

GUÍAS PARA MANEJO DE URGENCIAS

TOMO III

República de Colombia



Libertad y Orden

Ministerio de la Protección Social

Viceministerio de Salud y Bienestar

Guías para Manejo de Urgencias

3ª Edición

TOMO III

Grupo Atención de Emergencias y Desastres

Convenio

FEDERACIÓN PANAMERICANA DE ASOCIACIONES
DE FACULTADES [ESCUELAS] DE MEDICINA
FEPAFEM

2009

Advertencia

La Medicina es una ciencia en constante desarrollo. Como surgen diversos conocimientos que producen cambios en las formas terapéuticas, los autores y los editores han realizado el mayor esfuerzo en cuanto a que las dosis de los medicamentos sean precisas y acordes a lo establecido en el momento de su publicación. No obstante, ante la posibilidad de errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores ni cualquier otra persona, que haya podido participar en la preparación de este documento, garantizan que la información contenida sea precisa o completa; tampoco son responsables de errores u omisiones ni de los resultados que de las intervenciones se puedan derivar.

Por esto, es recomendable consultar otras fuentes de datos, de manera especial las hojas de información adjuntas en los medicamentos. No se han introducido cambios en las dosis recomendadas o en las contraindicaciones de los diversos productos; esto es de particular importancia especialmente en los fármacos de introducción reciente. También es recomendable consultar los valores normales de los exámenes de laboratorio ya que estos pueden variar por las diferentes técnicas. Todas las recomendaciones terapéuticas deben ser producto del análisis, del juicio clínico y la individualización particular de cada paciente.

Los Editores

GUÍAS PARA MANEJO DE URGENCIAS

TOMO III

MINISTERIO DE LA PROTECCIÓN SOCIAL

© 2009. 3ª Edición

Bogotá, D. C., Colombia

ISBN Obra Completa: 978-958-8361-66-6

ISBN Tomo III: 978-958-8361-69-7

DIAGRAMACIÓN Y DISEÑO

Imprenta Nacional de Colombia

DERECHOS RESERVADOS

Queda prohibida la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio escrito o visual, sin previa autorización del Ministerio de la Protección Social.



ÁLVARO URIBE VÉLEZ
Presidente de la República

DIEGO PALACIO BETANCOURT
Ministro de la Protección Social

CARLOS IGNACIO CUERVO VALENCIA
Viceministro de Salud y Bienestar

CARLOS JORGE RODRÍGUEZ RESTREPO
Viceministro Técnico

ANA LUCÍA NOGUERA TORO
Viceministra de Relaciones Laborales (E)

ROSA MARÍA LABORDE CALDERÓN
Secretaria General

LUIS FERNANDO CORREA SERNA
Coordinador Grupo de Atención de Emergencias y Desastres

COORDINADOR EDITORIAL

Luis Fernando Correa Serna, MD

COMITÉS EDITORIALES

MINISTERIO DE LA PROTECCIÓN SOCIAL

HUGO ALBEIRO PUERTO GRANADOS, MD

ANDRÉS LEONARDO VIRACACHÁ BLANCO, MD

VÍCTOR HUGO MORA, C.S.

FEPAFEM

JOSÉ FÉLIX PATIÑO RESTREPO, MD

MARTHA LUCEMA VELANDIA ESCOBAR, ENF. ESP.

JOSÉ NEL CARREÑO RODRÍGUEZ, MD

MARÍA TERESA DOMÍNGUEZ, MD

GUSTAVO A. GUZMÁN, MD

KAREN V. FORD, MD

Autores

ACERO RAFAEL, MD

Jefe Sección Neumología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

AGUIRRE MATA LLANA DIEGO ANDRÉS, MD

Jefe Departamento de Imágenes Diagnósticas
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

AMAYA BERNAL OSWALDO, MD

Departamento de Anestesiología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

ANDREWS ACOSTA SHIRLEY PAOLA, MD

Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

ARANGO ENRIQUE, MD

Jefe Departamento de Anestesiología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

ARIAS AMÉZQUITA FERNANDO, MD

Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

BALLESTEROS JORGE, MD

Sección de Psiquiatría
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

BARRIOS CALDERÓN MARGARITA, MD

Posgrado de Dermatología
Fundación Universitaria Ciencias de la Salud
Hospital San José
Bogotá, Colombia

BAUTISTA ALEJANDRO

Departamento de Gineco-Obstetricia
Universidad Nacional
Bogotá, Colombia

BELTRÁN MELGAREJO DIEGO ANDRÉS, MD

Departamento de Urgencias
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

BERNAL RAMÍREZ MARIO, MD

Decano Facultad de Medicina
Universidad de los Andes
Bogotá, Colombia

BRAVO CAMACHO SONIA LUCÍA, MD

Sección de Medicina Interna Hospital de Engativá
Sección de Urgencias Clínica Colombia
Bogotá, Colombia

BITRAGO ANDRÉS F., MD

Posgrado de Cardiología
Universidad El Bosque
Bogotá, Colombia

BUSTOS MARTÍNEZ YURY FORLAN, MD

Medicina de Emergencias
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

CAMACHO DURÁN FIDEL, MD

Director del Programa de Posgrado de Cirugía de Tórax
Universidad El Bosque
Bogotá, Colombia

CAÑAS A. ALEJANDRA, MD

Unidad de Neumología,
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario San Ignacio
Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana
Bogotá, Colombia

CARRERO RODRÍGUEZ JOSÉ NEL, MD

Jefe Departamento de Cuidado Intensivo
Clínica Universitaria Teletón
Chía, Colombia

CARRIZOSA ALAJMO EDUARDO, MD

Jefe Unidad Renal
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

CASTAÑO GIOVANNI, MD

Profesor y Jefe Unidad de Oftalmología
Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana
Hospital Universitario San Ignacio
Bogotá, Colombia

CASTILLO SALAS JUAN CARLOS, MD

Posgrado de Medicina Interna, Sección de Neumología
Hospital Universitario Clínica San Rafael
Bogotá, Colombia

CELIS R. ÉDGAR, MD

Departamento de Anestesiología
y Unidad de Cuidado Intensivo Quirúrgico
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

CENDALES REY JUAN GABRIEL, MD

Director Tecnologías de Información
División de Educación
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

CHALELA MANTILLA JUAN GUILLERMO, MD

Departamento de Medicina Interna,
Sección de Dermatología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

CHALELA SERRANO SORAYA, ENF.

Enfermera Especialista en Emergencias y Desastres
Enfermera Especialista en Oncología
Sociedad Española de Cuidados Paliativos
Bogotá, Colombia

CHICA SANTANA LUIS GUILLERMO, MD

Posgrado de Endocrinología
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

COHEN OLIVILLA ELIÉCER, MD

Especialista Medicina de Emergencias
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

COIFFMAN FELIPE, MD

Departamento de Cirugía, Sección de Cirugía Plástica
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

CONTRERAS RUBÉN DARÍO, MD

Jefe Departamento de Neumología
Hospital Universitario Clínica San Rafael
Bogotá, Colombia

CORTÉS PÁRAMO CARLOS ROBERTO, MD

Grupo de Cirugía de Pie y Tobillo
Clínica del Country
Grupo Pie Diabético
Hospital Central Policía Nacional
Bogotá, Colombia

DE LA HOZ JAIME, MD

Profesor Honorario de Cirugía
Universidad Nacional de Colombia
Bogotá, Colombia

DENNIS V. RODOLFO, MD, MSc

Sección de Neumología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario San Ignacio
Pontificia Universidad Javeriana
Bogotá, Colombia

DEVIA GERMÁN, MD

Medicina de Emergencias,
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

DÍAZ CAMPOS ANDRÉS, MD

Posgrado de Neurología
Universidad El Bosque
Bogotá, Colombia

DÍAZ JUAN CARLOS, MD

Departamento de Anestesiología
y Unidad de Cuidado Intensivo Quirúrgico
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

DOMÍNGUEZ AURA, MD

Reumatóloga
CIREI Ltda.
Bogotá, Colombia

DOMÍNGUEZ TORRES MARÍA TERESA, MD

Oficina de Recursos Educativos
Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades
[Escuelas] de Medicina
Fepafem
Bogotá, Colombia

DOMÍNGUEZ TORRES LUIS CARLOS, MD

Departamento de Cirugía
Hospital Universitario San Ignacio
Bogotá, Colombia

DUPERLY JOHN, MD, PhD

Profesor asociado, Facultad de Medicina
Universidad de los Andes
Bogotá, Colombia

DURÁN ROJAS CLARA INÉS, ENF. MSc

Departamento de Urgencias
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

DURÁN LÓPEZ HILSEN, ENF.

Enfermera Jefe
Clínica de Heridas
Hospital Militar Central
Bogotá, Colombia

ECHEVERRI DE PIMIENTO SONIA, ENF. MSc

Enfermera Jefe Servicio de Soporte Metabólico
y Nutricional
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

FAJARDO GÓMEZ ROOSEVELT, MD

Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Jefe División de Educación
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

FERRADA D. RICARDO, MD

Jefe Unidad de Quemados
Hospital Universitario del Valle
Cali, Colombia

FORD GARZÓN KAREN VIVIANA, MD

Oficina de Recursos Educativos
Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades
[Escuelas] de Medicina
Fepafem
Bogotá, Colombia

GARCÍA DIEGO, MD

Sección Nefrología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GARCÍA DUPERLY RAFAEL, MD

Sección de Cirugía de Colon y Recto
Clínica Reina Sofía
Bogotá, Colombia

GARCÍA GÓMEZ JUAN MANUEL, MD

Jefe Sección Otorrinolaringología
Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GARCÍA HERREROS LUIS GERARDO, MD

Jefe Asociado, Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GARCÍA SACIPA WILMAR, MD

Coordinador Servicio de Alto Riesgo Obstétrico
Clínica Partenón
Docente Adscrito, Universidad Nacional de Colombia
Bogotá, Colombia

GÓMEZ ÁLVARO, MD

Sección de Otorrinolaringología
Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GÓMEZ FLÓREZ CARMEN CECILIA

Departamento de Medicina Interna
Fundación Cardio Infantil
Bogotá, Colombia

GÓMEZ JARAMILLO CÉSAR FELIPE, MD

Sección Urología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GÓMEZ HERNANDO, MD

Instructor Asociado Soporte Vital Básico y Avanzado
Bogotá, Colombia

GÓMEZ JUAN MANUEL, MD

Sección de Infectología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GÓMEZ LÓPEZ ARLEY, MD

Jefe Unidad de Enfermedades Infecciosas
y Medicina Tropical
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

GÓMEZ MEJÍA MABEL, MD

Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GÓMEZ CHANTRAINE MARGARITA, MD

Departamento de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GRACIA GUILLERMO, ODONTÓLOGO

Departamento de Salud Oral
Sección de Cirugía Maxilofacial
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GUASCA CAICEDO ESPERANZA, ENF.

Departamento de Urgencias
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GUÉLL CAMACHO LUISA FERNANDA, ENF.

Coordinadora del Programa de Rehabilitación Pulmonar
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GUERRA BENEDETTI BAYRON, MD

Posgrado Cirugía General
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GUERRERO FORERO MARÍA CLARA, MD

Sección de Cirugía Plástica
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

GUERRERO SERRANO LINDA, MD

Directora Ejecutiva Fundación del Quemado
Bogotá, Colombia

GUTIÉRREZ DE SALAZAR MYRIAM, MD

Profesora Asociada, Departamento de Toxicología
Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia
Bogotá, Colombia

GUZMÁN GÓMEZ GUSTAVO ADOLFO, MD

Instructor ACLS-BLS-PHTLS Salva Corazones
DEA-ER- ATC-
PLA Export Fundación para las Américas
Oficina de Recursos Educativos
Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades
[Escuelas] de Medicina
Bogotá, Colombia

GUZMÁN MORA FERNANDO, MD

Cirujano Cardiovascular
Magistrado Tribunal Nacional de Ética Médica
Bogotá, Colombia

HORLANDY LAURA MARCELA, MD

Medicina de Emergencias,
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

IDROVO VÍCTOR, MD

Sección Hepatología
Clínica de Marly
Bogotá, Colombia

JARAMILLO ANTONIO CARLOS, MD

Director Instituto de Virología y Enfermedades Infecciosas
Profesor Universidad El Bosque
Bogotá, Colombia

JARAMILLO JARAMILLO MÓNICA, MD

Instituto de Enfermedades Cardiovasculares
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

JÁUREGUI EDWIN, MD

Reumatólogo
CIREI Ltda.
Bogotá, Colombia

JIMÉNEZ HAAG ROSEMARY, MD

Posgrado Anestesiología y Reanimación
Universidad El Bosque
Bogotá, Colombia

JIMÉNEZ HAKIM ENRIQUE, MD

Jefe Sección Neurocirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

JIMÉNEZ QUIJANO ANDRÉS, MD

Posgrado Cirugía de Tórax, Universidad El Bosque
Hospital Santa Clara
Bogotá, Colombia

JIMÉNEZ SANDRA JULIANA, MD

Sección de Nefrología,
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

KATTAH WILLIAM, MD

Jefe Sección de Endocrinología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

LATIFF CONDE ALFONSO, MD

Sección Urología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

LEAL GARCÍA EFRAÍM, MD

Departamento de Ortopedia y Traumatología
Hospital Universitario San Ignacio
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana
Bogotá, Colombia

LEÓN SILVA JAVIER, MD

Sección de Psiquiatría
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

LIZCANO LOSADA FERNANDO, MD, PhD

Profesor Asociado, Facultad de Medicina
Universidad de la Sabana
Endocrinólogo Asociado, Fundación Cardio Infantil
Bogotá, Colombia

LONDOÑO SCHIMMER EDUARDO, MD

Jefe Departamento de Cirugía
Servicio de Cirugía de Colon y Recto
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

LÓPEZ ALBA LUCY CAROLINA, ENF.

Enfermera Jefe Departamento de Urgencias
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

LÓPEZ RAMOS HUGO

Servicio de Urología
Clínica del Country
Bogotá, Colombia

LOZANO CONSTANZA, ODONTÓLOGA

Departamento de Salud Oral
Sección Cirugía Maxilofacial
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

LOZANO SANDRA LUCÍA, MD

Coordinadora Programa de Tecnología
en Atención Prehospitalaria
Facultad de Ciencias de la Salud Universidad del Valle
Secretaría General Asociación Colombiana de Atención
Prehospitalaria
Instructora Prehospitalaria ACAPH (Colombia)
Cali, Colombia

LUENGAS RAMÍREZ LUISA MARÍA, ENF.

Enfermera Jefe Hospitalización Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

MALDONADO JAVIER DARIO, MD

Jefe Sección de Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

MARTÍNEZ CARLOS ELÍ, MD

Ex Jefe Unidad de Cuidado Intensivo Médico
Sección de Neumología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

MAYOR LUIS CARLOS, MD

Sección de Neurología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

MENÉNDEZ R. SALVADOR, MD

Posgrado Medicina de Emergencias
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

MERCADO PEDROZA MANUEL ESTEBAN, MD

Profesor Asociado
Departamento de Obstetricia y Ginecología
Universidad Nacional de Colombia
Bogotá, Colombia

MILLÁN ANA, MD

Departamento de Psiquiatría
Clínica Reina Sofía
Bogotá, Colombia

MOJICA MUÑOZ ELISA, MD

Hospital de Puerto Colombia
Puerto Colombia, Atlántico

MOJICA PEÑARANDA MANUEL, MD

Profesor Titular de Gastroenterología
Universidad Libre de Barranquilla
Vicepresidente Asociación Colombiana de Hepatología
Barranquilla, Colombia

MONTAÑEZ PUENTES ZENAIIDA M., ENF.

Enfermera Especialista en Cardiorrespiratorio
Fundación Cardio Infantil
Bogotá, Colombia

MONTENEGRO ZAPATA MARTHA HELENA, MD

Sección de Oftalmología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

MONTOYA ENRIQUE, MD

Sección de Cardiología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

MORALES GONZÁLEZ ÁLVARO, MD

Sección Neumología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

MORALES URIBE CARLOS HERNANDO, MD

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina Universidad de Antioquia
Hospital Universitario de San Vicente de Paúl
Medellín, Colombia

MORENO ESCALLÓN BERNARDO, MD

Sección Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

MOYANO JAIRO, MD

Clínica de Dolor y Cuidado Paliativo
Departamento de Anestesia
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

MÜLLER EDITH ÁNGEL, MD

Profesora Asociada
Departamento de Obstetricia y Ginecología
Universidad Nacional de Colombia
Instituto Materno Infantil
Bogotá, Colombia

NASSAR BECHARA RICARDO, MD

Jefe Sección Cirugía Mínimamente Invasiva
Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

NOVOA CANDIA MÓNICA PAOLA, MD

Sección de Dermatología
Fundación Universitaria Ciencias de la Salud
Hospital San José
Bogotá, Colombia

OLMOS OLMOS ÉDGAR, MD

Jefe Servicio de Dermatología
Hospital San José
Bogotá, Colombia

OROZCO VÉLEZ JORGE LUIS, MD

Unidad de Neurociencias
Fundación Valle del Lili
Cali, Colombia

ORÓZTEGUI VÍCTOR, MD

Posgrado de Otorología Otoneurología
Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud
Hospital San José
Bogotá, Colombia

OSPINA LONDOÑO JORGE ALBERTO, MD

Profesor Asociado Departamento de Cirugía
Universidad Nacional de Colombia
Director Médico, Clínica del Country
Bogotá, Colombia

ORTIZ PERALTA JULIANA, MD

Posgrado de Dermatología
Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud
Hospital San José
Bogotá, Colombia

OSUNA ÉDGAR, MD

Profesor Titular Facultad de Medicina
Universidad Nacional de Colombia
Bogotá, Colombia

OTERO NUBIA, MD

Posgrado de Otolología Otoneurología
Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud
Hospital San José
Bogotá, Colombia

OTERO RUIZ EFRAÍM

Sección de Endocrinología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

PACHECO SUSANA, MD

Médico General Universidad del Rosario
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

PATÍÑO RESTREPO JOSÉ FÉLIX, MD

Profesor Honorario de Cirugía
Universidad Nacional de Colombia
Profesor Titular
Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
Jefe Honorario, Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

PAVIA ALBOR JACQUELINE PATRICIA, MD

Sección de Neumología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

PAUWELS ANDRÉS, ODONTÓLOGO

Departamento de Salud Oral
Sección Cirugía Maxilofacial
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

PEDRAZA YEPES JAIME, MD

Departamento de Ortopedia
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

PEÑA QUIÑONES GERMÁN, MD

Profesor Titular de Neurocirugía, Universidad El Bosque
Vicepresidente
Academia Nacional de Medicina de Colombia
Bogotá, Colombia

PEÑARANDA SANJUÁN AUGUSTO, MD

Sección de Otorrinolaringología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

PÉREZ MONTAGUT LUIS FRANCISCO, MD

Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia
Hospital Universitario San Vicente de Paúl
Medellín, Colombia

PESANTEZ RODRIGO, MD

Departamento de Ortopedia
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

PIMIENTO JOSÉ MARIO, MD

Posgrado de Cirugía
Hospital St. Mary's- Yale University Affiliate
Waterbury, CT, USA

PINEDA BONILLA FREDDY, MD

Cirugía General
Clínicas Saludcoop y Caprecom
Ibagué, Colombia

PINILLA ALARCÓN MARIBEL, LIC.

Docente Pontificia Universidad Javeriana
Bogotá, Colombia

PINZÓN NAVARRO MARTÍN, MD

Sección Otorrinolaringología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

POSADA VILLA JOSÉ A., MD

Consultor Salud Mental
Grupo Atención de Emergencias y Desastres
Ministerio de la Protección Social
Bogotá, Colombia

PRADA GAVIRIA DIANA MARÍA

Sección de Neurología
Hospital Central de la Policía
Bogotá, Colombia

PRADA GUILLERMO, MD

Jefe Sección de Enfermedades Infecciosas
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

Puentes Beltrán Wilfredo, MD

Posgrado de Anestesiología y Reanimación
Universidad El Bosque
Bogotá, Colombia

Quintero Laureano, MD

Sección de Cirugía Plástica
Hospital Universitario del Valle
Profesor de Cirugía, Universidad del Valle
Cali, Colombia

Rey Rubiano Adriana Margarita, MD

Médico Internista, Universidad El Bosque
Unidad de Cuidado Intensivo y Urgencias
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

Reyes Juan Carlos, MD

Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

Rivera Castro Sandra Piedad, ENF.

Enfermera, Fundación Clínica Valle del Lili
Cali, Colombia

Rivera Toquica Alex, MD

Sección de Cardiología,
Departamento de Medicina Interna
Unidad de Cuidado Intensivo Médico
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

Rivero Rapalino Óscar Mauricio, MD

Departamento de Imágenes Diagnósticas
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

Roa Jairo H., MD, MSc

Jefe Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

Roa S. Ximena, MD

Posgrado de Urología
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

Rodríguez Gil Hilda Cristina, MD

Posgrado de Medicina de Emergencias
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

Rodríguez Leguizamón Giovanni Antonio, MD

Investigador de la Unidad de Medicina Tropical
y Enfermedades Infecciosas Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

Rodríguez Luis Martín, MD

Departamento de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

Rodríguez Ortegón Luis Martín, MD

Instituto Materno Infantil
Universidad Nacional de Colombia
Bogotá, Colombia

Rodríguez Quintero Mónica

Fisioterapeuta Sección de Neumología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

Rodríguez Acosta Nadiezhdá, MD

Departamento de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

Roversi Alvarado María de los Ángeles, MD

Departamento de Anestesiología
Clínica San José de Cúcuta
Cúcuta, Colombia

Rubiano Andrés M., MD

Fellow Neurotrauma y Cuidado Crítico (AANS)
Miembro Consultor
Comité de Trauma y Sistemas de Emergencia (OMS)
Presidente
Asociación Colombiana de Atención Prehospitalaria

Ruiz Parra Ariel Iván, MD

Profesor Departamento de Obstetricia y Ginecología
Universidad Nacional de Colombia
Bogotá, Colombia

Ruiz Óscar, MD

Reumatólogo CIREI Ltda.
Bogotá, Colombia

Salas Lucas Andrés, MD

División de Salud Comunitaria
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

Salazar Beltrán Luz Dary, ENF.

Coordinadora de Urgencias
Fundación Cardio Infantil
Bogotá, Colombia

Salcedo Jorge, MD

Jefe Departamento de Urgencias
Fundación Cardio Infantil
Bogotá, Colombia

Salcedo Vélez Patricia, MD, MSc

Medicina Interna, Microbiología
Profesora invitada, Universidad de la Sabana
Chía, Colombia

SÁNCHEZ ANGARITA JACINTO, MD

Profesor Departamento de Obstetricia y Ginecología
Universidad Nacional de Colombia
Bogotá, Colombia

SÁNCHEZ DAVID CARLOS, MD

Profesor Asociado, Universidad El Bosque
Departamento de Medicina Interna
Bogotá, Colombia

SÁNCHEZ YANETH, ENF.

Instituto Nacional de Cancerología
Bogotá, Colombia

SARAVIA GÓMEZ JAIME, MD

Profesor Honorario Facultad de Medicina
Universidad Nacional de Colombia
Infectólogo, Fundación Hospital San Carlos
Bogotá, Colombia

SARMIENTO KARINA, ODONTÓLOGA

Departamento de Salud Oral
Sección Cirugía Maxilofacial
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

SEGURA EVAN KETTY M.

Coordinadora de Terapia Respiratoria
Sección de Neumología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

SERRANO ACEVEDO ADOLFO, MD

Sección Urología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

SIERRA A. FERNANDO, MD, MSc

Jefe, Sección Gastroenterología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

SOLANO MARIÑO JAIME, MD

Jefe Servicio de Endoscopia Digestiva
Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

SUSSMMANN P. OTTO A.

Jefe de Infectología
Fundación Abood Shaio
Profesor Infectología Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

TARAZONA JOSÉ LUIS, MD

Departamento de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

TOBIÁS EDGARDO, MD

Reumatólogo CIREI Ltda.
Bogotá, Colombia

TOBÓN ACOSTA LUIS IGNACIO, MD

Sección de Vascular Periférico
Universidad de Antioquia
Hospital Universitario San Vicente de Paúl
Medellín, Colombia

TORRES CÓRDOBA SANDRA MARÍA DEL PILAR, LIC.

Enfermera Jefe Clínica de Heridas
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

TRAUB DIETER, MD

Urólogo,
Clínica del Country
Bogotá, Colombia

TRIVIÑO DIEGO, MD

Servicio de Trasplantes de Órganos
y Servicio de Cirugía Hepatobiliar
Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

URIBE MÚNERA JOSÉ ANDRÉS, MD

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia
Hospital Universitario San Vicente de Paúl
Medellín, Colombia

URIBE MORENO RICARDO, MD

Jefe Servicio de Urgencias y Grupo de Trauma
Cirugía de Emergencia Hospital Militar Central
Bogotá, Colombia

VARGAS B. CARLOS ALBERTO, MD

Sección de Oncología,
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

VARGAS FERNANDO, MD

Sección Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

VARGAS GALLO JUAN PABLO, MD

Especialista Medicina de Emergencias
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

VARGAS T. LUIS EDUARDO, MD

Especialista en Medicina de Emergencias
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

VELANDIA ESCOBAR MARTHA LUCENA, ENF.
Departamento de Urgencias
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

VELÁSQUEZ MAURICIO, MD
Posgrado de Cirugía de Tórax
Universidad El Bosque
Bogotá, Colombia

VÉLEZ SÁNCHEZ PATRICIA JULIETA, MD
Reumatóloga CIREI Ltda.
Bogotá, Colombia

VERA ALONSO, MD
Jefe Servicio de Trasplante de Órganos
y Servicio de Cirugía Hepatobiliar
Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

VERGARA GÓMEZ ARTURO, MD
Jefe Servicio de Soporte Metabólico y Nutricional
Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

VILLEGAS DE MERINO NHORA, MD
Miembro Consultor, Patología y Laboratorio Clínico
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá, Colombia

ZERRATE MISAS ANDRÉS, MD
Posgrado Cirugía de Tórax
Universidad El Bosque
Bogotá, Colombia

Tabla de Contenido

TOMO III

Presentación.....	21
Introducción	23
NOVENA PARTE (Continuación) TRASTORNOS INFECCIOSOS	
ARTRITIS SÉPTICA	25
INFECCIÓN POR HERPES SIMPLE.....	30
INFECCIÓN POR HERPES ZÓSTER.....	35
INFECCIONES NECROTIZANTES DE LA PIEL Y DE LOS TEJIDOS BLANDOS	40
TÉTANOS	49
NEUTROPENIA FEBRIL	57
FIEBRE REUMÁTICA.....	64
MONONUCLEOSIS INFECCIOSA	71
ENFOQUE DEL PACIENTE CON VIH	79
PICADURAS POR INSECTOS	96
MALARIA GRAVE Y COMPLICADA	102
LEISHMANIASIS.....	107
MORDEDURA HUMANA Y POR ANIMALES	113
INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO	126
MANEJO DE LA EXPOSICIÓN OCUPACIONAL A PATÓGENOS TRANSMITIDOS POR SANGRE.....	133
DÉCIMA PARTE ALTERACIONES NEUROLÓGICAS	
CEFALEA	141

VÉRTIGO	148
MANEJO DEL DOLOR	153
SÍNCOPE.....	161
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	169
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	178
ESTATUS EPILÉPTICO	183
COMA	190

UNDÉCIMA PARTE

MANEJO DEL PACIENTE INTOXICADO.....	201

DUODÉCIMA PARTE ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS	217
INTERVENCIÓN EN CRISIS.....	222
DELIRIO	226
TRASTORNO DE PÁNICO.....	233
DEPRESIÓN	240
BROTES PSICÓTICOS.....	249
INTENTO DE SUICIDIO	256
EL PACIENTE VIOLENTO.....	265
VÍCTIMAS DE MALTRATO	270

DECIMOTERCERA PARTE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

TRIAGE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.....	279
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON OXIGENOTERAPIA.....	292
ATENCIÓN INICIAL DE ENFERMERÍA AL PACIENTE ADULTO POLITRAUMATIZADO	302
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON HERIDAS TRAUMÁTICAS	315
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON URGENCIA CARDIOVASCULAR Y CARDIORRESPIRATORIA	325

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN LA ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS EN LA URGENCIA CARDIOVASCULAR	340
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A LA PERSONA CON DOLOR	359
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE INTOXICADO	373
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON URGENCIAS ONCOLÓGICAS.....	385
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS	392
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL ADULTO MAYOR.....	403
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON ACCESOS VASCULARES DE EMERGENCIA.....	413
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE QUE RECIBE AEROSOLTERAPIA	425
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL CONTROL DE LOS SIGNOS VITALES.....	433
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE ADULTO EN LA TOMA DE MUESTRAS DE LABORATORIO	441
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN LA ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS PARENTERALES	454
ACCESO VENOSO CENTRAL	490
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL CONTROL DE LÍQUIDOS ADMINISTRADOS Y ELIMINADOS DEL PACIENTE ADULTO.....	506
CUIDADO DE SONDAS Y DRENAJES	516
MANEJO DE SONDAS ENTERALES	523
ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON OSTOMÍA.....	533
CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON TRAQUEOSTOMÍA	541
PREVENCIÓN Y CONTROL DE LOS RIESGOS OCUPACIONALES DEL PERSONAL DE URGENCIAS	551
GESTIÓN DE CALIDAD DE LA ATENCIÓN DE URGENCIAS	560
HUMANIZACIÓN DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA	576

DECIMOCUARTA PARTE ASPECTOS ÉTICOS Y MEDICOLEGALES

MARCO LEGAL DEL EJERCICIO MÉDICO EN URGENCIAS	587
PILARES DE LA ÉTICA MÉDICA	592

Presentación

El bienestar general y el mejoramiento de la calidad de vida de la población son componentes esenciales de la finalidad social del Estado. La Constitución Política de Colombia así lo reconoce al establecer como objetivo fundamental de la actividad del Estado la solución de las necesidades insatisfechas en salud, en educación, en saneamiento ambiental y agua potable. En materia de salud, por ejemplo, nuestra Constitución Política consagra como derecho de todas las personas el acceso a los servicios de promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud, y le asigna al Estado entre otras responsabilidades la de organizar, dirigir y reglamentar la prestación de los servicios públicos de atención en salud, establecer las políticas en aspectos claves como los relacionados con la calidad en la prestación de servicios de salud.

Así las cosas, al Ministerio de la Protección Social le complace presentar una nueva edición de las **Guías para Manejo de Urgencias**, material que en sus ediciones pasadas, la primera de ellas en 1996, ha merecido notable acogida tanto en el ámbito nacional como en el internacional y se ha convertido en elemento clave en el mejoramiento de la calidad en la prestación de los servicios de urgencias. Este trabajo resultó posible gracias al denodado esfuerzo y la especial dedicación de los profesionales que convoca para esta publicación la Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades [Escuelas] de Medicina, FEPAFEM.

Estas guías fueron elaboradas pensando en las necesidades de los diferentes actores del Sistema General de Seguridad Social en Salud y en especial, los requerimientos de los profesionales de las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud que laboran día a día en los servicios de urgencias del país. Las guías son lineamientos teórico-prácticos que les permiten abordar y manejar entidades clínicas que implican una urgencia médica, conductas que, en cualquier caso, se basan en la mejor evidencia científica disponible.

Además de agradecer el trabajo realizado por reconocidos profesionales que se involucraron en la elaboración de las guías, queremos motivar a los trabajadores del sector para que discutan, analicen y estudien este material y luego consideren su aplicación. Tenemos la seguridad que este mejora la gestión institucional y optimiza los recursos disponibles hoy en el Sistema.

Ministerio de la Protección Social

Introducción

Las patologías de urgencia son una causa de consulta médica que requieren de una adecuada y pronta atención por parte del personal que labora en los servicios de urgencia de las instituciones de salud. Es de vital importancia que este personal tenga los conocimientos y las destrezas necesarias para poder diagnosticar y manejar, de la mejor manera posible, las urgencias médicas que se le puedan presentar en su trabajo cotidiano. A su vez, el conocimiento médico evoluciona y se actualiza constantemente gracias a los trabajos de investigación científica que se realizan en todo el mundo, los que permiten que cada vez sean abordadas, de manera más eficaz, este tipo de enfermedades o condiciones.

Es por esto que los textos de consulta, idóneamente actualizados, son una herramienta fundamental para el adecuado ejercicio médico y, en general, en salud, pues permiten un constante intercambio entre conocimiento y aplicación, teoría y práctica, y concluyen en una mejor atención en salud a la comunidad y en la disminución de la morbilidad y mortalidad prevalente.

Las Guías para Manejo de Urgencias fueron publicadas en 1996; en su primera edición se realizaron 160 guías a cargo de 86 autores, impresas en 10 fascículos y en formato electrónico. El Ministerio las puso a disposición del personal de salud de Colombia y del resto del mundo en texto completo mediante acceso gratuito en la Red (www.minproteccion.gov.co). En esa época ya se registraban alrededor de 70.000 consultas mensuales, cifra que es mucho mayor que en la actualidad. La segunda edición fue publicada en 2003 en dos tomos impresos (1.537 páginas) con un total de 220 guías, elaboradas por 183 autores y, como la primera edición, también en formato electrónico (CD Rom) y en Internet en las páginas del Ministerio de la Protección Social y de FEPAFEM (<http://www.fepafempafams.org/home/>). Ha sido interesante registrar las consultas que se han hecho de regiones geográficas distantes como Australia y países del Asia.

Esta tercera edición es el resultado del esfuerzo de la Coordinación del Grupo Atención de Emergencias y Desastres del Ministerio de la Protección Social y el trabajo de elaboración de 206 guías, por parte de 190 autores, especialistas de reconocida competencia en su campo, provenientes de diversos centros académicos y hospitalarios, quienes bajo la coordinación editorial de un grupo médico y de enfermería de FEPAFEM. De la edición anterior se excluyeron algunos capítulos, temas que ahora hacen parte de otros textos publicados por el Ministerio, donde se tratan con mayor profundidad y detalle; tal es el caso de las Guías Básicas de Atención Médica Prehospitalaria y las Guías para Manejo de Urgencias Toxicológicas. Se incluyeron nuevos temas, 29 en total, de manejo frecuente en los servicios de urgencias como Soporte Vital Básico, Síndrome HELLP, el Paciente Violento, Atención de Enfermería del Paciente con Dolor, entre otros. Además, se incluye la guía del Consenso Colombiano de Trombolisis y Terapias de Reperusión elaborada por las asociaciones científicas colombianas que integran la Red Nacional de Trombolisis.

En esta edición se ha dado especial énfasis a lo pertinente a los procesos de enfermería, por cuanto es el personal de enfermería el que determina en gran parte la calidad y el expedito manejo de una entidad clínica de urgencia. Al final de cada Guía aparecen referencias bibliográficas como Lecturas Recomendadas, seleccionadas por su calidad y pertinencia, y asequibles en las bibliotecas médicas del país y en Internet.

Es necesario recordar que las Guías de Práctica Clínica, de obligatoria implementación según lo establece la Ley 100 de 1993, son revisiones del “estado del arte” y pronunciamientos desarrollados en forma sistemática con el propósito de facilitar y racionalizar la toma de decisiones para la mejor atención, con máxima seguridad, de condiciones patológicas específicas y la prevención de eventos adversos.

Su objetivo es la superación de las conductas de atención médica con base en la mejor evidencia externa disponible, minimizar las variaciones en los patrones de ejercicio y maximizar la calidad de la atención para lograr óptimos resultados y el mejor aprovechamiento de los recursos. Deben ser consideradas como sugerencias y deben ser aplicadas en concordancia con las conductas y protocolos institucionales.

El Grupo de Atención de Emergencias y Desastres del Ministerio de la Protección Social y FEPAFEM ponen entonces a su disposición la tercera edición de las Guías para Manejo de Urgencias y esperan que este material de consulta les pueda orientar en su práctica clínica, mejore su quehacer profesional e impacte de manera positiva las estadísticas en salud de la población colombiana.

Comité Editorial

NOVENA PARTE

(Continuación)

TRASTORNOS INFECCIOSOS

ARTRITIS SÉPTICA

Jaime Pedraza, MD
Departamento de Ortopedia
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

GENERALIDADES

La artritis séptica es una verdadera urgencia ortopédica, se refiere a la invasión bacteriana del espacio articular que genera reacción inflamatoria secundaria. Esta enfermedad es más frecuente en la infancia, aproximadamente el 50% de los casos se presenta en individuos menores de 20 años y su incidencia es de 5,5 a 12 casos por 100.000 niños en Estados Unidos con un pico de presentación en menores de 3 años.

La invasión bacteriana de la articulación ocurre como resultado de diversos mecanismos, entre los cuales se describen: siembras hematógenas de la sinovial secundarias a un episodio de bacteriemia; diseminación de una infección vecina como osteomielitis o inoculación directa del germen durante una cirugía o trauma penetrante. Factores como la gran vascularización del espacio articular, la carencia de membrana basal limitante, la expresión de receptores de colágeno en la superficie del *Staphylococcus aureus*, favorecen la colonización articular por bacterias.

La artritis séptica puede ser diagnosticada y tratada a tiempo. Una falla en el diagnóstico produce

alteración permanente de la función por destrucción del cartílago articular, lo que significa para los pacientes secuelas importantes a largo plazo.

Algunas articulaciones son más susceptibles al proceso infeccioso, como las de extremidades inferiores: rodillas, caderas y tobillos, las cuales representan el 80% de los casos.

MICROBIOLOGÍA

En el 91% de los casos el germen aislado en las articulaciones afectadas corresponde a un *Staphylococcus* o a un *Streptococcus*; sin embargo, la bacteria causal de la enfermedad varía con la edad. En todos los grupos de edad, excluyendo los neonatos, el germen más frecuentemente aislado es el *S. aureus*; en el período neonatal son más comunes las infecciones causadas por *Streptococcus* del grupo B y bacilos entéricos, además del *Staphylococcus aureus*. En pacientes mayores y en inmunocomprometidos es frecuente aislar gérmenes gram negativos y pueden encontrarse microorganismos anaerobios cuando existe antecedente de trauma penetrante. Los adolescentes con vida sexual activa tienen riesgo de presentar

infecciones por *Neisseria gonorrhoeae*. Los abusadores de drogas intravenosas tienen riesgo de ser colonizados por gram negativos. En pacientes con artritis séptica crónica las micobacterias y los hongos son las causas más frecuentes.

FACTORES DE RIESGO

- Artritis reumatoide u osteoartritis.
- Antecedente de reemplazos articulares.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Abuso de drogas endovenosas.
- Alcoholismo.
- Diabetes mellitus.
- Antecedente de infiltración intraarticular con corticoides.
- Úlceras en piel.

CUADRO CLÍNICO

La aparición de síntomas iniciales en una articulación debe alertar acerca de una artritis séptica. Al diagnóstico debe llegarse por descarte. Un niño irritable agudamente enfermo, con signos y síntomas progresivos como fiebre, cojera, imposibilidad para el apoyo, limitación de los arcos de movimiento y hallazgos anormales de laboratorio, tiene artritis séptica hasta que se demuestre lo contrario.

Por lo general, el compromiso es monoarticular; sin embargo, en aproximadamente el 22% de los casos puede encontrarse compromiso de más de una articulación. Los pacientes con artritis séptica presentan signos focales de infección articular, que incluyen: edema, eritema, efusión articular y dolor. Adoptan posiciones especiales para lograr mayor comodidad y disminuir el dolor, así puede encontrarse actitud en flexión de la rodilla y en la cadera flexión, abducción y rotación externa del lado afectado. La progresión de la enfermedad es rápida, se describe que los síntomas aparecen aproximadamente 72 horas antes del momento de realizar el diagnóstico.

En el 75-80% de los casos se encuentran comprometidas las articulaciones de los miembros inferiores, de las cuales la rodilla y la cadera son las más frecuentemente afectadas.

Existen cuatro factores clínicos de predicción que ayudan a diferenciar la artritis séptica de la sinovitis transitoria; su principal diagnóstico diferencial:

1. Historia de fiebre.
2. Imposibilidad para el apoyo.
3. Velocidad de sedimentación globular mayor de 40mm/hora.
4. Recuento leucocitario mayor de 12.000 mm³.

Si tres factores son positivos, la posibilidad de artritis séptica es de 93,1 %, y si los cuatro están presentes, la posibilidad es de 99,6%.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen múltiples patologías que pueden confundirse con artritis séptica, estas son:

- Sinovitis transitoria.
- Osteomielitis.
- Hemartrosis.
- Efusión articular traumática.
- Artritis reactiva.
- Artritis de Lyme.
- Artritis reumatoide juvenil.
- Artritis por fiebre reumática en fase aguda.
- Tumores.
- Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.

DIAGNÓSTICO

El patrón oro para confirmar el diagnóstico es el análisis del líquido sinovial que comprende prueba de gram, cultivo para gérmenes aerobios y recuento celular con conteo diferencial. En el 50% de los casos se logra aislar el germen causal en el líquido obtenido por aspiración. El líquido sinovial

será reportado como serosanguinolento, turbio, recuento leucocitario 50.000 a 100.000 células/mm³, más del 75% de polimorfonucleares (PMN), glucosa menor de 40 mg/dl.

En el 33% de los casos puede aislarse el germen causal en los hemocultivos. En el cuadro hemático se encuentran leucocitosis con aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG). La proteína C reactiva (PCR) es positiva; sin embargo, valores normales de estos parámetros no excluyen el diagnóstico de artritis séptica.

Los estudios de imágenes pueden contribuir al diagnóstico de la artritis séptica; sin embargo, no reemplazan el análisis del líquido articular. Las radiografías simples usualmente son normales y ayudan a descartar otras patologías como fracturas, tumores o enfermedad de Perthes. La ecografía es útil para identificar y cuantificar el líquido articular especialmente en articulaciones profundas como la cadera. La Tomografía Computarizada (TC) y la resonancia magnética ayudan a descartar osteomielitis concomitante.

TRATAMIENTO

La terapia con antibióticos y la remoción del material purulento deben ser iniciados inmediatamente, previa toma de muestras para cultivos. Si no se dispone tempranamente del reporte de Gram, debe iniciarse terapia antibiótica empírica por vía endovenosa durante 72 horas o hasta la llegada de los reportes de laboratorio.

Si se aísla un coco gram positivo, debe iniciarse penicilina resistente a la penicilinasa (oxacilina 150 mg/kg/día). Puede utilizarse vancomicina o clindamicina combinada con una cefalosporina de segunda o tercera generación si se sospecha *S. aureus* *meticillinorresistente*. En caso de microorganismos gram negativos o reporte de gram sin gérmenes, se indica manejo con cefalosporinas de tercera generación como cefotaxime o ceftriaxona. En pacientes adolescentes sexualmente activos, se inicia manejo con ceftriaxona o cefotaxime para cubrir *N. gonorrhoeae*. En neonatos es frecuente el uso de oxacilina combinada con

cefotaxime o gentamicina; sin embargo, se ha demostrado que el uso de cefotaxime como monoterapia cubre la mayoría de gérmenes causales de artritis séptica en este grupo de edad. La terapia con antibióticos debe durar por lo menos 3 semanas, la primera de ellas para administración endovenosa del medicamento.

La artritis séptica es una urgencia ortopédica por lo cual requiere drenaje quirúrgico inmediato; sin embargo, su indicación ha sido motivo de controversia y aún no existen estudios concluyentes acerca de la necesidad del manejo quirúrgico. En un estudio realizado en pacientes adultos se demostró que la aspiración diaria del líquido articular puede ser mejor que el drenaje quirúrgico, aunque se recomienda la cirugía en tres situaciones especiales: presencia de acúmulos de fibrina en la zona afectada, infecciones con loculación o poca respuesta al tratamiento luego de tres días.

La terapia física puede ser de utilidad en aquellos pacientes que tienen limitación en los arcos de movimiento por dolor.

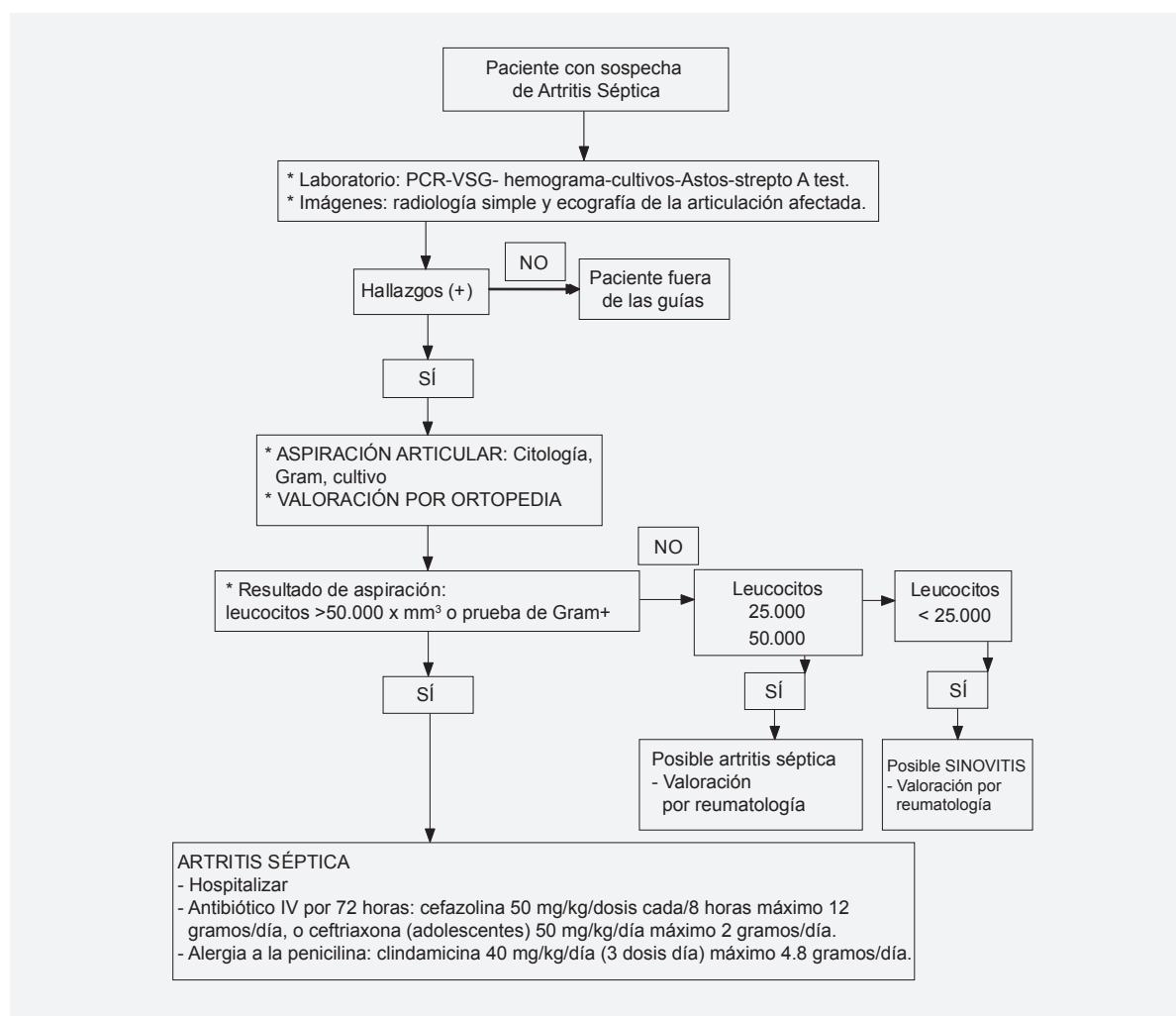
El seguimiento de los pacientes es muy importante para identificar oportunamente secuelas de la enfermedad, que se presentan en 40% de los pacientes con compromiso de cadera y en el 10% de aquellos con compromiso de rodillas.

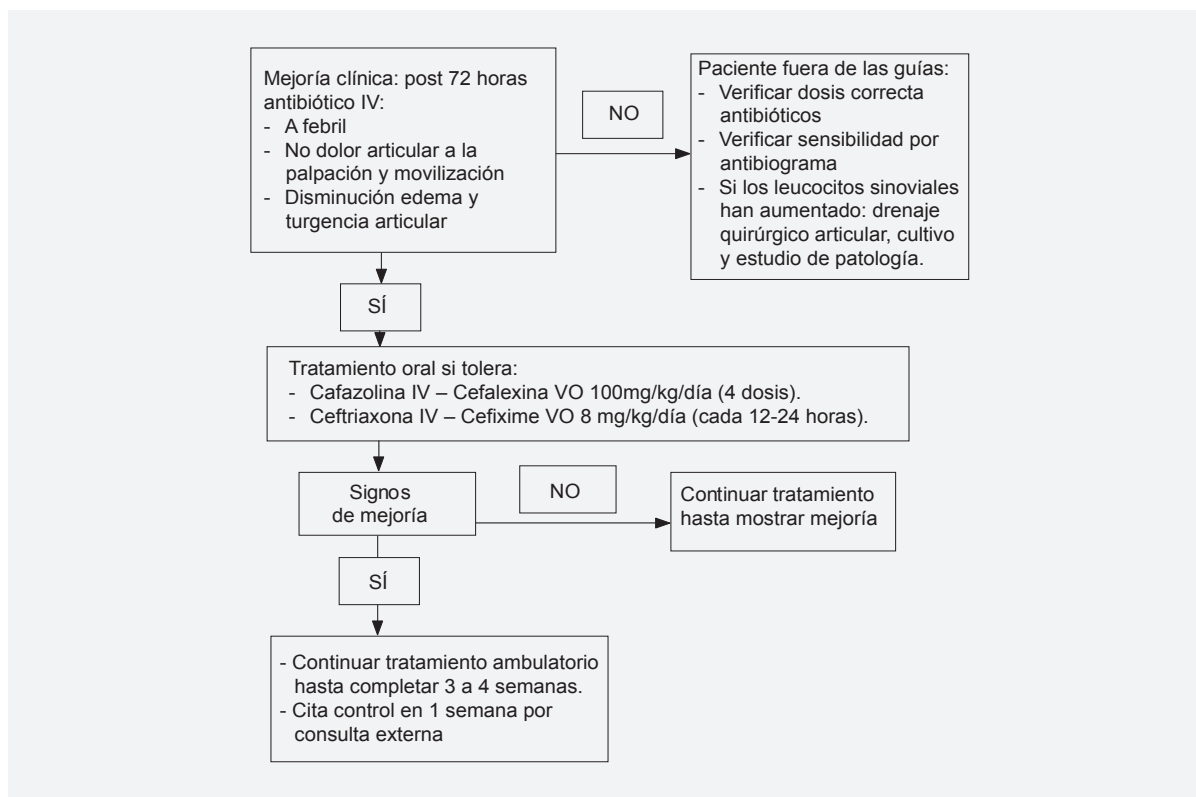
LECTURAS RECOMENDADAS

1. Frank G, Mahoney HM, Eppos SC. Musculoskeletal infections in children. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52:1083-106.
2. Gutiérrez K. Bone and joint infections in children. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52:779-94.
3. Kherani RB, Shojania K. Septic arthritis in patients with preexisting inflammatory arthritis. *CMAJ* 2007 22; 176:1605-8.
4. Lavy CB. Septic arthritis in Western and sub-Saharan African children – a review. *Int Orthop* 2007; 31:137-44.
5. El-Gabalawy HS, Duray P, Goldbach-Mansky R. Evaluating patients with arthritis of recent on-

- set: studies in pathogenesis and prognosis. JAMA 2000; 284:2368-73.
6. Lyon RM, Evanich JD. Culture-negative septic arthritis in children. J Pediatr Orthop 1999; 19:655-9.
 7. Mathews CJ, Kingsley G, Field M, et al. Management of septic arthritis: a systematic review. Ann Rheum Dis 2007; 66: 440-5.
 8. Perlman MH, Patzakis MJ, Kurmar PJ. The incidence of joint involvement with adjacent osteomyelitis in pediatric patients. J Pediatr Orthop 2000; 20:40-3.
 9. Rafailidis PI, Kapaskelis A, Falagas ME. Knee septic arthritis due to *Streptococcus pyogenes* associated with acute thrombosis of the tibial and peroneal veins: case report and review of the literature. Scand J Infect Dis 2007; 39:368-70.
 10. Ross JJ. Septic arthritis. Infect Dis Clin North Am 2005; 19: 799-817.
 11. Smith JW, Chalupa P, Hasan Shabaz M. Infectious arthritis: clinical features, laboratory findings and treatment. Clin Microbiol Infect 2006; 12:309-14.
 12. Song HK, GuyTS, Kaiser LR, et al. Current presentation and optimal surgical management of sternoclavicular joint infections. Ann Thorac Surg 2002; 73:427-31.

ALGORITMO ARTRITIS SÉPTICA (S). GUÍA CLÍNICA PRÁCTICA DE MANEJO





INFECCIÓN POR HERPES SIMPLE

Lucas Andrés Salas, MD
División de Salud Comunitaria
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Juan Manuel Gómez, MD
Sección de Infectología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

INTRODUCCIÓN

Una de las enfermedades más frecuentes en el ser humano es ocasionada por los virus de la familia *Herpesviridae*, y el virus herpes simple es el más prevalente en la población general. Pertenecen al subgrupo de virus herpes α , cuyo tropismo es hacia las células epiteliales de piel, mucosas y neuronas. Dentro de este grupo se incluyen las dos variantes de herpes simple, VHS-1 y VHS-2, y el virus varicella-zóster. En cualquiera de sus dos variantes, se caracteriza por múltiples recurrencias de la enfermedad, a lo largo de la vida del individuo.

EPIDEMIOLOGÍA

En Estados Unidos, se estima que 90% de los adultos en la quinta década de su vida presentan anticuerpos contra alguno de los dos tipos de herpes simple; de hecho, existe reactividad cruzada en las pruebas serológicas, de tal manera que las pruebas convencionales son de difícil interpretación, excepto por un valor pronóstico negativo alto. Las pruebas antigénicas de nueva generación aún no se realizan en nuestro país, aunque algunos labo-

ratorios hacen cultivos virales. La reacción en cadena de la polimerasa es clave en el diagnóstico de encefalitis viral o enfermedad diseminada, con una sensibilidad cercana a 94% y una especificidad de casi 99% para la mayoría de casos.

En condiciones de hacinamiento, se considera que de 80% a 100% de la población presenta anticuerpos antes de concluir la tercera década de la vida, mientras que en condiciones higiénicas óptimas, solo 30% a 50% de los individuos comparables de la misma edad presenta seroconversión. El riesgo de presentar seroconversión en los adultos es de 1,6:100 cada año para VHS-1 y de 5,1:100 cada año para VHS-2, con diferencias según la distribución local de los casos seroprevalentes. En el caso específico del herpes simple tipo 1, se estima que de los niños en edad escolar, aproximadamente, 33% (entre 17% y 38% en diferentes estudios) presenta, por lo menos, un caso de enfermedad ulcerosa o herpes labial.

HISTORIA NATURAL

La transmisión del agente patógeno es por contacto estrecho entre mucosas, por inoculación del patógeno directamente en la piel o por aerosoles.

La transmisión por fómites requiere un inóculo fresco, debido a que el virus es lábil en el medio ambiente. Cuando el virus es inoculado, comienza a replicarse localmente y se transporta por flujo axoplásmico retrógrado a los ganglios neuronales regionales, generalmente, de la región sacra y del nervio trigémino.

La defensa inmune depende de los linfocitos T, las células asesinas naturales (*natural killers*) y los macrófagos, que son los encargados de controlar la replicación del virus en la piel y en las mucosas, aunque las copias genéticas de ADN extracromosómicas implantadas en los ganglios provocan infecciones recurrentes en el curso de la vida. Las secuencias de latencia del virus ya han sido identificadas y se expresan, preferentemente, en momentos de estrés fisiológico, como fiebre, exposición solar o infecciones respiratorias altas, o durante el periodo menstrual. La reactivación en los individuos inmunocomprometidos genera lesiones persistentes genitales y extragenitales y, en algunos casos, puede llegar a comprometer vísceras.

Los dos tipos de virus tienen preferencia por las áreas genitales o extragenitales (VHS-1 o VHS-2) pero, sin duda, cualquiera de los tipos de virus puede producir lesiones en una u otra área, o ser transportados de un área a otra (contacto orogenital).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Infecciones orofaciales.** Se evidencian síntomas prodrómicos como malestar general, mialgias, hiporexia, irritabilidad y adenopatías cervicales, los cuales pueden durar entre 3 y 14 días. Posterior a este lapso, aparecen las ulceraciones características de la enfermedad, localizadas en la mayoría de los casos en el paladar duro y blando, las encías, la lengua, los labios y la piel de la cara. Aparecen pequeñas vesículas que confluyen para formar úlceras blanquecinas en las mucosas o pústulas en la piel; posteriormente, se forma una costra en las lesiones dérmicas que cubre el área cruenta y que desaparece espontáneamente entre 5 y 14 días, sin dejar cicatriz visible.
- **Infecciones oculares.** El cuadro clínico es similar al de una conjuntivitis, con ardor, sensación de quemadura y fotofobia; posteriormente, aparecen las lesiones características de queratitis dendrítica, con disminución de la agudeza visual. La enfermedad es autolimitada y cura espontáneamente en dos a tres semanas, sin dejar cicatrices en la córnea. En las infecciones recurrentes, la córnea tiende a neovascularizarse, con pérdida progresiva de la agudeza visual. Al igual que con el virus de varicella-zóster, se puede presentar retinitis necrosante semanas después de que termina el cuadro agudo, con punteados en el fondo del ojo, que en los pacientes inmunocomprometidos tiende a la coalescencia y puede terminar en amaurosis completa.
- **Eczema herpeticum.** Los pacientes con exposición previa al virus del herpes simple y que presenten lesiones eccematosas o quemaduras pueden desarrollar reactivación de la enfermedad en el área cruenta, con la posibilidad de infección sobreagregada o como manifestación de diseminación de la enfermedad.
- **Parálisis de Bell.** Se han recuperado secuencias de ADN de virus herpes α de los ganglios del nervio trigémino de pacientes con parálisis de Bell, lo cual sugiere una causa infecciosa de la enfermedad. Se han intentado diversos manejos antivirales con corticoesteroides y tratamientos combinados, a

fin de disminuir la morbilidad causada por la enfermedad.

- **Encefalitis herpética.** Es causada por el VHS-1 al penetrar la lámina cribosa y dirigirse hacia los lóbulos frontotemporales; es una de las causas frecuentes de encefalitis viral de la infancia y del adulto. El VHS-2 puede estar asociado en algunos casos de encefalitis neonatal. La encefalitis debe sospecharse en cualquier paciente febril, con alteración del estado de conciencia y alteraciones neurológicas difusas. A diferencia de las encefalitis por enterovirus o por sarampión, la encefalitis herpética tiene un tratamiento específico y, por tal razón, se deben conocer los métodos diagnósticos para el inicio o mantenimiento de la terapia, con el fin de ayudar a la recuperación del paciente.

Entre los métodos diagnósticos, los principales son los hallazgos característicos de la resonancia magnética con gadolinio, es decir, áreas hemorrágicas lobares, temporales, mediales o gangliobasales, y el compromiso focal con edema en los lóbulos temporales de manera unilateral. Otros sitios afectados, ocasionalmente, son la región frontal, las órbitas, la región insular y el giro cingulado; se presentan cambios encefalopáticos en el electroencefalograma (EEG) y crisis epileptiformes con la característica asimetría y patrón en punta y ondas lentas de 2-3 Hz, sin que sea posible demostrar un compromiso focal del parénquima cerebral, y con hallazgos ocasionales en la punción lumbar (pleocitosis linfocitaria inespecífica, líquido hemorrágico, hipoglucorraquia límite).

A pesar de todos estos cambios característicos, la determinación del agente debe realizarse por técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o biopsias del área comprometida en que se aísle el VHS-1.

- **Meningitis aséptica.** Usualmente, es causada por el VHS-2 en pacientes con enfermedad genital primaria. Cursa como un cuadro de virosis respiratoria para luego presentar

signos meníngeos y cambios en el estado de conciencia. El líquido cefalorraquídeo es claro, con aumento de células mononucleares, glucorraquia normal y aumento leve de proteínas. Para prescribir un tratamiento preciso, debe identificarse ADN viral por PCR u otra técnica inmunológica equivalente para diferenciarla de otras meningitis virales por enterovirus, tuberculosis o micosis.

- **Enfermedad visceral.** Los pacientes con neoplasias hematológicas, con trasplantes o positivos para VIH pueden tener diseminación de la enfermedad a órganos sólidos. El tracto gastrointestinal es el principal afectado y puede presentar lesiones en cualquier porción, de la boca al ano. El esófago es, generalmente, el sitio más afectado, con lesiones puntiformes múltiples a todo lo largo del mismo, a diferencia de las que ocurren por el virus de citomegalovirus (lesiones grandes en el tercio inferior del órgano). De manera menos frecuente, se puede generar una hepatitis viral, y hay que descartar primero otros virus herpes con tropismo menos específico, como el citomegalovirus.
- **Panadizo herpético (*herpetic whitlow*).** La infección ocupacional en odontólogos y personal paramédico que no observaba las precauciones universales fue muy frecuente en el siglo pasado; actualmente, sólo existen reportes ocasionales de infecciones en los dedos, por manipulación imprudente de aquellos pacientes con lesiones activas. La enfermedad se inicia con edema y eritema del dedo y, luego, aparecen pústulas que forman fístulas a la superficie cutánea. Se presenta linfadenitis epitroclear o axilar asociada. Se pueden observar lesiones similares al panadizo herpético en niños lactantes que se chupan el dedo, con aparición de síntomas similares a los de la enfermedad ocupacional y mayor compromiso sistémico.
- **Herpes *gladiatorum*.** En personas que practican deportes de contacto, como la lucha libre, en las que puede haber intercambio involuntario de fluidos, se pueden presentar

casos de lesiones herpetiformes en áreas diferentes a la región facial o genital. En algunos casos, las lesiones pueden confundirse con herpes zóster si presentan un patrón de compromiso de un dermatoma, por lo cual se debe proceder a hacer un diagnóstico diferencial y dar tratamiento específico.

El mejor tratamiento es el uso de un antiviral en forma profiláctica cuando hay antecedentes de her-

pes labial o *herpes gladiatorum*, con el fin de evitar la transmisión; en caso de contacto y aparición de las lesiones, se debe iniciar un tratamiento como primoinfección. La mayoría puede localizarse en cara o cuello, en regiones alejadas de los labios, o en zonas de apoyo de las llaves de lucha.

En la **tabla 1** se resume el tratamiento de la enfermedad en sus diversas manifestaciones.

Tabla 1. Tratamiento de la infección por herpes simple

Enfermedad	Antiviral	Dosis	Tiempo de tratamiento
Infección orofacial, primer episodio	Aciclovir	200 mg, por vía oral, 5 veces al día	10 a 14 días y extender 7 días si continúan los síntomas
	Aciclovir	400 mg, por vía oral, tres veces al día	10 a 14 días
	Valaciclovir	500-1.000 mg, por vía oral, tres veces al día	7 días
	Famciclovir	250 mg, por vía oral, tres veces al día	7 días
Infección orofacial, recurrencia	Penciclovir	Crema 1%, aplicar tópico cada 2 horas	4 días
	Aciclovir	Crema, aplicar tópico cada 2 horas	4 días
	Aciclovir	200 mg, por vía oral, 5 veces al día	Desde pródromo, 5 días
	Aciclovir	400 mg, por vía oral, tres veces al día	Desde pródromo, 5 días
Infección orofacial en paciente con inmunocompromiso	Aciclovir	5 mg/kg, IV, tres veces al día	5 días
	Aciclovir	400 mg, por vía oral, 5 veces al día	10 días
	Valaciclovir	1000 mg, por vía oral, tres veces al día	7 días
	Famciclovir	500 mg, por vía oral, dos veces al día	7 días
Parálisis de Bell	Aciclovir	400 mg, por vía oral, 5 veces al día	10 días más prednisona, 30 mg, por vía oral dos veces al día; luego, disminuir gradualmente desde el día 5°.
Encefalitis	Aciclovir	10-15 mg/kg, IV, tres veces al día	14 a 21 días
Esofagitis	Aciclovir	5 mg/kg, IV, tres veces al día	7 días
	Valaciclovir	1 g, por vía oral, tres veces al día	10 a 14 días
Panadizo herpético	Aciclovir	400 mg, por vía oral, tres veces al día	7 días
Herpes diseminado	Aciclovir	10 mg/kg, tres veces al día	7 a 14 días
Herpes resistente	Foscarnet	40 mg/kg, IV, dos veces al día o tres veces al día	7 a 21 días
Herpes ocular	Trifluridin, idoxuridina, aciclovir, colirio	1 gota cada 2 horas	21 días

Consulte con un oftalmólogo antes de iniciar el tratamiento y para continuar tratamiento de supresión a largo plazo.

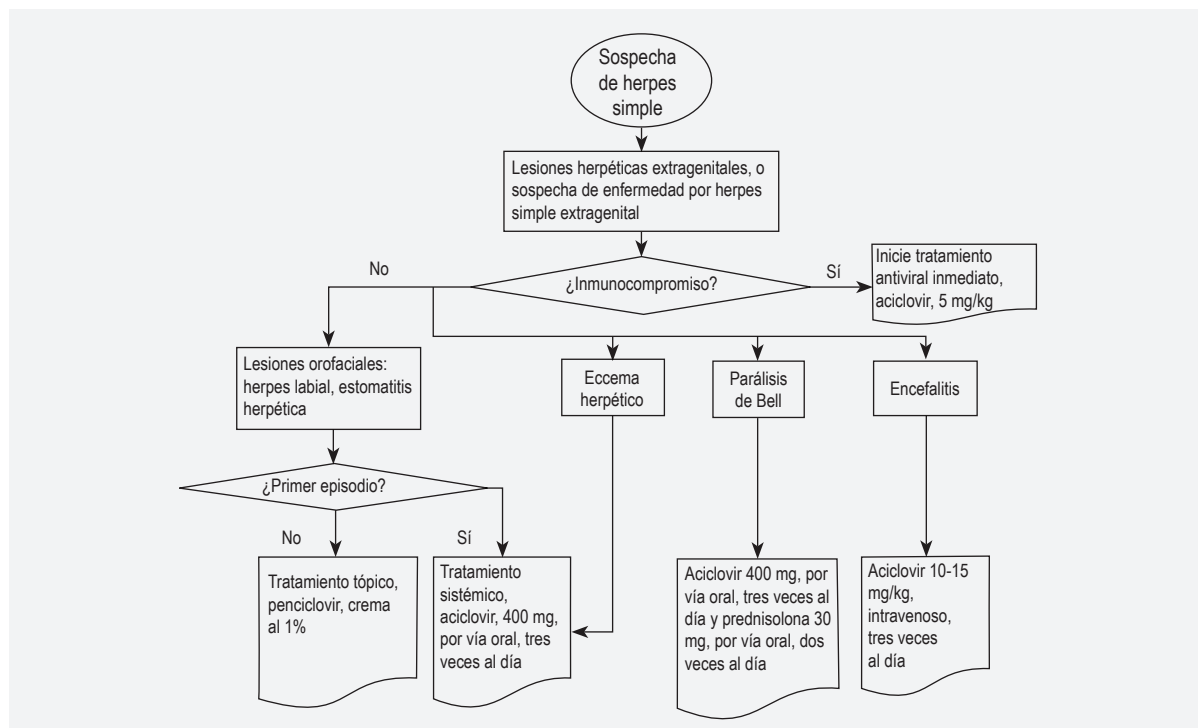
El tratamiento de supresión sin inmunocompromiso debe ser individualizado según el paciente.

Tomada de Bacon TH, Levin MJ, Leary JJ, et al. Herpes simplex virus resistance to acyclovir and penciclovir after two decades of antiviral therapy. Clin Microbiol Rev 2003; 16:114-28.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bacon TH, Levin MJ, Leary JJ, et al. Herpes simplex virus resistance to acyclovir and penciclovir after two decades of antiviral therapy. Clin Microbiol Rev 2003; 16:114-28.
2. Brook I. Secondary bacterial infections complicating skin lesions. J Med Microbiol 2002; 51:808-12.
3. Carr DJJ, Harle P, Gebhardt BM. The immune response to ocular herpes simplex virus type 1 infection. Exp Biol Med 2001; 226:353-66.
4. Cowrey L. Herpes simplex. En Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandell G. Churchill Livingstone, New York, 2000.
5. Dwyer DE, Cunningham AL. 10: Herpes simplex and varicella-zoster virus infections. Med J 2002; 177:267-73.
6. Emmert DH. Treatment of common cutaneous herpes simplex virus infections. Am Fam Physician 2000; 61:1697-706, 708.
7. Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. BMJ 2004; 329:553-7.
8. Kimberlin D, Whitley R. Herpes simplex. En Current Therapy of Infectious Disease. Schlossberg F. Mosby, St Louis, 2001.
9. Koelle DM, Corey L. Recent progress in herpes simplex virus immunobiology and vaccine research. Clin Microbiol Rev 2003; 16:96-113.
10. Looker KJ, Garnett GP. A systematic review of the epidemiology and interaction of herpes simplex virus types 1 and 2. Sex Transm Infect 2005; 8:103-7.
11. Rioboo Crespo MdR, Planells del Pozo P, Rioboo García R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 10:376-87.
12. Scully C, Shotts R. ABC of oral health: mouth ulcers and other causes of orofacial soreness and pain. BMJ 2000; 321:162-5.
13. Siegel MA. Diagnosis and management of recurrent herpes simplex infections. J Am Dent Assoc 2002; 133:1245-9.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE HERPES SIMPLE



INFECCIÓN POR HERPES ZÓSTER

*Lucas Andrés Salas, MD
División de Salud Comunitaria
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Juan Manuel Gómez, MD
Sección de Infectología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

INTRODUCCIÓN

El herpes zóster es un virus herpes con especial tropismo por neuronas, epitelio y mucosas, cuyas dos principales manifestaciones clínicas son:

1. **Varicela:** exantema vesicular diseminado el cual se observa en la infección primaria, especialmente en la infancia, que se manifiesta como un cuadro benigno y autolimitado.
2. **Herpes zóster:** en la reactivación secundaria se observa una lesión que sigue el trayecto de un dermatoma, con una erupción vesicular localizada y un área dolorosa.

ETIOLOGÍA

Es un virus herpes α (virus ADN) de ciclo de reproducción corto y lítico (destruye la célula huésped al reproducirse), que produce infección latente en los ganglios sensitivos de la raíz dorsal y en las células satélites de los ganglios. Dentro de su maquinaria de replicación posee la enzima timidinasa, la cual es blanco para su tratamiento farmacológico.

EPIDEMIOLOGÍA

En Estados Unidos, se considera que 95,5% de los adultos entre 20 y 29 años y más del 99,6% de los adultos mayores de 40 años han estado expuestos al virus de la varicela zóster en algún momento de su vida, aun sin haber manifestado nunca síntomas de la enfermedad. En los países ecuatoriales, cerca de 90% de las personas ha estado expuesta en su adolescencia al virus; sin embargo, es más frecuente encontrar pacientes que presenten una primo-infección en la edad adulta. La inmunidad para los virus herpes se genera por respuesta celular de los linfocitos T, la cual puede desaparecer con el paso del tiempo (**tabla 1**).

El virus latente puede reactivarse por mecanismos –no del todo dilucidados frente a agresiones ambientales o cambios en el estado de la inmunidad del individuo–, es decir, pérdida de la homeostasis entre el virus latente y la célula en donde se encuentra. En Estados Unidos, hasta un millón de habitantes por año presenta un episodio de herpes zóster, de los cuales, una tercera parte presenta una neuralgia persistente posterior al episodio de herpes.

Algunas teorías consideran que la falta de exposición al virus en el tiempo disminuye los anticuerpos circulantes y, de manera secundaria, puede desencadenar una reactivación de la enfermedad en pacientes mayores de 50 años o en aquellos con compromiso inmune. En los últimos años se han discutido otros factores epigenéticos asociados con la transcripción viral.

Tabla 1. Tasa de incidencia de herpes zóster por grupos (tasa por 1.000 personas año)*

Grupos	Tasa
<20 años	0,4 a 1,6
20-75 años	1,5 a 3,0
>75 años	4,5 a 11
Positivos para VIH	29,4

** Se multiplica el riesgo por 50 a 100 en leucemias y linfomas*

La aparición de herpes zóster es rara en menores de 50 años; por lo tanto, la presentación en edades tempranas obliga a considerar algún trastorno de la inmunidad, incluso enfermedad por VIH.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

El cuadro clínico inicial es bastante inespecífico. Se presenta un prodromo “viral” con malestar general, astenia, adinamia, cefalea global y fotofobia, pero rara vez hay fiebre. La enfermedad progresa con la aparición de un área localizada de disestesia y, luego, aparecen lesiones maculopapulares que se tornan en vesículas agrupadas en racimos que siguen el trayecto de un dermatoma y nunca cruzan la línea media. Las lesiones cutáneas evolucionan como las de la varicela (15 a 20 días) y, generalmente, al sanar dejan una cicatriz hiperpigmentada.

Una de las complicaciones más preocupantes es la neuralgia posherpética, la cual se caracteriza

por una zona de alodinia (sensación anormal de dolor ante cualquier estímulo) que persiste por más de un mes, después del inicio de la neuritis viral. Según diversos reportes, se presenta entre 8 y el 70% de los casos, aunque puede limitarse en el tiempo; a mayor edad, existe un mayor riesgo de neuralgia posherpética: en los individuos de más 50 años, por cada año de edad, aumenta el riesgo casi en 9%.

En 10 a 20% de los casos, el compromiso del herpes zóster se presenta en la primera rama del nervio trigémino, la oftálmica, y puede aparecer con malestar general y prurito con lesiones en la frente; debe ser evaluado por el oftalmólogo de manera ambulatoria, por la posibilidad de aparición de conjuntivitis, queratitis, uveítis y retinitis, las cuales generalmente no aparecen con el exantema inicial. En el manejo en urgencias, se debe buscar el compromiso de la rama nasociliar (punta o dorso lateral nasal) por el alto riesgo de complicaciones oftalmológicas a largo plazo. En la evaluación inicial, es importante la búsqueda del signo de Hutchinson (lesiones eritematosas vesiculares sobre la punta de la nariz), el cual sugiere que podría haber compromiso ocular y, además, molestias visuales o un ojo rojo sin explicación. En caso de encontrarse cualquiera de estos signos, se debe contactar un oftalmólogo a la mayor brevedad posible.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico; en caso de dudas o presentaciones atípicas con compromiso de varios dermatomas se pueden practicar pruebas especiales. La primera es la prueba de Tzanck, la cual debe ser hecha preferentemente por un médico experimentado. Para esto, se rompe una de las vesículas frescas y se raspa la base ulcerada con un bajalenguas; luego, se hace un extendido sobre la laminilla de vidrio y, luego, se fija. De esta forma, se obtiene un extendido de células de la base de las lesiones vesiculares, en el cual la observación de células multinucleares es sugestiva de infección por virus herpes (la sensibilidad no es mayor de 60%). En caso de duda o frente a ca-

sos especiales, se pueden usar pruebas de inmunofluorescencia o de ELISA para varicela zóster. El diagnóstico definitivo se hace mediante el aislamiento del virus en cultivos de tejido.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En ausencia de manifestaciones cutáneas (*herpes zoster sine herpette*), se deben descartar otras causas de dolor, según el segmento comprometido.

En presencia de manifestaciones cutáneas se deben descartar otras enfermedades exantemáticas (virales, autoinmunes, reacciones medicamentosas), que pueden tener complicaciones más serias que el herpes zóster. Si la manifestación cutánea es la de un herpes zóster diseminado, se debe diferenciar de la varicela no complicada y complicada, y de algunos tipos de pénfigo cutáneo. Tanto el virus del herpes simple como el virus Cocksackie pueden producir lesiones vesiculares con un patrón de dermatoma.

La primoinfección por varicela en adultos puede complicarse con neumonitis, encefalitis, hepatitis y viremia, entre otras; ocasionalmente, puede asociarse a una primera manifestación de neoplasia maligna oculta, un proceso autoinmune o una infección por VIH.

Un proceso importante que puede aparecer en algunos pacientes es el denominado síndrome de Ramsay-Hunt o herpes zóster ótico, el cual es un compromiso del nervio facial y vestibular (ocasionalmente, compromete otros nervios craneales), que se caracteriza por parálisis facial con erupción de herpes zóster en el conducto auditivo externo; puede asociarse a acúfenos, sordera, otalgia intensa y vértigo.

COMPLICACIONES

En 5 a 15% de los casos la presentación diseminada del herpes zóster puede ser mortal, aun con el tratamiento antiviral adecuado, o puede generar graves secuelas neurológicas como parálisis o hemiparesia contralateral tardía. La necrosis retiniana progresiva puede manifestarse meses después

de haber mejorado el cuadro agudo. Puede llevar a amaurosis.

TRATAMIENTO

El manejo farmacológico debe individualizarse según la sintomatología y la edad del paciente.

1. **Pacientes menores de 50 años inmunocompetentes con síntomas leves:** analgésicos y recomendaciones de control, según evolución del dolor; si la evolución de la enfermedad es menor de 72 horas, se puede usar aciclovir.
2. **Pacientes mayores de 50 años o de menor edad con síntomas moderados a graves:** antivirales (aciclovir, 800 mg, por vía oral, 5 veces al día por 7 a 10 días, o valaciclovir, 1 g, por vía oral, tres veces al día por 7 días, o famciclovir, 500 mg, por vía oral, tres veces al día por 7 días).
3. **Paciente con herpes zóster oftálmico:** tratamiento sistémico igual al anterior; cuando se presenten síntomas visuales se requiere valoración oftalmológica. En casos de problemas de cierre palpebral, se deben usar lágrimas artificiales y proteger el ojo de posibles lesiones de la córnea al dormir.

La adición de prednisona mejora la calidad de vida (disminución del dolor, mejoría del sueño y retorno a la actividad normal en el primer mes después de la enfermedad), usando una reducción escalada de la dosis, así: 60 mg en los días 1 a 7, 30 mg en los días 8 a 14, y 15 mg en los días 15 a 21; sin embargo, no disminuye la probabilidad de desarrollar neuralgia posherpética. No se recomienda en pacientes con diabetes mellitus o con enfermedad ácido-péptica.

La higiene local, la prevención de proliferación bacteriana y la analgesia deben hacer parte del manejo integral del paciente. El uso de acetaminofén, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y acetaminofén/codeína o similares es útil en la fase aguda de la neuritis herpética.

Se requiere un manejo agresivo de la neuralgia posherpética por las serias limitaciones que implica para el paciente. Mediante una revisión sistemática de la literatura, conducida por Hempens-tall et al., se encontró que las siguientes terapias tenían el número necesario que se debía tratar (NNT) menor de 5,0: antidepresivos tricíclicos, opioides, gabapentina, tramadol y pregabalina.

El uso de medicamentos tópicos, como anestésicos (lidocaína) o capsaicina en crema, puede ser útil para algunos pacientes; sin embargo, los estudios de los que se deriva la recomendación de estos últimos son muy escasos.

El uso de la analgesia intratecal con lidocaína o metilprednisolona mejora la alodinia a largo plazo, pero cuenta con limitaciones en los estudios. Otros medicamentos anticonvulsionantes, AINES tópicos, dextrometorfano, aciclovir (para el manejo de dolor, no del herpes zóster agudo), codeína o lorazepam y la terapia intratecal en el dolor agudo, se deben evitar por la ausencia de evidencia sólida, hasta que se obtenga mayor información.

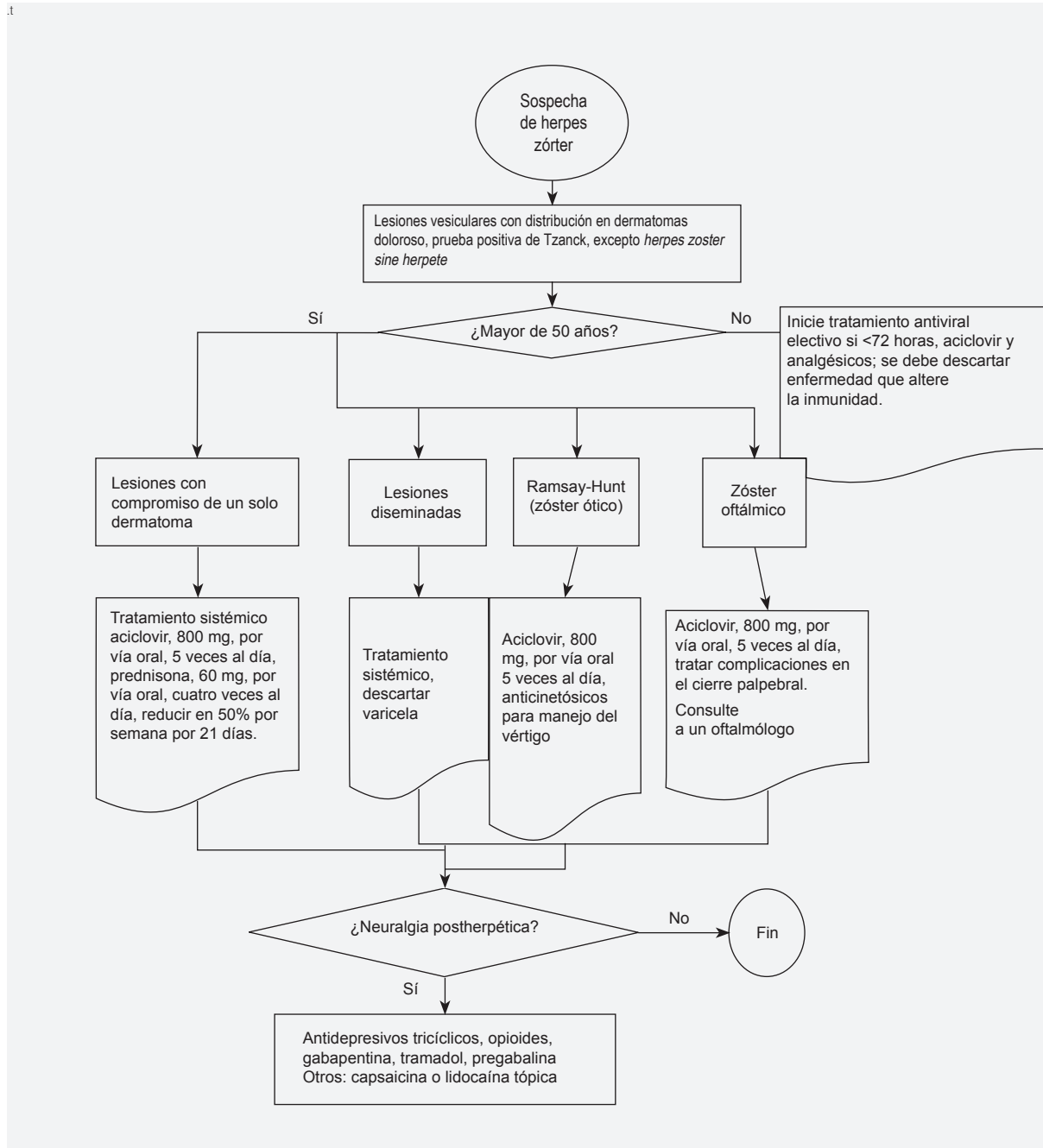
El tratamiento del paciente crónico debe manejarse con un especialista en dolor, según el tipo (lancinante, urente) y la respuesta a las diferentes terapias en consulta externa. El dolor nunca debe subestimarse por su cronicidad y puede ser un motivo de consulta de urgencia.

La introducción relativamente reciente de la vacunación contra la varicela en los niños, ciertamente ha disminuido la morbimortalidad de esta enfermedad en forma significativa; sin embargo, la recurrencia de enfermedad en los dermatomas en el adulto mayor, ha conducido desde mayo del 2006 a la autorización para el uso de una vacuna específica contra el herpes zóster y con licencia en Estados Unidos para la aplicación en pacientes mayores de 60 años de edad que tengan compromiso inmune, con resultados claros no solo en la disminución del número de los casos de herpes, sino también en la incidencia de neuralgia posherpética en esta población.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Burke MS. Herpes zoster vaccine: clinical trial evidence and implications for medical practice. *J Am Osteopath Assoc* 2007; 10:14-8.
2. Dwyer DE, Cunningham AL. 10: Herpes simplex and varicella-zoster virus infections. *Med J* 2002; 177:267-73.
3. Galluzzi KE. Management strategies for herpes zoster and postherpetic neuralgia. *J Am Osteopath Assoc* 2007; 107:8-13.
4. Gary L, Gilden DH, Cohrs RJ. Epigenetic regulation of varicella-zoster virus open reading frames 62 and 63 in latently infected human trigeminal ganglia. *J Virol* 2006; 80:4921-6.
5. Gnann JW Jr., Whitley RJ. Herpes zoster. *N Engl J Med* 2002; 347:340-6.
6. Hempenstall K, Nurmikko TJ, Johnson RW, et al. Analgesic therapy in postherpetic neuralgia: a quantitative systematic review. *PLoS Med* 2005; 2(7):e164.
7. Johnson RW, Dworkin RH. Treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. *BMJ* 2003; 326:748-50.
8. Marin M, Güris D, Chaves SS, et al. Advisory Committee on Immunization Practices CfD-CaPC. Prevention of Varicella: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR*. 2007; 22:1-40.
9. Opstelten W, Zaal MJW. Managing ophthalmic herpes zoster in primary care. *BMJ* 2005; 331:147-51.
10. Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR, et al. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med* 2005; 352:2271-84.
11. Weaver BA. The burden of herpes zoster and postherpetic neuralgia in the United States. *J Am Osteopath Assoc* 2007; 107:2-7.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DEL HERPES ZÓSTER



INFECCIONES NECROTIZANTES DE LA PIEL Y DE LOS TEJIDOS BLANDOS

*José Félix Patiño Restrepo, MD, FACS (Hon.)
Oficina de Recursos Educativos - FEPAFEM
Jefe Honorario, Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria de la medicina se presentan con significativa frecuencia pacientes con infecciones necrotizantes de la piel y de los tejidos blandos, entidades potencialmente letales que constituyen un gran desafío para el médico de atención primaria, y especialmente para el de urgencias y para el cirujano. En los últimos años se registra un incremento universal en la incidencia de este tipo de nosología, algunas verdaderamente malignas, en gran parte debido a la fragilidad y susceptibilidad del paciente de hoy, de mayor longevidad (Anderson y Kaye, 2006; Liang y Mackowiak, 2007) y con importante comorbilidad asociada: cáncer, diabetes, enfermedad vascular, infección por VIH, regímenes de inmunosupresión, neutropenia (Maynor, 2006).

Es escaso y confuso, a veces precario, el conocimiento sobre la naturaleza de estas infecciones, lo cual se traduce en diagnósticos imprecisos o tardíos y elevadas tasas de mortalidad, que oscilan entre 5 y 80%. Por ello, se han creado bases de información en la Red, tales como la de la Na-

tional Necrotizing Fasciitis Foundation (www.nnff.org).

Las infecciones de la piel y los tejidos blandos pueden manifestar un comportamiento extremadamente agresivo, que en determinados casos lleva a la muerte del paciente en el plazo de horas o de muy pocos días. La presentación clínica varía, desde una simple pioderma hasta una fulminante fascitis necrotizante o la muy grave gangrena gaseosa. Son muchas las condiciones clínicas con las cuales se asocian y es muy variada la flora microbiana implicada.

Esta patología es más frecuente en huéspedes inmunocomprometidos, en personas de edad avanzada o extremadamente obesas, o con enfermedades degenerativas y debilitantes –como diabetes o enfermedad vascular–, con neoplasias, o en pacientes que han padecido trauma o han sido sometidos a operaciones sobre los tractos gastrointestinal y genital. Sin embargo, también se presentan en personas jóvenes o sin antecedentes patológicos que sufren trauma mínimo abierto o trauma por contusión, después de inyecciones hipodérmicas o aun después de opera-

ciones limpias-contaminadas o aun limpias (como una reparación de hernia o una revascularización miocárdica percutánea).

Las lesiones necrotizantes pueden ser causadas por microorganismos únicos, como la infección por el muy agresivo *Streptococcus* del grupo A, pero más comúnmente son el resultado de infección polimicrobiana por una variedad de gérmenes presentes en asociación sinérgica. Esto da lugar a grave lesión tisular, con gangrena progresiva y toxicidad sistémica.

Pero no es solo el *Streptococcus* β - hemolítico del grupo A, el germen con capacidad de producir muy graves fascitis necrotizantes. También se registran aquellas causadas por *Staphylococcus*, que usualmente produce celulitis, *Haemophilus aerophilus* y otros menos frecuentes como la *Serratia marcescens* (Campos y col., 2007) y hasta vibrios marinos (Gómez et al., 2003).

Las mucormicosis pueden resultar en severas lesiones necrotizantes difíciles de diferenciar de las fascitis necrotizantes de tipo polibacteriano. Resultan de la infección invasora por zigomicetos (anteriormente denominados ficomicetos). Algunos de estos hongos son ubicuos, omnipresentes en el ambiente, y otros, más raros, producen cuadros fulminantes de gangrena tisular progresiva con elevadas tasas de mortalidad (Patiño, 1984, 2001).

Desde el punto de vista de la práctica clínica, estas infecciones pueden ser clasificadas en cinco grandes grupos:

1. Infecciones **no clostridianas**, entre las cuales la **fascitis necrotizante** polimicrobiana es la más frecuente y la más virulenta.
2. Infecciones **clostridianas**, causantes de gangrena gaseosa, la de mayor gravedad.
3. Infección por ***Streptococcus* del grupo A**.
4. Infección por variados ***Staphylococcus*** y diversos gérmenes únicos.
5. **Mucormicosis**.

Sólo el diagnóstico precoz y una intervención quirúrgica de **emergencia** para desbridación radical en la fascitis necrotizante, y amputación mayor en algunos casos de mionecrosis, junto con excelente soporte de la función orgánica en una buena unidad de cuidado intensivo, pueden salvar la vida del enfermo.

Varias de las infecciones necrotizantes no clostridianas son productoras de gas, lo cual lleva a que erróneamente las infecciones que se acompañan de crepitación subcutánea o de la demostración de gas en radiografías de los tejidos blandos se diagnostiquen como gangrena gaseosa. Es perentorio establecer la diferenciación, por cuanto la gangrena gaseosa implica amputaciones mayores, mientras las fascitis necrotizantes requieren desbridación amplia.

Esta diferenciación puede resultar difícil, y algunos autores han propuesto un puntaje ("score") basado en determinaciones de laboratorio para diagnosticar la fascitis necrotizante (Wong et al., 2004).

El puntaje "score" LRINEC ("Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis") propuesto por Wong y asociados (2004) tiene en cuenta las siguientes seis pruebas de laboratorio, con un valor asignado a cada una: recuento total de leucocitos, proteína C reactiva, hemoglobina, sodio sérico, creatinina y glicemia. Puntaje de 5 o menos es bajo riesgo, 6 a 7 riesgo intermedio y 8 o más, alto riesgo. Los autores presentan un algoritmo para la aplicación de este método de diferenciación.

No tenemos experiencia con tal método, y nos basamos en la apreciación clínica, las pruebas de diagnóstico y las imágenes, con la biopsia por congelación de urgencia como el elemento diagnóstico decisivo cuando se sospecha fascitis necrotizante. **El diagnóstico debe ser establecido con la mayor celeridad posible, por cuanto la intervención quirúrgica para desbridamiento de urgencia representa la única manera de salvar al paciente.**

En las primeras décadas del siglo XX, F.L. Meleney describió las infecciones gangrenosas por *Streptococcus* β -hemolíticos y sinergia bacteriana. Hoy todavía muchos las denominan todas “gangrena de Meleney” o “infección sinérgica de Meleney”.

Aunque raras, representan apenas una pequeña fracción de la totalidad de las infecciones estreptocócicas, las infecciones necrotizantes causadas por cepas ultravirulentas del *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A, la llamada “bacteria devoradora de carne” (“*flesh eating bacterium*”), afectan al músculo (miositis) y la fascia con singular agresividad: la extensión necrotizante a través de los tejidos se produce por acción de toxinas y enzimas que destruyen los tejidos, a la sorprendente velocidad de una pulgada por hora. La tasa de mortalidad está alrededor de 30%.

Las infecciones invasoras por *Streptococcus* A causan el síndrome de *shock* tóxico, el cual se caracteriza por hipotensión arterial, falla multiorgánica y fiebre alta.

El creciente problema con el *Streptococcus pyogenes* resistente a la eritromicina y con el *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina se añade a la dificultad en el manejo de estas entidades.

TIPOS DE INFECCIÓN NECROTIZANTE

En forma simple y práctica, se pueden clasificar así:

Celulitis. Es la infección más superficial, que afecta solamente la piel y en menor parte el tejido subcutáneo. Las celulitis son entidades típicamente monomicrobianas, usualmente producidas por *Streptococcus* aeróbicos, otros cocos Gram positivos, bacilos coliformes y clostridios. El *Haemophilus influenzae* puede producir una forma de celulitis necrotizante que afecta principalmente a los niños.

Típicamente la piel aparece roja, edematosa y caliente. Se debe delimitar la extensión de la lesión marcando sus bordes con un esferográfico corriente, para determinar si progresa.

