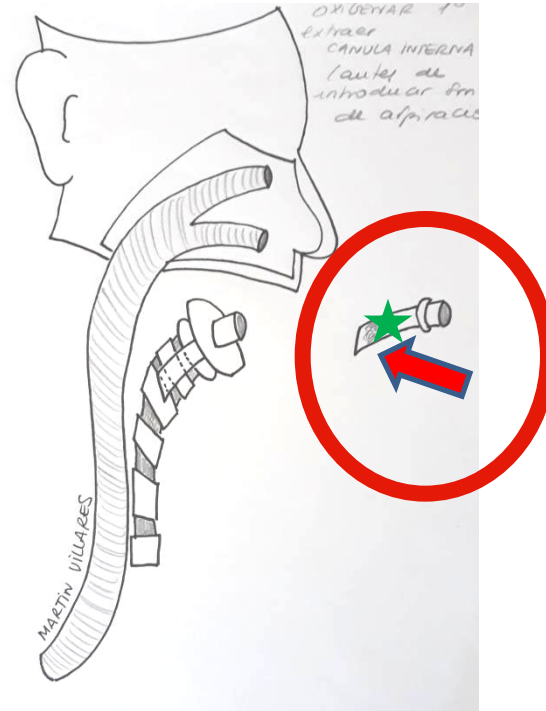
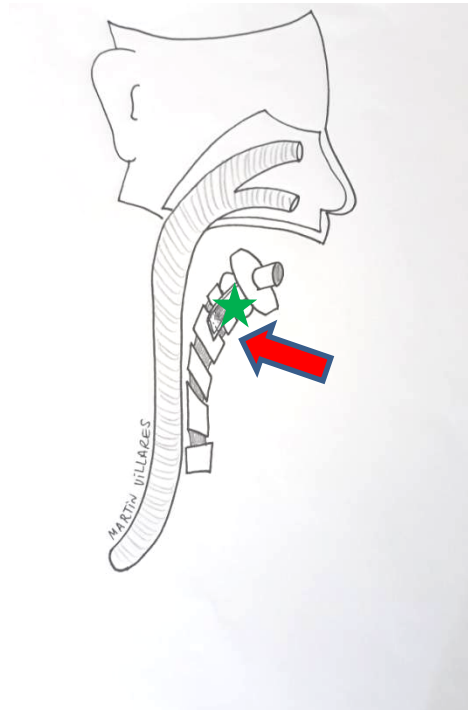
Paso 1. Oxigenar boca/nariz y/o tráquea



EMERGENCIA

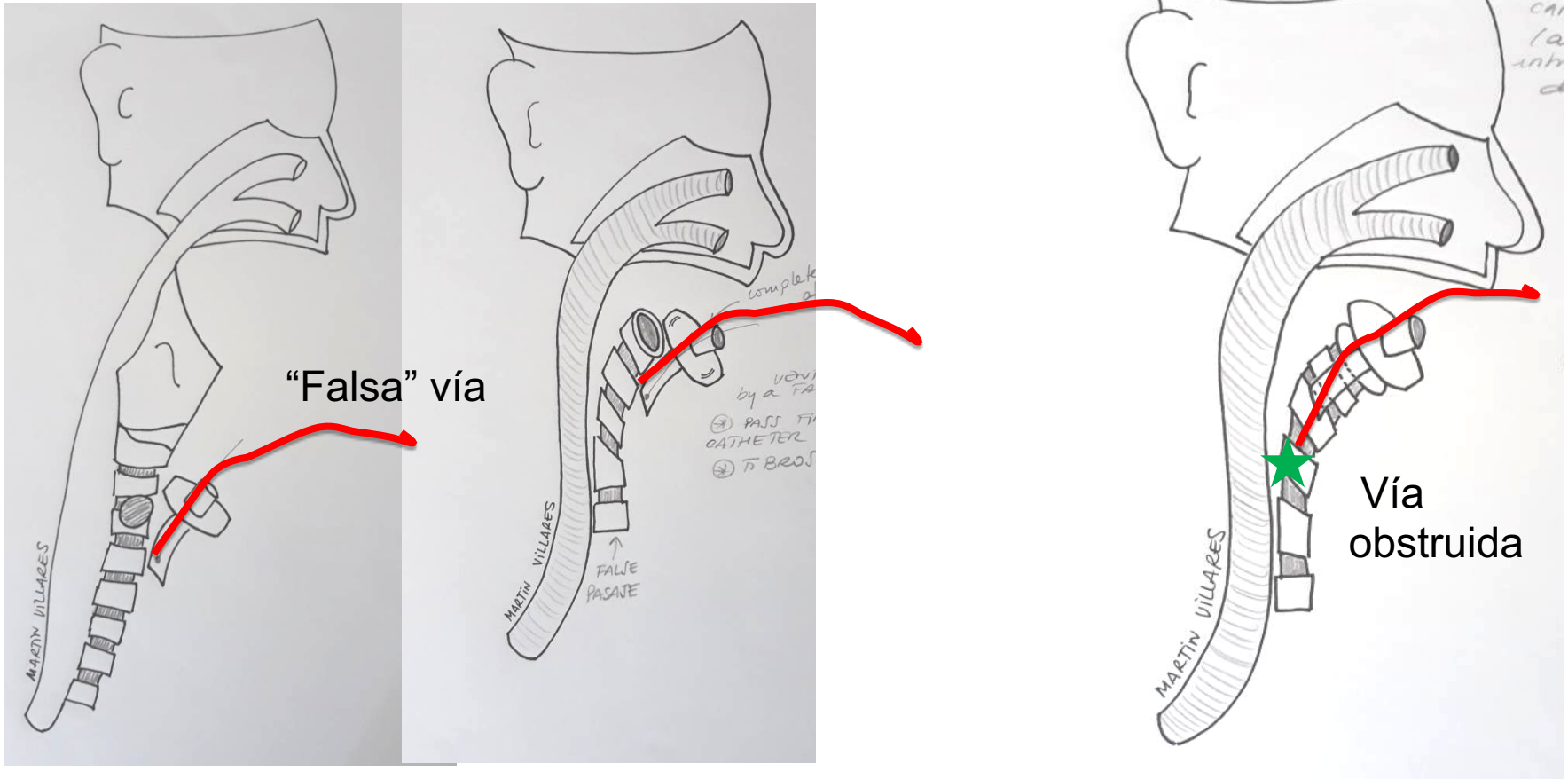
Paso 2. Pedir ayuda a ORL , UVI, Anestesia