El tratamiento de la celulitis se hace preferentemente con altas dosis de penicilina. El desbridamiento operatorio generalmente no es necesario, aunque en ocasiones está indicada la incisión de la piel para disminuir tensión y prevenir la necrosis.

Fascitis necrotizantes. Son las infecciones muy agresivas, rápidamente progresivas, de etiología polimicrobiana que afectan al tejido subcutáneo y sus fascias de Camper y Scarpa, pero no el músculo ni su fascia. La flora incluye *Streptococcus* del grupo A, bacilos y cocos aerobios y anaerobios gram positivos y gram negativos.

Mionecrosis. Es la temible **gangrena gaseosa**, entidad de alta mortalidad que resulta de la infección anaeróbica del músculo por *Clostridium perfringens*, generalmente secundaria a trauma o a operaciones sobre el intestino. Se acompaña de marcada toxicidad sistémica, con fenómenos tales como coagulación diseminada intravascular, hemólisis e hipocalcemia.

También se presenta mionecrosis en las infecciones por las cepas virulentas del *Streptococcus* β -hemolítico del Grupo A.

Infección necrotizante por *Streptococcus* β -hemolítico del Grupo A. Es la infección necrotizante muy grave causada por cepas ultra virulentas del *Streptococcus* A, que la prensa ha denominado “bacteria devoradora de hombres” o “bacteria devoradora de carne”, una grave entidad con tasas de mortalidad del orden del 30%.

CLASIFICACIÓN

Muchas clasificaciones de las infecciones necrotizantes han sido propuestas, lo cual da lugar a confusión y, lo más grave, a demoras en el tratamiento mientras se pretende ubicar la entidad en uno de los propuestos grupos. Generalmente, se aceptan las siguientes categorías:

- Gangrena bacteriana sinérgica o gangrena de Meleney (*Streptococcus* microaerofílico + *S. aureus* o *Proteus*).
- Celulitis sinérgica necrotizante.
- Celulitis crepitante no clostridiana.
- Fascitis necrotizante.
- Pioderma estafilocócica, celulitis e infecciones estafilocócicas de la herida.

- Pioderma estreptococcica o impétigo, erisipela, celulitis, úlceras y gangrenas, e infecciones estreptococcicas de la herida.
- Pioderma gangrenosum (por flora polimicrobiana).
- Gangrena gaseosa (clostridiana).
- Mucormicosis cutánea necrotizante.

En la práctica clínica la mayoría de los médicos establece distinción solo entre cuatro grandes grupos que corresponden a los cuatro síndromes clínicos principales:

1. Celulitis necrotizante sinérgica o gangrena de Meleney.
2. Gangrena estreptococcica
3. Fascitis necrotizante
4. Mionecrosis clostridiana o gangrena gaseosa.

Y, para la máxima simplificación, algunos autores

proponen separarlas solo en dos grandes grupos:

- No clostridianas
- Clostridianas.

La simple categorización en **celulitis, fascitis necrotizante o mionecrosis** es un método sencillo y clínicamente relevante y práctico, siempre y cuando el cirujano tratante esté consciente de la presentación tan variable de las infecciones necrotizantes, de su compleja microbiología y de su rápida progresión que es tan característica de estas entidades potencialmente letales. El dolor desproporcionado en relación con los hallazgos físicos debe alertar acerca de la posibilidad de que se trate de una infección necrotizante de tejidos blandos.

En el texto del *American College of Surgeons (ACS Surgery, WebMD Corporation, New York, 2002)* Lewis presenta la siguiente clasificación:

Tabla 1. Clasificación y características de las infecciones necrotizantes difusas.

TIPO	CARACTERÍSTICAS
Clostridiana	
Celulitis necrotizante	Signos locales tempranos, dolor moderado, afección de tejidos superficiales (piel y tejido subcutáneo)
Mionecrosis	Signos sistémicos precoces, dolor severo, afección de los tejidos profundos
No clostridiana	
Celulitis necrotizante monomicrobiana	Comienzo rápido (1 a 3 días), microorganismo único afección de tejidos superficiales (piel y tejido subcutáneo)
Gangrena estreptococcica	
Infecciones necrotizantes por <i>Vibrio</i>	
Fascitis necrotizante	Comienzo más lento (4 a 7 días), sinergia bacteriana, actividad anaeróbica, afección de tejidos profundos (fascia de Scarpa)
Celulitis sinérgica necrotizante por bacterias Gram negativas	Comienzo más lento (5 a 10 días), sinergismo bacteriano, afección de las capas más profundas (fascia profunda) y posiblemente músculo.

Tomada de Lewis FT. *Soft tissue infection*. En ACS SURGERY. American College of Surgeons. WEBMD Corporation, New York, 2002.

Ninguno de los signos clínicos, ni la necrosis, ni la presencia de gas con crepitación en los tejidos son patognomónicos de los diferentes tipos de infección necrotizante de los tejidos blandos. Por ello en presencia de una infección severa que haga sospechar fascitis necrotizante se debe emprender la biopsia tisular por congelación urgente para establecer el diagnóstico precoz y emprender sin demora el tratamiento.

FASCITIS NECROTIZANTE

Es la más común entre las infecciones necrotizantes graves de la piel y los tejidos blandos (Patiño y col., 1991; Patiño, 2001,2007). Es un proceso infeccioso y necrótico, rápidamente progresivo, que erosiona masivamente el tejido subcutáneo y sus fascias de Camper y Scarpa, y que generalmente no involucra la fascia muscular profunda, lo cual explica la confusión que ha existido con el término, puesto que precisamente **la entidad no afecta a la fascia muscular profunda**: se refiere a la capa grasa superficial (subcutánea) conocida como **fascia de Camper** y a la capa fibrosa más profunda denominada **fascia de Scarpa**. Estas son las estructuras anatómicas que se ven involucradas en la fascitis necrotizante. El cuadro patológico se acompaña de extrema toxicidad.

El término *fascitis necrotizante* fue acuñado por Wilson en 1952. Pero hay mención de lesiones necrotizantes en los escritos de Hipócrates y de Galeno y fueron reconocidas desde el siglo XVIII. En Francia se las conoció como “gangrena húmeda hospitalaria” y también como fagedena gangrenosa (*fagedena* significa devoradora). En el siglo XIX las descripciones originales de la “*gangrena hospitalaria*” que afectaba las heridas de guerra corresponden a Joseph Jones, cirujano de los ejércitos Confederados de los Estados Unidos. También en el siglo XIX apareció la descripción clásica por Alfred Jean Fournier de la infección gangrenosa de los genitales y del periné masculinos (Fournier, 1883, 1884). Esta última entidad clínica se conoce actualmente como “*gangrena de Fournier*” o “*síndrome de Fournier*”. En las mujeres puede presentarse un cuadro similar, especialmente a partir de infecciones de la glándula de Bartholin.

La fascitis necrotizante ocurre con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, pero se presenta en cualquier región anatómica, incluyendo la cara y el cuero cabelludo. Aunque la patogénesis de la fascitis necrotizante no es totalmente conocida, la evolución rápidamente invasora y destructora hace pensar que el proceso se deba, en gran parte, a simbiosis y sinergia multibacteriana con abundante producción de toxinas y enzimas líticas.

ETIOLOGÍA

La fascitis necrotizante es una infección polimicrobiana en la cual participa una amplia variedad de microorganismos (cocos y bacilos Gram positivos y Gram negativos, aeróbicos y anaeróbicos) que ejercen una acción sinérgica de gran virulencia. Generalmente, se aíslan *Streptococcus* y *Staphylococcus*, bacterias entéricas Gram negativas (enterococos) y bacteroides; se han reportado infecciones por especies de vibrios marinos (Gómez et al., 2003).

En los estudios bacteriológicos se pueden identificar clostridios, lo cual no necesariamente señala que se trata de una gangrena gaseosa, puesto que estos pueden aparecer simplemente como microorganismos contaminantes. La verdadera gangrena gaseosa, o mionecrosis clostridiana, se caracteriza por la invasión destructora del músculo.

La gangrena tisular también puede ser producida por zigomicetos (o fomicetos), que son hongos del género *Mucor*. El cuadro clínico es difícil de diferenciar de las fascitis necrotizantes de etiología polibacteriana (Patiño y col., 1984, 1991; Patiño, 2001).

PATOLOGÍA

La característica que diferencia las fascitis necrotizantes es la necrosis y destrucción de los tejidos subcutáneos y de la fascia superficial (fascias de Camper y Scarpa). Este agresivo fenómeno resulta en erosión de la grasa por debajo de la piel, la cual aparece sorprendentemente preservada en las etapas iniciales del proceso. Esta característica clínica, una piel relativamente normal, es la que puede dar lugar a demoras en el diagnóstico y en el tratamiento. La fascia muscular y el músculo no resultan afectados.

La biopsia por congelación, que debe ser de tipo incisional para que incluya no solo la fascia subcutánea, sino también la fascia muscular y el músculo, permite establecer el diagnóstico precoz, en tal forma que se pueda emprender de inmediato el tratamiento quirúrgico radical. En el corte histológico se observa infiltración polimorfonuclear, trombosis de los vasos, microabscesos y la presencia de microorganismos.

Las alteraciones histopatológicas específicas de la fascitis necrotizante que aparecen en el corte por congelación son los siguientes:

1. Necrosis de la fascia superficial.
2. Infiltración polimorfonuclear de la dermis profunda y de la fascia.
3. Trombos fibrinosos de las arterias y venas que atraviesan la fascia.
4. Vasculitis con necrosis fibrinoide de las paredes de arterias y venas.
5. Presencia de microorganismos en las destruidas fascia y dermis en un espécimen tisular coloreado con Gram.
6. Preservación del músculo.

Con la progresión del proceso necrotizante para afectar a la totalidad de los tejidos blandos, incluyendo la piel, se hace histológicamente indistinguible de otros procesos necrotizantes.

La biopsia también es de gran utilidad para diferenciar una infección bacteriana de una mucormicosis, lo cual, por supuesto, se traduce en las decisiones terapéuticas.

Las biopsias por congelación, que no deben causar demoras indebidas, no se encuentran fácilmente disponibles en muchos lugares. Entonces, el mejor diagnóstico lo establece el cirujano, quien debe estar familiarizado e informado sobre esta patología, para decidir sobre la intervención operatoria para desbridación, que frente a una fascitis necrotizante tiene carácter de urgencia.

DIAGNÓSTICO Y ASPECTOS CLÍNICOS

La infección necrotizante ocurre en cualquier grupo de edad, aunque es más frecuente en los pacientes

con heridas graves y contaminadas. Sin embargo, y esto es algo que se debe tener presente, también puede ser consecuencia de trauma menor, como excoriaciones, abrasiones, laceraciones mínimas o hasta picaduras de insectos, de la aplicación de inyecciones o de contusiones y trauma no penetrante. Es de creciente prevalencia en drogadictos que utilizan jeringas infectadas.

La edad avanzada, la obesidad, la insuficiencia vascular, las neoplasias malignas, las quemaduras, la inmunodepresión favorecen el desarrollo del proceso. Se ha descrito después de operaciones sobre el intestino, como complicaciones de incisiones cercanas a colostomías e ileostomías, luego de una apendicectomía con apéndice no purulento ni perforado, y también como complicación de operaciones limpias tales como herniorrafias.

La alteración típica es una progresiva excavación subcutánea por la necrosis de la fascia superficial y de los tejidos blandos, mientras la piel aparece preservada. Este hallazgo de piel de apariencia normal o apenas algo enrojecida lleva a que la lesión permanezca desapercibida y al diagnóstico tardío. La excavación subcutánea permite que una pinza de disección se deslice bajo la piel sin dolor para el paciente, una sencilla maniobra diagnóstica que es patognomónica. Se presenta edema, y es característica la ausencia de linfangitis y linfadenitis. La presencia de gas en los tejidos puede ser detectada por crepitación y también mediante radiografía simple o TAC de los tejidos blandos, lo cual ocurre en 90% de los casos. La presencia de gas, de por sí, no significa una gangrena gaseosa, por cuanto son múltiples los microorganismos capaces de producir gas.

Son de preferencia las imágenes por resonancia magnética, que demuestran las colecciones de líquido y la interfaz del músculo y la fascia en áreas de necrosis, con lo cual se puede categorizar el tipo de lesión (celulitis, fascitis necrotizante, piomiositis) y definir la conducta quirúrgica adecuada.

Lograr la supervivencia en los pacientes afectados reside en el diagnóstico precoz y el tratamiento urgente e inmediato. Los tejidos necróticos, exudados y líquidos aspirados de la región afectada deben ser examinados de inmediato en frotis co-

loreados con Gram y se deben tomar cultivos para aerobios y anaerobios.

TRATAMIENTO

La supervivencia de un paciente con fascitis necrotizante reside en la *resección o desbridación amplia y completa* de todos los tejidos afectados, procedimiento que se debe efectuar **con carácter de urgencia** y sin consideraciones estéticas, por cuanto se trata de un problema de vida o muerte.

El cubrimiento antibiótico de amplio espectro se hace desde el comienzo. Inicialmente está indicado el *régimen triple* ("PCG") orientado al control de los diversos agentes microbianos:

- **Penicilina** (o ampicilina) para clostridios, enterococos y pepto*Streptococcus*, en dosis de 3 millones de unidades de penicilina G cada 4 horas.
- **Clindamicina** (o metronidazol o cloranfenicol) para los anaerobios, *B. fragilis* y pepto*Streptococcus*, en dosis de 600 mg de clindamicina cada 6 horas.
- **Gentamicina** (u otro aminoglucósido) para enterobacteriáceas y toda la variedad de Gram negativos, en dosis de 1,5 mg/kg cada 8 horas.

Imipenem o meropenem pueden ser utilizados como antibióticos únicos, de amplia cobertura.

También puede utilizarse una cefalosporina de tercera generación o ciprofloxacina más un agente antianaeróbico.

La vancomicina está indicada en casos de infección por *Staphylococcus aureus* metilino resistente.

Los pacientes con mucormicosis necrotizante tienen un pronóstico reservado. Se prescribe anfotericina B, que ha sido el agente de preferencia, pero no todos los pacientes exhiben respuesta terapéutica adecuada. Los nuevos agentes antimicóticos pueden resultar más eficaces; el fluconazol ha sido utilizado en pacientes con mucormicosis pulmonar.

Realizada la desbridación radical inicial de una fascitis necrotizante, el paciente es mantenido bajo cuidadosa monitoría y soporte fisiológico y metabólico, y es llevado a las salas de cirugía para revisión programada (*second look*) a las 24 horas. Luego se realizan desbridaciones secuenciales bajo anestesia general, según la gravedad y extensión de la lesión, con el fin de detectar y eliminar focos residuales que puedan reiniciar el proceso.

El controvertido tratamiento con oxígeno hiperbárico no ha probado ser efectivo y puede ocasionar demoras en iniciar el pronto tratamiento quirúrgico adecuado.

Uso del sistema VAC® en fascitis necrotizante

Según M. Cadena y A. Vergara, del Departamento de Cirugía del Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá, se ha logrado un importante avance en el manejo de heridas complejas con el sistema de cierre asistido por vacío (VAC, *Vacuum Assisted Closure*), el cual ha sido aplicado con éxito en casos de fascitis necrotizante. El sistema se basa en la aplicación de succión continua o intermitente a través de esponjas de poliuretano, lo que permite disminuir la colonización bacteriana y la remoción de detritus, edema y sustancias que, como las metaloproteinasas, retardan la cicatrización. Las ventajas de este sistema son bien apreciadas tanto por el personal de enfermería que nota la disminución en el número de curaciones y la consiguiente rebaja de costos, como por los cirujanos tratantes, quienes ven como el tejido de granulación se desarrolla de manera acelerada y constante, y por los pacientes en quienes se minimiza el dolor, el olor y la visión de heridas con drenaje continuo (Cadena y Vergara, 2008). El sistema VAC fue descrito en 1997 por Argenta y Morykwas.

El sistema VAC, al movilizar el edema, permite que los vasos sanguíneos aporten oxígeno y nutrientes de manera óptima (O'Connor et al., 2005). Se ha utilizado en lesiones necrotizantes específicas de la pared torácica con excelentes resultados, e igualmente en la gangrena de Fournier (Rosser et al., 2000). En la fascitis necrotizante se logra evitar resecciones quirúrgicas y se puede continuar el trata-

miento ambulatorio con un sistema portátil de fácil manejo (Christopher et al., 2005).

MIOSITIS POR GANGRENA GASEOSA

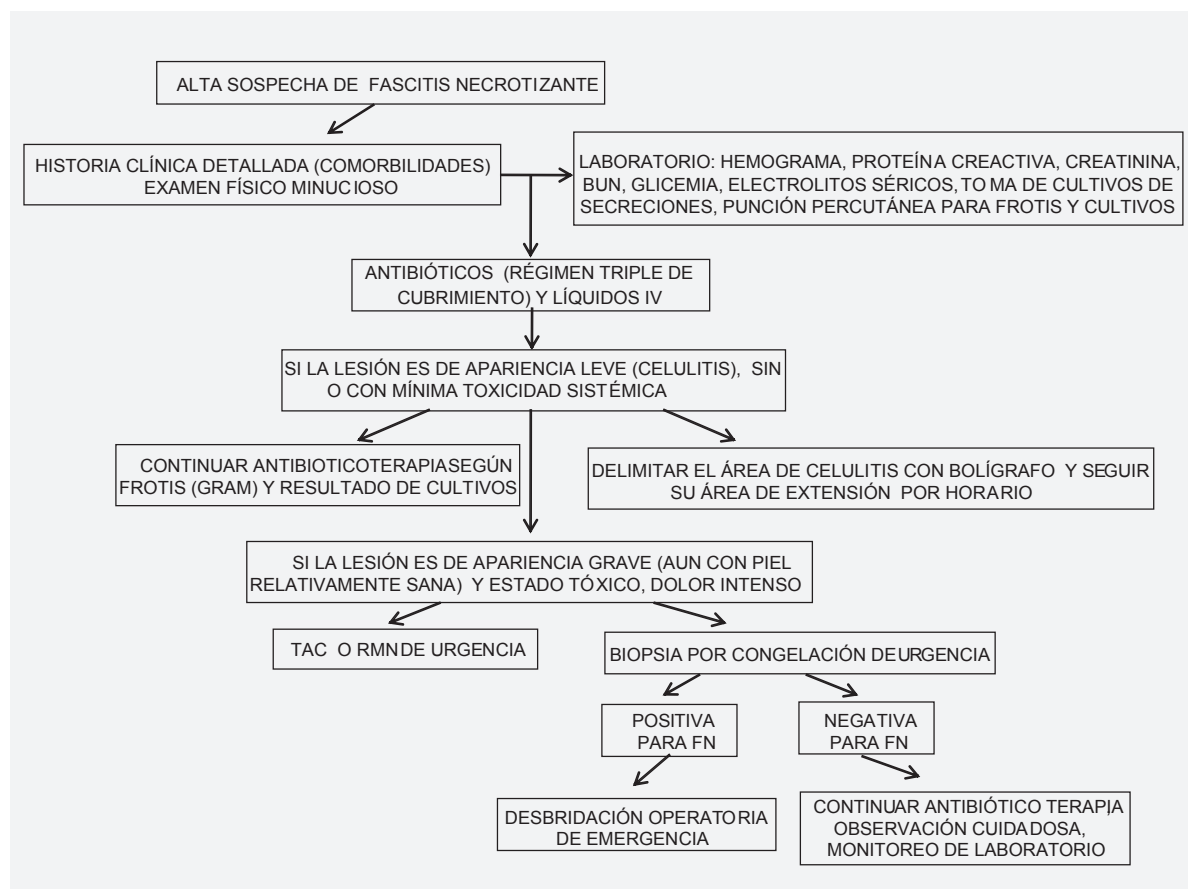
En los casos de gangrena gaseosa clostridiana generalmente es necesario practicar amputaciones mayores para salvar la vida del enfermo. Infecciones de la región pectoral requieren la resección radical de los músculos, a la manera de una mastectomía radical. Algunos autores opinan que el oxígeno hiperbárico es beneficioso, pero su utilidad realmente no ha sido establecida y el transportar pacientes a lugares distantes donde existan cámaras de oxigenación hiperbárica puede resultar en demoras fatales.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Anderson DJ, Kaye KS. Skin and soft tissue infections in older adults. *Clin Geriatr Med* 2007; 23:595-613.
2. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum assisted closure: a new method for wound control and treatment; clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997; 38:563-77.
3. Brewer GE, Meleney FL. Progressive gangrenous infection of the skin and subcutaneous tissues, following operation for acute perforative appendicitis. *Ann Surg* 1926; 84:438.
4. Brothers TE, Tagge DU, Stutley JE, et al. Magnetic resonance imaging differentiates between necrotizing and non-necrotizing fasciitis of the lower extremities. *J Am Coll Surg* 1998; 187:416-21.
5. Cadena M, Vergara A, Cadena D. Uso del sistema de cierre asistido con vacío en las heridas complicadas. En *Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética*. Tomo IV, Segunda Parte. Coiffman F. Editorial Amolca, Bogotá, 2008.
6. Calderon E, Carter E, Ramsey KM, et al. Necrotizing fasciitis: a complication of percutaneous coronary revascularization. *Angiology* 2007; 58:360-6.
7. Campos AM, Fica A, Victoriano G, et al. Fascitis necrosante grave por *Serratia marcescens*: Reporte de un caso clínico *Rev chil infectol* 2007; 24:319-22.
8. Christopher W, Stewart J, Schwartz BF. Mechanics of wound healing and importance of vacuum assisted closure in urology. *J Urol* 2005; 173:1463-70.
9. Elliott D, Kufera JA, Myers RA. The microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg* 2000; 179:361-6.
10. Gómez JM, Fajardo R, Patiño JF, Arias CA. Necrotizing fascitis due to *Vibrio alginolyticus* in an immunocompetent patient. *J Clin Microbiol* 2003; 41:3427-9.
11. Jones J. Investigations upon the nature, causes and treatment of hospital gangrene as it prevailed in the Confederate armies 1861-1865. En Hamilton, EH. (Editor). United States Sanitary Commission. *Memoirs: Surgical II*, p. 146-170. Riverside Press. New York, 1871.
12. Kessenich CR, Bahl A. Necrotizing fasciitis: understanding the deadly results of the uncommon "flesh-eating bacteria". *Am J Nurs* 2004; 104:51-5.
13. Lewis RT. Soft tissue infection. En *ACS Surgery. Principles and Practice*. DW Wilmore, LY Cheung, AH Harken, JH Holcroft, JL Meakins, NJ Soper (Editors). American College of Surgeons. WebMD Corporation. New York, 2002.
14. López FA, Lartchenko S. Skin and soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 2006; 20:759-72.
15. Liang SY, Mackowiak PA. Infections in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2007; 23:441-56.
16. Maynor M. Necrotizing fasciitis. *Medicine Specialties Emergency Medicine Infectious Diseases*. Updated Dec 11, 2006.
17. Meleney, FL. Hemolytic *Streptococcus* gangrene. *Arch Surg* 1924; 9:317.
18. O'Connor J. Vacuum assisted closure for the treatment of complex chest wounds. *Ann Thoracic Surg* 2005; 79:1196-2000.
19. Patiño JF, Castro D, Valencia A, Morales P. Necrotic soft tissue lesions after a volcanic cataclysm. *World J Surg* 1991; 15:240-7.

20. Patiño JF. Infecciones necrotizantes. En Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. Tomo I. Coiffman F. Editorial Amolca, Bogotá, 2006.
21. Patiño JF. Infección por mucormicosis. En Lecciones de Cirugía. Patiño JF. Editorial Médica Panamericana, Bogotá, 2001.
22. Patiño JF, Mora R, Guzmán MA, Rodríguez Franco E. Mucormycosis: A fatal case by *Saksenaea vasiformis*. World J Surg 1984; 8:419-22.
23. Rosser CJ, Morykwas MJ, Argenta LC, Bare RL. A new technique to manage perineal wounds. Infections in urology 2000; 13:45-55.
24. Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis: The use of frozensection biopsy. N Engl J Med 1984; 310:1689-93.
25. Stevens L, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections. Clin Inf Dis 2005; 41:1373-1406.
26. Younggreen BN, Denny M. Emergency management of difficult wounds. Part II. Emerg Clin North Am 2007; 25:123-34.
27. Wilson B. Necrotizing fasciitis. Am Surg 1952; 18:416.
28. Wong CH, Khin LA, Heng KS, et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med 2004; 32:1535-41.

ALGORITMO INFECCIÓN DE TEJIDOS BLANDOS



FN: fascitis necrotizante

TÉTANOS

*José Félix Patiño Restrepo, MD, FACS (Hon)
Oficina de Recursos Educativos - FEPAFEM
Jefe Honorario, Departamento de Cirugía
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

INTRODUCCIÓN

El tétanos, una enfermedad que debería estar totalmente erradicada, todavía se presenta con frecuencia significativa en los países en desarrollo y raramente en los países desarrollados. Mundialmente es causa de cerca de un millón de muertes por año. En 2002 la Clínica Mayo informó de 26 pacientes atendidos en los últimos 25 años (Bunch et al., 2002). En los Estados Unidos todavía se registran apenas unas cinco muertes anuales, pero mantiene una incidencia significativa en los países del tercer mundo: el tétanos persiste como un problema global de salud.

En Colombia el tétanos no es una enfermedad totalmente erradicada, y en determinadas regiones es endémica y se asocia con elevada mortalidad. Su incidencia ha disminuido notablemente: de 140 casos en 1998 a 9 en 2002 (Velandia, 2003).

La enfermedad fue descrita por los antiguos egipcios y por Hipócrates. Es una grave y frecuentemente mortal infección anaeróbica producida por el *Clostridium tetani*, microorganismo que prolifera en tejidos traumatizados hipóxicos, desvitalizados y contaminados con tierra y excrementos.

En los países subdesarrollados, donde las madres frecuentemente no están inmunizadas, la forma más frecuente del tétanos es la neonatal, con unas 500.000 muertes anuales de recién nacidos. Estudios en América Latina de los años 1970 y 1980 mostraron tasas de mortalidad por tétanos neonatal de 5 a 60 casos por 1.000 nacidos vivos; en los años 1970, anualmente morían más de 10.000 nacidos vivos en las Américas. En algunas naciones en desarrollo, la mortalidad puede representar entre 23 y 72% de todas las defunciones neonatales (OPS, 2005). Las lesiones asociadas con el parto vaginal, que son forzosamente contaminadas, pueden resultar en tétanos, así como las contaminaciones posparto o postaborto. En el neonato la puerta de entrada del bacilo tetánico generalmente es el lugar donde se corta el cordón umbilical. La Organización Panamericana de la Salud ha publicado una muy completa guía para la Eliminación del Tétanos Neonatal (OPS, 2005). Ocasionalmente se reportan casos de tétanos postoperatorios.

Se denominan heridas tetanógenas las lesiones traumáticas, contaminadas y desvitalizadas de los tejidos blandos, por el alto riesgo de desarrollar tétanos.

En los servicios de urgencias, especialmente en las regiones rurales, se debe mantener una actitud alerta hacia el posible desarrollo de tétanos luego de este tipo de heridas de alto riesgo. Sin embargo, heridas leves y superficiales también pueden producir tétanos, y se presentan casos en que la causa no logra ser identificada.

El agente etiológico es el *Clostridium tetani*, un bacilo anaerobio estricto, Gram positivo, formador de esporas, con forma de palillo de tambor, que se encuentra normalmente en la tierra y en el tracto gastrointestinal de hombres y animales. Las formas esporuladas del *C. tetani* se hallan en el suelo, donde pueden permanecer inactivos, pero con potencial infeccioso, por décadas.

En los tejidos anóxicos y desvitalizados se genera una potente neurotoxina, la tetanoespasmina, que penetra las fibras de los nervios motores periféricos y llega rápidamente, en 16 a 24 horas, al sistema nervioso central al nivel de la médula y el bulbo; afecta principalmente los pares craneales V y VII, por lo cual el trismo aparece como una manifestación temprana. La presentación temprana, en menos de 48 horas, ocurre en los casos de heridas graves. Los casos típicos se desarrollan entre una y dos semanas después del accidente que causa la inoculación del bacilo, pero se han informado casos en que el tétanos se desarrolla hasta dos meses después (Bunch et al., 2002).

La toxina tetánica se liga a las neuronas presinápticas inhibitorias e impide la liberación de acetilcolina por las terminaciones nerviosas en el músculo. La progresiva disminución lleva a un grado extremo de excitabilidad del sistema nervioso, incluyendo el autónomo. El bloqueo y la pérdida funcional de las neuronas inhibitorias lleva a que las neuronas motoras incrementen el tono muscular, lo cual se traduce en rigidez y espasmo. El cuadro clínico es de “contracciones musculares dolorosas, primero en los maseteros (trismo y risa sardónica), y en los músculos del cuello (rigidez de nuca), y después en los del tronco, espasmos generalizados (opistótonos), espasmos de los músculos de la masticación (trismos), por lo cual el paciente tiene dificultad para abrir la boca, bos-

tezar y masticar (disfagia), pudiendo llegar a la risa sardónica, rigidez muscular progresiva, afectando los músculos rectos abdominales (abdomen en tabla) y diafragma, ocasionando insuficiencia respiratoria y contracciones generalmente desencadenadas por estímulos luminosos, sonoros o por la manipulación del paciente” (Ministerio de la Protección Social). La anterior sintomatología depende de la distribución de la neurotoxina: se puede limitar a la musculatura de la extremidad lesionada (**tétanos local**), de la cabeza (**tétanos cefálico**) o de todo el cuerpo (**tétanos generalizado**). Un informe de la Clínica Mayo presenta un caso de insuficiencia respiratoria que se presentó con hipo tal vez debido a espasmos del diafragma (Bunch et al., 2002). La forma clínica más común es la del tétanos generalizado. La causa directa más frecuente de muerte es la falla respiratoria.

La erradicación del tétanos depende de una buena profilaxis antitetánica y del buen manejo de las heridas. El toxoide tetánico, de notable eficacia y fácilmente asequible, es de gran efectividad en la provisión de inmunidad prolongada, con protección por lo menos por 10 años.

En Colombia, el toxoide tetánico, TT, o antígeno tetánico, es producido por el Instituto Nacional de Salud; también hay preparaciones comerciales de excelente calidad (Tetanol, Anatoxal, etc.).

Pocos son los adultos que cumplen con el refuerzo de inmunización antitetánica con el antígeno tetánico después de que, de niños, se les aplicó la “Vacuna Triple”.

Profilaxis en casos de heridas

La profilaxis antitetánica (Patiño, 2001) en los casos de heridas accidentales se basa en:

1. **Manejo quirúrgico de la herida**, especialmente si se trata de una lesión susceptible de desarrollar tétanos, de una *herida tetanógena*. Se reconocen como tales las siguientes:

- Heridas producidas por armas de fuego o pólvora (juegos pirotécnicos).
- Heridas penetrantes y profundas, en particular las que suceden en ambientes contaminados con excrementos.
- Laceraciones contaminadas y tratadas en forma inadecuada.
- Lesiones dentales infectadas.
- Otitis supuradas.
- Heridas que contienen cuerpos extraños tales como tierra, fragmentos de vidrio, metal, madera, etc.
- Fracturas abiertas.
- Úlceras de decúbito.
- Suturas con *catgut* contaminado (el *catgut* todavía se usa en regiones apartadas).
- Quemaduras.
- Suturas infectadas.

El manejo de la herida incluye lavado profuso, desbridación y resección de tejidos desvitalizados y remoción de cuerpos y materiales extraños, utilizando técnicas rigurosamente asépticas. Las heridas antiguas y/o severamente contaminadas deben dejarse abiertas.

2. **Inmunización activa** (vacunación) con toxoide tetánico.
3. **Inmunización pasiva** con globulina antitetánica humana (GATH), también denominada globulina humana tétano inmune (HTIG, *human tetanus immune globulin*), gamma globulina antitetánica o globulina hiperinmune.

(La antigua antitoxina equina o bovina [suero antitetánico], que producía serias reacciones anafilácticas y que era poco efectiva, ha sido descartada, una vez que la globulina humana tétano inmune llegó a estar ampliamente disponible).

La inmunización antitetánica activa con toxoide y pasiva con globulina humana antitetánica (HTIG) debe cumplirse en todo caso de heridas tetanógenas en pacientes que no hayan recibido dosis

de refuerzo de su inmunización antitetánica en los últimos cinco años. Si el paciente está al día en su régimen de inmunización con toxoide, no es necesario administrar toxoide ni globulina hiperinmune.

La globulina hiperinmune antitetánica, o gamma-globulina antitetánica, es el agente que provee la inmunización pasiva inmediata, y por ello *debe ser administrada en toda herida tetanógena o en pacientes en quienes no exista certeza sobre su estado de inmunización activa.*

Inmunización activa

El **toxoides tetánico**, o antígeno tetánico, provee inmunización activa. Se recomienda el siguiente **régimen de vacunación**:

- a) Toxoide 0,5 ml IM si el paciente no ha recibido un refuerzo en los últimos 3 a 5 años. Teniendo en cuenta que el toxoide es un agente sensibilizante que puede provocar reacciones, la administración del toxoide debe ser juiciosa, considerando el riesgo de

la enfermedad contra la posibilidad de una reacción.

b) En individuos sin inmunización previa se recomienda:

- Heridas limpias, frescas (menos de 24 horas) y menores, en las cuales la posibilidad de desarrollar tétanos es remota: Toxoide 0,5 ml IM como dosis inicial de vacunación, con instrucciones escritas para completar una segunda dosis de 0,5 ml IM en 4 y 6 semanas y una tercera de 0,5 ml IM en 4 y 6 meses.
- Heridas tetanógenas, o de alto riesgo, son las de más de 24 horas, sucias, de bordes irregulares, con cuerpos extraños y tejidos necróticos: Toxoide 0,5 ml IM como dosis inicial de inmunización activa, junto con 250 unidades IM de globulina humana tétano inmune (GATH, TIG), con jeringas diferentes y aplicadas en lugares diferentes. Se completa el régimen de inmunización activa con 0,5 ml IM de toxoide en 4 a 6 semanas y 0,5 ml IM en 6 meses a 1 año.

c) En los pacientes que han sido inmunizados (vacunados):

- Heridas limpias (limpias y no contaminadas): si es menor de 7 años, aplicar DPT, completando las 3 dosis con intervalos de 2 meses y no aplicar inmunoglobulina. En mayores de 7 años con historia de inmunización con TT o TD y si han transcurrido más de 10 años desde la última dosis, toxoide 0,5 ml IM, como dosis de refuerzo y no aplicar inmunoglobulina antitetánica. Si en el curso del año el paciente terminó su vacunación o recibió una dosis de refuerzo, no debe aplicarse toxoide tetánico, pues aun tiene suficiente inmunidad activa.
- Heridas tetanógenas: toxoide 0,5 ml IM, como dosis de refuerzo. Si en el curso del año el paciente terminó su vacunación o recibió una dosis de refuerzo, no debe aplicarse toxoide tetánico, pues aún tiene suficiente inmunidad activa.
- Pero si el paciente completó su vacunación más de 5 años atrás, se completa la vacuna-

ción con el régimen de una dosis adicional de 0,5 ml IM a las 4 a 6 semanas y una tercera dosis a los 6 a 12 meses. No se aplica inmunoglobulina antitetánica.

Cuadro clínico y tratamiento del tétanos establecido

El cuadro clínico se caracteriza por:

- Debilidad o contractura muscular generalizada, con trismus y severos espasmos generalizados.
- Opistótono y rigidez abdominal.
- Puede presentarse falla respiratoria, taquicardia, hipertensión, fiebre y diaforesis.

El opistótono, la rigidez abdominal y una grotesca expresión facial denominada *risus sardonicus* son los síntomas clásicos.

Se pueden precipitar espasmos por causas menores tales como un ruido súbito, una luz brillante o una corriente de aire. La afección de los músculos respiratorios lleva a falla respiratoria. Algunos pacientes presentan disfunción del sistema nervioso autónomo, lo cual se manifiesta por taquicardia, hipertensión, fiebre y diaforesis, manifestaciones que son de difícil manejo.

Las complicaciones del tétanos incluyen neumonía, trombosis venosa, embolismo pulmonar y fracturas de los huesos y de la columna vertebral causadas por las contracturas musculares.

En cuanto al laboratorio diagnóstico, generalmente se presenta leucocitosis, siendo lo más importante el cultivo anaeróbico del *C. tetani*. Sin embargo, este cultivo es positivo apenas en 30% de los casos (Bunch et al., 2002).

La globulina humana tetano inmune (TIG) neutraliza la toxina tetánica en casos de tétanos establecido. La dosis debe ser de 3.000 a 6.000 unidades IM, inyectada preferiblemente en un lugar proximal al sitio de la herida. La vida media de este anticuerpo es de tres semanas, por lo cual puede ser necesario repetir la dosis.

En el caso de tétanos establecido está indicado el tratamiento con penicilina G acuosa en dosis de 10 a 40 millones de unidades diarias en bolos por vía intravenosa, o, según el Ministerio de la Protección Social de Colombia, 50.000 a 100.000 unidades/Kg/día IV por 10 días.

Antibióticos que pueden ser utilizados como alternativa terapéutica son: clindamicina, metronidazol, eritromicina, tetraciclina, cefalosporinas, imipenem.

Medidas terapéuticas generales (Patiño, 2001):

- a) El paciente debe ser protegido de estímulos súbitos, movimientos innecesarios y cualquier excitación.
- b) El diazepam (Valium) es el agente de preferencia para el control de la hipertonicidad y contracturas musculares, fenómeno que en general es más pronunciado en los músculos maseteros y en los de la extremidad donde se halla la lesión. La dosis es de 10 a 20 mg cada 3 ó 4 horas.
- c) Una vez que el paciente haya sido anestesiado se coloca un tubo nasogástrico o nasoyeyunal para alimentación enteral. A través del tubo pueden administrarse las dosis adicionales de diazepam. En los casos de íleo severo es necesario recurrir a la nutrición parenteral total.
- d) En general, se prefiere la curarización, lo cual implica ventilación mecánica. Los agentes curarizantes más usados son la d-tubocurarina, 15 a 30 mg; el alcuronio, 10 a 20 mg; el pancuronio (Pavulón) 4-8 mg hasta cada 30 minutos.

Medidas sintomáticas según necesidad:

- Diazepam o clorpromazina para hipertonicidad muscular.
- Cuidadosa higiene bucal para trismus.
- Intubación oral seguida de traqueostomía formal para disfagia.
- Parálisis terapéutica y ventilación mecánica para espasmo muscular.

- Sedación leve y analgésica y soporte emocional para ansiedad.
- Soporte nutricional de preferencia por tubo nasogástrico o nasoyeyunal, pero por vía parenteral si hay íleo.
- Reemplazo de líquidos por grandes pérdidas insensibles.
- Anticoagulantes para prevención de trombosis profundas.
- Bloqueo adrenérgico para hiperactividad simpática.
- Marcapasos auricular para bradicardia refractaria.
- Coloides si hay *shock* prolongado.

Si no hay unidad de cuidado intensivo disponible:

- Diazepam o clorpromazina en grandes dosis para síntomas musculares.
- Traqueostomía para prevenir espasmo laríngeo y neumonitis de aspiración.
- Alimentación nasogástrica y administración de líquidos.
- Según D. Scott Smith, Jefe de Infectología de la Universidad de Stanford, *"El tratamiento puede abarcar:*
 - Medicamentos para neutralizar el tóxico (concentrado de inmunoglobulinas antitetánicas).
 - Antibióticos, incluyendo penicilina, clindamicina, eritromicina o metronidazol.
 - Cirugía para limpiar la herida y eliminar la fuente del tóxico (desbridamiento).
 - Relajantes musculares, como el diazepam.
 - Reposo en cama en un ambiente calmado (luz tenue, poco ruido y temperatura estable).
 - Sedantes.

Es posible que sea necesario el uso de asistencia respiratoria con oxígeno, intubación endotraqueal y ventilación mecánica".

Inmunización activa para prevenir el tétanos

Según la OPS (2005), en los lactantes y en los niños se debe aplicar la vacuna triple contra la difteria, tos ferina, tétanos (DPT, *diphtheria, pertussis, tetanus*) y de toxoide tetánico y diftérico (TT/Td) a los escolares y a las mujeres embarazadas.

En el niño se debe iniciar la inmunización activa con toxoide adsorbido al cumplir los tres meses de edad, con tres inyecciones IM de 10 U Lf a intervalos de 4 a 6 semanas y de 4 a 6 meses.

Para lograr la inmunidad, se requieren refuerzos de toxoide adsorbido cada 10 años hasta los 60 años; después de esta edad los refuerzos se deben administrar cada 5 años.

No se debe plantear límite superior de edad para la inmunización contra el tétanos, y hasta las personas de muy avanzada edad, 75 o más años, deben recibir inmunización primaria y refuerzos cada 10

años. Precisamente, son las personas de mayor edad las que presentan las más altas tasas de mortalidad. La mortalidad global es de 20 a 30%, pero es superior al 50% en los mayores de 60 años.

Inmunización pasiva

Se logra una protección temporal con la inyección de anticuerpos antitetánicos, para lo cual se utiliza la globulina antitetánica humana, también conocida como globulina humana tétano inmune (TIG) o globulina hiperinmune.

La inmunización con toxoide tetánico (Tt) o con globulina tetano inmune (TIG) depende de la naturaleza de la herida y de la historia de la inmunización.

El Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos (*American College of Surgeons*) resume así el programa de inmunización (Ross, 1995; Lawrence et al., 2002):

Historia de la inmunización (dosis de toxoide)	Heridas Tetanógenas		Heridas no tetanógenas	
	Td ¹	TIG	Td ¹	TIG
Se desconoce				
0 ó menos de 3	Sí	Sí	Sí	No
3 ó más ²	No ⁴	No	No ³	No

¹ Para niños menores de 7 años: DPT (Td si existe contraindicación para la vacuna contra tos ferina, *pertussis*) es preferible frente al toxoide tetánico solo. Para mayores de 7 años, el Td es preferible frente al toxoide tetánico solo.

² Si sólo se han recibido 3 dosis de toxoide tetánico fluido, se debe administrar una cuarta dosis de toxoide, de preferencia un toxoide adsorbido.

³ Si han transcurrido más de 10 años desde la última dosis.

⁴ Si han transcurrido más de 10 años desde la última dosis (no se requieren refuerzos con mayor frecuencia, y estos pueden incrementar los efectos secundarios).

El Ministerio de la Protección Social de Colombia recomienda el esquema que puede ser descargado de **Tétanos Accidental**, en el **Protocolo de Vigilancia del Tétanos Accidental**, que puede ser descargado directamente de:

http://www.companiamedica.com/libros_gratis/eliminacion/tetanos_acc.pdf

Vacunas y productos biológicos

Las preparaciones para profilaxis del tétanos disponibles en Colombia son: vacunas para inmunización activa (toxoi de antitetánico), globulina antitetánica humana para inmunización pasiva (globulina tétano inmune, TIG) y la controvertida antitoxina animal (suero equino antitetánico), la cual está en desuso.

a) Vacunas para inmunización activa

Toxoide tetánico (Instituto Nacional de Salud).

Cada dosis (ampolla de 1 ml) contiene 8 Lf/ml de toxoi de tetánico adsorbido.

Vacunación primaria: dos inyecciones IM de 1 ml cada una, con un intervalo de 28 días, y una tercera dosis de 1 ml a un año; dosis de refuerzo cada 5 años.

Tetanol (Hoechst Colombiana, S. A.)

Cada dosis de 0,5 ml contiene 40 UI de toxoi de adsorbido.

Vacunación primaria: dos inyecciones IM de 0,5 ml cada una, con intervalo de 4 a 8 semanas, y una tercera dosis de 0,5 ml a los 6 ó 12 meses. Dosis de refuerzo cada 5 ó 10 años.

Tetavax (Pasteur Merieux Serums & Vaccins)

Cada dosis de 0,5 ml contiene 40 UI de toxoi de tetánico adsorbido.

Vacunación primaria: dos o tres inyecciones de 0,5 ml cada una con un mes de intervalo, sin exceder 6 meses. Refuerzo de 0,5 ml un año después de la primera vacunación y luego cada 10 años.

Anatoxal TE Berna (Productos Berna)

Cada dosis de 0,5 ml contiene 20 Lf de toxoi de adsorbido. Se utiliza el mismo régimen de las preparaciones anteriores.

Vacunas triples

Además de las preparaciones de toxoi de tetánico, se hallan en el mercado las Vacunas Triples para inmunización simultánea contra difteria, tétanos y tos ferina, como la *Vacuna Triple DPT* del Instituto Nacional de Salud, que contiene toxoi de diftérico (25 Lf/ml), toxoi de tetánico (6 Lf/ml) y microorganismos muertos de *B. pertussis*.

La primovacunación consiste en la aplicación de tres inyecciones (IM profunda) de 1 ml con intervalos de 28 días; la edad ideal para la primera vacunación está comprendida entre los 3 y los 6 meses de edad.

La inmunidad después de la vacunación primaria persiste por 2 ó 3 años para la difteria y la tos ferina y por 10 años para el tétanos. Por ello se recomienda una inyección de refuerzo de DPT al año y hacia los 5 ó 6 años, con el ingreso escolar; no se debe aplicar después de los 7 años.

Los anteriores datos sobre inmunización con vacuna triple deben ser tenidos en cuenta cuando se enfrente una herida, a fin de tomar una decisión racional en un asunto de tanta trascendencia como la profilaxis antitetánica.

b) Inmunización pasiva. Globulina antitetánica humana (GATH) para inmunización pasiva

Tetuman Berna (Productos Berna)

Cada 1 ml contiene 125 UI de gamma globulina antitetánica humana. Su presentación es en ampollas de 2 ml (250 UI).

Profilaxis del tétanos neonatal

En regiones donde el tétanos neonatal constituya un problema de salud pública se debe realizar la vacunación de la madre con dos inyecciones de toxoi de en el curso del embarazo. Los anticuerpos atraviesan la placenta y confieren inmunidad al bebé hasta por los primeros 6 meses de la vida.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bunch TJ, Thalji MK, Pellika PA, Aksamit TR. Respiratory failure in tetanus. *Chest* 2002; 122:1488-92.
2. Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus: a review of the literature. *Br J Anesth* 2001; 87:477-87.
3. Lawrence T, Bevin AG, Sheldon GF. Acute wound care. En: *ACS Surgery. Principles and Practice*. Edited by DW Wilmore et al. American College of Surgeons. Web MD Corporation. New York, 2002.
4. Oladiran I, Meier DE, Ojelade AA, et al. Tetanus: continuing problem in the developing world. *World J Surg* 2001; 26:1282-5.
5. Ministerio de la Protección Social, Instituto Nacional de Salud. Protocolo de Vigilancia de Tétanos Accidental. Bogotá, diciembre 16, 2006.
6. OPS. Organización Panamericana de la Salud. Eliminación del Tétanos Neonatal. Guía Práctica. Segunda edición. Publicación Científica y Técnica No. 602. Washington DC, 2005. www.paho.org
7. Patiño JF. Tétanos. En *Lecciones de Cirugía*. Patiño JF. Editorial Médica Panamericana. Bogotá, Buenos Aires, 2001.
8. Rhee P, Nunley MK, Demetriades D, et al. Tetanus and trauma: a review and recommendations. *J Trauma* 2005; 58:1082-8.
9. Ross SE. Prophylaxis against tetanus in wound management. American College of Surgeons, Committee on Trauma. Chicago, 1995.
10. Smith DS. Tétanos. Medline Plus Enciclopedia Médica. U.S. National Library of Medicine, National institutes of Health, Department of Health and Human Services. Noviembre 27, 2006. Disponible en: (www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000615.htm)
11. Velandia M. Instituto Nacional de Salud. Comunicación personal 2003.

NEUTROPENIA FEBRIL

Guillermo Prada, MD

Jefe, Sección de Infectología

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Diego Andrés Beltrán, MD

Sección de Urgencias

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

En la medida en que las terapias antineoplásicas e inmunosupresoras han mejorado la supervivencia de los pacientes con cáncer, es cada vez más frecuente para el médico de urgencias recibir pacientes con problemas derivados de la enfermedad de base, el tratamiento médico o sus complicaciones. En una reciente revisión de las estadísticas del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá el 2.7% de las consultas durante el año 2007 al servicio de Urgencias fue por cáncer o alguna de sus complicaciones.

Una de las situaciones más temidas es la infección en el paciente inmunoincompetente, ya que son mucho más propensos a ellas tanto por gérmenes usuales como por oportunistas. Lo más delicado en estos casos es la inusual virulencia de estos gérmenes, que además cursan en un principio inadvertidos debido a la escasa respuesta que los enfermos tienen frente a la enfermedad. Por ello, ante la simple sospecha de infección los médicos están tentados a usar antibióticos, casi siempre de amplio espectro y por ende capaces de producir gran resistencia bacteriana.

El paciente con inmunosupresión por terapia antineoplásica se maneja en una fina línea entre la profilaxis, la terapia para infecciones localizadas y el uso de terapias de amplio espectro para cubrir infecciones no muy definidas.

En el período inmediatamente posterior a las terapias antineoplásicas, particularmente quimioterapia, los recuentos de células blancas en sangre tienden a caer gradualmente a medida que la médula ósea se compromete por el tratamiento, generando estados de neutropenia absoluta que aumentan el riesgo de infección por bacterias y hongos. Cuando el recuento de neutrófilos cae por debajo de 1.000 células/mm³ el riesgo de infección aumenta de manera sustancial pero las infecciones clínicas se hacen manifiestas por lo general con recuentos por debajo de 500 células/mm³ (neutropenia moderada) y recuentos menores de 100 células/mm³ tienen un riesgo de 20% de presentar fiebre con bacteriemia.

La Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas define neutropenia febril como un pico febril de más de 38,3 °C, o temperatura de 38,0 °C sostenida por más de una hora, con re-

cuentos menores de 500 neutrófilos/mm³, o menos de 1.000 con tendencia a disminuir en los días siguientes.

La mitad de los pacientes en quienes aparece fiebre tienen infección manifiesta u oculta. La alteración de las barreras epiteliales naturales por el tratamiento antineoplásico facilita la colonización y traslocación de las bacterias del tracto gastrointestinal, pero cualquier sitio puede ser colonizado sin presentar la tríada inflamatoria, o con manifestaciones no comunes.

En infecciones invasivas con bacteriemia se deben buscar indicios de infección en fondo de ojo, médula ósea, dispositivos intravasculares permanentes o temporales, y regiones periungueales.

Se debe realizar por lo menos un grupo de hemocultivos con muestras tomadas de dispositivos intravasculares del paciente. Si hay un área con secreción debe ser examinada prontamente con Gram y cultivo para bacterias y hongos, si la lesión es crónica debe realizarse un ZN (Ziehl - Nielsen) y cultivo para micobacterias.

El cultivo de muestras tomadas con hisopo, de narinas y recto, debe realizarse de acuerdo con las guías locales de cada institución para control de microorganismos multirresistentes.

Según los síntomas individuales, diarrea, disuria, tos, así como la presencia de otros dispositivos invasivos (como sonda vesical) o procedimientos previos, se ordenan otros exámenes y cultivos.

¿QUÉ PACIENTES DEBEN RECIBIR TERAPIA ANTIBIÓTICA?

La decisión de iniciar antibioticoterapia en pacientes inmunosuprimidos con neutropenia febril es crítica y debe hacerse con base en un excelente análisis clínico y la búsqueda exhaustiva de foco y germen causal. Así, aunque en todo paciente con neutropenia moderada o severa con signos de infección con o sin fiebre se debe iniciar tratamiento antibiótico, lo primero que debe hacer el clínico es buscar la fuente de la infección. Se sabe

que los sitios más frecuentes de infección son:

1. Encías y tejido de soporte periodontal.
2. Faringe.
3. Esófago.
4. Pulmón.
5. Piel perineal.
6. Ano y recto.
7. Piel.

Si existe un sitio conocido de infección el manejo debe guiarse de acuerdo con el Gram que se obtenga de la secreción. Si no existe un foco conocido se debe iniciar terapia de amplio espectro urgente y guiarse por la evolución clínica, la recuperación hematológica y los cultivos durante la hospitalización del paciente.

La terapéutica empírica debe cubrir bacterias gram negativas incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, y *Klebsiella* spp.

El espectro puede cubrir la mayoría de bacterias gram positivas, pero generalmente no es necesario iniciar vancomicina a menos que exista un germen reconocido como resistente al tratamiento usual, de acuerdo con la epidemiología local, o se identifique un coco gram positivo en el Gram inicial. La infección por gérmenes multirresistentes gram positivos es larvada y responde al tratamiento si se inicia unos días después al identificarlo en el cultivo. No se debe emplear un antifúngico empíricamente a menos que haya evidencia de infección por hongos o se sospeche infección secundaria.

INFECCIÓN DE CATÉTERES INTRAVASCULARES

La colonización de un puerto intravascular por especies de *Staphylococcus* spp. metilino resistente es frecuente y responde muy bien a la terapia sistémica con vancomicina sin necesidad de retirar los catéteres tunelizados o permanentes. Sin embargo, si existen signos persistentes de infección tras tres días de tratamiento sistémico, signos de infección del sitio de implante o coloni-

zación por otras bacterias, el catéter debe retirarse inmediatamente. El uso de soluciones cerradas y rotación de antibióticos por las luces del catéter no está aún aprobada como estándar para seguir y debe usarse según los criterios locales.

OTROS SITIOS DE INFECCIÓN

Debe seguirse el manejo guiado por el Gram inicial y los cultivos; si el sitio se localiza, revise la guía respectiva para manejo de diarrea, neumonía o infección urinaria en el paciente inmunocomprometido.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

El modelo clínico realizado por Talcott et al., consiste en factores clínicos que se evalúan en las primeras 24 horas posteriores a la admisión hospitalaria e involucra 4 categorías de pacientes:

- Categorías I, II y III incluyen pacientes de alto riesgo: aquellos que han sido hospitalizados al inicio con neutropenia febril (categoría I); pacientes ambulatorios quienes presentan serias comorbilidades agudas, las cuales pueden haber sido la razón para hospitalizar independientemente de la fiebre y leucopenia (categoría II); y pacientes sin comorbilidades agudas pero con cáncer incontrolable (remisión incompleta de leucemias y otros tipos de cáncer que progresan durante el último régimen de quimioterapia) y
- Categoría IV, que incluye pacientes que no poseen factores de riesgo presentes en los otros grupos.

Tras reconocer el paciente neutropénico, se puede usar la puntuación para clasificar el riesgo según Talcott et al.

SIGNO O SÍNTOMA PUNTUACIÓN

Extensión de la enfermedad (señale sólo uno)

Asintomático 5

Síntomas leves 5

Síntomas moderados..... 3

Sin hipotensión 5

Sin EPOC 4

Tumor sólido o sin evidencia de infección por hongos..... 4

Sin deshidratación 3

Paciente ambulatorio al comenzar la fiebre... 3

Edad <60 años..... 2

Una puntuación mayor de 21 puntos indica bajo riesgo para enfermedad severa, en cuyo caso el paciente es candidato a terapia por vía oral y manejo ambulatorio con seguimiento estricto. La escala solo se aplica para adultos.

La mejor información reciente sugiere que el manejo ambulatorio en pacientes de bajo riesgo, aunque aumenta los efectos secundarios gastrointestinales, no muestra diferencia en mortalidad ni en la tasa de falla terapéutica, con respecto al tratamiento endovenoso. Dicho manejo ambulatorio se debe convenir con el médico tratante y la opción antibiótica es ciprofloxacina 750 mg VO 2 veces al día, amoxicilina/clavulanato 1 gramo VO 2 veces al día, excepto si ha recibido recientemente profilaxis con ciprofloxacina o existe algún criterio de exclusión para manejo ambulatorio.

FACTORES QUE PUEDEN AUMENTAR EL RIESGO EN MANEJO AMBULATORIO

- Recuento de neutrófilos <100 células/mm³; de monocitos < 100 células /mm³. Alteraciones en radiografías de tórax. Insuficiencia hepática o renal (ajuste de dosis, toxicidad). Neutropenia > 7 días.
- Resolución esperada de la neutropenia >10 días.
- Infección de dispositivo intravascular (germen resistente).
- Sin signos de recuperación hematológica. Neoplasia activa.
- Temperatura >39,0 °C.

- Alteración del estado mental (meningitis, sepsis).
- Mal estado general (vómito, diarrea, taquipnea, etc.).
- Dolor abdominal (tiflitis, abscesos intraabdominales).
- Enfermedad concomitante (EPOC, diabetes, etc.).

Si el paciente se encuentra en muy buenas condiciones generales pero tiene algún criterio de exclusión puede optarse por una opción intermedia en la cual se haga ingreso al hospital por tres días para manejo intravenoso y tras descartar patología severa o gérmenes multirresistentes se dé salida para manejo ambulatorio.

Si el paciente es de alto riesgo con puntuación inferior a 21, la terapia debe ser endovenosa con supervisión en el hospital, con uno o dos medicamentos.

La monoterapia muestra los mismos resultados que la terapia combinada con aminoglucósidos pero sin los efectos adversos derivados de estos últimos por lo que puede ser considerada como régimen inicial de tratamiento. La monoterapia usa cefalosporinas de tercera, ceftazidima 2,0 gramos IV 3 veces al día, o cuarta generación, cefepime 2 gramos IV 2 a 3 veces al día, o carbapenems con cubrimiento para *Pseudomonas* spp., imipenemcilastatina 500 mg cada 6 horas, meropenem 1 a 2 gramos 3 veces al día, al igual que piperacilina-tazobactam 4,5 gramos 4 veces al día. Existe un metaanálisis comparativo de monoterapias, que reportó aumento de la mortalidad por todas las causas a 30 días, con el empleo de cefepime, por lo que se recomienda el uso cuidadoso de dicho fármaco, mientras se dispone de un número mayor de estudios. El uso de monoterapia exige una vigilancia muy estricta del paciente por la posibilidad de fallas de tratamiento, o aparición de cepas resistentes, particularmente gram positivos como *Streptococcus pneumoniae*, y *Streptococcus viridans* al utilizar ceftazidima.

El uso de terapia múltiple con dos medicamentos agrega un aminoglucósido a los medicamentos

de monoterapia, el cual se elige según concepto del médico tratante. Se ha utilizado gentamicina, amikacina y tobramicina; el uso de dosis única o de dosis múltiples debe evaluarse con un experto en enfermedades infecciosas, para estos pacientes. Es necesario medir niveles séricos para seguir la terapéutica con estos agentes y evitar toxicidad. El uso de carboxipenicilinas o ureidopenicilinas con aminoglucósidos es aprobado por la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas y es una alternativa en muchas instituciones. Como opción en terapia múltiple, si el paciente no recibió profilaxis con fluoroquinolonas, la combinación de ciprofloxacina más un β -lactámico de amplio espectro ha mostrado ligero aumento en tasas de curación y adicionalmente menor nefrotoxicidad con respecto al uso de aminoglucósidos.

El uso de vancomicina junto con la terapia básica (biconjugado o triconjugado) debe hacerse sólo en el contexto de sospecha clara por organismos resistentes o la identificación de estos en el cultivo. La inclusión de antibióticos glucopéptidos, en los regímenes antibióticos empíricos usuales, no mejora los resultados de dichas terapias antimicrobianas en pacientes con cáncer y neutropenia febril. Si el paciente tiene sospecha de infección de dispositivo intravascular, se conoce colonización por *S. aureus* meticilino resistente, o *S. pneumoniae* penicilino y cefalosporio-resistente, hay comprobación por cultivo y antibiograma de cocos o bacilos gram positivos sensibles solo a vancomicina, o hay signos de *shock* séptico, se debe iniciar vancomicina de inmediato. Si se encuentra un organismo resistente a vancomicina, se deben consultar las guías locales para uso de linezolid, quinupristina/dalfopristina. La vancomicina debe discontinuarse si se descarta infección por microorganismo resistente en los cultivos.

El manejo inicial debe valorarse permanentemente durante los primeros 3 a 5 días, si hay deterioro rápido debe ajustarse el esquema; si el paciente está estable o mejora, el ajuste se realiza con los resultados de los cultivos; la fiebre puede continuar por 5 a 7 días después de iniciar tratamiento. El tratamiento debe durar mínimo siete días hasta resolver los síntomas, obtener un recuento de

neutrófilos mayor de 500 células/mm³, o esterilidad en los cultivos.

Si el paciente está estable después de dos días de tratamiento intravenoso, fue clasificado inicialmente como bajo riesgo y no hay signos de infección localizada o sepsis severa, puede optarse por dar tratamiento por vía oral, con el esquema recomendado arriba. En los niños se ha usado cefixime como alternativa enteral de tratamiento.

Si la respuesta al tratamiento no es óptima se debe valorar la posibilidad de infección no aparente de un dispositivo invasivo, presencia de abscesos, inadecuados niveles antibióticos, resistencia antibiótica o fiebre por medicamentos como última opción. Volver a valorar todos los estudios iniciales en busca de deterioro, buscar otros focos (TAC de tórax, abdomen, senos paranasales).

Ajustar el régimen antibiótico o agregar vancomicina, o un antifúngico, se decide en valoración conjunta con el médico tratante.

El uso de antifúngicos se ajusta según el tipo de organismo y el manejo previo con fluconazol. Como terapia empírica en primera instancia se puede usar anfotericina B liposomal ya que ha demostrado igual efectividad que la anfotericina B, pero con menor toxicidad asociada. El voriconazol en la escasa evidencia publicada, parece ser menos efectivo comparado con la anfotericina B liposomal; sin embargo, muestra menores efectos adversos secundarios y mejores resultados en parámetros como la resolución de infecciones fúngicas de base y la prevención de infecciones fúngicas de brecha (*"breakthrough infection"*). Por otra parte un estudio que comparó el uso de caspofungina con el de anfotericina B liposomal mostró igual tasa de éxito para los dos tratamientos, con menores eventos adversos y mejores resultados en pacientes con infecciones fúngicas de base que recibieron la equinocandina. Recientemente la FDA aprobó el uso de la caspofungina como terapia empírica en neutropenia febril. En casos específicos donde se documente la presencia de un hongo dimorfo, o donde se encuentren hifas,

se puede pensar en el uso de azoles (itraconazol, voriconazol) según concepto del especialista en enfermedades infecciosas. De igual forma en infecciones resistentes al tratamiento inicial se puede optar por una equinocandina (caspofungina). En pacientes pediátricos aún no se dispone de evidencia suficiente para determinar la terapia antifúngica óptima.

No hay evidencia que soporte o descarte el uso de transfusiones de leucocitos. Los factores de crecimiento no se recomiendan de rutina; sin embargo, han mostrado disminución en el tiempo de estancia hospitalaria y de recuperación de los neutrófilos. Estos factores pueden ser considerados en pacientes con alto riesgo de complicaciones infecciosas asociadas, o que presenten criterios predictivos de malos desenlaces clínicos, entre los cuales se incluyen: expectativa de neutropenia prolongada y severa, edad mayor de 65 años, enfermedad primaria no controlada, neumonía, hipotensión y disfunción multiorgánica, micosis invasiva, o estancia intrahospitalaria al momento de presentar fiebre. La evaluación de estas intervenciones debe hacerse en conjunto con el oncólogo tratante, por el riesgo de reacciones adversas severas.

El manejo a largo plazo y los ajustes de dosis posteriores escapan a los objetivos de esta guía y se sugiere consultar los artículos recomendados en las referencias.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Antoniadou A, Giamarellou H. Fever of unknown origin in febrile leukopenia. *Infect Dis Clin N Am* 2007; 21:1055-90.
2. Bliziotis IA, Michalopoulos A, Kasiakou SK, et al. Ciprofloxacin vs an aminoglycoside in combination with a betalactam for the treatment of febrile neutropenia: a metaanalysis of randomized controlled trials. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:1146-56.
3. Blyth CC, Palasanthiran P, O'Brien TA. Antifungal therapy in children with invasive fungal in-

- fections: a systematic review. *Pediatrics* 2007; 119:772-84.
4. Bow EJ, Rotstein C, Noskin GA, et al. A randomized, open-label, multicenter comparative study of the efficacy and safety of piperacillin-tazobactam and cefepime for the empirical treatment of febrile neutropenic episodes in patients with hematologic malignancies. *Clin Infect Dis* 2006; 43:447-59.
5. Clark OA, Lyman GH, Castro AA, et al. Colony-stimulating factors for chemotherapy-induced febrile neutropenia: a metaanalysis of randomized controlled trials. *J Clin Oncol* 2005; 23:4198-214.
6. Corey L, Boeckh M. Persistent fever in patients with neutropenia. *N Engl J Med* 2002; 346:222-4.
7. Donskey CJ, Chowdhry TK, Hecker MT, et al. Effect of antibiotic therapy on the density of vancomycin-resistant enterococci in the stool of colonized patients. *N Engl J Med* 2000; 343:1925-32.
8. Freifeld A, Marchigiani D, Walsh T, et al. A double-blind comparison of empirical oral and intravenous antibiotic therapy for low-risk febrile patients with neutropenia during cancer chemotherapy. *N Engl J Med* 1999; 341:305-11.
9. Halfdanarson TR, Hogan WJ, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 2006; 81:835-48.
10. Hoelzer D. Hematopoietic growth factors- not whether, but when and where. *N Engl J Med* 1997; 336:1822-4.
11. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, et al. 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis* 2002; 34:730-51.
12. Jorgensen KJ, Gotzsche PC, Johansen HK. Voriconazole versus amphotericin B in cancer patients with neutropenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (1):CD004707.
13. Kern W, Cometta A, De Bock R, et al. Oral versus intravenous empirical antimicrobial therapy for fever in patients with granulocytopenia who are receiving cancer chemotherapy. International Antimicrobial Therapy Cooperative Group of the European Organization for Research and Treatment. *N Engl J Med* 1999; 341:312-8.
14. Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, et al. The Multinational Association for Supportive Care in Cancer risk index: A multinational scoring system for identifying low-risk febrile neutropenic cancer patients. *J Clin Oncol* 2000; 18:3038-51.
15. Paul M, Borok S, Fraser A, et al. Additional anti-Gram-positive antibiotic treatment for febrile neutropenic cancer patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (3):CD003914.
16. Paul M, Soares-Weiser K, Grozinsky S, et al. Betalactam versus betalactamaminoglycoside combination therapy in cancer patients with neutropenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3):CD003038.
17. Paul M, Yahav D, Fraser A, et al. Empirical antibiotic monotherapy for febrile neutropenia: systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *J Antimicrob Chemother* 2006; 57:176-89.
18. Pizzo PA. Fever in immunocompromised patients. *N Engl J Med* 1999; 341:893-900.
19. Smith TJ, Khatcheressian J, Lyman GH, et al. 2006 update of recommendations for the use of white blood cell growth factors: an evidence-based clinical practice guideline. *J Clin Oncol* 2006; 24:3187-205.
20. Stanworth SJ, Massey E, Hyde C, et al. Granulocyte transfusions for treating infections in patients with neutropenia or neutrophil dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (3):CD005339.
21. Talcott JA, Siegel RD, Finberg R, et al. Risk assessment in cancer patients with fever and neutropenia: a prospective, two-center validation of a prediction rule. *J Clin Oncol* 1992; 10:316-22.

22. Vardakas KZ, Samonis G, Chrysanthopoulou SA, et al. Role of glycopeptides as part of initial empirical treatment of febrile neutropenic patients: a metaanalysis of randomised controlled trials. *Lancet Infect Dis* 2005; 5:431-9.
23. Vidal L, Paul M, Ben-Dor I, et al. Oral versus intravenous antibiotic treatment for febrile neutropenia in cancer patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (4):CD003992.
24. Walsh TJ, Pappas P, Winston DJ, et al. Voriconazole compared with liposomal amphotericin B for empirical antifungal therapy in patients with neutropenia and persistent fever. *N Engl J Med* 2002; 346:225-34.
25. Walsh TJ, Teppler H, Donowitz GR, et al. Caspofungin versus liposomal amphotericin B for empirical antifungal therapy in patients with persistent fever and neutropenia. *N Engl J Med* 2004; 351:1391-402.

FIEBRE REUMÁTICA

Mario Bernal, MD
Sección de Cardiología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
María Teresa Domínguez Torres, MD
Oficina de Recursos Educativos
FEPAFEM
Bogotá, Colombia

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad sistémica inflamatoria del colágeno que compromete varios sistemas e involucra una reacción inmunológica de hipersensibilidad antígeno anticuerpo, y que ocurre como secuela tardía no supurativa 2 a 3 semanas después de una infección no tratada o parcialmente tratada en la faringe por *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A (*Streptococcus piogenes*).

Se considera que su incidencia es mayor en países en vía de desarrollo que en los países desarrollados. En Estados Unidos, durante las primeras décadas del siglo pasado, su prevalencia era entre 5 a 10 casos por 1.000 habitantes; en la actualidad la prevalencia de cardiopatía reumática es menor de 5 por 100.000 habitantes. En contraste, en los países en desarrollo la tasa de recurrencia de fiebre reumática es alta y las secuelas cardíacas son la principal causa de insuficiencia y estenosis mitral. Recientemente se estimó que alrededor del mundo existen 15,6 millones de personas con fiebre reumática y que hay 470.000 nuevos casos de fiebre reumática y

233.000 muertes atribuibles a fiebre reumática o a enfermedad reumática cardíaca cada año. Casi todos estos casos y muertes ocurren en países en vía de desarrollo.

La incidencia de fiebre reumática empezó a disminuir antes de la introducción de antibióticos a la práctica clínica, disminuyendo de 250 a 100 casos por 100.000 habitantes en Dinamarca entre 1862 y 1962. La introducción de antibióticos en 1959 rápidamente aceleró esta disminución; por lo tanto, para 1980 la incidencia fue de 0,23 a 1,88 casos por 100.000 habitantes, con la presentación de nuevos casos en niños y adolescentes.

Excepción a esta regla incluye a los niños aborígenes en Australia y en Hawái, Nueva Zelanda y poblaciones Maori, todas estas con ancestro de Polinesia. La incidencia de fiebre reumática aguda en el Pacífico y poblaciones indígenas de Australia y Nueva Zelanda se estimó en 374 por 100.000 habitantes con base en revisiones realizadas en el periodo comprendido de 1985 a 2003.

FISIOPATOLOGÍA

Confluyen varios factores relacionados con el concepto epidemiológico del agente, el huésped y el medio ambiente en que vive el paciente.

Hace más de medio siglo los estudios pioneros de Lancefield diferenciaron el *Streptococcus* β -hemolítico en grupos serológicos. Esto condujo a la asociación de infecciones causadas por el grupo A de la faringe y amígdalas (no de la piel) y el posterior desarrollo de fiebre reumática aguda. Sin embargo, los mecanismos responsables del desarrollo de fiebre reumática después de la infección por este organismo permanecen aún indefinidos. Se han realizado acercamientos para el entendimiento de la fisiopatología de la fiebre reumática y estos se han agrupado en tres categorías:

1. Infección directa por el *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A.
2. Efectos tóxicos de los productos extracelulares del *Streptococcus* en los tejidos del huésped, y
3. Una respuesta inmune disfuncional a uno o más antígenos extracelulares o somáticos no identificados producidos por todos (o probablemente únicamente por algunos) *Streptococcus* del grupo A (mímica antigénica).

La hipótesis de mímica antigénica entre los antígenos humanos y los del *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A ha sido estudiada ampliamente y se ha concentrado en dos interacciones. La primera es la similitud entre el carbohidrato específico del *Streptococcus* del grupo A y las glicoproteínas de las válvulas cardíacas; la segunda involucra la similitud molecular entre la membrana celular del *Streptococcus*, la proteína M del sarcolemma del *Streptococcus* y otras porciones de la célula miocárdica humana.

Con respecto al agente causal se sabe que hay cepas reumatogénicas del *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A, principalmente las M1, M3 y M18: que son cepas encapsuladas, mucoides, ricas en proteína M y resistentes a la fagocitosis.

Son, además, altamente inmunogénicas, por lo que los anticuerpos anti M contra la infección estreptocócica puede tener reacción cruzada con componentes del tejido cardíaco, como el sarcolemma o las glucoproteínas valvulares.

La posibilidad de una influencia genética en algunos individuos es uno de los factores que aún no están definidos y que pueden contribuir a la susceptibilidad de fiebre reumática. Los factores genéticos que influyen la presentación de un ataque de fiebre reumática no se han definido tampoco de manera adecuada. Se han realizado observaciones que apoyan el concepto que la secuela no supurativa de infecciones del tracto respiratorio superior causada por el *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A se produce por una respuesta inmune anormal del huésped humano.

DIAGNÓSTICO

La fiebre reumática continúa como la causa principal de enfermedad cardíaca adquirida en el mundo en la población infantil, adolescentes, y en adultos jóvenes. Se presenta con mayor frecuencia en la infancia tardía, entre los 7 a 10 años de edad y en la adolescencia tardía entre los 18 a 21 años de edad. La fiebre reumática es rara en menores de 2 años y poco frecuente en menores de 5 años.

La faringitis usualmente ocurre 2 a 4 semanas antes del inicio de los síntomas de fiebre reumática aguda. La enfermedad es autolimitada, pero el daño en las válvulas cardíacas puede ser crónico y progresivo, dando lugar a descompensación cardíaca y muerte.

Aquellos individuos con un episodio de fiebre reumática están en mayor riesgo de recurrencia especialmente en el primer año y en los siguientes 5 años. Aproximadamente de 2 a 3% de faringitis no tratadas causadas por *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A producen secuelas de fiebre reumática aguda.

En cuanto al diagnóstico, es necesario tener presente que la fiebre reumática tiene un espectro

muy amplio de manifestaciones clínicas, muchas de ellas inespecíficas, por lo que es recomendable utilizar los criterios de Jones actualizados

(**tabla 1**) y, además, sospechar la enfermedad ante cuadros clínicos atípicos.

Tabla 1. CRITERIOS DE JONES PARA EL DIAGNÓSTICO DE FIEBRE REUMÁTICA

Criterios mayores: • Carditis (algunas veces acompañada de debilidad, disnea o dolor precordial). • Poliartritis (migratoria, de grandes articulaciones). • Corea de Sydenham (sacudidas de miembros o cara, dificultad en los movimientos finos como la escritura manual). • Eritema marginado (rash irregular en el tronco). • Nódulos subcutáneos (pequeños, dolorosos, sobre superficies óseas).
Criterios menores:
Clínicos • Fiebre reumática o enfermedad reumática cardíaca previa. • Artralgia (dolor en una o más articulaciones sin inflamación). • Fiebre.
Laboratorio • Reactantes de fase aguda: velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, leucocitosis. • Intervalo P-R prolongado en el ECG. • Evidencia que apoya infección por el <i>Streptococcus</i>: elevación de anticuerpos antistreptolisina O (ASO: >250-300 Unidades Todd), cultivo faríngeo positivo para <i>Streptococcus</i> del grupo A, cuadro de escarlatina reciente. • <i>La presencia de dos criterios mayores o un criterio mayor (exceptuando nódulos subcutáneos o eritema marginado solos) y dos criterios menores indica alta probabilidad de fiebre reumática aguda.</i>

Tomada de Santamaría Díaz G, Quiñónez Gálvez RM, Gómez Gómez M. Fiebre reumática. ¿Es aún un problema en los niños? A propósito de un caso. *Revista Mexicana de Pediatría* 2006; 73:127-31.

La carditis ocurre aproximadamente en 50% de los pacientes con fiebre reumática. Los niños presentan esta complicación más frecuentemente que los adultos. El endocardio se compromete más, seguido del miocardio y por último el pericardio. Se presenta 3 semanas después de la infección por *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A y puede seguir la artritis. Si ambos criterios mayores se presentan, uno es típicamente más severo que el

otro. Si se presenta corea, la carditis (usualmente leve) ocurre en 30% de los casos.

Los pacientes con fiebre reumática con carditis severa presentan taquicardia e inflamación valvular moderada a severa (sugestivo de regurgitación mitral severa) y leve a moderada regurgitación aórtica. Cuando está presente la insuficiencia valvular aórtica y mitral clínicamente o por ecocar-

diograma, sugiere fuertemente el diagnóstico de fiebre reumática aguda.

La falla cardíaca congestiva puede ocurrir cuando el miocardio se compromete de manera primaria.

La miocarditis puede presentarse con un amplio margen de hallazgos clínicos, desde retardo significativo en el intervalo PR prolongado a miocarditis clínica con falla cardíaca congestiva.

Los nódulos subcutáneos y el eritema marginado algunas veces se presentan con carditis severa en pacientes con fiebre reumática.

El compromiso del pericardio con desarrollo rápido de derrame con taponamiento cardíaco inminente representa el factor de riesgo más letal y debe ser tratado inmediatamente. Usualmente desórdenes febriles no reumáticos con derrames pericárdicos son menos severos y poco probables de desarrollar taponamiento.

La artritis es el criterio mayor de Jones más común de fiebre reumática aguda y se ve en 80% en los adolescentes y en el 95% en los adultos. Típicamente, una o más articulaciones están inflamadas, doloridas y calientes; las grandes articulaciones (rodillas, tobillos, codos, muñecas) se involucran de un modo migratorio. Dolor en la espalda y dolor abdominal algunas veces acompañan los síntomas clínicos de la artritis. Cualquier articulación puede afectarse, pero menos de seis es usualmente el número de articulaciones que se ven comprometidas en un episodio de fiebre reumática. La artritis de la fiebre reumática es generalmente una condición benigna aguda y no se observan secuelas articulares permanentes.

La *corea de Sindenham*, también conocida como el baile de San Vitus, es una de las manifestaciones clínicas más frecuentes de la fiebre reumática aguda, particularmente en países en desarrollo, y es la forma más común de corea adquirida en la infancia. Es un desorden del movimiento caracterizado por movimientos sin finalidad que se detienen durante el sueño y que pueden ser unilaterales (hemicorea), labilidad emocional e hipotonía. La corea puede ser una manifestación aislada u

ocurrir en 25 a 30% de los pacientes con carditis leve. Puede ser una manifestación seria de fiebre reumática y puede durar semanas a meses, resolviéndose sin complicaciones.

El eritema marginado ocurre en menos de 10% de los pacientes con fiebre reumática. Las manifestaciones cutáneas se presentan como un rash macular y circular intermitente, rosado, con centro pálido y que involucra el tronco y las extremidades proximales; la cara no se compromete. Se caracteriza por ser un rash no pruriginoso, sin induración, que se aclara con la digitopresión, y que aumenta con el calor. Este fenómeno es transitorio y dura varias semanas a meses. Cuando este es circular se denomina eritema anular. No se debe emplear este criterio como el único para realizar el diagnóstico de fiebre reumática.

Los nódulos subcutáneos son firmes, usualmente no dolorosos (algunos lo son), móviles en el tejido subcutáneo; la piel no se ve comprometida. El rango del tamaño varía de 0,1 a 2 cm y pueden ser únicos o múltiples, y usualmente desaparecen en 1 a 2 semanas. Los nódulos subcutáneos de la fiebre reumática se localizan comúnmente sobre las regiones extensoras de las muñecas, codos y rodillas; otras localizaciones incluyen los procesos espinosos de las vértebras (torácicas o lumbares), el occipucio, los glúteos y los tendones de Aquiles. De la misma manera que en el criterio anterior, este tampoco debe ser empleado como único criterio para el diagnóstico de fiebre reumática.

Los criterios menores de Jones son hallazgos clínicos que ocurren con frecuencia en la fiebre reumática. Debido a que estos pueden ocurrir en muchas otras enfermedades, su valor diagnóstico es menor. Su utilidad se basa en apoyar el diagnóstico de fiebre reumática cuando está presente sólo un único criterio mayor de Jones.

Los reactantes de fase aguda ofrecen confirmación objetiva pero inespecífica de la presencia de un proceso inflamatorio. La velocidad de eritrosedimentación globular y la proteína C reactiva son las pruebas de laboratorio más utilizadas. A menos que el paciente haya recibido corticoides

o salicilatos, estas pruebas casi siempre resultan anormales en pacientes con poliartritis o carditis aguda, mientras que son a menudo normales en pacientes con corea.

La velocidad de eritrosedimentación puede estar marcadamente aumentada por anemia y puede estar disminuida en falla cardíaca congestiva. La proteína C reactiva es un indicador sensible de inflamación y es negativa en anemia no complicada. La falla cardíaca debida a cualquier causa se acompaña de proteína C reactiva positiva. Leucocitosis, anemia, u otras respuestas inespecíficas de la inflamación pueden también ocurrir en la fiebre reumática aguda.

Con relación a los cambios electrocardiográficos en la fiebre reumática, principalmente se presenta prolongación del intervalo PR; sin embargo, este cambio en el ECG también puede aparecer en otros procesos inflamatorios.

El diagnóstico de fiebre reumática aguda nunca debe realizarse con base únicamente en hallazgos de laboratorio y criterios menores.

La evidencia más confiable de infecciones específicas capaces de producir fiebre reumática aguda es un aumento en el título de anticuerpos antiestreptolisina O mayor de cuatro veces el valor normal. Estos niveles de anticuerpos están generalmente aumentados en los estadios tempranos de fiebre reumática aguda, pero pueden estar disminuidos, o bajos, si el intervalo entre la infección por *Streptococcus* β-hemolítico del grupo A ha sido mayor de dos meses. Esto ocurre más comúnmente en pacientes que presentan corea o carditis reumática como manifestación de fiebre reumática.

Por último, la realización de un ecocardiograma es útil para confirmar los hallazgos clínicos y permite la valoración de la severidad de la estenosis y regurgitación valvular (valvulitis reumática), el tamaño de las cámaras cardíacas y función ventricular y la presencia de derrame pericárdico.

TRATAMIENTO

Medidas generales

El paciente debe guardar reposo estricto en cama hasta que la temperatura regrese a los valores normales (sin el uso de medicamentos antipiréticos) al igual que la velocidad de eritrosedimentación, frecuencia cardíaca y hallazgos electrocardiográficos.

Medidas farmacológicas

Salicilatos

El factor determinante en el alivio sintomático de la fiebre reumática aguda reside en el uso de medicamentos antiinflamatorios; el más comúnmente empleado es la aspirina. Se observa mejoría dramática en síntomas como artritis y fiebre poco después del inicio del tratamiento. Usualmente, se requiere 80 a 100 mg/kg/día en niños y de 4 a 8 g/día en adultos. La toxicidad por salicilatos incluye tinitus, vómito y hemorragia gastrointestinal.

Cuando los salicilatos o los AINES no producen mejoría rápida de los síntomas articulares, se deben considerar otras posibilidades diagnósticas (tabla 2).

El rash usualmente es temporal y no requiere tratamiento; sin embargo, cuando hay prurito, los antihistamínicos ayudan a aliviarlo.

La duración del tratamiento antiinflamatorio varía. Este puede mantenerse hasta que todos los síntomas desaparezcan y la VSG y la proteína C reactiva regresen a niveles normales.

Penicilina

Penicilina benzatinica 1,2 millones de unidades intramusculares (IM) en una dosis única, o penicilina procaínica 600.000 unidades IM/día por 10 días, es utilizada para erradicar la infección por *Streptococcus*. La eritromicina puede emplearse también en el caso de alergia a la penicilina (40 mg/kg/día).

Corticoides

No existe prueba alguna de que el daño cardíaco sea prevenido o minimizado con el uso de corticoides. Un ciclo corto de corticoides (prednisona 40 a 60 mg vía oral/día con disminución gradual

durante 2 semanas) usualmente causa rápida mejoría de los síntomas articulares y está indicado cuando la respuesta a los salicilatos ha sido inadecuada.

Tabla 2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE FIEBRE REUMÁTICA

Endocarditis infecciosa
Mononucleosis infecciosa
Corea
Púrpura de Henoch-Schonlein
Enfermedad de Lyme
Miocarditis o pericarditis
Enfermedad mixta del colágeno
Artritis reumatoidea
Artritis por rubéola
Artritis séptica
Enfermedad del suero
Lupus eritematoso sistémico
Uremia

Tomada de Luckstead EF. Cardiovascular disorders in the college student.

Pediatr Clin N Am 2005; 52:243-78.

PREVENCIÓN

El episodio inicial de fiebre reumática puede ser prevenido con el tratamiento temprano de la faringitis por *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A.

Las recurrencias de fiebre reumática son más comunes en pacientes que presentaron carditis durante la infancia y en el episodio inicial, de los cuales el 20% presentó un segundo episodio a los 5 años. Las recurrencias son poco comunes después de los 5 años del primer episodio, y en pacientes mayores de 25 años. La profilaxis es usualmente descontinuada después de este período,

excepto en grupos de alto riesgo de presentar infección por *Streptococcus* (padres o profesores de niños, jóvenes, enfermeras, reclutamientos militares, etc.).

La prevención secundaria depende de si ocurrió o no carditis. Si no hay evidencia de carditis, la terapia preventiva puede suspenderse a la edad de 21 años. Si se presentó la fiebre reumática con carditis pero no hay enfermedad valvular residual, esta debe continuarse por 10 años después del último episodio o hasta los 40 años si el paciente está en una situación en la cual pueda presentar reexposición.

El método preferido de profilaxis es con penicilina benzatinica G 1,2 millones de unidades IM cada 4 semanas.

Si el paciente es alérgico a la penicilina, la sulfadiazina (o sulfisoxazol) 1 gramo al día o eritromicina 250 mg por vía oral 2 veces al día, pueden ser utilizadas. La azitromicina es igualmente efectiva en contra del *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A. Si el paciente no ha tenido reacción de hipersensibilidad tipo I (anafiláctica) a la penicilina, las cefalosporinas pueden ser también utilizadas.

PRONÓSTICO

Los episodios iniciales de fiebre reumática pueden durar meses en niños y semanas en adultos. La tasa de mortalidad es de 1 a 2%. Carditis reumática persistente con cardiomegalia, falla cardíaca y pericarditis, implican un pobre pronóstico; 30% de los niños afectados mueren dentro de los 10 primeros años posteriores al primer episodio de fiebre reumática.

Después de 10 años, dos terceras partes de los pacientes tendrán anormalidades valvulares detectables (usualmente válvulas engrosadas con movilidad limitada), pero en el caso de tratarse de enfermedad cardíaca valvular sintomática o cardiomiopatía persistente, estas se presentan en menos del 10% de los pacientes con un episodio

único. En países en vía de desarrollo, la fiebre reumática aguda ocurre a temprana edad, recurre con mayor frecuencia, y la evolución a enfermedad valvular crónica es acelerada y más severa.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Carapetis, JR. Rheumatic heart disease in developing countries. *N Engl J Med* 2007; 357:439-41.
2. Ferrieri P. Proceedings of the Jones criteria workshop. AHA scientific statement. *Circulation* 2002; 106:2521-3.
3. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill. Boston. 2005.
4. Luckstead EF. Cardiovascular disorders in the college student. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52:243-78.
5. McPhee SJ, Papadakis MA, Tierney LM. *Current medical diagnosis and treatment*. Editorial McGraw-Hill. USA. 2006.
6. Santamaría Díaz G, Quiñonez Gálvez RM, Gómez Gómez M. Fiebre reumática. ¿Es aún un problema en los niños? A propósito de un caso. *Revista Mexicana de Pediatría* 2006; 73:127-31.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Álex Rivera Toquica, MD
Sección de Cardiología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
María Teresa Domínguez Torres, MD
Oficina de Recursos Educativos
FEPAFEM
Bogotá, Colombia

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La Mononucleosis Infecciosa (MI) es una condición médica aguda común en adultos jóvenes, incluyendo a la población atlética, causada por el *Virus de Epstein Barr* (VEB).

La prevalencia de MI en la población general es de 45 casos por cada 100.000 personas. Sin embargo, del 1 al 3% de la población estudiantil general adquiere la enfermedad cada año, con tasas de infección aproximadas del 15% en individuos previamente no expuestos.

Usualmente, la MI tiene presentación subclínica y tiende a afectar a varios grupos de edad de modo diferente. Menos del 10% de los niños desarrolla síntomas clínicos, pero los adolescentes y adultos (entre 15 y 25 años) muestran síntomas en 50 a 70% de las veces. El riesgo de desarrollar síntomas disminuye de manera dramática después de los 35 años de edad, posiblemente debido a una exposición previa al VEB.

TRANSMISIÓN VIRAL Y FISIOPATOLOGÍA

Generalmente, una infección inofensiva como la producida por el VEB es capaz de cursar en dos

fases; una productiva (lítica) y una latente como parte de su ciclo de vida.

Las infecciones por VEB tienen distribución mundial. Son más frecuentes al principio de la infancia y presentan un segundo pico de frecuencia al final de la adolescencia. En la etapa adulta, más del 90% de los individuos ha sido infectado por el virus y ha desarrollado anticuerpos contra él. En general, la MI es una enfermedad de adultos jóvenes. En los grupos de nivel socioeconómico bajo y en zonas geográficas con nivel de higiene deficiente, el VEB tiende a infectar a los niños a edades tempranas, y la MI sintomática es infrecuente. En regiones con nivel de higiene mayor, la infección con frecuencia se retrasa hasta la edad adulta y la MI es más prevalente.

El VEB se propaga por el contacto con las secreciones bucales. Se transmite frecuentemente de adultos a niños y entre adultos jóvenes; de ahí la denominación de “enfermedad del beso”. El contagio por contactos menos íntimos es poco habitual. El VEB se ha transmitido en transfusiones sanguíneas y en trasplantes de médula ósea. Más del 90% de individuos seropositivos asin-

tomáticos elimina el virus en las secreciones bucofaríngeas.

Por razones que aún permanecen sin explicación, la infección adquirida durante la infancia es usualmente asintomática, o produce únicamente síntomas inespecíficos.

El VEB, al parecer infecta inicialmente las células epiteliales nasofaríngeas y los linfocitos B, aunque aún es controversial saber cuál de estos es el sitio primario de la infección.

La infección viral primaria de los linfocitos B puede causar la activación posterior de anticuerpos policlonales que incluyen los anticuerpos heterófilos específicos no virales y, raras veces, más relevantes clínicamente, los antineutrófilos, antieritrocitos, antiplaquetarios, antinucleares y los anticrioglobulina. Utilizando un único grupo de genes para establecer la latencia, el VEB inmortaliza un subconjunto de células B, volviéndose persistente, pero generalmente silencioso, con infección a largo plazo, a menos que el balance entre el huésped y el virus se incline hacia un potencial tumorigénico.

Más del 90% de los adultos eventualmente adquiere la infección por el VEB, estableciendo una infección latente de linfocitos B y, por lo tanto, adquiriendo una infección de larga duración típica de la familia del herpes virus.

La respuesta inmune primaria al VEB es altamente variable, y probablemente determina si el VEB produce enfermedad sintomática y, por ende, su severidad. Esto parece depender de la proliferación y activación de los linfocitos T en respuesta a la infección.

Debido a que las secreciones genitales pueden contener el VEB, varios reportes han sugerido que el contacto sexual puede ser fuente para adquirir el virus; sin embargo, determinar el potencial de transmisión oral *versus* genital aún permanece en estudio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas son más frecuentes cuando la infección es adquirida en la adolescencia o adultez temprana. Los síntomas se desarrollan después de un periodo de incubación de 4 a 7 semanas (**tabla 1**) seguido de un periodo prodrómico de 2 a 5 días con escalofríos, diaforesis, febrícula, cefalea, mialgias, hiporexia y malestar general, la enfermedad presenta la clásica tríada de odinofagia severa, acompañada de fiebre (38 a 40 °C) y linfadenopatías.

Faringitis asociada a tonsilitis es la queja más frecuente y ocurre en 70 a 90% de los pacientes. Los exudados tonsilares están presentes en aproximadamente una tercera parte de los casos y las petequias en el paladar pueden estar también presentes. Esta manifestación clínica necesita ser diferenciada de otras causas de tonsilitis causada por otros virus (incluyendo infección aguda por el virus del VIH), *Streptococcus* y, en raras ocasiones, por *Arcanobacterium*.

Las linfadenopatías son bilaterales, especialmente en la región cervical posterior, pero también pueden comprometer la región axilar e inguinal. Estas pueden ser de gran tamaño y moderadamente dolorosas. Se encuentran más durante la primera semana posterior a la infección y desaparecen en 2 a 3 semanas de manera gradual.

La hepatomegalia está presente en 10 a 15% de los pacientes que presenta MI, mientras que la esplenomegalia ocurre en casi el 50% de los mismos y se manifiesta como resultado de la infiltración de linfocitos. La esplenomegalia puede durar más de 21 días.

Esta presentación clínica clásica de MI ocurre en la mayoría de niños y adultos jóvenes. Los adultos mayores pueden no presentar faringitis o linfadenopatías, pero sí manifestar signos y síntomas como fiebre y anomalías hepáticas más prominentes (presentación tifoidea).

Tabla 1. Manifestaciones clínicas y paraclínicas en adolescentes y adultos jóvenes con MI

Frecuente	Menos frecuente
Linfadenopatías (cervical o generalizada), 94%	Mialgias, 20%
Faringitis o amigdalitis, 84%	Hepatomegalia, 12%
Malestar general, 82%	Rash, 10%
Fiebre, 76%	Ictericia, 9%
Esplenomegalia, 52%	Artralgias, 2%
Linfocitosis atípica (>10%), 90%	Anticuerpos heterófilos negativos, 10–15%
Aumento leve de transaminasas (2–3 veces del valor normal), 90%	Dolor abdominal, náusea y vómito, 17%
Anticuerpos heterófilos positivos, 85–90%	Cefalea, 38%
Linfocitosis, 70%	Escalofríos, 10%
	Edema periorbitario, 13%
	Hepatomegalia, 11%
	Exantema, 10%. En el paladar, 7%
	Ictericia, 5%

Adaptada de Auwaerter P. *Infectious mononucleosis: return to play. Clin Sports Med* 2004; 23:485–97.

Exámenes paraclínicos

Los hallazgos de laboratorio son importantes en la confirmación del diagnóstico de MI. Un frotis de sangre periférica comúnmente muestra leucocitosis de 12.000-18.000/mm³, con linfocitosis entre 60 y 70%, de los cuales más del 10% son linfocitos atípicos. Esto soporta el diagnóstico de MI. Del mismo modo, se puede presentar trombocitopenia que usualmente es leve pero, en ocasiones, puede ser severa.

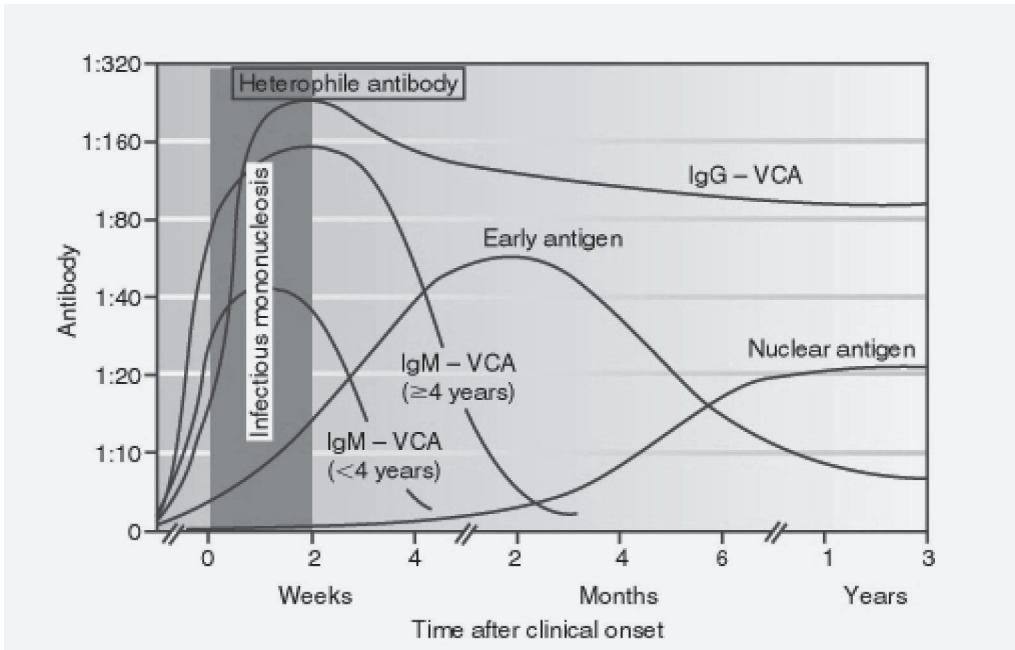
La prueba “monospot” es comúnmente utilizada y evalúa la presencia de anticuerpos heterófilos positivos. Esta es relativamente específica, pero varía en sensibilidad (90-100 y 75-85%, respectivamente). Estos aparecen a la semana de iniciarse los síntomas clínicos, con un pico en la semana 2 a 5, y pueden persistir en niveles bajos por cerca de 12 meses. La prueba no es confiable en la población pediátrica (<10 años de edad), en la cual es probable que se detecte menos de la mitad de las infecciones causadas por VEB. Los resultados falsos

positivos con este método son más frecuentes en personas con enfermedades del tejido conectivo, linfoma, hepatitis viral o paludismo.

En caso de fuerte sospecha de MI y prueba “monospot” negativa (10% de los pacientes con MI), la medición de títulos de anticuerpos IgM e IgG, frente a los *antígenos de la cápsula viral* ACV, puede ayudar a realizar el diagnóstico, ya que en el momento del inicio de la enfermedad están elevados en el suero en más del 90% de los pacientes (**figura 1**). El más útil de estos es el anticuerpo IgM, que está presente al momento de las manifestaciones clínicas de la MI y persiste de 4 a 8 semanas. El anticuerpo del antígeno nuclear del VEB aparece primero 3 a 4 semanas después del inicio de la enfermedad y persiste de por vida; por lo tanto, el hallazgo de este anticuerpo en estados tempranos de la enfermedad excluye un diagnóstico de infección primaria por el VEB. El perfil de MI dentro de las 4 primeras semanas de síntomas deber ser ACV IgM positivo, ACV IgG positivo, y EBNA negativo (**tabla 2**).

Figura 1. Representación esquemática del desarrollo de anticuerpos a varios antígenos del VEB en pacientes con MI. Los títulos son valores de la mediana expresados como recíprocos de la dilu-

ción en suero. La respuesta de la IgM al Antígeno de la Cápside Viral (VCA) está dividida por las diferencias significativas de acuerdo a la edad del paciente.



Tomada de *Manual of Clinical Laboratory Immunology*, 6th ed. Washington, DC, American Society for Microbiology, 2002.

Otros hallazgos de laboratorio que ocurren en 50% o más de los pacientes incluyen la elevación leve de las transaminasas y trombocitopenia. La elevación de los niveles de bilirrubinas e ictericia

clínica son raras. Debido a que el conteo plaquetario es usualmente mayor de 50.000/mm³, la púrpura también es infrecuente.

Tabla 2. Hallazgos serológicos típicos relacionados con el estadio de la infección por VEB

Estadio de la infección	Presencia de anticuerpo
Primario	ACV IgM o IgG (usualmente alto) ± AT (usualmente alto), no ANEB
Convalecencia o infección pasada	ACV IgG ± AT (bajo), ANEB
Reactivación	ACV IgG (alto) ± AT (alto), ANEB

AT: Antígeno Temprano; ANEB: Antígeno Nuclear del Epstein-Barr; VCA: Antígeno de la Cápsula Viral

Tomada de *Manual of Clinical Laboratory Immunology*, 6th ed. Washington DC, American Society for Microbiology, 2002.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen enfermedades que semejan la presentación clínica de la MI; sin embargo, estas presentan anticuerpos heterófilos *negativos*, y pueden ser agrupadas en tres categorías principales: virales, bacterianas y parasitarias. Aunque algunos artículos de la literatura médica discuten si enfer-

medades sistémicas como la sarcoidosis y algunas enfermedades malignas como la enfermedad de Hodgkin causan manifestaciones clínicas de la MI (**tabla 3**), su inclusión como diagnóstico diferencial se basa más en la presencia de un hallazgo en particular como linfocitosis atípica o adenopatías, que en la clásica presentación de MI.

Tabla 3. Enfermedades con presentaciones sugerentes de MI

Enfermedades del tejido conectivo
• Sarcoidosis
• Lupus eritematoso sistémico
Neoplasias
• Enfermedad de Hodgkin
• Linfoma No-Hodgkin
Infecciones
• <i>Bartonella henselae</i> (enfermedad por arañazo del gato)
• <i>Corynebacterium diphtheriae</i> (difteria)
• Enterovirus (<i>coxsackie</i> virus, ECHO virus)
• <i>Francisella tularensis</i> (tularemia orofaríngea)
• Virus de la hepatitis A
• Virus de la hepatitis B
• <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (adenitis tuberculosa)
• Virus de la rubéola
Reacciones medicamentosas
• Carbamazepina
• Minociclina
• Fenitoina

Tomada de Hurt C, Tammaro D. Diagnostic evaluation of mononucleosis-like illnesses. *American Journal of Medicine* 2007; 120:911e1-e8.

TRATAMIENTO

En adolescentes previamente sanos y adultos jóvenes, la MI es una enfermedad autolimitada. La mayoría de los pacientes presenta síntomas por menos de una semana y regresa a su estado saludable aproximadamente dentro de un mes.

No existe un tratamiento específico para la resolución rápida de la MI. La disminución de la actividad física y el tratamiento sintomático son los objetivos del tratamiento. La participación en actividades atléticas que requieren ejercicio exigente,

debe restringirse al menos durante las primeras dos a tres semanas de haberse iniciado la enfermedad, debido al riesgo de ruptura esplénica. La actividad física puede aumentarse gradualmente a medida que los síntomas se resuelven.

En un estudio se comparó el efecto en la actividad física y el reposo estricto en cama, y se concluyó que aquellos pacientes que se levantaron de la cama tan pronto como se sintieron capaces de hacerlo, reportaron mejor recuperación que aquellos que permanecieron en ella por un periodo de tiempo mayor. Por tal motivo, el reposo en cama no es mandatorio y los pacientes pueden realizar actividades que sean tolerables, como por ejemplo, asistir a clase.

El tratamiento de soporte incluye adecuada ingestión de líquidos, la tolerancia a la vía oral, y el uso de acetaminofén o Antiinflamatorios No Esteroideos (AINES) en el caso de fiebre, faringitis y malestar general. La aspirina debe evitarse debido a las posibles complicaciones que de modo esporádico se presentan en la MI, como la ruptura esplénica o trombocitopenia. Ocasionalmente, los laxantes pueden ser requeridos, especialmente si se están empleando narcóticos; de igual modo, para evitar el riesgo teórico de ruptura esplénica, al realizar la maniobra de Valsalva por el estreñimiento.

El tratamiento con antivirales ha sido ampliamente estudiado en el caso del VEB. Aunque el aciclovir parece ser capaz de inhibir la replicación del VEB y su propagación viral, estudios de investigación han concluido que no disminuye los síntomas de MI.

Ciclos cortos de corticoides pueden ayudar en el tratamiento de las complicaciones de la MI (tabla 4). Sin embargo, no existen estudios controlados que demuestren su eficacia, porque la infección por el VEB está asociada a complicaciones oncológicas como el carcinoma nasofaríngeo y el linfoma de Burkitt. Los corticoides no deben ser utilizados en pacientes que presenten MI no complicada. No obstante, no existe discusión en su uso para el manejo de complicaciones

que amenacen la vida del paciente como obstrucción severa de la vía aérea, trombocitopenia, anemia hemolítica, Coagulación Intravascular Diseminada (CID) y miocarditis.

Tabla 4. Complicaciones de la MI que pueden mejorar con el uso de corticoides

Hipertrofia tonsilar marcada
Trombocitopenia asociada con hemorragia
Anemia hemolítica autoinmune
Convulsiones
Encefalopatía

Tomada de Rimsza M, Kirk G. Common medical problems of the college student. Pediatr Clin N Am 2005; 52:9–24.

COMPLICACIONES

Varias complicaciones poco comunes asociadas con MI incluyen una variedad de desórdenes neurológicos como el síndrome de Guillain-Barré, meningitis, neuritis, ataxia, parálisis facial y encefalitis, así como también síndrome hemolítico urémico, CID y anemia aplásica.

Aproximadamente 3% de los pacientes desarrolla anemia hemolítica Coombs positivo. La anemia aplásica, neutropenia y trombocitopenia severa son complicaciones poco comunes. Usualmente, la anemia aplásica se presenta 3 a 4 semanas después del inicio de la enfermedad y dura 4 a 8 días, mientras que la anemia hemolítica típicamente aparece en las primeras 2 semanas y dura 1 mes.

La obstrucción por agrandamiento tonsilar severo secundario a inflamación puede llevar a compromiso respiratorio, lo cual requiere manejo de emergencia para establecer una vía aérea permeable. Aunque menos del 5% de los pacientes desarrolla esta complicación, esta es la razón más común para hospitalización. La mayoría de individuos puede tratarse de manera satisfactoria con líquidos endovenosos, aire humidificado y esteroides.

La ruptura esplénica es una complicación potencialmente fatal y ocurre en aproximadamente 0,1 a 0,2% de los casos. Esta complicación se presenta con más frecuencia durante la segunda semana de la enfermedad y, algunas veces, se asocia con trauma abdominal leve.

Otras complicaciones raras incluyen miocarditis, pancreatitis, parotiditis y orquitis.

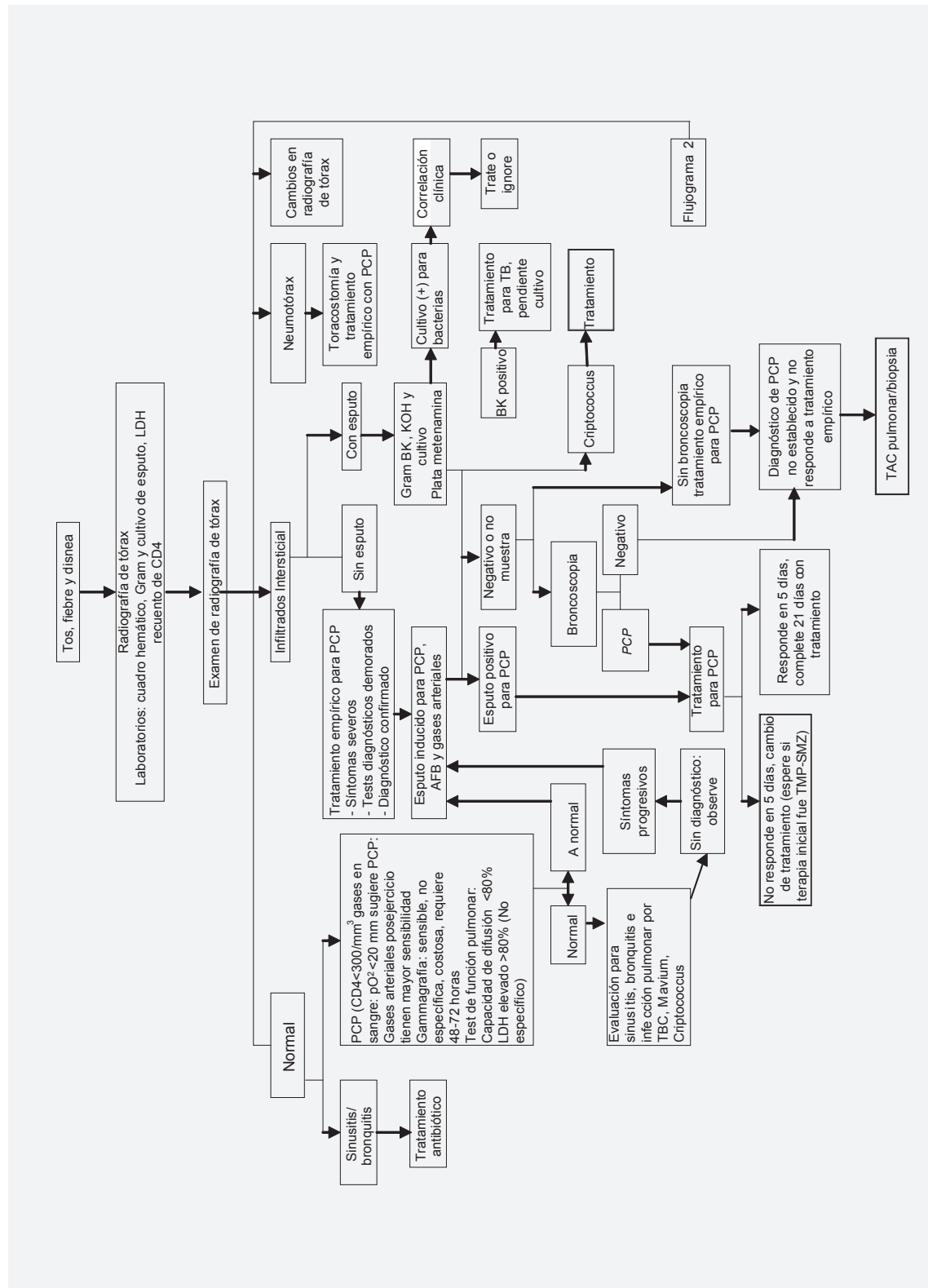
PRONÓSTICO

Si no se presentan complicaciones durante el curso de la MI, el pronóstico de recuperación completa es excelente. Fatiga marcada, cefalea y síntomas faríngeos, usualmente se resuelven entre dos y cuatro semanas. Sin embargo, fatiga leve y malestar general pueden persistir por unos meses. Aunque existen algunos casos de fatiga prolongada después de la MI, no hay evidencia convincente de que la infección por VEB o recurrencia por VEB esté ligada a un síndrome de fatiga crónico.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Alcaide M, Bisno A. Pharyngitis and epiglottitis. *Infect Dis Clin N Am* 2007; 21:449–69.
2. Auwaerter P. Infectious mononucleosis: return to play. *Clin Sports Med* 2004; 23:485–97.
3. Hosey R, Rodenberg R. Training room management of medical conditions: infectious diseases. *Clin Sports Med* 2005; 24:484–6.
4. Hurt C, Tammaro D. Diagnostic evaluation of mononucleosis-like illnesses. *The American Journal of Medicine* 2007; 120:911.e1-911.e8.
5. Page C, Dile J. Upper respiratory tract infections in athletes. *Clin Sports Med* 2007; 26:353–6.
6. Rimsza M, Kirk G. Common medical problems of the college student. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52:9–24.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE MI



Tomado de Hurt C, Tammamro D. Diagnostic evaluation of mononucleosis-like illnesses. American Journal of Medicine 2007; 120:911e1-e8.

ENFOQUE DEL PACIENTE CON VIH

Otto A. Sussmann P., MD
Jefe, Sección de Infectología
Fundación Clínica Abood Shaio
Docente de Infectología
Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

INTRODUCCIÓN

Desde la descripción del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) en el año 1981 el conocimiento médico pertinente es cada vez mayor pero ha aumentado el número de personas que viven con el VIH (VVIH); de igual forma con el advenimiento de la terapia antirretroviral ampliamente efectiva –TARAE– la supervivencia ha aumentado, pero igualmente ha ocurrido con las complicaciones asociadas con ella. Los médicos de los servicios de urgencias deben estar preparados para identificar las personas que tengan probabilidad de estar infectadas y las per-

sonas VIH que puedan tener una complicación asociada con la infección o su terapia.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Atlanta para la categorización clínica del paciente, en la cual se combinan los criterios clínicos con el conteo de linfocitos T *helper* –CD4+ (ayudadores)– en sangre periférica sigue siendo vigente y útil desde el punto de vista clínico (**tablas 1 y 2**).

Tabla 1. Clasificación de los CDC para infección VIH en pacientes mayores de 13 años

Conteo CD 4(+)	CATEGORÍAS CLÍNICAS		
	A	B	C
1. <500 células	A1	B1	C1
2. 200-499 células	A2	B2	C2
3. <200 células	A3	B3	C3

Tabla 2. Categorías clínicas

A	Asintomático
	Linfadenopatía persistente
B VIH (+) con déficit en la inmunidad celular secundario a la enfermedad	Angiomatosis bacilar
	Candidiasis orofaríngea
	Candidiasis vulvovaginal persistente
	Displasia cervical, carcinoma <i>in situ</i>
	Fiebre >38,5 °C o diarrea por más de un mes
	Leucoplasia vellosa
	Herpes zóster, dos episodios o dos dermatomas comprometidos
	Púrpura trombocitopénica autoinmune
	Listeriosis
	Enfermedad pélvica inflamatoria (en especial con absceso tuboovárico)
	Neuropatía periférica
C SIDA	Candidiasis bronquial, traqueal o pulmonar
	Candidiasis esofágica
	Cáncer de cérvix invasivo
	Coccidioidomicosis diseminada, extrapulmonar
	Criptococosis extrapulmonar
	Criptosporidiosis crónica intestinal
	Infección por citomegalovirus diferente a hígado, bazo o ganglios linfáticos
	Retinitis por citomegalovirus con pérdida de la agudeza visual
	Encefalopatía por VIH
	Infección por herpes con úlcera crónica mayor de un mes, bronquitis, neumonitis, esofagitis.
	Histoplasmosis diseminada, extrapulmonar.
	Isosporidiasis crónica intestinal mayor de un mes
	Sarcoma de Kaposi
	Linfoma de Burkitt o equivalente
	Linfoma inmunoblástico o equivalente
	Linfoma primario de sistema nervioso central
	Infección por complejo <i>Mycobacterium avium</i> o <i>Mycobacterium kansasii</i> diseminado, extrapulmonar
	Tuberculosis
	Otras micobacterias diseminadas o extrapulmonares
	Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>
	Neumonía recurrente menor de un mes
	Leucoencefalopatía progresiva multifocal
	Sepsis por <i>Salmonella</i> spp. Recurrente
	Toxoplasmosis cerebral
	Síndrome de desgaste orgánico por VIH

Se debe recordar que estas manifestaciones son dependientes del recuento de los linfocitos CD4 (**tabla 3**).

Tabla 3. Manifestaciones de la infección por VIH en relación con el recuento de linfocitos CD4

Recuento de CD4/mm ³	Infecciones	No infecciones
> 500	Síndrome de Infección aguda Vaginitis por candida	Linfadenopatía generalizada persistente Polimiositis Meningitis aséptica Síndrome de Guillain-Barré
200-500	Neumonías bacterianas TBC pulmonar Sarcoma de Kaposi Candidosis oral Herpes zóster Criptosporidiosis Leucoplasia vellosa	Neoplasia intraepitelial cervical (NIC) Cáncer cervical Neumonitis linfocítica intersticial Mononeuropatía Anemia Púrpura trombocitopénica
<200	Neumonía por <i>P. carinii</i> Candidosis esofágica Herpes simplex crónico/diseminado Toxoplasmosis Criptococosis Histoplasmosis Criptosporidiosis crónica Leucoencefalopatía multifocal Microsporidiosis TBC miliar	Síndrome de consunción Linfoma de células B Cardiomiopatía Neuropatía periférica Demencia asociada a VIH Linfoma del SNC Nefropatía asociada a VIH
<50	Infección por CMV: enteropatía, retinitis Infección por MAC: enteropatía, hepatitis.	

El paciente VIH (+) representa un reto particular para el médico de urgencias, quien no sólo debe buscar las patologías típicas para la sintomatología esperada, sino todo el espectro de enfermedades atípicas y con síntomas floridos e inespecíficos.

El paciente con infección por VIH puede presentarse en varios contextos clínicos:

- Pacientes sin diagnóstico con una manifestación de las llamadas indicadoras que puede

- sugerir que el paciente está infectado por el VIH.
- Paciente diagnosticado con una manifestación de enfermedad oportunista.
 - Paciente con fenómenos tóxicos asociados a medicación.
 - Paciente diagnosticado con alteraciones mentales asociadas o no con la enfermedad.
 - Paciente con manifestaciones no asociadas con la infección.
 - Por otro lado hay que tener en cuenta el contexto del accidente ocupacional con riesgo biológico, y los eventos asociados con abuso sexual.

Debido a la celeridad con que se deben manejar los pacientes en urgencias, especialmente aquellos que cursan con enfermedades graves o

trauma que amenazan la vida, la exposición ocupacional a sangre y líquidos corporales potencialmente infectados es grande. Por lo tanto, cuando sea posible, el paciente debe ser interrogado sobre algunos puntos muy precisos para determinar el estado de portador o la sospecha epidemiológica de ser portador de VIH. Si el paciente se reconoce como (VIH), debe interrogarse el uso de antirretrovirales, si conoce sus recuentos de linfocitos CD4(+) y el estado de carga viral, el uso de medicamentos para profilaxis de infecciones u otras manifestaciones. En este contexto es muy importante tener en cuenta la posibilidad de un síndrome de reconstitución inmunológica. Si por el contrario el paciente no puede ser interrogado por razón de su estado de conciencia, se debe manejar como potencialmente infectado por el virus VIH y extremar todas las medidas de bioseguridad.

TABLA 4. Otras preguntas de interés epidemiológico para riesgo de infecciones oportunistas en VIH

1. ¿Tiene trabajo? ¿A qué se dedica? (exposiciones ocupacionales)
2. ¿Tiene alguna actividad recreativa en particular? (exposición ambiental)
3. ¿Ha viajado recientemente? ¿A dónde? (exposición accidental, enfermedades endémicas)
4. ¿Posee una mascota? (zoonosis)
5. ¿Consume alimentos crudos o poco cocinados? (intoxicación alimentaria, parásitos, etc.)
6. ¿Toma agua de la llave? (según la zona geográfica, infecciones por quistes de parásitos)
7. ¿Última relación sexual sin preservativo? (ETS, citomegalovirus, parásitos)
8. ¿Usa drogas inyectadas? ¿Ha compartido jeringas? (hepatitis, bacteremias)

Se debe tener en cuenta que si el paciente es identificado como VIH debe permanecer el menor tiempo en sala de espera dada la exposición que puede tener a otros gérmenes potencialmente patógenos que pueden portar individuos presentes en la misma área y que sean potencialmente transmisibles.

DIAGNÓSTICO

El paciente VIH en urgencias debe ser abordado en forma integral, considerando que las patologías más frecuentes pueden ser las propias de pacientes inmunocompetentes y que en razón a su estado inmunológico puede aumentar la probabilidad de manifestaciones oportunistas.

Una buena aproximación al paciente puede basarse en la sintomatología, la cual revisaremos a continuación.

Tos, fiebre, disnea. Es una tríada de síntomas cuya etiología puede corresponder a diversas causas, entre ellas:

- **Neumonía por *Pneumocystis jirovescii* (Neumocistosis)** que es la manifestación primaria más frecuente después de la candidiasis oral. En general, se presenta con tos no productiva o a veces con expectoración mucosa, disnea progresiva que puede llegar incluso a la asfixia. En la auscultación pulmonar pueden encontrarse estertores finos diseminados aunque a veces es normal.

La radiografía de tórax se caracteriza por infiltrados reticulares o reticulonodulares diseminados. Sin embargo no es raro encontrar placas normales.

LDH elevada y gases arteriales con hipoxemia e hipercapnia sugieren la presencia del germen. Hay mayor sensibilidad con los gases arteriales postejercicio.

La toma de esputo inducido y coloración de plata tiene sensibilidad aproximada del 85%.

- **Tuberculosis.** En nuestro país es una manifestación muy frecuente. Dependiendo del recuento de linfocitos CD4 puede ser primoinfección o reactivación. Las formas más comunes son la miliar y la extrapulmonar.

- **Micosis sistémicas.** No es la manifestación más frecuente, sin embargo ante la presencia de infiltrados reticulonodulares o adenopatías hiliares se debe descartar la presencia de *Histoplasma* y *Criptococcus*.

- **Neoplasias.** La que con mayor frecuencia compromete el pulmón y las vías respiratorias es el sarcoma de Kaposi. Los linfomas, con el sarcoma de Kaposi, son las dos neoplasias directamente asociadas con VIH. También ocurren otras neoplasias, como las orales (Epstein, 2007).

- **Neumonías.** El paciente inmunocomprometido puede presentar neumonías por gérmenes propios de la comunidad, por lo cual es importante practicar en todos los pacientes un Gram de esputo.

En los **flujogramas 1 y 2** se encuentra una propuesta para el abordaje del paciente con fiebre, tos y disnea.

Cefalea. El dolor de cabeza es otra causa frecuente de consulta de pacientes con infección por VIH. Particular atención debe ponerse a las características de esta manifestación como son tiempo de evolución, intensidad, características clínicas; en el examen físico la presencia de focalizaciones, alteraciones de los pares craneanos y signos meníngeos.

Es muy importante anotar que las cefaleas tensionales hacen parte del espectro de enfermedad y es fundamental hacer un examen psiquiátrico detallado.

Dentro de las manifestaciones oportunistas la que más frecuentemente compromete el SNC es la **toxoplasmosis**. Generalmente es una cefalea progresiva que aumenta de intensidad y tiene focalizaciones. En la tomografía axial computarizada se encuentran lesiones múltiples de localización gangliobasal que se caracterizan por tener un realce anular con el medio de contraste. El estudio serológico para toxoplasma puede ser negativo, lo cual no descarta el diagnóstico.

Cuando la infección es meníngea, es el ***Criptococcus neoformans*** el microorganismo más frecuente, por lo cual es importante practicar la punción lumbar y en ella además de los estudios citoquímicos –se caracterizan por la presencia de mononucleares, hipoglucorraquia– se deben solicitar coloración de tinta china y látex para *Criptococcus*, que tienen además de valor diagnóstico, valor pronóstico.

Otra patología para tener en cuenta en nuestro medio es la meningitis tuberculosa, cuyas características clínicas muestran compromiso de pares craneanos bajos y el estudio de LCR aumento de

mononucleares e hipogluorraquia. Es muy importante la coloración de Ziehl Nielsen y solicitar Adenosindeaminasa (ADA) y PCR para TBC.

En los **flujogramas 3 y 4** se encuentra el abordaje diagnóstico para este síntoma.

Diarrea. La enfermedad diarreica recurrente es una de las manifestaciones primarias de la infección por VIH, puede ser de presentación aguda o crónica. Al igual que en las manifestaciones diarreicas del paciente no inmunocomprometido las características de esta, así como el estudio coproparasitoscópico, son fundamentales para determinar la etiología.

El germen que más comúnmente se detecta en la diarrea asociada a VIH es el ***Cryptosporidium parvum***. Este parásito produce diarrea acuosa, gran número de deposiciones y gran volumen, asociada a dolor abdominal. No se encuentran leucocitos en el examen coproparasitoscópico. Su diagnóstico definitivo se hace con una coloración de ZN modificada (Kinyoun) que detecta la presencia de trofozoitos del parásito.

Con estas características clínicas y el resultado del coproscópico se encuentran las microsporidias *Enterocytozoon bienewisi*, *Septata intestinalis*, *Cyclospora cayentanensis* e *Isospora beigeli*. Entre 10% y 30% de los casos no se encuentra etiología.

En pacientes con recuento de linfocitos CD4 menores de 50 mm³ se debe tener en cuenta el citomegalovirus (CMV). El coproscópico muestra leucocitos, sangre o ambas cosas. Puede causar perforación, megacolon tóxico y ulceraciones.

En este mismo rango de CD4 se puede encontrar el complejo de *Mycobacterium avium*. No hay leucocitos en el coproscópico y se presenta con dolor abdominal difuso.

La terapia antirretroviral puede producir diarrea, especialmente nelfinavir, saquinavir y lopinavir/ritonavir.

Los **flujogramas 5 y 6** muestran el abordaje para el estudio de la diarrea asociada a VIH.

Dolor abdominal. Las causas de este síntoma pueden ser diversas, y entre ellas las de la población general. Las relacionadas con VIH: perforación intestinal asociada a infección por CMV son causa frecuente de abdomen agudo; peritonitis y ascitis como consecuencia de un proceso infeccioso o hepatopatías crónicas por coinfección con virus hepatotropos, perforación asociada a MAC o *Vibrio vulnificus*, toxoplasmosis y criptococosis; obstrucción intestinal por neoplasias; pancreatitis asociada a medicamentos –didanosina, pentamida– o CMV.

Fiebre. La gran mayoría de las manifestaciones oportunistas tienen fiebre asociada. Por lo tanto, su enfoque debe ser orientado a las causas comunes de hipertermia y luego a otras causas más raras. En el caso de no encontrar una etiología, se debe iniciar el estudio de fiebre de origen desconocido cumpliendo los criterios clínicos

El **flujograma 6** muestra el abordaje de este síntoma.

Manifestaciones psiquiátricas. Pueden ser producto de la infección misma, del estado previo del paciente o de la toxicidad producida por los medicamentos.

El abordaje del paciente debe ser igual al de los otros pacientes: historia clínica, antecedentes, uso de medicamentos, uso de sustancias psicoestimulantes, etc.

Particular atención debe darse al período y estado de la enfermedad y tiempo de diagnóstico, para establecer procesos agudos o crónicos.

Desórdenes psiquiátricos

1. **Depresión mayor.** Es un cuadro común en pacientes con diagnóstico reciente. Se debe considerar en pacientes con tendencia depresiva, anhedonia (disminución del interés), cambios en el apetito, insomnio o hipersomnia, agitación psicomotora, fatiga o pérdida de energía, dificultad en la concentración, hipersensibilidad emocional, ideas de suicidio,

entre otras. El tratamiento es primariamente farmacológico con psicoterapia de apoyo.

2. **Trastorno bipolar (depresión maniaca).** La fase maniaca incluye elevación del ánimo, aumento en la energía, pensamientos rápidos, elocución rápida y sensación de bienestar. Muchos pacientes refieren no necesitar sueño y pueden tener ideas de grandeza y alucinaciones.

La fase depresiva no es diferenciable de la depresión mayor. El tratamiento es multidisciplinario. Se debe tener en cuenta la asociación de esta manifestación con el síndrome de demencia asociado a VIH.

3. **Ansiedad.** Se presenta en pacientes con diagnóstico reciente o con inicio reciente de terapia antirretroviral. Puede estar asociado con depresión, pánico, enfermedad tiroidea, lesiones del SNC, personalidad introvertida o intoxicación medicamentosa. El tratamiento se debe hacer con ansiolíticos, teniendo en cuenta la interacción de ellos con los medicamentos antirretrovirales.
4. **Pánico.** Se caracteriza por la presencia de ataques recurrentes de ansiedad y puede tener algunos síntomas somáticos de excitación. Ataques severos pueden estar acompañados de irritabilidad, alteraciones del sueño, alteraciones del apetito, y pérdida de interés en las actividades. Puede presentar toda una serie de síntomas somáticos que pueden confundir el diagnóstico. Responde muy bien al manejo con benzodiazepinas.

Desórdenes del temperamento y la personalidad

Los pacientes con infección por VIH presentan con frecuencia rasgos temperamentales como impulsividad y toma de riesgos, los cuales pueden llevar a comportamientos de alto riesgo y mala adherencia al tratamiento.

Estos pacientes tienen tres características fundamentales:

1. Enfoque más en el presente que en el futuro y el pasado.
2. Ven más la recompensa que las consecuencias para evitar.
3. Tienen emociones fuertes que resuelven prontamente y direccionan su comportamiento.

Estos aspectos del comportamiento pueden ser adaptativos en muchas circunstancias. Algunas veces pueden causar discomfort y efectos negativos que no son vistos por el paciente. El paciente experimenta sensación de tener todo controlado, pero es su alrededor el que lo está controlando, lo que causa efecto negativo en su entorno incluyendo el personal de profesionales de la salud.

El tratamiento es multidisciplinario en donde el área de salud mental (psiquiatría, psicología) es fundamental.

Recordar que el efavirenz puede producir alteraciones psiquiátricas, dentro de ellas las más frecuentes son crisis psicóticas con alucinaciones, pesadillas y trastornos del sueño.

Toxicidad de medicamentos. Las reacciones medicamentosas más frecuentes son fenómenos de intolerancia gástrica (náuseas, vómito, diarrea) que en general pueden ser manejados sintomáticamente.

Los fenómenos de hipersensibilidad son frecuentes y requieren atención: el síndrome de Stevens Johnson asociado a trimetoprim-sulfa y nevirapina, la hipersensibilidad a efavirenz, requieren manejo sintomático y observación cercana; la hipersensibilidad a abacavir es la de mayor atención ya que requiere suspensión inmediata del medicamento por el riesgo de *shock* anafiláctico.

Una situación particular que requiere atención es la acidosis láctica asociada a análogos no nucleósidos, que puede significar igualmente un riesgo de mortalidad importante. La presentación clínica de la acidosis láctica asociada con análogos nucleósidos es variable, desde debilidad ge-

neralizada, mialgias y parestesias, hasta síntomas abdominales no específicos. Los hallazgos físicos pueden ser pérdida de peso, hepatomegalia, y redistribución de grasa. El diagnóstico se confirma con niveles elevados de ácido láctico, brecha aniónica (*anion gap*) incrementado y acidemia en los gases arteriales.

Manejo de las manifestaciones

La prioridad en urgencias es estabilizar al paciente, y no tanto establecer un diagnóstico etiológico fino. La prioridad es la reanimación rápida (secuencia ABC), que según la patología por la cual consulta, puede requerir manejo avanzado de la vía aérea, soporte ventilatorio y reanimación con líquidos e inotrópicos.

Tras reanimar al paciente inestable, se procede a buscar el órgano o sistema principalmente afecta-

do y se estratifica la gravedad de la enfermedad para definir un manejo ambulatorio u hospitalario.

En general un paciente estable con manejo anti-retroviral adecuado y recuento de linfocitos células CD4+ >200 células/mililitro sin una enfermedad que comprometa la vida, puede ser manejado en forma ambulatoria.

Todo paciente en urgencias debe ser manejado como si fuera portador del virus transmisible por sangre y secreciones.

En la **tabla 5** se encuentra indicado el manejo de las principales manifestaciones oportunistas de la infección por el VIH y en la **tabla 6** la toxicidad de los medicamentos antirretrovirales.

Tabla 5

INFECCIÓN	TRATAMIENTO	ALTERNATIVA	PROFILAXIS 1 ^a	PROFILAXIS 2 ^a
<i>Pneumocystis carinii</i>	Trimetoprim-sulfa 15 mg/Kg/día + Sulfametoxazol 75 mg/Kg/día por 21 días	Pentamidina 4 mg/Kg/día por 21 días Clindamicina 600 mg IV c/6 horas + Primaquina 30 mg base por 21 días	Trimetoprim-sulfa 160/800 mg interdiario Pentamidina 300 mg nebulizado/mes	Trimetoprim-sulfa 160/800 mg interdiario Pentamidina 300 mg nebulizado/mes
<i>Candida orofaríngea</i>	Nistatina 500.000 U 5 veces/día	Fluconazol 100 mg/día	No indicada	Fluconazol 100 mg/día 3 veces/semana
Vaginitis	Clotrimazol 1% 7-14 días	Fluconazol 150 mg	No indicada	No indicada
Esofagitis	Fluconazol 200-400 mg/día por 2-3 semanas	Itraconazol 200 mg/día	No indicada	Fluconazol 100 mg/día
Criptococosis meníngea	Anfotericina B 0,7-1 mg/Kg por 10-14 días seguido de Fluconazol 400-800 mg/día 4-8 semana	Fluconazol 400 - 800 mg/día por 6-10 semana	No indicada	Fluconazol 200 mg/día Anfotericina B 0,6-1 mg/Kg 3 /semana.
Criptococosis	Fluconazol 200-400 mg indefinidamente	Itraconazol 200 mg/día	No indicada	Fluconazol 200 mg/día

Continúa

INFECCIÓN	TRATAMIENTO	ALTERNATIVA	PROFILAXIS 1 ^a	PROFILAXIS 2 ^a
Histoplasmosis	Anfotericina B 0,6-1 mg/Kg 3- 14 días	Itraconazol 200-400 mg día por 12 semanas	No indicada	Itraconazol 200 mg/día
<i>Toxoplasma gondii</i>	Sulfadiazina 4-8 mg/día + Pirimetamina 50-100 mg/día por 3-6 semanas + A. folínico 10 mg/día	Pirimetamina 50-100 mg/día + Clindamicina 900 mg/6 horas por 4-6 semanas Azitromicina 900 mg iniciales, luego 1200 mg/día por 6 semanas	Trimetoprim sulfa 160/800 3 días semana	Trimetoprim sulfa 160/800 3 días semana
Cryptosporidia	Paromomicina 1000 mg/12 horas por 2-4 semanas	Azitromicina 1200 mg/día por 2-4 semanas	No indicada	No indicada
Isospora	Trimetoprim sulfa 320/1600/12 horas por 2-4 semanas	Pirimetamina 50-75 mg/día + A. folínico 4 semanas	No indicada	
Microsporidia	Albendazol 400-800 mg 12 horas por 3 semanas	Metronidazol 500 mg/8 horas	No indicada	
MAC	Claritromicina 500 mg/12 horas + Etambutol 15 mg/Kg/día + Rifabutina 300 mg/día		Azitromicina 1 gramo/2 veces semana	

Todo paciente con sospecha de VIH debe ser remitido para manejo especializado por un médico con experiencia en VIH, o por un especialista en enfermedades infecciosas.

Tabla 6. Toxicidad de los medicamentos antirretrovirales

Familia	Toxicidad	Prevalencia	Clínica
Inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósidos o nucleótidos ¹	Toxicidad mitocondrial	20-40%	Neuropatía periférica Miopatía Cardiomiopatía Pancreatitis Hepatomegalia Esteatosis hepática Hepatitis Acidosis láctica

Continúa

Familia	Toxicidad	Prevalencia	Clínica
			Mielotoxicidad Alteración tubular proximal renal Lipoatrofia Hiperlipemia
Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos ²	Hipersensibilidad	15-30%	Exantema (variable en extensión y gravedad) Afectación multiorgánica Fiebre
Inhibidores de la proteasa ³	Hiperlipemia Resistencia a la insulina	25-50%	Hipertrigliceridemia Hipercolesterolemia Diabetes mellitus Lipoacumulación intraabdominal
Inhibidores de la fusión ⁴	Inflamación dérmica local	60-70%	Dolor Tumoración

Las manifestaciones de toxicidad suelen manifestarse de forma aislada. Su aparición se produce generalmente durante los primeros tres meses de tratamiento, aunque algunas manifestaciones de toxicidad mitocondrial como la neuropatía, la acidosis láctica o la lipoatrofia suelen aparecer de forma tardía, después de meses o incluso años de tratamiento.

1. Abacavir constituye una excepción, pues su toxicidad va mediada por hipersensibilidad en vez de toxicidad mitocondrial.
2. Efavirenz puede tener toxicidad neuropsíquica como efecto adverso singular.
3. Indinavir puede causar nefrolitiasis e insuficiencia renal como efecto adverso singular. Atazanavir no comporta el riesgo de alteraciones metabólicas común a otros inhibidores de proteasa.
4. Enfuvirtida (T-20) es el único representante disponible.

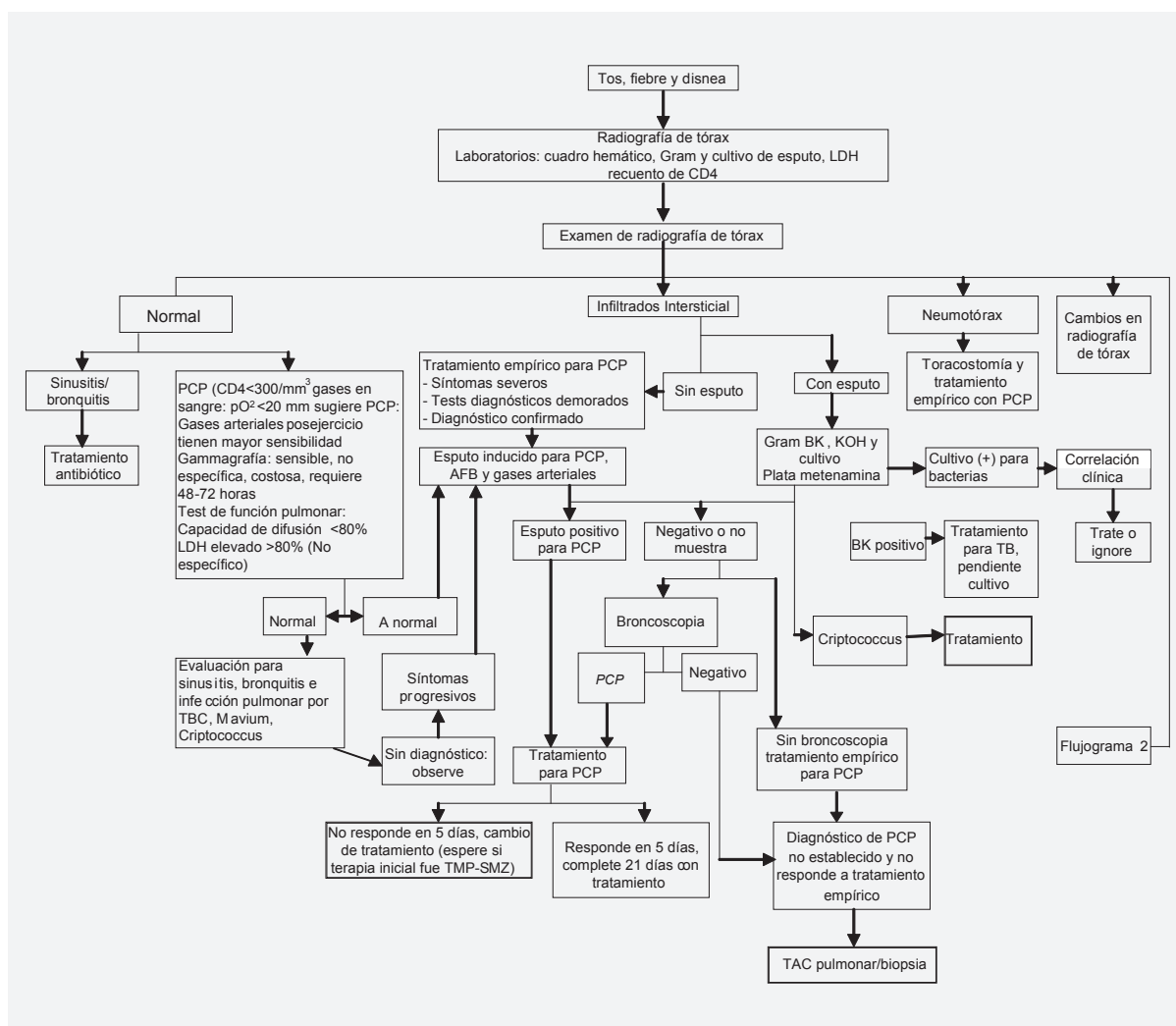
Tomada de Recomendaciones de Gesida/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. (Actualización enero de 2007).

LECTURAS RECOMENDADAS

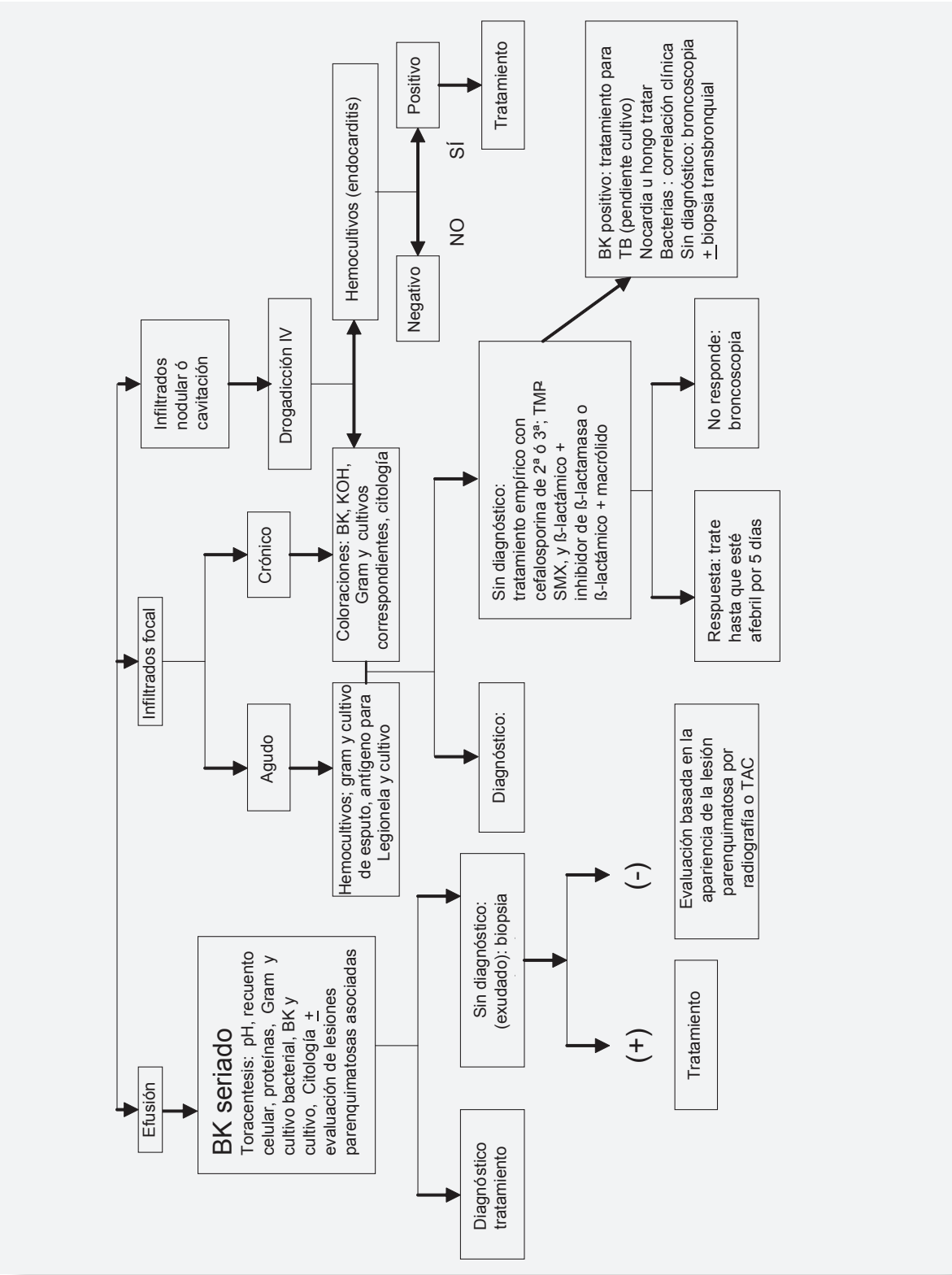
1. Bartlett JG. Medical Care of Patients with HIV Infection. 9th Edition. Philadelphia. Lipincott Williams & Wilkins, 2005.
2. Bartlett JG, Gallant JE. Medical Management of HIV Infection 2007. Baltimore, Maryland. Johns Hopkins Univ Press, 2007.
3. Crespo Moreno R, Sánchez Castaño A. Evaluación en urgencias del paciente infectado con VIH. En Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Disponible en <http://www.cht.es/docenciamir/manual.htm>
4. Department of Health and Human Services. Panel on Clinical Practices for Treatment of HIV Infection; Kaiser HJ Family Foundation. Panel on Clinical Practices for Treatment of HIV Infection. Guidelines for the use of anti-retroviral agents in HIV-infected adults and adolescents, January 28, 2000 by the Panel on Clinical Practices for Treatment of HIV Infection. HIV Clin Trials 2000; 1:60-110.
5. Kaplan JE, Masur H, Holmes KK. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for Preventing Opportunistic Infections among HIV Infected Persons 2002. Recommendations of the U.S. Public Health Service and

- the Infectious Diseases Society of America. MMWR 2002; 51(No. RR-8):1-46.
6. Ministerio de la Protección Social. Guía para el manejo de VIH/Sida. Basada en la Evidencia Colombia. 2006.
<http://www.minproteccionsocial.gov.co/VBeContent/library/documents/DocNews-No15103DocumentNo1844.PDF>
 7. Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento antirretroviral de la Infección por VIH en adultos y adolescentes en Latinoamérica y el Caribe: en la ruta hacia el acceso universal. Recomendaciones para un enfoque de salud pública. Versión 2007.
http://www.ops-ms.org/Spanish/AD/FCH/AI/Guia_Adultos_Final_editada.pdf
 8. Sullivan M, Feinberg J, Bartlett J. Fever in patients with HIV infection. Infect Dis Clin North Am 1996; 10:149-65.
 9. HIV & AIDS IN EMERGENCY SETTINGS 2008. www.aidsandemergencies.org

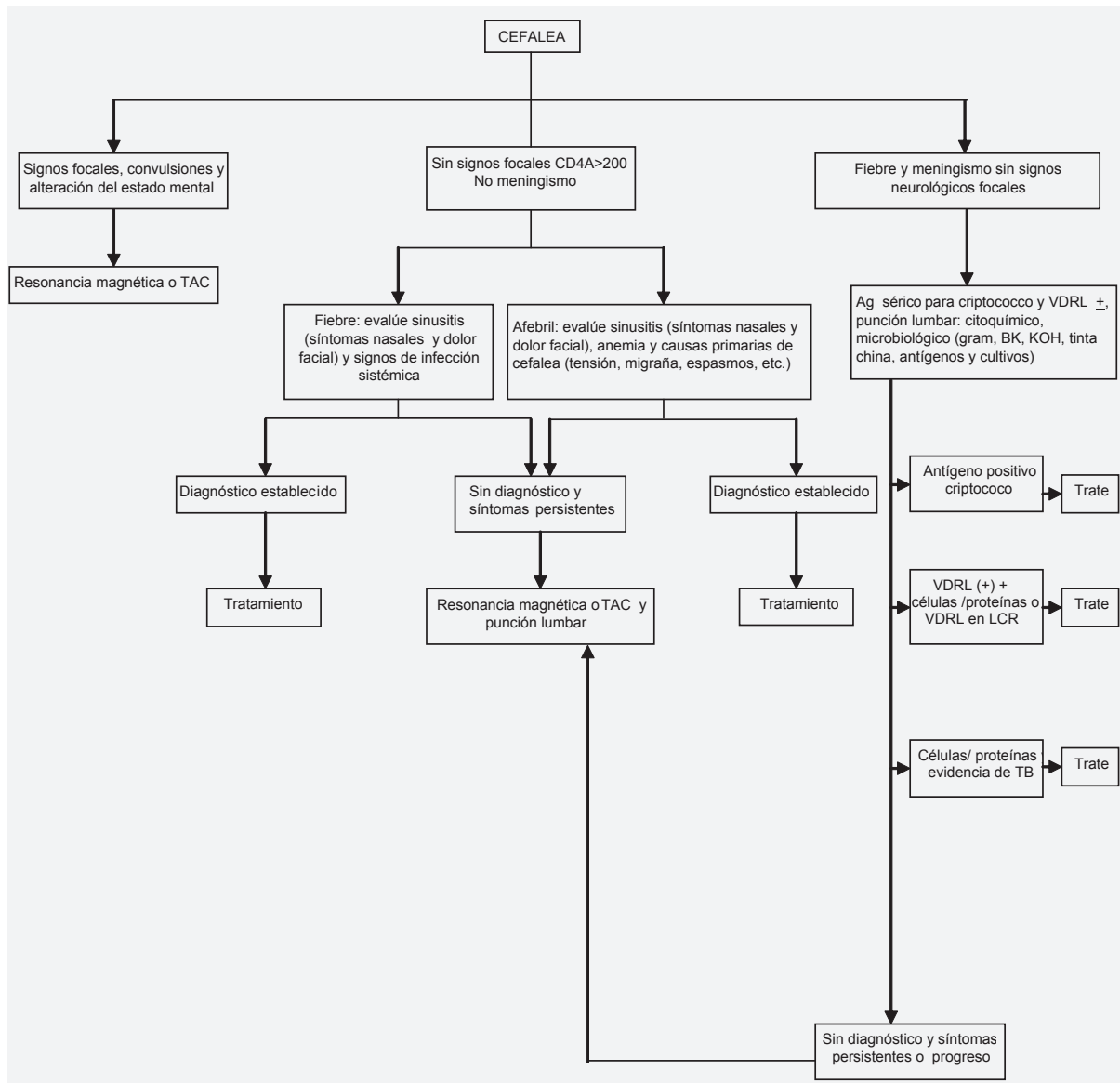
FLUJOGRAMA 1. TOS, FIEBRE Y DISNEA EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH



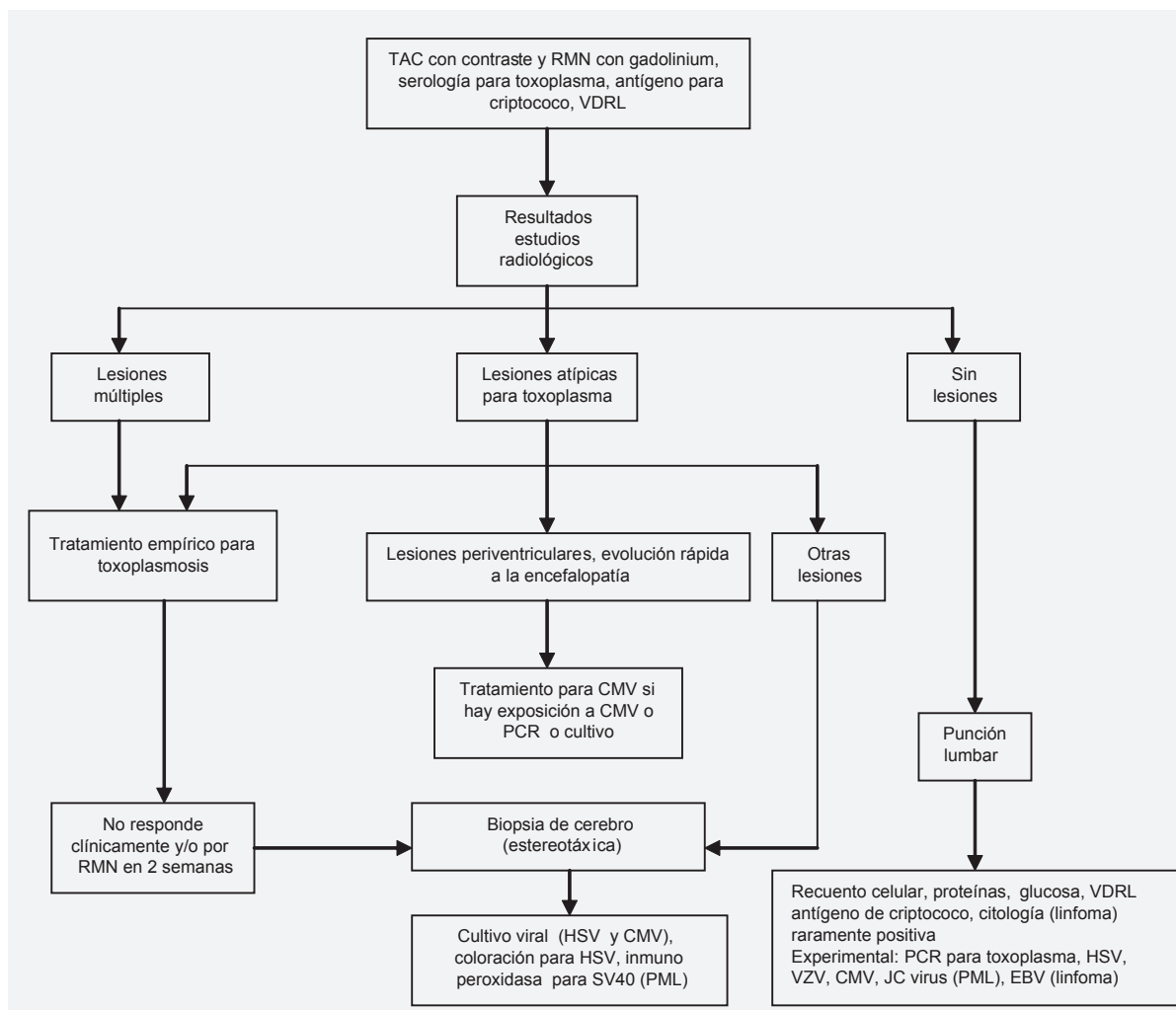
FLUJOGRAMA 2. FIEBRE, TOS Y DISNEA EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH



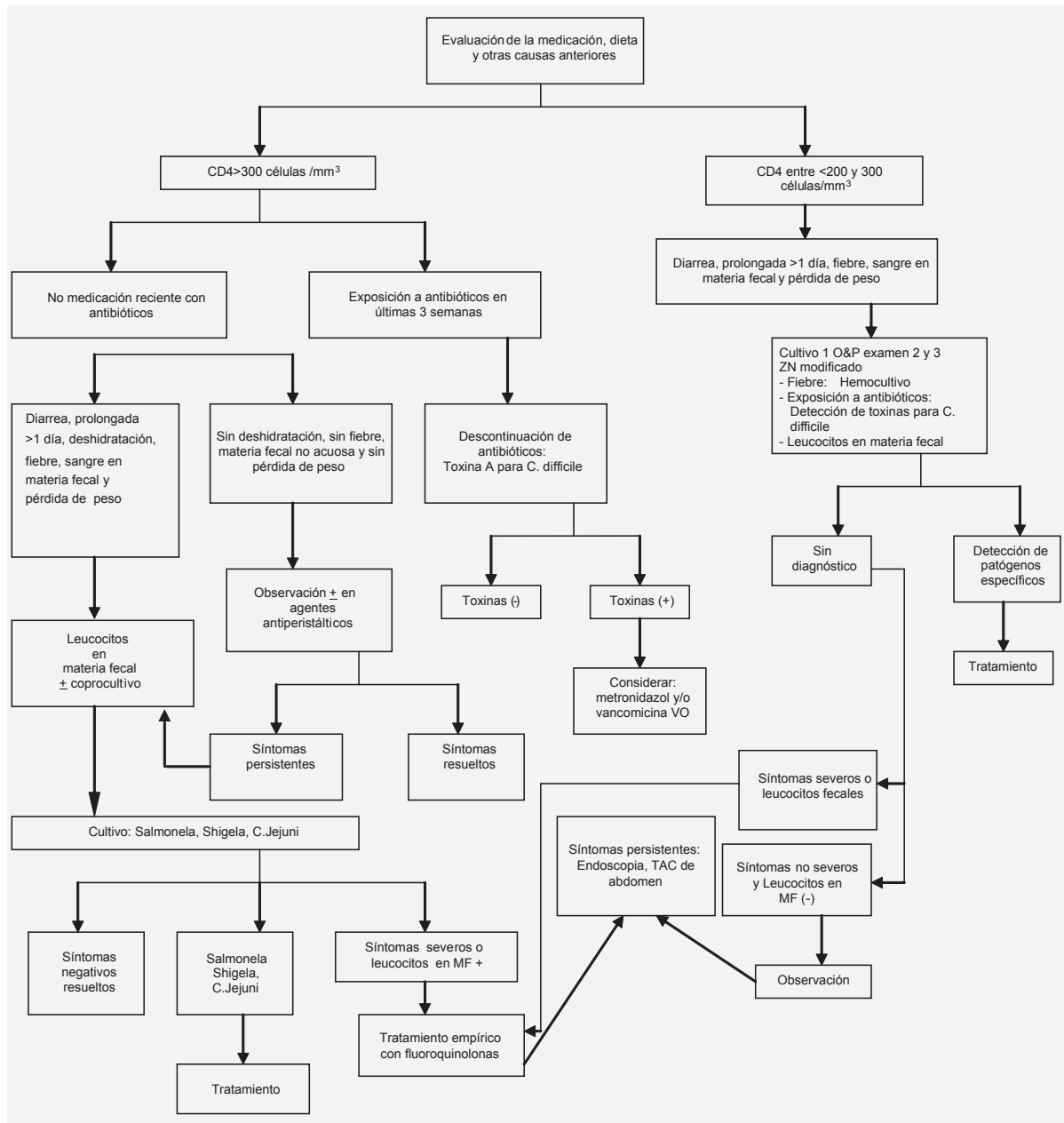
FLUJOGRAMA 3. CEFALEA EN PACIENTES CON VIH-SIDA



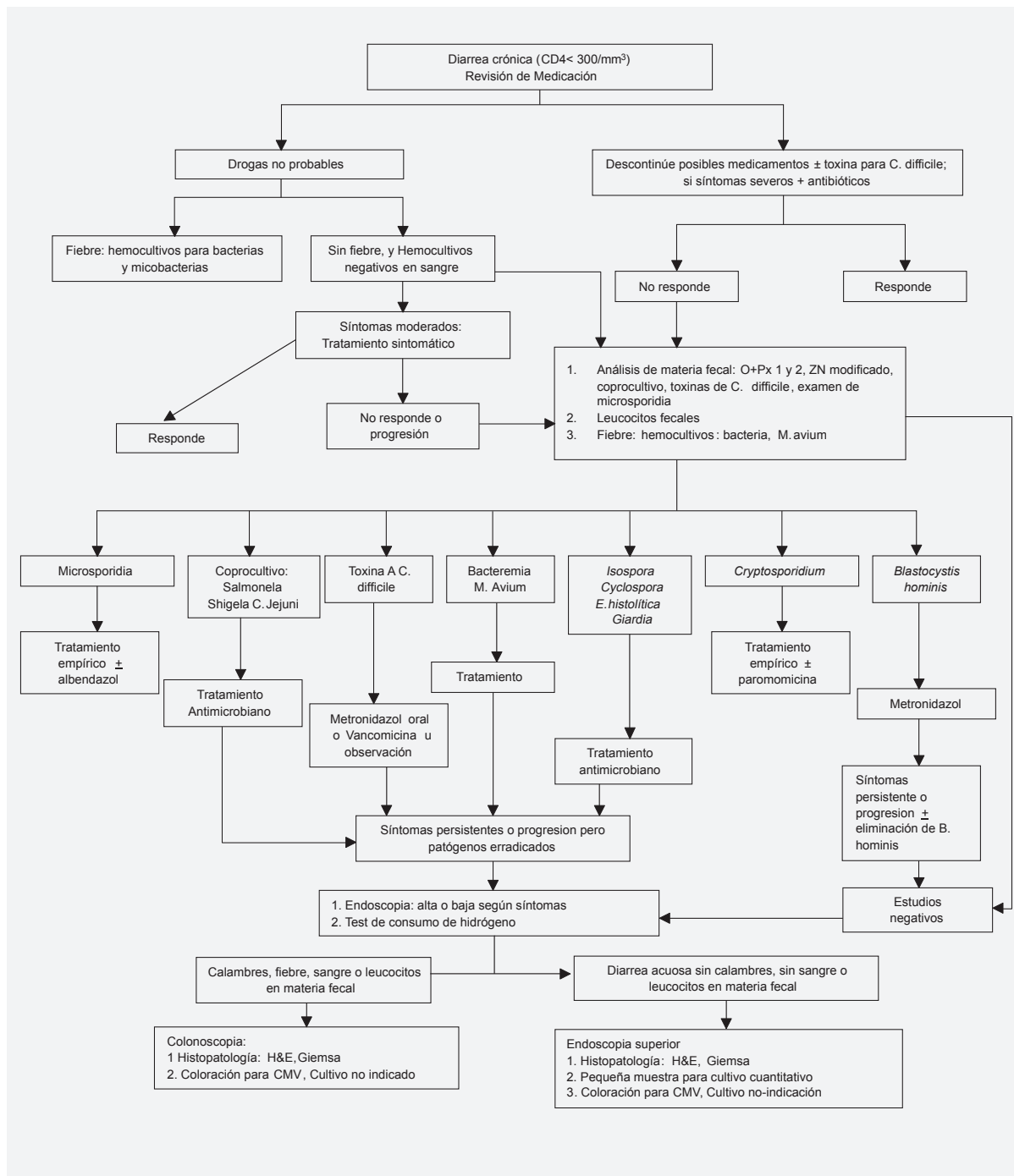
FLUJOGRAMA 4. INFECCIÓN POR VIH AVANZADA, CONVULSIONES, CEFALEA PERSISTENTE Y DÉFICIT NEUROLÓGICO FOCAL



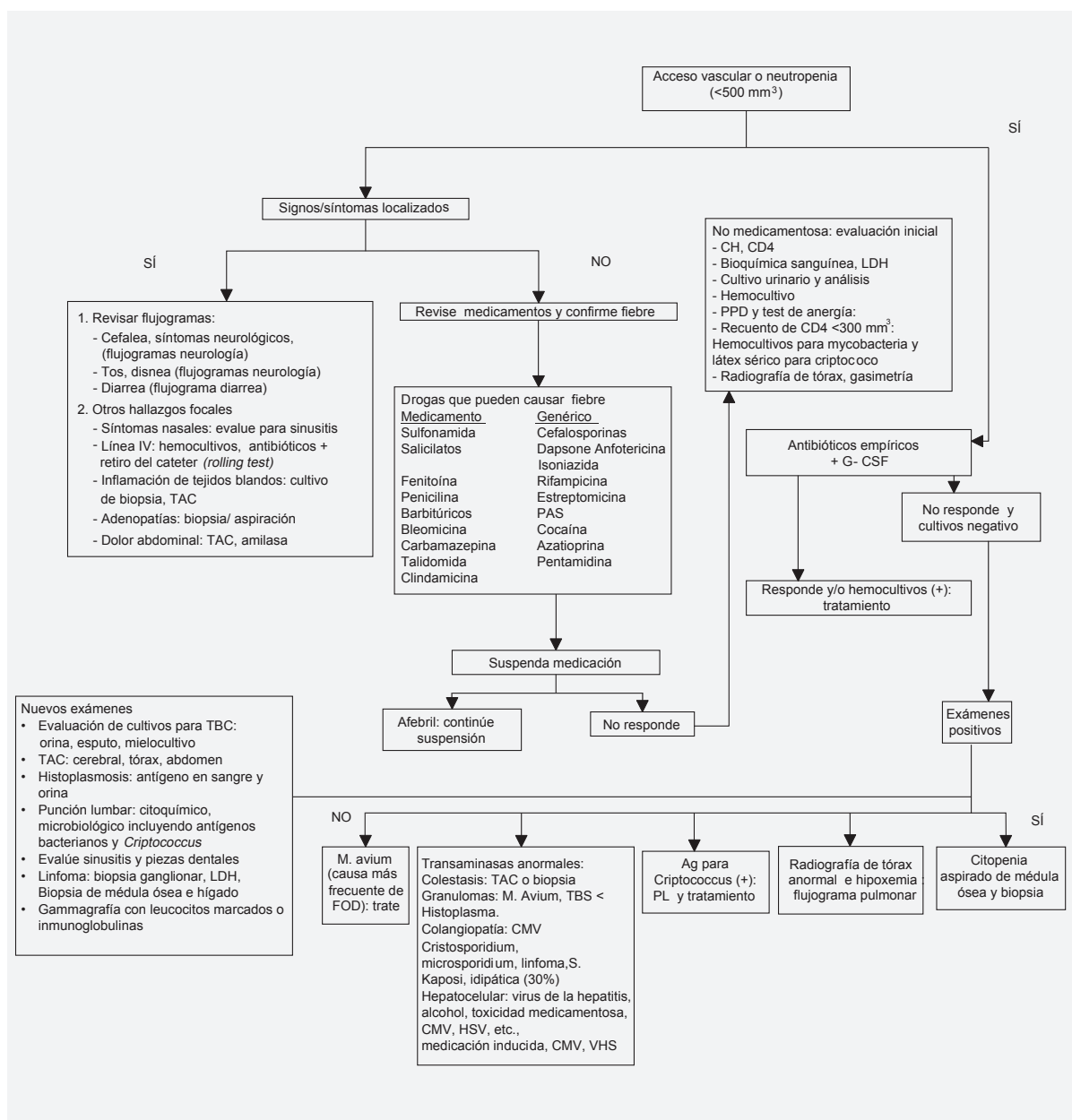
FLUJOGRAMA 5. DIARREA AGUDA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH



FLUJOGRAMA 6. DIARREA CRÓNICA (CD4 <300/MM³)



FLUJOGRAMA 7. FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH.



PICADURAS POR INSECTOS

Arley Gómez López, MD, Ph D

Coordinador Unidad de Medicina Tropical y Enfermedades Infecciosas

Universidad del Rosario

Bogotá, Colombia

INTRODUCCIÓN

Al menos 85% de las especies animales pertenece a la familia artrópoda, dentro de la cual, dos clases (insecta y arácnida) pueden ser causantes de diversas enfermedades que pueden llegar a comprometer la vida del individuo.

En este sentido, la relación entre huésped, vector, microorganismo y ambiente es fundamental para entender los mecanismos de transmisión y diseminación de la enfermedad. Por ejemplo, los insectos que se alimentan de sangre humana pueden ingerir parásitos e inyectarlos en el torrente sanguíneo de otro individuo; aunque el tejido sanguíneo no es un ambiente favorable para el parásito, este posee complejos mecanismos que le permiten evadir la respuesta inmune y, simultáneamente, sufrir diversas transformaciones que le facilitan su invasión y replicación en otros tejidos.

Otro mecanismo de patogénesis por picaduras de insectos está relacionado con la inoculación de venenos o toxinas, puede producir daño local y sistémico directo, o desencadenar en el individuo reacciones que varían desde una respuesta alérgica simple hasta reacciones anafilácticas.

Si bien la dinámica de la globalización influye en la transmisión de las enfermedades exóticas en nuestro medio, en la presente guía se incluyen las enfermedades de mayor impacto en términos de incidencia y prevalencia en el país (**tabla 1**).

EPIDEMIOLOGÍA

Las enfermedades transmitidas por artrópodos se constituyen en una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad de la población mundial. Enfermedades como la malaria, la leishmaniasis, el dengue, la tripanosomiasis africana y las fiebres hemorrágicas de origen viral, siguen siendo un gran problema de salud pública en el mundo. Se estima que más de 500 millones de personas sufren de alguna de las infecciones transmitidas por vectores y la gran mayoría de esta población afectada habita en los países de bajos ingresos. El estudio de la epidemiología de la enfermedad transmitida por artrópodos requiere conocimiento en las áreas de ecología, fisiología, inmunología y genética de poblaciones del parásito, el artrópodo y el huésped vertebrado, y de cómo estos interactúan con el medio ambiente.

TRANSMISIÓN

El grado de contacto entre el huésped vertebrado y el vector va desde intermitente (mosquito) a íntimo (piojo). Frecuentemente, el huésped provee no solo alimento en forma de sangre y otros tejidos, sino también, el hábitat o lugar donde este vive. El vector que se alimenta de sangre típicamente une en tiempo y espacio al parásito, el vector y el huésped vertebrado y, en última instancia, es responsable de la transmisión de parásitos de huéspedes vertebrados infectados a individuos susceptibles.

El artrópodo actúa de distintas formas en la transmisión de la enfermedad. El bacilo tífico, las shigelas, las espiroquetas del pian y otros microorganismos pueden ser transportados por moscas en forma puramente mecánica.

En algunas enfermedades, el microorganismo se multiplica en el insecto vector, como es el caso del tifus exantemático y la fiebre amarilla; este proceso se denomina desarrollo propagativo. En otras ocasiones, el parásito cumple estrictamente una etapa de su ciclo biológico dentro del artrópodo, como en la malaria; en este caso, se denomina desarrollo de tipo cíclico. En otros, se combinan el desarrollo cíclico y el de multiplicación, bajo un tipo de relación que se puede llamar ciclopropagativa.

Cuando el agente patógeno cumple una parte de su ciclo biológico dentro del cuerpo del vector requiere un cierto tiempo. Este periodo, que transcurre desde que el vector adquiere el parásito hasta que completa el ciclo y llega a la forma infecciosa, se denomina periodo de incubación extrínseca.

Un vector necesita hacer, por lo menos, dos alimentaciones de sangre a lo largo de su vida para transmitir un parásito; la primera para adquirir el parásito y la segunda para transmitirlo.

Los componentes del ciclo de transmisión de una enfermedad transmitida por un artrópodo son:

- a. Un huésped vertebrado que desarrolla un grado de infección con el parásito que lo hace infeccioso para un vector.
- b. Un artrópodo huésped o vector que adquiere el parásito del huésped infectado y es capaz de transmitirlo.

- c. Uno o más huéspedes vertebrados susceptibles a la infección con el parásito, luego de haberse alimentado un vector.

Otro concepto originado a partir de las relaciones hombrevector se sucede cuando ambos son huéspedes del parásito en distintas etapas de su desarrollo. Al huésped que aloja formas asexuadas del parásito se le denomina huésped intermediario, y se ha convenido en llamar huésped definitivo al que aloja formas sexuales. Un ejemplo es el paludismo, en el cual el hombre es el huésped intermediario y el mosquito el huésped definitivo.

Uno o más huéspedes vertebrados primarios son esenciales para mantener la transmisión de los parásitos, mientras que los huéspedes secundarios, o incidentales no son esenciales para mantener la transmisión aunque son importantes al contribuir a la amplificación del parásito.

Un huésped amplificador aumenta el número de parásitos y, por lo tanto, el número de vectores infectados. Los huéspedes amplificadores típicamente no permanecen infectados por mucho tiempo y pueden desarrollar la enfermedad. Un huésped reservorio brinda apoyo al desarrollo del parásito, permanece infectado por un tiempo largo y funge de fuente de infección de vectores pero, usualmente, no desarrolla la enfermedad aguda. Este tipo de huéspedes permite que los parásitos sobrevivan en el sistema circulatorio periférico u otros tejidos apropiados, en suficiente número y por tiempo apropiado para ser una fuente efectiva de infección del vector. Los parásitos asexuales, como los virus y las bacterias, típicamente producen infecciones intensas que generan grandes números de organismos infecciosos en periodos relativamente cortos, durante los cuales el huésped, o muere por la infección o desarrolla inmunidad protectora; por el contrario, los parásitos evolucionados producen comparativamente pocos individuos por un periodo más largo.

Históricamente, las epidemias de las enfermedades transmitidas por vectores se han asociado al aumento de la accesibilidad de los humanos a los vectores durante las guerras, los desastres naturales, los cambios ambientales y las migraciones humanas.

La transmisión de parásitos por vectores puede ser vertical u horizontal; la transmisión vertical es el paso de parásitos directamente a etapas subsiguientes de la vida o a generaciones en la población de vectores; incluye la que se presenta entre estadios, la que ocurre entre generaciones y la venérea.

La transmisión entre estadios es el paso secuencial de parásitos adquiridos durante una etapa de vida, o estadio, a la próxima etapa o estadio. Este tipo de transmisión es esencial para la supervivencia de los parásitos transmitidos por ácaros y garrapatas duras que se alimentan de sangre una sola vez en cada estadio de su vida. La transmisión entre generaciones se define como el paso vertical de parásitos de un progenitor infectado a su cría; en los vectores, como el mosquito, también incluye la transmisión entre estadios porque en la etapa de vida inmadura no se alimenta de sangre.

La transmisión venérea del virus de machos infectados entre generaciones a hembras no infectadas se ha demostrado en el laboratorio y sirve para establecer nuevos clones de hembras infectadas en la naturaleza.

La transmisión horizontal es esencial para el mantenimiento de casi todos los parásitos de transmisión por vectores y se lleva a cabo por la ruta anterior (picadura o mordida) o la posterior (defecación). La transmisión por la ruta anterior ocurre cuando los parásitos son liberados de las partes bucales o de las glándulas salivales durante una alimentación (paludismo, virus de la encefalitis, gusanos de filaria). La transmisión por la ruta posterior se lleva a cabo cuando el parásito permanece en el intestino y se transmite por las heces contaminadas.

El tripanosoma, que causa la enfermedad de Chagas, es un ejemplo de este último: desarrolla la etapa infecciosa en el intestino y la descarga sobre la piel del huésped, cuando el vector triatomino defeca durante su alimentación.

Hay cuatro tipos de transmisión horizontal, las cuales dependen del papel del artrópodo en el ciclo de vida del parásito, mecánico, multiplicativo, de desarrollo o de ciclo y desarrollo.

La transmisión mecánica ocurre cuando el parásito se transmite entre huéspedes vertebrados, sin amplificación ni desarrollo dentro del vector; usualmente se da como resultado del contacto con las partes bucales contaminadas.

La transmisión multiplicativa, o propagativa, se lleva a cabo cuando el parásito se multiplica asexualmente en el vector y es transmitido solamente cuando se completa un periodo adecuado de incubación. En este caso, el parásito no sufre metamorfosis y la forma transmitida no es diferente de la forma ingerida con la sangre consumida originalmente.

La transmisión tipo desarrollo ocurre cuando el parásito se desarrolla y pasa por metamorfosis, pero no se multiplica en el vector.

Finalmente, la transmisión tipo ciclo y desarrollo se lleva a cabo cuando el parásito sufre metamorfosis y se reproduce asexualmente en el vector artrópodo. En el ciclo de vida del parásito de la malaria, los gametocitos que son ingeridos con el alimento de sangre, se unen en el intestino del mosquito y se transforman en una forma invasora que penetra el intestino y se reproduce asexualmente en la parte exterior de la pared del intestino. Luego de la reproducción asexual, se rompe y libera formas infecciosas que se dirigen a las glándulas salivales, de donde son transmitidas durante la próxima alimentación con sangre. Los modelos basados en grados día se pueden utilizar para predecir el día en que el vector inicia su actividad de vuelo, para predecir el inicio de la eclosión de los huevos para determinar cuándo hay que iniciar el seguimiento del insecto, o para determinar cuándo se debe hacer una aplicación de un plaguicida.

Un aspecto importante de la ecología de los parásitos transmitidos por vectores es el mecanismo mediante el cual persisten entre temporadas de transmisión o "estallidos". La transmisión del parásito es típicamente más efectiva cuando las condiciones del tiempo son favorables para la actividad del vector y el crecimiento de su población.

En las latitudes templadas, sobrellevar el invierno por parte de los parásitos es problemático cuando el vertebrado o el huésped artrópodo entran en estado latente o migran. Problemas parecidos tienen los parásitos de climas tropicales, cuando la transmi-

sión es interrumpida por los periodos prolongados de lluvia o de sequía. La estacionalidad, aparente característica de la mayoría de los parásitos transmitidos por vectores, puede deberse a amplificaciones periódicas de un parásito constantemente presente o a reintroducciones permanentes de parásitos, luego de una extinción local.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de cada una de las enfermedades se ilustra en las guías específicas para malaria, dengue, leishmaniasis, tripanosomiasis, etc. En este documento se hace énfasis en las medidas de vigilancia y control que se deben implementar para controlar posibles focos epidémicos. En un gran porcentaje de casos, las enfermedades transmitidas por artrópodos presentan una variedad de síntomas inespecíficos, tales como dolor de cabeza, fiebre, malestar general y artralgias, por lo cual frecuentemente no se diagnostican o están mal identificados.

La frecuencia de la detección de casos y la exactitud de los sistemas para reportarlos dependen del tipo de vigilancia utilizado y de la habilidad de la comunidad médica o veterinaria para reconocer los síntomas sugestivos y llevar a cabo las pruebas de laboratorio requeridas. Además, algunas pruebas de laboratorio varían en su especificidad y sensibilidad, lo que complica aún más la interpretación de los resultados de laboratorio.

Los casos pueden clasificarse como sospechosos, o presuntivos, con base en el diagnóstico clínico del médico, o pueden confirmarse por la detección y el aumento de anticuerpos específicos, o por la observación directa o el aislamiento del microorganismo causal.

EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO

El número de casos de la mayoría de las enfermedades transmitidas por vectores, típicamente varía con el tiempo y el espacio. La información del número de casos se puede obtener de los registros de morbilidad de las secretarías de salud o de los Programas de Atención Básica (PAB) de los municipios. Aunque hay mucha variación

en la calidad y oportunidad con que se llevan los registros, esta información depende de la exactitud al determinar la causa de la enfermedad o de la muerte, y de la rapidez con que se reporta y registra en el banco de datos.

El seguimiento de los casos clínicos puede ser activo o pasivo. El seguimiento activo involucra la detección de casos activos por parte del personal de salud, mediante visitas domiciliarias a familiares y contactos de pacientes o a comunidades en las que se sospeche la presencia de nuevos casos. Los pacientes con diagnóstico confirmado deben ser evaluados médicamente en sus lugares de residencia junto con sus contactos estrechos, y se debe supervisar la ingestión de los medicamentos prescritos.

La mayoría de los programas de vigilancia epidemiológica depende de una vigilancia pasiva para detectar casos en animales o en humanos. En este sistema, los individuos acuden a la consulta en búsqueda de tratamiento y son diagnosticados por un médico, quien debe solicitar la confirmación de laboratorio de cada caso clínico bajo sospecha; una vez confirmado el diagnóstico, se debe notificar al epidemiólogo de la oficina regional de salud pública que se ha detectado un caso de enfermedad transmitida por vectores. Esta información debe tomar en consideración la enfermedad, la frecuencia con que está produciendo síntomas reconocibles clínicamente, la sensibilidad y la especificidad de las pruebas de laboratorio, y el tipo y la extensión del sistema por reportar.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Las medidas de prevención pueden ser clasificadas como primarias o secundarias. Las medidas primarias incluyen el drenaje de aguas estancadas, el establecimiento de un programa de fumigación, los programas educativos dirigidos a las comunidades en riesgo, el uso de repelentes y la vacunación cuando hay disponibilidad. Las medidas secundarias de prevención y tratamiento incluyen la prescripción de antibióticos, antiparasitarios y antivirales, según el microorganismo identificado.

Tabla 1. Principales enfermedades transmitidas por artrópodos

Origen	Microorganismo	Vector	Reservorio	Enfermedad
Transmisión por mosquitos	Virus del dengue, serotipos 1, 2, 3 y 4	<i>Aedes aegypti</i>	Humano	Dengue
	Virus de la fiebre amarilla	<i>Aedes aegypti</i> , <i>Haemagogus</i> spp. (selvática)	Humano	Fiebre amarilla
	Virus de la encefalitis equina venezolana	Existen varias especies: <i>Culex</i> , <i>Aedes</i> , <i>Mansonia</i> , <i>Psorophora</i> , <i>Haemagogus</i> , <i>Sabethes</i> , <i>Deinocerites</i> y <i>Anopheles</i> .	Caballos, asnos, mulas, roedores silvestres y marsupiales	Encefalitis equina venezolana
	<i>Plasmodium vivax</i> , <i>Plasmodium malariae</i> , <i>Plasmodium falciparum</i> , <i>Plasmodium ovale</i>	<i>Anopheles</i>	Humano	Paludismo
	<i>Wuchereria bancrofti</i>	<i>Culex</i> , <i>Aedes</i> y <i>Anopheles</i>	Humano	Filariasis
Transmitidas por moscas	Poliovirus, serotipos 1, 2 y 3	<i>Musca domestica</i>	Humano	Poliomielitis
	<i>Salmonella Typhi</i>	<i>Musca domestica</i>	Humano	Fiebre tifoidea
	<i>Shigella</i> , serogrupos A, B, C y D	<i>Musca domestica</i>	Humano	Shigelosis
	<i>Bartonella bacilliformis</i>	<i>Phlebotomus</i>	Humano	Bartonelosis
	Especies de <i>Leishmania</i>	<i>Phlebotomus</i>	Humano, perro, zorros, comadrijas, ardillas, monos y roedores	Leishmaniasis
	<i>Trypanosoma gambiense</i>	<i>Glossina palpalis</i>	Humano, perros, gatos, roedores, gallinas, aves y otros animales	Enfermedad del sueño
	<i>Trypanosoma cruzi</i>	<i>Triatominae</i>	Humano	Enfermedad de Chagas
	<i>Onchocerca volvulus</i>	<i>Simulium</i>	Humano	Oncocercosis
Transmitidas por piojos	<i>Rickettsia prowazeki</i>	<i>Pediculus corporis</i>	Ratones, ratas y humanos	Tifus epidémico
	<i>Borrelia recurrentis</i>	<i>Pediculus corporis</i>	Humano	Fiebre recurrente
	<i>Rickettsia quintaria</i>	<i>Pediculus corporis</i>	Humano	Fiebre de las trincheras
Transmitidas por garrapatas	<i>Coxiella burnetii</i>	<i>Dermacentor andersoni</i>	Humano	Fiebre Q
	<i>Pasteurella tularensis</i>	<i>Dermacentor andersoni</i>	Humano, conejos, liebres, ratas aves, gatos y perros	Tularemia

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Brouqui P, Raoult D. Arthropodborne diseases in homeless. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1078:223-35.
2. Elston DM. Prevention of arthropod-related disease. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51:947-54.
3. Kalluri S, Gilruth P, Rogers D, et al. Surveillance of arthropod vector-borne infectious diseases using remote sensing techniques: a review. *PLoS Pathogens* 2007; 3:1361-71.
4. Largo Pau J, Sánchez A, Sepúlveda MA. Enfermedades por rickettsias. *Fiebre Q`Medicine* 1998; 7:3682-6.
5. Matheus S, Meynard JB, Lacoste V, et al. Use of capillary blood samples as a new approach for diagnosis of dengue virus infection. *J Clin Microbiol* 2007; 45:887-90.
6. Mendes DG, Pires LL, Nitz N, et al. Exposure to mixed asymptomatic infections with *Trypanosoma cruzi*, *Leishmania braziliensis* and *Leishmania chagasi* in the human population of the greater Amazon. *Trop Med Int Health* 2007; 12:629-36.
7. Powell G. Intracellular salivation is the aphid activity associated with inoculation of non-persistently transmitted viruses. *J Gen Virol* 2005;86:469-72.

MALARIA GRAVE Y COMPLICADA

Giovanni Rodríguez, MD
Sección de Parasitología
Facultad de Medicina, Universidad del Rosario
Bogotá, Colombia

INTRODUCCIÓN

El paludismo o malaria es una de las enfermedades más devastadoras. Se calcula que anualmente enferman 500 millones de personas en el mundo, de las cuales mueren alrededor de un millón de personas al año. En su forma más grave, la malaria ocasiona elevada tasa de mortalidad, especialmente entre los jóvenes, y todavía constituye a nivel global una de las causas principales de defunción en la infancia, con 90% en niños menores de 5 años (INS, 2006).

En Colombia, con 701.182 casos de malaria en los años 2000 a 2005, y distribución del 59% (416.186) para *Plasmodium vivax* y 39% (274.502) para *Plasmodium falciparum*, representa un problema de salud pública. El problema se incrementa debido a que cerca del 85% del territorio colombiano está por debajo de los 1.600 m sobre el nivel del mar, altitudes en las cuales vive el *Anopheles*, vector de la enfermedad (INS, 2006).

La malaria grave o complicada aparece en la mayoría de las ocasiones cuando el diagnóstico y el tratamiento apropiado se realizan de manera tardía.

Esta guía se refiere al manejo de la *malaria grave y complicada*, y no cubre el tratamiento de las formas no complicadas.

DEFINICIÓN

Malaria grave es la producida por *Plasmodium falciparum* y en raras oportunidades se describe para *Plasmodium vivax*. El cuadro clínico incluye obnubilación, estupor, debilidad extrema, convulsiones, vómito, ictericia y diarrea. Entre las complicaciones que sufren los individuos con malaria grave y complicada se encuentran:

- Malaria cerebral.
- Anemia acentuada (hematocrito <15% o hemoglobina <5 g/dL).
- Insuficiencia renal.
- Hipoglucemia (<40 mg/dL).
- Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.
- Edema pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA).

- Colapso circulatorio y estado de *shock*.
- Hemorragias espontáneas o coagulación intravascular diseminada (CID).
- Hiperpirexia. Temperatura axilar >39,5 °C.
- Hiperparasitemia (>50.000 parásitos/mm³; es posible ver esquizontes).
- Hemoglobinuria malárica.
- Complicaciones hepáticas e ictericia.
- Insuficiencia respiratoria.
- Síndrome convulsivo.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El paludismo es causado por protozoarios pertenecientes al género *Plasmodium*. Cuatro especies del género son parásitos en el ser humano: *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* y *P. falciparum* este último se encuentra más implicado en el cuadro de malaria grave y complicada.

Los esporozoitos del microorganismo entran al huésped humano por la picadura de la hembra infectada del mosquito *Anopheles* y llegan al hígado, donde se reproducen en las células parenquimatosas (fase pre eritrocitaria). La progenie de los parásitos (merozoitos) rompe los hepatocitos e invade los glóbulos rojos (fase eritrocítica) para metabolizar la fracción proteica de la hemoglobina y madurar de merozoito a trofozoito, proceso denominado esquizogonia. Los ciclos de reproducción intracorpúscular, ruptura y reinvasión son los responsables de los episodios de escalofríos y fiebre con la cascada fisiopatológica derivada de esta infección que se traduce en las manifestaciones clínicas relacionadas a continuación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la siguiente tabla se observan las manifestaciones clínicas más frecuentes de la enfermedad:

Signos y síntomas	Porcentaje
Fiebre	95
Vómito.....	58
Escalofrío	48

Sudoración	37
Diarrea	27
Trastornos de conducta	13
Convulsiones.....	9
Coma.....	2
Hematuria.....	8
Oliguria	4
Poliuria	2
Anuria.....	2
Ictericia.....	21
Hepatomegalia.....	15
Petequias	2
Epistaxis	2
Equimosis	0,5

Adaptado de González L, Guzmán M, Carmona J, et al. Características clínico epidemiológicas de 291 pacientes hospitalizados por malaria en Medellín. Acta Med Colomb 2000; 25:163-70.

Las manifestaciones clínicas en la malaria complicada pueden agruparse en los siguientes síndromes clínicos:

- Malaria cerebral, anemia severa y síndrome de dificultad respiratoria.

- Otras condiciones clínicas pueden estar asociadas con los siguientes cuadros clínicos:

1. Síndrome de dificultad respiratoria con anemia moderada (Hb. 5 a 8 g/dl).
2. Postración con anemia moderada.
3. Postración con anemia moderada e ictericia.
4. Postración con anemia moderada y confusión mental.
5. Convulsiones múltiples.
6. Edema pulmonar.
7. Sangrado anormal.
8. Colapso circulatorio.
9. Hemoglobinuria.

DIAGNÓSTICO

El elemento más importante para establecer el diagnóstico de malaria es mantener un alto índice de sospecha frente a pacientes provenientes de zonas endémicas y que cursan con enfermedad febril.

Se fundamenta en dos aspectos:

1. Diagnóstico clínico

Aunque los signos y síntomas no sean identificados fácilmente, se toma como elemento clínico de referencia el cuadro febril que presente el paciente de acuerdo con las siguientes consideraciones:

- En zonas de bajo riesgo de transmisión de malaria se debe sospechar con antecedente de exposición a la enfermedad y cuadro febril de tres días en ausencia de otras enfermedades que afecten gravemente al paciente.
- En zonas de alto riesgo de transmisión el diagnóstico clínico se basa en cuadro febril de 24 horas de evolución, cuadro de anemia, donde la palidez de las palmas de las manos es el signo más fiable en la población infantil, o combinación de ambos.