Paso 3. Extraer cánula interna



EMERGENCIA

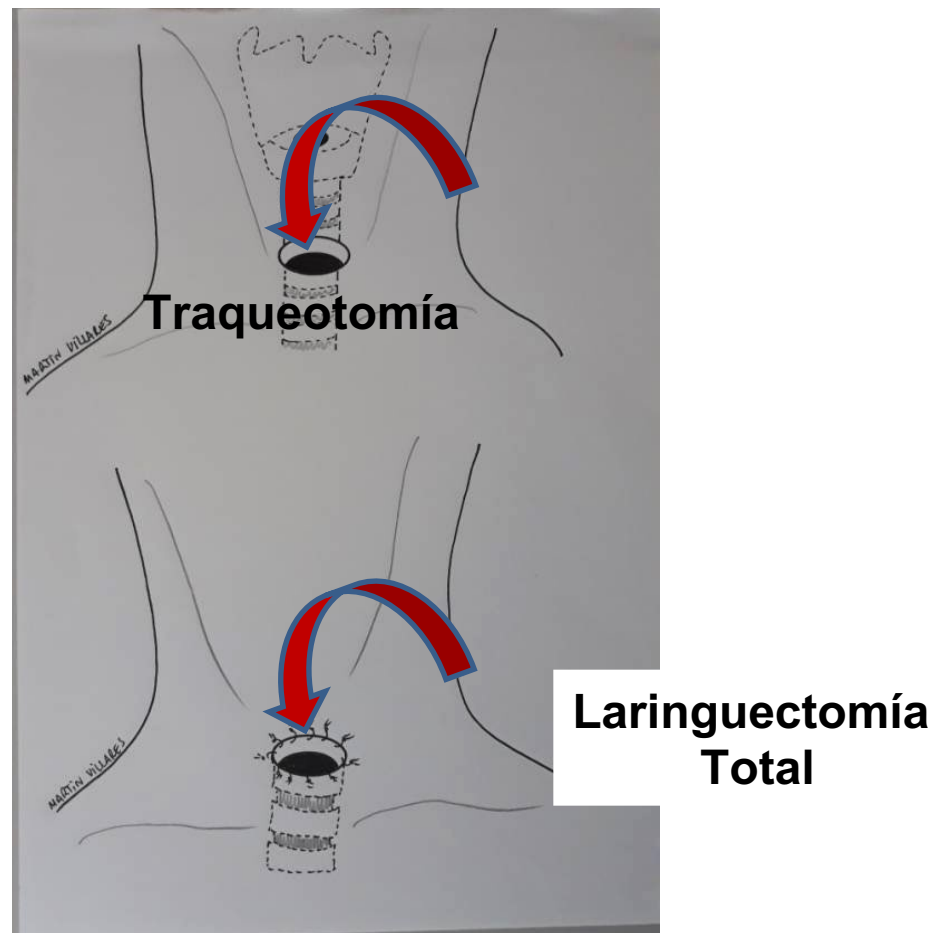
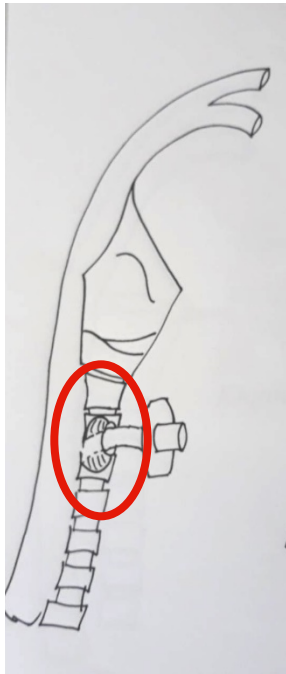
Paso 4. Pasar catéter de aspiración