2. Para los casos de malaria grave previamente se enunciaron los elementos clínicos más relevantes

- Identificación de los microorganismos en frotis de sangre periférica teñidos de manera adecuada.
- La parasitemia por encima de 100.000/mm³ (2% de eritrocitos parasitados en recuentos normales de sangre) indica enfermedad grave y requiere tratamiento urgente.

Son factores pronósticos asociados con mortalidad aumentada los siguientes:

- Parasitemia >50.000 parásitos/mL ó 1%.
- Leucocitosis periférica >12.000/mL.
- Hematocrito <20%.

- Hemoglobina <7,1 g/dL.
- Glucemia <40 mg/dL.
- Glucorraquia baja.
- Creatinina >3 mg/dL.
- Aumento del ácido láctico en el LCR (>6 mmol/litro).
- Aumento de las enzimas séricas (aminotransferasas) a más del triple.
- Trombocitopenia.

Durante los dos o tres primeros días de tratamiento es conveniente medir la parasitemia cada cuatro o seis horas. Con cualquier grado de parasitemia el pronóstico empeora cuando se encuentra mayor porcentaje de formas maduras en los extendidos de sangre. En general, se considera que cuando existen más de 20% de parásitos en forma de esquizontes el pronóstico es malo.

TRATAMIENTO

La malaria grave o complicada es una emergencia médica, la vía aérea debe ser asegurada sobre todo si se identifican en el paciente alteraciones en el estado de conciencia y adicionalmente se debe asegurar una vía intravenosa para la administración de medicamentos. Todo paciente debe ser pesado, pues la dosificación de la terapia se calcula por kilogramos de peso.

Una vez se asegura la vía intravenosa, se debe tomar inmediatamente la glucemia, las pruebas de función renal, gases arteriales, hematocrito, hemoglobina y parasitemia.

Manejo de enfermería. Se fundamenta en la valoración e identificación de:

- Alteración del estado de conciencia.
- Alteración en la eliminación urinaria.
- Déficit en el volumen de líquidos.
- Cambios en la temperatura corporal.
- Dolor.
- Presencia de convulsiones.

Las acciones están encaminadas a:

- Comprobar la glucemia.
- Iniciar hidratación por vía parenteral.
- Evaluar cada dos horas el estado de hidratación.
- Informar al médico si la eliminación urinaria es igual o inferior a 50 mL/hora.
- Cambio de posición del paciente cada dos horas.
- Administrar los medicamentos formulados por el médico.
- Observar signos de toxicidad por los medicamentos.
- Control de signos vitales.

Tratamiento médico

- Iniciar tratamiento farmacológico intravenoso.
- Hospitalizar si es posible en una unidad de cuidado intensivo.
- Evaluar la presencia de posibles complicaciones e iniciar su tratamiento.

El manejo se hace de la siguiente forma:

1. **Adultos:** quinina 20 mg/kg de peso en dosis inicial diluida en 10 mL/kg de peso de solución salina normal para pasar en cuatro horas. Ocho horas después de empezar la dosis de carga se continúa con 10mg/kg de quinina. Esta dosis se mantiene cada ocho horas hasta cuando el paciente pueda ingerir tabletas. La dosis por vía oral es 10 mg/kg. El tratamiento se mantiene hasta completar siete días.
2. **Niños:** quinina 20 mg/kg de peso en dosis inicial diluida en 10 mL/kg de peso de solución salina normal para pasar en cuatro horas. Doce horas después de empezar la dosis de carga se continúa con 10 mg/kg de quinina. Esta dosis se mantiene cada 12 horas hasta que el paciente pueda ingerir tabletas. La dosis por vía oral es 10 mg/kg. El tratamiento se mantiene hasta completar siete días.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Baird JK, Lacy MD, Basri H, et al. Randomized, parallel placebocontrolled trial of primaquine for malaria prophylaxis in Papua, Indonesia. *Clin Infect Dis* 2001; 33:1990-7.
2. Barennes H, Balima-Kousoubbé T, Nagot N, et al. Safety and efficacy of rectal compared with intramuscular quinine for the early treatment of moderately severe malaria in children: randomised clinical trial. *BMJ* 2006; 332:1055-9.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Treatment of Malaria. (Guidelines For Clinicians). 2007. <http://www.cdc.gov/malaria/pdf/clinicalguidance.pdf>
4. González I, Padilla JC, Giraldo LE, et al. Eficacia de amodiaquina y sulfadoxina/pirimetamina en el tratamiento de malaria no complicada por *Plasmodium falciparum* en Nariño, Colombia. *Biomédica* 2003; 203:38-46.
5. González L, Guzmán M, Carmona J, et al. Características clínico epidemiológicas de 291 pacientes hospitalizados por malaria en Medellín. *Acta Med Colomb* 2000; 25:163-70.
6. Graves P, Gelband H. Vaccines for preventing malaria. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (1):CD000129.
7. Griffith KS, Lewis LS, Mali S, et al. Treatment of malaria in the United States: a systematic review. *JAMA* 2007; 297:2264-77.
8. Krishna S. Malaria. En Conn's Current Therapy. Rakel RR, Bope ET. Saunders. Philadelphia, 2003.
9. Lacy MD, Maguire JD, Barcus MJ, et al. Atovaquone/proguanil therapy for Plasmodium falciparum and Plasmodium vivax malaria in Indonesians who lack clinical immunity. *Clin Infect Dis* 2002; 35:92-5.
10. Lesi A, Meremikwu M. High first dose quinine regimen for treating severe malaria. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (3):CD003341.
11. Ling J, Baird JK, Fryauff DJ, et al. Randomized, placebo-controlled trial of atovaquone/pro-

- guanil for the prevention of *Plasmodium falciparum* or *Plasmodium vivax* malaria among migrants to Papua, Indonesia. *Clin Infect Dis* 2002; 35:825-33.
12. Londoño B, Cardona M, Blair S. Comparación de los métodos optimal y gota gruesa para el diagnóstico de malaria en una zona endémica sin epidemia. *Biomédica* 2002; 22:466-75.
13. Lopera WD, Restrepo M. Malaria. En Manual de Terapéutica. González MA, Lopera WD y Arango A CIB. Medellín, 2002.
14. McIntosh HM. Chloroquine or amodiaquine combined with sulfadoxine-pyrimethamine for treating uncomplicated malaria. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (4):CD000386.
15. Ministerio de la Protección Social-Instituto nacional de Salud. Protocolo de Malaria. Colombia. Versión Actualizada 2006.
http://www.ins.gov.co/pdf/vcsp/2008_sivigi-la/Documentos/PROTOCOLOS/No_inmunoprevenibles/malaria-f.pdf
16. Moore DA, Jennings RM, Doherty TF, et al. Assessing the severity of malaria. *BMJ* 2003; 326:808-9.
17. Organización Panamericana de la Salud. Informe de la situación de los programas regionales de malaria en las Américas.
<http://www.paho.org/Spanish/HCP/HCT/MAL/programas-nacionales.pdf>
18. Reyburn H, Mbatia R, Drakeley C, et al. Association of transmission intensity and age with clinical manifestations and case fatality of severe *plasmodium falciparum* malaria. *JAMA* 2005; 293:1461-70.
19. World Health Organization. WHO Guidelines for the treatment of malaria. 2006.
http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241546948_eng.pdf
20. Van Vugt M, Leonardi E, Phaipun L, et al. Treatment of uncomplicated multidrug-resistant falciparum malaria with artesunate-atovaquone-proguanil. *Clin Infect Dis* 2002; 35:1498-504.

LEISHMANIASIS

Giovanni Rodríguez, MD

Sección de Parasitología

Facultad de Medicina Universidad del Rosario

Bogotá, Colombia

INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades parasitarias de distribución mundial, transmitidas al ser humano por la picadura de alrededor de 30 especies de flebótomos infectados por protozoos del género *Leishmania*. Se estima que cada año ocurren 2 millones de casos nuevos en todo el mundo, de los cuales 1,5 millones son leishmaniasis cutánea y 500.000 leishmaniasis visceral. Se calcula que el número de personas infectadas sobrepasa los 12 millones.

La distribución mundial de las leishmaniasis se encuentra descrita para Norte y Sudamérica, Europa, África y Asia; es endémica en las regiones tropicales y subtropicales de 88 países en 4 continentes, con una población en riesgo de 350 millones de habitantes en estas zonas geográficas. Su distribución mundial está limitada por la de los flebótomos vectores –por su tendencia a ingerir sangre de los animales– y el hombre, por su capacidad de soportar el desarrollo interno de las especies de *Leishmania*.

Existe un subregistro de la infección por estos protozoarios flagelados debido a varios factores:

- a) La distribución de las zonas de transmisión en áreas endémicas es frecuentemente discontinua.
- b) Numerosos casos no son diagnosticados o no se declaran.
- c) La mayoría de los datos oficiales se obtienen exclusivamente a partir de la detección pasiva de los casos.
- d) El número de personas infectadas pero asintomáticas es mucho mayor que el número de casos manifiestos de leishmaniasis visceral.
- e) La leishmaniasis es de notificación obligatoria en sólo 40 de los 88 países endémicos; adicionalmente, existen factores epidemiológicos clave dentro del ciclo de vida del parásito, como los reservorios identificados en animales domésticos (el perro) y la domiciliación de la enfermedad por los grupos de población desplazados que incrementan el espectro de infección para este parásito.

Según los datos de *Leishmaniasis Cutánea* (LC) informados al Programa Regional en el año 2006, se registraron 6 de aproximadamente 62.000 casos; los países más afectados fueron Brasil, Colombia,

Paraguay, Venezuela, Panamá, Ecuador y Perú. En cuanto a la *leishmaniasis visceral* (LV), los países reportaron más de 5.000 casos, y el país más afectado fue Brasil.

En Colombia, durante los años 1997 y 2001, se notificaron en promedio 6.500 nuevos casos de leishmaniasis, y entre el año 2003 y 2005 se notificaron en promedio 14.000 casos, lo cual pone en evidencia un incremento inusitado de los casos durante los últimos años.

Es una patología endémica en casi todo el territorio, excepto en San Andrés Islas, Atlántico y Bogotá D.C. Se estima que en el país existen alrededor de 10 millones de personas en riesgo, siendo la transmisión principalmente en área rural. Se presentan las tres formas clínicas de la enfermedad (visceral, mucosa y cutánea), siendo esta última la más frecuente en 95% de los casos. La LV es endémica, principalmente en el Valle del Río Magdalena y sus afluentes, con focos que corresponden a la distribución de *Lutzomyia longipalpis* en el Tolima, Huila, Cundinamarca, Bolívar, Córdoba, Sucre, Santander y Norte de Santander.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La leishmaniasis es causada por un protozooario intracelular obligado, cuyas manifestaciones clínicas se agrupan según compromiso visceral, cutáneo o mucocutáneo. La expresión de esta enfermedad en el huésped está ligada a la especie del parásito presente en la infección y el grado de compromiso se correlaciona también con la condición clínica del paciente.

La leishmaniasis es producida por parásitos protozoarios pertenecientes a la familia *Trypanosomidae*, género *Leishmania*. Esencialmente se identifican dos estados morfológicos en el ciclo de vida del parásito: el promastigote, la forma flagelada que está en el vector, y el amastigote, la forma aflagelada de localización intracelular que se detecta en el reservorio y en el hombre.

Se han categorizado dos subgéneros, *Leishmania* y *Viannia*, y cada uno de estos comprende varios complejos y especies así:

Tabla 1. Subgéneros y enfermedad

Subgénero	Complejos	Especies
LEISHMANIA	<i>L. mexicana</i> Asociados a lesiones cutáneas simples y difusas	<i>L. mexicana</i> <i>L. amazonensis</i> <i>L. pifanoi</i> <i>L. venezuelensis</i>
	<i>L. donovani</i> Causan leishmaniasis visceral	<i>L. donovani</i> <i>L. infantum</i> <i>L. chagasi</i>
VIANNIA	<i>L. braziliensis</i> Causan leishmaniasis cutáneas y algunos leishmaniasis mucosa	<i>L. braziliensis</i> <i>L. peruviana</i> <i>L. colombiensis</i>
	<i>L. guyanensis</i> Causan leishmaniasis cutáneas y algunos leishmaniasis mucosa	<i>L. panamensis</i> <i>L. guyanensis</i>

Tomada de Gaona M. Módulo de Laboratorio Parasitología de la Universidad del Rosario, 2004.

En el ciclo de vida y su correlación con la fisiopatología juega un papel importante la respuesta inmune celular y humoral, debido a que el control de la infección se asocia con la capacidad efectiva de respuesta del sistema inmune. Por esta razón, merece especial atención la coinfección con el virus de inmunodeficiencia humana, que incrementa la morbilidad de la infección.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Varían de acuerdo a la respuesta inmune del huésped, a la especie del parásito y al tiempo de evolución de la infección.

En términos específicos, la descripción clínica de la enfermedad corresponde a los siguientes síndromes clínicos:

Leishmaniasis cutánea

Varios tipos de *Leishmania* spp. pueden causar leishmaniasis cutánea en los seres humanos, aunque muchas de las infecciones permanecen asintomáticas. El primer signo de la infección se caracteriza por un eritema pequeño típico que presenta un periodo latente en el lugar donde el mosquito pica al huésped. El eritema se desarrolla para convertirse en una pápula, luego en un nódulo que progresivamente se ulcera, en un periodo de 2 semanas a 6 meses, para dar lugar a la lesión característica de la LC. Estas lesiones varían en severidad (tamaño de la lesión), apariencia clínica, LC clásica vs. leishmaniasis diseminada vs. leishmaniasis recidivante) y, con el tiempo hasta la resolución completa. La diseminación linfática (que puede preceder el desarrollo de las lesiones cutáneas) es común; existe una tendencia variable de lesiones que se curan aproximadamente en 2 a 6 meses (*L. major*); 3 a 9 meses (*L. mexicana*), o 6 a 15 meses (*L. tropical*, *L. braziliensis*, *L. panamensis*) después del inicio de la enfermedad.

Las úlceras dejan una cicatriz característica, atrófica en su centro, de borde hiperpigmentado, con estriaciones estrelladas del centro a la periferia; de acuerdo con su tamaño y localización, pueden causar secuelas importantes en los individuos

afectados. La forma linfangítica se presenta cuando la úlcera se acompaña de nódulos que siguen el trayecto de los vasos linfáticos que drenan la lesión inicial.

La leishmaniasis cutánea difusa ocurre en pacientes que tienen un defecto específico de la inmunidad celular. Se manifiesta en forma de pápulas, placas y nódulos generalizados.

Leishmaniasis mucosa

Es de especial importancia el tiempo de evolución de la infección, debido a que las complicaciones evidentes por el carácter mutilante de las lesiones son producto de no consultar oportunamente a los servicios de salud.

En esta forma clínica hay compromiso en la mucosa nasal, en la faringe, laringe, paladar o labio. Al examen físico se puede encontrar eritema y edema, y en estados más avanzados, ulceración, perforación y destrucción de tabique y mutilaciones.

Los síntomas principales son sensación de congestión y obstrucción nasal, prurito nasal, rinorrea serohemática o purulenta y epistaxis.

Como consecuencia de estas lesiones anatómicas ocurren síntomas como disfagia y cambios en el tono de la voz. La infección bacteriana sobreagregada, que es frecuente y severa, puede llevar a la muerte por compromiso del tracto respiratorio superior; otra de las complicaciones es la broncoaspiración, con sus consecuencias derivadas, como la neumonía.

Leishmaniasis visceral

Los síntomas pueden aparecer en forma gradual o de modo abrupto. Al picar el flebótomo, el parásito invade las células del sistema retículo histiocitario, se reproduce y se disemina por vía linfática o sanguínea hasta los macrófagos de la médula ósea, hígado y bazo. El 80% de los pacientes con LV es menor de 5 años.

Las manifestaciones clínicas están asociadas a factores del huésped como la edad, estado nutricional

nal, la respuesta innata y adquirida en inmunidad dependiente de células T.

De acuerdo con la frecuencia, los signos y síntomas de la enfermedad son:

- Fiebre (sin patrón cíclico definido).
- Fiebre de origen desconocido.
- Síntomas constitucionales.
- Organomegalia (hepatomegalia, esplenomegalia).
- Síntomas gastrointestinales.
- Síntomas respiratorios.
- Linfadenopatías.

En los pacientes inmunosuprimidos se identifican manifestaciones cutáneas, que exigen descartar enfermedades concomitantes como la tuberculosis.

El diagnóstico y el tratamiento oportuno son muy importantes para evitar las complicaciones secundarias a la infiltración en médula ósea como neumonía, sepsis por gérmenes Gram negativos y para evitar la mortalidad.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta enfermedad cuenta con un componente clínico y epidemiológico importante, en atención a la descripción de la transmisión en las zonas endémicas descritas para nuestro territorio y la presentación clínica de la enfermedad.

Los principales hallazgos en pruebas de laboratorio son los cambios en el cuadro hemático, con leucopenia, linfopenia y trombocitopenia; también se puede observar anemia e hipergammaglobulinemia.

Las biopsias de ganglios linfáticos comprometidos y las biopsias cutáneas permiten el estudio histológico. La prueba cutánea de Montenegro, cuya interpretación positiva es una induración de 5 mm de diámetro o mayor en el sitio de la inoculación (debe tenerse en cuenta que el paciente inmuno-

suprimido puede presentar alergia y tal induración puede ser un falso negativo).

En la leishmaniasis cutánea se puede realizar un frotis directo de las lesiones de menor tiempo de evolución para la identificación de los amastigotes.

Los cuadros clínicos con manifestación visceral pueden requerir biopsia de médula ósea para la identificación del parásito; en estos cuadros clínicos es muy importante descartar las infecciones concomitantes.

TRATAMIENTO

En principio, debe ser orientado a restablecer las condiciones nutricionales del paciente, así como el soporte vital para facilitar la efectividad del tratamiento propuesto; se debe evitar la pérdida de efectividad de los medicamentos seleccionados por manejo inadecuado por dosificación insuficiente o por imposibilidad de completar los esquemas por los periodos de tiempo descritos.

Los antimoniales pentavalentes son los medicamentos de elección, que en nuestro país conservan una eficacia del 80 a 90%. El uso recomendado es el siguiente:

- **Antimoniato de meglumina o estibogluconato de sodio**, en dosis de 20 mg/kg/día por 20 días continuos para la forma cutánea; 28 días para la forma mucosa, y hasta 30 días continuos para la forma visceral. Vía de administración: intramuscular.

Como segunda opción a tener en cuenta en pacientes inmunosuprimidos:

- **Anfotericina B**, 1mg/kg. por 10 días (este medicamento es de uso hospitalario, con estricto monitoreo de la función renal).

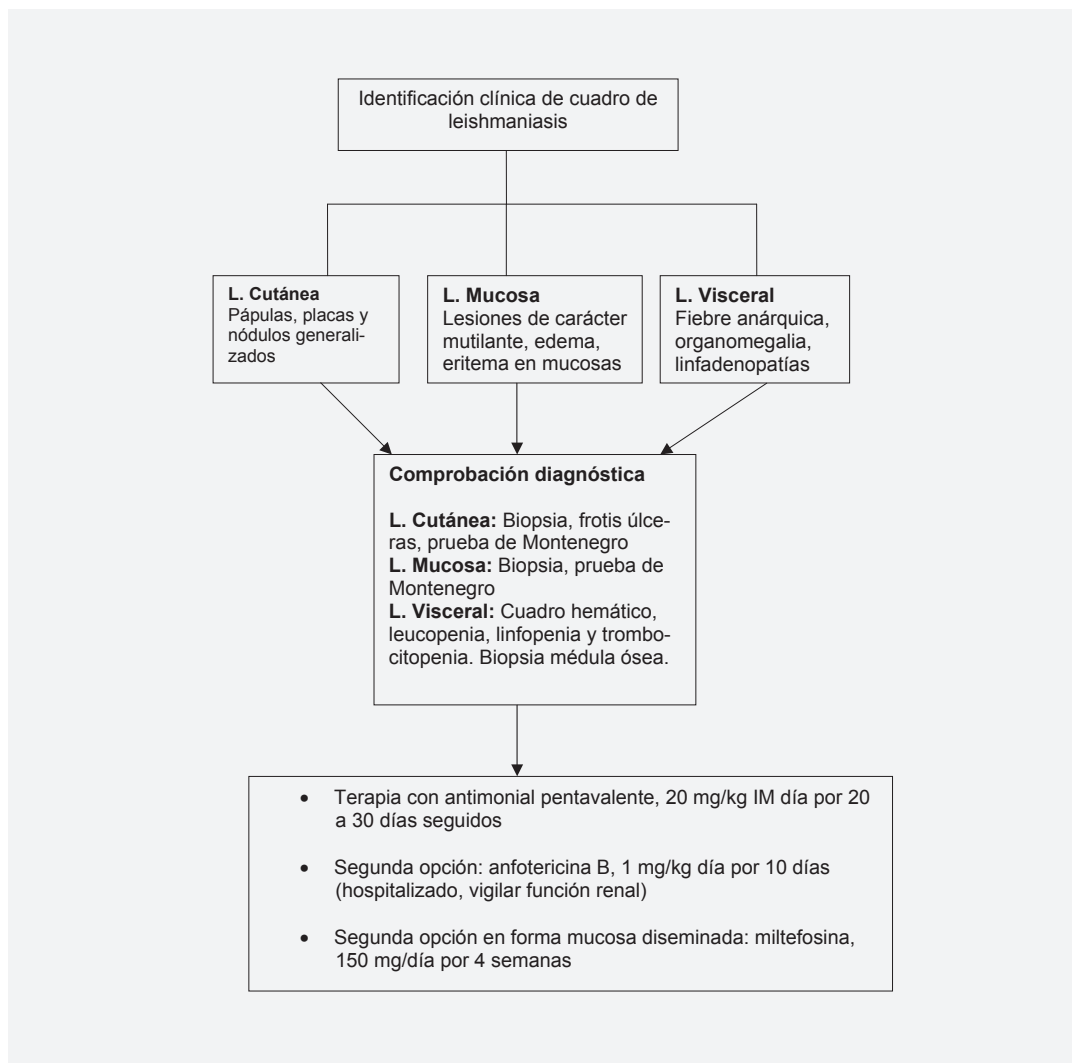
Segunda opción para la forma mucosa diseminada:

- **Miltefosina** 150 mg/día por 4 semanas. Vía de administración oral.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Berman JD. Visceral leishmaniasis in the New World & Africa. *Indian J Med Res* 2006; 123:289-94.
2. González L, Vélez I. Tratamiento con miltefosina de la leishmaniasis cutánea diseminada. *Biomédica* 2006; 26:13-6.
3. Guarín N, Palma G, Pirmez C, et al. Comparative immunohistological analysis of the Montenegro skin test reaction in asymptomatic infection and in acute and chronic cutaneous leishmaniasis. *Biomédica* 2006; 26:38-48.
4. Malla N, Mahajan RC. Pathophysiology of visceral leishmaniasis. Some recent concepts. *Indian J Med Res* 2006; 123:267-74.
5. Ministerio de la Protección Social. Instituto Nacional de Salud. Protocolo de Leishmania. Colombia. Versión Actualizada 2006.
6. Murray HW, Berman JD, et al. Advances in leishmaniasis. *Lancet* 2005; 366:1561-77.
7. Organización Panamericana de la Salud. Leishmaniasis: Actualización 2007.
8. Piero L, Oliaro P, Guérin J, et al. Treatment options for visceral leishmaniasis: a systematic review of clinical studies done in India, 1980-2004. *Lancet Infect Dis* 2005; 5:763-74.
9. Reithinger R, Dujardin JC, Louzir H, et al. Cutaneous leishmaniasis. *Lancet* 2007; 7:581-96.
10. Rojas C, Weigle K, Tovar R, et al. A multifaceted intervention to prevent American cutaneous leishmaniasis in Colombia. *Biomédica* 2006; 26:152-66.
11. Soto J, Soto P. Estado actual y futuro de la terapia antileishmaniásica en Colombia. *Biomédica* 2006; 26:194-206.

ALGORITMO MANEJO LEISHMANIASIS



MORDEDURA HUMANA Y POR ANIMALES

*José Nel Carreño R, MD
Jefe, Departamento de Cuidado Intensivo
Clínica Universitaria Teletón
Chía, Colombia*

*María Teresa Domínguez Torres, MD
Oficina de Recursos Educativos
Fepafem
Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente 2 millones de mordeduras por año se presentan en los Estados Unidos y son tratadas por médicos. La incidencia real se desconoce debido a que el reporte de estas no es obligatorio en todas las regiones del país y porque no todas las personas buscan ayuda para dar tratamiento a las mordeduras. La mordedura por perros es la más común y la mordedura por humanos es la tercera más frecuente dentro de las causadas por mamíferos. Alrededor del 1% de todas las consultas al servicio de urgencias en los Estados Unidos se deben a mordedura por animales.

Las mordeduras por humanos representan 3,6 a 23% de todas las causadas por mamíferos, y algunas tienen resultado funesto debido a la gran cantidad de patógenos presentes en la cavidad oral del hombre.

En Colombia entre 1990 y 2003 la rabia humana producida por mordedura de mamíferos y transmitida por las diferentes especies tuvo una ten-

dencia decreciente. En ese período pasó de 12 casos en 1990 a 1 en 2003 en la zona rural del departamento de Cundinamarca, caso que fue transmitido por un gato. La rabia humana transmitida por perros también mostró tendencia decreciente durante el mismo período. Entre 2001 y 2003 no se registraron casos humanos transmitidos por perros y esa situación se mantuvo en 2004. Recientemente, en 2008, se presentó otro caso fatal, un niño mordido por un gato que, aparentemente, había sido mordido por un murciélago. De los casos caninos del país, 98% ocurrieron en la región de la costa colombiana del Caribe. De todos los departamentos, Magdalena ha registrado, progresivamente, el mayor número de casos, 50% de ellos en el 2001 y 90% en el 2003. A partir del año 2000, se implantó la vacunación animal anual en el país.

MORDEDURA POR PERROS Y GATOS

Durante 2001, un estimado de 368.245 personas fueron tratadas por mordedura por perros

en Estados Unidos (Gilchrist et al, 2001). Según datos obtenidos entre 1979 y 1996, los Pitbulls y los Rottweilers estuvieron implicados en mordedura por perros con resultados fatales. La mayoría de víctimas fatales corresponde a la edad pediátrica (82%) y se relacionan con el perro agresor (Lockwood, 1997).

La mayoría de las víctimas fatales típicamente son niños pequeños debido a que las mordeduras ocurren en el cuello, y producen exanguinación. Los niños son más afectados por su menor tamaño corporal, mayor frecuencia de acciones y conductas que pueden motivar ataques por parte del animal y la relativa dificultad para escapar si son atacados. La edad de mayor ocurrencia es entre 5 y 9 años, grupo de edad que presenta con mayor frecuencia un síndrome postraumático; hasta 55% de los niños seguidos después del accidente lo pueden sufrir y aún está presente hasta 1 mes más tarde. (Peters et al., 2004)

La importancia de estas mordeduras se debe a la posibilidad de adquirir rabia, enfermedad mortal que puede ser prevenida a través de oportuna profilaxis postexposición (PPE) (Warrel, 2004).

En 2001, las tasas de lesión por mordedura de perros y gatos fueron altas en los niños de 5 a 9 años y disminuyó la incidencia a medida que aumentaba la edad de los niños. Entre las víctimas menores de 14 años, la tasa de presentación en hombres fue mayor (293,2 por 100.000) que en mujeres (216,7 por 100.000). Después de los 15 años la diferencia de géneros no fue significativa.

La mordedura por perros ocurre con más frecuencia en los miembros superiores (45,3%), seguido de los miembros inferiores (25,8%) y de la cabeza y cuello (22,8%) (Merchant y Fuerch, 2005). Las mordeduras en las manos tienen riesgo de desarrollar tenosinovitis, formación

de abscesos, osteomielitis y artritis séptica. Las mordeduras en la cara pueden ser catastróficas y provocar desfiguración.

Se presentan como pinchazos, abrasiones, desgarros, o avulsiones. La fuerza y la brusquedad en los dientes del perro también incrementan la posibilidad de lesionar mayor cantidad de tejido y desvitalizarlo.

La mordedura por gatos es la segunda más común dentro de las producidas por mamíferos, y representa alrededor de 5 al 15% de todas las mordeduras con una incidencia anual estimada de 400.000. Debido a los finos y afilados dientes y débil fuerza para morder, las mordeduras por gatos generalmente se presentan como heridas punzantes o arañazos. De modo similar a las mordeduras por perros, la distribución de las mordeduras por gatos es más frecuente en los miembros superiores (60 a 67%), en la cabeza y cuello (15 a 20%), en los miembros inferiores (10 al 13%), y cerca del 5% en el tronco (Dire et al., 1999).

Microbiología

En el análisis microbiológicos de las mordeduras por perros y gatos se encuentra que las especies de *Pasteurella*, *Staphylococcus*, y *Streptococcus* son los patógenos aeróbicos más prevalentes y las infecciones polimicrobianas son la regla de presentación (**tabla 1**). En general, las mordeduras por perros representan el riesgo más bajo de infección entre las mordeduras ocasionadas por mamíferos. Algunas mordeduras, sin embargo, tienen alto riesgo de infección, que incluye a las de las manos, con un estimado de 28 a 47,6%. Las mordeduras en la cara tienen un estimado de 4% de riesgo de infección. Las mordeduras punzantes tienen riesgo mayor de infección. Las causadas por gatos, pueden inocular estructuras más profundas a través de un diámetro pequeño, dando lugar a una tasa de infección estimada entre 60 y 80%.

Tabla 1. Patógenos aislados de 50 mordeduras por perros y 57 por gatos

Mordedura por	Perros (%)	Gatos (%)
Aerobios		
<i>Pasteurella</i>	50	75
<i>Pasteurella canis</i>	26	2
<i>Pasteurella multocida</i>	12	54
<i>Streptococcus</i>	46	46
<i>Staphylococcus</i>	46	35
<i>Neisseria</i>	16	19
<i>Corynebacterium</i>	12	28
<i>Moraxella</i>	10	35
<i>Enterococcus</i>	10	12
<i>Bacillus</i>	8	11
<i>Pseudomonas</i>	6	5
<i>Capnocytophaga</i>	2	7
<i>Eikenella corrodens</i>	2	2
Anaerobios		
<i>Bacteroides</i>	30	28
<i>Porphyromonas</i>	28	30
<i>Propionibacterium</i>	20	18
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	16	25
<i>Peptostreptococcus</i>	16	5
<i>Prevotella</i>	28	19
<i>Prevotella heparinolytica</i>	14	9
<i>Prevotella melaninogenica</i>	2	2

Tomada de Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, et al. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. *N Engl J Med* 1999; 340:85–92.

En el estudio de Stefanopoulos y Tarantzopoulou (2006) de heridas faciales infectadas en niños con mordeduras de gatos y perros los microorganismos encontrados fueron *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Viridans*, *Streptococcus*, *Capnocytophaga canimorsus* y anaerobios orales. Las heridas por mordedura humana exhibieron un espectro bacteriológico similar, excepto por *Pasteurella* y *C. canimorsus*; en cambio, con frecuencia se encontró *Eikenella corrodens*.

Aunque no existen suficientes estudios sobre la administración profiláctica de antibióticos en mordedura por animales, diversos autores recomiendan la prescripción de antibióticos para todas las mordeduras por gato y para aquellas de alto riesgo producidas por perros. Se recomienda la administración de antibióticos por un período de 7 días con cubrimiento de *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Pasteurella*. En niños alérgicos a la penicilina se recomienda clindamicina y trimetoprim-sulfa.

En adultos alérgicos a la penicilina la combinación de clindamicina y una fluoroquinolona es suficiente (**tabla 2**). Las heridas que evidentemente se encuentren infectadas se benefician de la ad-

ministración parenteral u oral de antibiótico en el servicio de urgencias, aunque no existe evidencia que soporte esta práctica (Gilbert, 2006).

Tabla 2. Recomendaciones para profilaxis antibiótica empírica

Mordedura por	Agente causal	Tratamiento inicial ^a	Tratamiento alternativo ^a
Perro	Pasteurella spp. Staphylococcus aureus Bacteroides spp. Fusobacterium Capnocytopaga	Amoxicilina/clavulanato 875/125 mg VO 2 veces al día o 500/125 mg VO 3 veces al día	Clindamicina 300 mg VO 4 veces al día + FQ (adultos) Clindamicina + TMP-SMX (niños)
Gato	Pasteurella spp. Stafilococo aureus	Amoxicilina/clavulanato 875/125 mg VO 2 veces al día o 500/125 mg VO 3 veces al día	Cefuroxima axetil 0,5 gramos VO cada 12 horas o doxiciclina 100 mg VO 2 veces al día

Abreviaturas: FQ, fluoroquinolonas (FQ contraindicadas en niños y mujeres embarazadas); TMP-SMX, trimetoprim-sulfametoxazol (contraindicado durante el embarazo).

^a Duración de todos los tratamientos antibióticos 5-7 días.

Tomada de Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, et al. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. *N Engl J Med* 1999; 340:85-92.

Las infecciones sistémicas ocasionadas por mordedura de perros y gatos son poco frecuentes en individuos sanos, pero un organismo comúnmente encontrado en la flora oral de estos animales se relaciona con septicemia. Las especies de *Capnocytophaga* se encuentran con frecuencia en mordedura por animales, pero rara vez conducen a infecciones clínicas, probablemente debido a crecimiento lento, baja virulencia, y a la susceptibilidad a los antibióticos empleados para la profilaxis. Sin embargo, los casos de septicemias incluyen meningitis, endocarditis infecciosa, artritis e infección ocular localizada asociada.

TRATAMIENTO

Incluye la valoración inicial, el cuidado de la herida local, antibióticos y reconocimiento y manejo de enfermedades sistémicas. Adicionalmente, se debe preguntar al paciente sobre los antecedentes alérgicos, farmacológicos y patológicos que puedan perjudicar la adecuada cicatrización de las heridas, como la diabetes, inmunosupresión, enfermedad vascular periférica, tabaquismo, esplenectomía y alcoholismo.

Después de realizar la estabilización inicial y hemostasia, el médico debe preguntar sobre el inci-

dente, identificando el estado de vacunación del paciente y del animal agresor y posteriormente dar profilaxis para el tétano (**tabla 3**) y la rabia de ser necesario. La institución hospitalaria deberá

notificar de inmediato el caso a las oficinas de zoonosis y de epidemiología del nivel local o municipal correspondiente.

Tabla 3. Recomendaciones para la profilaxis del tétano

	Limpia/herida menor		Otras heridas ^a
Historia de tétano	Tdap or Td ^b	TIG	Tdap o T+
Desconocido o ≤ 3 inmunizaciones	Sí	No	Sí
Primaria 3 series completas			
Última <5 años	No	No	No
Última >5 y <10 años	No	No	No
Última >10 años	Sí	No	No

Abreviaturas: Td, tetanus difteria; Tdap, tetanus-difteria-acelular-pertusis; TIG, tetanos inmunoglobulina; TT, toxoide tetánico.

^a No se limita a heridas contaminadas con mugre, heces, tierra; heridas punzantes; avulsiones; y heridas producidas por golpes, quemaduras, y congelación.

^b Tdap se prefiere a la Td para adolescentes (11–18 años) quienes no han recibido Tdap. Td se prefiere a la TT para adolescentes quienes recibieron Tdap previamente o si no está disponible. Si TT y TIG son las dos empleadas, Toxoide tetánico absorbente en vez de toxoide tetánico para refuerzo utilizar únicamente (vacuna fluida).

Tomada de Human rabies prevention - United States, 1999. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1999; 48:1-21.

Toda lesión por agresión o contacto con un animal potencialmente transmisor de rabia deberá ser valorado exhaustivamente por el médico para determinar si hubo o no exposición al virus de la rabia.

No toda lesión o contacto implica una exposición al virus rábico, pero toda consulta por una lesión, contacto o presunta exposición al virus de la rabia, debe ser considerada urgencia médica y atenderse de manera individual e inmediata, analizando en conjunto los siguientes factores para definir si hubo o no exposición y con base en ello determinar la conducta específica que debe seguirse con el paciente:

Especie de animal agresor

En Colombia, los transmisores más importantes de la rabia son el perro, el gato y algunos animales salvajes.

Las mordeduras de zorros, murciélagos (en particular de los vampiros), primates y de otros animales salvajes, aún los domesticados, deben considerarse como exposición grave que requiere tratamiento inmediato.

Circunstancias en que ocurrió la agresión

Se requiere valorar con cuidado las circunstancias en que ocurrió la agresión, especialmente en los niños, quienes por temor tienden a cambiar las circunstancias o minimizar los ataques.

Estado de vacunación del animal

Es necesario verificar el estado de vacunación del animal agresor porque la vacunación vigente certificada del animal disminuye notablemente el riesgo de transmisión del virus de la rabia.

Estado de vacunación de la persona atendida

Se debe establecer si la persona atendida ha recibido con anterioridad vacunación antirrábica o no. En caso de que la haya recibido y se requiera nuevamente de su aplicación, se procederá a la revacunación.

Localización y tipo de agresión

Es muy importante establecer la localización anatómica de la agresión (cabeza, cara, cuello, dedos, tronco, extremidades y mucosas) e identificar el tipo de lesión o contacto (mordedura, arañazo o rasguño, lamedura o contacto con saliva), debido a que de acuerdo con esto habrá mayor o menor probabilidad de que el virus rábico, si está presente, penetre y se replique.

Todas las mordeduras y arañazos deben ser lavados profusamente con agua y jabón (preferiblemente para lavar ropa) o detergente, dejando enjabonada la zona afectada durante cinco minutos y a continuación enjuagando con agua a chorro hasta garantizar la absoluta limpieza de la lesión; este procedimiento debe repetirse tres veces. La administración de un agente virucida tipo amonio cuaternario, soluciones yodadas, alcohol o agua oxigenada suministradas tempranamente después de ocurrida la mordedura es de utilidad para disminuir el riesgo de infección por el virus de la rabia. Si lo anterior no es posible, el lavado cuidadoso y prolongado con agua corriente es también muy útil.

Se debe examinar al paciente en un ambiente provisto de buena iluminación. Los tejidos desvitalizados se retirarán de las heridas y se realizará un cuidado especial de aquellas heridas localizadas sobre estructuras vasculares, articulaciones o sobre estructuras óseas.

En caso necesario se solicitarán radiografías del área afectada para detectar cuerpos extraños, formación de abscesos, fracturas y compromiso articular. Imágenes del cráneo se solicitarán en caso de que la extensión de las heridas en cuero cabelludo no sea tan evidente al examen físico.

Por último, se debe insistir en la búsqueda de signos locales y sistémicos de infección como eritema, drenaje purulento, linfangitis y fiebre, teniendo en cuenta que los pacientes inmunosuprimidos no exhibirán los clásicos hallazgos de infección.

No existen guías que recomienden el cultivo de las heridas por mordedura de animales; sin embargo, es prudente solicitar cultivo en los casos de heridas evidentes y clínicamente infectadas.

La mayoría de heridas causadas por mordedura por animales pueden ser suturadas después de realizar desbridamiento de los tejidos desvitalizados. En mordeduras causadas por perros y gatos se suturan únicamente las que estén localizadas en cara y que presenten menos de 8 horas de evolución. La administración de corticoides está contraindicada.

En Colombia se dispone de una inmunoglobulina antirrábica heteróloga o suero antirrábico de origen equino y de una inmunoglobulina homóloga (de origen humano). Están indicadas en exposiciones graves, ocasionadas tanto por animales domésticos como salvajes, seguidas de la aplicación inmediata del esquema de vacunación postexposición.

“La inmunoglobulina o suero antirrábico se aplica una vez en la vida a la misma persona”. Deberá hacerse lo más pronto posible después de la exposición, preferiblemente, dentro de las primeras 72 horas y nunca después del séptimo día de iniciada la vacunación.

Las inmunoglobulinas antirrábicas para uso humano, producidas por el Instituto Nacional de Salud, se obtienen de equinos inmunizados con virus de la rabia, purificadas mediante digestión enzimática, precipitación y diálisis, con timerosal 1:10.000 como preservativo. Se presentan en frascos de 10 mL en concentraciones de 250 UI/mL.

La dosis recomendada es de 40 UI/Kg de peso, en una sola aplicación, la mayor cantidad posible infiltrada alrededor del sitio de la mordedura y el resto en la región glútea, por vía intramuscular.

Algunas personas con alto grado de hipersensibilidad pueden desencadenar cuadros variables que van desde reacciones leves hasta un franco cuadro de anafilaxia, por lo que se recomienda que a todo paciente a quien se le va a aplicar suero antirrábico heterólogo se le practiquen dos pruebas cutáneas: la de punción y la intradérmica.

Prueba de punción

Se selecciona un sitio en la cara anterior del antebrazo derecho y se desinfecta completamente con alcohol. Se debe secar bien. Coloque cuidadosamente una gota de suero antirrábico heterólogo puro sobre la piel del antebrazo y con una aguja 22 estéril, practique a través de la gota de suero una punción única y rápida sin que sangre; permita que actúe durante 20 minutos; luego seque bien y lea la prueba; si la reacción es positiva (**tabla 4**) proceda a desensibilizar al paciente. En caso de reacción o molestia severa en la punción, limpie inmediatamente el suero con gasa seca y luego con alcohol. Si la reacción es negativa realice la prueba intradérmica.

Tabla 4. Interpretación de la prueba de punción

Eritema	Pápula	Resultado
No hay	No hay	Negativo
< 20 mm	No hay	Negativo
20 mm o más	No hay	Positivo
20 mm o más	Sí hay	Positivo

Nota: Observe que la positividad de esta prueba está dada básicamente por el tamaño del eritema.

Tomada de Saad C, Toro G, Martínez M, et al. Rabia. Guía práctica para la atención de personas agredidas por un animal. Serie de notas e informes técnicos. Sexta edición. Bogotá, 2002.

Prueba intradérmica

Se practica diluyendo el suero antirrábico heterólogo 1:100 con solución salina; para ello se toma en una jeringa de tuberculina 0,1 mL de suero puro y se completa con solución salina hasta 1 mL, rotando la jeringa para obtener una mezcla

completa; deseche el contenido hasta dejar 0,1 mL y complete nuevamente con solución salina hasta 1 mL; mezcle y deseche el contenido hasta dejar 0,1 mL.

Seleccione en el antebrazo derecho una zona para la aplicación de la prueba; desinfecte con alcohol; seque con gasa estéril; inocule 0,1 mL estrictamente intradérmico, de tal manera que se forme una pápula de 5 mm, blanca. En el mismo antebrazo, aproximadamente 5 cm por debajo de la aplicación inicial, inocule 0,1 mL de solución salina estéril en forma idéntica, la cual servirá como control.

Lea la reacción 20 minutos después, interpretando los resultados de acuerdo con la **tabla 5** comparativamente con su control. Si la reacción es dudosa espere otros 15 minutos y si al cabo de este tiempo continúa siendo dudosa, proceda como si fuera positiva.

Tabla 5. Interpretación de la prueba intradérmica

Eritema	Pápula	Resultado
No hay	No hay	Negativo
< 20 mm	No hay	Negativo
20 mm o más	No hay	Negativo
20 mm o más	El doble del control	Positivo
20 mm o más	El triple del control	Positivo

Nota: observe que la positividad de esta prueba está dada básicamente por el tamaño de la pápula.

Tomada de Saad C, Toro G, Martínez M, et al. Rabia. Guía práctica para la atención de personas agredidas por un animal. Serie de notas e informes técnicos. Sexta edición. Bogotá, 2002.

Los antihistamínicos inhiben o disminuyen la respuesta a las pruebas cutáneas y, por lo tanto, debe averiguarse sobre su ingestión previa, 24 horas antes de la prueba.

La inmunoglobulina antirrábica humana homóloga, disponible comercialmente, se presenta en frascos de 2 y 10 mL que contienen 150 UI/mL.

La dosis recomendada es de 20UI/kg de peso, en una sola aplicación, la mayor cantidad posible infiltrada alrededor del sitio de la mordedura y el resto en región glútea, por vía IM.

Actualmente, se dispone en Colombia de una vacuna antirrábica para uso humano preparada en cultivos celulares. Está indicada para casos de pre y postexposición. En América Latina se dispone, como segunda opción, de la vacuna preparada en cerebro de ratón lactante (CRL).

Esquemas de vacunación

– Primera opción:

Vacuna antirrábica producida en cultivos celulares

a. Postexposición

En personas expuestas, de cualquier edad, que no hayan recibido anteriormente ningún tratamiento antirrábico, se usa una serie de cinco dosis de vacuna antirrábica humana en cultivos celulares, con aplicación de una dosis de 0,5 mL por vía IM en región deltoidea en los días 0, 3, 7, 14 y 30.

Este esquema debe cumplirse estrictamente; en caso de una interrupción en su aplicación, se reanuda hasta completar el número total de dosis indicadas.

Cuando se haya iniciado la aplicación de la vacuna y al mismo tiempo se pueda observar al perro o al gato, la vacunación se suspenderá si al quinto día de observación el animal no muestra signos de rabia (no aplique la siguiente dosis); pero la observación del animal se continuará hasta el décimo día.

b. Preexposición

Está indicado el esquema preventivo únicamente para personas que corren riesgo elevado y repetido de infección debido a su ocupación. Consiste en administrar tres dosis de vacuna antirrábica obtenida en cultivos celulares, en los días 0, 7 y 28, previa verificación de niveles de anticuerpos.

Revacunación

Depende del tiempo transcurrido entre el tratamiento completo recibido (pre o postexposición) y la nueva exposición que amerite tratamiento:

1. Si el período transcurrido es menor de un año a partir de la última dosis, en una exposición leve se aplica una dosis, y en una exposición grave se aplican tres dosis de vacuna, en los días 0, 7 y 28.
2. Si el período transcurrido es mayor de un año a partir de la última dosis, tanto para exposición leve como para exposición grave se aplican tres dosis de vacuna, en los días 0, 7 y 28.
3. Si por abandono u otra causa el paciente recibió una o dos dosis de vacuna, ante una nueva exposición que amerite tratamiento, debe recibir inmunización postexposición completa y, si es necesario, la administración de suero antirrábico.
4. Si se trata de personas, que por razón de su oficio se encuentran expuestas permanentemente al virus rábico (personal de laboratorio, de bioterios, de centros de zoonosis, de control de murciélagos, entre otros), deberán recibir un refuerzo al año después de la primera vacunación y para realizar las revacunaciones subsiguientes deberá efectuarse titulación de anticuerpos cada 6 meses para definir la necesidad de revacunación, si los títulos de anticuerpos antirrábicos resultan inferiores a 0,5 UI /mL; si la exposición no es permanente pero es frecuente, se debe revacunar cada 2 años, según resultados de previa titulación de anticuerpos.

Para las personas que han recibido tratamiento pre o postexposición completo con vacuna producida en cultivos celulares en Colombia, a partir del año 2002, se les aplica exclusivamente la vacuna antirrábica de cultivos celulares disponible.

Un paciente que ha recibido inmunización pre o postexposición completa (tres o más dosis de vacuna antirrábica) ante una nueva exposición **no debe** recibir inmunoglobulina antirrábica.

Con la nueva preparación de la vacuna en cultivo celular, las reacciones observadas hasta el momento son escasas y de carácter leve, como reacciones locales en el sitio de inoculación, eritema o moderada inflamación, que pueden persistir hasta por 48 horas y deben ser tratadas con analgésicos y calor local, y reacciones generales, aunque en raras ocasiones pueden presentarse asociadas con un estado febril moderado, astenia, náuseas, dolor abdominal, cefalea y mareo. Su manejo es sintomático.

– Segunda opción

Vacuna antirrábica producida en cerebro de ratón lactante

a. Postexposición

En personas expuestas, de cualquier edad, que no hayan recibido anteriormente tratamiento antirrábico alguno, se usa una serie de cinco dosis de vacuna antirrábica humana CRL, con aplicación de una dosis diaria de 1 mL, por vía subcutánea y un refuerzo a los 30 y a los 90 días después de la quinta dosis.

Deben seguirse los mismos parámetros indicados para la vacuna antirrábica producida en cultivos celulares descrita anteriormente.

b. Preexposición

Consiste en administrar tres dosis de vacuna antirrábica CRL, una cada tercer día, por vía subcutánea, con una dosis de refuerzo a los 30 días. El esquema preventivo debe seguirse según lo indicado previamente para la vacuna antirrábica producida en cultivos celulares.

Revacunación

Depende del tiempo transcurrido entre el tratamiento completo recibido anteriormente (pre- o postexposición) y la nueva exposición que amerite tratamiento.

1. Si el período transcurrido es menor de tres meses a partir de la última dosis, debe aplicarse una dosis de vacuna.

2. Si este período es de tres meses a un año a partir de la última dosis:
 - a. En exposición leve, se debe aplicar una dosis de vacuna.
 - b. En exposición grave, se deben aplicar tres dosis de vacuna, una cada tercer día.
3. Si el período transcurrido es mayor de un año, en exposición leve se deben aplicar tres dosis de vacuna, una cada tercer día, y en exposiciones graves se debe repetir el esquema completo postexposición anteriormente descrito.
4. Si por abandono u otra causa el paciente recibió una o dos dosis de vacuna, ante una nueva exposición que amerite tratamiento, debe recibir inmunización postexposición completa sin olvidar que la revacunación deberá hacerse con la vacuna disponible.

Las reacciones asociadas a la vacuna pueden ser:

1. Locales: ocasionalmente se presenta en el sitio de aplicación eritema, prurito, dolor, moderada inflamación y adenopatías, lo cual no implica la suspensión del tratamiento; estas molestias deben ser tratadas con analgésicos y calor local.
2. Generales: a veces se puede presentar fiebre moderada y malestar general.
3. Neuroparalíticas: se presentaban con los antiguos esquemas de tratamiento en 1 de cada 20.000 vacunados, y se manifestaban como una polineurorradiculopatía con paresias o parálisis y, más raramente, como encefalopatía. Son manifestaciones la cefalea, náusea, vómito, alteraciones de la visión o manifestaciones de lesión espinal (mielopatía); con los actuales esquemas descritos anteriormente, las reacciones neuroparalíticas han desaparecido casi por completo. Sin embargo, si durante el tratamiento aparece alguno de estos síntomas, *se debe suspender de inmediato la vacunación y remitir al paciente al médico del organismo de salud más cercano.*

Observaciones

El uso de las vacunas antirrábicas humanas no está contraindicado durante el embarazo, los niños de cualquier edad y peso pueden recibir las mismas dosis en los esquemas propuestos para los adultos.

La aplicación de la vacuna antirrábica no tiene contraindicaciones con el uso de medicamentos.

MORDEDURA HUMANA

Casi todas las mordeduras de seres humanos se presentan durante peleas, usualmente generadas por alcohol, especialmente en los adolescentes. Algunas veces se produce una cortadura en el puño al golpear un diente. La amputación de la oreja es frecuente como consecuencia de una mordedura humana. Las mordeduras de seres humanos tienen más probabilidad de infectarse que cualquier mordedura de animales.

Se estima que 10 a 17,7% de todas las mordeduras se infectan, con una alta tasa encontrada en las lesiones producidas por puño cerrado o también en las mordeduras por peleas. Las mordeduras en las manos son las que tienen mayor riesgo de complicación.

La incidencia de mordedura por humanos es más común en hombres, con un pico de incidencia entre los 10 y los 34 años de edad. Aproximadamente 60% de las mordeduras reportadas ocurre en los miembros superiores, mientras que 15% ocurre en la cabeza y la región del cuello, comúnmente en las orejas, nariz, o labios (Gilchrist et al, 2001).

La mordedura por humanos sucede por oclusión y por puño cerrado. Las mordeduras por oclusión ocurren cuando los dientes penetran la piel, como en los casos de mordeduras ocasionadas por perros o gatos. Las mordeduras por peleas ocurren cuando el puño cerrado impacta los dientes de otro individuo dejando una lesión sobre la parte dorsal de la tercera, cuarta o quinta articulación metacarpofalángica; más comúnmente sobre la tercera.

Las mordeduras por oclusión son el resultado de juegos agresivos entre niños en guarderías, acci-

dentes durante eventos deportivos, juegos sexuales violentos, abuso infantil, violencia doméstica, o relacionadas con convulsiones. Pueden ocurrir en cualquier lugar del cuerpo pero cuando suceden en las manos, deben ser vistas de manera similar a las mordeduras producidas por peleas, debido al riesgo de infección.

El área sobre las articulaciones metacarpofalángicas es la más susceptible de lesionarse dada la falta relativa de tejido que cubre los ligamentos, articulaciones y hueso.

La flora oral humana es muy diversa. En el estudio realizado por Talan et al., en 50 pacientes con mordeduras humanas infectadas, el promedio de patógenos aislados por herida fue de cuatro (tres aerobios y uno anaerobio). Los patógenos aeróbicos se aislaron únicamente en 44% de las heridas, los anaeróbicos en 2% y ambos en 54% de las mismas. Los patógenos aeróbicos más comunes fueron *Streptococcus*, *Staphylococcus* y *Eikenella* spp. Los más comunes anaeróbicos fueron *Prevotella* y *Fusobacterium* spp.

TRATAMIENTO

La historia clínica debe incluir el mecanismo de la lesión, tiempo de ocurrida la mordedura y factores de riesgo para transmisión sistémica.

Los pacientes con mordedura por peleas pueden dudar en revelar el mecanismo por miedo de repercusión legal. Cualquier herida sobre la articulación metacarpofalángica debe alertar al médico sobre este mecanismo causal. Las heridas sobre articulaciones o estructuras vasculares se deben examinar valorando todos los rangos de movimiento para identificar lesiones retráctiles.

Las mordeduras presentes en un niño hacen sospechar de abuso infantil. A las lesiones sospechosas se les debe tomar una fotografía cerca de una regla y un examen completo de toda la superficie corporal deberá realizarse. Del mismo modo se debe realizar valoración neurológica completa incluyendo la discriminación de dos puntos.

Se recomienda tomar radiografías para excluir cuerpos extraños o abscesos y para la identificación de fracturas y valoración de los espacios articulares.

La profilaxis antibiótica se justifica si se cree que la herida presenta alto riesgo de infección (contaminación significativa; compromiso óseo, tendinoso o de los espacios interarticulares; mordeduras en las manos, heridas punzantes; o mordeduras en pacientes de alto riesgo). Se recomienda la administración de amoxicilina clavulanato durante 5 días. En pacientes alérgicos a la penicilina, se recomienda administrar clindamicina más ciprofloxacina o trimetoprim-sulfametoxazol (**tabla 6**).

Como regla general, las heridas causadas por mordedura por humanos significan alto riesgo de infección; las heridas grandes y profundas deben suturarse por cierre primario tardío o por segunda

intención evitando empeorar los resultados cosméticos. Las órdenes de salida incluyen inmovilización, elevación y curaciones cada 6 horas. Se recomienda reexaminar al paciente a las 48 a 72 horas después del egreso del servicio de urgencias.

Los pacientes de alto riesgo con mordedura causada por humanos, con heridas profundas requieren tratamiento antibiótico profiláctico IV y evaluación cercana, por lo cual se recomienda hospitalizar. *Todos los pacientes con heridas infectadas por mordeduras humanas en la mano se deben hospitalizar (tabla 7)*. Infecciones localizadas en otras áreas pueden ser tratadas ambulatoriamente si se ha descartado linfangitis o síntomas sistémicos y puede ser valorado con frecuencia.

Tabla 6. Antibióticos profilácticos de elección en heridas causadas por mordeduras por humanos

Tipo de herida	Antibiótico de elección	Dosis en adultos (gramos) ^A
Mordedura por humanos valorada 1 a 2 días después de ocurrida	Penicilina o ampicilina (alternativa eritromicina)	0.5-1.0
Mordedura por humanos >2 días después de ocurrida	Dicloxacilina (alternativa eritromicina)	0.5

Estas recomendaciones aplican únicamente a heridas sin evidencia de infección al momento de la valoración inicial.

^A 4 veces al día por vía oral durante 3 a 5 días

Modificada de Ramasastry S. Acute wounds. Clin Plastic Surg 2005; 32:195-208.

Tabla 7. Indicaciones para hospitalización de pacientes con mordedura humana en la mano

Herida >24 horas
Infección establecida
Compromiso articular o tendinoso
Compromiso óseo
Cuerpo extraño
Paciente poco confiable o pobre situación social
Diabetes o inmunosupresión

Tomada de Weber E. Mammalian bites. En: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Marx J, Hockberger R, Walls R, et al. Mosby, Philadelphia, 2006.

CONCLUSIONES

En todos los casos de mordeduras causadas por animales o por seres humanos se debe advertir a los pacientes que pueden retener cuerpos extraños, aun sin haber sido identificados radiológicamente o por medio del examen físico.

Adicionalmente, se les debe decir que las heridas pueden dejar cicatrices y que, por lo tanto, es útil administrar protector solar y limitar la exposición al sol de las áreas afectadas por lo menos durante un año.

Tabla 8. Recomendaciones para cierre de heridas y antibióticos en mordeduras

Especies		Sutura	Antibióticos profilácticos
Perro		Todas (± manos y pies)	Alto riesgo únicamente ^a
Gato		Cara únicamente	Todos
Humanos	Mordedura en manos	No	Sí
	Otras ubicaciones	Sí	No es necesario, a menos que otros factores de riesgo estén presentes ^a

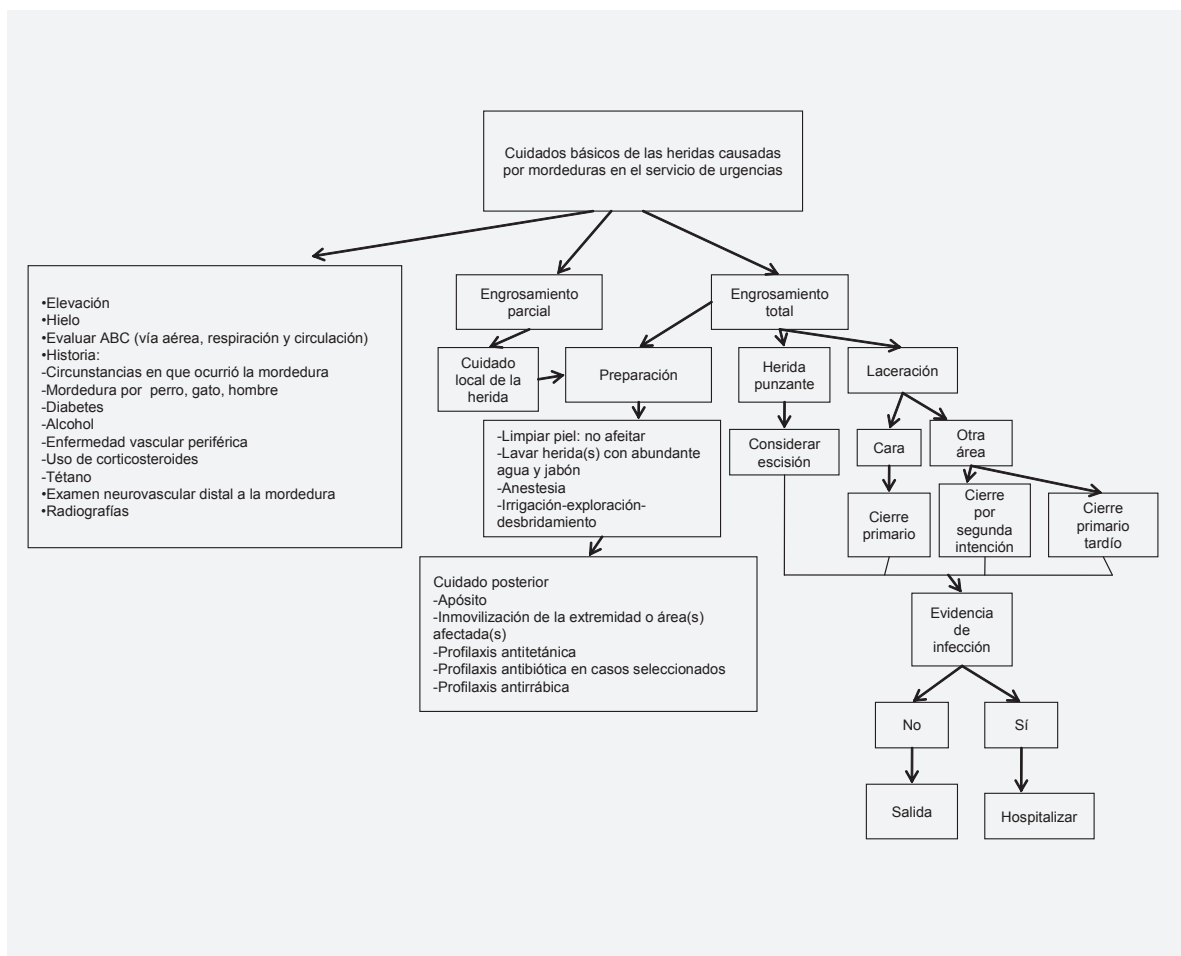
^a Heridas en manos; profundas; alta contaminación; destrucción de tejido significativo; >12 horas; compromiso articular, tendinoso u óseo; pacientes con diabetes, enfermedad vascular periférica, o uso de corticosteroides.

Tomada de Weber E. Mammalian bites. En Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Marx J, Hockeberger R, Walls R, et al. Mosby, Philadelphia, 2006.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Ball V, Younggren MAJ. Emergency management of difficult wounds: part I. Emerg Med Clin N Am 2007; 25:101-21.
- Bartholomew CF, Jones AM. Human bites: a rare risk factor for HIV transmission. AIDS 2006; 20:631-2.
- Eardley WG, Harrison MH, Coady MS. Human bite injury in North East England—the impact of alcohol intake on a mode of violent assault. J R Army Med Corps 2006; 152:22-5.
- Henry FP, Purcell EM, Eadie PA. The human bite injury: a clinical audit and discussion regarding the management of this alcohol fuelled phenomenon. Emerg Med J 2007; 24:455-8.
- Jofré M, Perret C, Abarca K, et al. Recomendaciones para el manejo de mordeduras ocasionadas por animales. Rev Chil Infect 2006; 23: 20-34.
- Merchant RC, Zabbo CP, Mayer KH, et al. Factors associated with delay to emergency department presentation, antibiotic usage and admission for human bite injuries. CJEM 2007; 9:441-8.
- Moreira M, Markovchick V. Wound management. Emerg Med Clin N Am 2007; 25:879-99.
- Ramasasthy S. Acute wounds. Clin Plastic Surg 2005; 32:195-208.
- Saad C, Toro G, Martínez M, et al. Rabia. Guía práctica para la atención de personas agredidas por un animal. Serie de notas e informes técnicos. Sexta edición. Bogotá. 2002.
- Stefanopoulos PK, Tarantzopoulou AD. Facial bite wounds: management update. Int J Oral Maxillofac Surg 2005; 34:464-72.
- Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, et al. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. N Engl J Med 1999; 340:85–92.
- Weber E. Mammalian bites. En Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Marx J, Hockeberger R, Walls R, et al. Editorial Mosby, Philadelphia, 2006.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO SOBRE MORDEDURAS



Tomado de Weber E. Mammalian bites. En Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Marx J, Hockeberger R, Walls R, et al. Mosby, Philadelphia, 2006, y de Moreira M, Markovchick V. Wound management. Emerg Med Clin N AM 2007; 25:879-99.

INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO

*José Mario Pimiento, MD
Sección de Cirugía general
Saint Mary's Hospital
Waterbury, Connecticut, USA*

INTRODUCCIÓN

La infección del sitio quirúrgico es la infección hospitalaria más frecuente en la mayoría de los hospitales del mundo, con tasas variables según las características propias de cada institución.

La tasa de infección del sitio quirúrgico en los hospitales de los Estados Unidos oscila entre 3 y el 5%, pero puede variar notablemente según el tipo de hospital, especialmente, si es un centro de trauma. En el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá se analizaron 33.444 heridas quirúrgicas seguidas por el Programa de Vigilancia y Control del Sitio Operatorio durante los últimos 10 años (1991-2001): la tasa promedio de infección del sitio quirúrgico fue 3,8%.

A pesar de los importantes adelantos en el campo de la infección quirúrgica, así como en el conocimiento del proceso de cicatrización, la infección del sitio quirúrgico continúa siendo un problema que implica altos costos sociales y económicos. En la literatura encontramos reportes de un incremento en la estancia hospitalaria, que varía entre 5 y 10 días por infección.

DEFINICIÓN

La infección del sitio quirúrgico se puede clasificar en tres tipos según su localización: infección superficial de la incisión, que constituye entre 60 y el 80% de las infecciones de las heridas; infección profunda de la incisión e infección del órgano o espacio del sitio quirúrgico.

Se presenta, generalmente, entre el día quinto y el décimo del periodo postoperatorio y ha sido definida como:

- a. Presencia de secreción purulenta en la herida.
- b. Drenaje espontáneo de pus proveniente de la herida.
- c. Signos locales de infección (superficial) o evidencia radiológica de esta (profunda).
- d. Presencia de un absceso durante el acto quirúrgico, posterior a la cirugía primaria, o
- e. Diagnóstico de infección, definido por el cirujano.

La presencia de un cultivo positivo o negativo no es criterio para confirmar o descartar la presencia

de infección. Sin embargo, si se realiza un cultivo cuantitativo en el que se evidencien más de 100.000 colonias bacterianas por gramo de tejido, se confirma el diagnóstico de infección del sitio quirúrgico. Cualquier valor inferior a esta cifra podría ser considerado como contaminación y, entonces, priman los criterios clínicos ya expuestos.

Los organismos más comúnmente encontrados en la infección del sitio quirúrgico son *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* sp., *Escherichia coli*, *Candida* sp. y *Enterococcus* sp.

Es importante tener en cuenta que las reacciones secundarias a la presencia de los puntos de sutura no se consideran como infección del sitio quirúrgico.

La infección del sitio quirúrgico es una entidad que, aparte de tener una prevalencia importante, se acompaña de una morbilidad no despreciable; su tratamiento tiene costos elevados y sirve como indicador de la calidad de los servicios quirúrgicos. Por esta razón, se plantea la necesidad de tener programas de seguimiento y control de la infección del sitio quirúrgico.

FACTORES DE RIESGO

Existen factores de riesgo ampliamente conocidos que sirven para predecir la posibilidad de que una herida quirúrgica se infecte. El sistema más utilizado es el que tiene en cuenta el grado de contaminación de la herida quirúrgica. Según este sistema, las heridas se clasifican en:

- a. **Herida limpia.** Son las heridas quirúrgicas que no se encuentran infectadas, en las que no se hay ningún tipo de reacción inflamatoria y en las que no se han intervenido el aparato respiratorio, genital, gastrointestinal o urinario.
- b. **Herida limpia-contaminada.** Son heridas en las que el aparato respiratorio, genital, gastrointestinal o urinario se han intervenido bajo condiciones controladas, sin existir una contaminación inusual. Se asume que no existe evidencia de infección ni una violación mayor a la técnica quirúrgica normal.

- c. **Herida contaminada.** Incluye las heridas abiertas, frescas y accidentales; además, las producidas en intervenciones quirúrgicas en las que no se observa estrictamente la técnica quirúrgica o hay importante contaminación de líquidos del tracto gastrointestinal, o en las que se encuentran procesos inflamatorios no purulentos.
- d. **Herida sucia o infectada.** Incluye todas las heridas traumáticas con tejido desvitalizado y aquellas en las cuales hay infección o perforación de una víscera hueca. La definición presupone que los gérmenes causales de la infección postoperatoria estaban presentes en el campo operatorio antes del procedimiento.

Múltiples estudios han utilizado este sistema de clasificación y se ha encontrado que entre más contaminada la herida, mayor probabilidad de que se infecte. Las tasas de infección son las siguientes:

- Herida limpia: 1 a 5%.
- Herida limpia-contaminada: 3 a 11%.
- Herida contaminada: 10 a 40%.
- Herida sucia o infectada: >25%.

El conocimiento del proceso de cicatrización permite entender que, en realidad, existen tres factores fundamentales que determinan la posibilidad de que una herida quirúrgica se infecte:

1. Recuento de colonias bacterianas en la herida.
2. Estado de la herida al terminar la cirugía, y
3. Estado general del paciente.

Por ello, el sistema de clasificación que usa el tipo de herida como único factor de riesgo no es del todo acertado, puesto que sólo toma en cuenta una de las tres categorías.

Los *Centers for Diseases Control and Prevention* (CDC, Atlanta) realizaron el proyecto "Study of efficacy of nosocomial infection control (SENIC)" y elaboraron un índice que tuvo en cuenta cuatro

factores importantes en el desarrollo de la infección del sitio quirúrgico. Dicho sistema mostró ser dos veces mejor que la clasificación que usa el tipo de heridas.

Los cuatro factores que tuvo en cuenta el SENIC son:

1. Cirugía abdominal.
2. Tiempo quirúrgico mayor de 2 horas.
3. Cirugía contaminada o sucia, y
4. Tres o más diagnósticos postoperatorios.

La presencia de alguno de estos criterios da un puntaje de 1 y su ausencia, un puntaje de 0. Así, al sumar los cuatro diferentes puntajes, se obtuvieron diferentes tasas de infección según el puntaje total:

- 0 puntos: 1% de infección.
- 1 punto: 3,6% de infección.
- 2 puntos: 9% de infección.
- 3 puntos: 17% de infección y
- 4 puntos: 27% de infección.

Otro estudio, también realizado por los CDC, titulado "National nosocomial infection surveillance (NNIS)", evaluó tres criterios pronósticos en un sistema bastante parecido al del SENIC: clasificación de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA) 3, 4 ó 5 (estado del paciente), cirugía con herida contaminada (grado de contaminación) y cirugía mayor de 2 horas. Los criterios tomados en cuenta se basan en las tres categorías ya mencionadas, que influyen en el desarrollo de infección de la herida quirúrgica, al igual que con el SENIC. Para el NNIS, cada punto positivo, al sumarse con los demás, da un porcentaje posible de infección de la herida:

- 0 puntos: 1% de infección.
- 1 punto: 3% de infección.
- 2 puntos: 7% de infección y
- 3 puntos: 15% de infección.

Claramente, los sistemas SENIC y NNIS son bastante similares y con resultados estadísticos significativos. Aunque dichas clasificaciones demostraron tener un valor estadístico mayor que las que emplean el tipo de herida como criterio único, no todos los hospitales las utilizan, lo que dificulta un poco la comparación de resultados.

Múltiples estudios han comprobado que un buen programa de prevención de la infección del sitio quirúrgico disminuye los costos de hospitalización de manera significativa.

Un estudio realizado por Quintero G et al en 1998, demostró que el costo de todas las medidas de prevención básicas utilizadas (lavado del área quirúrgica, lavado de manos del cirujano, guantes, antibióticos profilácticos) era de Col. \$ 27.658 por herida, mientras que el tratamiento de la infección del sitio quirúrgico (únicamente local, sin tener en cuenta los antibióticos en caso de necesitarlos) alcanzaba valores hasta de Col. \$ 235.000 en sólo curaciones; es decir, era 10 veces más costoso.

PREVENCIÓN

En cuanto a las medidas que se deben tomar para la prevención, éstas deben involucrar básicamente las tres categorías mencionadas anteriormente, que influyen sobre la infección de la herida (recuento de colonias, estado de la herida y estado del paciente).

a. Disminución del recuento de colonias

El número de colonias bacterianas es uno de los factores más importantes en el desarrollo de la infección del sitio quirúrgico. Existen dos medios principales para evitar que lleguen al área quirúrgica bacterias del medio ambiente y bacterias propias de la flora del paciente:

1. Para controlar las bacterias del medio ambiente, se debe procurar una estancia hospitalaria preoperatoria lo más corta posible y adoptar medidas estrictas de asepsia y antisepsia en la sala de cirugía, en el cirujano (lavado de manos, guantes, batas, tapabocas) y en el

paciente (lavado del área quirúrgica y depilación).

2. En cuanto al control de la flora propia del paciente, se debe evitar la realización de cirugías electivas si el paciente presenta alguna infección concomitante en algún otro órgano o región del cuerpo.

Una vez el paciente es llevado a las salas de cirugía, en el caso de cirugía limpia o limpia contaminada, se debe administrar un antibiótico profiláctico 30 minutos antes de la incisión (generalmente, durante la inducción anestésica). Su indicación en cirugía limpia se restringe a los pacientes inmunocomprometidos, cuando se va a colocar una prótesis, cuando el área quirúrgica tiene un recuento bacteriano mayor al normal (ingle y axila), o cuando la infección del sitio quirúrgico se presenta como un problema mayor en aquellos con dicha patología. Para la selección del antibiótico se tiene en cuenta la flora que se pretende cubrir, la duración del procedimiento y los efectos adversos para el individuo.

Al terminar la cirugía, hay que cubrir la herida con un apósito que se debe retirar 24 a 48 horas después del procedimiento, momento en el cual los bordes de la herida se encuentran sellados y no hay posibilidad de colonización bacteriana proveniente del medio externo.

b. Estado de la herida al final de la cirugía

Éste es un punto importante y depende casi exclusivamente de la técnica quirúrgica utilizada. El objetivo primordial es que al finalizar la cirugía, los tejidos de la herida tengan un adecuado aporte de O_2 . Esto se logra conservando un tejido vivo y bien irrigado, sin la utilización exagerada del cauterio para evitar la presencia de tejido necrótico, pues favorece la colonización bacteriana. También, se debe evitar en lo posible cualquier tipo de cuerpo extraño que aumente la respuesta inflamatoria y predisponga a la infección; por esta razón, para la adecuada selección de las suturas se debe tener en cuenta el tipo de tejido y el objetivo que se persiga. Los hematomas dificultan la cicatrización pues aumentan el espacio muerto y

son medio de cultivo para las bacterias.

El tipo de cicatrización que se pretenda obtener es una de las herramientas importantes más utilizadas para disminuir la tasa de infecciones de las heridas contaminadas (40%). Si a este criterio (grado de contaminación) le sumamos otros, como la edad del paciente y su estado general, la duración de la cirugía y la localización de la misma (abdominal), la posibilidad de que la herida se infecte puede aumentar en forma ostensible. En estos casos, la cicatrización por segunda intención juega un papel fundamental. Si las heridas contaminadas se cerraran como cualquier otra herida, el riesgo de infección alcanzaría el 50%; sin embargo, si se dejan abiertas, el grado de contaminación (uno de los factores más importantes) puede controlarse en los primeros 3 a 4 días, tiempo después del cual se puede hacer un cierre primario tardío, con lo cual se logra evitar la infección y obtener resultados estéticos y funcionales mucho más satisfactorios.

Como se puede apreciar, de los sistemas que miden los factores de riesgo (tipo de herida, SENIC y NNIS), ninguno tiene en cuenta el estado final de la herida que depende del cirujano, razón por la cual necesariamente varía.

c. Estado general del paciente

Existe una gran variedad de factores sistémicos que puede aumentar el riesgo de infección. En general, es importante identificar los que pueden ser modificados para así llevar al paciente a cirugía con el menor número de factores de riesgo. Se deben evitar las infecciones concomitantes y mantener un control adecuado de la glucemia en las personas diabéticas. La evaluación del estado nutricional en el preoperatorio y la intervención nutricional, si es necesaria, mejora el proceso de cicatrización y disminuye el riesgo de infección. Finalmente, se debe mantener un adecuado estado hemodinámico, respiratorio y hematológico (hematocrito) que garanticen el aporte de O_2 que los tejidos requieren para una óptima cicatrización.

Además de la identificación de los factores de riesgo para la presencia de infección del sitio quirúrgico y de la administración de antibióticos profilácticos en el preoperatorio, existe gran interés en aplicar otras medidas terapéuticas que han demostrado ser útiles para disminuir su incidencia, a saber:

- Mantenimiento de la normotermia.
- Suplemento perioperatorio de oxígeno.
- Rasurado de la zona de intervención quirúrgica inmediatamente antes del procedimiento y
- Control de los niveles de glucosa.

Otras medidas utilizadas para disminuir la infección del sitio quirúrgico no han demostrado ningún beneficio en la práctica clínica, entre ellas:

- Las duchas preoperatorias con antisépticos.
- El adecuado control del dolor y
- La hipercapnia.

La infección superficial de la incisión constituye entre 60 y 80% de las infecciones del sitio quirúrgico. Su tratamiento se basa en la apertura de la herida, el drenaje adecuado del material purulento y las curaciones continuas hasta cuando la herida empiece un adecuado proceso de cicatrización, por segunda intención.

Son pocas las veces en las que la infección a este nivel se manifiesta como celulitis y, más raro aún, que se manifiesta como fascitis necrosante. Sin embargo, es importante estar al tanto y saber reconocer en forma temprana la posibilidad de esta complicación, puesto que su mayor morbilidad exige un tratamiento más complejo que, en la mayoría de los casos, incluye terapia antibiótica endovenosa.

PROGRAMA DE VIGILANCIA Y CONTROL DEL SITIO QUIRÚRGICO

La infección de la herida quirúrgica es un indicador de calidad de las diferentes instituciones hospitalarias. Los programas de vigilancia y control del

sitio operatorio deben ser sistemáticos, permanentes y analíticos, con mecanismos constantes de retroalimentación que permitan la toma de decisiones encaminadas a mejorar los procesos. Los componentes son:

- Recolección de información.
- Organización y sistematización de la información.
- Análisis de la información, y
- Difusión de los resultados.

El Programa de Vigilancia del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, de gran tradición y reconocimiento, se ocupa de los pacientes en el periodo postoperatorio, con la excepción de los procedimientos endoscópicos, radiológicos intervencionistas y de ginecoobstetricia, identificados previamente por medio de un formato, el cual cuantifica el riesgo de infección según la clasificación de herida quirúrgica, la clasificación ASA, el tiempo quirúrgico, la administración de antibióticos profilácticos y los factores de riesgo estipulados en los puntajes SENIC y NNIS, adicionados recientemente.

Una vez ingresado al programa, y como parte de la primera visita, el comité integrado por la enfermera jefe y el médico, observa y examina al paciente para conocer su condición básica, vigilando su evolución hospitalaria, apoyado por el resto del equipo médico y de enfermería, con el objeto de diagnosticar precozmente los casos infectados.

Si se sospecha infección del sitio quirúrgico, se toman muestras para cultivo y antibiograma, se avisa al médico tratante, para que sea manejado de la manera más adecuada y se informa el caso al comité de vigilancia epidemiológica de la herida quirúrgica.

Si, por el contrario, el paciente evoluciona de manera satisfactoria en el postoperatorio, se autoriza su egreso de la institución con recomendaciones generales y con un instructivo que informe los signos de infección que puedan alertarlo. Con ello se busca que el paciente lleve a cabo una

autoevaluación y así se identifiquen a tiempo los posibles casos de infección. En caso de presentarse, se cita a control para tomar la muestra de la secreción para cultivo y antibiograma y se instaura el manejo subsiguiente. Este periodo de vigilancia tácita se ha fijado en 30 días.

Si el paciente no notifica infección dentro de dicho periodo, el comité realiza seguimiento telefónico para constatar la ausencia de infección y se cierra el caso.

Si por el control telefónico se descubre la presencia de infección, el comité determina el germen causante por medio del laboratorio. Se instaura tratamiento en conjunto con el médico tratante y, una vez cumplido todo este proceso, se informa el caso.

Una parte fundamental del programa de vigilancia es la participación dinámica de sus miembros, particularmente en la verificación y aplicación de los protocolos. Específicamente se valora la microbiología de la infección de la herida y su sensibilidad antibiótica y anualmente se realizan modificaciones al protocolo de antibióticos profilácticos según estos resultados.

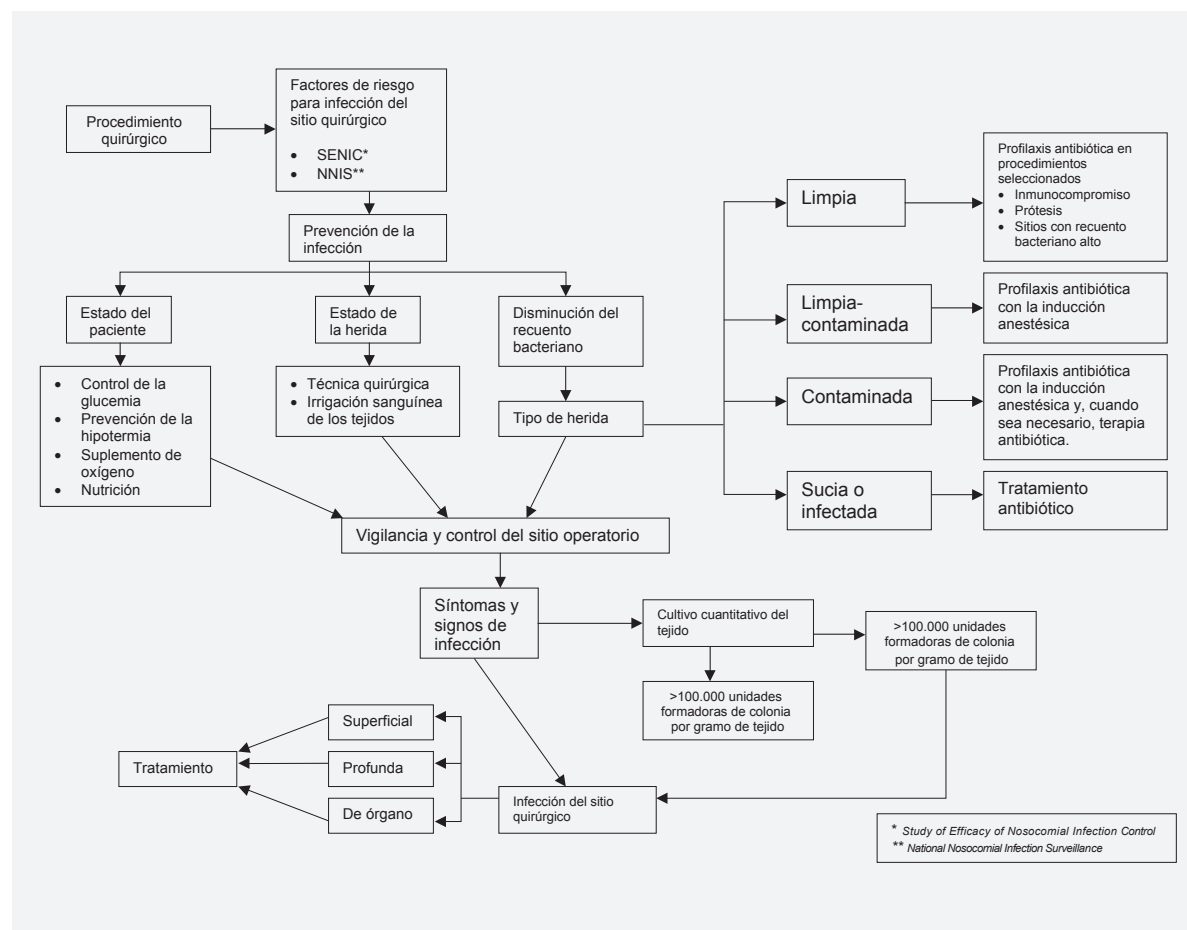
El valor de estos programas es patente en los reportes recientes de la literatura que demuestran cómo la infección del sitio quirúrgico disminuyó 39%, en un hospital universitario en los Estados

Unidos, después de la introducción de un equipo multidisciplinario encargado de vigilar y propender por el seguimiento de las medidas para evitar la infección del sitio quirúrgico.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Anaya DA, Quintero GA. Infección de sitio operatorio. En: Infección en Cirugía. Quintero GA, Nieto JA, Lerma C. Editorial Panamericana, Bogotá, 2001.
2. Arias CA, Quintero GA, Vanegas BS, et al. Surveillance of surgical site infection: a decade of experience at a tertiary care center. *World J Surg* 2003; 27:529-33.
3. Hedrick TL, Heckman JA, Smith RL, et al. Efficacy of protocol implementation on incidence of wound infection in colorectal operations. *J Am Coll Surg* 2007; 205:432-8.
4. Quintero GA. Infección del sitio operatorio. En: Guías para el manejo de urgencias. FEPA-FEM - Ministerio de la Protección Social. Kimpress Ltda, Bogotá, 2003.
5. Sessler DI. Non-pharmacologic prevention of surgical wound infection. *Anesthesiol Clin* 2006; 24:279-7.
6. Webster J, Osborne S. Metaanalysis of preoperative antiseptic bathing in the prevention of surgical site infection. *Br J Surg* 2006; 93:1335-41.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO SOBRE INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO



MANEJO DE LA EXPOSICIÓN OCUPACIONAL A PATÓGENOS TRANSMITIDOS POR SANGRE

Guillermo Prada, MD

Jefe, Sección de Infectología

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Lucas Andrés Salas, MD

División de Salud Comunitaria

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Diego Andrés Beltrán, MD

Sección de Urgencias

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

La aparición en el mundo médico de la infección ocupacional por el virus del VIH y el reconocimiento del riesgo al que se expone el personal de la salud con los virus de la hepatitis B y C, abrió los ojos a la gravedad de la exposición ocupacional a los patógenos transmitidos por sangre. Esta guía pretende ofrecer los lineamientos generales para el manejo de las exposiciones ocupacionales a los microorganismos más frecuentes y cuyas repercusiones pueden ser las mas graves.

EXPOSICIÓN Y PERSONAL EXPUESTO

Se considera que todo el personal que labora en una entidad hospitalaria, sea médico, enfermera, técnico o personal de apoyo y aseo, está potencialmente expuesto al contacto con secreciones contaminadas con gérmenes transmitidos por sangre o líquidos corporales. La exposición no se da exclusivamente por el contacto directo con el paciente y sus secreciones, también puede ocurrir durante la manipulación de instrumental o desechos igualmente contaminados.

Se considera como exposición el accidente ocurrido con agujas o elementos cortantes, que impli-

que pérdida de la integridad de la barrera cutánea (exposición percutánea), inoculación directa en mucosas de material contaminado (exposición por salpicadura), o bien la exposición de piel no intacta a líquidos contaminados. En caso de exposición directa a virus en cultivos de laboratorio, se debe considerar como caso expuesto. En mordeduras humanas, se debe evaluar el estado de portador del atacante antes de iniciar cualquier esquema profiláctico, adicional a las medidas usuales.

Para todos los casos se deben tomar medidas inmediatas: lavar la piel cuidadosamente con agua y jabón; los ojos deben lavarse de manera abundante con solución salina estéril o agua limpia. Las mucosas se deben lavar con agua limpia abundante.

La notificación y el inicio de esquemas profilácticos deben ser inmediatos, idealmente en las primeras dos horas después de la exposición.

MANEJO DE LA EXPOSICIÓN OCUPACIONAL A HEPATITIS B

El virus de la hepatitis B (HBV) es un virus DNA de la familia *Hepadnaviridae*, con tropismo espe-

cífico por el hígado, aunque puede reproducirse en algunos otros tejidos en algún momento de la infección.

Las complicaciones de la infección incluyen el desarrollo de hepatitis aguda y crónica, en muy pocos casos hepatitis aguda fulminante, la coinfección por hepatitis delta (endémica en algunas áreas de Colombia), y el desarrollo de cirrosis y hepatocarcinoma a largo plazo.

La transmisión se realiza por contaminación directa con sangre, o contacto sexual con un portador; existe el riesgo de transmisión vertical de madre a hijo, de acuerdo al estado de replicación del virus en el momento del parto.

El virus posee varios antígenos en su estructura: el antígeno e (HBeAg) marca la actividad replicativa del virión y la infectividad del portador, el antígeno de superficie (HBsAg) marca la presencia de la infección, activa o no, y es contra el cual se dirigen los anticuerpos vacunales en los individuos inmunizados o expuestos a la infección.

Como norma, todo personal de la salud debe haber recibido inmunización completa con tres dosis de vacuna recombinante contra hepatitis B y tener títulos de anticuerpos circulantes protectores al momento de ingresar a cualquier institución. En caso de tener títulos bajos de anticuerpos contra el antígeno de superficie, debe recibir una dosis de refuerzo y comprobar si hay nuevos títulos.

Todo paciente HBsAg (+) debe considerarse como posible transmisor; sin embargo, el riesgo derivado de transmisión a partir de un paciente positivo para este antígeno es sólo de 1 a 6%, en contaminación severa. La mayoría de las veces, el virus latente libera antígenos de superficie sin contenido viral a la sangre del individuo infectado; cuando existe la presencia concomitante de HBeAg (+), el riesgo de seroconversión aumenta a 22-31% en personas no vacunadas. Se encuentra respuesta antigénica hasta en 62% de los expuestos.

En caso de exposición, se debe solicitar autorización para procesar una muestra de sangre del paciente fuente en busca de HBsAg; asimismo, se debe tomar una muestra del trabajador expuesto,

solicitar información sobre el estado de inmunización de éste, así como títulos cuantitativos de anticuerpos contra HBsAg (Anti-HBs).

Si el trabajador tiene títulos superiores a 10 UI/mL, independientemente del estado de la fuente, no requiere tratamiento adicional. En caso de títulos inferiores, o ausencia de inmunización, y si el estado de la fuente es HBsAg positivo, el trabajador debe recibir inmunoglobulina contra hepatitis B (HBIG) 0,06 mL/kg IM en dosis única, y aplicar una dosis de vacuna recombinante como refuerzo o como dosis de inicio del esquema, según sea el caso. Si se desconoce el estado de la fuente y el trabajador no se encuentra vacunado o tiene títulos inferiores a 10 UI/mL, se debe aplicar dosis de vacuna o iniciar esquema, y si se considera que la fuente es de alto riesgo, administrar HBIG. La inmunoglobulina y la vacuna deben aplicarse en sitios anatómicos diferentes.

Si el paciente es HBsAg (-) no se requiere tratamiento; si el trabajador no ha recibido esquema de inmunización, éste debe ser iniciado o completado.

Si se trata de una trabajadora embarazada, se debe aplicar el mismo esquema. Por tratarse de una vacuna recombinante no hay riesgo teórico de teratogénesis; y el seguimiento en mujeres embarazadas no ha mostrado ningún riesgo asociado.

En Colombia se estimó en 1997 que hasta 1% de los trabajadores de la salud eran portadores del HBV y, según el área geográfica los índices estaban entre 0,5 y 1%. En Bogotá se estima que 0,75% de los trabajadores son portadores. Sólo a través de medidas preventivas, como las anteriores, y el uso de las precauciones universales se logrará evitar la aparición de casos nuevos.

MANEJO DE LA EXPOSICIÓN OCUPACIONAL A VIH

A pesar de ser la menos transmisible dentro de este grupo de patologías, fue la infección por VIH la que desató pánico entre el grupo de trabajadores hospitalarios y por la cual se desarrollaron guías para el manejo de la exposición ocupacional a patógenos en sangre.

El riesgo relativo de adquirir la infección por lesión percutánea es de 0,3% y por salpicadura a mucosas de 0,09%; sin embargo, el riesgo de transmisión percutánea es similar al de un coito anal receptivo; por tanto, no debe subestimarse el riesgo en ningún accidente laboral.

- I. La evaluación de la severidad de la exposición debe ser extensa y cuidadosa (idealmente realizada por un experto) y debe incluir:
 - A. Naturaleza de la exposición: en el caso de agujas incluye sitio del pinchazo, grosor de la aguja, profundidad de la lesión, sangrado en el sitio de punción, volumen inyectado; si hay salpicaduras se evalúa el sitio, el volumen y la duración del contacto; cuando se trata de piel no intacta se averiguará sobre la presencia de eczema, quemadura, ampolla o laceraciones.
 - B. Fuente de los líquidos/secreciones: deberán clasificarse de acuerdo con el riesgo de transmisión. Sangre, líquidos sanguinolentos, semen, líquidos vaginales, materiales concentrados de VIH en laboratorios son de riesgo elevado; líquido pleural, LCR, peritoneal, sinovial, pericárdico y amniótico son sospechosos, mientras que las heces, vómito, orina, saliva, sudor, y lágrimas son de riesgo dudoso.
 - C. Individuo fuente: indagar sobre positividad para VIH, estado de la enfermedad, carga viral, células CD4, historia del tratamiento antirretroviral, comportamiento sexual, drogadicción, historia de transfusiones, hemofilia. Solicitar consentimiento para realizar pruebas para VIH, hepatitis B y hepatitis C.

II. Cuidado postexposición

- A. Consejería: manejo de la ansiedad, que debe incluir sexo seguro, riesgos a otras personas, información sobre VIH y resultado de las pruebas, información sobre antirretrovirales cuando esté indicado.
- B. Prueba de VIH: es indispensable una prueba inicial para descartar infección previa en el trabajador de la salud (se incluirán hepatitis B y C). El individuo fuente debe examinarse

para VIH, hepatitis B y C. Es ideal que la prueba inicial de VIH de la fuente se informe en las primeras dos horas con el fin de tomar la decisión sobre antirretrovirales en el trabajador de la salud.

- C. Profilaxis: las recomendaciones se basan en el nivel de exposición y el estado del paciente fuente. La profilaxis debe iniciarse lo antes posible y se considera una emergencia médica. Si el estatus de la fuente se desconoce o la serología está pendiente, deberá realizarse una evaluación caso por caso o iniciar dos medicamentos mientras se aclara la situación. La duración de la profilaxis debe ser de cuatro semanas y se debe monitorizar al paciente cada dos semanas, para evaluar efectos adversos. Si el trabajador es una mujer embarazada se establecerá el riesgo vs. beneficio de la profilaxis, caso por caso.
- D. Seguimiento: se deben tomar nuevas pruebas de VIH al trabajador entre las 2 y 4 semanas, a los 3 y a los 6 meses independientemente del estado de la fuente. Aunque la mayoría de seroconversiones ocurren a los 3 meses, existen reportes muy infrecuentes de seroconversión a los 6 meses.