Paso 5. Desinflar el balón de la cánula

Paso 6. Extraer la cánula completa

Paso 7. RCP, Mascarilla Laríngea y/o TET (x estoma)



EMERGENCIA

1.Oxigenar por traquea (nariz/boca?)

2.Pedir ayuda

3.Extraer cánula interna

4.Pasar catéter de aspiración

5.Desinflar el balón

6.Extraer cánula completa

7.RCP, ML / TET

TEMA 86. HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN PROBABLE EN INTESTINO DELGADO.

**JOAQUÍN MANUEL LACAL LIDÓN
M^a PILAR GONZÁLEZ BAÑOS
VICTORIA CANDEL GUILLAMÓN
MARIA TERESA MARTÍNEZ GALLEGO**

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Rectorragia.

ANTECEDENTES:

No alergias medicamentosas. Alergia a esparadrapo. HTA .DM tipo II con metadiabetes. Obesidad. Dislipemia. ACxFA anticoagulada. ERC, ESTADIO 4-A3 diabética en tratamiento conservador de la función renal. HPT2° en tratamiento con análogo de la vitamina D. Última revisión con creat 2.43. Ecografía abdominal 2016: Ambos riñones de tamaño y situación normal, ligeramente ecogénicos en parénquima, buena diferenciación corticomedular, parénquima conservado, sin dilatación de la vía excretora. RD mide 10,1 cm, RI mide 9,6 cm. Colelitiasis. Anemia crónica. Ingreso en 2015 por mal estado general junto sangrado gingival y bucal tras extracción dentaria, con anemia que precisa transfusión de 3 concentrados de hematíes. Estenosis valvular aórtica degenerativa de grado ligero. HVlc con FSVI conservada. HTAP severa.

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Remitida a ginecología por Ca 125 elevado, tras estudio presenta pólipo en útero y se realizó histeroscopia negativa para malignidad, revisión en 8 meses.

Intervenciones quirúrgicas: Fractura diafisaria proximal de fémur izquierdo con osteosíntesis con clavo (precisó la transfusión de 8 unidades de concentrado de hematíes). Intervenida de cataratas. Tromboflebitis y hernia umbilical.

SB: Disnea mínimos esfuerzos. No sale de casa por baja visión debido a su diabetes. Precisa ayuda para las tareas de la casa.

Tratamiento domiciliario: Rocaltrol 0.5: 0-0-1 de lunes a viernes.

Pantoprazol 20: 1-0-0. Emconcor 5: 1-0-1. Novonorm 2: 2-2-2.

Trajenta 5: 0-1-0. Fenosanol: 1-0-0. Sintrom. Carduran 8: 0-0-1.

Manidipino 20: 1-0-0. Insulina según pauta. Aranesp 10 mcg una inyección sc cada 10 días.

EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

ENFERMEDAD ACTUAL:

Mujer de 73 años que refiere mal estado general en los últimos días deposiciones con melenas y astenia intensa. Apenas se levanta de la cama. No tos ni expectoración. Escasa ingesta de alimentos. Probablemente por pérdida de apetito no ha tomado correctamente la medicación En puerta de urgencias se objetiva Hb de 3 y sobredosificación de sintrom que se corrige con Vitamina K. Se transfunden 4 concentrados de hematíes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientada. Estado general conservado. Bien hidratada y perfundida. Normocoloreada. No focalidad neurológica. Regular estado general. TA 145/50, 89 lpm, T^a 35°, 24 rpm. Sat 98%. AC: Arrítmica con soplo sistólico panfocal. AP: Hipoventila en bases. Abdomen: Gran panículo adiposo que impide valorar masas o megalias. No doloroso MMtr: Sin edemas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica al ingreso: Glucosa 305, Urea 146, Creat 2.50, Na 139, K 4.4, Cl 101, PCR <0.3, Hb 3.6, Hto 11.5%, VCM 92.7, Plaquetas 160000, Leucocitos 13100 (N 89.7%, L 6.3%). TP 7.6, INR 7.2.