RECOMENDACIONES

Caso 1. Paciente VIH +, exposición de piel intacta a sangre o líquidos corporales potencialmente infectantes, en poca cantidad, por un período corto de tiempo: no requiere profilaxis.

Caso 2. Paciente VIH +, carga viral baja, asintomático o CD4 altas, exposición de piel (integridad comprometida) o mucosas, a sangre o líquidos corporales potencialmente infectantes, en poca cantidad (unas gotas), por un período corto de tiempo: no requiere profilaxis (el riesgo/beneficio debe discutirse entre el médico y el trabajador de la salud).

Caso 3. Paciente VIH +, enfermedad avanzada, carga viral alta, CD4 bajas o infección primaria, exposición de piel (integridad comprometida) o mucosas, a sangre, líquidos corporales potencialmente infectantes, en poca cantidad (unas gotas), por un período corto de tiempo: administrar régimen profiláctico básico.

Caso 4. Paciente VIH +, carga viral baja, asintomático o CD4 altas, exposición de piel (integridad comprometida) o mucosas, a sangre o líquidos corporales potencialmente infectantes en gran cantidad (muchas gotas, gran salpicadura) durante varios minutos o más o exposición superficial con aguja roma: administrar régimen profiláctico básico.

Caso 5. Paciente VIH +, enfermedad avanzada, carga viral alta, CD4 bajas o infección primaria, exposición de piel (integridad comprometida) o mucosas, a sangre o líquidos corporales potencialmente infectantes en gran cantidad (muchas gotas, gran salpicadura), durante varios minutos o más o exposición percutánea con aguja roma: administrar régimen profiláctico ampliado.

Caso 6. Paciente VIH +, carga viral baja, CD4 altas, o con enfermedad avanzada (carga viral alta, CD4 bajas) o infección primaria, exposición percutánea con aguja hueca de gran calibre, o uso reciente en arteria o vena, punción profunda y sangre visible en el instrumento: administrar régimen profiláctico ampliado.

Caso 7. Estatus del paciente o de la fuente desconocido, o si las circunstancias sugieren riesgo posible de VIH, exposición de piel (integridad comprometida) o mucosas a sangre o líquidos corporales potencialmente infectantes en gran cantidad (muchas gotas o gran salpicadura), durante varios minutos o más o exposición percutánea de cualquier tipo: administrar régimen profiláctico ampliado.

Tipos de profilaxis recomendadas

- **Básica:** se pueden administrar las combinaciones: Zidovudina (ZDV) + Lamivudina (3TC) o Emcitabina (FTC); al igual que Tenofovir (TDF) + 3TC o FTC, como alternativa se puede usar Stavudina (d4T) + 3TC o FTC.
- **Ampliada:** régimen básico + Lopinavir/ Ritonavir. Como alternativas se pueden usar: régimen básico + Atazanavir/Ritonavir o Fosamprenavir/Ritonavir.

En todos los casos, debido a la complejidad de la selección de la profilaxis postexposición, se debe consultar con el experto en enfermedades infecciosas o en su defecto con el servicio de salud

ocupacional designado, especialmente cuando se requiera profilaxis de trabajadoras en embarazo o en lactancia, o profilaxis de trabajadores expuestos a una fuente con antecedente de múltiples tratamientos antiretrovirales.

MANEJO DE LA EXPOSICIÓN OCUPACIONAL A HEPATITIS C

El riesgo de contaminación por accidentes con aguja hueca es cercano a 3%. En caso de exposición ocupacional es necesaria la toma de anticuerpos anti hepatitis C (anti-HCV) en la fuente y toma de anti-HCV y niveles de alanino aminotransferasa (ALT) en el trabajador expuesto. Si la fuente es positiva, no se recomienda profilaxis, ya que no se ha demostrado beneficio con el uso de inmunoglobulina y no hay estudios que evalúen el uso de interferón o ribavirina como profilaxis postexposición. Se debe realizar seguimiento de anti-HCV y ALT en el trabajador expuesto 4-6 meses después, con el fin de detectar infección temprana (también es posible evaluar RNA HCV entre 4 y 6 semanas después).

Ante la evidencia de infección aguda el paciente deberá referirse para evaluación y tratamiento por el especialista. Se han evaluado dos opciones, sin evidencia suficiente para recomendarlas. La primera de ellas consiste en iniciar de forma inmediata Interferón, ya que algunos estudios han demostrado que un curso corto de dicho tratamiento iniciado de forma temprana en la evolución de la hepatitis C aguda, se asocia con una tasa más alta de resolución de la enfermedad, cuando se le compara con el que se inicia cuando la enfermedad está ya plenamente establecida. La segunda opción considerada en trabajos serios recientes, implica el seguimiento de los pacientes con infección aguda, buscando determinar si se desarrolla infección hepática crónica, para iniciar tratamiento con terapia combinada (PEG Interferón + Ribavirina) de esta forma se evita que los pacientes con resolución espontánea de la infección (entre 15 y 25% de los pacientes con infección aguda), se expongan innecesariamente a los efectos adversos, costos e incomodidades de la terapia antiviral y se administra el tratamiento oportuno y adecuado a

los trabajadores afectados con una probabilidad importante de resolución de la enfermedad.

La infección por otros agentes bacterianos y parasitarios debe tratarse de acuerdo con las recomendaciones del comité de infecciones de cada hospital. En Colombia hay riesgo de transmisión de sífilis, enfermedad de Chagas y malaria.

Cada caso en particular debe intervenir en conjunto con las directivas locales de los departamentos de urgencias y medicina ocupacional de cada institución.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bassett IV, Freedberg KA, Walensky RP. Two drugs or three?. Balancing efficacy, toxicity, and resistance in postexposure prophylaxis for occupational exposure to HIV. *Clin Infect Dis* 2004; 39:395-401.
2. Botero RC. Hepatitis B. Perspectivas reales de control a corto plazo. *Acta Med Colomb* 1997; 22:50-5.
3. Campos-Outcalt D. HIV postexposure prophylaxis: who should get it? *J Fam Pract* 2006; 55:600-4.
4. Cardo DM, Culver DH, Ciesielski CA, et al. A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure. Centers for Disease Control and Prevention Needlestick Surveillance Group. *N Engl J Med* 1997; 337:1485-90.
5. Centers for Diseases Control and Prevention (CDC). Serious adverse events attributed to nevirapine regimens for postexposure prophylaxis after HIV exposures-worldwide, 1997-2000. *MMWR Morb* 2001; 49:1153-6.
6. Centers for Diseases Control and Prevention (CDC). Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR* 2001; 50(RR-11):1-42.
7. Centers for Diseases Control and Prevention (CDC). U.S. Public Health Service Task Force recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1-infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV-1 transmission in the United States. *MMWR* 2002; 51(RR-18):1-38; quiz CE1-4.
8. Cherry N. Recent advances: occupational disease. *BMJ* 1999; 318:1397-9.
9. Gamester CF, Tilzey AJ, Banatvala JE. Medical students' risk of infection with bloodborne viruses at home and abroad: questionnaire survey. *BMJ* 1999; 318:158-60.
10. Gerberding JL. Clinical practice. Occupational exposure to HIV in health care settings. *N Engl J Med* 2003; 348:826-33.
11. Goodnough CP, Tanzman ES, Manchester RA, et al. Risks to health care workers in developing countries. *N Engl J Med* 2001; 345:1916.
12. Henderson DK. Managing occupational risks for hepatitis C transmission in the health care setting. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16:546-68.
13. Makary MA, Al-Attar A, Holzmüller CG, et al. Needlestick injuries among surgeons in training. *N Engl J Med* 2007; 356:2693-9.
14. Panlilio AL, Cardo DM, Grohskopf LA, et al. Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR* 2005; 54(RR-9):1-17.
15. Puro V, Cicalini S, De Carli G, et al. Postexposure prophylaxis of HIV infection in healthcare workers: recommendations for the European setting. *Eur J Epidemiol* 2004; 19:577-84.
16. Roland ME, Neilands TB, Krone MR, et al. Seroconversion following nonoccupational postexposure prophylaxis against HIV. *Clin Infect Dis* 2005; 41:1507-13.
17. Strader DB, Wright T, Thomas DL, et al. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. *Hepatology* 2004; 39:1147-71.
18. Young TN, Arens FJ, Kennedy GE, et al. Antiretroviral postexposure prophylaxis (PEP) for occupational HIV exposure. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(1): CD002835.

DÉCIMA PARTE

ALTERACIONES
NEUROLÓGICAS

CEFALEA

José Nel Carreño R, MD
Jefe Departamento de Cuidado Intensivo
Clínica Universitaria Teletón
Chía, Colombia

INTRODUCCIÓN

El dolor de cabeza no traumático es, según las estadísticas internacionales, la tercera o cuarta causa de consulta a los servicios de urgencias. En general, se estima que entre el 1.7 y el 4,5% de las consultas a los servicios de urgencias son por cefalea. En el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá el 2% de los pacientes consultan por este síntoma, lo que significa un total de 1.500 consultas por año.

Sin embargo, es llamativa esta cifra relativamente baja de consulta por cefalea cuando la tercera encuesta nacional de dolor realizada por la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED) arrojó una cifra de 28% de hombres y 27% de mujeres que habían tenido dolor de cabeza en el año. La cefalea fue, en este estudio, la principal queja dolorosa de los colombianos independientemente de sexo o ubicación geográfica, excepción hecha de Cúcuta, donde el dolor más frecuente fue el de espalda. La diferencia básicamente radica en el hecho de que los pacientes con cefalea suelen hacer manejo ambulatorio y automedicado del dolor (48.3% de los colombianos se automedican)

y solamente consultan a urgencias cuando el manejo inicial ha sido infructuoso.

Esto hace que el manejo de la cefalea en urgencias sea poco coherente y costoso. En general, tanto médico como paciente *a priori* creen estar en presencia de alguna de las catástrofes neurológicas (tumores, hidrocefalia o hemorragia subaracnoidea) y antes de hacer buen interrogatorio y examen físico solicitan estudios radiológicos innecesarios que dilatan y congestionan los servicios.

El interrogatorio –rico en datos semiológicos con respecto al inicio, duración y características de la cefalea–, el examen físico detallado incluyendo el fondo de ojo y el conocimiento de la clasificación internacional de las cefaleas son los requerimientos básicos para poder orientar el diagnóstico y el tratamiento de esta frecuente causa de consulta.

Clasificación

Hace más de dos décadas se publicó la clasificación internacional de las cefaleas por la Sociedad Internacional de Cefalea. Esta clasificación, muy útil en el manejo ambulatorio pero también en el

de emergencias, ha permitido dividir esta enfermedad en dos grandes grupos, cada uno con sus diferentes entidades. La clasificación no solo es

importante para fines epidemiológicos o semiológicos, sino para el estudio y el tratamiento de los enfermos (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación internacional de las cefaleas

Cefaleas Primarias	Cefaleas Secundarias
1. Migraña • Con aura • Sin aura • Síndromes periódicos de la niñez • Migraña retinal • Migraña complicada • Migraña probable 2. Cefalea tensional 3. <i>Cluster</i> y otras cefalalgias autonómicas trigeminales • Cefalea en racimos (<i>cluster</i>) • Cefalea hemicránea paroxística • SUNCT • Probable cefalalgia trigeminal autonómica 4. Cefalea en puñalada o en punzón de hielo 5. Cefalea con la tos 6. Cefalea desencadenada con el ejercicio 7. Cefalea asociada a la actividad sexual 8. Cefalea hípnica 9. Cefalea en estallido (<i>thunderclap</i>) 10. Cefalea hemicránea continua 11. Cefalea diaria persistente de novo.	1. Cefalea asociada al trauma 2. A desórdenes vasculares 3. A desórdenes no vasculares 4. A abuso o abstinencia de sustancias 5. A infecciones sistémicas 6. A desórdenes metabólicos 7. A dolores dentofaciales 8. Neuralgias craneales

Tomado de Olesen J, Bousser MG, Diener HC, et al. *The international classification of headache disorders. Cephalalgia* 2004; 24: 1-150.

La mayoría de los pacientes que acuden a urgencias con cefalea sufren un episodio de exacerbación aguda de un problema crónico, especialmente migraña o cefalea tensional. Tan solo el 4% tienen cefalea secundaria que amerita estudios imagenológicos y tratamientos diferentes a los analgésicos comúnmente prescritos.

Aunque este argumento es epidemiológicamente claro, es mucho menos fácil distinguir en el campo una cefalea primaria de una secundaria. Por lo tanto, el interrogatorio es fundamental para descartar las llamadas “banderas rojas” en dolor de cabeza.

Interrogatorio del paciente con cefalea

Ya que se ha insistido en la necesidad de hacer historia clínica completa, los siguientes son puntos que el médico de urgencias no puede obviar durante la anamnesis:

1. Evolución temporal de los síntomas: velocidad de instauración del dolor: en general, las cefaleas primarias benignas tienen instauración más lenta que las secundarias. Los pacientes con cefaleas crónicas tipo migraña claramente pueden equiparar la similitud de los síntomas y la velocidad de instauración del dolor con episodios previos.
2. Presentación usual de los síntomas: cuando se trata de pacientes con cefaleas crónicas o recurrentes, la mayoría de las veces se puede definir claramente un patrón de presentación de los síntomas, ya sea porque se identifica un factor desencadenante, hay un pródromo repetitivo, el período del año o del ciclo menstrual es siempre el mismo o la evolución del dolor es similar. Verificar en la historia de ingreso estos signos es clave para determinar si se está en presencia de un patrón mantenido o cambiante de cefalea. En el último caso, como se verá mas adelante, la cefalea debe ser estudiada con imágenes.
3. Frecuencia y duración de la cefalea: ante eventos repetitivos es importante conocer la periodicidad del dolor. Si la cefalea que antes era ocasional cada vez se hace más frecuente o si la duración es mayor con el paso del tiempo, los estudios imagenológicos se vuelven imperativos.
4. Síntomas autonómicos acompañantes que puedan hacer pensar en cefalea tipo *cluster* u otras autonómicas trigeminales, tales como
 - Rinorrea.
 - Congestión nasal.
 - Lagrimeo.
 - Edema o inyección conjuntival o palpebral.
5. Características del dolor
 - Pulsátil.
 - En punzón de hielo.
 - Retroocular.
 - Gravídica occipital.
 - Opresiva.
6. Localización, pues las cefaleas migrañosas tienden a ser unilaterales, mientras las tensionales se ubican predominantemente en región occipital y cervical.
7. Severidad: la severidad de la cefalea, como la de cualquier otro dolor, se mide con la escala análoga visual (VAS), fundamental para describir lo más objetivamente una línea de base que guiará el manejo farmacológico. Cuando un paciente, con cefalea crónica o no, refiere que la actual es la más severa que jamás haya sentido y que la severidad no es similar a las anteriores, es necesaria la toma de imágenes, pues puede tratarse de una cefalea secundaria.
8. Comorbilidades: los pacientes con factores de riesgo cardiovascular, antecedentes de trauma, infecciones, cáncer o inmunosupresión son pacientes con una mayor posibilidad de tener cefaleas secundarias. Nuevamente en estos casos las imágenes son fundamentales para descartar eventuales calamidades intracraneales.
9. Factores que alivian o empeoran la cefalea, especialmente en lo referente a los analgésicos.

Una vez realizada la anamnesis, el examen físico general y neurológico debe ser lo más detallado posible incluyendo, además de signos vitales y examen otorrinolaringológico completo, examen neurológico exhaustivo que incluya fondo de ojo.

Cefalea secundaria y banderas rojas en dolor

Tras haber realizado un acto médico completo, el médico de urgencias podrá definir si está en

presencia de cefalea primaria o secundaria. Las llamadas “banderas rojas” son signos de alarma que orientan hacia una posible etiología tumoral, vascular u obstructiva como causante del dolor de cabeza. Las banderas rojas son:

1. Cefalea de inicio subagudo que empeora con el paso de los días o meses

En general, las cefaleas con estas características son secundarias a masas intracraneales o hidrocefalia y por lo tanto su manejo es quirúrgico. Es de suma importancia el antecedente de trauma –mayor o menor– en pacientes ancianos, quienes tras 2 a 3 semanas empiezan a referir estas características del dolor, pues puede tratarse de un hematoma subdural crónico.

Es frecuente que el médico de urgencias piense, erradamente, que toda neoplasia o evento que produzca hipertensión endocraneana debe acompañarse de anormalidades en el examen neurológico. Esto es un mito que debe ser revisado, ya que lesiones que ocupan espacio en región frontal, hidrocefalia, lesiones de la fosa posterior o extracerebrales pueden cursar sin síntomas focalizadores hasta que alcanzan gran tamaño. En estos casos la evolución del dolor determina la necesidad de realizar estudios imagenológicos.

2. Cambio en las características del dolor en un paciente con antecedentes de cefalea crónica

Con frecuencia los pacientes con antecedentes de cefalea crónica o repetitiva consultan a los servicios de urgencias por exacerbaciones agudas de un dolor crónico. Sin embargo, no es prudente rotular a los pacientes como “jaquecosos” y atribuir todo dolor de cabeza a su enfermedad de base. Por precaución, los médicos siempre deben hacer historia clínica completa, así el paciente haya consultado múltiples veces por el mismo síntoma y aclarar si la presentación de este episodio es igual a las anteriores. Cualquier cambio en las características de la cefalea indica la toma de imágenes diagnósticas.

3. Cefalea referida como la más severa jamás sentida

Este es el síntoma predominante en los pacientes con hemorragia subaracnoidea o sangrados intracerebrales, quienes inician su cuadro clínico con cefalea de gran intensidad y que se instaura en pocos minutos, y a veces, en segundos. Este solo dato en la historia clínica obliga a la toma de una escanografía cerebral simple (TAC), pues es el examen más sensible para detectar la sangre. Hay que recordar que el medio de contraste tiene la misma densidad de la sangre y por lo tanto si se sospecha hemorragia subaracnoidea, la aplicación de medio confundirá al radiólogo y demorará inútilmente el diagnóstico. Igualmente, la resonancia magnética en estos casos no es un examen útil, pues la sangre fresca puede pasar inadvertida.

Si hay criterios clínicos suficientes para sospechar la presencia de hemorragia subaracnoidea pero la escanografía no es concluyente, se debe realizar punción lumbar para aclarar el diagnóstico.

4. Cefalea con VAS > de 7 desde el inicio

En estos casos la sospecha diagnóstica es exactamente igual a la anterior. Es decir, una cefalea de gran severidad que inicia súbitamente debe ser considerada como producida por ruptura de aneurisma hasta comprobar lo contrario.

5. Cefalea de novo en pacientes mayores de 50 años

El paso del tiempo produce atrofia cerebral. En la medida en que disminuye el volumen aumenta el espacio subaracnoideo y por lo tanto se facilita la aparición de hematomas subdurales. A un paciente mayor que refiera cefalea de reciente aparición y en especial si esta ha tenido incremento en intensidad y duración en el transcurso de algunas semanas, debe sospecharse lesión expansiva extracerebral y por lo tanto la TAC de cráneo simple es imprescindible.

6. Cefalea persistente desencadenada o empeorada por las maniobras de Valsalva

Esta es una de las características semiológicas clásicas de la cefalea por hipertensión endocraneana. Si el dolor se ha incrementado gradualmente con el paso del tiempo y no hay signos focalizadores al examen neurológico, el examen de elección es la resonancia magnética, ya que la TAC podría pasar por alto lesiones pequeñas con edema, lesiones en la fosa posterior o lesiones meníngeas. Si en el centro asistencial no hay disponibilidad de resonancia, se debe solicitar una TAC contrastada.

7. Cefalea asociada a fiebre, mialgias, hipertensión, pérdida inexplicada de peso u otros síntomas constitucionales asociados

Una de las más importantes banderas rojas en dolor es la sospecha de neuroinfección o metástasis cerebrales. Por lo tanto, a todo paciente con signos infecciosos en el examen general, con cefalea y alteración del sensorio, se le debe sospechar infección del sistema nervioso y actuar en consonancia.

Igualmente, un paciente con cáncer y cefalea tiene una metástasis del sistema nervioso central hasta que se demuestre lo contrario. Si el enfermo está en tratamiento quimioterapéutico o inmunosupresor, además de las metástasis se debe sospechar infección del sistema nervioso, especialmente por gérmenes oportunistas.

8. Convulsiones
9. Hallazgos neurológicos focales

Tratamiento de la cefalea en Urgencias

El principio básico para el tratamiento de la cefalea es el diagnóstico. Lamentablemente es frecuente ver un manejo estereotipado del dolor en urgen-

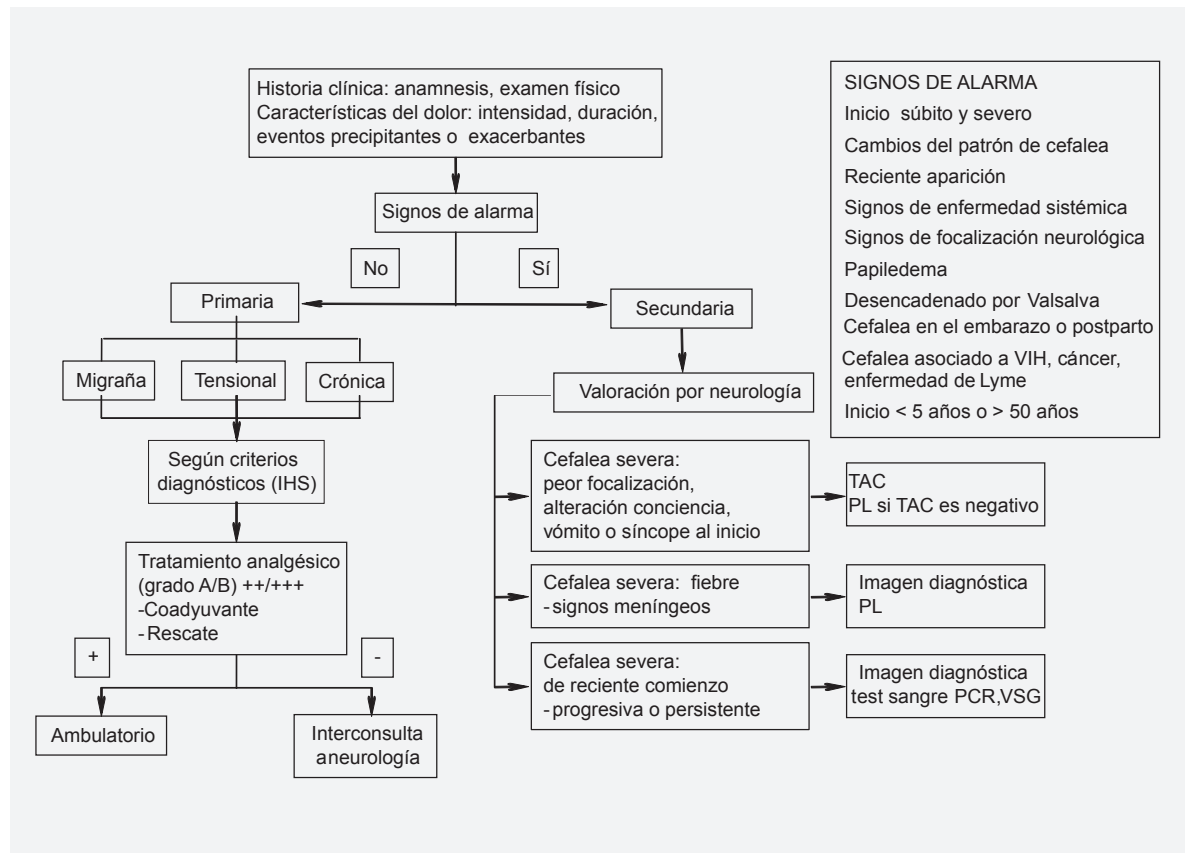
cias como si la fisiopatología de las diferentes variantes de cefalea fuera igual.

Antes de iniciar un medicamento el médico debe haber diagnosticado el tipo de cefalea que está manejando y adaptar en consecuencia la terapéutica. Los siguientes algoritmos sirven para orientar el manejo de acuerdo con las guías que se siguen en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá.

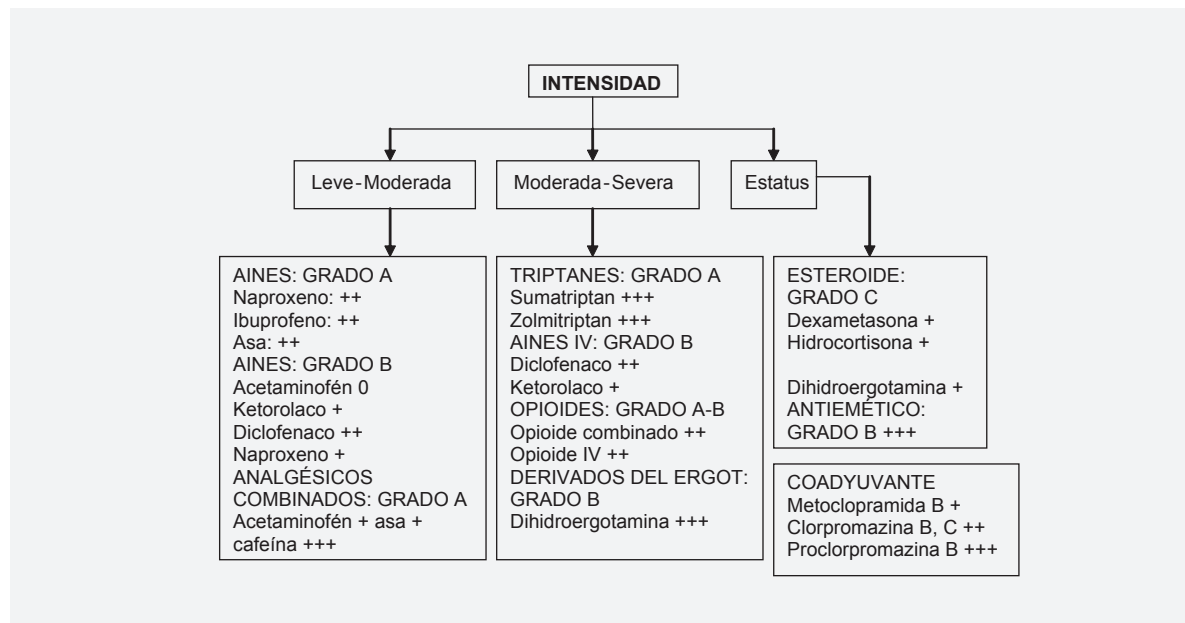
LECTURAS RECOMENDADAS

1. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Estudio Nacional de Dolor ACED-Datexco 2004.
<http://www.dolor.org.co/index2.html>
2. Cortelli P, Cevoli S, Nonino F, et al. Evidence based diagnosis of nontraumatic headache in the emergency department: A consensus statement on four clinical scenarios. *Headache* 2004; 44: 587-95.
3. Friedman BW, Hochberg ML, Esses D, et al. Applying the international classification of headache disorders to the emergency department: an assessment of reproducibility and the frequency with which a unique diagnosis can be assigned to every acute headache presentation. *Ann Emerg Med* 2007; 49:409-19.
4. Green MW. The emergency management of headaches. *Neurologist* 2003; 9:93-8.
5. Institute for Clinical Systems Improvement ICSI. ICSI health care guideline: diagnosis and treatment of headache. http://www.icsi.org/headache/headache__diagnosis_and_treatment_of_2609.html consultado noviembre 11 de 2007.
6. Olesen J, Bousser MG, Dienner HC, et al. The international classification of headache disorders. *Cephalalgia* 2004; 24:1-150.

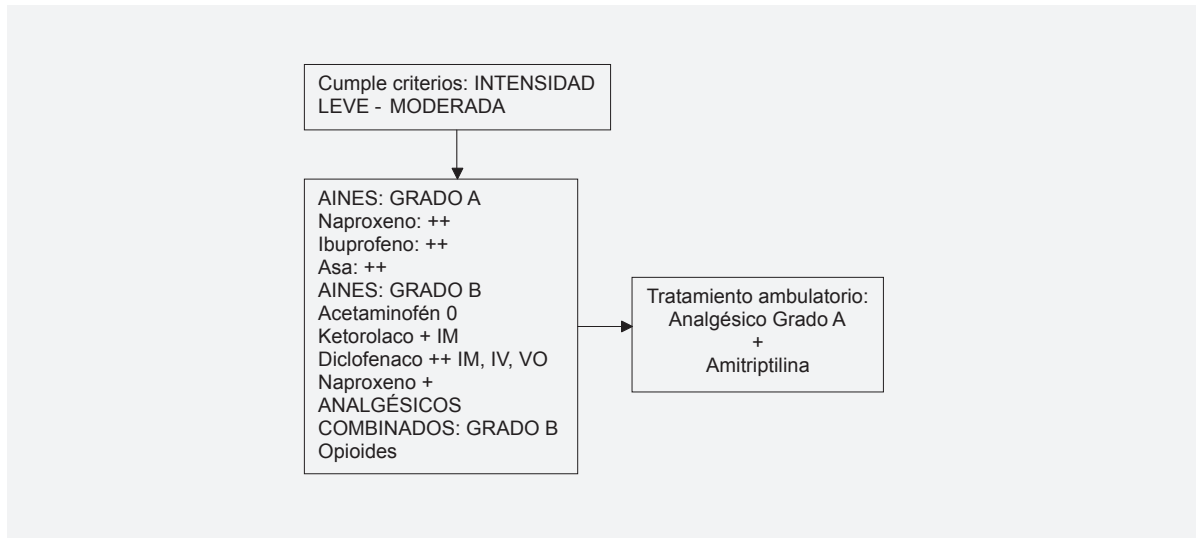
ALGORITMO SOBRE MANEJO DE CEFALEA



CEFALEA MIGRAÑOSA MANEJO AGUDO



CEFALEA TENSIONAL: MANEJO



VÉRTIGO

Édgar Osuna, MD

Sección de Neurología

Departamento de Medicina Interna

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Profesor Titular Facultad de Medicina Universidad Nacional

Bogotá, Colombia

Andrés Díaz Campos, MD

Residente de Neurología

Universidad El Bosque

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

DEFINICIÓN

Ilusión de movimiento de sí mismo o de los objetos alrededor.

EPIDEMIOLOGÍA

Es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias, afecta a cerca del 25% de la población general (Neuhauser, 2007). La prevalencia en adultos entre los 18 y los 79 años es de 7,4%; afecta con mayor frecuencia a las mujeres, relación M:H 2,7:1; es 3 veces más frecuente en personas adultas mayores que en jóvenes. Con mayor frecuencia los casos corresponden a vértigo recurrente (88%). Los episodios en el 80% de los casos son tan severos que interrumpen las labores diarias del paciente.

PRINCIPIOS BÁSICOS

Sistema vestibular

Detecta la posición del cuerpo y la cabeza con respecto a la postura y al movimiento, genera reflejos en el tallo cerebral y la medula espinal necesarios

para mantener apropiada respuesta motora compensatoria que permite adecuado equilibrio.

El sistema vestibular influye en 3 reflejos:

- Vestíbulo-Ocular: estabiliza la línea de visión durante el movimiento de la cabeza.
- Vestíbulo-Espinal y Vestíbulo-Colicular: mantienen el tono de los músculos axiales y de la nuca para mantener la bipedestación (Zee, 2006).

Los canales semicirculares responden a la aceleración angular, mientras los órganos otolíticos (utrículo, sáculo) captan la aceleración lineal (traslación de la cabeza y el cambio respecto a la gravedad).

El nervio vestibular se divide en 2 ramas:

- Rama superior: se encuentra junto al nervio facial en el canal auditivo interno. Inerva los canales semicirculares anterior y lateral y el utrículo.
- Rama inferior: se encuentra con el nervio coclear e inerva el canal semicircular posterior y el sáculo.

Los nervios aferentes de cada laberinto vestibular mantienen una tasa de descarga simétrica, tónica y bilateral hacia el tallo cerebral y el cerebelo. Los signos y síntomas se originan por alteraciones en los receptores vestibulares, los nervios vestibulares o en el tallo cerebral.

- Lesiones unilaterales: generan vértigo, nistagmus espontáneo, lateropulsión, náuseas y emesis.
- Lesiones bilaterales simétricas: el principal síntoma es la pérdida de los reflejos vestibulo-oculares (oscilopsia con el movimiento de la cabeza) y pérdida de los reflejos vestibulo-espinales con inestabilidad al caminar (ataxia), especialmente en la oscuridad.

Las proyecciones de los canales semicirculares se dirigen a los núcleos vestibulares localizados en el puente y el bulbo, que reciben irrigación por la AICA (arteria cerebelosa anterior inferior) y la PICA (arteria cerebelosa posterior inferior).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

HISTORIA

- Debe preguntarse por el tiempo de inicio, factores desencadenantes, qué lo exacerba y si presenta otros síntomas o signos neurológicos. Conviene aclarar si se trata de

Vértigo objetivo: los objetos se mueven alrededor.

Vértigo subjetivo: movimiento de sí mismo con respecto al entorno (Chawla y Olshaker, 2006).

VÉRTIGO PERIFÉRICO

- Suele mostrar intensidad severa de los síntomas, se asocia con frecuencia a náuseas, vómito, desequilibrio, acúfenos y en ocasiones hipoacusia.
- Inicio agudo de duración variable, que puede ir de segundos a varios minutos.
- Puede ser exacerbado por el cambio postural.

VÉRTIGO CENTRAL

- Inicio agudo.
- Intensidad leve a moderada de los síntomas.
- Duración de semanas a meses.
- Se asocia con síntomas y signos neurológicos: cefalea, hemianopsia, diplopía, ataxia, dismetría, disartria, disfagia, síndrome de Horner, alteraciones sensitivas.

MEDICAMENTOS QUE PUEDEN PRODUCIR VÉRTIGO

- Medicamentos ototóxicos: aminoglucósidos (gentamicina), vancomicina, furosemida, ácido etacrínico, ácido acetilsalicílico, amiodarona, quinina, cisplatino.
- Medicamentos antihipertensivos: β -bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), diuréticos, calcioantagonistas.
- Para manejo de demencia tipo Alzheimer: memantina, rivastigmina, tacrina.
- Antipsicóticos:

Atípicos: todos excepto la olanzapina.

Típicos: clorpromazina, proclorperazina, flufenazina, perfenazina, tioridazina, trifluorperazina.

- Antidepresivos:

Inhibidores de la recaptación de serotonina: todos.

Tricíclicos: amitriptilina, nortriptilina, trazodona, imipramina.

Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO): selegilina, fenelzina.

Otros: nefazodona, venlafaxina, mirtazapina, bupropion.

- Ansiolíticos: alprazolam, clonazepam, diazepam, lorazepam, oxazepam, clordizepoxido.
- Anticonvulsivantes: fenitoína, gabapentin, carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigina, ácido valproico.

EXAMEN FÍSICO

Debe realizarse con especial énfasis en

1. Anormalidades oculares.
2. Reactividad pupilar, fundoscopia: descartar papiledema.
3. Nistagmus: tiene 2 componentes, uno rápido y uno lento y se denomina por la dirección del componente rápido.

a) Presente en reposo:

Horizontal: lesión vestibular unilateral contralateral a la fase rápida del nistagmus. Pacientes con vértigo periférico pueden suprimir el nistagmus al fijar la mirada en un punto.

Vertical: lesión de origen central (tallo cerebral).

Desencadenado con el cambio postural: realizar maniobras posicionales. (Maniobra de Dix Hallpike)

1. Otoscopia: buscar tapón de cerumen o cuerpo extraño. Evaluar integridad del tímpano.
2. Agudeza auditiva: test de Rinne y Weber.
3. Auscultación del cuello: soplos carotídeos.
4. Función cerebelosa: evaluar prueba dedonriz y movimientos rápidamente alternantes.
5. Marcha: evaluar aumento del polígono de sustentación, lateropulsión, tándem, signo de Romberg.

ENTIDADES PATOLÓGICAS

Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB)

- Es la causa de vértigo periférico más frecuente (Chawla y Olshaker, 2006; Fife, 2005).
- El pico de incidencia ocurre en la sexta década de la vida; es más frecuente en las mujeres.
- *Criterios diagnósticos:*
5 episodios de vértigo de duración <1 minuto (agotable) sin otros síntomas neurológicos asociados.

Provocado por cambios posturales: maniobra de Dix Hallpike: nistagmus horizontal torsional, con latencia de 1 a 5 segundos, duración menor a 1 minuto, asociado a síntomas de vértigo periférico.

- *Mecanismos:*

Canalolitiasis (otoconias en el canal semicircular).

Cupulolitiasis (otoconias adheridas a la membrana de la cúpula).

- *Causas:*

Trauma craneoencefálico.

Enfermedades del oído interno: neuronitis vestibular, enfermedad de Menière.

Idiopática.

Recientemente se ha asociado con hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y accidentes cerebrovasculares.

- *Tratamiento*

Reposicionamiento de las otoconias: maniobra de Epley – maniobra de Semont.

Mejoran el 85-95% de los casos.

Vértigo migrañoso

- Segunda causa más común de vértigo recurrente. Es un cuadro con síntomas de migraña donde predomina el vértigo (Seemingall, 2007).
- Puede ocurrir a cualquier edad; se calcula que ocurre en el 2,8% de niños entre los 6 y 12 años. El vértigo paroxístico benigno de la niñez es una temprana manifestación del vértigo migrañoso.
- Es más frecuente en mujeres, relación M:H de 1.5 - 5:1.
- *Tratamiento:* β -bloqueadores (propanolol 20 mg a 160 mg/día), ácido valproico (200 mg a 1 gramo día) y antidepresivos tricíclicos (amitriptilina 12,5 a 75 mg).

Enfermedad de Menière

- Entidad poco frecuente y sobrediagnosticada.
- Incidencia anual que oscila entre 15 y 218/100000.
- Episodios recurrentes de corta duración (minutos a horas) de alteraciones auditivas (hipoacusia – Tinnitus) y vértigo. La enfermedad puede autolimitarse cada 2 a 3 años (Agrupp et al., 2007; Minor y Carey, 2006).
- *Tratamiento:* restricción de sal en la dieta (<1,5 gramos día), diuréticos (acetazolamida 250 mg/día, puede llevarse hasta 250 mg cada 8 horas). En caso de no ser efectivo el manejo médico, las alternativas incluyen la descompresión del saco endolinfático o la deaferentación vestibular con o sin preservación auditiva.

Neurónitis vestibular

- Se desarrolla en un periodo de horas. Desaparece después de varios días.
- Presenta nistagmus periférico espontáneo, con náuseas y emesis severas.
- Causa frecuente de vértigo (3-10%) de los pacientes en clínicas de vértigo.
- Audiografía: normal.
- *Tratamiento sintomático:*
 - *Supresores del vértigo:* antihistamínicos, anticolinérgicos, calcioantagonistas, benzodiacepinas (clonazepam 0,25 mg cada 12 horas a 1 mg cada 8 horas).
 - *Antieméticos:* metoclopramida, ondansetron.
 - *Prednisona:* útil en los primeros 10 días. 10 mg/kg/día por 7 días con disminución progresiva.

Laberintitis

- Desarrollo sobre un periodo de minutos a horas. Se puede asociar con infección sistémica, del oído o meníngea.
- El examen físico es similar al de la neurónitis, pero con hipoacusia unilateral.

- Audiografía: hipoacusia neurosensorial ipsilateral moderada a severa.

Fístula perilinfática

- Inicio abrupto asociado a trauma craneoencefálico, barotrauma o con maniobras de Valsalva. Puede asociarse a otitis con colesteatoma.
- El examen físico es similar al de la neurónitis con hipoacusia. Puede presentar perforación timpánica.
- Test para fístula positivo (+): vértigo y nistagmus inducido por presión en el canal auditivo externo.

Accidente cerebrovascular de fosa posterior

- Inicio súbito, puede asociarse a cefalea occipital, lo que sugiere posible isquemia vertebrobasilar.
- Puede ser uno de los síntomas dentro de la presentación de un síndrome de Wallenberg: ataxia, dismetría, disfagia, hipoestesia hemifacial, hipoestesia hemicuerpo contralateral, síndrome de Horner ipsilateral.

Diagnóstico: TAC de cráneo simple (para descartar hemorragia o masa), resonancia magnética con difusión (identifica áreas isquémicas agudas). Evaluar disección vertebro-basilar o etiología cardioembólica.

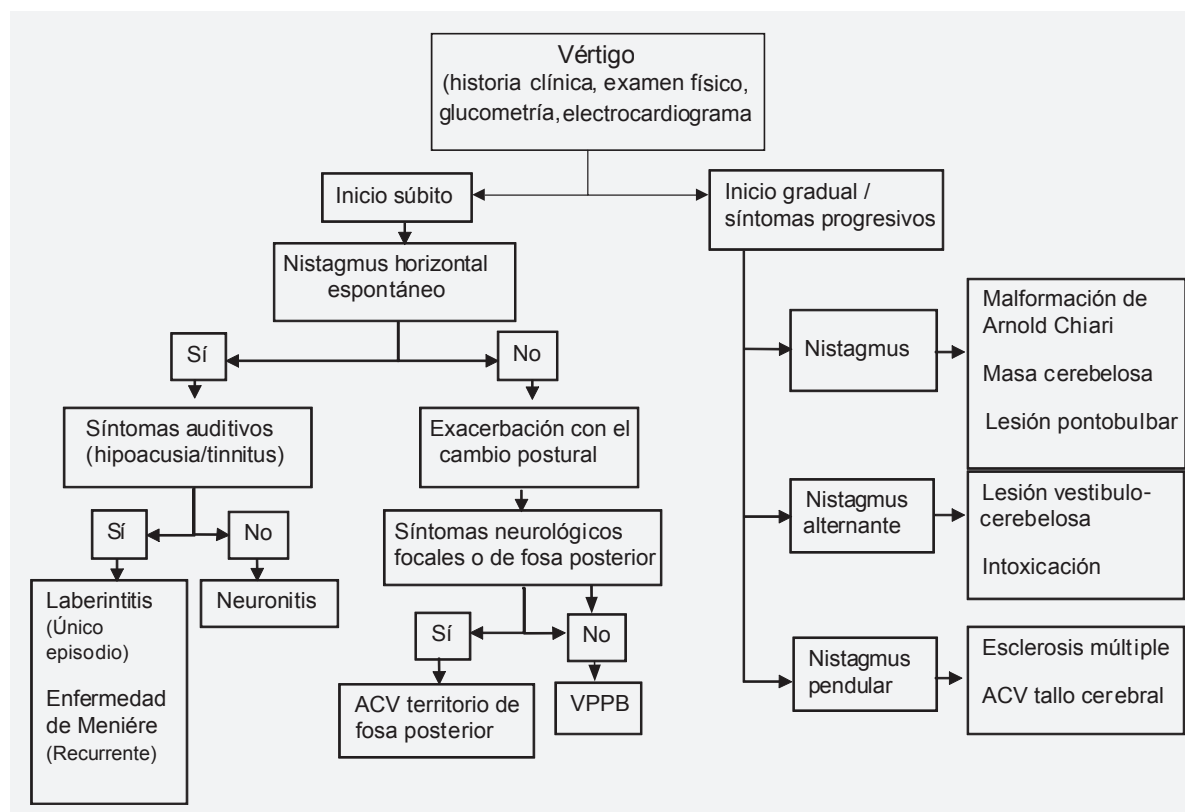
Tratamiento: según etiología del accidente cerebrovascular. Incluir rehabilitación.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Agrup C, Gleeson M, Rudge P. The inner ear and the neurologist. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78:114-22.
2. Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. N Engl J Med 2003; 348:1027-32.
3. Chawla N, Olshaker J. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. Med Clin N Am 2006; 90:291-304.

4. Fife TD. Recurrent positional vertigo. Continuum: Lifelong Learning in Neurology. Neuro-Otology 2006; 12:92-115.
5. Minor LB, Carey JP. Superior semicircular canal dehiscence, perilymphatic fistula and meniere disease: assessment and management. Continuum: Life Long Learning in Neurology. Neuro-Otology 2006; 12:65-91.
6. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. Curr Opin Neurol 2007; 20:40-6.
7. Seemungal BM. Neuro-otological emergencies. Curr Opin Neurol 2007; 20:32-9.
8. Straube A. Pharmacology of vertigo/nistagmus/oscillopsia. Curr Opin Neurol 2005; 18:11-4.
9. Wuyts FL, Furman J, Vanspauwen R, et al. Vestibular function testing. Curr Opin Neurol 2007; 20:19-24.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE VÉRTIGO



ACV: accidente cerebrovascular

VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno

MANEJO DEL DOLOR

*José Nel Carreño, MD
Jefe, Departamento de Cuidado Intensivo
Clínica Universitaria Teletón
Chía, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés) ha definido el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable que se asocia a un daño corporal real o potencial o es descrita en términos que se refieren a este daño”.

El dolor, que se divide en agudo y crónico, dependiendo de su duración, puede ser la manifestación de un daño tisular o una enfermedad en sí mismo, como sucede con el dolor crónico. En el caso del dolor agudo, el tratamiento definitivo es el tratamiento de la enfermedad de base que lo ha producido. Sin embargo, el mito más frecuente en el manejo del dolor en los servicios de urgencias es el de detener la administración de analgésicos hasta que se haya dilucidado la etiología. Esto hace sufrir innecesariamente a los pacientes por muchas horas, en la mayoría de servicios de urgencias del mundo. A diferencia del dolor agudo, el crónico sí puede ser una enfermedad en sí mismo y, por lo tanto, el manejo estará destinado exclusivamente al ámbito analgésico. Tal es el caso del síndrome de espalda fallida, la fibromialgia o

la neuropatía diabética dolorosa, para mencionar tan solo algunas entidades.

Al ser una experiencia personal, el dolor es subjetivo, y por lo tanto su cuantificación depende de la percepción que el paciente tenga de su magnitud. Todo intento de cuantificar el dolor recae exclusivamente en la interpretación que el enfermo haga. Uno de los errores más frecuentes en el manejo del dolor es no creer que el paciente pueda tener tanto dolor como el que refiere, ya que, desde el punto de vista del tratante, la magnitud del daño corporal no lo justifica. Esta actitud tremendamente difundida entre el personal sanitario desconoce sin justa causa el componente emocional del dolor. El único autorizado para calificar el dolor es el enfermo, y por lo tanto sus tratantes estamos en la obligación de creer en su calificación so pena de cometer errores de juicio y por ende errores terapéuticos.

El dolor es una experiencia mucho más compleja que la simple nocicepción, es decir, los fenómenos neurofisiológicos que conducen los impulsos hacia las estructuras centrales encargadas del procesamiento de la información dolorosa

(astillas posteriores de la médula espinal, núcleos del rafe y sustancia gris periacueductal, núcleos ventromediales e intralaminares del tálamo, corteza sensitiva primaria del lóbulo parietal y zonas de integración en el sistema límbico, incluyendo el hipotálamo). Alrededor de este fenómeno puramente fisiológico aparece el dolor ya no solo como una experiencia nociceptiva, sino también como una experiencia emocional con su componente puramente perceptual. El dolor implica una respuesta cognitiva modificada por la conducta del enfermo, sus experiencias dolorosas previas, sus principios culturales y religiosos y los factores estresantes provenientes del medio circundante. Más allá del dolor está el sufrimiento del enfermo.

Este concepto está imbricado en el de dolor total (*total pain*) extrapolado de la literatura del cuidado paliativo y que implica las repercusiones físicas, psíquicas, emocionales y espirituales que tiene el dolor. Por último, el dolor genera unas conductas en el enfermo. Estas pueden ser, con frecuencia, las limitaciones que hacen compleja la relación médico-paciente, porque no es inusual que los pacientes con dolor, agudo o crónico, se presenten con conductas agresivas, temerosas o evasivas. Es por esto que en los servicios de urgencias congestionados, como son la mayoría, sean los pacientes con dolor los más combativos y agresivos con el personal médico y paramédico, pues su situación emocional es sumamente lábil y por lo tanto su ánimo, explosivo.

Esta explicación se convierte en la principal motivación para estimular un tratamiento oportuno y eficaz del dolor en los servicios de urgencias no solo con el fin de atenuar los problemas que frecuentemente se generan en las salas de espera o de observación, sino para cumplir con una de las tres metas de la década del dolor: hospitales sin dolor.

¿QUÉ SIGNIFICA EL DOLOR EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS?

La literatura mundial reporta que 22% de los 94 millones de consultas de urgencias ocurridas en

los Estados Unidos en 1997 resultaron en formulación analgésica. Según los datos de Hugo Jojoa y Fernando López, el 70% de las consultas hechas al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá en el año 2006 fue por dolor, o el dolor era una de sus manifestaciones mayores. Este no es ningún descubrimiento reciente. Ya en 1973 en su artículo clásico, Marks y Sachar reportaban que la mayoría de los pacientes valorados en urgencias por la sospecha de conducta adictiva realmente solo tenían intenso dolor no tratado. Por lo tanto, el dolor en urgencias no es únicamente un síntoma fundamental de la gran mayoría de enfermos, sino un problema complejo para el personal sanitario que, en general, está poco capacitado y sensibilizado en su comprensión y manejo integral.

Fisiopatológicamente, el dolor se divide en dos grandes grupos: el dolor agudo (síntoma de enfermedad), cuya duración es menor de 2 semanas y que por lo general es de tipo inflamatorio, y el dolor crónico, que se definía arbitrariamente como aquel cuya duración era mayor de 3 meses, pero que recientemente ha sido redefinido como aquel cuya duración supera el tiempo esperado para la curación de la causa etiológica. Igualmente, el dolor puede resultar de la afectación del sistema nervioso –central o periférico–, el denominado dolor neuropático, o de las estructuras meso- y endodérmicas, denominado dolor somático. Este a su vez puede ser dolor somático osteo-músculo-articular o visceral. Clínicamente, tales dolores son muy diferentes. El dolor neuropático se caracteriza por ser “quemante”, tipo corrientazo esporádico o continuo dependiendo del fenómeno de sensibilización (central o periférica) que lo facilite e irradiado por un trayecto nervioso claramente definido; es secundario a disfunción del sistema nervioso periférico, como sucede con la neuropatía diabética o la neuritis herpética, o se debe a lesiones del sistema nervioso central, como sucede en las lesiones centrales (medulares o cerebrales) de la esclerosis múltiple, la enfermedad cerebrovascular o las infecciones crónicas.

El dolor somático visceral, por el contrario, suele ser mal definido, poco localizado, referido a

áreas distantes dentro del mismo dermatoma o aun a dermatomas adyacentes, como sucede con el dolor abdominal gravídico de los pacientes en las fases iniciales de una apendicitis. El dolor osteo-músculo-articular suele estar claramente referido a la estructura comprometida y se exagera con el movimiento. Estas características semiológicas son las que permiten al clínico aproximarse de manera rápida durante el interrogatorio al foco del dolor y a hacerse una idea de la etiología. Tener claridad sobre estos conceptos permite al tratante idear un plan diagnóstico una vez terminado su interrogatorio y examen físico, de tal forma que proceda a cumplir con él mientras inicia, tempranamente, un tratamiento analgésico.

Infortunadamente otro de los errores clásicos en el manejo del dolor ha sido la tendencia natural del médico a posponer la analgesia hasta haber aclarado la etiología, mito originado probablemente en la edición de 1921 del texto de Sir Zachary Cope, "Diagnóstico temprano del abdomen agudo". En él se proscribía el uso de analgesia –morfina fundamentalmente– en los pacientes con dolor abdominal con el pretexto de que esta práctica, rudimentaria para la época, podía causar la muerte de los pacientes al oscurecer los signos y síntomas de una catástrofe abdominal en curso. Desde esa época y aun hasta nuestros días, ha hecho una cruel carrera el peregrino concepto de que el dolor abdominal y probablemente todo otro tipo de dolor agudo debía observarse sin analgesia para evitar confusiones. Sin importar que la última edición de este texto haya revertido en 180 grados este paradigma, ni que la literatura esté inundada de estudios que confirman la eficacia y seguridad de la analgesia, los médicos siguen posponiendo incomprensiblemente el alivio del dolor.

En el interesante estudio de Arendts y Fly (2006) se encontró que aproximadamente 50% de los pacientes con dolor recibieron la primera dosis de opioide después de 60 minutos de su arribo, lo cual es inexplicable e inaceptablemente largo. Los pacientes con mayor riesgo de sufrir demoras en el control de su dolor eran mujeres mayores de 60 años, con dolor de origen no traumático,

cuya clasificación del *triage* era de menor severidad y que fueron vistas por médicos jóvenes o residentes en el servicio de urgencias. Estos datos refuerzan un concepto claro en la literatura sobre la oligoanalgesia a la que se ven sometidos los enfermos de estos departamentos sin que exista un criterio médico realmente objetivo que justifique tales demoras.

MANEJO DEL DOLOR EN URGENCIAS

Como toda buena medicina, la del dolor en urgencias empieza por una adecuada historia clínica. Sin ánimo de ser simplistas, pero convencidos de las bondades que el acróstico **ALICIA** ha prestado en la sensibilización y entrenamiento de médicos de pre- y posgrado, una buena historia clínica de dolor en urgencias debe contar al menos con los siguientes 6 puntos:

Aparición: tiempo transcurrido desde el inicio del dolor, factores desencadenantes del dolor, lugar de aparición etc.

Localización: sitio anatómico de mayor dolor.

Intensidad: magnitud de la percepción que el paciente tiene de su dolor medida a través de alguna de las escalas más usadas en dolor. En nuestra institución solemos usar la escala de clasificación numérica en la cual el examinador pregunta al paciente que califique su dolor: 0, nada de dolor, a 10, el peor dolor imaginable. Una calificación entre 1 y 3 es compatible con dolor leve, entre 4 y 6 es moderado y más de 7 se considera severo. La forma de cuantificar el dolor varía de acuerdo con la edad del paciente, su escolaridad y otros factores culturales que hacen la escala análoga difícil de entender. Por lo tanto, el médico que habrá de evaluar y tratar el dolor deberá familiarizarse con las diferentes escalas validadas, como la escala análoga visual, las escalas de caras para el dolor en niños o la escala de colores.

Concomitantes: es decir, qué otros signos acompañan al dolor, tales como sudoración, palidez, náuseas u otros signos neurovegetativos.

Irradiación: hace referencia al sitio hacia el cual se irradia el dolor (término que en la semiología purista del dolor debe reservarse exclusivamente para el dolor neuropático) o se refiere (como sucede con el dolor somático visceral).

Alivio: hace referencia a las medicaciones, posiciones u otras actividades que pueden calmar el dolor. También en este acápite se debe preguntar por aquellas medicaciones, posiciones o actividades que empeoran el dolor.

Una vez que se ha hecho una buena historia del dolor, el médico entrenado ya debe tener una idea relativamente clara de la etiología del dolor y debe haberse planteado un plan diagnóstico. Por lo tanto, a la luz de la mejor información actual, hay poco o ningún argumento racional científico para no iniciar un manejo analgésico temprano.

¿CON QUÉ TRATAR EL DOLOR EN URGENCIAS?

El término “oligoanalgesia” se acuñó en la literatura anglosajona para describir la realidad del manejo del dolor en urgencias: simplemente la mayoría de los pacientes reciben poca o ninguna analgesia por el temor infundado e irracional de los médicos. El dramático estudio de Rupp y Delaney (2004) demuestra que los pacientes tardaron más de una hora en recibir manejo analgésico, a pesar de que la literatura ha demostrado que el máximo que un enfermo tolera con dolor sin exasperarse con el personal médico o de enfermería es de tan solo 27 minutos. De los que recibieron tratamiento, 33% fueron subdosificados. El problema es más delicado en la población pediátrica, pues varios estudios relacionados por estos mismos autores revelan que apenas el 31% de los niños con fracturas y el 26% de los quemados con lesiones de segundo grado recibieron tratamiento analgésico. Esto, que parece una historia de terror nazi, no sucede únicamente en América del Norte. Un estudio costarricense demostró que tan solo el 4% de los niños y el 11% de los adultos con trauma ortopédico recibían tratamiento analgésico en urgencias.

En primera instancia el médico debe definir si está en presencia de dolor agudo o crónico. Cuando un dolor es de más de 6 semanas de evolución y no hay exacerbación aguda del síntoma, el médico de urgencias debe limitar su accionar a la optimización de la analgesia ambulatoria, pues el iniciar tratamientos en urgencias solo favorece la reconsulta frecuente. Por lo tanto, en estos casos se debe limitar a buena historia clínica y examen físico para asegurar que esté en presencia del mismo dolor y no de un evento nuevo y diferente. Frecuentemente los pacientes con un cuadro doloroso crónico al consultar a urgencias son mal diagnosticados, pues la excesiva confianza lleva al médico a convencerse de que a este paciente no le puede estar pasando nada diferente. Solo mediante un acto médico completo el tratante puede estar seguro de que no está en presencia de otra enfermedad o de una nueva complicación.

Una vez comprobada la posibilidad de estar enfrentando un dolor crónico no exacerbado, la conducta recomendada es dar de alta con optimización ambulatoria y cita a clínica de dolor.

Si el dolor ha durado más de 6 semanas y tiene ahora exacerbación aguda (lo que en la literatura anglosajona se conoce como dolor incidental) o si está en presencia de dolor agudo, el médico debe caracterizar este dolor como somático o neuropático y establecer una calificación de la intensidad del dolor.

Hecha la clasificación, se debe iniciar el estudio etiológico mientras se inicia la analgesia.

En el caso del dolor somático osteoarticular leve, el acetaminofén sigue siendo un excelente analgésico. Si el dolor es de origen traumático, el hielo, reposo, elevación e inmovilización de la extremidad son tratamientos adecuados y oportunos. Si el dolor es moderado, un AINE típico por vía intramuscular o intravenosa sigue siendo una aproximación clave en el manejo. Aunque hay gran cantidad de AINE en el mercado, los mejores NNT (número necesario a tratar) siguen siendo los del ibuprofeno y el diclofenaco. Sin embargo, al igual que para los COX-2, existen restricciones críticas para su uso.

Es decir, estos medicamentos tampoco deben ser usados en pacientes con riesgo cardiovascular o renal ya sea por edad o comorbilidad. En el dolor osteoarticular severo son los opioides fuertes, en especial la morfina, la droga de elección y debe ser administrada rápidamente.

El mismo análisis anterior es válido en el caso del dolor visceral, pues puede y debe ser manejado con acetaminofén si es leve o con tramadol o codeína si es moderado. En el cólico renoureteral la evidencia con el uso de diclofenaco demuestra que su eficacia es muy similar a la de la morfina. Sin embargo, es importante recordar que en síntomas del tracto urinario, el uso de AINES no es prudente hasta haber comprobado la adecuada función renal. Creatinina mayor de 1,3 contraindica el uso de los AINES en cólico renal.

En dolor visceral el uso del butilbromuro de hioscina ha sido frecuente, con evidencia escasa. Este medicamento, descubierto en 1951, es un anticolinérgico con gran afinidad por los receptores muscarínicos del músculo liso del tracto gastrointestinal. Gracias a ello tiene un efecto relajante muscular que ha sido utilizado en el tratamiento del dolor visceral, pero las concentraciones plasmáticas que se obtienen por vía oral son muy bajas. Según Tytgat, 2007, diez estudios controlados que han evaluado el butilbromuro de hioscina lo han encontrado útil en dolor abdominal por cólico y con pocos efectos adversos por su mínimo paso hacia el sistema nervioso central. Sin embargo, un análisis de la literatura científica reciente demuestra que en 31 estudios no se encontró evidencia suficiente que soporte el uso de tal medicación en ningún tipo de dolor (Mackway-Jones y Teece, 2003).

¿Cuáles son las barreras para una adecuada terapéutica analgésica en urgencias?

1. La "opiofobia". Por razones puramente irracionales, las facultades de medicina han educado a los médicos con temor reverencial a los opiáceos. Este temor se centra en dos eventos adversos infrecuentes y claramente previsibles:

- a. La depresión respiratoria
- b. La adicción.

Ambos temores son infundados, pues la depresión respiratoria solo se presenta con dosis altas de opiáceos, la coadministración de dos opiáceos o la administración de otros depresores (v. gr.: benzodiazepinas) en conjunto con la morfina. Por otra parte, la adicción es poco frecuente, especialmente tras la administración de pocas dosis, como sucede en emergencias, y se presenta en pacientes que tengan una personalidad adictiva (por ejemplo drogadictos, adictos al juego, fumadores pesados, etc.). De hecho, en el manejo de dolor crónico es frecuente que el personal sanitario confunda la tolerancia con la adicción. La primera es la necesidad de dosis crecientes del medicamento para obtener el mismo alivio originada en un fenómeno genéticamente mediado de adaptación de los receptores Mu a los efectos de la morfina o sus derivados. En este caso la suspensión del medicamento solo produce dolor y no hay síntomas físicos ni psíquicos de privación. La tolerancia es un fenómeno frecuente y debe ser entendido como una respuesta fisiológica, no psicológica. Por el contrario, la adicción se caracteriza por un estado generalizado de ansiedad y síntomas psicofísicos que originan la búsqueda activa del medicamento. En este caso lo que hay es una dependencia psicológica a los efectos especialmente alucinatorios o psicoestimulantes de los opiáceos.

La opiofobia ha impuesto una barrera infranqueable para muchos en el uso de la morfina y sus derivados, lo cual causa manejo subóptimo del dolor agudo y crónico (Restrepo, 2005).

2. La ignorancia del personal sanitario sobre la fisiopatología del dolor y la farmacología de los analgésicos. Solo un puñado de facultades de medicina y enfermería tienen cátedras formales de dolor y cuidados paliativos;

desde el pregrado hay debilidad estructural en el conocimiento de médicos y enfermeras en cuanto al manejo del dolor. Así, estos futuros profesionales se forman sin conciencia proactiva y compasiva ante el dolor humano (Pellegrino y Thomasma, 1993).

3. La tendencia instintiva del médico a buscar la etiología del dolor y olvidarse de tratar el síntoma. Si se ha hecho un adecuado interrogatorio y examen físico y ya se tiene planeado un programa diagnóstico, no hay justificación para observar la evolución del dolor. Es falso, por ejemplo, que los opiáceos puedan hacer pasar inadvertidos los síntomas de una peritonitis. Si bien es cierto que la administración de morfina tempranamente a los pacientes con dolor abdominal redujo significativamente la escala de dolor, ningún paciente tuvo peritonitis no diagnosticada como resultado del efecto analgésico de los opiáceos. Básicamente, la razón es que la irritación peritoneal y los signos de rebote son un arco reflejo que no se bloquea por la acción de los opiáceos y sigue presente a pesar de su administración. Lo que claramente subyace al mito es la falta de capacitación en la administración de analgesia.

Desde 1986 la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha promovido la “escalera analgésica” para el manejo del dolor. Esta consta de tres escalones que se inician con los analgésicos comunes (acetaminofén y AINES) como primer escalón para el dolor leve. Si con estos medicamentos no hay mejoría (aunque se agreguen coadyuvantes como los tricíclicos o anticonvulsivantes), se puede pasar al segundo escalón, que se compone de opiáceos débiles como codeína, hidrocodona o tramadol (a pesar de ser este un opiáceo atípico con efectos no solo sobre receptores μ , sino también sobre canales de sodio y sobre la recaptación de serotonina y noradrenalina, a semejanza de los antidepresivos duales), que en caso de fallar permiten llegar al tercer escalón, donde se encuentran los opiáceos fuertes como morfina, hidromorfona, oxicodona

o metadona. Esta estrategia sumamente útil en el manejo del dolor crónico por cáncer ha sido revaluada recientemente, especialmente en el área de la medicina de emergencias, proponiendo un “ascensor analgésico” que permita empezar en el escalón correspondiente al dolor del enfermo. Así, un paciente con dolor leve (VAS menor o igual a 3) podría iniciar en el primer escalón, mientras que un paciente con dolor intenso debería empezar directamente en el tercer escalón sin tener que pasar por la predecible falla de los otros dos. Esto significa que un paciente politraumatizado, un paciente con cólico nefrítico o un quemado deberían recibir inmediatamente morfina.

Debido a que los opiáceos no tienen efecto techo, y por ende a mayor dosis, mayor control del dolor, no hay una forma estandarizada de formular la morfina o sus derivados. Por lo tanto, la titulación de la dosis es la forma adecuada de manejo de los pacientes con dolor agudo. Los pacientes con dolor intenso deben recibir una dosis intravenosa (en bolo y nunca diluida en goteo, como suele hacerse, por temor de las enfermeras) de 2 a 3 mg. Cinco a seis minutos más tarde se revalora el dolor. Si este no se ha controlado por lo menos en un 30%, se repite la dosis de morfina, y se reitera hasta lograr como mínimo 30%, y como máximo 50% de control del dolor inicial. Esto implica, como es obvio, que todo paciente debe tener una valoración inicial del dolor que permita establecer cuál será la meta terapéutica. Así, si un paciente refiere al inicio un dolor de 10/10 el alivio mínimo que se espera es llevar este dolor a 7/10, y el máximo, 5/10. Con este esquema es muy improbable que se exponga el paciente a dosis tóxicas del opiáceo. Una meta terapéutica clara es el mejor aliado para el tratamiento analgésico seguro. Con el fin de “ahorrar” opiáceo, frecuentemente se coadministra otro medicamento analgésico que obre por una vía diferente, como el acetaminofén o los AINES. Como regla de seguridad, no se debe traspasar la barrera de los 20 mg de morfina,

la que en nuestra experiencia raramente se sobrepasa y que solo ocasionalmente, cuando ha sido necesario, requiere monitoría cardiovascular y respiratoria y disponibilidad de naloxona para revertir los efectos si se presenta depresión respiratoria. Una vez que se ha definido la dosis necesaria de opiáceo y se ha aclarado la etiología del dolor, se de-

cide si se deberá continuar con este tipo de medicamentos para el manejo hospitalario o ambulatorio, y de ser así, cuál será el medicamento de elección. Para ello no solo hay que considerar la severidad del dolor, sino la equipotencia analgésica de otros opioides según la siguiente tabla:

1 mg de morfina es equivalente a:

Medicamento	Dosis parenteral	Dosis oral
Morfina 1 mg	Morfina 1 mg	Morfina 3 mg
	Meperidina 10 mg	Meperidina 300 mg
	Hidromorfona 0,15 mg	Hidromorfona 0,8 mg
	Hidrocodona 1,5 mg	Hidrocodona 3 mg
	Codeína 12 mg	Codeína 25 mg
	Oxycodona 1,5 mg	Oxycodona 3 mg
	Fentanyl 0,01 mg	

Modificado de Innes G, Zed P. *Basic pharmacology and advances in emergency medicine. Emer Med Clin North Am* 2005; 23:433-65.

El conocimiento de la farmacología básica de los opiáceos y su manejo racional ha permitido un uso seguro de ellos en nuestra práctica diaria, en la cual se utilizan como primera línea de tratamiento.

Las recientes advertencias de los efectos negativos de los AINES y los COX-2 han movido a desestimular su uso en urgencias, y reservarlos para los pacientes con cefalea migrañosa o trauma osteomuscular no mayores de 65 años sin antecedentes o factores de riesgo para enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, diabetes o insuficiencia renal.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Arendts G, Fly M. Factors associated with delay to opiate analgesia in emergency departments. *J Pain* 2006; 7:682-6.
2. Baker K. Chronic pain syndromes in the emergency department: identifying guidelines for management. *Emer Med Austr* 2005; 17:57-64.
3. Castellano S. El dolor: datos científicos. *Dolentium Hominum* 2005; 58:24-7.
4. Close BR. Tramadol: does it have a role in emergency medicine? *Emer Med Austral* 2005; 17:73-83.
5. Eisenber E, Birkhahn J, Paladini A, et al. Time to modify the WHO analgesic ladder? *Pain clinical updates* 2005; 12:1-4.
6. Engeler D, Ackerman DK, Osterwalder J, et al. A double-blind, placebo controlled comparison of the morphine sparing effect of oral rofecoxib and diclofenac for acute renal colic. *J Urol* 2005; 174: 933-6.
7. Fink WA. The pathophysiology of acute pain. *Emer Med Clin North Am* 2005; 23:277-84.

8. Fosnocht D, Swanson ER, Barton E. Changing attitudes about pain and pain control in emergency medicine. *Emer Med Clin North Am* 2005; 23:297-306.
9. Lozano J. El dolor: ¿Enigma o misterio? *Dolentium Hominum* 2005; 58:10-5.
10. Holdgate A, Oh CM. Is there a role for anti-muscarinics in renal colic? A randomized controlled trial. *J Urol* 2005; 174:572-5.
11. Innes G, Zed P. Basic pharmacology and advances in emergency medicine. *Emer Med Clin North Am* 2005; 23:433-65.
12. Mackway-Jones K, Teece C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal infirmary. Buscopan (hyoscine butylbromide) in abdominal colic. *Emerg Med J* 2003; 20:267.
13. Pellegrino ED, Thomasma DC. Compasión. En *The Virtues in Medical Practice*. Pellegrino ED, Thomasma DC. Oxford University Press, USA, 1993.
14. Ranji S, Goldmann LE, Simel DL, et al. Do opiates affect the clinical evaluation of patients with acute abdominal pain? *JAMA* 2006; 296:1764-74.
15. Restrepo MH. Cuidado paliativo: una aproximación a los aspectos éticos del paciente con cáncer. *Persona y Bioética* 2005; 9:7-44.
16. Richards C. Establishing an emergency department pain management system. *Emer Med Clin North Am* 2005; 23:519-27.
17. Rupp T, Delaney K. Inadequate analgesia in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 2004; 43:494-503.
18. Thomas SH, Silen W, Cheema F, et al. Effects of morphine analgesia on diagnostic accuracy in emergency department patients with abdominal pain: a prospective, randomized trial. *J Am Coll Surg* 2003; 196:18-31.
19. Thomas SH, Silen W. Effect on diagnostic efficiency of analgesia for undifferentiated abdominal pain. *Br J Surg* 2003; 90:5-9.
20. Todd KH. Pain assessment instruments for use in emergency department. *Emer Med Clin North Am* 2005; 23:285-95.
21. Tytgat GN. Hyoscine butylbromide. A review of its use in the treatment of abdominal cramping and pain. *Drugs* 2007; 67:1343-57.
22. Wilsey B, Fishman S, Rose J, et al. Pain management in the ED. *Am J Em Med* 2004; 22:51-7.
23. Zucchi P. Terapia del dolor: del curar al cuidar. *Dolentium Hominum* 2005; 58:28-34.

SÍNCOPE

Yury Forlan Bustos Martínez, MD

Sección de Urgencias

Medicina de Emergencias Universidad del Rosario

Bogotá, Colombia

Germán Devia, MD

Medicina de Emergencias Universidad del Rosario

Bogotá, Colombia

Laura Marcela Horlandy, MD

Medicina de Emergencias Universidad del Rosario

Bogotá, Colombia

DEFINICIÓN

Se denomina síncope a la pérdida transitoria de la conciencia asociada a pérdida del tono postural, con recuperación rápida y total de la conciencia sin la mediación de intervención; usualmente su causa es un estado de hipoperfusión cerebral (Henderson y Prabhu, 1997).

El síncope postural es la pérdida transitoria de conciencia secundaria a reducción del flujo cerebral, típicamente precipitado al asumir la posición de pie. Es la causa más común de síncope. El síncope postural recurrente se debe a múltiples causas, la más frecuente es una de las cinco alteraciones del control circulatorio: síncope vaso-vagal, síndrome de taquicardia postural, falla autonómica crónica, hipotensión ortostática inicial o hipotensión sistólica en posición supina (Vaddadi et al., 2007). El de tipo vaso-vagal se diagnostica ahora con creciente frecuencia en pacientes de edad avanzada que exhiben patrones hemodinámicos disautonómicos con respuesta de hipotensión en la prueba de mesa basculante (Tan et al., 2008).

La variedad de las causas y de las condiciones que suelen confundirse con el síncope hace complejo su abordaje clínico y costoso su estudio en los pacientes que consultan a los servicios de urgencias. Los trabajos realizados al respecto han analizado las características de los pacientes con episodios sincopales para diferenciar aquellos con riesgo de morbilidad y mortalidad de los que tienen curso benigno; así se disminuyen los tiempos y costos en la atención de estos últimos y mejora la correcta estratificación y manejo de los primeros.

En Estados Unidos anualmente se evalúan 2 millones de pacientes por episodios sincopales, lo que corresponde al 3 a 5% de las visitas a los servicios de urgencias. De estos, aproximadamente 50% son hospitalizados, con un costo en ese país de 2,4 millardos de dólares para el año 2000 (Sun et al., 2005; Elesber et al., 2005).

Tanto el paciente como los familiares deben entender que con frecuencia no se logra establecer la causa del síncope, y por lo tanto las medidas se encaminan a descartar aquellas causas relacionadas con alto riesgo. Es posible establecer el

diagnóstico en 40 a 70% de los casos (Solterriades et al., 2004); un estudio con 1.515 pacientes hospitalizados encontró que en el 42% de los pacientes el diagnóstico de egreso fue síncope de origen inexplicable (Getchell et al., 1999).

Se ha establecido la relación de la edad de aparición de los episodios sincopales con la mortalidad; hay diferencias importantes entre los pacientes mayores y menores de 45 años. La mortalidad es mayor en el primer grupo, no importa si la causa es cardiovascular, no cardíaca o desconocida. También es mayor el número de pacientes en quienes no se puede establecer la causa del síncope (Kapoor et al., 1986; Roussanov et al., 2007).

De acuerdo con su origen, el síncope se puede clasificar en 4 grandes grupos: neurológico reflejo, cardiogénico, por hipotensión ortostática, o neurovascular.

1. Síncope neurológico reflejo

Es el estado de hipoperfusión cerebral ocasionado por una respuesta refleja que produce vasodilatación y bradicardia con la consecuente hipotensión. Puede ser generado por una serie de factores desencadenantes que permiten catalogarlo en varias categorías:

Síncope vasovagal clásico, mediado por estrés emocional u ortostático y que puede ser diagnosticado con datos de la anamnesis.

Síncope del seno carotídeo, guarda relación estrecha con la manipulación mecánica accidental de los senos carotídeos, y puede ser reproducido por un masaje del seno carotídeo.

Síncope situacional, relacionado con actos específicos como la micción, tos, defecación, etc.

2. Síncope cardiogénico

En estas condiciones estructurales o funcionales del corazón limitan el flujo sanguíneo efectivo con la consiguiente hipoperfusión cerebral seguida de pérdida de la conciencia.

Se divide en dos grandes grupos:

- Las arritmias, en las que hay disminución del gasto cardíaco independiente de la demanda circulatoria.
- Las cardiopatías estructurales, en las cuales la demanda circulatoria sobrepasa la capacidad del corazón para aumentar el gasto.

3. Hipotensión ortostática

O síncope postural, es causado por disminución de la presión arterial al asumir la posición vertical desde una horizontal, lo que genera hipoperfusión cerebral y pérdida de conciencia. Tiene su origen en dos causas: la insuficiencia del sistema autónomo que, en presencia de normovolemia, falla en su respuesta presora normal al cambio de posición y la depleción de volumen con sistema autónomo íntegro.

4. Cerebrovascular

Denominado también síndrome de robo, puede causar síncope cuando se compromete un vaso sanguíneo que abastece a una parte del cerebro.

Tabla No. 1: Causas frecuentes de síncope

Neurológico reflejo	Vasovagal Seno carotídeo Situacional Neuralgia glossofaríngea	
Cardiogénico	Mecánica o estructural Arritmias	Estenosis aórtica o mitral Síndrome coronario agudo Embolismo pulmonar Disección aórtica Cardiomiopatía hipertrófica Enfermedad pericárdica Taponamiento cardíaco Mixoma auricular Enfermedad del nodo Bloqueo A-V Taquicardia ventricular Disfunción de marcapaso
Hipotensión ortostática	Primaria Secundaria	Atrofia sistémica múltiple Falla autonómica pura Enfermedad de Parkinson Depleción de volumen Medicaciones Alcohol Diabetes Neuropatía amiloidea
Cerebrovascular	Vertebrobasilar Síndrome de robo vascular Convulsión Migraña	Accidente isquémico transitorio Síndrome de robo subclavio

Estratificación del riesgo en síncope

Aunque el establecimiento de la causa del síncope es factor fundamental para establecer pronóstico y manejo, no se ha demostrado que los episodios sincopales sean un factor independien-

te para predecir mortalidad. La coexistencia de condiciones cardiovasculares aumenta la probabilidad de muerte en pacientes que consultan por síncope, y esto es la base para la determinación del riesgo de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias (Chen et al., 2003).

Martin y asociados (1997) desarrollaron un sistema de clasificación de riesgo que validó en una cohorte de 374 pacientes; encontraron que el electrocardiograma anormal, la historia de arritmia ventricular, la historia de insuficiencia cardiaca congestiva o la edad mayor de 45 años permiten predecir arritmia o mortalidad a 1 año.

Colivicchi y colaboradores (2003) en un estudio similar sobre mortalidad a un año identificaron como factores predictores la edad mayor de 65 años, las anomalías electrocardiográficas, la historia de enfermedad cardiovascular y la reduc-

ción de los síntomas prodrómicos. A diferencia de los dos trabajos mencionados, en el estudio de síncope de San Francisco, Quinn et al. (2004) estudiaron las características asociadas con alta probabilidad de eventos adversos graves en los primeros 7 días de presentación del síncope y encuentran: el electrocardiograma anormal, la dificultad respiratoria, la tensión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, el hematocrito por debajo de 30% y la falla cardiaca congestiva como antecedente o encontrada al examen físico (Quinn et al., 2006).

Tabla 2. Estratificación del riesgo en pacientes con síncope

Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
Dolor torácico compatible con SCA	Edad > 50 años	Edad < 50 años
Signos de ICC	Antecedente de IAM, ICC, cardiomiopatía, enfermedad coronaria	Sin antecedentes de enfermedad cardiovascular
Enfermedad valvular moderada a severa	Bloqueo de rama o Q sin cambios agudos en el EKG	Síntomas compatibles con síncope neuromediado
Antecedente de arritmia ventricular	Historia familiar de muerte súbita inexplicada	Examen cardiovascular normal
EKG sugestivo de isquemia	Síntomas no compatibles con síncope neuromediado	EKG normal
QTc prolongado	Dispositivos cardiacos sin disfunción	
Bloqueo trifascicular	Juicio clínico que lleve a pensar en síncope cardiogénico	
Bloqueo AV de alto grado		
Bradicardia persistente		
Fibrilación auricular		
TV no sostenida		
Disfunción de marcapaso o desfibrilador		
Hipotensión en la evaluación		
Hematocrito < de 30%		
Disnea		

Modificado de Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace* 2004; 6:467-537.

Evaluación del paciente con síncope

La evaluación clínica es la herramienta más importante en el manejo de los pacientes que consultan por episodios sincopales, la piedra angular en su estratificación.

En gran proporción de los casos el paciente es incapaz de dar información acerca de las características del evento o su duración; por lo tanto, es de suma importancia la información brindada por los testigos, que en muchas ocasiones permite diferenciar síndromes convulsivos de episodios sincopales. En algunas oportunidades el síncope está acompañado de actividad tónico-clónica de corta duración y se denomina síncope convulsivo.

Las manifestaciones clínicas antes y después del síncope dan claves diagnósticas importantes para establecer su etiología. La existencia de periodos confusionales largos es consistente con el diagnóstico de convulsiones. La persistencia de focalización lleva a pensar en patología neurológica o trauma asociado al síncope.

La presencia de un evento precipitante o estrés suele ser suficiente para diagnosticar síncope neurológico reflejo. El síncope que se presenta mientras el paciente se encuentra en reposo sugiere síncope cardiogénico, probablemente resultado de arritmias. Aquellos que se presentan minutos después de estar sentado sugieren hipotensión ortostática (Calkins et al., 1995; Atkins et al., 1990).

Otros aspectos relevantes en la historia clínica son la ingestión de medicamentos asociados a QT prolongado, medicamentos antihipertensivos o anticonvulsivantes. La historia de valvulopatías, sobre todo estenosis aórtica o mitral, se asocia con episodios sincopales. Es importante interrogar el antecedente familiar de muerte súbita a temprana edad que puede estar relacionada con patologías como el síndrome de Brugada, sin embargo estas suelen ser cuadros de muy baja prevalencia (Jones y Swor, 2001; Juang y Huang, 2004).

La historia de falla cardíaca y de mala función ventricular están asociadas con peor pronóstico en pacientes con síncope, aumentan la probabilidad de muerte súbita (Middlekauff et al., 1993).

El síncope asociado con ejercicio puede estar relacionado con lesiones estructurales cardíacas que producen gasto cardíaco fijo.

En el examen físico es importante realizar evaluación completa, haciendo énfasis en aquellos hallazgos que permitan identificar causas de síncope o diagnósticos diferenciales.

Algunos hallazgos dan herramientas suficientes para el diagnóstico del tipo de síncope, tal es el caso de la disminución de la presión arterial mayor de 20 mm Hg al adoptar la posición sedente o bípeda desde el decúbito, que indica hipotensión ortostática. La presencia de soplos en pacientes con síncope durante el ejercicio debe hacer sospechar lesiones valvulares. El examen neurológico debe ser completo, especialmente si hay déficit neurológico persistente o estados postictales. En estos casos el diagnóstico inicial no debe ser el de síncope y este es tan solo un diagnóstico probable si se excluyen eventos cerebrovasculares o convulsivos. Se debe descartar la posibilidad de cuadros vertiginosos que en ocasiones son manifestados por el paciente como pérdidas de la conciencia.

Manejo del paciente con síncope

Los objetivos del manejo de los pacientes que consultan por episodios sincopales a los servicios de urgencias son:

1. Estabilización y monitorización de los pacientes que tras un episodio de alteración de la conciencia lo requieren.
2. Adecuada anamnesis para determinar que el episodio de pérdida de conciencia del paciente cumple con la definición de síncope.
3. Clasificar el tipo de síncope con base en las características clínicas previas, durante o después del episodio.
4. Estratificar a los pacientes en riesgo alto, moderado o bajo.
5. Hospitalizar a los pacientes con riesgo alto para su estudio y manejo.
6. Observar, monitorizar y realizar los estudios pertinentes según la sospecha clínica y el riesgo del paciente.

7. Dar recomendaciones de manejo y control ambulatorio para pacientes con bajo riesgo.

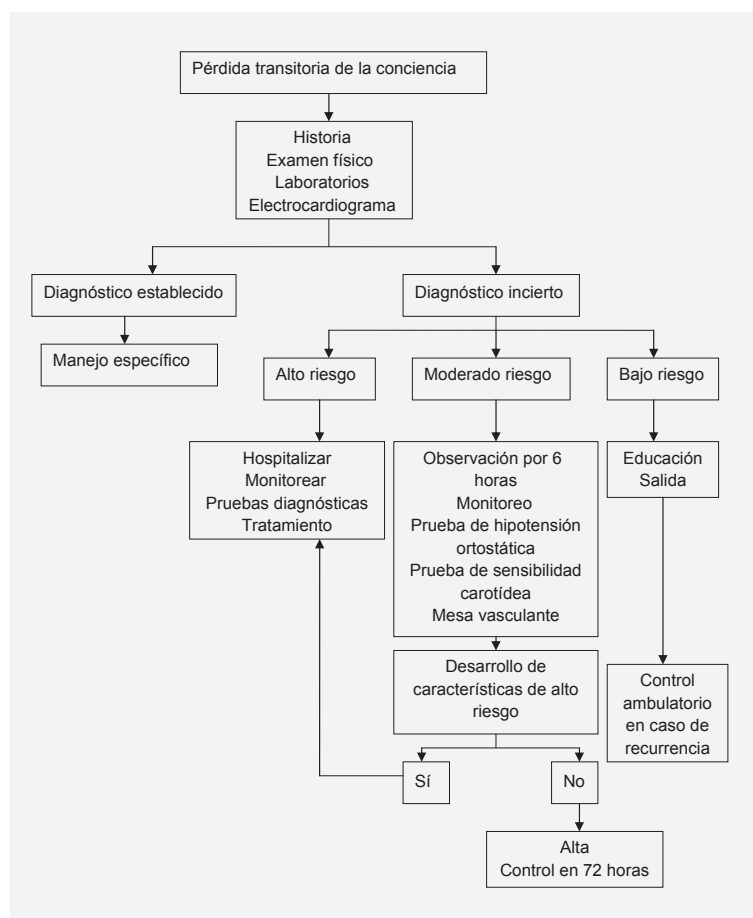
En la actualidad se pretende usar unidades de observación y diagnóstico que permitan optimizar los recursos y disminuir costos, probabilidad de error y riesgo para los pacientes. Se han venido implementando unidades de síncope, sin embargo puede no ser éste el modelo ideal para todo tipo de institución.

El abordaje inicial en urgencias es el del esquema diagnóstico para episodios súbitos de pérdida de la conciencia. En este esquema hay que establecer, después de estabilizar a quienes lo requieren, si el episodio experimentado corresponde a un síncope. Cuando este es el diagnóstico más probable se averiguan todas las características del episodio, se monitoriza el ritmo cardíaco, la presión arterial y la saturación de oxígeno, se practica examen físico

completo y se toman electrocardiograma, hemo-grama, glucometría y otros exámenes paraclínicos pertinentes con base en la sospecha etiológica. Con estas herramientas se establece el riesgo de evento adverso en el paciente, lo cual llevará a hospitalización para estudio y manejo en caso de alto riesgo; para pacientes con riesgo intermedio, mantener la observación en urgencias mientras se realizan otros estudios clínicos y paraclínicos adicionales como ecocardiograma, test de mesa basculante, etc. En la gran mayoría de los casos de bajo riesgo, el paciente es dado de alta del servicio de urgencias para estudio ambulatorio.

Si durante el estudio un paciente presenta cualquier hallazgo de alto riesgo, debe ser hospitalizado sin importar cómo haya sido estratificado inicialmente.

ALGORITMO PÉRDIDA TRANSITORIA DE LA CONCIENCIA



Algunas de las pruebas más frecuentemente ordenadas para el estudio del síncope son:

Electrocardiograma (EKG)

Se recomienda en todos los pacientes que ingresan por presentar síncope.

Holter

Indicado en pacientes con alta probabilidad de síncope por arritmia, en pacientes con primer episodio sincopal en presencia de enfermedad cardíaca grave, miocardiopatía dilatada, IAM previo o arritmias en el EKG de ingreso.

Tilt test (prueba de mesa basculante)

Indicada en pacientes con primer episodio sincopal en ausencia de enfermedad cardíaca. En paciente con enfermedad cardíaca y evaluación normal que descarta causa obstructiva cardíaca o arritmia. En pacientes con caídas frecuentes sin diagnóstico. En pacientes con síncope asociado a convulsiones cuando hay duda entre síncope convulsivo o epilepsia.

La prescripción de otro tipo de test diagnóstico debe ser concertada con el cardiólogo para su adecuada selección.

Manejo del síncope vasovagal e hipotensión ortostática

En la mayoría de los casos el síncope vasovagal no requiere test diagnósticos especiales y su manejo debe ser orientado desde la sala de urgencias. Algunas de las recomendaciones son:

1. Forzar una posición erguida durante períodos progresivamente prolongados puede reducir la recurrencia del síncope.
2. Las maniobras de contrapresión isométrica de las piernas (cruzar fuertemente las piernas) o de los brazos (agarrarse las manos y tensar los brazos) son capaces de inducir un aumento significativo de la presión arterial durante la fase inminente del síncope vasovagal, lo que permite al paciente evitar o retrasar la pérdida de conocimiento en la mayoría de los casos.

3. Evitar el uso de medicamentos no prescritos o la prolongación de aquellos formulados para manejos agudos.
4. Ajustar las dosis de medicamentos antihipertensivos o diuréticos.
5. Evitar estados de sedentarismo o reposo prolongado.

El uso de medicamentos para el manejo de este tipo de síncope depende del concepto de especialista.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Atkins D, Hanusa B, Sefcik T, et al. Syncope and orthostatic hypotension. *Am J Med* 1990; 91:179-85.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace* 2004; 6:467–537.
3. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, et al. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrio-ventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995; 98:365-73.
4. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, et al. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc* 2003; 78:414–20.
5. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003; 24:811-9.
6. Elesber AA, Decker WW, Smars PA, et al. Impact of the application of the American College of Emergency Physicians recommendations for the admission of syncopal patients on a retrospectively studied population presenting to the emergency department. *Am Heart J* 2005; 149:826–31.

7. Getchell WS, Larsen GC, Morris CD, et al. Epidemiology of syncope in hospitalized patients. *J Gen Intern Med* 1999; 14:677-87.
8. Graham LA, Kenny RA. Clinical characteristics of unexplained syncope and their relationship to tilt table test outcomes. *Clin Auton Res* 2002; 12:88-93.
9. Jones RA, Swor RA. A near-fatal case of long QT syndrome in a teenaged male. *Prehospital Emerg Care* 2001; 5:296-9.
10. Juang JM, Huang SKS. Brugada syndrome – an under-recognize electrical disease in patients with sudden cardiac death. *Cardiology* 2004; 101:157-69.
11. Henderson MC, Prabhu SD. Syncope: current diagnosis and treatment. *Curr Probl Cardiol* 1997; 22:242-96.
12. Kapoor W, Snustad D, Peterson J, et al. Syncope in the elderly. *Am J Med* 1986; 80: 419-28.
13. Link MS, Estes NA 3rd. How to manage athletes with syncope. *Cardiol Clin* 2007; 25:457-66.
14. Maggi R, Brignole M. Update in the treatment of neurally-mediated syncope. *Minerva Med* 2007; 98:503-9.
15. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 1997; 29:459-66.
16. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, et al. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:110-6.
17. Quinn J, McDermott D, Stiell I, et al. Prospective validation of the San Francisco syncope rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006; 47:448-54.
18. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, et al. Derivation of the San Francisco syncope rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2004; 43:224-32.
19. Roussanov O, Estacio G, Capuno M, et al. New-onset syncope in older adults: focus on age and etiology. *Am J Geriatr Cardiol* 2007; 16:287-94.
20. Smars PA, Decker WW, Shen WK. Syncope evaluation in the emergency department. *Current Opinion in Cardiology* 2007; 22:44-8.
21. Solteriadis ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347:878-85.
22. Sun BC, Edmond JA, Camargo CA. Direct medical costs of syncoperelated hospitalization in the United States. *Am J Cardiol* 2005; 95:668-71.
23. Tan MP, Parry SW. Vasovagal syncope in the older patient. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:599-606.
24. Vaddadi G, Lambert E, Corcoran SJ, Esler MD. Postural syncope: mechanisms and management. *Med J Aust* 2007; 187:299-304.
25. Venugopal D, Jhanjee R, Benditt DG. Current management of syncope: focus on drug therapy. *Am J Cardiovasc Drugs* 2007; 7:399-411.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

*Jorge Luis Orozco Vélez, MD
Sección de Neurociencias
Fundación Valle del Lili
Cali, Colombia*

Enfermedad cerebrovascular (ECV) es el nombre dado al conjunto de alteraciones focales o difusas de la función neurológica de origen principalmente vascular (hemorrágico o isquémico), sin consideración específica de tiempo, etiología o localización. El espectro de la enfermedad es muy amplio y heterogéneo, razón por la cual los médicos deben contar con esquemas de diagnóstico y tratamiento bien definidos para cada subgrupo y cada momento de la enfermedad, ya sea prevención primaria, secundaria o en la atención del Accidente Cerebro-Vascular (ACV) agudo.

EPIDEMIOLOGÍA

La ECV es la tercera causa de mortalidad, después de las enfermedades del corazón y el cáncer, y es la principal causa de incapacidad o de pérdida funcional de origen neurológico, razón por la cual la ECV se considera enfermedad de alto costo para el sistema de salud, con impacto significativo sobre la familia, principalmente cuando se presenta en personas laboralmente activas. La mortalidad en el primer mes después del ACV depende del tamaño del infarto, es de 2,5% para infartos lacunares y alrededor del 78% para infartos cerebrales extensos.

La prevalencia de la ECV en Colombia, según diversos estudios, oscila entre 300 y 559 casos por 100.000 habitantes. Hasta ahora no se conoce el comportamiento específico de la enfermedad por subgrupos en nuestra población.

ETIOLOGÍA

El 80% de los casos de ECV son de tipos: isquémico por aterotrombosis de grandes, medianos o pequeños vasos (lacunar); embólico, a partir del corazón, el cayado aórtico o alguna arteria extra o intracraneal (carótidas o vertebrales), o hemodinámico, cuando se compromete la perfusión cerebral por causas focales o sistémicas que generan isquemia cerebral.

El 20% restante de la ECV es de tipo hemorrágico: hemorragia subaracnoidea espontánea (HSA) por malformaciones vasculares o hemorragia intracerebral espontánea (HIC), cuyo principal factor de riesgo es la hipertensión arterial no controlada y que habitualmente compromete los ganglios basales (putamen y tálamo). Otras causas menos frecuentes son el uso de algunas drogas, enfermedades hematológicas y tumores cerebrales.