Analítica al alta: Hb 8.8, Hto 27%, VCM 93.4, Plaquetas 116000, Leucocitos 4540 (N 76.4%, L 13.4%).

Rx abdomen: Cardiomegalia.

Gastroscoopia: Esófago con mucosa y calibre normal. Lago gástrico bilioso. Mucosa gástrica sin alteraciones. Píloro cerrado, bulbo y segunda porción normal. Sin hallazgos diagnósticos.

Colonoscopia: Ano y tacto rectal normales. Normal. Presencia de abundantes restos de sangre fresca desde el recto. Recto sin lesiones. En sigma existen pequeños divertículos aislados sin sangrado activo ni signos inflamatorios. Se progresa entre los restos hemáticos hasta el ciego sin observar lesiones ni puntos sangrantes. Se realiza ileoscopia observando restos hemáticos recientes y abundantes en íleon terminal, sin observar puntos de sangrado.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Diagnosticos : Divertículos aislados en sigma sin signos de sangrado. Hemorragia digestiva baja de probable origen en intestino delgado.

Tac abdominal con contraste: Parénquima hepático homogéneo, de tamaño y densidad normal. Colelitiasis múltiple. Vía biliar intra y extrahepática normal. Bazo homogéneo, de tamaño dentro de la normalidad. Suprarrenales de morfología normal. Glándula pancreática sin evidencia de alteraciones. Riñones de morfología, tamaño y posición normal con adecuada y simétrica captación de contraste. Sistemas colectores normales. Ateromatosis aortoiliaca. Imágenes diverticulares en sigma. Útero y ovarios normales. No evidencia de lesiones en intestino delgado ni sangrado a ese nivel. Cambios degenerativos en columna dorsal. Material de osteosíntesis en fémur izquierdo. Sin evidencia de alteraciones.

Estudio por Cápsula endoscópica: No se observan restos hemáticos en la luz intestinal. No se observan lesiones. Durante las 10 horas de grabación no se observa llegada de la cápsula a ciego.

DIAGNÓSTICOS

PRINCIPAL: Hemorragia digestiva de origen probable en intestino delgado

SECUNDARIOS: Colelitiasis. Fibrilación Auricular. Hipertensión pulmonar. Estenosis valvula aortica ligera. HVIc con FSM conservada. Insuficiencia renal cronica estadio IV. Diabetes. HTA.

TRATAMIENTO

- Dieta de diabético con abundantes líquidos.
- Pantecta 40mg: 1 al día en desayuno.
- Trajenta 5mg: 1 comprimido al día.
- Novonor 2mg: 2-2-2
- Lantus solostar: 16 u noche.
- Seguril: 1 al día.
- Emconcor 5mg: 1-0-1.
- Carduran 8mg: 0-0-1.
- Manidipino 20: 1-0-0.
- Aranesp 60 mcg subcutáneo: 1 inyección a la semana.
- Ferrosanol: 1 cada 12h.
- Folidoce: 1 cada 12h.
- Sandostatin lar 20 mg intramuscular: 1 inyección al mes.

BIBLIOGRAFÍA

- Pardi DS, Loftus EV, Jr, Tremaine WJ, Sandborn WJ, Alexander GL, Balm RK, Gostout CJ. Acute major gastrointestinal hemorrhage in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc* 1999;49:153-7.
- Carrión-García Fuensanta, Maté-Ambelez Ana, Morán-Sánchez Senador, Ramos-Alcalá Aida, López-Peña Carmen. Rectal bleeding in a young woman. *Rev. esp. enferm. dig.* [Internet]. 2011 Nov [citado 2018 Sep 26] ; 103(11): 606-607. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082011001100015&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082011001100015>.
- Díaz Ríos Ramiro, Pérez Pereyra Julia, Perea Guerrero Humberto, Palomino Portilla Américo, Frisancho Velarde Oscar. Rectorragia intermitente por Hemangioma Difuso de recto. *Rev. gastroenterol. Perú* [Internet]. 2008 Abr [citado 2018 Sep 25] ; 28(2): 158-161. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292008000200009&lng=es