Los principales factores de riesgo para la ECV isquémica son: hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, enfermedad coronaria o infarto previo de miocardio, enfermedad cardíaca o valvular con riesgo emboligénico –como la fibrilación auricular o las prótesis valvulares–, presencia de ateromatosis carotídea o vertebrobasilar intra- o extracraneal de moderada a severa y haber tenido un Ataque Isquémico Transitorio (AIT) o trombosis cerebral. Otros factores son el tabaquismo, obesidad, sedentarismo, raza afroamericana y edad mayor de 60 años. El riesgo proyectado en cada paciente depende de la sumatoria de factores de riesgo y del grado óptimo de control de los factores modificables a lo largo del tiempo.

DIAGNÓSTICO

En el servicio de urgencias el enfoque clínico inicial del ACV es esencial para el estudio y tratamiento subsiguiente. El dato más importante al ingreso es establecer con precisión el tiempo de evolución de los síntomas, la forma de instauración, enfermedades posiblemente relacionadas o causas precipitantes y el comportamiento de los síntomas desde su inicio (empeoramiento o mejoría). Los médicos o personal de enfermería calificado en los servicios de urgencias pueden aplicar la escala del NIHSS, que facilita la comunicación entre el grupo médico, porque cuantifica y localiza el déficit, aprueba o no la terapia trombolítica según la puntuación y además ayuda a determinar pronóstico y riesgo de complicaciones.

Es importante considerar el diagnóstico diferencial en el análisis inicial porque en la fase aguda no se espera encontrar anormalidad en las imágenes de primera línea como la escanografía, excepto en la hemorragia cerebral. Deben tenerse en cuenta la migraña con aura, la epilepsia con parálisis posconvulsiva, los trastornos conversivos, la hipoglucemia, el hematoma subdural y algunos tumores cerebrales.

El análisis de los síntomas junto con el examen neurológico básico deben dar al médico idea sobre el territorio vascular posiblemente comprometido (carotídeo o vertebrobasilar).

La semiología básica de los territorios vasculares del cerebro puede resumirse así:

Arteria cerebral media: hemiparesia con o sin hemianestesia contralateral, afasia si se afectó el hemisferio dominante; anosognosia, trastorno en orientación visoespacial o extinción en el hemicuerpo izquierdo al estímulo simultáneo en casos de compromiso del hemisferio derecho. En infartos extensos es común encontrar desviación conjugada de la mirada y alteración de la conciencia.

Arteria cerebral anterior: debilidad que predomina en el miembro inferior, afasia motora e incontinencia urinaria.

Arteria cerebral posterior: hemianopsia homónima, alexia (con lesión en hemisferio dominante).

Territorio vertebrobasilar: los síntomas dependen del nivel afectado, desde la porción más inferior en el bulbo raquídeo, el mesencéfalo, hasta el tálamo o la corteza occipital; es frecuente encontrar síntomas de pares craneales en combinación con alteración del equilibrio y la coordinación por lesión del cerebelo. El compromiso clínico de varios niveles y los síndromes sensitivo-motores cruzados deben hacer sospechar de este territorio vascular.

Tanto las escalas de evaluación clínica prehospitalaria como la que se aplica obligatoriamente para calificar a un paciente con sospecha de ACV y decidir si es candidato a la trombolisis intravenosa están basadas en datos clínicos relevantes de cada territorio; dichas escalas también ayudan a establecer pronóstico.

Cuando ingresa el paciente a la unidad de urgencias se debe proceder con rapidez y eficacia en la toma de estudios radiológicos, electrocardiograma y pruebas de laboratorio. Si hay sospecha de ACV isquémico en tiempo oportuno para trombolisis intravenosa (menos de tres horas de evolución), se debe evitar cualquier retraso en la toma de las imágenes o de laboratorio básico (hemograma, glucemia, electrolitos, creatinina y tiempos de coagulación). El objetivo es que el análisis clínico

co, de laboratorio e imágenes se haga en menos de una hora.

La tomografía axial computarizada (TAC) es el método más eficaz, rápido y de bajo costo para el estudio de un déficit neurológico agudo de posible origen vascular en el servicio de urgencias. Busca descartar la presencia de hemorragia cerebral (sensibilidad de 100% para hemorragia intracerebral y de 96% para hemorragia subaracnoidea) y para fines terapéuticos la presencia de signos radiológicos tempranos que sugieran evento isquémico extenso en evolución que contraindique la trombolisis. En etapas muy tempranas es frecuente que la escanografía sea normal. En general, la escanografía se hace sin medio de contraste, excepto cuando se quiere información adicional de la anatomía arterial o venosa cerebral.

Las imágenes multimodales de TAC o resonancia aportan información adicional que mejora el diagnóstico del ACV. La escanografía multicorte permite hacer estudios de AngioTAC cerebral y de perfusión a muy alta velocidad, cuya aplicación ya es una realidad tanto para diagnóstico agudo etiológico en isquemia o hemorragia cerebral (aneurismas) como para planeación terapéutica en trombolisis intravenosa o intraarterial en la oclusión de la cerebral media.

La Resonancia Magnética (RM) cerebral es más sensible que la escanografía para detectar isquemia en la fase más temprana (secuencias de difusión), infartos del territorio vertebrobasilar y hemorragias pequeñas, así como en la identificación de lesiones isquémicas antiguas. La RM también permite estudios de perfusión para cuantificar penumbra y si es necesario hacer angiografía arterial y/o venosa cerebral, que aporta excelente correlación clínico-radiológica y diagnóstico diferencial más amplio y rápido con un método diagnóstico no invasivo.

Los estudios de ultrasonido como el ecocardiograma o el Doppler arterial no tienen indicación precisa en la sala de urgencias, excepto casos selectivos de trombolisis asistida por Doppler trans-

craneal. En general, este tipo de estudios se realizarán en las siguientes 24 horas para determinar la fuente embólica o aterosclerótica del ACV, y el resultado determinará el tratamiento médico o quirúrgico siguiente.

TRATAMIENTO EN URGENCIAS DEL ACV ISQUÉMICO

El ACV debe tener máxima prioridad en atención, similar a un infarto de miocardio. El objetivo fundamental del tratamiento del ACV isquémico es salvar la zona de penumbra isquémica, detener el daño primario y evitar la cascada nociva de eventos químicos y metabólicos en la zona de lesión, que determinan el daño secundario. Las medidas básicas de soporte vital (manejo de la vía aérea, oxigenación y estado circulatorio), aplicadas desde el nivel prehospitalario o en el servicio de urgencias, tienen ese objetivo y preparan además al paciente para terapias específicas como la trombolisis. Algunos pacientes por su gravedad se benefician si en los primeros días son atendidos en unidades dedicadas exclusivamente a la atención de pacientes con ACV o "Unidades de Ictus o Stroke", las cuales han demostrado que reducen la morbi-mortalidad, disminuyen los costos y la estancia hospitalaria. La alta frecuencia de arritmias y de infarto cardiaco en los pacientes con ACV durante la fase aguda hace necesaria la monitoría electrocardiográfica en las primeras 24 horas.

ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO

No se recomienda de manera rutinaria, excepto en casos donde se demuestre hiperemia o desaturación por gases arteriales o en el oxímetro. Debe corregirse con oxígeno por cánula, 2 a 4 L/min para casos leves, y con intubación temprana en casos de hipoxemia severa de origen neurológico o secundaria a condiciones médicas que comprometan la oxigenación. Es necesario vigilar y proteger la vía aérea, principalmente en pacientes con deterioro del estado de conciencia.

MANTENER AL PACIENTE EN NORMOVOLEMIA

Usar solución salina isotónica al 0,9% para aportar los requerimientos basales y tratar intensamente la hipotensión o la deshidratación.

MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Durante el episodio agudo de isquemia cerebral hay una reacción orgánica de defensa que aumenta la presión arterial para mejorar la perfusión en el área cerebral que sufre la isquemia; por lo tanto, el equipo, médico debe permitir cifras tensionales elevadas, hasta 220/120 mm Hg o presión arterial (PA) media menor o igual a 130 mm Hg y no usar medidas farmacológicas para reducir estas cifras, porque podría empeorar el déficit neurológico. Las únicas excepciones para el tratamiento farmacológico con labetalol o con nitroprusiato en urgencias o en cuidado crítico son la presencia de disección aórtica, infarto de miocardio, falla cardíaca, edema agudo de pulmón, falla renal aguda, encefalopatía hipertensiva o que el paciente sea candidato potencial para trombolisis intravenosa y esté en la "ventana" terapéutica. En este último caso si la PA es igual o mayor de 185/110 mm Hg se debe administrar labetalol en bolos IV de 10 a 20 mg cada 1 ó 2 minutos o nitroprusiato a 0,5 µg/kg/min; si la PA disminuye en las tres horas siguientes a la iniciación del evento, puede aplicarse el trombolítico pero con estricto monitoreo y tratamiento de la PA pos trombólisis.

El uso de antihipertensivos por vía oral o sublingual no se recomienda por la incapacidad de controlar con precisión la respuesta hipotensora y en cambio empeorar el pronóstico neurológico. Podría usarse en casos excepcionales en lugares donde no se disponga de la terapia parenteral. En caso de hipotensión arterial, esta debe ser tratada de forma intensa con cristaloides, soporte vasoactivo o ambos, con el fin de mejorar la presión de perfusión cerebral. La hipertensión reactiva disminuye progresivamente a partir de la primera semana.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

La hipertensión endocraneana secundaria a un ACV se explica por el edema cerebral progresivo que aparece en las primeras 72 horas y está habitualmente relacionada con infartos cerebrales extensos del territorio de la cerebral media o en un hemisferio cerebeloso. En los casos leves, algo de restricción de líquidos y elevación de la cabecera a 30 grados podría ser suficiente, pero en casos graves con deterioro clínico o con signos de herniación se recomienda la intubación orotraqueal para hiperventilar y reducir el PaCO₂ en 5 a 10 mm Hg, con lo cual se consigue disminuir la presión intracraneana. El uso de furosemida 40 mg IV o manitol 0,25 a 0,5 mg/kg de peso en bolos IV cada 6 horas, sin pasar de 2 g/kg de peso, a pesar de su uso corriente, no tiene suficiente soporte en la evidencia y además su eficacia está restringida a 24 horas como máximo.

La hemicraniectomía decompresiva en infartos hemisféricos con edema maligno cada vez tiene mayor evidencia y se recomienda hacerla pronto, antes de que aparezcan los signos clínicos de herniación; es medida terapéutica extrema que busca salvar la vida y disminuir las secuelas mayores a largo plazo (La letalidad en estos casos es mayor del 78% y ninguna terapia médica ha probado efectividad). Los estudios sugieren practicarla sea cual fuere el hemisferio afectado y previa explicación de los riesgos y beneficios al grupo familiar.

ANTIAGREGACIÓN EN LA FASE AGUDA

Suministrar aspirina oral (tabletas trituradas), 160 a 325 mg en las primeras 48 horas, disminuye la recurrencia temprana y la mortalidad. No se recomienda en las primeras 24 horas posttrombólisis.

TROMBOLISIS INTRAVENOSA CON ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINÓGENO (rt-PA)

En 1996 la FDA aprobó la terapia trombolítica intravenosa con activador tisular del plasminógeno para el tratamiento en las primeras tres horas siguientes al ataque cerebrovascular isquémico. Su

uso está aprobado a nivel mundial; por lo tanto, el sistema de salud en todos los niveles debe proveer el recurso humano, técnico y logístico para que en coordinación con la Red Nacional de Trombolisis, la Asociación Colombiana de Neurología y la Red Nacional de Urgencias se establezcan centros de remisión estratégicamente ubicados en cada ciudad, lo que permitirá beneficiar al mayor número posible de pacientes con este tratamiento.

La terapia trombolítica intravenosa aplicada en las tres primeras horas después del evento isquémico mejora el pronóstico funcional de los pacientes, pues da 30% más de oportunidad de tener mínima o ninguna discapacidad neurológica. Varios estudios han demostrado que la trombólisis intravenosa puede ser usada en la comunidad con la misma eficacia y seguridad que en los estudios piloto, siempre que se respeten los criterios de inclusión y exclusión del protocolo. La experiencia de los centros en Colombia donde se hace terapia trombolítica es similar a lo descrito en otros centros. La relación costo-beneficio de la terapia trombolítica está justificada al disminuir los costos directos e indirectos, así como los días de estancia hospitalaria.

El activador tisular del plasminógeno se da en dosis total de 0,9 mg/kg, por vía endovenosa, se pasa un bolo inicial del 10% de la dosis y la cantidad restante en una hora (dosis máxima 90 mg).

Algunos pacientes pueden ser candidatos a terapia trombolítica mixta (intravenosa e intraarterial) o intraarterial selectiva, incluso con ventana terapéutica mayor de 3 horas, cuando hay evidencia de oclusión trombótica de un vaso mayor y por estudios de perfusión se demuestra que hay penumbra isquémica, es decir, tejido aún viable potencialmente recuperable. La terapia trombolítica intraarterial en algunos casos puede complementarse con angioplastia y *stent*.

ANTICOAGULACIÓN CON HEPARINA

No hay evidencia de que la heparina mejore el pronóstico neurológico o prevenga la recurrencia temprana del ACV isquémico aterotrombótico; en

cambio, sí incrementa el riesgo de sangrado intracerebral. No se deben iniciar anticoagulantes en las primeras 24 horas siguientes a la aplicación de trombolisis. Hay algunas situaciones clínicas especiales en las cuales se recomienda anticoagular por tiempo limitado, porque el beneficio puede superar el riesgo, siempre que se mantenga control estricto de los tiempos de coagulación. Esas condiciones son la disección arterial carotídea o vertebrobasilar, la trombosis de senos venosos cerebrales, el embolismo cardio- o aortogénico, la fibrilación auricular con trombos inestables de alto riesgo de recurrencia y los episodios recurrentes de isquemia cerebral asociados a ateromatosis inestable intra- o extracraneana. Los pacientes de mayor edad o con lesiones cerebrales más extensas tienen riesgo más alto de sufrir trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar, por lo cual se recomienda el uso profiláctico de heparina subcutánea no fraccionada o de bajo peso molecular.

FIEBRE

Debe manejarse eficazmente la fiebre y sus causas, debido a que está asociada con mayor morbilidad y empeoramiento del pronóstico funcional.

La hipotermia aún no tiene evidencia para su uso en el tratamiento del ACV isquémico.

HIPERGLUCEMIA

El incremento de la glucemia está claramente asociado a mayor compromiso neurológico y mayor mortalidad, pues favorece el daño tisular secundario. Se recomienda el uso de esquemas con insulina cristalina y monitoreo estricto de las fluctuaciones de la glucemia durante los primeros días del evento agudo.

SOPORTE NUTRICIONAL Y ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

Los pacientes que como resultado de la lesión neurológica tengan alteración del estado de conciencia o disfunción deglutoria con riesgo de

broncoaspiración deben ser alimentados por vía enteral mediante sonda nasoyeyunal transitoriamente, o de manera definitiva en algunos casos por yeyunostomía. Deberá mantenerse adecuado balance nutricional e hidroelectrolítico tanto durante la fase aguda como en el proceso de rehabilitación.

TRATAMIENTO DEL ACV HEMORRÁGICO

Aún hay marcada variabilidad en el tratamiento médico o quirúrgico del ACV hemorrágico, aunque la etiología puede dar pautas en el enfoque terapéutico de la hemorragia intracerebral espontánea. En general, la causa primaria (80-85%) está asociada a hipertensión arterial o es secundaria (15-20%) a diferentes causas como malformaciones vasculares, drogas, discrasias sanguíneas y otras.

El uso de escanografía o resonancia cerebral, como de cualquiera de los métodos para estudio neurovascular (angioTAC, angiorresonancia o angiografía convencional), debe basarse en la mejor sensibilidad y especificidad según el diagnóstico clínico, edad y antecedentes médicos del paciente.

Recomendación básica para el tratamiento de la hemorragia cerebral:

- Debido a la alta incidencia en estos pacientes de complicaciones médicas (hipertensión severa) y neurológicas, como hipertensión endocraneana severa con requerimientos de ventilación mecánica, estos pacientes deben ser atendidos en la fase inicial en la unidad de cuidado crítico.
- No se recomienda el tratamiento profiláctico de convulsiones en todos los paciente, excepto en casos de hemorragia lobar, inicialmente con terapia endovenosa y luego oral. En caso de crisis se debe dar tratamiento por 30 días y empezar a reducir dosis.

Control eficaz de la fiebre y de la hiperglucemia (> 140 mg/dl) con insulina, si se presentan.

- Movilización y rehabilitación temprana cuando se estabilice el paciente.
- Manejo de la hipertensión endocraneana:
 - Cabecera levantada a 30 grados, control del dolor y sedación.
 - Diuresis osmótica: manitol o solución salina hipertónica.
 - Drenaje de líquido cefalorraquídeo con catéter ventricular.
 - Hiperventilación.
 - Monitoreo de la presión intracraneana para mantener presión de perfusión cerebral (PPC) de >70 de mm de Hg.
- Para el control de la hipertensión arterial se recomienda:
 - Si la sistólica es $>$ de 200 mm de Hg o presión arterial media (PAM) $>$ de 150 mm de Hg, hacer reducción de la presión arterial con infusión continua endovenosa y monitoreo cada cinco minutos.
 - Si la sistólica es $>$ de 180 mm de Hg o PAM $>$ de 130 mm de Hg con presencia de hipertensión endocraneana (HTE), debe hacerse monitoreo de la PIC y la terapia continua o por infusión debe procurar mantener la PPC entre 60 y 80 mm de Hg; en caso de no tener HTE, la reducción no debe ser tan rápida, con objetivo de 160/90 mm de Hg o PAM de 110 mm de Hg.
- Prevención de trombosis venosa:
 - Fase aguda: compresión neumática en miembros inferiores.
 - Después de 48 a 72 horas iniciar heparina profiláctica.
 - En caso de embolismo pulmonar usar filtro de vena cava.
- En caso de presentarse hemorragia secundaria a anticoagulación debe usarse protamina o vitamina K.

- Tratamiento quirúrgico:
 - Hemorragia cerebelosa > de 3 cm con deterioro neurológico, compresión de tallo o hidrocefalia obstructiva.
 - Hemorragia lobar superficial a menos de 1 cm de la corteza por craniectomía.
 - La utilidad aún es desconocida para los siguientes procedimientos:
 - Infusión estereotáctica de urokinasa.
 - Evacuación mínimamente invasiva.
 - Evacuación rutinaria de hematomas supratentoriales por craniectomía en las primeras 96 horas o intervención ultratempрана.
 - Craniectomía decompresiva.

this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2007; 38:1655-711.

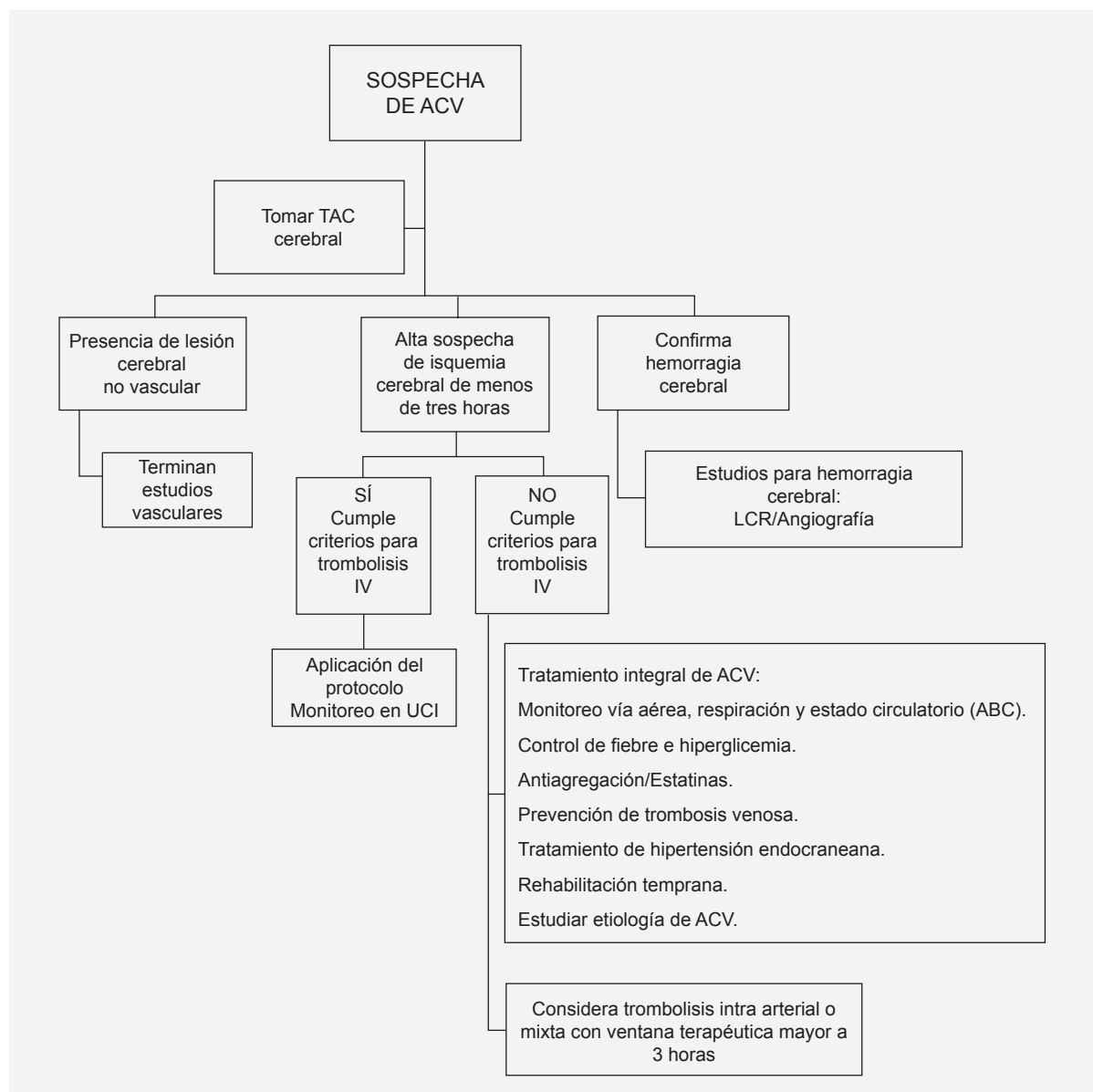
LECTURAS RECOMENDADAS

1. Adams H, Adams R, Del Zoppo G, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke 2005. Guidelines Update A Scientific Statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2005; 36:916-21.
2. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Circulation* 1996; 94:1167-74.
3. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2007; 38:1655-711.
4. Albers GW. Advances in intravenous thrombolytic therapy for treatment of acute stroke. *Neurology* 2001; 57:77-81.
5. Alexandrov AV, Molina CA, Grotta JC, et al. Ultrasoundenhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2004; 351:2170-8.
6. Arnold M, Schroth G, Nedeltchev K, et al. Intra-arterial thrombolysis in 100 patients with acute stroke due to middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 2002; 33:1828-33.
7. Bourekas EC, Slivka AP, Shah R, et al. Intraarterial thrombolytic therapy within 3 hours of the onset of stroke. *Neurosurgery* 2004; 54:39-44.
8. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults 2007 update. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007; 38:2001-23.
9. Candelise L, Gattinoni M, Bersano A, et al. Stroke-unit care for acute stroke patients: an observational follow-up study. *Lancet* 2007; 369:299-305.
10. Caplan LR. Thrombolysis 2004: The good, the bad, and the ugly. *Rev Neurol Dis* 2004; 1:16-26.
11. Carneado-Ruiz J, Saver JL. Tratamiento con alteplasa en el infarto cerebral agudo 2007: una opción terapéutica efectiva a nuestro alcance. *Rev Neurol* 2007; 45:42-52.
12. Chen Z, Sandercock P, Pan H, et al. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: a combined analysis of 40,000 randomized patients from the Chinese acute

- stroke trial and the international stroke trial. *Stroke* 2000; 31:1240-9.
13. Claesson L, Gosman-Hedstrom G, Johansson M, et al. Resource utilization and costs of stroke unit care integrated in a care continuum: A 1-year controlled, prospective, randomized study in elderly patients: the Goteborg 70+ Stroke Study. *Stroke* 2000; 31:2569-77.
14. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke. *Stroke* 2002; 33:1934-42.
15. Fieschi C, Bozzao L. Transient embolic occlusion of the middle cerebral and internal carotid arteries in cerebral apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 32:236-40.
16. Graham GD. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in clinical practice: a metaanalysis of safety data. *Stroke* 2003; 34:2847-50.
17. Hahnel S, Schellinger PD, Gutschalk A, et al. Local intraarterial fibrinolysis of thromboemboli occurring during neuroendovascular procedures with recombinant tissue plasminogen activator. *Stroke* 2003; 34:1723-9.
18. Lindsberg P, Soinne L, Tatlisumak T, et al. Long-term outcome after intravenous thrombolysis of basilar artery occlusion. *JAMA* 2004; 292:1862-6.
19. Martínez-Pérez M, Cánovas-Vergé D, Carvajal-Díaz A. Tratamiento fibrinolítico con activador del plasminógeno tisular. Resultados en la práctica clínica con un modelo de actuación multidisciplinario. *Rev Neurol* 2007; 45:129-33.
20. Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM, et al. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 2001; 345:1444-51.
21. Montavont A, Nighoghossian N, Derex L, et al. Intravenous r-TPA in vertebrobasilar acute infarcts. *Neurology* 2004; 62:1854-6.
22. Ribo M, Molina C, Rovira A, et al. Safety and efficacy of intravenous tissue plasminogen activator stroke treatment in the 3 to 6 hour window using multimodal MRI/transcranial doppler: selection protocol. *Stroke* 2005; 36:602-6.
23. Saavedra R, Gómez D, Prada A, et al. Factores de riesgo en enfermedad cerebrovascular isquémica en menores de 45 años. *Rev Fac Med* 2001; 49:89-99.
24. Saxena R, Lewis S, Berge E, et al. Risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3169 patients with acute ischemic stroke and a trial fibrillation in the International Stroke Trial. *Stroke* 2001; 32:2333-7.
25. Schellinger PD, Kaste M, Hacke W. An update on thrombolytic therapy for acute stroke. *Curr Opin Neurol* 2004; 17:69-77.
26. Steven R. Levine SR, McConnochie KM. Telemedicine for acute stroke. When virtual is as good as reality. *Neurology* 2007; 69:819-20.
27. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage -Part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22:294-316.
28. The IMS Study Investigators. Combined intravenous and intraarterial recanalization for acute ischemic stroke: The interventional management of stroke study. *Stroke* 2004; 35:904-11.
29. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333:1581-7.

30. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke: subgroup analysis of the NINDS tPA Stroke trial. Stroke 1997; 28:2119-25.
31. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. Lancet Neurol 2007; 6:215-22.
32. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, et al. For the SITS-MOST investigators. Thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. Lancet 2007; 369:275-82.
33. Weintraub MI. Thrombolysis (tissue plasminogen activator) in stroke a medicolegal quagmire. Stroke 2006; 37:1917-22.

ALGORITMO MANEJO DE ACV



HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

*José Nel Carreño R, MD
Jefe Departamento de Cuidado Intensivo
Clínica Universitaria Teletón
Chía, Colombia*

La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) es una de las mayores catástrofes intracraneanas que puede sufrir un individuo y corresponde a 2-5% de todos los eventos cerebrovasculares. A pesar de su altísima tasa de mortalidad (30-50%), de los severos déficits neurológicos que produce en los supervivientes (sólo el 40% vuelve a su estado premórbido) y que más de 50% de los afectados jamás logra revincularse a su actividad laboral, la enfermedad no ha recibido la atención que merece en el campo de la medicina de urgencias. Igualmente, el manejo suele ser errático, el diagnóstico inapropiado, y el control pre-, intra- y postoperatorio, muy deficiente. Con esta guía se pretende informar al médico de urgencias sobre los signos y síntomas que alertan sobre su presencia, los procedimientos diagnósticos adecuados y el manejo oportuno en las primeras horas.

DIAGNÓSTICO

A pesar de los avances en métodos diagnósticos, muchos de los pacientes no llegan a centros especializados sino horas o aun días después de haber sufrido una HSA. Estas demoras ensombrecen el pronóstico, porque es en los momentos iniciales cuando se puede proteger el cerebro lesionado.

El diagnóstico acertado depende inicialmente de la detección de los síntomas más frecuentes: los pacientes suelen referir cefalea súbita, intensa y holocraneana, acompañada frecuentemente de pérdida del conocimiento, vómito y a veces convulsiones. Sin embargo, un porcentaje importante de pacientes se presenta con lo que ha sido llamado síntomas de hemorragia centinela. En este caso se trata de un pequeño sangrado aneurismático que precede por horas o días a la hemorragia cataclísmica y que se caracteriza también por cefalea súbita, menos intensa y rara vez acompañada de pérdida de la conciencia.

La cefalea puede presentarse después del ejercicio, del coito o en la ducha, debido a que la elevación súbita de la presión arterial rompe el domo del aneurisma. Sin embargo, no todas las rupturas aneurismáticas tienen estos antecedentes y con frecuencia es tan solo la cefalea la forma de presentación.

En general, un buen médico de urgencias debe sospechar que la cefalea es secundaria a ruptura aneurismática cuando se presenta con las siguientes características:

- a. Es una cefalea súbita, holocraneana y de gran intensidad.

- b. En los pacientes con cefalea crónica, la HSA cursa con un cuadro de mayor intensidad que lo usual.
- c. Asociada a alteraciones neurológicas o signos meníngeos.
- d. Asociada con el ejercicio o el estrés físico o emocional.
- e. Con cambios evidentes en las características de las cefaleas usuales, en pacientes con migraña o cefalea crónica tensional o diaria.

Estos síntomas conforman una de las llamadas banderas rojas en cefalea y requieren estudio escanográfico de urgencia.

El examen físico revela frecuentemente signos meníngeos caracterizados por fotofobia, rigidez

de nuca e hiperestesia ocular. Sin embargo, cuando la hemorragia ha sido muy reciente es factible no encontrarlos, como tampoco aparecen en pacientes en estado de coma. Los déficits focales no son frecuentes y cuando aparecen pueden deberse a lesiones isquémicas producidas por el vasoespasma inmediato o por compresión aneurismática de estructuras nerviosas, como el tercer par craneano (parálisis incompleta caracterizada por midriasis, sin oftalmoplejía).

Clínicamente, la HSA se gradúa de acuerdo con dos escalas muy utilizadas: la escala de Hunt y Hess y la clasificación de la Federación Mundial de Cirugía Neurológica (WFNS) (**Tabla 1**).

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Hunt – Hess	
Grado	Estado Neurológico
I	Asintomático o con cefalea leve.
II	Cefalea moderada, rigidez nuchal o parálisis de oculomotores.
III	Confusión, somnolencia o déficit neurológico leve.
IV	Estupor o hemiparesia.
V	Coma con rigidez de descerebración. Paciente moribundo.
WFNS	
I	No cefalea ni signos de focalización. Glasgow 15.
II	Cefalea, rigidez nuchal sin signos de focalización Glasgow 15.
III	Cefalea, rigidez nuchal sin signos de focalización Glasgow 13-14.
IV	Cefalea, rigidez nuchal con signos de focalización Glasgow 9-13.
V	Cefalea, rigidez nuchal con signos de focalización Glasgow <8.

Establecido el diagnóstico clínico se procede a comprobarlo con tomografía axial computadorizada (TAC), que siempre debe hacerse sin contraste, puesto que el medio produce la misma imagen que la sangre y por lo tanto puede inducir a confusiones.

Hasta 5% de las tomografías de buena calidad pueden ser falsamente negativas en presencia de HSA, especialmente en hemorragias recientes o centinelas. Después de 12 horas una buena tomografía con cortes finos de la base del cráneo será positiva en el 100% de los casos. De ahí en

adelante la sensibilidad del examen comienza a disminuir conforme pasa el tiempo, hasta solo el 50% a los 7 días del sangrado.

Si la sospecha clínica sigue siendo alta a pesar de la tomografía, se debe realizar punción lumbar diagnóstica. Esta debe hacerse con el menor trauma posible, a fin de no viciar el resultado. Se deben tomar 4 tubos y cuantificar el número de eritrocitos en cada uno de ellos. Si se trató de una punción traumática, es probable que los eritrocitos sean todos frescos y el conteo disminuya tubo por tubo, debido a que el líquido se va aclarando. Si realmente se trata de una HSA, el conteo se mantendrá estable y los eritrocitos tenderán a ser crenados, especialmente si la HSA ocurrió más de doce horas antes de la punción; además, el líquido será xantocrómico. Otro hallazgo sugestivo es el incremento en la presión de apertura.

Una vez hecho el diagnóstico, el siguiente paso es definir la conducta, lo que debe estar a cargo de un neurocirujano. Se puede proceder a angiografía diagnóstica (y a veces terapéutica, si hay disponibilidad de terapia endovascular y la anatomía del aneurisma es propicia para este tratamiento), a la cirugía de emergencia (en caso de hidrocefalia aguda o hematoma intraparenquimatoso o subdural) o a la observación en la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI).

TRATAMIENTO DE URGENCIA

En urgencias el tratamiento depende de las condiciones clínicas del paciente y debe seguir los mismos criterios de reanimación establecidos para todo paciente en estado crítico.

En principio es fundamental definir el estado de conciencia, pues si se trata de un paciente cuya escala de Glasgow (GCS) es menor de 8, la prioridad es la protección de la vía aérea.

Si es necesario intubar al paciente, el médico de urgencias debe recordar que las maniobras bruscas que producen hipertensión arterial pueden producir resangrado proveniente de una nueva ruptura aneurismática. Por lo tanto, la intubación orotraqueal debe hacerse con adecuada sedación y relajación muscular siguiendo el algoritmo de in-

tubación de secuencia rápida cuya mnemotecnica es **LOAD**.

1. Lidocaína 1-3 µg/kg.
2. Opioide (Fentanil 2-10 µg/kg).
3. Atropina (0.1 µg/kg si hay bradicardia).
4. Desfasciculación (Rocuronio 0.01 µg/kg).

Asegurada la vía aérea, es indispensable asegurar la adecuada circulación recordando siempre proteger el cerebro. En primera instancia hay que recuperar la volemia, pues como consecuencia del fenómeno llamado cerebro perdedor de sal, la mayoría de estos pacientes tienen marcada disminución de la precarga. Como en todo paciente neurológico, el líquido de elección es la solución salina normal al 0,9%. En la HSA la recuperación pronta de la volemia es crítica debido a la presencia de vasoespasmo. Este fenómeno, que si bien es cierto se presenta con mayor intensidad entre los días 3 a 9 después del sangrado, ya está presente en la gran mayoría de pacientes a su ingreso.

Concomitantemente, los pacientes tienen además hipertensión endocraneana, lo que sumado a la hipovolemia y el vasoespasmo completa la tríada que aumenta la isquemia y el déficit neurológico subsecuente.

Desde hace muchos años se ha propuesto el uso de la terapia hipervolémica "triple H" (Hipertensión-Hemodilución-Hipervolemia) para el manejo del vasoespasmo post HSA, pero esta terapéutica debe ser usada con cuidado en pacientes con aneurisma no ligado, por el riesgo de resangrado agudo como consecuencia de la hipertensión. También es necesario tener en cuenta que puede producirse edema pulmonar como consecuencia de la hipervolemia. Así, en urgencias se prefiere la reanimación normovolémica para mantener presión arterial media jamás inferior a 70 mm Hg. Las metas de hipertensión aceptadas son: presión arterial sistólica hasta de 170 mm Hg con aneurisma no ligado y hasta 200 mm Hg con aneurisma ligado.

Cuando los pacientes requieren un inotrópico por razones de disfunción ventricular izquierda, el

agente preferido es la dobutamina. Sin embargo, es fundamental recordar que este es un medicamento vasodilatador y, si bien mejora el rendimiento del ventrículo izquierdo, también produce disminución de la resistencia vascular periférica y puede inducir hipotensión. Por esta razón la dobutamina siempre debe ser usada en conjunto con un vasoconstrictor como la noradrenalina. Estos medicamentos suelen ser aplicados en la UCI y raramente en urgencias, donde el enfoque primordial debe ser la reanimación volumétrica.

La sangre en el espacio subaracnoideo produce dolor intenso que lleva a hipertensión secundaria, así que una adecuada analgesia es mandatoria. Para ello los analgésicos intravenosos del grupo de los antiinflamatorios no esteroideos están indicados (los opiáceos y sus derivados pueden producir alteración del sensorio que simula deterioro neurológico). Sin embargo, a veces esa analgesia no es suficiente y puede hacerse necesario el uso de medicamentos del grupo del tramadol. La infusión debe hacerse lentamente para evitar hipotensión que comprometa el flujo sanguíneo cerebral.

La terapia anticonvulsivante profiláctica es debatida, pero en general se recomienda el uso de un medicamento intravenoso que tenga tanto acción sedante como anticonvulsivante y en ese sentido está indicado el fenobarbital intravenoso en dosis de 100 mg cada 12 horas. Igualmente, existe debate con respecto al uso de calcioantagonistas intravenosos para el manejo de urgencias de la HSA.

Si bien es cierto que estos medicamentos siempre están claramente indicados en HSA como protectores e incluso como tratamiento en casos de vasoespasmos, su uso IV no ha sido aprobado por la FDA de los Estados Unidos. Sin embargo, la EMEA (agencia reguladora europea) los considera, y en Colombia y muchas otras partes del mundo se utilizan libremente. Antes de usarlos en urgencias hay que recordar que calcioantagonistas como la nimodipina producen hipotensión y por tanto se debe iniciar su goteo a dosis más baja (0,5 mg/kg/hora), que se aumenta progresivamente de acuerdo con la tolerancia, hasta llegar a dosis de 2 mg/

kg/hora. La dosis aprobada por la FDA es de 60 mg por vía oral cada 4 a 6 horas.

El paciente hipertenso con HSA presenta un dilema de tratamiento, pues la hipertensión arterial puede ser parte de un “fenómeno de Cushing” que esté asegurando el flujo sanguíneo cerebral y disminuirlo puede inducir isquemia. Básicamente, lo recomendado es iniciar todas las terapias previamente mencionadas, para controlar el dolor y disminuir la hipertensión endocraneana. El uso de calcioantagonistas intravenosos en estos pacientes es mucho más seguro y puede ayudar a controlar la hipertensión hasta los límites previamente descritos (170 mm Hg de sistólica en el paciente con aneurisma no ligado y 200 mm Hg con aneurisma ligado).

Si a pesar del tratamiento adecuado el paciente persiste severamente hipertenso, la medicación de elección es el labetalol IV en dosis de 2 mg/minuto y un máximo de 300 mg/día. Jamás se debe intentar disminuir la presión arterial en más de 20% de la basal. La hipertensión tiende a controlarse espontáneamente en las siguientes 24 horas, por lo que el manejo debe ser muy cauteloso para evitar episodios de hipotensión, que son más riesgosos que la misma hipertensión.

Todas las medidas de control están encaminadas a optimizar el estado neurológico de los pacientes dentro de las primeras 72 horas con miras a poderlos intervenir quirúrgica o endovascularmente en este tiempo. La literatura neuroquirúrgica aún no ha definido cuál es el mejor abordaje para el manejo definitivo de los aneurismas cerebrales. Así como la literatura respecto a la ligadura microquirúrgica, técnica usada desde hace muchos años con resultados comprobados a través del tiempo, demuestra que en manos de un neurocirujano vascular el éxito en la ligadura del aneurisma sin la génesis de nuevos déficits es de aproximadamente 95%-97%, la nueva literatura sobre tratamiento endovascular también ha demostrado una tasa similar obviando los riesgos de la craneotomía. La discusión se centra más en las complicaciones a largo plazo, como sucede con el potencial crecimiento del aneurisma después de la embolización, que en la efectividad a corto plazo. Entre las

dos técnicas no hay una verdadera diferencia en cuanto a la génesis de vasoespasmio y probablemente la decisión se base más en la experiencia del cirujano o el radiólogo, la disponibilidad del recurso, la localización del aneurisma y el estado clínico del paciente.

Siendo esta una decisión del neurocirujano, la labor del médico de urgencias es recuperar y optimizar las condiciones del enfermo tan pronto sea posible para permitir a los colegas tomar la mejor decisión. Para ello el seguimiento estricto de las anteriores recomendaciones es la mejor herramienta.

A pesar del mejor manejo disponible hoy en día, un porcentaje significativo de pacientes persiste con déficit neurológico inducido por el vasoespasmio. Estos son los pacientes que requieren una intervención endovascular, ya sea con angioplastia (si se trata de vasoespasmio de arterias del polígono de Willis) o con infusión intraarterial de papaverina (si se trata de arterias distales). El tratamiento quirúrgico de emergencia se reserva para los pacientes con hidrocefalia aguda acompañada o no por hematomas intraparenquimatosos o subdurales que requieran evacuación. La ligadura del aneurisma se debe realizar dentro de las siguientes 72 horas de ocurrido el sangrado si el vasoespasmio no es significativo y el estado en la clasificación de Hunt y Hess es 1 ó 2. Si por algún motivo logístico o por las características del enfermo (Hunt y Hess >2) es imposible intervenirlo en las primeras 72 horas, se recomienda esperar 14 días para la cirugía.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Blanda M, Gallo U. Emergency airway management. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21:1-26.
2. Brisman J, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med* 2006; 355:928-39.
3. Castañuela C. Hipertensión endocraneana. *Acta Neurobiológica Colombiana* 2001; 17:126-39.
4. De Oliveira JG, Beck J, Ulrich C, et al. Comparison between clipping and coiling on the incidence of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and metaanalysis. *Neurosurg Rev* 2007; 30:22-30.
5. Dorhout SM, van den Bergh WM, Algra A, et al. Achieved serum magnesium concentrations and occurrence of delayed cerebral ischaemia and poor outcome in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:729-31.
6. Feigin VL, Rinkel GJE, Algra A, et al. Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A systematic review. *Neurology* 1998; 50:876-83.
7. Feigin V, Rinkel GJE, Lawes C, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. An updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005; 36:2773-80.
8. Johnston SC, Selvin S, Gress DR. The burden, trends and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1998; 50:1413-8.
9. Lenihan L, Mayer S, Fink M, et al. Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage. A randomized controlled trial. *Stroke* 2000; 31:383-91.
10. Steiner LA, Andrews PJ. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesth* 2006; 97:26-38.
11. Suárez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006; 354:387-96.
12. Vora Y, Suárez-Almazor M, Steinke D, et al. Role of transcranial Doppler monitoring in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1999; 44:1237-48.

ESTATUS EPILEPTICO

*Luis Carlos Mayor, MD
Sección de Neurología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Andrés Díaz Campos, MD
Posgrado de Neurología
Universidad El Bosque
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

INTRODUCCIÓN

El Status Epiléptico (SE) es una emergencia neurológica que se caracteriza por hiperactividad neuronal cerebral continua, sostenida, que puede ser generalizada o de inicio focal con o sin generalización. La principal consecuencia es la lesión neuronal irreversible y el compromiso hemodinámico sistémico, que es potencialmente letal cuando las crisis son generalizadas tónico-clónicas.

La incidencia anual del status epiléptico oscila entre los 10 y 41 casos por cada 100.000 personas. La mortalidad se relaciona más con el SE convulsivo generalizado (Treinmann, 1993) al igual que con la edad, en adolescentes y en el adulto joven (entre 16 y 59 años) es del 14%, mientras que en adultos mayores (> 60 años) oscila entre 30% y 60%.

El SE se presenta en aproximadamente en 10% a 25% de los niños y en 5% de los adultos con epilepsia. Del total de pacientes, 13% presentan recurrencia del SE, con mayor frecuencia en encefalopatías epilépticas como el Síndrome de Lennox Gastaut y el Síndrome de West.

DEFINICIÓN

STATUS EPILEPTICO CONVULSIVO GENERALIZADO

Crisis epilépticas recurrentes sin recuperación completa de la conciencia entre crisis o crisis epilépticas continuas que duran más de 5 minutos (Treinmann, 1993; Gaitanis y Drislane, 2003).

El tiempo para considerar un SE ha sido de amplio debate; inicialmente se propuso un tiempo mayor de 30 minutos desde el inicio de la crisis; sin embargo, se ha observado en estudios posteriores que para este momento ya se ha generado lesión neuronal permanente, por lo que es importante iniciar tratamiento en forma temprana con el fin de evitar las complicaciones.

Se ha establecido que el tiempo promedio de duración de una crisis convulsiva generalizada es de 62 ± 52 segundos; es infrecuente una duración mayor de 2 minutos. Por lo tanto, un paciente que presente crisis convulsiva por más de 5 minutos ha perdido los mecanismos neuronales inhibitorios capaces de controlar la actividad epileptiforme.

STATUS EPILEPTICO NO CONVULSIVO

Es la forma de presentación de la cuarta parte de los SE; se considera como alteración del estado basal de la conciencia o de la conducta cuya etiología es epiléptica y tiene duración de al menos 30 minutos sin asociarse con movimientos convulsivos. Incluye el SE Parcial Complejo y el SE de Ausencia.

El SE no convulsivo debe sospecharse cuando un paciente no recupera la conciencia después de 20 a 60 minutos después de terminadas las convulsiones. Puede ser la continuación de un SE que no finaliza en forma completa y en el paciente críticamente enfermo. El pronóstico depende de la enfermedad de base.

Para el diagnóstico de esta entidad se requiere confirmación electroencefalográfica (EEG), que muestra los siguientes patrones (Kaplan, 2006):

- Actividad epileptiforme repetitiva generalizada o focal (Puntas – Ondas agudas – Complejo punta onda lenta) o actividad rítmica theta o delta durante más de 2 segundos.
- El patrón EEG descrito anteriormente, durante menos de 1 segundo pero con mejoría o resolución de la actividad epiléptica o mejoría de su estado clínico después de la inyección de un medicamento anticonvulsivante de rápida acción (ejemplo: benzodiacepina).
- Evolución temporal de la actividad rítmica o epileptiforme durante más de 1 segundo con cambio en la localización o en la frecuencia en el tiempo.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Se conoce en términos generales que la génesis de esta hiperactividad neuronal se relaciona directamente con disminución de los mecanismos neuronales inhibitorios mediados por los receptores GABA_A y aumento en la actividad excitatoria mediada por el glutamato en los receptores AMPA y NMDA presentando en este último mayor expresión de la subunidad NR1, cambios que de forma

persistente median la muerte neuronal por aumento en la concentración de calcio intracelular. Se ha observado en estudios animales que la actividad epiléptica continua produce cambios a nivel postsináptico, disminuye el número de receptores GABA_A por internalización de las subunidades α y β , con aumento en la actividad enzimática lisosomal y como consecuencia, degradación de dichas subunidades proteicas (Murdoch, 2007).

Así mismo, hay depleción de los neuropéptidos inhibitorios que incluyen el neuropéptido Y, la dinorfina, la galanina y la somatostatina. Entre los neuropéptidos excitatorios que parecen estar involucrados en la perpetuación de la actividad epileptiforme se incluyen las taquikinas, la sustancia P y la neuroquinina B (Chen y Wasterlain, 2006).

ETIOLOGÍA

- **Exacerbación de una epilepsia preexistente:**
 - Suspensión o disminución de la dosis del medicamento anticonvulsivante.
- **Lesión neurológica aguda:**
 - *Enfermedad cerebrovascular:* infarto, hemorragia (subaracnoidea, subdural, parenquimatoso, intraventricular).
 - *Infección del sistema nervioso central:* meningitis, encefalitis, absceso cerebral.
 - Trauma craneoencefálico.
 - Anoxia.
 - Tumor cerebral.
 - Enfermedades desmielinizantes.
 - Procedimiento neuroquirúrgico supratentorial.
- **Lesión sistémica aguda:**
 - *Tóxicas:* alcohol, uso de drogas ilícitas: cocaína. Toxinas.
 - *Metabólicas:* hiponatremia, hipokalemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia, hipoglicemia e hiperglicemia con estado hiperosmolar.

- *Deficiencia de vitaminas:* piridoxina.
- *Encefalopatía hipertensiva/eclampsia/leucoencefalopatía posterior reversible.*
- *Hipotensión.*
- *Falla multiorgánica:* renal, hepática.
- *Enfermedad multisistémica:* LES.
- *Medicaciones:* suspensión abrupta de benzodiazepinas y/o barbitúricos. Uso de fármacos que disminuyen el umbral convulsivo.
- *Infección sistémica, sepsis.*
- **Epilepsia de difícil control.**
- **Primera manifestación de epilepsia** (Gaitanis y Drislane, 2003; Abou Khaled y Hirsch, 2007).

MEDICAMENTOS QUE DISMINUYEN EL UMBRAL CONVULSIVO

- **Antidepresivos:** bupropion y maprotilina.
- **Neurolépticos:** fenotiazinas y clozapina.
- Litio.
- Baclofeno.
- Teofilina.
- **Analgésicos:** meperidina, fentanil, tramadol.
- Suspensión abrupta de opioides o barbitúricos.
- **Antibióticos:** β -lactamasas (cefalosporinas), carbapenems (imipenem), quinolonas, isoniazida, metronidazol.
- **Antiarrítmicos:** mexiletina, lidocaína, digoxina.
- Medios de contraste.
- **Inmunomoduladores:** ciclosporina, tacrolimus, interferones.
- **Agentes quimioterapéuticos:** agentes alquilantes (clorambucil y busulfan) (Gaitanis y Drislane, 2003; Abou Khaled y Hirsch, 2007).

CLASIFICACIÓN

Gastaut en 1967 distinguió los 2 tipos mayores de status epiléptico:

1. Status epiléptico generalizado:

- SE convulsivo generalizado.
- SE no convulsivo generalizado.

2. Status epiléptico parcial:

- SE parcial simple.
- SE no convulsivo parcial complejo.

En el año 2001 se estandarizó la clasificación del estado epiléptico de la siguiente forma, a partir de los hallazgos de más de 100 registros de telemetría video EEG. Los componentes semiológicos del SE se subdividen en 3 ejes:

1. Función cerebral comprometida: sensorial – motora – autonómica – cognitiva.

2. Región corporal comprometida: generalizado –bilateral asimétrico– axial –parcial derecho o izquierdo– compromiso focal único (cara derecha, brazo izquierdo, etc.).

3. Evolución en el tiempo: continua – intermitente.

La clasificación del SE se debe realizar de manera sistemática, asignando a todos los episodios el término Status Epiléptico seguido por su respectivo componente:

Status epiléptico generalizado

- SE tónico-clónico.
- SE clónico.
- SE ausencia: típica – atípica.
- SE tónico.
- SE mioclónico.

Status epiléptico parcial

- Epilepsia parcial continua (de Kojevnikov).
- Aura continua.
- SE límbico (estado psicomotor).

- Estado hemiconvulsivo con hemiparesia.

COMPLICACIONES DEL STATUS EPILÉPTICO

- Bronco-aspiración.
- Edema pulmonar neurogénico.
- Insuficiencia renal aguda.
- Hipoxia.
- Hemorragia de vías digestivas.
- Fractura y/o aplastamiento cuerpos vertebrales.
- Muerte.

TRATAMIENTO

a. PRINCIPIOS GENERALES

- Mientras más rápido se inicie el manejo farmacológico, mayor efectividad terapéutica. De los SE tratados con anticonvulsivantes de primera línea, el 80% se controla al administrarse en los 30 primeros minutos, comparado con el control del 40% de los pacientes después de las 2 horas del inicio del SE.
- Se debe manejar de forma simultánea las siguientes condiciones:
Fiebre – hipotensión – hipoxia – hipo-o hiperglicemia – otras alteraciones metabólicas.
Iniciar con la estabilización del paciente, monitorización de los signos vitales y control de pulsooximetría, recordar el ABC del soporte vital básico:
- Vía aérea: O₂ suplementario - ambú – intubación.
- Respiración.
- Circulación: líquidos intravenosos y/o soporte vasopresor
- Glucometría – ECG – pulso-oximetría.
- En caso de desconocer la causa al ingreso a urgencias, se administra Tiamina 100 mg IV + Infusión 50 gramos de glucosa (125 ml DAD 10%).

Es necesario examen físico completo con examen neurológico detallado para determinar la etiología de las convulsiones. Se debe establecer si hay causas potencialmente tratables: infección en SNC, alteración metabólica, etc.

b. MEDICAMENTOS

Benzodiazepinas

Medicamentos de primera línea, incluyen:

- Diazepam (*Valium*®): ampliamente estudiada en forma prehospitalaria y en los servicios de urgencias. Vías de administración: IV – rectal. Dosis: 0,1 mg/kg.
- Lorazepam (*Ativan*®): utilizado IV en guías norteamericanas. En Colombia esta presentación no está disponible. Dosis: 0,1 mg/kg, infusión 2 mg/kg.
- Clonazepam (*Rivotril*®): Vía de administración: IV. Disponible en Colombia. Útil en SE generalizado. Dosis 0,01-0,09 mg/kg, luego hasta 1 a 4 mg (máximo 10 mg en 24 horas).
- Midazolam (*Dormicum*®): En niños: >efectividad IM o intranasal. Vías de administración: IV – IM – bucal o intranasal. Dosis 0,1 a 0,3 mg/kg.

Fenitoína

- Medicamento de primera línea.
- Por su mecanismo de acción (bloqueo de canales de sodio) debe ser usado con precaución en pacientes con enfermedad cardíaca; se contraindica en bloqueos AV – disfunción de marcapasos – reacciones alérgicas a fenitoína, carbamazepina y fenobarbital.
- Dosis: 18 a 20 mg/kg. En caso de continuar con convulsiones se puede ajustar la dosis hasta completar 30 mg/kg en 24 horas.
- Tiempo de infusión: no debe exceder los 50 mg/min por el riesgo de lesión vascular y extravasación del medio. Debe ser monitorizada y controlada por personal médico.

Divalproato sódico

- Medicamento de primera o segunda línea de manejo.
- Menores complicaciones cardiovasculares. No causa sedación. Seguro para ser empleado en niños y adultos.
- Dosis de inicio: 15 a 20 mg/kg, puede administrarse hasta 60 mg/kg.
- Tiempo de infusión: entre 20 a 50 mg/min (Willye, 2006).

Barbitúricos

- Su administración requiere soporte ventilatorio mecánico, LEV, soporte vasopresor, EEG continuo para evaluar el control de las crisis y el nivel de supresión.
- Complicaciones: depresión respiratoria, miocárdica, vasodilatación, hipotensión e íleo.
- Opciones: tiopental, pentobarbital.

Levetiracetam

- De reciente introducción al mercado. Amplio espectro de acción tanto para el manejo de crisis de inicio focal como generalizado. Re-

cientemente se ha descrito su utilidad en SE no convulsivo tipo ausencia o parcial compleja; controla el 87% de los SE en los 2 primeros días del tratamiento.

- Dosis: Se inicia con 500 mg cada 12 horas; las dosis de mantenimiento oscilan entre los 1.000 y los 3.000 mg. Sin embargo, en adultos mayores pueden responder a dosis de 500 mg/día.

Propofol

- Ventajas: rápido inicio de acción y corta duración. Un estudio comparado con pentobarbital demostró igual eficacia, pero controla el SE en 2,6 minutos vs. 123 minutos con pentobarbital.
- En niños el uso prolongado se ha asociado con acidosis metabólica, y en adultos con infusiones a altas dosis se ha relacionado con muerte (síndrome de infusión de propofol) (Willye, 2006).
- Dosis: 1 a 2 mg/kg IV. Continuar 2 a 10 mg/kg/hora. Tiempo de infusión: no debe exceder los 67 µg/min.

Tabla 1. Medicamentos

MEDICAMENTO	DOSIS DE INICIO	TASA DE ADMINISTRACIÓN	DOSIS DE MANTENIMIENTO	DISTRIBUCIÓN $t_{(1/2)}$	ELIMINACIÓN $t_{(1/2)}$
DIAZEPAM	0,15 mg/kg	<5 mg/min	4-8 mg/hora (adultos) 3-12 mg/kg/día (niños)	16-90 min	36 horas
LORAZEPAM	0,1-0,15 mg/kg	1-2 min		4-6 horas	16 horas
FENITOÍNA	18-20 mg/kg	50 mg/min < 1 mg/kg/min (niños)	100 mg c/ 6-8 horas (adultos) 4-6 mg/kg/día	2-5 min	20-50 horas
FOSFENITOÍNA	20 mg/kg	150 mg/min	4-6 mg/kg/día	15 min (conversión a fenitoína)	

MEDICAMENTO	DOSIS DE INICIO	TASA DE ADMINISTRACIÓN	DOSIS DE MANTENIMIENTO	DISTRIBUCIÓN $t_{(1/2)}$	ELIMINACIÓN $t_{(1/2)}$
DIVALPROATO	15-20 mg/kg	20 mg/min	1-5 mg/kg/hora		6-16 horas
FENOBARBITAL	20 mg/kg	30 mg/min (niños) 60 mg/min (adultos)	3-6 mg/kg/día (niños) 200-320 mg/kg	5-12 min	53-116 horas (adultos) 60-180 horas (niños)
PENTOBARBITAL	5 mg/kg	Titular según signos vitales – EEG	1-5 mg/kg/hora		21-42 horas
TIOPENTAL	2-4 mg/kg	Titular según signos vitales – EEG	2-8 mg/kg/hora		3-8 horas
PROPOFOL	1-3 mg/kg	Titular según signos vitales – EEG	2-10 mg/kg/hora	2-4 min	30-60 min
MIDAZOLAM	0,02 mg/kg		1-5 mg/kg/min		1,5-3,5 horas

Tomado de Treiman DM, Walker MC. Treatment of seizure emergencies: convulsive and non-convulsive status epilepticus. *Epilepsy Res* 2006; 68:77-82.

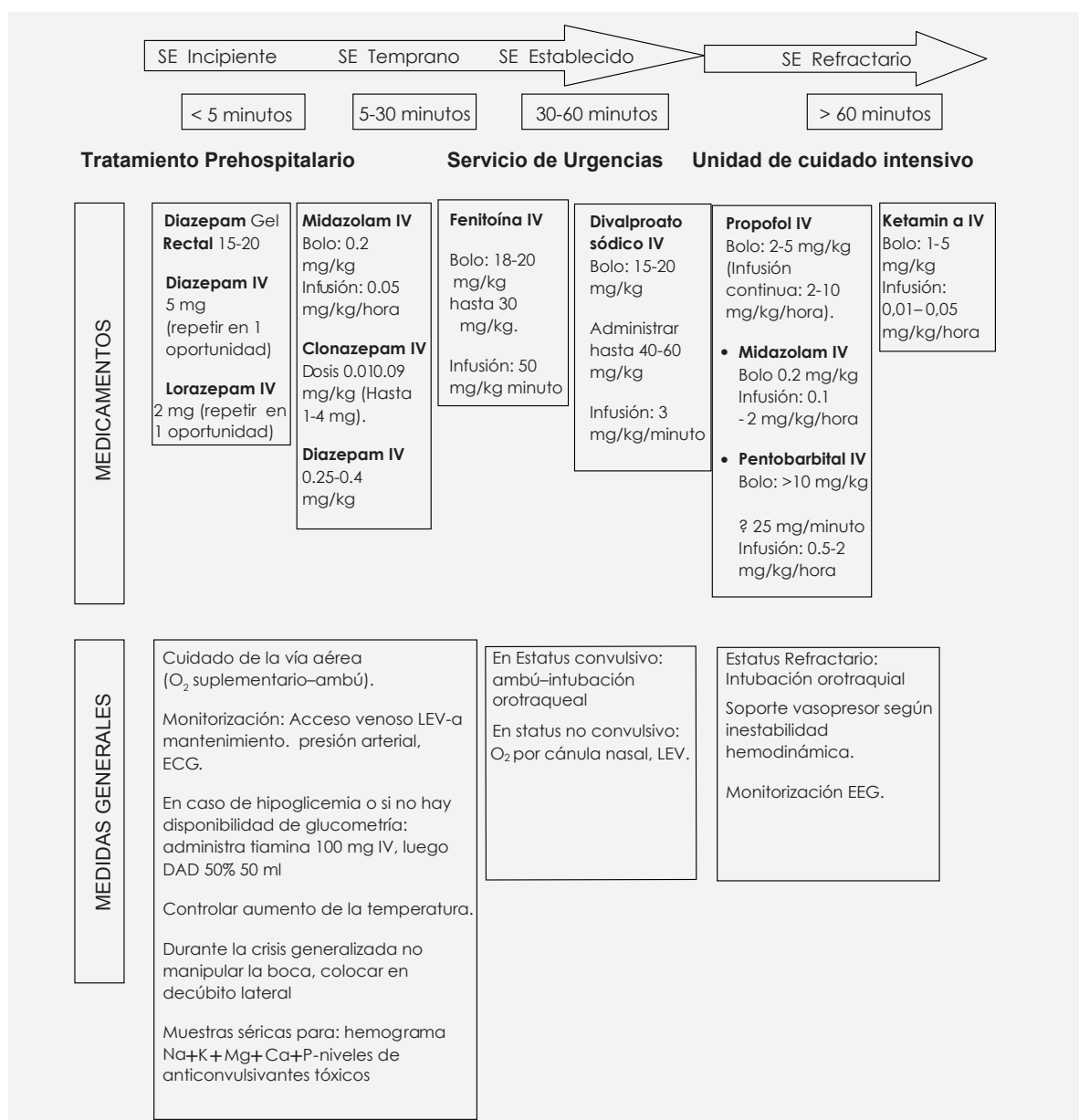
En pacientes adultos mayores uno de los problemas principales en el tratamiento ocurre por cambios fisiológicos relacionados con la edad y con las comorbilidades asociadas. En un estudio se demostró en una población adulta mayor críticamente enferma con status epiléptico no convulsivo, mayor mortalidad con el uso de benzodiacepinas comparado con la no aplicación de dicho tratamiento (Murdoch, 2007).

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Abou Khaled KJ, Hirsch LJ. Advances in the management of seizures and status epilepticus in critically ill patients. *Crit Care Clin* 2006; 22:637-59.
2. Barry E. Posttraumatic epilepsy. En *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. Wyllie E, Gupta A, Lachhwani DK. Lippincott Williams & Wilkins, Cleveland, 2006.
3. Baykan B, Gökyigit A, Gürses C. Recurrent absence status epilepticus: clinical and EEG characteristics. *Seizure* 2002; 11:310-9.
4. Chen JW, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol* 2006; 5:246-56.
5. Gaitanis JN, Drislane FW. Status epilepticus: a review of different syndromes, their current evaluation and treatment. *Neurologist* 2003; 9:61-76.
6. Gastaut H. Classification of status epilepticus. *Adv Neurol* 1983; 34:15-35.
7. Kaplan PW. The EEG of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23:221-9.
8. Lowenstein DH. The management of refractory status epilepticus: an update. *Epilepsia* 2006; 47:35-40.
9. Manno EM. New management strategies in the treatment of status epilepticus. *Mayo Clin Proc* 2003; 78:508-18.
10. Murdoch D. Mechanisms of status epilepticus: an evidence-based review. *Curr Opin Neurol* 2007; 20:213-6.

11. Rona S, Rosenow F. A semiological classification of status epilepticus. *Epileptic Disorders* 2005; 7:5-12.
12. Rupprecht S, Franke K, Fitzek S, et al. Levetiracetam as a treatment option in non-convulsive status epilepticus. *Epilepsy Res* 2007; 73:238-44.
13. Treiman DM. Generalized convulsive status epilepticus in the adult. *Epilepsia* 1993; 34:2-11.
14. Treiman DM, Walker MC. Treatment of seizure emergencies: convulsive and non-convulsive status epilepticus. *Epilepsy Res* 2006; 68:77-82.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DEL ESTATUS EPILEPTICO



Tomado de Chen JW, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol* 2006; 5:246-56.

COMA

*José Nel Carreño R, MD
Jefe Departamento de Cuidado Intensivo
Clínica Universitaria Teletón
Chía, Colombia*

*Diana María Prada Gaviria, MD
Sección de Neurología
Hospital Central de la Policía
Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La conciencia semiológicamente se define como la sumatoria del estado de alerta con el reconocimiento y adecuada interacción con el medio interno y externo. Dicho de otro modo, estar consciente significa tener la capacidad de percibirse a uno mismo con respecto al entorno o al medio ambiente. Alerta es la condición de normalidad en la que nos encontramos todos los seres humanos en vigilia. Por lo tanto, no solo basta con estar despierto para estar consciente, sino que además se requiere de la capacidad de autoconocimiento y conocimiento del medio que nos rodea (cognición auto- y alopsíquica). Para que el individuo mantenga la conciencia es fundamental que haya integridad de las vías neurales, especialmente las activadoras del tallo cerebral referidas a la sustancia gris periacueductal y la sustancia reticular activadora. Estas dos vías fundamentalmente permiten mantener la alerta. Sin embargo, la posibilidad de autoconocimiento y reconocimiento del medio depende de la integridad de la corteza cerebral, que es la que interpreta las señales internas y externas dándoles sentido (Brazis et al., 2006).

Precisamente la adjudicación de sentido es la función más compleja, pues implica, además de la sensación y la percepción, el aprendizaje y la memoria. Por lo tanto, la conciencia, entendida exclusivamente como el auto- y aloconocimiento, es una respuesta cognitiva compleja dependiente de una serie de funciones mentales superiores, especialmente del juicio, el raciocinio y la memoria.

Así, para que un individuo pueda estar consciente se requiere la integridad anatómica y funcional del tallo cerebral y los dos hemisferios. El comportamiento consciente depende de dos componentes fisiológicos: el contenido de la conciencia y el sistema activador. El contenido de la conciencia, que está dado por los hemisferios cerebrales, representa las funciones mentales superiores, como la atención, la orientación, la memoria, el pensamiento y el juicio. Algunos trastornos localizables de la función cerebral, como la pérdida de memoria por enfermedad de Alzheimer o la afasia secundaria a un infarto cerebral, no siempre implican alteración del estado de conciencia, pero sí reducción en el contenido de esta. Se puede producir deterioro de la conciencia si el

compromiso hemisférico cerebral es extenso. Las lesiones que afecten puntualmente la sustancia reticular activadora que se encuentra en el tálamo, el mesencéfalo y el puente, como traumas, hemorragias o tumores, o difusamente la corteza y las proyecciones retículo-tálamo-corticales, como sucede con la anoxia, la isquemia, las intoxicaciones o los trastornos metabólicos, producen efectos sobre el estado de alerta induciendo los diferentes estados de alteración del sensorio.

Una persona con sobredosis de fármacos sedantes, por ejemplo, no es capaz de mantenerse en contacto con el medio externo, a no ser que reciba suficientes estímulos.

El comportamiento consciente normal depende de la integridad de la función cerebral. El coma es una alteración del estado de conciencia que implica disfunción cerebral grave y es un problema diagnóstico frecuente en los servicios de urgencias. Las causas subyacentes del coma comprenden lesiones estructurales, entre ellas los hematomas subdurales o los infartos hemisféricos, y lesiones no estructurales como el coma de origen metabólico secundario a hipoglicemia, insuficiencia hepática o renal, los trastornos de la osmolaridad, la anoxia o la isquemia, y otras etiologías como las tóxicas, las farmacológicas o las crisis epilépticas.

Lesiones restringidas a áreas cerebrales específicas que afectan funciones psicológicas, como por ejemplo la pérdida de memoria, reducen el contenido total de la conciencia y usualmente no generan alteraciones en el estado de conciencia. En cambio, los estados confusionales y el delirium generan cambios psicológicos agudos y difusos, con alteración en el contenido de la conciencia y disminución de los mecanismos de alerta. En el estupor y el coma predomina el compromiso de estos mecanismos al ser imposible evaluar el contenido mental potencial. En algunas condiciones crónicas con disminución del contenido de la conciencia sin alteración del estado de alerta, es recomendable describir estos dos aspectos de la conciencia por separado, sin referirse al estado de coma, que sería impreciso.

Clínicamente los estados de alteración de la conciencia se dividen en

1. **Somnolencia:** es un estado en el cual el paciente tiende a quedarse dormido cuando no hay un estímulo que lo mantenga en vigilia, con fácil alerta a los estímulos verbales. Cuando la somnolencia no es producida por el cansancio extremo, debe interpretarse como un signo patológico. El paciente somnoliento se alerta fácilmente cuando se le llama y su lenguaje suele ser coherente y orientado. Sin embargo al suspender el estímulo fácilmente vuelve a dormirse.
2. **Confusión mental:** existe reducción de los mecanismos de alerta y en su forma leve se manifiesta con hiperexcitabilidad e irritabilidad que alterna con somnolencia y agitación nocturna. Se presentan fallas principalmente en atención, no necesariamente se presenta desorientación, hay lentitud del pensamiento, fallas de memoria y dificultad para seguir órdenes.
3. **Obnubilación:** o torpeza mental, en la cual los pacientes presentan reducción leve a moderada de los mecanismos de alerta, con poco interés en el medio ambiente. Las respuestas psicológicas ante los estímulos son lentas con incremento en las horas de sueño.
4. **Estupor:** en estos casos el paciente ya no responde al llamado con recuperación del sensorio, sino que, a pesar de que puede alertarse, su estado de conciencia no es normal, pues la cognición está fuertemente comprometida. El lenguaje es incoherente, ocasionalmente tan solo se limita a sonidos guturales y cursa con alteraciones graves de juicio y raciocinio. Es frecuente que mientras más profundo el estupor ni siquiera haya apertura ocular. Se asemeja a un sueño profundo donde la persona solo responde ante estímulos vigorosos y repetidos y regresa a su estado de no respuesta una vez cesan los estímulos.
5. **Coma:** en los pacientes en coma no hay ni mecanismos de alerta, ni conciencia auto- o alopsíquica. En estos casos la alteración del

sensorio debe ser mayor de una hora para poder ser clasificada como tal. El sujeto tiene los ojos cerrados y se encuentra en un estado de no alertamiento sin respuestas psicológicas ante estímulos externos. No se localizan estímulos nocivos ni se pronuncian palabras. Algunos autores correlacionan la presencia o ausencia de respuestas motrices con la profundidad del coma, lo cual tiende a confundir según Plum y Posner. Se pueden presentar respuestas motrices ante estímulos dolorosos con postura de descerebración (hiperextensión de cuello y extremidades con pronación) o de decorticación (hiperextensión de cuello y extremidades con flexión de los miembros superiores) en el coma superficial, sin ningún tipo de respuesta en el coma profundo. El coma es un estado transicional de la conciencia. Según la clásica descripción de Plum y Postner en su libro "Estupor y Coma", nunca un estado de coma perdura más allá de 4 semanas. Al cabo de este tiempo el estado de coma evoluciona hacia algún otro tipo de estado de la conciencia:

- a. *Demencia*: declinación progresiva de los procesos mentales secundaria a enfermedades orgánicas, sin acompañarse de una disminución de los mecanismos de alerta. Implica una reducción global de las funciones cognoscitivas y es ocasionada por trastornos primarios de los hemisferios cerebrales como patologías degenerativas, el trauma y las neoplasias.
- b. *Hipersomnio*: somnolencia excesiva; se aplica a estados subagudos o crónicos de sueño que parece normal, pero en exceso, del cual el paciente se despierta al ser estimulado, aunque sea por cortos lapsos.
- c. *Estado vegetativo persistente*: en este, a pesar de que hay mecanismo preservado de la vigilia, no hay contenido cognitivo de la conciencia. El paciente tiene ciclos de sueño-vigilia aparentemente normales, pero durante la vigilia no hay ningún tipo de comunicación con el medio ni consigo mismo. Cuando el estado vegetativo perdura por más de un mes se denomina *Estado Vegetativo Persistente*.
- d. *Estado de mínima conciencia*: en este, además de las capacidades de alerta, hay también un mayor o menor grado de contenido de la conciencia expresada a través de un lenguaje básico, seguimiento visual y atención de algunas órdenes. Esos pacientes tienden a evolucionar hacia la mejoría con recuperación a veces completa del estado de conciencia.
- e. *Síndrome apálico*: comportamiento de los pacientes con degeneración bilateral difusa de la corteza cerebral, después lesión cerebral anóxica o encefalitis, que no se diferencia del estado vegetativo.
- f. *Mutismo aquinético*: a pesar de que no corresponde realmente a un estado evolutivo del coma, los pacientes con lesiones frontomediales o frontobasales tienen un comportamiento caracterizado por episodios de apertura ocasional espontánea, escaso seguimiento visual, pero sin la emisión de lenguaje verbal o movimientos con propósito útil. Los pacientes no responden a los estímulos dolorosos u órdenes verbales. Sin embargo, carecen de la espasticidad característica del estado vegetativo persistente, lo que sugiere que las vías largas están preservadas.
- g. *Delirio*: este síndrome, que ya ha sido analizado en otra guía de este libro, se caracteriza por un manejo inadecuado del contenido y la velocidad del pensamiento. Aunque puede ser un estado evolutivo del coma, más frecuentemente aparece como una alteración del sensorio secundaria a tóxicos, medicamentos, hipoxia o alteraciones psiquiátricas. Estado mental anormal con desorientación, miedo, irritabilidad, alteración en la percepción de estímulos sensoriales y con frecuencia alucinaciones visuales, lo que hace que se esté fuera de contacto con el ambiente. Es posible que alternen periodos de lucidez con los episodios delirantes. Estos pacientes usualmente se encuentran agitados y son suspicaces.
- h. *Síndrome de enclaustramiento*: este gravísimo síndrome se caracteriza por una lesión

ventral al núcleo del tercer par que respeta la sustancia reticular activadora. Por lo tanto, aunque el paciente está totalmente alerta con apertura ocular espontánea y contenido intacto del pensamiento, la lesión del tallo le impide ejecutar cualquier movimiento con propósito y tan solo realiza el movimiento vertical de los ojos. Estos pacientes están totalmente conscientes de su situación, enterados de lo que sucede a su alrededor, pero su única comunicación con el medio es a través del movimiento de los ojos.

- i. *Muerte cerebral*: se entiende por muerte cerebral el cese irreversible de todas las funciones encefálicas y del tallo, lo que conduce rápidamente a la falla de otros órganos por la

imposibilidad del control autonómico, neurohumoral y consciente de sus funciones. Por el momento, la muerte clínica, aunque haya serios cuestionamientos éticos, se define desde la muerte cerebral.

Aunque estas definiciones semiológicas son bastante claras, es frecuente ver confusiones en la descripción que un médico hace a otro del estado de conciencia de un paciente, lo que significa que la descripción clínica es poco específica. Por lo tanto y aunque la escala de coma de Glasgow fue descrita para el trauma de cráneo, cada vez más adquiere utilidad en la descripción de las alteraciones de la conciencia de origen no traumático.

Tabla 1. Escala de coma Glasgow

Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora	Puntaje
Ninguna ante dolor	Ninguna ante dolor	Ninguna ante dolor	1
Abre ante dolor	Gemidos	Descerebración (extensión)	2
Abre ante órdenes	Incoherente	Decorticación (flexión)	3
Abiertos espontáneos	Confuso, desorientado	Retira ante dolor	4
	Alerta, orientado	Localiza ante dolor	5
		Obedece órdenes	6

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA DEL COMA

Aproximadamente 3% de las consultas de urgencias son por alteraciones del estado de la conciencia. De estas, 85% son por causas metabólicas, y tan solo el 15%, por causas estructurales. El pronóstico del coma depende de una gran cantidad de variables; entre las más determinantes se encuentran:

1. Etiología del coma.
2. Estado premórbido.
3. Aparición de signos neurológicos patológicos tempranos.

4. Hallazgos electrofisiológicos en el electroencefalograma (EEG), potenciales evocados de tallo y potenciales evocados somatosensoriales.
5. Hallazgos neuroimagenológicos, especialmente en la resonancia magnética cerebral.
6. Alteraciones neurobioquímicas (Kaye P, 2006).

En la **tabla 2** se lista gran cantidad de causas probables de coma en los servicios de urgencias. A pesar de esta variadísima etiología, siguen siendo las causas hipóxico/isquémicas, estructurales y traumáticas las más frecuentes.

Tabla 2. Etiología del coma

Lesiones cerebrales primarias	1. Alteraciones cerebrales difusas o bihemisféricas
	• Trauma craneoencefálico
	• Isquemia focal
	• Hemorragias cerebrales (subaracnoidea o intraparenquimatosas)
	• Encefalopatía hipóxico/isquémica
	• Trombosis de senos venosos
	• Meningoencefalitis
	• Estado epiléptico convulsivo o no convulsivo
	• Encefalopatía hipertensiva
	• Encefalomielitis aguda diseminada
	• Hidrocefalia
	2. Lesiones hemisféricas unilaterales
	• Trauma
	• Enfermedad cerebrovascular hemisférica
	• Abscesos cerebrales
	• Hemorragias intracerebrales primarias
	• Tumores cerebrales
	3. Lesiones del tallo cerebral
	• Hemorragia, infarto o trauma
	• Mielinolisis pontica
	• Compresión del tallo
Alteraciones sistémicas	4. Tóxicas
	• Sobredosis o eventos adversos de medicamentos
	• Efectos de drogas de abuso
	• Exposición a tóxicos (monóxido y metales pesados)
	5. Metabólicas
	• Sepsis
	• Hipoxia – hipercarbina
	• Hipotermia
	• Hipo- o hiperglicemia
	• Hipo- o hipernatremia
	• Hipercalcemia
	• Falla renal
	• Falla hepática
	• Encefalopatía de Wernicke
	6. Alteraciones Endocrinas
	• Panhipopituitarismo
	• Insuficiencia adrenal
	• Hipo- o hipertiroidismo

Modificado de Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med 2006; 34:31-41.

Debido a la miríada de etiologías posibles, el médico de urgencias puede recordar las causas más frecuentes utilizando la mnemotecnica de AEIOU-TIPS.

Tabla 3. Mnemotecnica de AEIOU-TIPS

Alcohol	Trauma
Epilepsia, electrolitos, encefalopatía	Infección
Insulina, intususcepción	Psiquiátricas
Opioides/sobredosis	Shock, hemorragia subaracnoidea, serpientes
Urea (metabólica)	

Modificado de Walls R, Marx J, Hocker-berger R. Coma and depressed level of consciousness. En Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. Editado por JA Marx, RS Hockberger, RM Walls. Mosby. St Louis, 2006.

Se cree que el pronóstico del coma tóxico metabólico es mejor que el del estructural. Sin embargo, hasta el momento no hay ninguna evidencia de que esto sea cierto, a diferencia de lo que sucede con el pronóstico del coma traumático vs. el anóxico. En este caso es evidente que en el coma de origen traumático el pronóstico es sustancialmente mejor. De hecho, en adultos evaluados un año después de un estado vegetativo persistente secundario a trauma, 7% se habían recuperado totalmente, 17% tenían una recuperación parcial, 28% estaban severamente limitados, 15% persistían en estado vegetativo y 33% habían muerto. Por el contrario, en los casos de estado vegetativo persistente secundario a encefalopatía anóxica los resultados a un año son de tan solo 1, 3, 11, 32 y 53%, respectivamente.

Cuando la encefalopatía anóxica es secundaria a paro cardiorrespiratorio, varias características clínicas son fuertes predictores de daño cerebral persistente. Entre ellas se encuentran:

1. **La edad:** al respecto existen datos conflictivos ya que algunos estudios recientes no han podido demostrar que la edad sea un factor independiente.
2. **El estado premórbido** y en especial el **estado cardiovascular**, ya que mientras más pa-

tologías o peor el estado funcional previo, la capacidad de soportar el paro sin daño neurológico es sumamente baja. De hecho, se ha tratado de estandarizar una escala llamada PAR (Pronóstico tras arresto circulatorio, por sus siglas en inglés) que incluye el cáncer, la sepsis, la neumonía intercurrente, una creatinina mayor de 130 mg/L, la clase funcional previa y la edad mayor de 70 años como factores negativos que predicen un desenlace fatal. Por el contrario, cuando el paro cardiorrespiratorio es secundario a infarto agudo del miocardio, el pronóstico del coma es mejor. Aunque esta escala ha servido para validar las órdenes de no resucitar, no ha demostrado ser suficientemente sensible y específica para predecir el resultado neurológico en los pacientes que sobreviven al paro.

3. **El tiempo de paro.** Schultz y cols., según lo descrito por Kaye, 2005, demostraron que un paro cardiorrespiratorio mayor de 10 minutos tiene una tasa de sobrevida de tan solo el 2% vs. un 48% en casos menores de 10 minutos.
4. **Ritmo de paro.** En general, los paros con ritmos de fibrilación o taquicardia ventricular tienen mejor pronóstico que los paros con ritmo de actividad eléctrica sin pulso, tal vez porque este último se asocia a enfermedades cardiopulmonares más severas y por ende ocurre en pacientes más enfermos y con menor reserva funcional.

EVALUACIÓN RÁPIDA Y ESTABILIZACIÓN

La atención inicial de todo paciente que ingresa al servicio de urgencias incluye la evaluación mediante anamnesis, examen físico, exámenes de laboratorio e imagenología, al tiempo que se esboza un tratamiento. En el paciente en coma este orden resulta erróneo. El paso inicial es un tratamiento de soporte inmediato, con oxígeno a alto flujo y estrecha observación. En el tratamiento inicial de emergencia se describe como el "Cóctel Coma", el cual se inicia en la fase prehospitalaria para ser continuada a su acceso al hospital. Se trata de una serie de medidas

encaminadas a controlar causas potencialmente fatales:

1. Uso precoz de dextrosa al 25% o al 50%, en dosis de 0,5-1,0 g/kg, orientado a prevenir las secuelas de neuroglucopenia. La rápida recuperación del estado de conciencia confirma la hipoglucemia y puede obviar la necesidad de manejo de la vía aérea y prolongar la evaluación diagnóstica.
2. Teóricamente se debe administrar previamente tiamina, 50-100 mg (50 mg IM y 50 mg IV o 100 mg IV). Sin embargo, el concepto de inducción del Síndrome de Wernicke-Korsakoff nunca ha sido confirmado ni validado plenamente; por lo tanto, la administración de dextrosa no debe ser retrasada, aun si no se ha administrado la tiamina.
3. El uso precoz de antagonistas de opiáceos como naloxona, en dosis de 0,4 mg IV, o nalmefeno, puede obviar la necesidad de intubación endotraqueal al reducir el efecto depresor de estos medicamentos. Aunque en algunos casos la suspensión abrupta de los efectos opioides puede generar abstinencia y con ella una conducta agresiva, el uso de naloxona está plenamente indicado no solo por sus beneficios al disminuir la necesidad de ventilación mecánica, sino porque permite hacer un diagnóstico e iniciar un tratamiento de la toxicomanía y la abstinencia (Kaye P, 2006). El uso de antagonistas de benzodiazepinas como el flumazenil en dosis de 0,5 mg IV no es recomendado como medida rutinaria, particularmente en pacientes con ingesta previa de antidepresivos tricíclicos o en pacientes epilépticos o con otro factor de riesgo para convulsiones, puesto que el antagonismo abrupto de las benzodiazepinas puede inducir un estado convulsivo. El uso crónico de benzodiazepinas es otra contraindicación para el uso del flumazenil. Sin embargo, si se está totalmente seguro de la ausencia de estos factores de riesgo, pero hay suficiente sospecha clínica de coma secundario a sobredosis por

benzodiazepinas, este antídoto puede ser usado con sumo cuidado.

De todas maneras, antes de dedicarse al tratamiento con el "cocktail coma", el médico de urgencias debe evaluar rápidamente la estabilidad respiratoria y cardiovascular e iniciar las medidas básicas de soporte vital con aseguramiento de la vía aérea con tubo orotraqueal si es necesario, seguido de reanimación cardiovascular con base en las guías del ACLS de acuerdo con el ritmo que el paciente presente.

Una vez terminada la estabilización inicial es imperativo hacer una historia clínica y examen físico y neurológico exhaustivo. Aunque los datos de la historia clínica no pueden ser suministrados por el paciente, estos constituyen un elemento clave en el manejo, y deben ser obtenidos en comunicación con familiares, amigos y el personal de la atención prehospitalaria. El comienzo abrupto del coma con o sin antecedentes de cefalea, náusea o vómito sugiere hemorragia o isquemia del SNC. La progresión en horas o días sugiere otros desórdenes, tales como el coma hiperosmolar no cetósico, la hipercalcemia, la sepsis severa, etc. El conocimiento del estado premórbido del paciente provee claves diagnósticas. Es así como un estado previo de delirio sugiere intoxicación alcohólica, supresión de sedantes, psicosis tóxica, encefalitis. Coma precedido por confusión sin delirio sugiere hipoglucemia, toxinas endógenas o sobredosis de drogas. Otros elementos críticos en la historia clínica incluyen el abuso de drogas, antecedente de trauma, fiebre, cefalea y episodios similares previos. En la historia médica deben registrarse en especial los antecedentes de diabetes mellitus, convulsiones, enfermedad cerebrovascular, enfermedad hepática y falla renal. El uso de brazaletes de identificación personal (diabetes, convulsiones) es importante para facilitar la evaluación y el tratamiento iniciales.

El examen neurológico debe ser tan completo como el estado del paciente lo permita, con especial atención a la postura, movimiento y respiración. Es de primordial relevancia la evaluación de los movimientos oculares, que proveen infor-

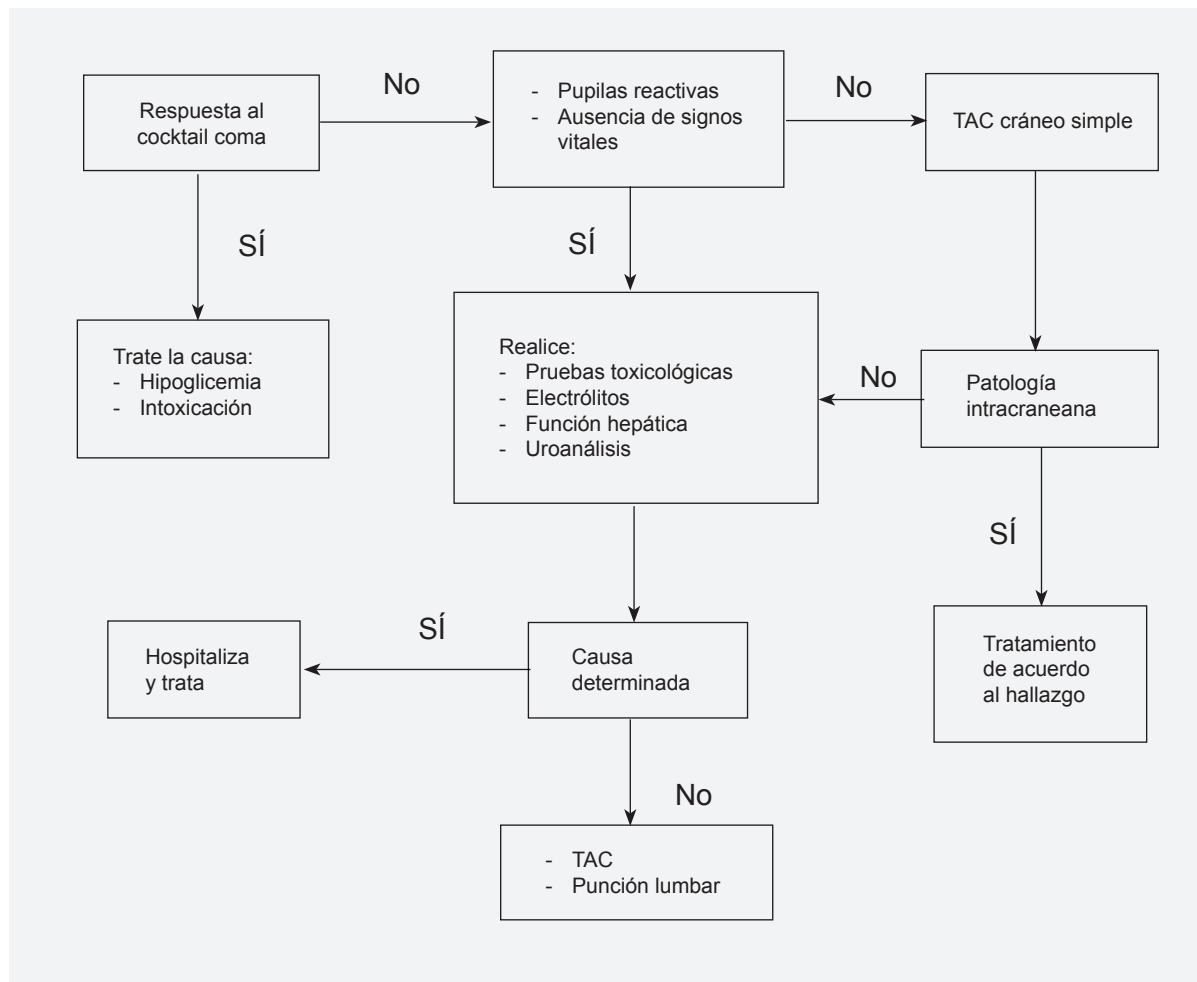
mación del estado de una gran parte del cerebro medio y de la sustancia reticular activadora. Los movimientos extra-oculares son la expresión de las interacciones entre la corteza y el mesencéfalo. Se pueden describir varios movimientos oculares:

1. *Mirada desconjugada horizontalmente*: se observa en estados de sedación por alcohol o medicamentos sedantes.
2. *Mirada desconjugada verticalmente*: generalmente refleja lesión cerebelar o del puente.
3. *Movimientos oculares espontáneos cíclicos, cortos, rápidos, caudales con retorno a la posición inicial, denominados "ocular bobbing"*, que denotan daño pontico bilateral, alteración metabólica difusa o compresión mesencefálica.
4. *Movimientos oculares lentos, cíclicos, horizontales, seguidos por retorno a la posición media, denominados "ocular dipping"*, que usualmente son expresión de daño axonal cortical difuso.
5. *Ausencia de movimientos oculocefálicos, denominados "ojos de muñeca"*, que indican una grave lesión del tallo en el área de la sustancia reticular paramediana del puente y el fascículo longitudinal medio; estas estructuras permiten la interrelación entre III, IV y VI par contra e ipsilateral, de tal forma en que se puedan hacer los movimientos conjugados de los ojos. La ausencia de estos movimientos es un signo nefasto de mal pronóstico que indica frecuentemente muerte cerebral.
6. Se utilizan estímulos calóricos del aparato vestibular para evaluar la función del puente. La técnica más usada es la irrigación del canal auditivo con 10 mL de agua helada, manteniendo la cabeza elevada a 30°. La respuesta normal es una lenta desviación ocular hacia el lado del estímulo (mediada por el cerebro medio), seguida por una rápida desviación hacia el centro (mediada por la corteza); la ausencia de nistagmo indica daño de los hemisferios; ninguna respuesta implica disfunción pontica.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology, 2nd edition. Boston. Little Brown and Company, 1990.
2. Henry K. Deadly ingestions. Ped Clin N Am 2006; 53:293-315.
3. Kaye P. Early prediction of individual outcome following cardiopulmonary resuscitation: systematic review. Emerg Med J 2005; 22:700-5.
4. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med 2006; 34:31-41.
5. Walls R, Marx J, Hockerberger R. Coma and depressed level of consciousness. En Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. Editado por Marx JA, Hockberger RS, Walls RM. Mosby. St Louis, 2006.

ALGORITMO COMA





UNDÉCIMA PARTE

MANEJO DEL PACIENTE INTOXICADO

*Myriam Gutiérrez de Salazar MD, MSc
Docente Departamento de Toxicología
Facultad de Medicina Universidad Nacional
Bogotá, Colombia*

ESTABILIZACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE INTOXICADO

El manejo inicial de un paciente intoxicado en el servicio de urgencias siempre se inicia con el sistema ABCD convencional, recordando que estos pacientes pueden presentar en su cuadro clínico traumatismos asociados.

En esta guía se darán algunas consideraciones y recomendaciones toxicológicas para cada una de las partes que componen la reanimación cardiopulmonar avanzada. El propósito no es explicar cómo reanimar a un paciente, sino dar orientación en dicho proceso para realizar el manejo adecuado de cada etiología tóxica.

A. Vía aérea

Dar al paciente posición adecuada y permeabilizar la vía aérea, evaluar la capacidad del paciente para proteger la vía aérea por medio de tos y reflejo nauseoso. Se debe succionar y limpiar la vía aérea de secreciones o elementos que la obstruyan; esto es importante en el manejo de inhibidores de colinesterasa; en caso de ser necesario se debe asegurar la vía aérea con intubación

endotraqueal. Se recomienda el uso temprano de naloxona para intoxicación por opioides y de flumazenil para intoxicación por benzodiazepinas con el fin de evitar la intubación; sin embargo, se debe tener mucho cuidado con el uso de flumazenil, ya que puede desencadenar convulsiones si no se utiliza adecuadamente o si el paciente ha estado expuesto simultáneamente a otras sustancias como cocaína o anticonvulsivantes.

B. Respiración

Mantener permeable la vía aérea, observar movimientos torácicos, escuchar la respiración y sentir el flujo de aire. Si el paciente no respira, se debe practicar respiración artificial con el dispositivo bolsamascarilla. En caso de que el paciente requiera intubación, verifique la adecuada ventilación y oxigenación y posteriormente si lo considera, confirme la posición del tubo por medio de rayos X. Si el paciente respira de manera espontánea, confirme que las respiraciones tengan la frecuencia y profundidad adecuadas. El paciente intoxicado puede presentar respiraciones lentas y superficiales, las cuales pueden estar asociadas a depresión del estímulo respiratorio central o pue-

de presentarse con polipnea asociada a cianosis, que indica insuficiencia respiratoria; además, se debe examinar al paciente en busca de signos de broncoespasmo. En caso de polipnea también se debe considerar la posibilidad de acidosis metabólica y es necesario examinar los gases arteriales. Todos estos datos son útiles para definir el tipo de manejo que se le debe dar al paciente y la orientación hacia la posible etiología tóxica.

A continuación se presentan algunas medidas terapéuticas y el uso de algunos antidotos que en determinados casos son fundamentales para complementar el manejo de la vía aérea:

- Monóxido de carbono, gases inertes y dióxido de carbono: el uso de oxígeno es de vital importancia en estos casos. Se requiere administrarlo en altas concentraciones y además se debe agilizar el uso de cámara hiperbárica cuando esté indicado en caso de monóxido de carbono (CO).
- Cianuro: requiere antidototerapia inmediatamente por el compromiso hipóxico a nivel celular (ver tabla de antidotos).
- Metahemoglobinizantes: requieren manejo inmediato con antidoto (ver tabla de antidotos).
- Accidente ofídico micrúrico, crotálico o lachésico: debido al compromiso respiratorio se necesita suero antiofídico, antimicrúrico o polivalente según el caso.
- Hidrocarburos y clorados: como existe riesgo de neumonitis química y desarrollo de edema pulmonar, la protección de la vía aérea para evitar su aspiración es fundamental y es indispensable evaluar la vía respiratoria durante mínimo 6 horas después de la exposición. Los Rx tomados en un tiempo menor a 6 horas postexposición generalmente no manifiestan los cambios que se están dando en el paciente. Se recomienda tomarlos después de este tiempo.
- Paraquat o Diquat (bipiridilos): en este tipo de tóxicos está contraindicado el uso de oxígeno inicialmente porque administra sustrato para las reacciones de superoxidación, que son las responsables de la severa lesión pulmonar que se presenta y que llevan a la posterior fibrosis pulmonar irreversible.
- Inhibidores de colinesterasa: la administración de atropina disminuye las secreciones que pueden obstruir la vía aérea, pero es necesario oxigenar muy bien al paciente antes de administrar el antidoto.
- Alergias/anafilaxia: el edema laríngeo y la hipotensión comprometen la vida del paciente. Se administra epinefrina (Adrenalina®) 0,3 mg a 0,5 mg subcutáneo o 0,05 mg a 0,1 mg IV en bolo cada 5 minutos. En niños 0,01 mg/kg, máximo 0,1 mg. También se pueden administrar corticoides, difenhidramina o ambos, a criterio del médico tratante según la severidad del caso.

En estos pacientes se requiere monitorizar la saturación de oxígeno y solicitar gases arteriales. Hay que tener en cuenta que la oximetría en el caso de intoxicación por monóxido de carbono y metahemoglobinizantes puede aparecer con resultados numéricos normales que no corresponden con la oxigenación tisular.

C. Circulación

Se verifica si el paciente tiene pulso; en caso de encontrarlo débil o no tenerlo, se debe iniciar monitoreo electrocardiográfico e identificar el ritmo y la frecuencia cardíaca, así como evaluar si presenta algún tipo de alteración (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso, actividad eléctrica sin pulso o asistolia) que requiera manejo específico de acuerdo con los algoritmos establecido para cada una de estas situaciones (protocolos de ACLS). Paralelamente se debe determinar la tensión arterial, obtener un acceso venoso y tomar una muestra de sangre para realización de laboratorio clínico y toxicológico; así mismo, iniciar administración de líquidos endovenosos. En pacientes hipotensos, con alteración de la conciencia y en quienes se necesite control estricto de líquidos administrados y eliminados, se requiere colocar

sonda vesical teniendo cuidado de inmovilizar adecuadamente las manos del paciente para evitar que al despertar retire de manera traumática la sonda colocada.

Recordemos que existen tóxicos que comprometen la vida del paciente y en cuyo caso se requiere la administración adecuada del soporte o antídoto específico. Algunos de los más comunes son:

- Calcio antagonistas: gluconato de calcio.
- β -bloqueadores: glucagón.
- Digital: fragmentos Fab.
- Antidepresivos tricíclicos: bicarbonato de sodio.
- Inhibidores de colinesterasas: atropina.

Se debe recordar que la procainamida está contraindicada si se sospecha intoxicación por antidepresivos tricíclicos y la atropina es inefectiva en caso de intoxicaciones por β -bloqueadores. Los pacientes que presentan hipotensión requieren control de arritmias y temperatura; en ellos la administración de líquidos endovenosos debe ser cuidadosa. Algunos tóxicos como los plaguicidas inhibidores de la acetilcolinesterasa, el cloro y los compuestos clorados sensibilizan el miocardio a las aminas, por lo que se deben manejar cuidadosamente. Tener en cuenta que en caso de intoxicación por antidepresivos tricíclicos la dopamina puede ser inefectiva.

D. Alteración del estado mental

La valoración del estado de conciencia en el paciente intoxicado es importante y puede ofrecer orientación hacia el agente tóxico causal. Debe establecerse si el paciente se encuentra alerta, si responde a la voz de llamado, al dolor o si se encuentra inconsciente. Siempre se deben considerar y descartar otras causas orgánicas y en caso de historia o signos externos de trauma craneano solicitar TAC cerebral.

En el paciente adulto con alteración del estado de conciencia y con sospecha de intoxicación se recomienda el uso de 25 gramos de dextrosa IV

(50 ml de dextrosa al 50%) en el caso en que no sea posible descartar hipoglicemia por medio de una glucometría, teniendo en cuenta siempre la administración conjunta de tiamina 100 mg IV o IM para prevenir el síndrome de Wernicke en pacientes con deficiencia de tiamina, dada la alta frecuencia de la alteración del estado mental originada por intoxicación por etanol. La administración de dextrosa no se recomienda en pacientes con trauma craneoencefálico. El uso de naloxona, como se consideró antes, está indicado en pacientes con miosis puntiforme, depresión respiratoria y depresión del sistema nervioso central. Si el paciente se encuentra intubado, se puede usar como prueba diagnóstico-terapéutica de intoxicación por opiodes; sin embargo, es posible que si el paciente ha consumido otras sustancias, como cocaína o anfetaminas de manera conjunta, al revertir el efecto opioide se presente hipertensión, agitación y psicosis. La dosis de la naloxona es 0,4 mg IV o IM inicialmente y repetir cada 2 a 3 minutos, hasta obtener respuesta respiratoria espontánea o neurológica (usar máximo 10 mg).

En el paciente comatoso se debe descartar la posibilidad de hipotermia no solamente por sospecha de exposición a sustancias que la puedan producir, sino también por condiciones ambientales relacionadas con la situación del paciente, como ropa húmeda o ausente y permanencia prolongada en ambientes fríos. Se deben utilizar medidas locales como mantas térmicas y en caso de ser necesario LEV tibios, lavado gástrico o enemas con líquidos tibios.

Cualquier elevación de la temperatura por encima de 40 °C en un paciente con sospecha de intoxicación es una complicación de pésimo pronóstico. Se debe tener especial cuidado con el *Síndrome Excitatorio Delirante de la cocaína*, el *Síndrome Neuroléptico Maligno*, el *Síndrome Serotoninérgico* y la *Hipertermia Maligna*. En todo paciente con rigidez muscular e hipertermia se debe solicitar CPK total y si es posible CPK-MB y CPK-MM por la posibilidad de rabdomiolisis; solicitar creatinina y mioglobina en orina por el riesgo de insuficiencia renal aguda secundaria a daño tubular renal agudo por mioglobinuria. En estos casos es impor-

tante mantener al paciente muy bien hidratado y administrar benzodiazepinas como relajante muscular. Además, se debe tratar la causa de base que originó estos síndromes.

En caso de convulsión se debe administrar:

- Diazepam 0,1-0,2 mg/kg IV.
- Midazolam 0,05-0,1 mg/kg IV o 0,1-0,2 mg/kg IM cuando el acceso IV se dificulta.
- Fenitoína 15-20 mg/kg IV en infusión lenta en 25-30 minutos.

E. Diagnóstico clínico

Para realizar este proceso se requiere la elaboración de adecuada historia clínica, examen físico detallado y la solicitud de exámenes de laboratorio teniendo ya una primera sospecha clínica o impresión diagnóstica que permita orientar la solicitud tanto de exámenes paraclínicos como de análisis toxicológico (ver Guías para Manejo de Urgencias Toxicológicas. Ministerio de la Protección Social–Universidad Nacional de Colombia, 2007).

F. Descontaminación del paciente intoxicado

Es un proceso cuyo objetivo es impedir o disminuir la absorción del tóxico en el paciente y favorecer la adsorción por medio de sustancias como el carbón activado.

Descontaminación de superficies

Se realiza en los casos en que ha habido contacto o exposición al tóxico en diferentes superficies del cuerpo, entre las que se incluyen:

a. Piel: se debe retirar la ropa que esté contaminada con el tóxico para evitar que se continúe absorbiendo a través de la piel. Posteriormente se debe realizar baño corporal **exhaustivo** con agua y jabón (preferiblemente con pH neutro), teniendo énfasis especialmente en las zonas más afectadas y en los pliegues cutáneos. Gran cantidad de sustancias tóxicas pueden absorberse por la piel, especialmente las sustancias liposolubles. Durante la realización del lavado se debe tener cuidado

de no exponerse al tóxico, utilizando guantes y gafas de protección.

Es necesario recordar que la creencia de “neutralizar” una sustancia ácida con una alcalina o viceversa es errada, ya que esto genera una reacción exotérmica que puede producir lesiones en la superficie expuesta.

b. Ojos: se debe actuar rápidamente porque la córnea es muy sensible. El ojo afectado se debe lavar durante 15 a 20 minutos con abundante solución salina normal o suero fisiológico, irrigando sin ejercer presión y utilizando de 2.000 a 5.000 cm³ en cada ojo, inspeccionando los fondos de saco. **Siempre** es necesaria la valoración del oftalmólogo.

c. Inhalación: ante un tóxico inhalado lo primero que el rescatista debe evitar es exponerse al tóxico sin la protección adecuada. Se debe retirar a la víctima del sitio y suministrar oxígeno suplementario. Estos pacientes requieren valoración y observación cuidadosa por el riesgo de desarrollar edema pulmonar o broncoespasmo.

Descontaminación gastrointestinal

a. Emesis: en general, no es recomendable la provocación de emesis en el paciente agudamente intoxicado por vía oral cuando se tenga disponibilidad de practicar un lavado gástrico. Actualmente no se recomienda el uso de jarabe de ipecacuana por el riesgo de broncoaspiración.

La provocación de emesis está contraindicada en las siguientes situaciones:

- Paciente con alteración del estado de conciencia, por el riesgo elevado de producir broncoaspiración.
- Ingestión de cáusticos o corrosivos, por el riesgo de incremento de lesiones de la mucosa esofágica.
- Ingestión de hidrocarburos, por el riesgo de broncoaspiración y favorecimiento de neumonitis química.
- Pacientes “mulas” (transportadores de paquetes con sustancias ilícitas en el tracto digestivo).

Solo en pacientes que han ingerido fósforo blanco ("totes" o "martinicas") está indicada la provocación de emesis lo más rápido posible con el emetizante permanganato de potasio, por los efectos tóxicos severos de esta sustancia.

b. Lavado gástrico: es la principal medida de descontaminación en intoxicaciones agudas por vía oral. Es más efectivo si se realiza durante la primera hora postingestión. Está indicado en ingestión masiva de sustancias particularmente peligrosas. En los casos de tóxicos que pueden tener absorción lenta, se recomienda practicar el lavado gástrico aun si han pasado más de 6 horas, como en el caso de antidepresivos tricíclicos, salicilatos o fenotiazinas, e incluso en el caso de fósforo blanco ("totes" o "martinicas") se recomienda lavado gástrico aun varias horas después de la ingestión.

El lavado gástrico se encuentra contraindicado en intoxicación por cáusticos y corrosivos, por el riesgo de producir perforación de mucosa esofágica o gástrica, con sus complicaciones de mediastinitis o peritonitis.

En caso de que el paciente se encuentre con alteración del estado de conciencia se debe proteger primero la vía aérea con intubación. Se debe introducir una sonda de Levin número 14 ó 16 por la nariz o la boca en adultos. Una vez verificada la posición, se instila solución salina normal o agua destilada de 100 ml a 150 ml y se remueven nuevamente por gravedad o succión activa. Este proceso se debe repetir hasta completar 4 a 5 litros, o hasta que no se observen restos de medicamentos o de material tóxico en el contenido gástrico. En niños se utilizan 10 cm³/kg para el lavado.

c. Carbón activado: se utiliza como elemento para limitar la absorción del tóxico y se debe dar en cualquier ingesta tóxica, siempre y cuando esa sustancia tenga afinidad y sea adsorbida por el carbón activado.

Se debe administrar en dosis de 1 gramo/kg vía oral o por la sonda orogástrica después de realizar el último lavado gástrico con solución salina nor-

mal en solución al 25% (4 cm³ de agua por cada gramo de carbón activado).

Se puede dar otra dosis adicional en caso de ingestión masiva del tóxico. En algunos tóxicos es útil la administración repetida (cada 6 a 8 horas) dada la circulación enterohepática o liberación lenta de compuestos, como salicilatos, carbamazepina, antidepresivos tricíclicos, digitálicos, fenitoína y teofilina, entre otros.

Se debe tener en cuenta que hay sustancias con poca o nula afinidad por este elemento; por lo tanto, no es útil su uso en estas intoxicaciones (tabla 1).

Tabla 1. Sustancias escasamente adsorbidas por el carbón activado

Alcalis	Metales pesados
Cianuro	Sales inorgánicas
Etanol	Hierro
Metanol	Litio
Etilenglicol	Potasio
Solventes	Ácidos

d. Catárticos: el objetivo de esta medida es disminuir la cantidad del tóxico existente en la luz intestinal, y facilitan el tránsito intestinal del tóxico o del complejo carbón activado-tóxico. Aunque existe controversia acerca de su uso, se utilizan preferiblemente laxantes salinos y no oleosos, por existir la posibilidad de facilitarse la absorción en presencia de tóxicos liposolubles.

Se puede administrar citrato o hidróxido de magnesio, de limitada absorción intestinal. Tener precaución y recordar que el sulfato de magnesio no se debe utilizar en pacientes con riesgo o que presenten depresión del sistema nervioso central o cardiovascular, pues puede absorberse y potenciar la depresión.

El polietilenglicol (Nulytely®) se utiliza para irrigación y lavado intestinal cuando se requiere limpieza del intestino antes de exámenes diagnósticos (colon por enema, urografía excretora, colonoscopia), procedimientos quirúrgicos (cierre de colostomía, cirugía laparoscópica) y es muy útil para acelerar la evacuación de tóxicos, especialmente de aquellos que tienen lenta, poca o ninguna absorción por el tracto gastrointestinal, como es el caso del mercurio metálico cuando es ingerido. Se presenta en sobres con polvo para reconstruir, un sobre en un litro de agua. Se puede administrar por la sonda nasogástrica en goteo continuo, 15 a 25 cm³/kg/hora o 1 vaso vía oral cada 15 minutos hasta terminar. Se usa en caso de intoxicación con tabletas de cubierta entérica o liberación sostenida.

e. Remoción quirúrgica: en situaciones en las cuales el tóxico se encuentre contenido en el tracto gastrointestinal y no se logre su evacuación, como en el caso de las “mulas” transportadoras de cápsulas con “drogas ilícitas” potencialmente tóxicas, como cocaína o heroína, puede llegar a requerirse esta alternativa.

f. Otros: algunos compuestos tienen afinidad específica por algunos tóxicos y son muy efectivos para limitar la absorción del tóxico. En nuestro medio son de importancia:

- Tierra Fuller: en intoxicación por el herbicida paraquat.
- Kayaxalate: en intoxicación por litio.
- Permanganato de potasio: en fósforo blanco.
- Colestiramina: en organoclorados, hidrocarburos clorinados y digitálicos.
- Almidón: en yodo o soluciones yodadas.

Disminución del tóxico circulante

Una vez el tóxico ha entrado en el organismo, se busca disminuir su nivel circulante, de modo que se limite su efecto; sin embargo, estos métodos deben ser utilizados de manera correcta y solamente cuando estén indicados. Dentro de

los principales métodos para disminuir la concentración de tóxico circulante encontramos los siguientes:

1. **Provocación de diuresis:** su objetivo es aumentar la diuresis normal en el paciente para favorecer la excreción rápida de los tóxicos eliminables por vía renal al forzar la filtración glomerular. Se recomienda la utilización de dos tipos de diuréticos:
 - Diuréticos de asa: furosemida.
 - Diuréticos osmóticos: manitol.

No se deben utilizar diuréticos cuando exista lesión renal previa o cuando el tóxico haya producido daño renal severo en el caso de sustancias nefrotóxicas. Se debe tener cuidado de generar gastos urinarios altos sin la adecuada administración de líquidos adicionales, así como evitar administrar volúmenes altos de líquidos en pacientes con alteración de la función cardiaca, con trastornos electrolíticos o en ancianos.

2. **Alcalinizar/acidificar la orina:** en el caso de sustancias tóxicas eliminables por vía renal que tengan pH ácido, como ASA, metanol y barbitúricos, se deberá alcalinizar la orina, con bicarbonato de sodio para que haya mayor porcentaje de fracción ionizada, la cual se elimina más fácilmente. Cuando se presenten tóxicos con pH alcalino como la escopolamina se facilitará la eliminación acidificando la orina con vitamina C.
3. **Hemodiálisis:** la diálisis es un procedimiento efectivo para remover sustancias tóxicas de la circulación. Consiste en hacer circular la sangre arterial a través de una membrana semipermeable artificial, impulsada por una bomba de perfusión, para luego devolverla al organismo por una vena. Este procedimiento aumenta aproximadamente diez (10) veces la eliminación del tóxico circulante con relación al uso de diuresis forzada; además, permite corregir las anomalías de líquidos y electrolitos. Se requiere que el tóxico tenga un peso molecular menor de 500 daltons, sea soluble en agua, tenga baja unión a proteínas

plasmáticas y su volumen de distribución (Vd) sea menor de 1 litro/kg.

Existen algunos parámetros generales para recomendar diálisis:

- Poliintoxicaciones severas.
- Tóxico dializable y sin antídoto.
- Niveles sanguíneos muy altos de tóxico.
- Insuficiencia renal.

Indicaciones específicas de diálisis:

- Estados de acidosis en etilenglicol, metanol.
 - Teofilina: en convulsiones.
 - Anfetaminas: responden bien a la diuresis ácida; si no hay respuesta, se recomienda diálisis.
 - Barbitúricos: principalmente los de acción prolongada, el soporte de diálisis se requiere cuando se presenta desequilibrio hidroelectrolítico, falla renal o hipertermia severa.
 - También son susceptibles de diálisis las siguientes drogas: antibióticos, isoniacida, quinina, salicilatos, meprobamato, hidrato de cloral, quinidina, esticnina, paraldehído.
4. Hemoperfusión: similar al procedimiento de hemodiálisis; sin embargo, la sangre pasa directamente por una columna que contiene un material adsorbente como carbón activado; este método tiene mejores resultados para varios tóxicos a dosis tan altas que ponen en peligro la vida del paciente. Ejemplo: acetaminofén.

g. Antidototerapia

De acuerdo con el tóxico involucrado en la intoxicación y según su indicación y disponibilidad, se utilizará el respectivo antídoto para revertir el cuadro tóxico (**tabla 2**).

h. Disposición

Dependiendo de la severidad del cuadro clínico del paciente intoxicado admitido en urgencias, puede requerirse observación, valoración por otras especialidades, hemodiálisis, hemoperfu-

sión, hospitalización en piso o manejo en unidad de cuidado intensivo (UCI).

Es posible que en la institución donde se realiza el manejo inicial del caso no se disponga de todos los elementos diagnósticos, terapéuticos ni hospitalarios, por lo cual hay que procurar la ubicación oportuna y eficaz en una institución de nivel de complejidad mayor, donde se cuente con los insumos necesarios para su óptima atención.

Hay que recordar que muchos casos de intoxicaciones tienen intención suicida; por lo tanto, estos pacientes requieren siempre valoración por psiquiatría para determinar el riesgo suicida del paciente.

Además, se debe tener especial cuidado con la ropa, las pertenencias u objetos que lleguen con el paciente, al igual que las muestras biológicas, que son únicas e irreproducibles, ya que estos elementos pueden llegar a ser pieza clave en casos médico-legales por actos traumáticos o delictivos. Seguir los protocolos de cadena de custodia de las muestras biológicas del paciente establecidos en cada institución de salud.

La gran cantidad de sustancias químicas que existen y el desconocimiento acerca del tratamiento de las intoxicaciones ocasionadas por estas hacen necesario que el profesional de la salud y la población en general cuenten con una fuente de información y apoyo para el manejo de este tipo de situaciones. Para lograr este objetivo el Ministerio de la Protección Social a través del Grupo de Atención de Emergencias y Desastres ha creado la **Red Nacional de Toxicología de Colombia (Renato)**, que vincula a todas las Regiones del país a través de sus respectivos Centros Reguladores de Urgencias y Emergencias (CRUE) y Secretarías de Salud Departamentales, a los cuales se puede y debe acceder de forma telefónica las 24 horas del día.

Se recomienda a todos los médicos notificar los casos de intoxicaciones a su respectivo Centro Regulador de Urgencias y Emergencias (CRUE); si es requerido soporte para el manejo del paciente, este a su vez se comunicará al Centro de Información y Asesoría Toxicológica de Referencia

Nacional a través de la línea gratuita nacional de **CISPROQUIM-CIATOX** en el número telefónico **018000-916012** o en Bogotá en el **2886012**, donde se brindará el servicio que permita facilitar difusión de información, orientación terapéutica, ubicación oportuna de antidotos, remisión y traslado rápido de pacientes al Centro Hospitalario adecuado para su manejo.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Brent J, Wallace K, Burjhart K. Critical Care Toxicology. Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient. Philadelphia, Elsevier Mosby, 2005.
2. Klaassen CD. Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poison. 7th Edition. Kansas. Editorial McGraw-Hill Professional, 2004.
3. Córdoba Palacios D. Toxicología. 5^a Edición. Medellín. Editorial Manual Moderno, 2006.
4. Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 8th Edition. New York. Editorial McGraw-Hill Professional, 2006.
5. Leikin JB. Poisoning & Toxicology Handbook. 3th Edition. USA. Lexi-Comp Inc, 2002.
6. Ministerio de la Protección Social. República de Colombia. Guías para Manejo de Urgencias Toxicológicas. Convenio Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Departamento de Toxicología. Bogotá, 2007.
7. Olson KR. Poisoning and Drug Overdose. 5th edition. USA. Editorial McGraw-Hill-Lange, 2007.

Tabla 2. Antidotos

TÓXICO	ANTÍDOTO ESPECÍFICO	DOSIS	OBSERVACIONES
ACETAMINOFÉN	N-acetilcisteína	*Fluimucil[®]: Sobres x 100, 200, 600 mg; Jarabe 20 mg/ml, Ampolla 3 ml con 300 mg. VO: 140 mg/kg diluido (carga) y continuar a 70 mg/kg c/4 horas x 17 dosis. IV: 150 mg/kg en 200 ml de DAD 5% pasar en 15 minutos, seguido de 50 mg/kg en 500 ml DAD 5% en 4 horas y continuar luego con 100 mg/kg en 1.000 ml DAD 5% en las siguientes 16 horas.	*Debe administrarse con antiemético. *IV rápido causa reacción anafiláctica e hipotensión, entonces debe administrarse lentamente y con control de la tensión. * El carbón activado interfiere con la absorción oral cuando es administrado simultáneamente.
ANTICOAGULANTES	Vitamina K ₁	*Konakion[®]: Ampolla 2 mg/0,2 ml o 10 mg/1 ml. Grageas x5 mg de Fitonadiona. *Intoxicación por rodenticidas anticoagulantes: Leve: 10 mg SC. Moderado 10-25 mg SC, niños 0,6 mg/kg. Severo: 20 mg en 50 ml de SSN IV lento. * Plasma: 15 ml/kg de peso.	*Reacciones anafilácticas con el uso IV; solo debe usarse en casos muy severos. *La vía IM produce hematomas en el paciente anticoagulado.

Continúa

TÓXICO	ANTÍDOTO ESPECÍFICO	DOSIS	OBSERVACIONES
BENZODIAZEPINAS	Flumazenil	*Lanexat®: ampolla 0,1 mg/ml; 5 ml y 10 ml. Dosis: 0,2 mg IV en 30 segundos; si no responde, 0,3 mg IV en 30 minutos y posteriormente 0,5 mg y repetir cada 30 segundos hasta un máximo de 3 mg. Niños: 0,01 mg/kg IV en 30 segundos, máximo de 1 mg.	*No administrar en sobredosis de antidepresivos tricíclicos; puede precipitar convulsiones o arritmias. *Contraindicado en pacientes con epilepsia. *En pacientes mayores de 60 años y/o con EPOC se debe monitorizar por el riesgo de paro cardiorrespiratorio.
β-BLOQUEADORES	Glucagón	*Glucagón ampolla 1 mg/ml Dosis: Adultos: 3-10 mg IV en bolo, seguido de 1-5mg/hora en infusión continua. Niños: 0,15 mg/kg en bolo seguido de 0,05-0,1 mg/kg/hora	*Para manejo de bradicardia e hipotensión asociada a β-bloqueador. Diluir 4 mg en 50 ml de DAD 5% para infusión continua.
CIANURO	1. Producción de metahemoglobinemia *Nitrito de amilo *Nitrito de sodio	*Dosis: 2-3 perlas inhaladas por 30 segundos cada 5 minutos *Amp. 3%. Dosis: Adulto 300 mg IV lento. Niños 6 mg/kg (0,33 ml/kg).	*El tratamiento con nitritos induce metahemoglobinemia e hipotensión; por lo tanto, no se debe administrar si no hay una sospecha fuerte o diagnóstico confirmado. * Si el paciente no responde en 30 minutos, se debe repetir la mitad de la dosis inicial.
	2. Producción de tiocianatos * Tiosulfato de sodio	* Viales al 20% o 25% en 5 ml. Dosis: Adultos: 10-12,5 gramos (50 ml de solución al 20 ó 25%, respectivamente) diluidos en 200 ml SSN o DAD 5% pasar en 20 minutos. Niños: 400 mg/kg (1,65 ml/kg de una solución al 25%) IV.	
	3. Producción de cianocobalamina * Hidroxicobalamina (Vitamina B₁₂)	* Adultos: 5 gramos IV diluidos en infusión por 30 minutos. Niños: 70 mg/kg IV en infusión por 30 minutos.	
ETANOL	TIAMINA (VITAMINA B ₁)	* Ampolla 100 mg/ml, 1, 2 y 10 ml. Dosis: adultos: 100 mg lentos IV diluidos o IM cada 8 horas, VO 300-1200 mg/día. Niños: 50 mg lentos IV o IM, dosis única.	

Continúa

TÓXICO	ANTÍDOTO ESPECÍFICO	DOSIS	OBSERVACIONES
FENOTIAZINAS	Difenhidramina	* Benadryl [®] : Elixir 12,5/5 ml. Tab-caps. x 25-50 mg. Dosis: adultos: 25-50 mg cada 8 horas. 20 ml VO cada 8 horas. Niños: 0,5-1 mg/kg cada 12 horas, máximo 50 mg.	*Indicado ante signos extrapiramidales.
GLUCÓSIDOS CARDIACOS DIGITAL	Anticuerpos antidigital	* Digibind [®] : vial x 38 mg fija 0,5 mg de digoxina; ver tabla en texto de antídotos.	* Hipersensibilidad a productos ovinos. * Exacerbación de falla cardíaca preexistente por remoción del efecto digitálico. * Los niveles séricos de digoxina persisten elevados después de la administración del antídoto porque mide el complejo inactivado.
HEPARINA	Protamina	* Protamina : ampollas y viales 50 mg/5ml o de 250 mg/25 ml. Dosis: según tiempo transcurrido desde administración de heparina: - Si es inmediata, se administran 1-1,5 mg IV x cada 100 unidades de heparina. - Si han transcurrido 30-60 minutos, se administran 0,5-0,75 mg IV cada 100 unidades de heparina. - Si han transcurrido 2 ó 3 horas, se administran 0,25-0,375 mg IV por cada 100 unidades de heparina. - Si se administró heparina en infusión continua, dar 25-50 mg en 15 minutos.	* Hipotensión, bradicardia y reacciones anafilactoides.
HIERRO	Deferoxamina	* Desferal [®] : ampolla 500 mg polvo liofilizado. Dosis: 10-15 mg/kg/hora en infusión continua, máximo 6 g/día.	*El carbón activado no adsorbe el hierro. *La deferoxamina está indicada en Pacientes sintomáticos (<i>shock</i> , acidosis severa, alteración estado mental, hipovolemia) y niveles de hierro sérico >350 µg/dl. Pacientes asintomáticos: niveles de hierro mayores de 500 µg/dl y tabletas visibles en rayos X abdominal. *Se da tratamiento hasta que la orina no se encuentre de color rosa o sideremia <100 µg/dl.

Continúa

TÓXICO	ANTÍDOTO ESPECÍFICO	DOSIS	OBSERVACIONES
INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS	Atropina	*Sulfato de Atropina®: ampolla 1 mg/ml. Dosis: 2-5 mg inicialmente; continuar 1 mg cada 5 minutos hasta atropinizar. Niños: 0,02 mg/kg inicialmente; continuar 0,01mg/kg cada 5 minutos hasta atropinizar.	* En niños, la dosis mínima total a utilizar es de 0,3 mg IV, ya que dosis menores pueden producir bradicardia paradójica.
	Difenhidramina	*Benadryl®: ver fenotiazinas *Ampolla 10 ml con 1 meq/ml Dosis: 0,5-1 mEq/kg/día IV en bolo diluidos en 100 cm ³ de SSN y pasar en 10 minutos.	* Realizar control con gases arteriales.
	Bicarbonato de sodio	*Contrathion®: ampolla 200 mg liofilizado al 2%. Dosis: 1-2 g en infusión continua en 100 cm ³ SSN por 15-30 minutos.	*Las oximas son solo para intoxicaciones por organofosforados; tienen contraindicación relativa en las intoxicaciones por carbamatos. No usar en intoxicaciones por carbamatos: aldicarb, methoxyl, carbaryl.
	Oximas Pralidoxima	Niños: 25-50 mg/kg, máximo 1 gramo en infusión continua en 1-2 cm ³ /kg de SSN por 15-30 minutos. Repetir dosis inicial después de 1 hora si la debilidad y fasciculaciones musculares persisten.	Debe ser usado siempre en conjunto con atropina.
ISONIAZIDA	Piridoxina Vitamina B ₆	*ampolla 100 mg/ml, 10 y 30 ml. Dosis: 1 gramo IV por cada gramo de isoniácida ingerido, diluido en 50 ml SSN en 5 minutos. 4-5 gramos IV si la cantidad es desconocida.	*Para el manejo de las convulsiones asociadas a la intoxicación por isoniácida.
MERCURIO, ARSÉNICO, COBRE, ORO, ANTIMONIO, BISMUTO, CROMO, NÍQUEL, TUNGSTENO, ZINC	Dimercaprol (BAL)	*ampolla 100 mg/ml Dosis: 3 mg/kg cada 4 horas x 2 días IM; luego cada 12 horas por 7-10 días. Luego se continúa quelación por vía oral con succimer o penicilamina.	*Está contraindicado en la deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa porque produce hemólisis; y en embarazo. * No puede ser aplicado por vía endovenosa ya que este medicamento contiene aceite de maní en su composición y está contraindicado en personas alérgicas al maní. * Utilizar con precaución en pacientes con falla renal, hepática y por su uso IM en pacientes con trombocitopenia o coagulopatías.

Continúa

TÓXICO	ANTÍDOTO ESPECÍFICO	DOSIS	OBSERVACIONES
METAHEMOGLOBINA CLOROQUINA, DAPSONA, PRIMAQUINA, SULFAS, NITRITOS Y NITRATOS	Azul de metileno	*Ampolla 10 mg/ml, 5ml (al 1%). Dosis: 1-2 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg de solución al 1%) IV lento en 5 minutos y se repite dosis a los 30-60 minutos según sea necesario. No repetir si no responde después de la segunda dosis.	*Su extravasación puede producir necrosis tisular. *Tratamiento se inicia cuando la metahemoglobinemia sea del 20%. *Control de niveles de metahemoglobinemia y gases arteriales. *Dosis mayores a las recomendadas empeoran la metahemoglobinemia. *Intoxicación con dapsona puede requerir dosis cada 8 horas durante 2-3 días.
	Vitamina C	*Ampolla 1 g/5 ml, tabletas por 500 mg. Dosis: adultos: 500-1.000 mg cada 8 horas Niños: 50 mg/kg/día	*No administrar IM o en infusión continua.
METANOL	Etanol absoluto 96%	*Ampolla etanol absoluto al 96% Dosis: bolo 1 cm ³ /kg diluido al 10% en SSN o DAD 5% IV; mantenimiento 0,16 cm ³ /kg/hora diluido al 10%.	*Niveles ideales de etanol alrededor de 100 mg/dL. *La dosis se debe aumentar 1,5-2 veces durante hemodiálisis.
	Ácido fólico	*Ampolla 5-10 mg/ml en 10 ml Dosis: 50 mg VO o IV cada 4 horas Niños: 1 mg/kg cada 4 horas.	*Suspender tratamiento cuando determinación de metanol y formaldehído sérico y en orina sean negativos.
	Bicarbonato de sodio Tiamina (Vitamina B₁)	*Ampolla 1 meq/ml en 10 ml Dosis: 0,5-1 meq/kg en bolo cuantas veces sea necesario para mantener el pH entre 7,4-7,5 Ver etanol	*Control con gases arteriales *Hemodiálisis está indicada cuando los niveles de metanol sean > 40 mg/dl; HCO ₃ sérico < 10 mmol/L y/o pH < 7,9.
OPIÁCEOS Y OPIOIDES	Naloxona	* Narcan® : ampolla 0,4 mg/ml y ampolla pediátrica de 0,04 mg/2 ml Dosis: 0,4-2 mg cada 2-3 minutos. Según respuesta clínica hasta 10 mg IV. Infusión en SSN o DAD 5%: Adultos: 0,4-0,8 mg/hora. Niños 0,04-0,16 mg/kg/hora.	*Puede desencadenar síndrome de abstinencia en pacientes con adicción. *En pacientes con enfermedad cardiovascular y/o con adicción se disminuye la dosis a 0,1 mg.

Continúa

TÓXICO	ANTÍDOTO ESPECÍFICO	DOSIS	OBSERVACIONES
PARAQUAT Y DIQUAT GRAMOXONE [®] GRAMAFIN [®]	Tierra Fuller o Tierra de jardín	*Tierra Fuller[®]: Frasco 60 gramos Dosis: adulto: mezcle 150 gramos en 1 litro de agua (suspensión al 15%) por VO. Administrar después de lavado gástrico. Niños: 2 g/kg VO de una preparación al 15%.	*No administrar oxígeno inicialmente. *Son tierras absorbentes, no antídoto del tóxico. *Administrar carbón activado. *Observación durante 10-15 días por riesgo de fibrosis pulmonar. *La Tierra Fuller puede producir hiper-kalemia. *Si se dispone de manitol al 20%, adicionar 200 ml a la suspensión preparada de Tierra Fuller, como catártico. Alternativas de menital: sulfato de sodio o de magnesio como laxantes.
PLOMO	EDTA Penicilamina	*Ampolla 200 mg/ml, 5 ml. Dosis: en encefalopatía o plumbemia mayor de 150 µg/dl administrar 30-50 mg/kg IV en infusión continua por 24 horas. Máximo por 5 días. En intoxicación sintomática o plumbemia de 60-149 µg/dl administrar 20 mg/kg. *Cuprimine[®]: tabletas x 250 mg Trolovol[®]: tabletas x 300 mg Dosis: Adultos VO 250-300 mg cada 6 horas por 10 días. Niños: 25 mg/kg/día, dividida en 3 ó 4 dosis. Máximo 1 g/día.	*El tratamiento con EDTA es durante 5 días; si los niveles no disminuyen a 40 µg/dl, se repite durante 5 días más después de un descanso de 2 días. *La penicilamina es más utilizada en la intoxicación leve o moderada. * No utilizar en pacientes alérgicos a penicilina, insuficiencia renal o intoxicación con cadmio.
	Succimer	* Cápsulas 100 mg Dosis: 10 mg/kg VO cada 8 horas por 5 días; luego cada 12 horas por 2 semanas o hasta que el paciente se recupere	* Hipersensibilidad conocida. * Útil en mercurio metálico e inorgánico
SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO ESCOPOLAMINA, DERIVADO ATROPÍNICOS	Vitamina C Fisostigmine	* Ampolla 1 g/5 ml, tableta 500 mg Dosis: adultos: 500-1.000 mg cada 8 horas Niños: 50 mg/kg/día *Dosis: Adultos: 0,5-2 mg IV lento Niños: 0,02 mg/kg IV lento Repetir cada 20-30 minutos según sea necesario.	* No administrar IM o en infusión continua. * La fisostigmina está limitada a casos muy severos. * Siempre tener a la mano atropina si se presenta bradicardia. * No disponible en Colombia.

Continúa

TÓXICO	ANTÍDOTO ESPECÍFICO	DOSIS	OBSERVACIONES
TALIO	Penicilamina Tiosulfato de sodio	* Ver plomo * Ampolla al 20%, Dosis: 1 ampolla IV cada 6 horas en el tratamiento inicial hasta tolerancia de vía oral para continuar quelación con penicilamina.	*Realizar lavado gástrico con tiosulfato de sodio por la afinidad del talio por los grupos sulfidrilos de estos compuestos.

DUODÉCIMA PARTE

ALTERACIONES
PSIQUIÁTRICAS

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

José A. Posada-Villa, MD
Grupo de Emergencias y Desastres
Ministerio de la Protección Social

Si se acepta que una urgencia es una condición que concluye en discapacidad o muerte si no se trata inmediatamente, entonces los pacientes psiquiátricos constituyen casos de urgencias.

Las urgencias en psiquiatría son circunstancias en las que una persona presenta alteraciones del estado de ánimo, del pensamiento o de la conciencia que alteran de manera aguda y notable su comportamiento y ponen en riesgo su integridad personal y la de los demás.

Se sabe que la prevalencia promedio de trastornos psiquiátricos en los servicios de urgencias es de un 24% de los pacientes atendidos, además de un 9% con sintomatología enmascarada.

En nuestro medio, se observa con frecuencia que los pacientes acuden a los servicios de urgencias en solicitud de atención psiquiátrica debido a intentos de suicidio, crisis de angustia, duelos patológicos, aparición de sintomatología delirante, depresiones severas, trastornos de la alimentación, recaídas de trastornos mentales, crisis de agitación reactivas a situaciones vitales agudas y

aparición de graves patologías psicosomáticas, entre otras causas.

Es evidente que los servicios de urgencias han asumido, de manera progresiva, responsabilidades asistenciales de importancia en salud mental. En los últimos años, la atención de los casos psiquiátricos urgentes ha estado a cargo de los médicos generales y de otras especialidades de los servicios de urgencias y esto sigue siendo la regla.

Con frecuencia, los médicos involucrados en la atención clínica en un servicio de urgencias requieren conocimientos y experiencia en los siguientes aspectos fundamentales en el campo de la salud mental:

- Realizar diagnósticos diferenciales de comportamientos anormales.
- Evaluar desde el punto de vista médico a personas con enfermedad aguda y comportamientos anormales.
- Manejar pacientes violentos, bien sea con violencia auto- o heterodirigida.

- Formular terapias con psicofármacos.
- Manejar crisis psicosociales.

El proceso de atención médica en los servicios de urgencias está cargado de dificultades. Entre estas se encuentran el hecho de que no hay acuerdo universal en el proceso de atención, el temor de enviar por error a un paciente que tiene un problema médico a un servicio de psiquiatría o, por el contrario, la necesidad de probar que los pacientes psiquiátricos no tienen problemas médicos.

Por otra parte, los pacientes psiquiátricos en un servicio de urgencias a veces no son fáciles de tratar. Pueden ser agresivos o exigentes. Pueden oler a alcohol o despedir malos olores por falta de baño; y si están delirantes, pueden ser temibles. Por estas razones y otras más, el médico de urgencias responde al paciente de manera negativa.

Aspectos preventivos de la atención de urgencias psiquiátricas

El proceso de atención comienza cuando el paciente y sus acompañantes (familiares, amigos, allegados o a veces la policía) llegan al servicio de urgencias y son atendidos por personal administrativo o auxiliar para luego ser entrevistados por el médico. Una vez se produce el contacto con el paciente, se realiza una entrevista y valoración y se debe decidir si se trata de una emergencia, una urgencia o una solicitud de primera consulta psiquiátrica. Este último caso no es extraño en nuestro medio, teniendo en cuenta el escaso número de profesionales capacitados y la poca accesibilidad a servicios de salud mental.

Es muy importante adoptar medidas preventivas y adelantarse a las situaciones de crisis en salud mental, en las que el médico de urgencias puede verse involucrado. Por lo tanto, se deben seguir las siguientes recomendaciones en su trabajo clínico:

- Estar entrenado en la atención de urgencias psiquiátricas y coordinar de manera suficiente y oportuna con todo el personal disponible en el servicio.

- Conocer la red de servicios de salud mental de su localidad y tener los teléfonos de contacto.
- Actuar en equipo en las situaciones previsibles. Es decir, realizar un trabajo conjunto con los médicos de otras especialidades, así como con los profesionales de enfermería, psicología y trabajo social disponibles en el servicio.
- Si bien no se debe relacionar de manera automática la atención de urgencias psiquiátricas con situaciones de riesgo o peligrosidad, se debe disponer de ayuda del personal de seguridad en caso necesario.

No tener en cuenta estos aspectos hace que las crisis se prolonguen en el tiempo y provoquen más ansiedades de las necesarias. La coordinación previa y unos criterios mínimos de actuación conjunta entre los miembros del equipo del servicio de urgencias permiten actuaciones adecuadas y coherentes al brindar atención y ofrecer planes terapéuticos integrales.

Aspectos claves

Los aspectos claves de la atención psiquiátrica en el servicio de urgencias son:

- a) Contención adecuada.
- b) Evaluación rápida, y
- c) Remisión pronta y oportuna en aquellos casos que la ameriten.

El médico debe tener en cuenta a los acompañantes o familiares y priorizar la seguridad del paciente, del entrevistador, del personal del servicio, de los equipos y de la planta física de la institución en la que trabaja.

El sitio de la evaluación debe ser tranquilo, con privacidad, pocos estímulos sensoriales (luces, ruidos), sin elementos peligrosos al alcance del paciente, con puertas que no se puedan asegurar desde el interior del recinto y posibilidades de pedir ayuda a otras personas por razones de seguridad.

Durante la entrevista y exploración psiquiátrica se recomienda:

- a) Saludar al paciente y presentarse.
- b) Permanecer calmado y cortés, evitando un tono amenazador.
- c) Evitar las confrontaciones a toda costa y estar preparado para tener acuerdos o desacuerdos con el paciente.
- d) Si no está de acuerdo con lo que dice el paciente, manifieste su opinión de manera calmada, pero firme e intente buscar puntos de coincidencia.
- e) No trate de inmovilizar al paciente, excepto en casos de posible agresión o de inminente tentativa de suicidio.
- f) Intente explicar al paciente los procedimientos que se van a realizar y por qué se va actuar de determinada manera.
- g) Evite, en lo posible, situaciones de mentira o engaño con la intención de facilitar el traslado u hospitalización.

Ante una urgencia psiquiátrica se debe:

- a) Consultar con otros profesionales del equipo ante la posibilidad de que se trate de un caso ya conocido en la institución y revisar la historia clínica para analizar los episodios anteriores.
- b) Valorar, antes de la consulta, la ayuda y presencia de los familiares del paciente, de la policía y de otros profesionales del servicio.
- c) No permanecer nunca solo con el paciente si la situación es peligrosa.
- d) Tener disponibles los medicamentos apropiados para sedar al paciente y los medios de inmovilización que puedan llegar a ser necesarios.
- e) Informarse de la disponibilidad de cupos en su centro de referencia o comunicarse con el psiquiatra de turno en esa institución.
- f) Si se requiere hospitalizar, se deben preparar con antelación los medios de transporte adecuados.

Es muy importante que el médico tratante determine:

¿Cuál es el problema?

Recordar que un paciente con historia previa de trastorno mental no necesariamente consulta por razones psiquiátricas y puede estar acudiendo al servicio de urgencias por cualquier otra razón. Por lo tanto, es importante atender al paciente sin ideas preconcebidas.

¿Cuáles son las expectativas del paciente?

Por ejemplo, un paciente psiquiátrico puede consultar por efectos secundarios de la medicación neuroléptica (impregnación) y su expectativa es la de aliviar algún efecto extrapiramidal y, por lo tanto, no requiere ingreso ni remisión a un servicio de psiquiatría, pudiendo ser resuelta la situación en el servicio de urgencias.

La entrevista e historia clínica:

Una correcta evaluación empieza por una historia clínica bien hecha, aunque a veces es difícil de realizar en el contexto de la atención de urgencias psiquiátricas.

Se debe documentar:

- a) Los datos generales del paciente y la información completa sobre los acudientes, que incluyen dirección y número telefónico.
- b) El motivo de consulta, tanto del paciente como de los familiares, en palabras textuales.
- c) La enfermedad actual incluyendo el motivo desencadenante de la consulta de urgencias.
- d) Los antecedentes y revisión por sistemas, incluyendo antecedentes psiquiátricos, medicación que ha recibido y hospitalizaciones previas.
- e) No hay que olvidar los antecedentes familiares.
- f) Examen físico: estado general y de conciencia, signos de traumatismo físico, examen

neurológico y control de los signos vitales: temperatura, presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria.

Siempre hay que considerar la posibilidad (y descartarla) de que los síntomas psiquiátricos sean secundarios a un proceso orgánico y tener en cuenta datos que orientan hacia una posible etiología de este tipo, tales como

- Uso de sustancias psicoactivas.
 - Aparición repentina de los síntomas.
 - Fluctuaciones en el sensorio.
 - Variaciones de los ciclos circadianos, y
 - Presencia de alucinaciones (sobre todo visuales).
- g) Valoración del estado mental, mediante la exploración de los siguientes aspectos:
- Percepción: capacidad de diferenciar entre los estímulos ambientales y las sensaciones percibidas. Ilusiones: falsa interpretación de elementos reales. Alucinaciones: percepción sin estímulo real.
 - Conducta, aspecto, características motoras (lentitud o aceleración) y forma del habla (tono, volumen y articulación rápida o lenta).
 - Orientación: saber quién es, fecha y lugar.
 - Atención y concentración: capacidad de seguir relatos y de realizar cálculos sencillos.
 - Memoria: recordar hechos del día, comidas, de los días anteriores.
 - Emociones y afectividad: observar la expresión emocional del humor. La afectividad puede ser inapropiada, lábil, disfórica o fría/atenuada. Hay que observar la congruencia de la afectividad expresada y el humor observado.
 - Pensamiento: contenido (delirios de persecución o de referencia) y curso (acelerado, lento, disgregado).
 - Capacidad de "insight": posibilidad de reconocer sus propios problemas mentales.

La atención de urgencias, concebida como la hemos descrito, permite un tamizaje adecuado de la situación del paciente, que muchas veces puede evitar la hospitalización y permite ofrecer alternativas más adecuadas.

Objetivos de la evaluación

- a) Establecer un diagnóstico, un tratamiento, un pronóstico y una posible etiología.
- b) Determinar las capacidades del paciente y de la familia para colaborar en el tratamiento.
- c) Identificar factores de tipo social, familiar y económico que sean importantes en el momento de tomar decisiones.
- d) Tomar decisiones: interconsulta a otro profesional, remisión a otro nivel de atención, inicio de medicación, tratamiento de enfermedades médicas o dar de alta.

Hay una controversia importante en relación con la realización de exámenes de laboratorio en pacientes psiquiátricos. Se puede argumentar que no todos los pacientes psiquiátricos requieren este tipo de pruebas. Los pacientes con enfermedad psiquiátrica conocida generalmente no las necesitan.

Sin embargo, aquellos pacientes que presentan síntomas psiquiátricos nuevos pueden necesitar exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas. Por ejemplo, pacientes con fiebre y aparición por primera vez de síntomas psiquiátricos necesitan TAC cerebral y punción lumbar para descartar una posible meningitis.

Un método para resolver algunas de las dificultades en la evaluación de pacientes psiquiátricos en los servicios de urgencias es el uso de guías. La aplicación de guías reduce tanto el número de pruebas realizadas como el costo de estas. La atención de emergencias en psiquiatría permite tener guías accesibles, prácticas y orientadas a problemas de mayor prevalencia en nuestro medio y que sean de utilidad para aquellos que manejan este tipo de urgencias. Esta sección contiene guías de cómo evaluar y manejar dichas urgencias y cómo actuar de manera adecuada.

Un médico de urgencias debe estar en capacidad de ofrecer evaluación psiquiátrica, intervención en crisis, estabilización urgente de comportamientos inadecuados, tratamiento médico y observación breve.

La opinión de los pacientes

Los pacientes, de manera repetida, enfatizan en la importancia de ser tratados con respeto, que se hable con ellos, que se les escuche y se les involucre en las decisiones sobre el tratamiento. También piden uso de medicamentos orales y no tanto parenterales.

Algunos estudios muestran que un quinto de los pacientes atribuyen su búsqueda del servicio de urgencias a la falta de acceso a servicios de salud mental en su comunidad o en su paquete de aseguramiento. Es interesante observar también en las encuestas realizadas que los pacientes generalmente no rechazan la medicación de manera categórica. La mitad dice que quieren medicación, y un número similar indica los beneficios de la medicación, aunque algunos se quejan de la administración forzada y de los efectos secundarios indeseables.

Los pacientes prefieren las benzodiazepinas y señalan los neurolépticos como la opción menos agradable. Entre las recomendaciones claves de los pacientes están el desarrollo de alternativas de atención de urgencias psiquiátricas diferentes a los servicios de urgencias tradicionales, ambientes físicos de espera y atención más confortables, mejorar el entrenamiento del equipo de urgencias para lograr un tratamiento más humano y centrado en el paciente, la búsqueda de mayor colaboración entre médicos y pacientes y la calidad de la oferta de planes de tratamiento y de seguimiento.

Una vez que se ha superado el peligro agudo por medio de la atención de urgencias, viene la atención en crisis, materia de otro capítulo de estas guías.

Por otra parte, la salud mental se está convirtiendo en un aspecto central para las emergencias complejas en salud pública, es decir, un sistema de salud que ofrezca médicos de urgencias apropiadamente entrenados y apoyados que puedan dar una buena atención en salud mental y que esta sea costo efectiva, costo eficiente y costo eficaz. Esto requiere disponer de abordajes estandarizados para el monitoreo y evaluación de resultados de las actividades relacionadas.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Aponte González R. Protocolo de manejo en urgencias. Instituto Colombiano del Sistema Nervioso. Clínica Montserrat. 2005.
2. Allen M. et al. What do consumers say they want and need during a psychiatric emergency? *Journal of Psychiatric Practice*; 9:39-58.
3. Boyra A, Moneo F, Ozamiz N. Factores en la orientación de las urgencias psiquiátricas: experiencia en un servicio privado. *Advances in relational mental health*. Vol. 6, núm. 2 – Julio 2007.
4. Mollica R et al. Mental health in complex emergencies. *The Lancet* 2004; 364:2058-67.
5. Pere Bonet Dalmau. Urgencias psiquiátricas en el medio rural. Criterios de actuación. *Psiquiatría y Atención Primaria*, Abril 2000, Volumen 1 Número 2.
6. Sadock B, Sadock V, Comprehensive textbook of psychiatry. Lippincott Williams & Wilkins. Eighth edition. 2005.

INTERVENCIÓN EN CRISIS

*José A. Posada Villa, MD
Grupo de Emergencias y Desastres
Ministerio de la Protección Social*

INTRODUCCIÓN

En el transcurso de la vida de todos los seres humanos se pueden presentar varios tipos de crisis: las llamadas crisis del desarrollo, que son consideradas procesos normales del proceso de maduración de la persona (por ejemplo, las crisis de la adolescencia, la salida del hogar, el inicio de la vida de pareja). Hay otras situaciones de crisis que son personales, tales como la muerte de un ser amado o haber sufrido una violación, un atraco, una agresión física severa, una separación de pareja. Un tercer grupo tiene su origen en emergencias o desastres tales como una inundación, una erupción volcánica, un huracán o un terremoto.

En los momentos de crisis, la persona siente que no hay salida al problema y la única opción es a través del apoyo y la opinión objetiva de otra persona. Si la crisis es muy grande y se da en el contexto de un trastorno psiquiátrico, es preciso una evaluación y manejo especializado.

Una característica fundamental en muchas situaciones de crisis es la gran motivación que tiene el

paciente. Generalmente, nadie tiene que convencerlo de que acepte ayuda; por el contrario, en la mayoría de los casos la busca de manera activa. El hecho de que se sienta incapaz de hacer frente a la situación lo hace sentir desamparado como un niño y la tendencia es considerar a quien lo ayuda como figura paterna sobrestimando su capacidad y dotándolo de poderes curativos mágicos. En este estado, el paciente es muy crédulo y acepta de manera muchas veces sin ninguna duda los poderes del terapeuta. Esto facilita mucho la relación médico-paciente.

DEFINICIÓN

Una crisis puede ser definida como un período de desequilibrio emocional que resulta de una situación o evento peligroso, que es problemático y que no puede ser solucionado utilizando los mecanismos que tradicionalmente ha utilizado la persona para dar solución a los problemas.

Así como se afirma que “no existen enfermedades, sino enfermos”, lo mismo podemos decir de la repuesta a las crisis. Las personas afrontan de manera singular los diferentes tipos de crisis y en

esto influyen aspectos como el perfil de personalidad, los antecedentes vitales y el ambiente físico, mental y social de su entorno.

Se puede afirmar que el denominador común de todas las técnicas psicoterapéuticas en el manejo de las crisis es que elevan el nivel de esperanza de un paciente anteriormente desesperado, y una de las cosas que puede devolver la esperanza a un paciente es ofrecerle ayuda inmediata.

La intervención en crisis tiene dos formas:

- La primera son los llamados primeros auxilios mentales como ayuda inmediata para restablecer la homeostasis y la capacidad de adaptación emocional. Por lo general, es la intervención que hacen personas no especializadas en los primeros momentos de la crisis.
- La segunda es la intervención del profesional de la salud o del especialista como manejo de la urgencia psiquiátrica.

PREVALENCIA

La situación del país hace que los eventos traumáticos y las situaciones de crisis abunden en nuestro medio y tengan una alta prevalencia. Cada día miles de personas confrontan eventos críticos que son traumáticos y que no están en capacidad de resolver por sí mismas y buscan ayuda en los servicios de urgencias del sistema de salud.

OBJETIVO

Generalmente, al resolver una crisis, el individuo intenta:

- a) Disminuir o modificar un problema.
- b) Resignarse a lo ocurrido y tratar de manejar el estrés resultante.

La meta de una intervención en crisis en el servicio de urgencias es resolver los problemas más importantes utilizando intervenciones focalizadas y dirigidas con la intencionalidad de que el paciente desarrolle nuevas formas de afrontamiento de

las situaciones que sean más adaptativas y busca ayudar a la persona para que pueda detectar y utilizar habilidades que le permitan sobrevivir al recuperar y mantener el equilibrio psicológico.

FACTORES PREDICTORES

Existen algunos factores que permiten predecir en alguna medida la intensidad de las reacciones psicológicas:

- Grado de madurez emocional.
- Edad.
- Estado civil.
- Redes sociales.
- Experiencias exitosas en situaciones similares.
- Estrés ambiental.

CARACTERÍSTICAS DE UNA PERSONA EN CRISIS

- Se siente muy confundida, estresada y miedosa.
- Percibe el evento precipitante como algo muy importante.
- Tiene un alto nivel de malestar subjetivo.
- Aparentemente es incapaz de afrontar la situación con sus capacidades normales.

ETAPA DE REACCIÓN ANTE LA CRISIS

Se refiere a la etapa aguda que sigue inmediatamente después de un evento peligroso; por ejemplo, un intento de suicidio o una violación.

Durante esta fase pueden ocurrir reacciones físicas y comportamentales: las más frecuentes son ansiedad, hostilidad, insomnio, problemas de atención que a su vez afectan la memoria, disminución en la capacidad de pensar con claridad para tomar decisiones, irritabilidad, sentimientos de culpa y consumo de alcohol y sustancias ilícitas. Las crisis disminuyen la autoestima y producen depresión.

Es muy importante esta etapa, porque es el momento en el que generalmente el paciente busca ayuda y el momento en el cual la intervención en crisis puede ser más efectiva.

Además, se debe tener en consideración que una intervención en crisis es una oportunidad con implicaciones muy importantes en el futuro de la persona. El desenlace de una crisis puede ser muy positivo o, por el contrario, catastrófico.

Con la intervención en crisis se busca la resolución de la crisis, el crecimiento personal y la prevención de trastornos mentales.

La intervención en crisis puede disminuir la rabia y el miedo inmediatos y a la vez ofrece apoyo, esperanza y nuevos caminos de crecimiento y superación.

Para ayudar a una persona en situación de crisis se requiere ser sensible, con habilidades para la escucha activa y con capacidad de empatía (la capacidad de “meterse en los zapatos del otro”).

UTILIDAD DE LA INTERVENCIÓN EN CRISIS

- Proporciona apoyo y oportunidad de expresarse.
- Brinda apoyo social.
- Genera esperanza.
- Convierte la crisis en una oportunidad de crecimiento y aprendizaje en el desarrollo de la persona.

INTERVENCIÓN EN CRISIS

La intervención en crisis no significa sustituir al profesional en salud mental. Se trata de establecer una rápida relación con la persona en situación de estrés, determinar la causa del problema y proponer una solución razonable y práctica.

Para que sea útil la intervención en crisis, se debe hablar el lenguaje de la persona, de tal manera que comprenda rápidamente lo que intentamos hacer y así brindar una verdadera ayuda. Sin em-

bargo, ninguna palabra es apropiada para todos los pacientes en situaciones similares. Por ejemplo, a los familiares de un paciente con intento de suicidio es posible que les sea útil que se les hable del componente genético del problema y que esto los alivie. En cambio, a otros les puede producir tristeza o ansiedad al ver que es un elemento sobre el cual no tienen control, y es posible que otros se beneficien más bien de una explicación sobre la dinámica familiar que está afectando a la persona.

Para lograr una conversación efectiva se debe:

- Garantizar una cierta privacidad digna y crear una atmósfera de alianza, comodidad y ayuda real en la resolución del problema.
- Establecer objetivamente la causa del estrés de la persona y discutirlo activamente con ella.

EL PROCESO (modificado de Roberts)

1. Planear y realizar una evaluación (que incluye letalidad, peligrosidad para sí mismo y para los demás y necesidades psicosociales inmediatas).
2. Hacer contacto psicológico y establecer relación de manera rápida (esto incluye respeto y aceptación).
3. Definir y establecer la gravedad del problema.
4. Explorar los sentimientos y emociones.
5. Proponer y explorar alternativas.
6. Acompañamiento en la toma de decisiones de planes concretos.
7. Promover la sensación de autocontrol.
8. Desarrollar y formular un plan de acción.
9. Establecer un plan de seguimiento y llegar a acuerdos.

LO QUE NO SE DEBE HACER

1. No muestre ansiedad. Esta se transmite fácilmente.
2. No presione a la persona a que se exprese.

3. No ofrezca respuestas. Es más importante facilitar la reflexión.
4. No insista en los aspectos negativos.
5. No confronte al paciente si cree que este se va a sentir agredido.
6. No espere resultados inmediatos.
7. No dé sermones.
8. No anime a hacer cosas que están contra la dignidad o la libertad.
9. No muestre pesar o lástima.
10. No se deje afectar por la rabia o agresividad del paciente.
11. No haga promesas que no pueda cumplir.
12. No trate de hacer interpretaciones psicológicas.
13. No tema pedir ayuda o hacer remisión a un nivel especializado si lo considera conveniente.

LA FAMILIA EN LAS CRISIS

Las crisis son un asunto familiar. Por lo tanto, las intervenciones en crisis exigen un enfoque centrado en la familia. Muchas veces, cuando el médico se dirige a la familia como "paciente", la persona se ve aliviada de su sentimiento de culpa por el problema global de la familia. Además los familiares se pueden motivar a colaborar, cosa que es de gran valor terapéutico para el paciente.

USO DE MEDICAMENTOS

El alivio sintomático del sufrimiento mediante medicamentos muchas veces puede interferir en procesos que requieren resolución consciente de la situación. Sin embargo, en ocasiones, la ansiedad y el insomnio puede crear un círculo vicioso

agotador y en estos casos puede estar indicado un ansiolítico antes de acostarse. Esta medicación en dosis adecuadas suele proporcionar un sueño reparador y si se hace a la dosis adecuada y por el tiempo adecuado, rara vez el paciente desarrolla dependencia.

Si el paciente acude solo al servicio de urgencias, debe darse aviso a los servicios sociales disponibles para que le brinden acompañamiento y seguimiento.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Burbano C, Gómez P. Ministerio de Salud – Cruz Roja Colombiana. Manual de Primeros Auxilios Mentales. 1996.
2. Calderón Ocampo JH. La salud mental en los desastres. Cruz Roja Colombiana. 2002.
3. Cohen R, Ahearn F. Manual de salud mental para víctimas de desastres. Organización Panamericana de la Salud. Harla S. A. 1989.
4. Cruz Roja Colombiana. Apoyo psicosocial, segunda edición. 2005.
5. Everly G. Five Principles of crisis intervention: reducing the risk of premature crisis intervention. *International Journal of Emergency Mental Health* 2000; 2:1-4.
6. Protección de la salud mental en emergencias y desastres. www.paho.org/spanish/ped/saludm.htm
7. Roberts AR. Crisis intervention handbook: assessment, treatment, and research. Oxford University Press, 2000.
8. Sadock B, Sadock V. Comprehensive textbook of psychiatry. Lippincott Williams & Wilkins. Eighth edition. 2005.

DELIRIO

Ana Millán Camargo, MD
Sección de Psiquiatría
Clínica Reina Sofía
Bogotá, Colombia

DEFINICIÓN

Se entiende por delirio un síndrome caracterizado por alteraciones graves en el curso, velocidad y contenido del pensamiento y que además incluye alteraciones de la conciencia, alteraciones de la cognición (pensamiento, percepción y memoria), dificultades de la orientación, cambios en la actividad motora y en el ciclo sueño-vigilia.

El delirio se presenta con frecuencia en pacientes hospitalizados, ya sea como consecuencia de lesiones cerebrales previas que se exacerban durante la hospitalización, como resultado de la privación de sueño, por exposición a medicamentos con efectos adversos sobre la cognición, por el manejo del estrés o como consecuencia de la enfermedad que por sí misma puede inducir las alteraciones descritas. Se calcula que en pacientes en estado crítico el delirio se presenta hasta en 60% a 85% de los pacientes en ventilación mecánica, en 60% de los ancianos hospitalizados y en 45% de los pacientes con alteraciones cognitivas.

CUADRO CLÍNICO

El delirio clásicamente ha sido visto como un cuadro característico de agitación psicomotora, taquipsiquia, alteraciones en la percepción que incluyen ilusiones y alucinaciones que pueden ser visuales, auditivas, gustativas o táctiles. Puede haber ideas delirantes con contenido persecutorio, así como desorganización y fragmentación del pensamiento. En la memoria se presenta alteración del registro, de la retención y del recuerdo, y pueden existir confabulaciones. Hay dificultades para enfocar, mantener y cambiar la atención.

En el examen motor se encuentran dos tipos de delirio, el hiperactivo y el hipoactivo. El primero cursa con aumento de la actividad motora, alucinaciones, irritabilidad, inquietud, delirios, taquialia. El delirio hipoactivo cursa con disminución de la actividad motora, somnolencia, apatía, letargo, confusión y bradialia.

En cuanto al sueño, suele haber insomnio mixto (de conciliación y reconciliación), el paciente duerme a intervalos cortos y puede llegar a invertir el ciclo circadiano (**tabla 1**).

Tabla 1. Signos y síntomas de delirio

Déficits cognitivos difusos • Atención • Orientación (espacio, tiempo y persona) • Memoria (corto y largo plazo, verbal y visual) • Habilidad visoconstruccional • Funciones ejecutivas
Curso temporal • Inicio agudo o abrupto • Fluctuación de la severidad de los síntomas en las 24 horas • Usualmente reversible • Síndrome subclínico puede preceder o continuar
Psicosis • Alteraciones perceptuales (especialmente visuales), ilusiones, alucinaciones • Delirios (paranoide y poco esctructurado) • Alteración del pensamiento (tangencialidad, circunstancialidad, pérdida de las asociaciones)
Alteraciones del ritmo sueño-vigilia • Sueño fragmentado en las 24 horas • Inversión del ritmo de sueño • Somnolencia
Conducta psicomotora • Hiperactividad • Hipoactividad • Mixta
Deterioro del lenguaje • Dificultad para encontrar las palabras, disnomia, parafasia • Disgrafía • Alteraciones del contenido semántico • Afasia expresiva o receptiva en formas severas
Afecto lábil o alterado • Humor incongruente con el contexto • Ira e irritabilidad • Depresión • Labilidad (cambios rápidos del ánimo)

Tomada de Levenson JL. *Textbook of Psychosomatic Medicine*. The American Psychiatric Publishing. Virginia, 2005.

ETIOLOGÍA

- POR ENFERMEDAD MÉDICA GENERAL

Se debe establecer si existe una enfermedad médica de base y si el delirio se relaciona con ella, por lo cual se requiere adecuada evaluación.

Trastornos del sistema nervioso central

- Trauma craneoencefálico.
- Convulsiones.
- Estado postictal.
- Enfermedad vascular.
- Enfermedad degenerativa.
- Meningitis.
- Encefalitis.
- Hemorragia subaracnoidea.

Enfermedad metabólica

- Falla renal.
- Falla hepática.
- Anemia.
- Hipoxia.
- Hipoglucemia.
- Deficiencia de tiamina.
- Diabetes.
- Desequilibrio hidroelectrolítico.
- Tirotoxicosis.
- Exceso de corticoides (endógenos y exógenos).
- Hiperparatiroidismo.

Enfermedades cardiopulmonares

- Infarto de miocardio.
- Falla cardíaca congestiva.
- Arritmia cardíaca.
- *Shock*.

- Falla respiratoria.
- Neumonía

Enfermedades sistémicas

- Intoxicación o abstinencia por sustancias.
- Infección, septicemia y bacteremia.
- Neoplasias.
- Postoperatorios.

- USO O ABSTINENCIA DE SUSTANCIAS

Las sustancias incluyen agentes con y sin propiedades psicoactivas.

Drogas de abuso

- Alcohol.
- Anfetaminas.
- Cannabis.
- Cocaína.
- Inhalantes.
- Opioides.
- Sedativos-hipnóticos.

Medicamentos

- Anestésicos.
- Analgésicos.
- Agentes antiasmáticos.
- Anticonvulsionantes.
- Antihistamínicos.
- Hipotensores y medicaciones cardiovasculares.
- Antimicrobianos.
- Antiparkinsonianos.
- Corticosteroides.
- Medicamentos gastrointestinales.
- Relajantes musculares.
- Inmunosupresores.
- Litio.

Toxinas

- Anticolinesterasa.
- Insecticidas organofosforados.
- Monóxido de carbono.
- Dióxido de carbono.

- MÚLTIPLES: ETIOLOGÍAS

Especialmente en ancianos y en enfermos críticos, el delirio puede tener múltiples etiologías; el 56% de los pacientes ancianos con delirio tiene una causa única y probable; el restante 44% tiene un promedio de 2,8 etiologías por paciente. Los pacientes ancianos tienen mayor predisposición para presentar delirio, puede ocurrir en 15 a 50% de los individuos mayores de 65 años.

- ETIOLOGÍAS NO ESPECIFICADAS

Ocasionalmente no aparece una causa clara. Puede haber casos en que se desconozca la ingestión de alguna sustancia o bien que haya una causa muy rara, como coagulación intravascular diseminada (CID).

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON DELÍRIUM**Estado físico**

- Historia.
- Examen físico y neurológico.
- Revisar signos vitales y registro anestésico si es postoperatorio.
- Revisar los registros médicos.
- Revisar medicaciones y correlacionar con cambios de conducta.

Estado mental

- Entrevista.
- Test cognoscitivos.

Pruebas de laboratorio

- Química: glucemia, electrolitos, BUN, creatinina, albúmina, función hepática.

- Hemograma.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- Gases arteriales.
- Uroanálisis.

PRUEBAS ADICIONALES**(SEGÚN OPINIÓN MÉDICA)**

- Urocultivo.
- VDRL, metales pesados en sangre, niveles de Vitamina B₁₂, ácido fólico, ANAS, porfirinas en orina, amonemia, VIH.
- Hemocultivos.
- Niveles de medicamentos en sangre (digoxina, teofilina, fenobarbital).
- Punción lumbar.
- TAC cerebral o RM cerebral.
- Electroencefalograma.

TRATAMIENTO

A pesar de que en la literatura existen múltiples estudios con respecto al diagnóstico, manejo y pronóstico del delirio, búsquedas sistemáticas (en las literaturas) como las descritas en la base de datos de Cochrane no permiten llegar a un consenso sobre el tratamiento más adecuado con base en la "evidencia" para los pacientes con delirio. Por lo tanto, el manejo general que a continuación se presenta continúa siendo la mejor aproximación terapéutica a la enfermedad y su comportamiento.

CUIDADO GENERAL

1. Monitorizar signos vitales, líquidos y oxigenación.
2. Eliminar medicaciones no necesarias.
3. Evitar la adición de varias medicaciones al mismo tiempo.

4. Identificar fuentes de dolor.
5. Tomar sólo las muestras de laboratorio necesarias.

TRATAMIENTO DE LA CAUSA

1. Hipoglucemia: 50 ml de glucosa al 50% IV.
2. Hipoxia o anoxia: oxígeno inmediato.
3. Hipertensión severa: manejo de emergencia hipertensiva.
4. Abstinencia de alcohol: benzodiazepinas (diazepam, alprazolam, lorazepam), tiamina, glucosa, magnesio, vitaminas (ácido fólico y complejo B).
5. Desequilibrio hidroelectrolítico: manejo específico.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1. Haloperidol 2 mg a 5 mg IV cada 30 minutos hasta suspensión de síntomas. Dosis máxima: 30 mg/día. Monitorización por ECG.
2. Otros antipsicóticos: olanzapina, risperidona, quetiapina.
3. Benzodiazepinas: lorazepam 1-6 mg/día o alprazolam 0.25- 1 mg/día. No usar como único tratamiento, excepto en abstinencia de alcohol o de benzodiazepinas.
4. Evitar el uso de narcóticos, excepto en dolor muy grave.
5. Evitar el uso de anticolinérgicos.

MANEJO MEDIOAMBIENTAL

1. Garantizar la seguridad del paciente: permanecerá acompañado las 24 horas del día; de ser necesario, inmovilizar, vigilar riesgo de caída y autoagresión.
2. Evitar estímulos medioambientales fuertes, poner música suave.
3. Orientación: poner a la vista del paciente un calendario y un reloj que le sean familiares e instruir a la familia sobre orientarlo continuamente (decirle dónde está y la fecha).

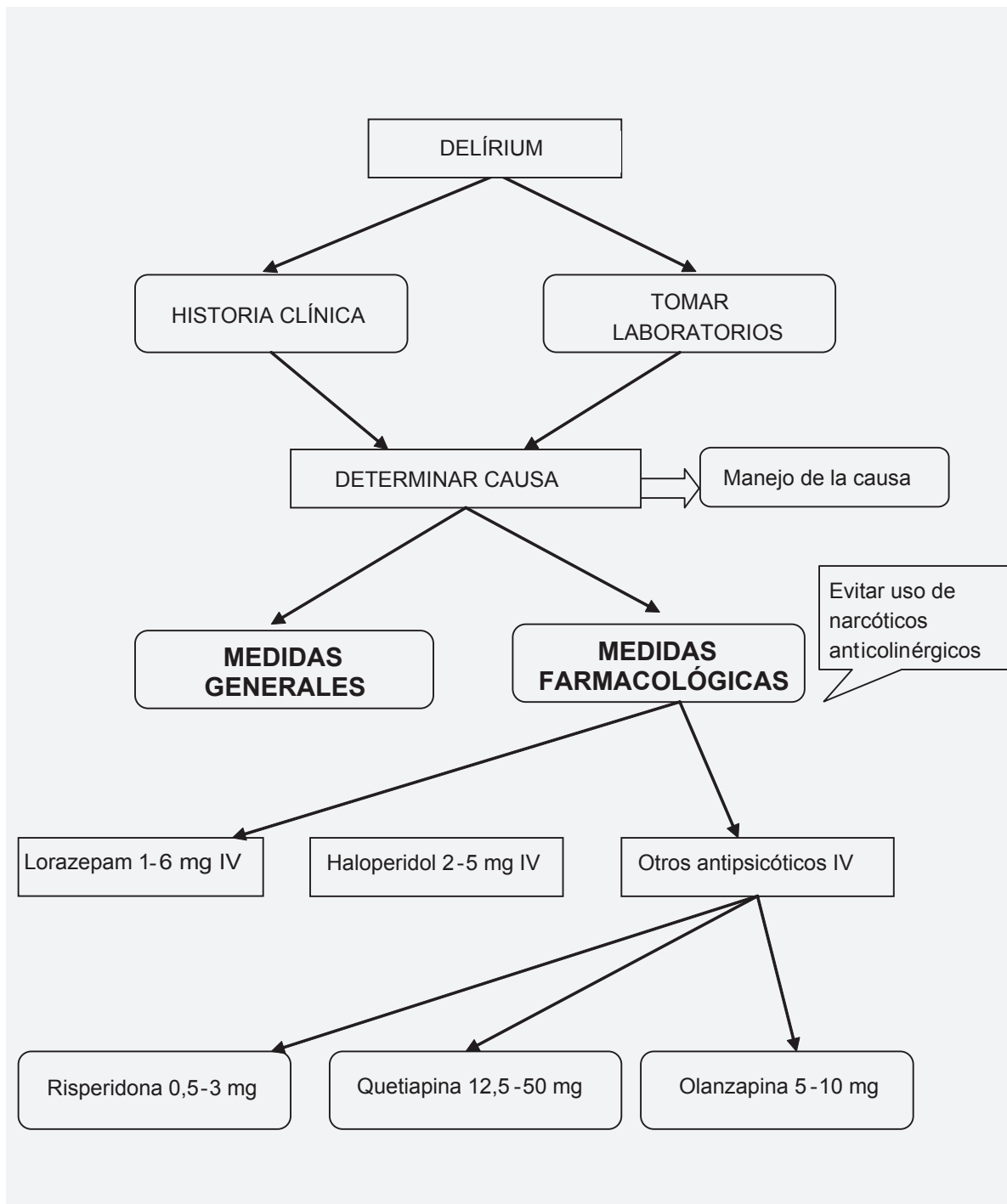
4. Permitirle fotos de familiares y objetos conocidos en la habitación. En el día permitir luz natural (ventana con cortinas abiertas), y en la noche, una luz muy suave para reducir la ansiedad.
5. Instruir a enfermería sobre este manejo.
6. Permitir la presencia continua de un familiar cercano.
7. Evitar los traslados (realizar los procedimientos en la habitación, de ser posible).
8. Evitar tener en la misma habitación otros pacientes con delirio.
9. Evitar elementos en la habitación con los que el paciente pueda hacerse daño (por ejemplo, cuchillas de afeitar).
10. Maximizar la continuidad del equipo profesional.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Aldemir M, Ozen S, Kara IH, et al. Predisposing factors for delirium in the surgical intensive care unit. *Crit Care* 2001; 5:265-70.
2. Bostwick JM. The many faces of confusion. Timing and collateral history often hold the key to diagnosis. *Postgrad Med* 2000; 108:60-2, 65-6, 71-2.
3. Britton A, Russell R. Withdrawn: multidisciplinary team interventions for delirium in patients with chronic cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (2):CD000395.
4. Cano CA. Delirium. *Universitas Médica* 2002; 43:82-9.
5. Casarett DJ, Inouye SK. Diagnosis and management of delirium near the end of life. *Ann Intern Med* 2001; 135:32-40.
6. Elie M, Rousseau F, Cole M, et al. Prevalence and detection of delirium in elderly emergency department patients. *CMAJ* 2000; 163:977-81.
7. Han L, McCusker J, Cole M, et al. Use of medications with anticholinergic effect predicts clinical severity of delirium symptoms in older

- medical inpatients. Arch Intern Med 2001; 161:1099-105.
8. Inouye SK, Foreman MD, Mion LC, et al. Nurses recognition of delirium and its symptoms: comparison of nurse and researcher ratings. Arch Intern Med 2001; 161:2467-73.
9. Inouye SK, Schlesinger MJ, Lydon TJ. Delirium: a symptom of how hospital care is failing older persons and a window to improve quality of hospital care. Am J Med 1999; 106:565-73.
10. Lawlor PG, Fainsinger RL, Bruera ED. Delirium at the end of life: critical issues in clinical practice and research. JAMA 2000; 284:2427-9.
11. Martín E, Calvo E, García J. Delirium: diagnóstico y tratamiento. Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional 1999; 47:163-70.
12. McCusker J, Cole M, Abrahamowicz M, et al. Delirium predicts 12-month mortality. Arch Intern Med 2002; 162:457-63.
13. Meagher DJ. Delirium: optimising management. BMJ 2001; 322:144-9.
14. Tabet N, Howard R. Optimising management of delirium. Patients with delirium should be treated with care. BMJ 2001; 322:1602-3.
15. Tullmann DF. Assessment of delirium: another step forward. Crit Care Med 2001; 29:1481-3.
16. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. 5th Edition. Boston. McGraw-Hill Professional, 2005.
17. Sadock BJ, Alcott V. Sinopsis de psiquiatría. 9^a edición. Barcelona. Waverly Hispánica S. A., 2004.
18. Levenson JL. Textbook of Psychosomatic Medicine. The American Psychiatric Publishing. Virginia, 2005.
19. Wise MG, Rundell JR. Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry. Psychiatry in the Medically Ill. 2nd edition. Washington DC. American Psychiatric Association, 2005.
20. Pun BT, Ely FW. The importance of diagnosing and managing ICU delirium. Chest, 2007; 132:624-36.

ALGORITMO MANEJO DEL DELIRIO



TRASTORNO DE PÁNICO

Ana Millán Camargo, MD
Sección de Psiquiatría
Clínica Reina Sofía
Bogotá, Colombia

El miedo y la ansiedad son reacciones normales a situaciones estresantes durante la vida. Sin embargo, el trastorno de pánico es diferente, ataca sin razón, causando episodios repentinos de miedo y ansiedad junto con síntomas físicos.

Estos ataques suelen ocurrir sin aviso previo y al pasar el tiempo, la persona desarrolla un miedo constante a tener dichos ataques de pánico.

DEFINICIÓN

El *“Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders”* (DSM-IV) define ataque de pánico como un tipo de ansiedad especial cuya duración suele ser breve. El paciente consulta porque “siente que se muere”, utiliza expresiones tales como “no puedo respirar”, “siento que me muero”, “esto es el final”, “¡Oh! Dios, me voy”.

Se caracteriza por un período discreto de intenso miedo o malestar en el cual hay cuatro o más de los siguientes síntomas:

- Palpitaciones o taquicardia.

- Sudoración.
- Temblor.
- Sensación de ahogo.
- Dolor precordial.
- Sensación de mareo, desequilibrio o desmayo.
- Despersonalización.
- Miedo de perder el control o de volverse loco.

Tres ataques de pánico en un período de un mes configuran un trastorno de pánico que requiere tratamiento y se puede acompañar o no de agorafobia, que es definida en el DSM-IV como un “tipo especial de ansiedad que se despierta en lugares o situaciones en donde es difícil escapar o en las cuales no hay disponibilidad de ayuda ante la posibilidad de tener un ataque de pánico, ya sea inesperado o anticipado”.

EPIDEMIOLOGÍA

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres; sin embargo, no hay diferencia entre personas de

diferente origen étnico, económico y geográfico. Por lo general, comienza cuando el paciente tiene alrededor de 20 años. Suele aparecer después de una situación estresante.

En la mayoría de los casos, las personas no pueden relacionar su primer ataque con ninguna situación de su vida.

Según el *Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos* (NIMH) más de 3 millones de estadounidenses sufrirán de trastorno de pánico en algún momento de sus vidas. Existe un componente genético por el que a menudo varios miembros de una familia sufren trastorno de pánico.

Las personas con trastorno de pánico también son propensas a sufrir otras enfermedades como la depresión, abuso de alcohol o drogas. De hecho, más de la mitad de estas personas sufrirán depresión por lo menos una vez en sus vidas.

DIAGNÓSTICO

Se recomienda hacer el diagnóstico de trastorno de pánico con o sin agorafobia de acuerdo con los criterios del DSM-IV.

- A. Los siguientes criterios en forma obligatoria: ataques de pánico recurrentes e inesperados. Al menos uno de los ataques ha sido precedido en el siguiente mes por uno o más de los siguientes eventos:
 - a. Preocupación persistente de sufrir otro ataque.
 - b. Preocupación por las implicaciones o las consecuencias del ataque.
 - c. Cambios significativos en el comportamiento relacionados con el ataque.
- B. Ausencia o presencia de agorafobia.
- C. Los ataques de pánico no son debidos a efectos fisiológicos del uso de sustancias o a una condición médica general como el hipertiroidismo.

Según su intensidad el trastorno de pánico puede ser:

- **Leve:** un solo episodio aislado.

- **Moderado:** cuando no hay comorbilidad asociada o disfunción importante en las áreas social, laboral o personal.
- **Severo:** cuando hay comorbilidad y disfunción importante.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a que el ataque de pánico no solo es la manifestación del trastorno de pánico, sino también de varias condiciones médicas generales y de consumo de sustancias, se recomienda explorar otras posibilidades (**tablas 1 y 2**).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial orgánico del trastorno de pánico

Enfermedades cardiovasculares
Anemia
Angina
Insuficiencia cardíaca congestiva
Hiperactividad β -adrenérgica
Hipertensión
Prolapso de válvula mitral
Infarto del miocardio
Taquicardia auricular paradójica
Enfermedades pulmonares
Asma
Hiperventilación
Embolia pulmonar
Enfermedades neurológicas
Enfermedad cerebro vascular
Epilepsia
Enfermedad de Huntington
Enfermedad de Ménière
Migraña
Esclerosis múltiple
Ataque isquémico transitorio
Tumor
Enfermedad de Wilson

Continúa

Enfermedades endocrinas Enfermedad de Addison Síndrome carcinoide Síndrome de Cushing Diabetes Hipertiroidismo Hipoglicemia Hipoparatiroidismo Trastornos menopáusicos Feocromocitoma Síndrome premenstrual	Abstinencia a fármacos/drogas Alcohol Antihipertensivos Opiáceos y opioides Sedantes-hipnóticos
Intoxicaciones Anfetamina Nitrito de amilo Cocaína Alucinógenos Marihuana Nicotina	Otras entidades Anafilaxia Deficiencia de vitamina B ¹² Alteraciones electrolíticas Intoxicación por metales pesados Infecciones sistémicas Lupus eritematoso sistémico Arteritis temporal Uremia

Tomada de Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Volumen I. 7ª Edición. New York. Lippincott Williams and Wilkins 2004.

Tabla 2. Sustancias que pueden causar ansiedad

CLASE	EJEMPLO
• Andrógenos	• Nandrolona
• Inhibidores de angiotensina	• Captopril • Lisinopril
• Anticolinérgicos	• Atropina • Benzotropina • Dicitlomina • Hiocinamina
• Antidepresivos	• Inhibidores de recaptación de serotonina • Bupropion • Agentes tricíclicos
• Antieméticos	• Procloperacina • Prometacina

Continúa

CLASE	EJEMPLO
• Antimigrañosos	• Sumatriptan • Naratriptan
• Agentes antimicobacterianos	• Isoniacida
• Antineoplásicos	• Vinblastina • Ifosfamida
• Antipsicóticos	• Haloperidol
• Antivirales	• Aciclovir • Didanosina • Foscarnet • Ganciclovir • Efavirenz
• Agonistas β -adrenérgicos	• Albuterol • Metaproterenol
• Canabinoides	• Dronabinol
• Antiarrítmicos clase I	• Lidocaína • Procainamida • Quinidina
• Corticoides	• Prednisona • Metilprednisolona
• Agentes dopaminérgicos	• Carbidopa-levodopa • Amantadina • Pergolide
• Estrógenos	• Estrógenos conjugados • Etinil estradiol • Levonorgestrel
• Activadores de la hormona estimulante de gonadotropina	• Leuprolide
• Antagonistas de receptor H_2	• Cimetidina • Famotidina • Nizatidina
• Interferones	• Interferon α y β

Continúa

CLASE	EJEMPLO
• Metilxantinas	• Cafeína • Teofilina
• Simpaticomiméticos	• Efedrina • Epinefrina • Fenilefrina nasal • Pseudoefedrina
• AINE	• Indometacina • Naproxeno • Salicilatos
• Opiáceos	• Meperidina
• Antagonistas opioides	• Naltrexona
• Progestágenos	• Acetato de medroxiprogesterona • Noretindrona
• Procinéticos	• Metoclopramida
• Psicoestimulantes	• Metilfenidato • Dextroanfetamina
• Sedantes-hipnóticos	• Barbitúricos (abstinencia) • Alcohol (abstinencia) • Benzodiazepinas (abstinencia)

Tomada de Levenson JL. *Textbook of Psychosomatic Medicine*. First Ed. Washington. American Psychiatric Publishing, Inc 2005.

TRATAMIENTO

Los ataques de pánico son eventos psicológicos que con frecuencia impulsan a la persona a buscar atención médica.

Dentro de las modalidades terapéuticas que han demostrado ser efectivas en el tratamiento del trastorno de pánico incluyen la psicoterapia cognitiva y la farmacoterapia. Dentro de esta última, los antidepresivos y las benzodiazepinas han demostrado ser útiles.

Paso 1. Iniciar el tratamiento con inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS). Ejemplo: fluoxetina 20 mg/día + psicoterapia por 12 semanas. Es importante recordar que si se usan ISRS solamente, puede exacerbarse el cuadro ansioso en las primeras semanas.

Paso 2. Si la respuesta es insuficiente, cambiar por antidepresivos tricíclicos. Ejemplo: imipramina 75 mg/día + psicoterapia por 12 semanas.

Paso 3. Si la respuesta es insuficiente, cambiar de ISRS a antidepresivos tricíclicos o viceversa + alprazolam u otra benzodiacepina por 12 semanas.

moboclemida 300 mg a 600 mg/día), ISRS y nora-drenalina.

Combinación de ISRS y noradrenalina.

Paso 4. Si la respuesta es insuficiente agregar inhibidores de la monoamino oxidasa (ejemplo:

Combinación de ISRS y antidepresivos tricíclicos.

Acido valproico o carbamazepina.

Tabla 3. Rango de dosis de los ISRS

ISRS	Rango de dosis (mg/día)
Citalopram	20 - 60
Fluoxetina	10 - 80
Fluvoxamina	50 - 300
Paroxetina	20 - 50
Sertralina	50 - 200
Escitalopram	10 - 20

Tomada de Jufe G. *Psicofarmacología Práctica*. 1ª Edición. Buenos Aires. Polemos 2001.

Tabla 4. Dosis de antidepresivos tricíclicos

Medicamento	Dosis (mg/día)
Imipramina	150 - 300
Clorimipramina	100 - 250
Trimipramina	150 - 300
Desimipramina	90 - 240
Amitriptilina	150 - 300
Nortriptilina	80 - 160

Tomada de Jufe G. *Psicofarmacología Práctica*. 1ª Edición. Buenos Aires. Polemos 2001.

Tabla 5. Dosis de benzodiazepinas

Medicamento	Dosis inicial (mg/día)	Dosis de mantenimiento (mg/día)
Alprazolam	0,25 - 0,5 (3 veces al día)	0,5 - 2 (3 veces al día)
Clonazepam	0,25 - 0,5 (2 veces al día)	0,5 - 2 (2 veces al día)
Diazepam	2 - 5 (2 veces al día)	5 - 30 (2 veces al día)
Lorazepam	0,25 - 0,5 (2 veces al día)	0,5 - 2 (2 veces al día)

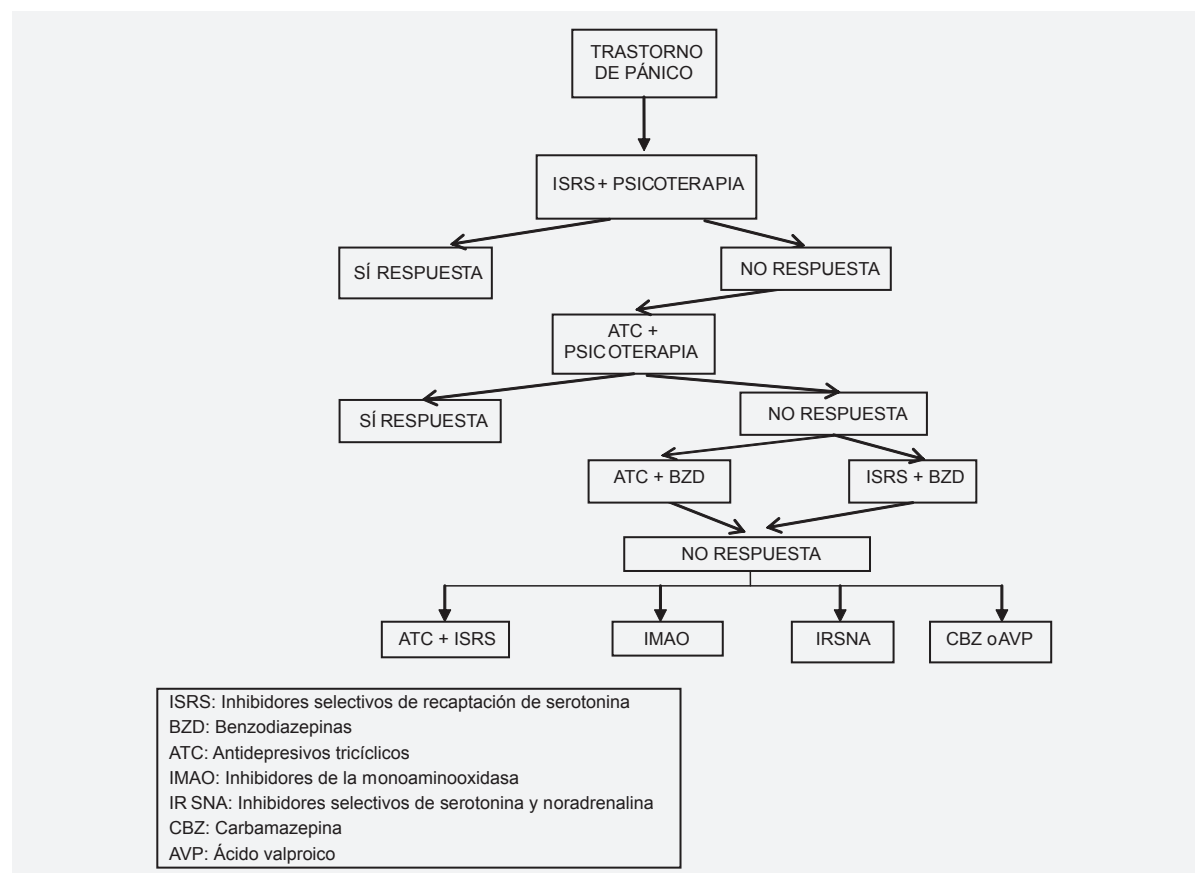
Adaptada de Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Volumen I*. 7ª Edición. New York. Lippincott Williams and Wilkins 2004.

Además de los medicamentos, se recomienda el uso de la terapia cognitivo-conductual (TCC) tanto individual como grupal, y la psicoeducación dirigida al paciente y a la familia. La TCC busca cambiar ideas irracionales y creencias que exacerban los síntomas de pánico, mejorando las estrategias de manejo del estrés (actividades de relajación, retroalimentación y meditación) e incrementando las habilidades para resolver problemas, procurando evitar la recaída sintomática y darle un sentido de autocontrol al paciente. Esta faceta del tratamiento es tan importante como el uso de medicamentos porque el trastorno de pánico ha demostrado interferir en la calidad de vida del paciente hasta en un 78%.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Cloos JM. The treatment of panic disorder. Curr Opin in Psychiatry 2005; 18:45-50.
2. Jufe G. Psicofarmacología Práctica. 1ª Ed. Buenos Aires. Polemos 2001.
3. Levenson JL. Textbook of Psychosomatic Medicine. First Edition. Washington. American Psychiatric Publishing, Inc 2005.
4. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th Edition. New York. McGraw-Hill 2005.
5. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Volumen I. 7th Edition. New York. Lippincott Williams and Wilkins, 2004.
6. www.healthyminds.org. American Psychiatric Association 2006.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DEL TRASTORNO DE PÁNICO



DEPRESIÓN

*Javier León, MD
Sección de Psiquiatría
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Karen V. Ford Garzón, MD
Oficina de Recursos Educativos
FEPAFEM
Bogotá, Colombia*

INTRODUCCIÓN

La depresión (del latín *depressus*, que significa “abatido”, “derribado”) es un estado de abatimiento e infelicidad, que puede ser transitorio o permanente. Cada año, el 9,5% de la población estadounidense (aproximadamente, 18,8 millones de adultos) padece de enfermedades depresivas. El costo en términos económicos es alto, pero el costo en términos de sufrimiento es incalculable. Los trastornos depresivos interfieren con el funcionamiento cotidiano del paciente, y causan dolor y sufrimiento no solo a quienes lo padecen, sino también a sus familiares.

El primer estudio de salud mental en Colombia (2002) se adelantó en población urbana, con sujetos entre los 18 y los 65 años de edad, en 5.526 hogares y 4.544 entrevistas completas de adultos. La prevalencia de trastornos más frecuentes (alguna vez en la vida) fue para los trastornos de ansiedad, 19,3%, y, para los trastornos afectivos, incluso el trastorno depresivo mayor, de 15%. Específicamente, el episodio depresivo mayor en varones fue de 8,6% y, en mujeres, de 14,9%.

El objetivo del médico es evaluar la enfermedad, así como realizar un reconocimiento de los factores de riesgo médicos y socioeconómicos. Además, es necesario reconocer los diferentes espectros de los trastornos depresivos, así como su seriedad y posibles tratamientos, a pesar de que la mayoría de las personas deprimidas no busca tratamiento.

La depresión, o trastorno depresivo mayor, es un cuadro clínico que se asocia con pérdida de peso, alteraciones de la conducta social e ideas de muerte y suicidio, por lo cual los pacientes que la padecen acuden con frecuencia a los servicios de urgencia, generalmente, llevados por familiares o allegados. Es una alteración que acompaña a enfermedades graves de base y el médico general o de urgencias debe conocer sus fundamentos etiopatológicos para darle un manejo inicial y poder remitir el paciente a cuidados especializados.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Los griegos, con Hipócrates, describieron el estado de tristeza y lo denominaron melancolía (bilis negra); este estado estaba caracterizado por una

aversión a los alimentos, inmovilidad, insomnio, irritabilidad y desesperanza. La influencia del planeta Saturno hacía que el hígado secretara la bilis negra, de esta manera, se daba una explicación etiológica al problema.

La manía, por otro lado, era ya reconocida como un estado de exaltación por los griegos; al parecer, Areteo de Capadocia utilizó por primera vez aguas alcalinas (ricas en litio) para su tratamiento.

Únicamente hasta el siglo XIX, Falret y Baillarger describieron, independientemente, la relación de alternancia entre manía y depresión en los mismos pacientes. Kraepelin fue quien hizo la separación de los tres grandes grupos de trastornos que llenaban los manicomios entonces: esquizofrenias (*Dementia praecox*), demencias y enfermedad maniaco-depresiva.

EPIDEMIOLOGÍA

El trastorno depresivo mayor es el más común de los trastornos psiquiátricos: afecta 10% de los adultos anualmente. De los pacientes que acuden a un servicio primario, 25% tiene un trastorno del ánimo; de estos, entre 10% y 15% tiene un trastorno depresivo mayor y de 8% a 10% tienen distimia. La prevalencia a lo largo de la vida del trastorno depresivo mayor es de 10% a 25% para mujeres y de 5% a 12% para hombres (DSM-IV). Durante los últimos años, este trastorno ha aumentado su prevalencia en niños y adolescentes con una incidencia mayor de intentos de suicidio; además, también se observa con gran frecuencia en el curso de enfermedades crónicas y terminales.

A pesar de la importancia de esta entidad, únicamente la mitad de los pacientes son diagnosticados y tratados. En los últimos 10 años se ha estudiado ampliamente la relación de la depresión y el infarto agudo al miocardio; se sabe que la morbilidad asociada es mayor actualmente en la enfermedad coronaria. El hecho importante es que la presencia de depresión mayor representa un riesgo significativamente alto de nuevos episodios de infarto.

En septiembre de 2007 se publicó el hallazgo de un número alto de nuevos infartos en aquellos

pacientes que no respondieron al tratamiento farmacológico de la depresión. Estos estudios permitieron una aproximación a las complejas interrelaciones entre las dos entidades pero, especialmente, subrayan el vacío de conocimiento que existe sobre todas las alteraciones propias de la fisiopatología de la depresión y que pueden alterar el curso evolutivo de las entidades concomitantes.

FISIOPATOLOGÍA

La etiología sigue siendo terreno de hipótesis. El hecho de que la depresión se presente en determinadas familias se conoce desde hace 120 años. El no haberse identificado el mecanismo genético preciso que subyace al trastorno depresivo mayor impide la validación completa de las alteraciones en términos de la interrelación de neurotransmisores y receptores.

Teoría de la alteración neuroquímica

Se sustenta en los siguientes hechos:

1. Los medicamentos que favorecen la neurotransmisión dopaminérgica, noradrenérgica y serotoninérgica suelen controlar la sintomatología de la enfermedad y su continuación por un tiempo pertinente impide las recaídas. El papel de la serotonina parece particularmente importante dado que los fármacos que favorecen exclusivamente esta forma de neurotransmisión (por lo menos, primariamente), logran favorecer a cerca del 66% de los pacientes.
2. El hallazgo de que la incidencia de trastorno depresivo mayor sea el doble en el sexo femenino y que dicha diferencia no exista en pacientes prepúberes, parece indicar la influencia de la constitución XX de los cromosomas sexuales y de las hormonas femeninas (particularmente, los estrógenos) en la etiología del trastorno.
3. Algunos fármacos, como los esteroides corticosteroides, pueden inducir depresión.

Además, 75% de los pacientes con trastorno depresivo mayor presentan alteraciones en la prueba de supresión del cortisol plasmático inducido por la dexametasona.

4. Otros medicamentos que alteran la dinámica de la neurotransmisión (la reserpina, por ejemplo) o la función de los ionóforos de los receptores de la superficie celular (algunos moduladores del canal de calcio), también pueden actuar como desencadenantes de un episodio depresivo.

Teoría neuroevolutiva

Se ha concluido que un “marcador” importante para el trastorno depresivo mayor es la presencia de un ambiente familiar inadecuado. Se ha identificado igualmente que la pérdida de uno de los padres antes de los 10 años se correlaciona con una incidencia mayor de trastorno depresivo mayor; además, cerca de la mitad de los primeros episodios de este trastorno han estado precedidos en los 6 meses anteriores por una “pérdida”: ya sea de un ser querido o de un rol. Por el contrario, se observa que lo más frecuente en los episodios subsiguientes es la ausencia de un evento desencadenante.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Para el diagnóstico de trastorno depresivo mayor se requiere la presencia de los siguientes criterios (DSM-IV):

- A. Que exista durante un periodo no inferior a dos semanas, ya sea un estado de ánimo inusualmente bajo o la pérdida del interés por todas o casi todas las actividades de la vida cotidiana. Además, cuatro o más de los siguientes síntomas:
 1. Pérdida importante de peso (más del 5% del peso total en el curso del último mes), motivado por disminución drástica del apetito.
 2. Alteración del sueño, dificultad para conciliarlo, pero más frecuentemente, dificultad para mantenerlo con la aparición de despertar muy frecuente en el amanecer.

3. Agitación o enlentecimiento psicomotor.
4. Fatiga o pérdida de energía.
5. Sentimientos de inutilidad o culpa exagerados.
6. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, y
7. Pensamientos recurrentes alrededor de la muerte o ideas de suicidio.
- B. Que los síntomas no formen parte de un “episodio mixto”, propio del trastorno bipolar (psicosis maniaco-depresiva).
- C. Que los síntomas provoquen un malestar clínicamente significativo o un deterioro en las relaciones familiares o sociales, o un menoscabo evidente en el rendimiento laboral o académico.
- D. Que los síntomas no se expliquen por la acción de un medicamento (por ejemplo, interferón) o por la presencia de una enfermedad médica (por ejemplo, hipotiroidismo).

La baja autoestima es común con la depresión, al igual que los episodios repentinos de ira y falta de placer en actividades que normalmente hacían feliz a la persona, incluso la actividad sexual.

Es posible que los niños deprimidos no tengan los síntomas clásicos de la depresión de los adultos. Se deben vigilar, especialmente, los cambios en el rendimiento escolar, el sueño y el comportamiento. Si los padres creen que su hijo podría estar deprimido, vale la pena consultarlo con el médico.

Otras formas comunes de depresión abarcan:

- **Distimia:** una forma de depresión más leve que dura hasta 2 años.
- **Depresión atípica:** depresión asociada a alucinaciones (por ejemplo, escuchar voces que realmente no existen) o delirios (pensamientos irracionales).
- **Depresión posparto.**
- **Trastorno disfórico premenstrual:** síntomas depresivos que ocurren una semana antes de

la menstruación y desaparecen después de menstruar.

- **Trastorno afectivo estacional:** ocurre durante las estaciones de otoño e invierno y desaparece durante la primavera y el verano, probablemente debido a la falta de luz solar.
- **Depresión maníaca o trastorno bipolar:** la depresión también puede ocurrir con manías. En esta afección, los estados de ánimo están en un ciclo entre manía y depresión.

ETIOLOGÍA

Lo único demostrable en la etiología de la depresión es el incremento significativamente estadístico de su presencia en parientes en primer grado de consanguinidad, lo que ha llevado a concluir que se trata de un trastorno hereditario; sin embargo, se han encontrado ciertos factores que lo precipitan:

- Alcoholismo o drogadicción.
- Eventos en la infancia como maltrato o rechazo.
- Estrés crónico.
- Muerte de un amigo o familiar.
- Una desilusión en el hogar, en el trabajo o en la escuela (en los adolescentes, por ejemplo, puede darse por la ruptura de relaciones con el novio o la novia, perder una materia o el divorcio de los padres).
- Medicamentos como tranquilizantes y antihipertensivos.
- Enfermedades como hipotiroidismo, cáncer o hepatitis.
- Deficiencias nutricionales (como deficiencia de folato y ácidos grasos omega 3);
- Fracaso con las habilidades para resolver problemas sociales.
- Enfermedades crónicas y terminales.
- Insomnio, y
- Aislamiento social (común en los ancianos).

Únicamente 10% a 15% de los episodios depresivos son únicos. La inmensa mayoría restante

muestra una tendencia a recurrir. Las características de las recurrencias son progresivamente más fuertes y el espacio entre ellas se acorta en la medida en que se presentan. El tratamiento apropiado y por el tiempo pertinente impide la presencia de múltiples recurrencias.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Aunque el diagnóstico del trastorno depresivo mayor es clínico, se utilizan herramientas para su evaluación, entre las cuales encontramos:

1. Escalas auxiliares para evaluar la gravedad inicial y la evolución del tratamiento, y
2. Exámenes de laboratorio para confirmar el diagnóstico.

Ninguna de estas ayudas es absolutamente indispensable. La más conocida es la escala de la depresión de Hamilton. No es diagnóstica; consta de 17 ítems que se califican numéricamente. Valora inicialmente la gravedad del cuadro y es útil como criterio objetivo para evaluar el progreso del tratamiento. Otras de las herramientas utilizadas son el PRIME-MD, el PHQ y el SDDS-PC para tamización, y el PHQ-9 para la gravedad de los síntomas de la depresión.

Entre los exámenes paraclínicos más comúnmente utilizados se encuentran los siguientes.

Prueba de supresión de la dexametasona

Consiste en la determinación de los niveles de cortisol basales seguida de la administración de 2 mg de dexametasona alrededor de las 12 m. Al día siguiente, se cuantifican nuevamente los niveles de cortisol plasmático a las 7 a.m. y las 4 p.m. En condiciones fisiológicas, la presencia de la dexametasona en el organismo induce una reducción significativa en los niveles de cortisol.

En caso de no hacerlo, la prueba se considera positiva; tanto el trastorno depresivo mayor como algunas condiciones de la corteza suprarrenal producen este efecto.

La tomografía cerebral por emisión de fotón simple (*single photon emission computed tomography*, SPECT) evalúa cuantitativamente el flujo sanguíneo cerebral e indirectamente el metabolismo de la glucosa que, a su vez, indica la actividad global. El hallazgo central es una reducción global de la actividad en la corteza frontal. Se encuentra disponible en Colombia, especialmente, en los hospitales de tercer nivel. Vale la pena destacar que la tomografía por emisión de positrones puede dar una información más precisa que la prueba por emisión de fotones. También es posible practicarla en Colombia.

ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

La inmensa mayoría de los trastornos depresivos mayores es tratada en forma ambulatoria.

Únicamente existen tres circunstancias en las cuales se considera la hospitalización:

1. Alto peligro de suicidio.
2. Niveles de angustia imposibles de ser manejados con sedantes en dosis propias para tratamiento ambulatorio, y cuando el paciente habita solo o no tiene ayuda y le es imposible lograr un mínimo autocuidado que le permita seguir las instrucciones del tratamiento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el manejo inicial del paciente con trastornos afectivos, debe realizarse siempre un diagnóstico certero para un tratamiento oportuno y eficaz.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de los trastornos afectivos

Enfermedad	Características
Trastorno depresivo mayor	Ánimo triste, pérdida del interés en actividades que antes eran placenteras; además, los síntomas se presentan todos los días por lo menos durante 2 semanas. Criterios DSM-IV
Distimia	Ánimo triste o anhedonia, al menos, en la mitad del tiempo en los últimos 2 años, asociado a dos o más síntomas vegetativos o psicológicos y alteración funcional
Depresión menor	Depresión aguda con síntomas más leves y que causa menos disfunción social y laboral
Reacción situacional ajustada con ánimo depresivo	Este subsíndrome tiene un claro factor precipitante. Usualmente, se resuelve sin medicación con la desaparición de la causa del estrés agudo
Trastorno bipolar	Caracterizado por uno o más episodios mixtos de manía y depresión
Trastorno afectivo estacional	Es un subtipo de depresión mayor que ocurre con los cambios de estación, generalmente, invierno, y se resuelve en primavera

Modificado de Alguire P. ACP Observer. Initial approach to diagnosing and treating depression. Disponible en http://www.acponline.org/clinical_information/journals_publications/acp_internist/dec06/depression.pdf

TRATAMIENTO INICIAL

PSICOTERAPIA

El tratamiento combinado de psicoterapia y antidepresivos ha sido estudiado en comparación con cualquiera de los dos componentes solos. Su

eficacia es muy superior y, por lo tanto, es el tratamiento de referencia del trastorno depresivo mayor. Por fluido y exitoso que resulte el proceso de la psicoterapia, no reduce en nada la necesidad temporal del tratamiento farmacológico.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El objetivo principal es la remisión de los síntomas en 6 a 12 semanas, con retorno del paciente a sus funciones normales. Generalmente, se inicia con un agente. Su elección depende de los efectos adversos y de las morbilidades asociadas de cada paciente. Los ensayos clínicos sugieren que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina son mejor tolerados que los antidepresivos tricíclicos.

Los antidepresivos se reúnen en ocho grupos:

- a. **Antidepresivos tricíclicos y heterocíclicos:** amitriptilina, maprotilina, imipramina, trazodona, clomipramina, butriptilina.
- b. **Inhibidores de la recaptura de dopamina y noradrenalina:** bupropión.
- c. **Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina:** duloxetina, venlafaxina.
- d. **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina:** fluoxetina, fluvoxamina, sertralina, paroxetina, citalopram.
- e. **Noradrenérgico y serotoninérgico específico:** mirtazapina.
- f. **Inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO).**
- g. **Inhibidores selectivos de los antagonistas de serotonina:** nefazodona.

Todos los medicamentos antidepresivos comparan las siguientes características:

- Suelen ser eficaces en el control de los síntomas del trastorno depresivo mayor en una proporción entre 55% y 65%. No existen diferencias significativas en la eficacia de un medicamento sobre otro, pero sí existen diferencias individuales en los sujetos.
- Todos los antidepresivos presentan una latencia de 3 a 4 semanas entre el inicio de la administración y el inicio de la acción.

Tricíclicos y heterocíclicos

Todos ellos, en mayor o menor grado, exhiben actividad antimuscarínica; pueden inducir arritmias y, paradójicamente, evitar algunas otras (acción farmacológica antiarrítmica tipo quinidina). También, en proporciones variables, son α -adrenolíticos y antihistamínicos y, por lo tanto, aumentan el apetito. Pueden reducir el umbral convulsivo e inducir temblor, sensación de calor y sudoración excesiva.

El perfil de efectos secundarios de la trazodona se diferencia de los demás por carecer de capacidad antimuscarínica y de efectos quinidínicos sobre el ritmo cardíaco; sin embargo, es bastante sedante.

Inhibidores de la recaptación de serotonina

Suelen usarse en una sola dosis al día y su presentación usual corresponde a la dosis completa para “una tableta al día” en un adulto. En ancianos, a veces es necesario utilizar dosis más bajas. Carecen de farmacología lineal y es controvertida la necesidad de aumentar la dosis en espera de mejorar o acelerar una respuesta clínica.

Todos ellos, pero especialmente la fluoxetina, el citalopram y la sertralina, pueden inducir aumento de la ansiedad en las primeras fases (dos primeras semanas) del tratamiento, además de síntomas secundarios gastrointestinales; sin embargo, son muy seguros desde el punto de vista cardiológico. La fluoxetina, la paroxetina y, en grado bastante inferior, la fluvoxamina, pueden alterar el sistema de oxidación de la citocromo P-450 en el hígado y ocasionar interacciones medicamentosas complejas.

Estos medicamentos no deben utilizarse en niños o adolescentes, ya que aumentan el riesgo de suicidio. La fluoxetina es el único medicamento aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para el tratamiento de este grupo etario.

El tratamiento farmacológico se divide en tres fases:

1. *Aguda*, hasta alcanzar una remisión.
2. *Mantenimiento*, para prevenir una recaída dentro del episodio en tratamiento, y
3. *Profilaxis*, para prevenir la recurrencia del trastorno depresivo mayor después de, por lo menos, seis meses de una remisión completa del episodio tratado.

La terapia medicamentosa de mantenimiento es obligatoria una vez alcanzada una remisión de características clínicas satisfactorias. El tratamiento profiláctico se reserva para aquellos pacientes que han padecido uno o más episodios serios. Por lo tanto, la estrategia de tratamiento no solo debe considerar que el medicamento sea eficaz sino que sea tolerable y seguro a todo lo largo de su administración.

Una vez se ha controlado el episodio, el tratamiento de mantenimiento debe continuarse por un periodo de 6 a 12 meses en un paciente en el primer episodio. Existe evidencia en el sentido de que es aconsejable no reducir la dosis durante este período, pero que, en el proceso de retirarlo, es recomendable reducir un 25% por semana hasta suspenderlo definitivamente.

EDUCACIÓN

El éxito de un tratamiento de 56 a 58 semanas depende en forma significativa del cumplimiento del paciente de las instrucciones sobre los medicamentos. Este cumplimiento está estrechamente vinculado con el grado de comprensión e información que posea el paciente sobre su condición. La capacidad del médico para educar a su paciente de acuerdo con las condiciones culturales es uno de los pilares fundamentales de la relación médico-paciente en el tratamiento del trastorno depresivo mayor.

Recomendaciones

- Tomar el medicamento a diario.
- Anticipar al paciente que la resolución y mejoría de los síntomas se presentan a partir de

la 2ª a 4ª semana, con el fin de no frustrar sus expectativas.

- Continuar la medicación a pesar de sentirse mejor.
- Conocer los efectos secundarios de los medicamentos y consultar en caso de que estos se presenten.

TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO

De lo anotado anteriormente se deduce la extraordinaria utilidad de un equipo conformado por médico, enfermera, psicólogo y trabajador social, para que este largo proceso se cumpla y beneficie al paciente con un tratamiento completo, tanto en el tiempo como en los componentes.

CRITERIOS DE REFERENCIA

El trastorno depresivo mayor suele ser complejo y su tratamiento difícil. Un número considerable de pacientes deben ser remitidos a tratamiento con especialistas.

Las siguientes condiciones resumen los criterios de remisión:

- Falla en el tratamiento con politerapia.
- Dificil control de los efectos secundarios.
- Síntomas psicóticos
- Ideaciones suicidas o intentos de suicidio.
- Edad menor de 18 años.
- Historia o posible diagnóstico de trastorno afectivo bipolar.
- Morbilidades psiquiátricas concomitantes.
- Condiciones psicosociales.

PRONÓSTICO

La naturaleza del pronóstico está constituida por la resultante de la interacción de los factores inherentes al trastorno y la calidad del tratamiento.

Inherentes al trastorno

- Ausencia de tratamiento.
- Múltiples antecedentes familiares.
- Ausencia de factor desencadenante.
- Inicio temprano (<20 años).
- Inicio tardío (>60 años).

Calidad del tratamiento

- Suspensión temprana del tratamiento.
- Dosis subterapéuticas.
- Respuesta parcial no corregida.

La presencia de uno o varios de estos factores empeora el pronóstico: manifestaciones progresivamente más serias, recaídas y recidivas, y reducción de los períodos asintomáticos.

Además, la presencia de una enfermedad crónica concomitante reduce las posibilidades de remisiones completas y, peor aún, dicha enfermedad hace necesaria la administración de medicamentos que incrementan el trastorno depresivo mayor (corticoides, interferón).

SEGUIMIENTO

Más de la mitad de los pacientes con depresión suspenden el tratamiento, por lo cual es de suma importancia realizar seguimiento durante el inicio, el mantenimiento y la remisión de la enfermedad.

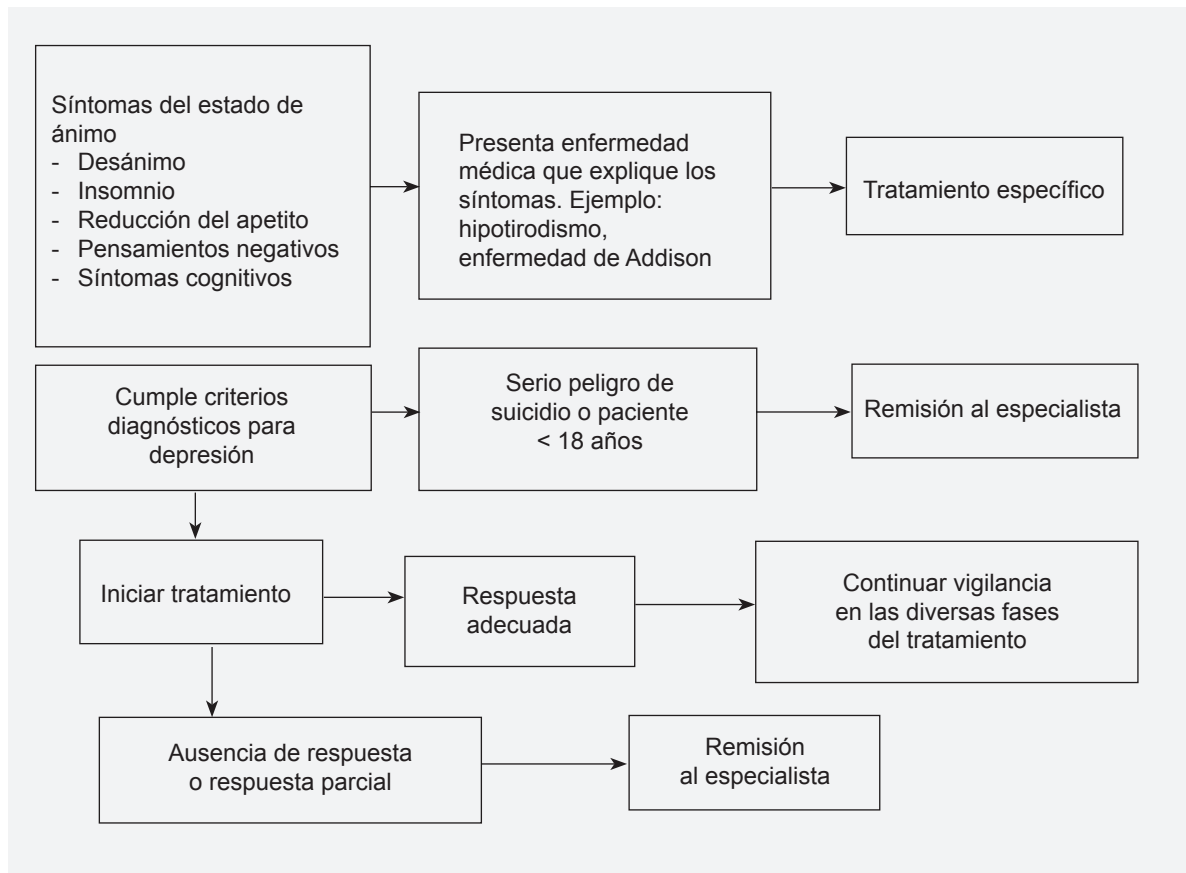
Un problema clínico frecuentemente encontrado es la resistencia a los medicamentos antidepressivos, a lo cual hay que darle solución oportuna. Se recomienda ver al paciente mensualmente para reformular nuevamente la terapia, así como para reforzar los mensajes educativos.

Se considera una respuesta completa al tratamiento, cuando hay resolución de los síntomas con un solo agente por 4 a 9 meses; una respuesta parcial, cuando hay que adicionar otro agente terapéutico para obtener el mismo resultado; falta de respuesta, cuando a pesar de la terapia múltiple y la psicoterapia no hay remisión de los síntomas.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Alguire P. ACP Observer. Initial approach to diagnosing and treating depression. Disponible en: http://www.acponline.org/clinical_information/journals_publications/acp_internist/dec06/depression.pdf
2. De Jonge P, Honig A, Van Melle JP, et al. Nonresponse to treatment for depression following myocardial infarction: Association with subsequent cardiac events. *Am J Psychiatry* 2007; 164:1371-8.
3. Glassman A, Bigger T, Van Z. Heart rate variability in acute coronary syndrome patients with major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64:1025-31.
4. Levensen JL. Depression. American College of Physicians. Disponible en: <http://pier.acponline.org/physicians/pdf/depressionbook.pdf>
5. Lyness JM, Heo M, Datto CJ, et al. Outcomes of minor and subsyndromal depression among elderly patients in primary care settings. *Ann Internal Med* 2006; 144:496-504.
6. Ramchandani R. Treatment of major depressive disorder in children and adolescents. *BMJ* 2004; 328:3-4.
7. Torpy M, Burke A, Glass R. Depression. *JAMA* 2006; 295:1-8.
8. Screening for suicide risk, topic page. May 2004. U.S. Preventive Services Task Force. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstf/uspssuic.htm>
9. Van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA, et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2004; 66:814-22.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON DEPRESIÓN



BROTES PSICÓTICOS

Jorge Ballesteros, MD
Sección de Psiquiatría
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

INTRODUCCIÓN

El brote psicótico se define como una alteración grave en el juicio de la realidad; se asocia con la presencia de delirios, alucinaciones y cambios en la conducta, que van desde la agitación psicomotora hasta el estupor catatónico.

Mientras diversas enfermedades psicóticas presentan diferente curso a largo plazo, los síntomas iniciales de una amplia gama de enfermedades pueden manifestarse de modo similar con psicosis. Esta falta de especificidad, especialmente en las manifestaciones tempranas de la psicosis, resulta en el tratamiento sintomático durante la fase inicial de la enfermedad. Aquellas condiciones que producen psicosis pueden tomar meses a años en desarrollar el cuadro clínico psicótico florido; por lo tanto, la detección temprana y el tratamiento sintomático pueden prevenir una recaída aguda y proteger al individuo del deterioro cognitivo y social que puede ocurrir en episodios psicóticos no detectados oportunamente.

El estudio de un paciente con brote psicótico se

inicia con la historia clínica completa, la cual debe encaminarse a efectuar un diagnóstico de la patología subyacente, ya que el brote psicótico por sí solo no es una entidad nosológica y constituye una sintomatología común de varias entidades psiquiátricas. Para tales efectos, es necesario siempre tener en cuenta los datos que aporten los familiares, porque frecuentemente estos pacientes, por su mismo cuadro clínico, no están en capacidad de suministrar una información confiable.

SÍNTOMAS

Se caracteriza por un deterioro extremo en las habilidades para pensar claramente, responder emocionalmente de manera apropiada, comunicarse de manera eficaz, entender la realidad y comportarse adecuadamente. Estas deficiencias interfieren con las actividades diarias del individuo y llevan a un deterioro progresivo y significativo del mismo.

El deterioro que se observa en los pacientes con brote psicótico se relaciona con síntomas específicos que incluyen ilusiones, alucinaciones, desórdenes del pensamiento, habla y comportamiento. Cuando se presentan síntomas psicóticos, estos

pueden deberse a enfermedades mentales serias como la depresión, trastorno bipolar, esquizofrenia, así como a algunas formas de abuso de sustancias. Sin embargo, es importante aclarar que aunque estas condiciones se categorizan como “brote psicótico”, muchos individuos, especialmente aquellos que son adolescentes, pueden no manifestar verdaderos síntomas psicóticos y, en el caso de identificarse, se deben tratar de manera temprana y efectiva. Del mismo modo, los síntomas psicóticos varían en frecuencia dependiendo del diagnóstico de base, pero muchos de ellos pueden parecerse entre sí cuando se presentan en la fase aguda. Por tal razón, el médico debe tener en cuenta este principio para realizarle al paciente un examen mental completo.

ETIOLOGÍA

Efectuar un estudio de las diferentes patologías

psiquiátricas sería extenso y sobrepasa los objetivos de esta guía; por lo cual, esta solo se refiere a aquellas patologías que con mayor frecuencia se asocian al brote psicótico.

Esquizofrenia

La incidencia de la esquizofrenia es de alrededor del 1% en la población mundial. Se caracteriza por la presencia de síntomas positivos como ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desordenado, conducta catatónica y/o desorganizada, y síntomas negativos tales como el aplanamiento afectivo, alogia o abulia (**tabla 1**). Al menos dos de estos síntomas pueden haber estado presentes durante seis meses (salvo que el paciente se haya tratado previamente) y se asocian a una disfunción laboral y social.

Tabla 1. Síntomas de la esquizofrenia

Positivos • Ilusiones (especialmente de grandeza, persecución, o de referencia). • Alucinaciones (especialmente auditivas). • Habla desorganizada (pérdida de asociaciones, en ocasiones enlentecimiento por retardo en el pensamiento). • Comportamiento ampliamente desorganizado (inapropiado, agitación psicomotora, hipo- o hiperactividad).
Negativos • Afecto (plano o inapropiado, en ocasiones incomprensible o desconcertante para el examinador). • Aislamiento (apatía y aislamiento social, meses o incluso años antes de los síntomas agudos; este tipo de comportamiento puede ser diagnóstico).
Otros hallazgos • Anhedonia (pérdida del placer o del interés, en ocasiones antes de los síntomas aparentes). • <i>Insight</i> negativo (despreocupación por los síntomas presentes o actitud inapropiada frente a los mismos).

Tomada de Hogman CH. Psychosis in adolescent. *Adolesc Med* 2006; 17:131-45.

Trastorno psicótico breve

Este cuadro se caracteriza por la presencia de uno de los dos siguientes síntomas:

- Ideación delirante.
- Alucinaciones.
- Lenguaje desorganizado.
- Conducta catatónica o desorganizada.

Los síntomas pueden tener una duración de un día hasta un mes. En la actualidad es poco frecuente; corresponde a la anteriormente denominada **psicosis reactiva**, en la cual un factor de estrés es el desencadenante, después de descartar un factor orgánico o el uso de sustancias químicas. Si la persistencia del cuadro es mayor a un mes y menor de seis, se efectúa un diagnóstico de **trastorno esquizofreniforme**. Este cuadro, a diferencia de la esquizofrenia, además de su tiempo de evolución no presenta síntomas premórbidos (disfunción o deterioro laboral y social) y no cursa con aplanamiento del afecto, lo cual hace que tenga un mejor pronóstico que la esquizofrenia.

El **trastorno psicótico debido a enfermedad médica** y el **trastorno psicótico inducido por sustancias químicas** son brotes psicóticos donde, respectivamente, una enfermedad médica o el consumo de una sustancia y/o medicamento originan el cuadro psicótico.

Trastornos del estado de ánimo

El trastorno depresivo mayor con síntomas psicóticos es relativamente infrecuente en la población joven; se encuentra presente en el 10% de los adolescentes deprimidos que requieren hospitalización. Los síntomas pueden ser congruentes con

el estado de ánimo. Un ejemplo de estos son las alucinaciones o ideas delirantes, cuyo contenido se relaciona con sentimientos de inutilidad, culpa, enfermedad o nihilismo. Ocasionalmente se observa la clásica presentación melancólica. Su contraparte, el episodio maniaco, igualmente puede cursar con síntomas psicóticos congruentes con el estado de ánimo; la ideación delirante y el contenido alucinatorio se relacionan con el aumento de la autoestima, poder, sabiduría, etc. La mayoría de pacientes con trastorno bipolar no son verdaderamente psicóticos, pero se presentan con irritabilidad, hiperactividad y euforia. Cuando el trastorno bipolar se manifiesta con psicosis, erróneamente se diagnostica como esquizofrenia, tal vez debido a que estas dos entidades presentan episodios agudos similares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante anotar la dificultad que se presenta con cierta frecuencia para evaluar la presencia o no de alucinaciones. Las alucinaciones son alteraciones sensorio-perceptivas no asociadas a un estímulo externo. Si un paciente refiere que el techo o las paredes le parecen cambiar de forma, tamaño, o distancia, esto obedece a una ilusión, y puede corregir este error de percepción al ser interrogado. Igualmente, pacientes que están recibiendo hipnóticos y/o sedantes pueden narrar alucinaciones de carácter muy vívido al despertar o al dormirse (alucinaciones hipnopómpicas e hipnagógicas, respectivamente), las cuales no hacen parte de un trastorno psicótico.

Se recomienda efectuar una diferenciación entre los cuadros psicóticos de origen orgánico, los funcionales y los secundarios a intoxicación exógena (**tablas 2 y 3**).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial paciente agitado

	Cuadro orgánico	Cuadro funcional	Tóxicos
Antecedente psiquiátrico	Infrecuente	Frecuente	Posible
Hospitalización psiquiátrica	Infrecuente	Frecuente	Posible
Consumo de sustancias	Infrecuente	Posible	Frecuente
Conciencia y orientación	Comprometido	No afectada	Posiblemente afectada
Curso	Fluctuante	No fluctúa	Puede fluctuar
Alucinaciones	Visuales	Auditivas	Posible
Focalización	Presente	Negativo	Posible
Laboratorios	Alterados	Normal	Posiblemente alterados

Tabla 3. Condiciones médicas generales causantes de psicosis en adolescentes

• Trauma cerebral, particularmente izquierdo y frontal
• Alteraciones neurológicas:
– Epilepsia (especialmente de los lóbulos temporales, poco común como estado epiléptico atípico)
– Infecciones del sistema nervioso central (agudas y secuelas)
– Neoplasias de muchos tipos, especialmente cortical
– Esclerosis múltiple (especialmente psicosis maniaco-depresivas)
– Enfermedad de Huntington
• Enfermedad de Wilson (psicosis puede preceder a la coreoatetosis)
• Alteraciones endocrinológicas:
– Tiroides (hipo, hipertiroidismo, tirotoxicosis)
– Porfiria aguda intermitente
• Alteraciones autoinmunes (lupus eritematoso sistémico)

Tomada de Hogman CH. *Psychosis in adolescent. Adolesc Med* 2006; 17:131-45.

TRATAMIENTO

1. Medidas iniciales

La historia clínica debe ir dirigida a **descartar** la presencia de alguna **enfermedad médica**, así como la presencia de alguna **sustancia o medicamento** que pudiera estar generando el cuadro. Por tal razón, el examen físico y neurológico completo son de gran ayuda diagnóstica, y se deben

complementar con exámenes paraclínicos según el caso. Un paciente en estado de agitación psicomotora es una urgencia psiquiátrica, ya que constituye un peligro, tanto para sí mismo como para los demás. En ocasiones, el paciente está atemorizado de sus síntomas y, por lo tanto, estar en un ambiente que no le es familiar resulta también en una amenaza para él mismo como para los demás. El centro hospitalario debe contar con

los medicamentos necesarios en el sitio de recepción. Cinco minutos en estado de agitación psicomotora severa pueden ser catastróficos. Cuando el cuadro es severo, es difícil obtener una historia previa y mucho menos un diagnóstico, pero el tratamiento no da espera.

Se debe proceder a la **contención**, la cual, idealmente, se efectúa por cinco personas que se hacen cargo de las cuatro extremidades (sujetando la parte proximal) y de la cabeza. Si no se puede efectuar la contención, se recomienda que el médico efectúe la entrevista o el abordaje del paciente, en un sitio donde tenga acceso a una salida en caso de emergencia. El médico debe **informarle en forma clara y concisa** el procedimiento que se le va a efectuar. El lograr transmitir esta seguridad y decisión al paciente por parte del médico evita, en ocasiones, que el cuadro de agitación aumente. Por el contrario, si el paciente percibe del médico duda, temor o susto, esto será aprovechado con el fin de intimidar más al grupo de soporte.

Esta situación deja entrever un aspecto y es que, si bien, la psicosis implica una ruptura con la realidad, esta no se produce totalmente. Generalmente, partes del "Yo" están habilitadas para establecer algún tipo de contacto con la realidad y el médico, si tiene entrenamiento psicoterapéutico, puede aprovecharlo.

2. Tratamiento farmacológico

Dado lo apremiante de la situación, se requiere que el manejo sea por vía parenteral usando neurolepticos incisivos. En nuestro medio contamos con el haloperidol en ampollas de 5 mg. Si el cuadro es severo, se sugiere iniciar con una dosis de 5-10 mg IV cada media hora, hasta obtener la respuesta deseada. Usualmente, no se requieren dosis mayores a 30 mg, pero si es necesario, se puede aumentar la dosis (se han reportado dosis hasta de 100 mg), ya que es un fármaco que ofrece un amplio margen de seguridad, haciéndolo de elección para el manejo de pacientes comprometidos médicamente. El haloperidol tiene un efecto sedativo muy bajo, por lo cual, si se

requiere sedación, se sugiere el uso parenteral de clonazepam ampollas de 1 mg. Se recomienda efectuar una dilución en 100 cc de SSN y pasar en 20-30 minutos. Otra alternativa es el diazepam 5-10 mg IV lento (2-4 minutos). Ofrece mayor seguridad la vía IV, ya que la absorción IM puede ser errática. El lorazepam se puede emplear en dosis de 2-4 mg día (en nuestro medio solo contamos con la presentación oral).

El haloperidol es un antipsicótico convencional o de primera generación; además de este, contamos hoy en día con antipsicóticos de segunda generación o atípicos. La clozapina y la quetiapina son las que menos efectos extrapiramidales traen, por lo cual constituyen una alternativa cuando se presentan cuadros de impregnación de difícil manejo y en pacientes que no se adhieren al tratamiento por dichos efectos secundarios. La clozapina, olanzapina, y en menor grado la risperidona producen aumento del peso, requieren cuidado especial cuando se trata de pacientes diabéticos. En cuanto a la clozapina, siempre se debe efectuar control hematológico cada semana durante las primeras 18 semanas, por el riesgo de agranulocitosis. En caso de leucopenia, conviene suspender el fármaco, igualmente si se producen convulsiones. En personas de edad, el manejo debe ser prudente por los cuadros de hipotensión ortostática. Presenta un buen efecto sedante (tablas 4 y 5).

Tabla 4. Farmacoterapia paciente adulto

	Dosis inicial (mg)	Dosis usual (mg/día)
Haloperidol	2-5	5-15
Risperidona	1-3	4-6
Quetiapina	50-100	300-500
Olanzapina	5-10	10-20
Clozapina	25	200-300

Tomada de Casarotti H, Pardo V, Labarthe A, et al. Pautas actuales del tratamiento de los trastornos psicóticos. Revista de psiquiatría del Uruguay 2003; 67:76-110.

Tabla 5. Farmacoterapia adulto mayor

	Dosis inicial (mg)	Dosis usual (mg/día)
Haloperidol	0,3	8
Risperidona	1	2-4
Quetiapina	25	25-100
Olanzapina	2,5	5-15
Clozapina	12,5	50-150

Tomada de Casarotti H, Pardo V, Labarthe A, et al. Pautas actuales del tratamiento de los trastornos psicóticos. Revista de psiquiatría del Uruguay 2003; 67:76-110.

Si un medicamento no trae control inicial del cuadro, se recomienda aumentar a las dosis permitidas. Si persiste una pobre respuesta después de tres semanas se sugiere cambiar a otro antipsicótico.

Cuando el brote psicótico hace parte de un trastorno del estado de ánimo se debe iniciar el manejo correspondiente. Además de las medidas anteriormente expuestas, si el cuadro corresponde a un trastorno depresivo mayor se debe iniciar manejo con antidepresivos. Si es un trastorno bipolar se debe iniciar manejo con estabilizadores del estado de ánimo como litio, carbamazepina o ácido valproico. Generalmente, los cuadros de manía responden a dosis bajas de neurolepticos y al uso de benzodiacepinas (BDZ) como el lorazepam o el clonazepam.

Es necesario mencionar dos efectos secundarios de los neurolepticos, a saber:

Acatisia. Cuando el médico no está habituado al uso de neurolepticos, es frecuente que al observar en el paciente una inquietud motora (el paciente se levanta y se sienta continuamente, con incapacidad para el reposo y desasosiego), confunda este cuadro con un aumento de la agitación psicomotora, llevando en ocasiones a formular más neuroleptico, cuando lo que se requiere es la disminución de la dosis -en lo posible-, adicionando el uso de biperideno-akineton 5 mg IM, o prometazina-fenergán. Las BDZ a dosis bajas son útiles para el control de los síntomas. Este manejo también se aplica para los cuadros de parkinsonismo medicamentoso y en las distonías agudas.

El síndrome neuroleptico maligno. Este cuadro amenaza la vida del paciente y se caracteriza por rigidez muscular generalizada, fiebre, diaforesis, taquicardia, aumento de la tensión arterial, mutismo, embotamiento y agitación. Generalmente, se asocia con el uso de elevadas dosis de neurolepticos o con el uso de 2 o más de ellos, siendo más propensos los pacientes de edad avanzada o los comprometidos orgánicamente. Los exámenes de laboratorio muestran leucocitosis y aumento de la CPK (>1000 IU). El manejo requiere hospitalización, suspensión de los neurolepticos y medidas generales como reposición hidroelectrolítica, medios físicos, dantrolene 2-3 mg/kg IV, bromocriptina 2,5-10 mg cada 6 horas y administración de BDZ.

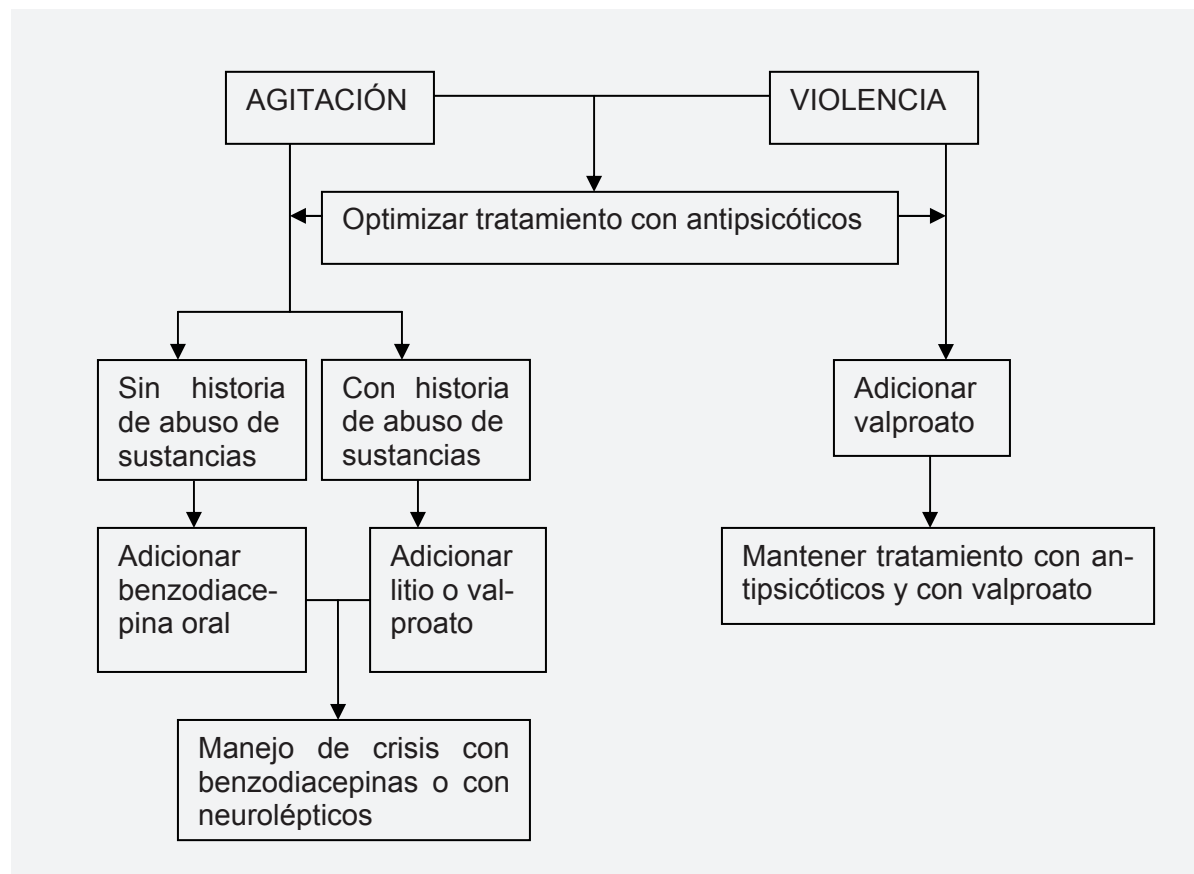
Todo paciente con diagnóstico de brote psicótico, así este haya sido resuelto, deberá tener valoración psiquiátrica, pues es necesario determinar los posibles factores psicodinámicos subyacentes.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Adnet P, Lestavel P, Krivosic-Horver R. Neuroleptic malignant syndrome. Br J Anaesth 2000; 85:129-35.
2. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. Am J Psychiatry 1997; 154:1-63.
3. Brook S, Lucey JV, Gunn KP. Intramuscular ziprasidone compared with intramuscular haloperidol in the treatment of acute psychosis. Ziprasidone IM Study Group. J Clin Psychiatry 2000; 61:933-41.
4. Byford S, Barber JA, Fiander M, et al. Factors that influence the cost of caring for patients with severe psychotic illness: report from the UK 700 trial. Br J Psychiatry 2001; 178:441-7.
5. Casarotti H, Pardo V, Labarthe A, et al. Pautas actuales del tratamiento de los trastornos psicóticos. Revista de psiquiatría del Uruguay 2003; 67:76-110.

6. Drury V, Birchwood M, Cochrane R. Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: a controlled trial 3. Five-year follow-up. Br J Psychiatry 2000; 177:8-14.
7. Hogman CH. Psychosis in adolescence. Adolesc Med 2006; 17:131-45.
8. Volavka J, Czobor P, Sheitman B, et al. Clozapine, olanzapine, risperidone, and haloperidol in the treatment of patients with chronic schizophrenia and schizoaffective disorder. Am J Psychiatry 2002; 159:255-62.
9. Walsh E, Gilvarry C, Samele C, et al. Reducing violence in severe mental illness: randomized controlled trial of intensive care management compared with standard care. BMJ 2001; 323:1093-6.
10. Walsh E, Harvey K, White I, et al. Suicidal behavior in psychosis: prevalence and predictors from a randomized controlled trial of case management: report from the UK 700 trial. Br J Psychiatry 2001; 178:255-60.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO BROTES PSICÓTICOS



INTENTO DE SUICIDIO

Javier León Silva, MD
Sección de Psiquiatría
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
María Teresa Domínguez Torres, MD
Oficina de Recursos Educativos
FEPAFEM
Bogotá, Colombia

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el intento de suicidio como *“un acto no habitual, con resultado no letal, deliberadamente iniciado y realizado por el sujeto, para causarse autolesión o determinarla sin la intervención de otros, o también ocasionarla por ingestión de medicamentos en dosis superior a la reconocida como terapéutica”*.

Criterios operativos de un suicidio:

- Un acto con resultado letal.
- Deliberadamente iniciado y realizado por el sujeto.
- El sujeto sabe o espera el resultado letal.
- Busca la muerte como instrumento para obtener cambios deseables en la actividad consciente y/o en el medio social.

El comportamiento suicida es una causa común de hospitalización. La valoración del riesgo suicida en pacientes admitidos al servicio de urgencias por este motivo es un desafío debido a que el intento de suicidio está entre los predictores más

fuertes para cometerlo. Además, la valoración clínica determina ampliamente si la persona va o no a recibir tratamiento psiquiátrico. Estudios previos han encontrado que la ideación suicida activa y el riesgo de autolesión está entre los predictores principales para la decisión de hospitalizar pacientes psiquiátricos (Schnyder, Valach, 1997).

EPIDEMIOLOGÍA

En el mayor estudio realizado hasta la fecha en Estados Unidos (llamado ECA) sobre prevalencia de enfermedades psiquiátricas en la comunidad general, de 18.000 sujetos mayores de 18 años, el 2,9% reportó que había intentado suicidarse en algún momento de su vida. Todos ellos presentaban alguna forma de patología psiquiátrica. Otros factores de riesgo identificados fueron el género femenino, el ser separados, divorciados o viudos y el nivel socioeconómico bajo.

El suicidio es un problema importante de salud pública. En el año 2000, se presentaron 10 muertes por suicidio por cada 100.000 personas. Cada día, más de 1.500 americanos presentan intento de suicidio, y aproximadamente 86 de estos lo cometen.

Se estima que existe una proporción de 8:1 entre los intentos y las muertes por suicidio, aunque existen amplias diferencias según edad y género. La incidencia es mucho más grande en mayores de 60 años.

De aquellos que intentaron el suicidio y fallaron, una tercera parte tuvo otro intento en el curso del año siguiente.

Entre la población hispana, los hombres mayores de 65 años se suicidan, pero los hispanos más jóvenes también están en riesgo. En Estados Unidos, los suicidios cometidos en hispanos representan 26% de toda la población americana. Entre los hombres hispanos que se suicidaron, 48% lo hizo con armas de fuego, seguido de sofocación en 35% y envenenamiento en 7%. Los factores que posiblemente contribuyen incluyen el abuso de sustancias, disfunción familiar y estrato socioeconómico bajo. Se requieren más estudios para determinar si el riesgo suicida en este grupo cultural está influido por ciertos factores de riesgo específicos como las barreras culturales o enfermedad mental, o por factores protectores como las creencias religiosas o el apoyo familiar.

En Colombia, en el periodo de 2003 a 2006, el suicidio representó el 6% de las muertes violentas y durante 2006, el 6,4% de acuerdo con los informes del Instituto de Medicina Legal; porcentajes que en cifras corresponden a 1.938 casos en 2003, 1.817 casos en 2004, 1.786 casos en 2005 y 1.751 casos en 2006.

CUADRO CLÍNICO, AYUDAS DIAGNÓSTICAS Y ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

El mayor número de casos suele presentarse, como es obvio, en el servicio de urgencias. No existe coincidencia significativa entre la gravedad médica del intento y el riesgo vital a que se expone quien lo ejecuta. Por ejemplo, un acto autolesivo interpretado como breve producto de impulsividad emotiva, con pocas consecuencias inmediatas, puede tener consecuencias médicas de mucha trascendencia. De la misma manera,

un intento de alta intencionalidad premeditada puede presentarse, como ingestión de una sustancia de baja toxicidad, por mala información del paciente.

La apariencia, el porte y la actitud del paciente pueden ser igualmente engañosos. Algunos pacientes con intención suicida altamente estructurada pueden mostrarse al examen médico como calmados, reflexivos y demostrando “gran control”, ocultando elementos fundamentales para la anamnesis y con actitud y apariencia tan adecuadas como para evitar la intervención médica de emergencia. Esta intervención puede ser salvadora, no solamente por el control de heridas o de toxicidad, sino por la adopción de medidas que puedan preservar la salud y la vida del paciente.

Ante todo intento de suicidio, el médico debe seguir los siguientes lineamientos:

1. Manifestar empatía que exprese serenidad y que tienda permanentemente a mantener el clima de respeto explícito, lo que implica no emitir juicios apresurados con respecto a la conducta del paciente.
2. Tener siempre presente que los pacientes pueden presentar reacciones muy intensas y de inicio rápido frente al médico, que pueden ir desde franco rechazo hasta compromiso emocional marcado.
3. Asegurar la participación activa de la familia en la atención y el tratamiento. Se debe informar a la familia, tanto sobre los hallazgos en el paciente, como sobre cada paso que se va a seguir y los peligros implícitos que haya podido tener el intento. Muchas familias sienten alivio al iniciarse la atención médica. No es raro que tras este alivio siga despreocupación que lleva a que se omitan otras medidas, como interconsultas a psiquiatría o valoraciones neurológicas o psicológicas, de las que puede depender en el futuro la vida del paciente.

La valoración inicial debe centrarse en la gravedad del intento. Es necesario tener en cuenta:

1. La violencia del mismo. Aquellos métodos especialmente violentos pueden ser indicativos de patología psiquiátrica grave (esquizofrenia, por ejemplo) o de circunstancias que comprometan las funciones corticales del paciente (cuadros neurológicos).
2. Condiciones de planeación: ¿Es el intento el resultado de un plan bien reflexionado por el paciente?, ¿Qué tan preparada está la persona y qué tan pronto lo realizará?
3. ¿Cuál era la situación del paciente antes del intento? Esto incluye una apreciación breve de las circunstancias emocionales y cognitivas predominantes en dicho periodo. ¿Es acaso síntoma de un trastorno psiquiátrico

previamente diagnosticado?. Estado mental actual y pensamientos actuales sobre la muerte y el suicidio.

4. La mejor forma de averiguar si las personas tienen pensamientos suicidas es preguntando. Contrario a lo que se piensa, hablar del suicidio no genera la idea mental de cometerlo. De hecho, las personas se muestran agradecidas y libres de poder hablar abiertamente acerca de sus problemas.

Desde la década de los años 50, se inició el estudio de algunas variables presentes en los pacientes que han consumado el suicidio, resumidas en la **tabla 1**.

Tabla 1

VARIABLES	
Edad	Tasa de suicidio: 2 picos. Entre los 15 y 35 años y los mayores de 75 años. Especial atención a los pacientes mayores de 60 años, pues presentan mayor letalidad. En adolescentes, averiguar exhaustivamente el antecedente de intentos de suicidio en el grupo de pares, pues a esta edad existe cierto “contagio” imitativo. Se han descrito formas epidémicas.
Género	Más hombres que mujeres se suicidan, pero más mujeres intentan suicidarse.
Estado civil	Se ha observado mayor frecuencia de consumación en pacientes divorciados, viudos y solteros. Las personas que viven solas o están separadas son más vulnerables.
Familiares con quien vive	Permite conocer la disponibilidad de compañía que tiene el paciente, la ausencia de seres especialmente significativos y sobre quién va a cuidar al paciente en caso que se decida un tratamiento ambulatorio o una hospitalización breve.
Alcohol y sustancias	Su presencia incrementa muy significativamente el riesgo.
Pérdidas significativas en los últimos seis meses	Los procesos de adaptación a las pérdidas (duelos) suelen acompañarse de estados de ánimo bajo; sentimientos de futilidad y desesperanza también pueden empeorar algunos cuadros psiquiátricos.
Antecedentes de suicidio	La repetición de la conducta autolesiva, independientemente del tiempo entre los dos episodios, empeora la posibilidad letal. La presencia de antecedentes familiares de suicidio es un indicativo de alerta y ante su presencia se debe actuar muy conservadoramente en lo referente al cuidado posterior a la solución de la urgencia médica que se dé al paciente.

Continúa

Diagnóstico	Los trastornos del estado de ánimo (Trastorno Depresivo Mayor, especialmente si forma parte de un trastorno bipolar-psicosis maniaco-depresiva) causan la mayor parte de los suicidios. La esquizofrenia ocupa el segundo lugar. Trastornos de personalidad (antisocial y límite, con rasgos de impulsividad, agresión y frecuentes cambios de humor). Trastorno mental orgánico. Algunas enfermedades crónicas, especialmente de naturaleza neurológica (esclerosis múltiple, enfermedades de Parkinson y Huntington), o algunos tumores malignos se relacionan con un incremento en la letalidad autoinfligida.
Ocupación	Médicos, veterinarios, farmaceutas, químicos y granjeros tienen tasas de suicidio por encima del promedio.
Desempleo	Se ha encontrado que la pérdida del trabajo, en vez del estatus de las personas desempleadas, está asociada con el suicidio.
Migración	Las personas que se han mudado de un área rural a una urbana o a una región o país diferente son más vulnerables al comportamiento suicida.
Factores ambientales	La mayoría de los que comete suicidio ha experimentado acontecimientos estresantes en los tres meses previos, como problemas interpersonales, pérdidas, problemas familiares y financieros, etc.

Estado de ánimo de los suicidas

1. **Ambivalencia.** En la mayoría de las personas, hay una mezcla de sentimientos en torno a cometer suicidio. Existe urgencia de alejarse del dolor que representa vivir, junto con un trasfondo del deseo de vivir. Muchas personas suicidas en realidad no desean morir, simplemente no están contentas con la vida.
2. **Control de impulsos.** Se refiere a tener un conocimiento clínicamente operativo de la capacidad que tiene el paciente para reprimir deseos y necesidades de naturaleza sexual, agresiva y/o narcisista y la forma como estos se expresan en acción. No puede basarse en una primera impresión; requiere información que se obtiene durante la entrevista con el paciente y sus familiares, o por medio de preguntas dirigidas, precisando y confrontando

hasta obtener la información que sea útil. A continuación, se describen cuatro niveles de acuerdo con el estudio sueco llamado KPP. Mientras mayores sean los antecedentes de control deficiente, mayor es el peligro de repetición inmediata del intento (**tabla 2**).

Rigidez. Cuando las personas son suicidas, sus pensamientos, sentimientos y acciones son rígidos. Piensan constantemente en el suicidio y son incapaces de percibir otras formas de salir del problema.

La mayoría de los suicidas comunica sus pensamientos e intenciones suicidas, realizan comentarios sobre “querer morir” o “sentirse inútiles”, lo cual no debe ser ignorado. Independiente de los problemas, los sentimientos y pensamientos del suicida son los mismos en todo el mundo (**tabla 3**).

Tabla 2. Control de impulsos

CALIFICACIÓN	DESCRIPTOR
Buen control de impulsos	Puede expresar y manejar afectos urgentes, deseos y necesidades de manera adaptativa. Por una parte, puede lograr un balance basado en la realidad entre deseos y necesidades; por otra, las posibilidades y limitaciones del ambiente. Puede experimentar conscientemente sensaciones fuertes, deseos y necesidades, sin permitir que se expresen en la acción.
Control medio de impulsos	Por una parte, los afectos urgentes, deseos y necesidades son manejados a través de un balance no adaptativo entre deseos y necesidades; por otra, las posibilidades y limitaciones de la realidad.
Control exagerado de sentimientos e impulsos	Dificultad en establecer límites. Dificultades generalizadas para afirmar deseos y necesidades haciendo demandas o vociferando críticas, lo cual puede llevar a inhibición en situaciones de necesidad. Dificultad “innecesaria” al hacer una solicitud. Sus necesidades pueden ser desplazadas hacia personas o situaciones “equivocadas”, bajo circunstancias especiales. A veces, los deseos y necesidades pueden ser expresados bajo influencia de alcohol o drogas, o en estados regresivos causados por crisis.
Pobre control de impulsos	Manifiesta dificultad en posponer la satisfacción de necesidades y deseos urgentes y en controlar los efectos que ellos pueden dar lugar: comportamiento impulsivo, generalizado de palabra y obra. Los deseos y necesidades son de carácter compulsivo y tienen que ser efectuados inmediatamente con poca o ninguna consideración hacia las consecuencias.

Tabla 3

Sentimientos	Pensamientos
Triste, deprimido	“Desearía estar muerto”
Solitario	“No puedo hacer nada”
Indefenso	“No lo soporto más”
Desesperanzado	“Soy un perdedor y una carga”
Despreciable	“Otros serán más felices sin mí”

Tomada de Organización Mundial de la Salud. Prevención del Suicidio, un Instrumento para trabajadores de atención primaria en salud. Ginebra 2000.

La mayoría de las personas que comete suicidio presenta un trastorno mental diagnosticable. El suicidio y los comportamientos suicidas son más frecuentes en pacientes psiquiátricos.

Algunas condiciones sistémicas como la epilepsia, el cáncer, VIH/sida y afecciones crónicas, están asociadas con una tasa de suicidio.

Trastornos neurológicos

El aumento de la impulsividad, la agresión y la discapacidad crónica, vistas con frecuencia en personas con epilepsia, son las razones probables del aumento en el comportamiento suicida. El alcohol y el abuso de drogas contribuyen a esto.

Con respecto a las lesiones cerebrales, en médula espinal o accidentes cerebrovasculares, entre más serias sean las lesiones, mayor el riesgo de suicidio.

Cáncer

Existen indicaciones de que una enfermedad terminal como el cáncer se asocia con aumento en las tasas de suicidio. El riesgo es mayor en hombres, después de realizar el diagnóstico de cáncer (dentro de los primeros cinco años), o cuando el paciente es sometido a quimioterapia.

VIH/Sida

El estigma, el mal pronóstico y la naturaleza de la enfermedad aumentan el riesgo de suicidio. Al momento del diagnóstico, cuando la persona no ha tenido orientación después de la prueba, el riesgo de suicidio es aun mayor.

Afecciones crónicas

Las siguientes condiciones médicas crónicas tienen posible asociación con el aumento del riesgo de suicidio: diabetes, esclerosis múltiple, enfermedades renales y hepáticas crónicas y otras condiciones gastrointestinales, trastornos óseos y articulares con dolor crónico, enfermedades

cardiovasculares y neurovasculares, y los trastornos sexuales.

TRATAMIENTO INICIAL Y CRITERIOS DE REFERENCIA

El punto inicial es asegurar la supervivencia del paciente. El segundo es la prevención de nuevos intentos, inmediatos, o a largo plazo.

Como la etiología más frecuente del intento de suicidio son los estados depresivos en general, sus síntomas suelen ser los más evidentes. Desde el punto de vista farmacológico, el control de los mismos suele aparecer entre dos y tres semanas después de iniciado el antidepresivo. Por lo tanto, la inmediata prescripción de antidepresivos no tiene efecto práctico para el momento en el cual se deben tomar determinaciones.

La ansiedad y el insomnio tienen efectos altamente negativos sobre el control de impulsos y sobre la determinación suicida en particular. La intervención farmacológica más importante en urgencias es el control de estos dos síntomas.

La elección del tipo de medicamento depende de las características de impulsividad del paciente.

1. En caso de historia de control deficiente de impulsos, las benzodiacepinas pueden incrementar dicha impulsividad. En tal sentido, se debe elegir un antipsicótico atípico a dosis muy bajas: clozapina 6,25-25 mg por día, risperidona 0,25-1 mg por día, u olanzapina 1,25-5 mg por día. Tanto la clozapina como la olanzapina pueden inducir somnolencia, efecto secundario que debe tenerse en cuenta para así prescribir el total o la mayoría de la dosis a la hora de dormir.
2. En el resto de los pacientes deben utilizarse benzodiacepinas de alta potencia: alprazolam o lorazepam. Las variaciones individuales en la respuesta son muy amplias y la dosificación debe tener en cuenta la respuesta

inicial, valorada a las dos horas de administrada por vez primera.

Una vez controlada la ansiedad, se plantea el problema de la continuidad del tratamiento, ya que este debe seguirse en forma ambulatoria. Es prudente iniciarlo durante una hospitalización general breve (24-48 horas).

En el caso de pacientes menores de 18 años, es importante que desde el inicio el tratamiento sea iniciado por el subespecialista porque desde 2004 se ha reportado relación entre el inicio de la terapia antidepressiva con inhibidores de la recaptación de serotonina y la conducta suicida. Olfson et al., en un estudio de casos y controles, encontraron que los intentos de suicidio en el grupo "adulto" (19-64 años) no difirieron entre casos y controles, pero en el juvenil (6-18 años), se observó un incremento estadísticamente significativo del número de intentos de suicidio en pacientes bajo terapéutica con este grupo de antidepressivos (Borges, Rosovsky, Gómez, 1996.)

En el caso de excelente respuesta a la sedación, con ambiente familiar estructurado y responsable, patología psiquiátrica leve y una historia de buen control de impulsos, el paciente podrá continuar su tratamiento ambulatoriamente.

1. Si algunos de esos puntos no se cumplen, es prudente optar por una hospitalización breve que garantice control adecuado tanto del sueño como del control de la ansiedad, y que permita un tiempo para que algunas circunstancias ambientales puedan ser reflexionadas y, en consecuencia, controladas por el paciente.
2. Si la patología psiquiátrica es evidente, o si el intento de suicidio ocurrió bajo efecto de tóxicos y existe historia de uso frecuente, abuso o adicción, el tratamiento debe hacerse en clínica u hospital especializado, pues las posibilidades de recurrencia son altas.

Los pacientes deberán remitirse al psiquiatra

cuando presenten trastorno psiquiátrico, historia de intento de suicidio previo, historia familiar de suicidio, alcoholismo o trastorno psiquiátrico, salud deficiente, sin apoyo social.

Después de decidir la remisión del paciente, el médico deberá:

- Tomarse tiempo para explicar al paciente el motivo de la remisión.
- Calmar su ansiedad sobre el estigma y la medicación psicotrópica.
- Aclararle que las terapias farmacológica y psicológica son efectivas.
- Enfatizar en que la remisión no significa "abandono".
- Concertar una cita con el psiquiatra.
- Asegurarse de que la relación con el paciente continúe.

Se debe hospitalizar al paciente cuando presenta pensamientos recurrentes de suicidio, nivel alto de morir en el futuro inmediato (las siguientes horas o días), agitación o pánico, existencia de un plan para usar un método violento e inmediato.

En una revisión sistemática, psiquiatras expertos de 15 países estudiaron 3 tipos de estudios sobre suicidio, con el objeto de identificar las mejores estrategias de prevención. Las variables identificadas fueron la restricción del acceso de armas a los enfermos y el nivel de educación médica en reconocimiento y terapéutica de la depresión.

PREVENCIÓN

La **tabla 4** resume los pasos principales para la valoración y el manejo de pacientes cuando el médico sospecha o identifica un riesgo de suicidio.

Tabla 4

Riesgo de suicidio	Síntomas	Evaluación	Acción
0	No hay peligro	-	-
1	Perturbado emocionalmente	Indagar sobre pensamientos suicidas	Escuchar con empatía
2	Vagas ideas de muerte	Indagar sobre pensamientos suicidas	Escuchar con empatía
3	Vagos pensamientos de suicidio	Valorar el intento (plan y método)	Explorar posibilidades. Identificar apoyo
4	Ideas suicidas, pero sin trastorno psiquiátrico	Valorar el intento (plan y método)	Explorar posibilidades. Identificar apoyo
5	Ideas suicidas y trastorno psiquiátrico, o severos acontecimientos estresantes	Valorar el intento (plan y método). Hacer un contrato	Remitir al psiquiatra
6	Ideas suicidas y trastorno psiquiátrico, o severos acontecimientos estresantes, o agitación e intento previo	Permanecer con el paciente (para prevenir su acceso a los medios)	Hospitalizar

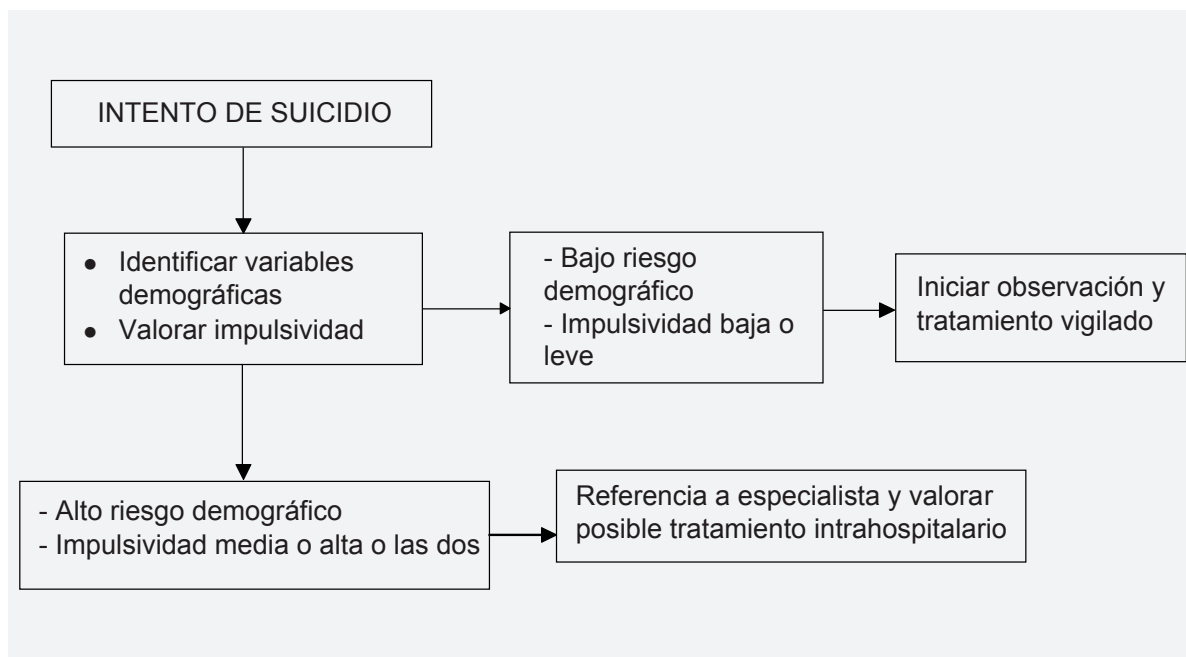
Tomada de Organización Mundial de la Salud. *Prevención del suicidio, un instrumento para médicos generalistas*. Ginebra 2000. 1-19.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Borges G, Rosovsky H, Gómez C. Epidemiología del suicidio en México de 1970 a 1994. *Salud Pública Mex* 1996; 38:197-206.
- Castaño A, Carreño P. *Forensis 2006 Datos para la Vida*. 1ª edición. Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, Bogotá, 2007.
- Conwell Y, Henderson R. Neuropsychiatry of Suicide. En *Neuropsychiatry*. Fogel B. Editorial Williams & Wilkins, Baltimore, 1996.
- Díaz VA. Hispanic male health disparities. *Prim Care Clin Office Pract* 2006; 33:45-60.
- Doshi A, Boudreaux E, Wang N, et al. National study of US emergency department visits for attempted suicide and self-inflicted injury, 1997-2001. *Annals of Emergency Medicine* 2005; 46:369-75.
- Flórez F. Conducta Suicida. En *Fundamentos de Psiquiatría Clínica: Niños, Adolescentes y Adultos*. Gómez-Restrepo C. Centro Editorial Javeriana, Bogotá, 2002.
- Haver B, Svanborg P, Lindberg S. Improving the usefulness of the karolinska psychodynamic profile (KPP) in research: proposals from a reliability study. *Acta Psychiatr Scand* 1995; 92:132-7.
- Jiménez I. Análisis del suicidio a través de la autopsia psicológica. *Rev Col Psiquiatría* 1998; 27:197-206.
- Mann J, Apter A, Bertolote J, et al. Suicide prevention strategies. A systematic review. *JAMA* 2005; 294:2064-74.
- Olfson M, Marcus SC, Shaffer D. Antidepressant drug therapy and suicide in severely depressed children and adults: a case-control study. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63:865-72.

11. Organización Mundial de la Salud. Prevención del suicidio, un instrumento para Médicos Generalistas. Ginebra 2000. 1-19.
12. Organización Mundial de la Salud. Prevención del Suicidio, un Instrumento para Trabajadores de Atención Primaria en Salud. Ginebra, 2000.
13. Soler PA, Gascon J. RTM-II. Recomendaciones Terapéuticas en los Trastornos Mentales. Editorial Masson, Barcelona, 1999.
14. Souminen K, Lönnqvist J. Determinants of psychiatric hospitalization after attempt suicide. General Hospital Psychiatry 2006; 28:424-30.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN PACIENTES CON INTENTO DE SUICIDIO



EL PACIENTE VIOLENTO

José A. Posada-Villa, MD .
Grupo de Emergencias y Desastres
Ministerio de la Protección Social

INTRODUCCIÓN

La evaluación y manejo de la persona violenta o potencialmente violenta es de gran importancia en la atención de emergencias médicas.

Desde un principio, debe quedar claro que muchas personas violentas no son personas con trastorno psiquiátrico manifiesto.

Las personas con comportamientos violentos que son de interés en el campo médico incluyen:

- Los pacientes con un diagnóstico de trastorno mental.
- Los pacientes con un trastorno neurológico u orgánico que pueden desencadenar violencia.
- Aquellas personas que se comportan de manera violenta y que al no sentirse bien con estos impulsos o comportamientos acuden a pedir ayuda médica.

Es importante tener en cuenta que las personas que no tienen un trastorno psiquiátrico o que no

se pueden beneficiar de una intervención médica deben ser manejadas por las autoridades de policía.

EVALUACIÓN

Con frecuencia y por diferentes motivos es difícil evaluar en un servicio de urgencias a un paciente que tiene impulsos violentos o que ha tenido comportamientos violentos. Muchas veces el médico de urgencias está bajo una intensa presión social que interfiere con la realización de un adecuado diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

En ocasiones, el paciente violento produce miedo y rabia en el médico tratante y esto interfiere con la objetividad para la evaluación y manejo. Sin embargo, hay que pensar que el miedo, adecuadamente manejado, es un factor protector importante contra posibles brotes de violencia.

Por otra parte, es muy importante realizar una evaluación cuidadosa del paciente violento, teniendo en cuenta las posibles consecuencias legales que pueden tener este tipo de diagnósticos.

Hay información que es muy útil en el momento de evaluar y tomar decisiones médicas:

- ¿Quién lleva al paciente al servicio de urgencias?
- ¿Va por voluntad propia?
- ¿Lo llevan familiares o vecinos? ¿La policía?
- ¿Qué hace que busque atención psiquiátrica?
- ¿Teme ser violento?
- ¿Planea ser violento?
- ¿Está actualmente violento?
- ¿Ya ha sido violento?

Reducción del riesgo en el personal del servicio de urgencias

Nunca se debe realizar una evaluación médica en presencia de armas y si este es el caso, se debe llamar de inmediato a la policía o a los encargados de la seguridad de la institución. Tampoco se debe intentar detener al paciente que se encuentra armado.

El consultorio o el sitio donde se realiza la entrevista deben estar libres de armas o de cualquier objeto que se pueda utilizar para agredir, tales, como floreros, lámparas, ceniceros, etc.

Los pacientes violentos no deben ser atendidos en habitaciones cerradas ni aisladas. Es recomendable que el sitio en el que se realizan las consultas cuente con una alarma para pedir ayuda en caso de necesidad.

La puerta no debe tener cerraduras que se puedan asegurar desde adentro.

Tanto el paciente como el médico que lo atiende deben tener fácil acceso a la salida en caso de que así se requiera. Los pacientes paranoides no deben sentirse arrinconados.

Se debe observar si las personas acompañantes contribuyen a generar en el paciente calma y se-

guridad o si por el contrario desencadenan agresividad. Si es este el caso, se les debe invitar a que abandonen el lugar a no ser que se necesite en ese preciso momento su ayuda por razones de seguridad.

El personal del servicio de urgencias debe estar entrenado para el manejo de pacientes violentos. El médico debe intentar calmar al paciente verbalmente, pero si esto no se logra, debe proceder a inmovilizarlo con la ayuda del equipo terapéutico.

Forma de realizar la entrevista

Muestre interés. Trate al paciente de una manera amable. Permita que el paciente tome algunas decisiones elementales como por ejemplo el sitio donde se quiere sentar. Ofrezca algo de beber o de comer si ello es posible.

Establezca una relación adecuada con el paciente antes de empezar a preguntar cosas puntuales acerca de la situación de violencia. Cuando pregunte sobre los hechos violentos, hágalo de una manera directa y sincera.

Genere confianza en el paciente, asegurándole que va a hacer todo lo que esté en sus manos para que pueda mantener el control de sus impulsos violentos. Se deben establecer límites, pero de tal manera que no generen rabia.

Analizar qué es lo más pertinente en ese momento: utilización de diálogo terapéutico, medicamentos tranquilizantes o restricción física, o una combinación de estos.

Con los pacientes paranoides es útil entrevistarlos como si el problema lo estuvieran sufriendo los dos: el paciente y el médico. No lo confronte (no es el tiempo de decirle que está equivocado en lo que piensa o siente). Asegúrese de que el paciente no lo está involucrando en su delirio, porque si esto ocurre, aumenta el riesgo de ser atacado. En este caso, hay que dar al paciente suficiente espacio físico, pues a muchos de ellos los afecta la proximidad de otras personas.

Aspectos que deben ser evaluados

• El estado mental del paciente

En el servicio de urgencias es más importante evaluar el estado mental, que lleva a comportamientos violentos, que tener un diagnóstico psiquiátrico preciso. Por ejemplo, requieren atención especial entre los pacientes paranoides, independientemente del diagnóstico de base, aquellos que tienen alucinaciones que le ordenan actos violentos, los que están con intoxicación por alcohol u otras sustancias psicoactivas (en especial estimulantes), los pacientes con un síndrome de abstinencia o con síndrome mental orgánico en especial si se encuentran agitados o con pérdida de control de impulsos y pacientes maníacos.

Otro aspecto de gran importancia en la evaluación de la posibilidad de autocontrol: evaluar si el paciente quiere controlarse, si es capaz de hacerlo y qué tanto esfuerzo debe realizar para lograrlo.

Es útil poner atención al tono de voz y a la actividad motora del paciente, pues esto da señales importantes de riesgo: si está hablando muy duro y con vocabulario soez, si incrementa su tensión muscular o hace un gesto de levantarse de la silla o señales de que se está alistando para pelear, si deambula de un lado para otro, si golpea los muebles o tira duro las puertas.

Por otra parte, es importante evaluar de manera adecuada la posibilidad de conductas violentas en pacientes con depresión. Hay que tener en cuenta que algunos pacientes con depresión severa pueden cometer homicidio con sus seres queridos y posteriormente suicidarse, bien sea por sus ideas delirantes o porque quieren que otras personas no sufran más por el hecho de estar vivos. Además, hay que tener en cuenta que las mujeres con depresión posparto pueden llegar a matar a sus bebés.

También se debe recordar que hay ciertas situaciones clínicas que incrementan el riesgo de violencia como ocurre con las personas adultas con trastorno de déficit de atención con hiperactividad.

• Características demográficas

Aunque no es así siempre, se sabe que, en general, hay mayor riesgo de violencia con personas de sexo masculino, entre 14 y 25 años, pobres, con bajo nivel educativo y situación de vulnerabilidad social.

• Historia de violencia

Este es posiblemente el mejor predictor de comportamientos violentos. Por lo tanto, vale la pena investigar bajo qué circunstancias ha sido violento el paciente, qué métodos ha utilizado, qué es lo más violento que ha hecho, antecedentes de arrestos, problemas con la justicia y accidentes de tránsito.

• ¿Quién es la posible víctima?

Se debe explorar si se trata de una persona o de un grupo en especial o si por el contrario, no está bien definido el objeto de posible violencia. Si se detecta un objetivo específico, averiguar si esa persona es fácilmente accesible para el paciente. También es de importancia investigar si el paciente ha hecho planes de actos violentos y si ha obtenido armas, qué tipo de armas y si sabe utilizarlas.

Otro aspecto que se debe investigar a profundidad son los aspectos ambientales que inducen conductas violentas y los comportamientos que ha tenido el paciente en condiciones similares.

• Examen físico

En lo posible, se debe evaluar la existencia de cicatrices, de heridas, fracturas antiguas y secuelas de peleas antiguas o frecuentes.

• Examen neurológico

Se debe descartar trauma cráneo encefálico, así como cualquier trastorno neurológico agudo, por ejemplo delirium o encefalitis de cualquier etiología.

• Evaluación del paciente violento

Una vez obtenida toda la información disponible, se debe determinar el grado de peligrosidad para decidir qué tan restrictivo debe ser el manejo.

Cualquier paciente con violencia aguda debe ser atendido de inmediato y evaluar si requiere intervención psiquiátrica o internamiento. Si el acto violento del paciente no tiene relación con un trastorno médico, este debe ser entregado a las autoridades de policía.

Si se trata de un cuadro clínico que generalmente es de corta duración (por ejemplo una intoxicación por alcohol), se puede dejar en observación en el servicio de urgencias mientras las condiciones de seguridad lo permitan.

Los pacientes que ya han cometido actos violentos o en los que se observa riesgo de este tipo de comportamientos en el futuro requieren un análisis especial por parte del médico tratante para determinar si es enviado a casa con la vigilancia y las recomendaciones adecuadas o si está indicado su internamiento hasta que las circunstancias precipitantes sean controladas.

MANEJO DEL PACIENTE VIOLENTO AGUDO

• Violencia inminente

Paciente agitado o amenazante: muchas veces es útil conversar con el paciente y ofrecer un tranquilizante, asegurándole que el equipo terapéutico le ayudará a prevenir la pérdida de control y reconociendo que la sensación de miedo de perder el control es muy desagradable. Si el paciente no es consciente de su situación, el médico debe ayudar a que tome conciencia de su situación.

Deben establecerse límites de manera firme pero sin agresividad o rabia. Los pacientes que temen perder el control responden bien cuando se les pone límites. La calma y tranquilidad con la que se establecen los límites le dan a entender al paciente que puede mantener el control.

Si el paciente no quiere hablar e incrementa su conducta violenta, se le debe someter a restricción física.

• Violencia activa

Si la intervención verbal no es efectiva y por el contrario se pone más violento, se debe recurrir a

la inmovilización y una vez inmovilizado, administrar sedación parenteral inmediatamente.

• Violencia recurrente en paciente crónico

Si el paciente está actualmente violento, debe manejarse como el caso de un paciente violento agudo.

• Intervenciones farmacológicas

En el caso de agitación moderada, se pueden utilizar tranquilizantes orales. En casos de agitación extrema o violencia al momento de la consulta, se debe utilizar sedación intramuscular o intravenosa.

• Tranquilizantes orales

Se puede utilizar una benzodiacepina como lorazepam, 1-2 mg o diazepam, 5-10 mg y se puede repetir la dosis en 30 minutos si es necesario.

Los neurolépticos potentes se deben dejar preferiblemente para pacientes violentos con psicosis.

Para los pacientes muy agitados o muy violentos, puede ser usado el midazolam. Este es un derivado benzodiacepínico de acción corta. Puede ser administrado por vía IM. Presentación: Ampollas de 5 mg en 5 ml (1 ml = 1 mg). Ampollas de 15 mg en 3 ml (1 ml = mg). Dosificación y posología: Entre 0.02 - 0.3 mg/kg (1.7 - 21 mg). La vía intravenosa se debe utilizar solo en casos extremos. Su ventaja es la rápida acción y su riesgo es que puede producir depresión respiratoria.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Christopher MB, et al., Violence in the emergency department: a survey of health care workers. CMAJ. November 16, 1999; 161 (10).
2. Citrome L, Volavka J. Violent patients in the emergency setting. Psychiatric clinics of north america, Volume 22, Issue 4, 789-801.
3. Hill S, Petit J. The violent patient. Emergency medicine clinics of North America, Volume 18, Issue 2, 301-15.

4. Hyman S, Tesar G., Manual of psychiatric emergencies, Lippincott Williams & Wilkins. 1994.
5. Miller D, et al. Use of a holding technique to control the violent behavior of seriously disturbed adolescents. Hosp Community Psychiatry 40:520-4.
6. Rocca P, et al. Managing the aggressive and violent patient in the psychiatric emergency. Progress in neuropsychopharmacology and biological psychiatry. Volume 30, Issue 4, June 2006, 586-98.
7. Sadock, B., Sadock, V., Comprehensive textbook of psychiatry. Lippincott Williams & Wilkins. Eighth edition. 2005.

VÍCTIMAS DE MALTRATO

*José A. PosadaVilla, MD
Grupo de Emergencias y Desastres
Ministerio de la Protección Social*

El papel del médico

El niño o la mujer maltratados llegan con frecuencia a los servicios de urgencias para manejo de lesiones y traumatismos. Los médicos muchas veces no hacen consciente la posibilidad de maltrato, especialmente en los pacientes de estratos socioeconómicos altos y el resultado es una demora para iniciar el tratamiento.

El fenómeno de maltrato doméstico ha existido durante toda la historia de la humanidad, pero solo recientemente se ha reconocido su alta prevalencia en nuestro medio e identificado como una forma de problema de salud mental para el cual se justifica plenamente la intervención médica y social.

Si bien se ha avanzado en las intervenciones sociales, no todos los médicos se sienten cómodos atendiendo este tipo de problemas. Si se tiene en cuenta la gran dificultad que generalmente tienen las víctimas para consultar por este motivo, el interés que el médico de urgencias le dé a este problema es de gran importancia.

El médico de urgencias con frecuencia se ve en la necesidad de tratar niños y mujeres con lesiones y traumas que generan sospecha y que no son explicadas de manera adecuada cuando se entrevista al paciente o a su familia, pero que requieren averiguar sobre la posibilidad de maltrato.

Para ofrecer una atención adecuada, el médico debe ser consciente de sus propios sentimientos acerca del maltrato y qué tan comfortable se siente diagnosticando y atendiendo este tipo de problemas.

Orientaciones para la entrevista

Tanto las víctimas como los maltratadores son generalmente ambivalentes en el momento de pedir ayuda. Se sienten avergonzados por la situación y por otro lado culpables del rol que han tenido. Muchas veces se sienten emocionalmente aislados y desbordados por la situación.

Es común que las víctimas no tengan confianza en las ofertas de apoyo externo y perciben a las figuras de autoridad como potencialmente críticas y punitivas. Lo característico es que no hablen abiertamente del maltrato y más bien se quejan

de un sinnúmero de síntomas vagos e inespecíficos o buscan atención para traumatismos que ocurrieron en los días previos a la consulta.

Frecuentemente se observan tensos y reservados y no hablan de sus lesiones. Si el paciente llega acompañado de amigos o familiares, se puede percibir que tienen una relación tensa. El médico que evalúa estos pacientes, debe estar alerta de la posibilidad de maltrato si la historia no es coherente o si la cautela del paciente o de la familia es desproporcionada para la situación. Si se sospecha maltrato, hay que considerar explicaciones alternativas de las lesiones y traumatismos.

Cuando se hace seguimiento a un diagnóstico de maltrato, el médico debe tener en mente que la presencia del paciente en el servicio de urgencias indica miedo o deseo de cambio. Si esta motivación puede ser animada y se genera esperanzas de cambio, los pacientes tienen mayores probabilidades de dar continuidad a la atención integral propuesta. Por otra parte, si el paciente siente que fue humillado o agredido, es poco probable que vuelva. Por esto la consulta de urgencias debe ser utilizada para enganchar al paciente en el tratamiento.

Las víctimas de maltrato deben ser tratadas de una manera digna, en un sitio que asegure la privacidad y ofrecer la libertad de interrumpir la entrevista cuando el paciente lo consideren conveniente. El médico debe evitar hacer acusaciones y animar al paciente a describir su experiencia. A una mamá se le debe preguntar por ejemplo, cómo maneja el estrés de la maternidad y no preguntarle por qué le pega al niño cada vez que este llora.

Si se evidencia cualquier antecedente de violencia, el médico, con mucho tacto, debe preguntar por otros problemas familiares como maltrato infantil, maltrato a la mujer, dependencia de sustancias psicoactivas que incluye alcohol o problemas financieros y legales.

Si están presentes los familiares, estos deben ser entrevistados separadamente, de tal manera que cada uno tenga la posibilidad de contar su versión. Cuando se investiga violencia intrafa-

miliar, se debe tener en cuenta el equilibrio de todo el sistema familiar. Muy posiblemente todos los miembros tienen algún nivel de conciencia del problema y alguna responsabilidad, así sea inconsciente, en que el problema continúe. Por lo tanto, cualquier cambio los afectará a todos de alguna manera. Si esto no se toma en cuenta, la resistencia al tratamiento viene de la persona menos esperada.

Teniendo en cuenta la culpa, el malestar y el miedo que producen estos problemas, no es raro que los pacientes sean inconsistentes y disimulen los hechos en la entrevista. El médico debe interpretar los datos con cautela para sacar conclusiones y tomar decisiones. Sin embargo, si observa algún riesgo de lesión o muerte dentro de la familia, el médico debe intervenir de manera decisiva para remover al individuo peligroso de la familia.

MALTRATO INFANTIL

Definición

Todos los países tienen leyes que definen el maltrato infantil y requieren que los profesionales reporten los casos sospechosos. Las definiciones varían, pero generalmente el maltrato involucra el hecho de infligir daño físico o emocional de manera intencional y que coloca al niño en riesgo de muerte o de daño severo. En algunos países se incluye la negligencia o descuido (actos de omisión).

Prevalencia

La verdadera prevalencia no puede ser determinada y generalmente hay un subregistro importante. En Colombia se reportan cada año 7.564 casos de maltrato infantil, que solo representan el 5% de lo que ocurre realmente. El Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses registró el año anterior 10.337 casos de violencia intrafamiliar y 10.808 casos de violencia sexual en donde la víctima es un menor de edad; sin embargo, según proyecciones de esta institución, esta cifra tan solo corresponden al 5% de los delitos sexuales ocurridos. Además, 56.000 menores son atendidos cada año en el ICBF por encontrarse en situación de abandono o peligro, de los cuales 4.500 son declarados en

abandono. Si se dejan sin tratamiento, un número significativo de situaciones de maltrato terminan en muerte del niño.

Etiología

El maltrato se encuentra asociado con relaciones interpersonales caóticas, problemas de drogas y alcohol, violencia de pareja y estrés ambiental. El maltrato en niños involucra una interacción entre padres con predisposición a conductas violentas y niños que son percibidos como diferentes y generalmente como una situación estresante.

Las personas que maltratan

Además de los padres, los cuidadores, amigos y vecinos pueden abusar de los niños. La persona abusadora generalmente muestran un alto grado de psicopatología y algunos son psicóticos. Por lo común, tienen un trastorno de personalidad y labilidad emocional. Muchos de ellos reúnen criterios diagnósticos para trastorno de personalidad limítrofe o antisocial y una alta proporción tienen problemas por consumo de alcohol o drogas. Un número significativo también fueron abusados cuando niños. Muchos son inmaduros y tienen necesidades de dependencia no satisfechas.

Los padres maltratadores tienden a estar aislados de sus comunidades y con frecuencia manejan altos niveles de estrés por no contar muchas veces con fuentes de apoyo externo. Con frecuencia tienen sentimientos de rabia y baja autoestima. En situaciones estresantes, pueden buscar satisfacción en sus niños e interpretan la incapacidad de este para satisfacerlos como si lo hicieran de manera deliberada. Algunos maltratadores son explosivos o impulsivos y muchas veces no ven la dimensión de los hechos hasta que el comportamiento agresivo ha pasado. En general, el maltrato recurre de manera repetida.

Esposas de personas que maltratan

Con frecuencia se observan depresivas y que no están en posibilidades de recibir apoyo.

El niño maltratado

En algunas familias pueden ser varios los niños abusados, pero con frecuencia es solo uno la víctima del maltrato.

En el niño abusado generalmente se observan características distintivas. Algunos son vistos como melindrosos, hiperactivos o que no responden adecuadamente a las manifestaciones de afecto. Otros nacieron prematuramente o han permanecido con enfermedades graves por un largo tiempo. Un alto porcentaje muestra anomalías neurológicas que parecen haber estado presentes antes del maltrato. En apariencia, los niños abusados parecen más maduros de lo que se espera y algunos reaccionan aislándose del mundo exterior y tienen una apariencia tímida e inhibida. Otros se observan ansiosos e hipervigilantes. Estos pacientes pueden, por un proceso de identificación, estar predispuestos a ataques de rabia contra sí mismos o a maltratar a los compañeros.

La situación

El maltrato muchas veces se incrementa cuando se rompe el equilibrio familiar por diferentes motivos (problemas financieros, pérdida de un cuidador, nacimiento de un hijo). Es importante detectar el estrés y sus fuentes y evaluar su posible impacto para posibilitar el manejo adecuado de la situación.

Presentación

Los padres pueden llevar al niño con mucha frecuencia al servicio de urgencias o al pediatra, con múltiples quejas vagas o explicaciones no convincentes del origen de las lesiones.

El niño puede verse mal nutrido o sucio, muy tímido y temeroso o excesivamente cooperador con los padres. Una inusual conformidad con los extraños si se compara con la actitud con los padres es frecuente en este tipo de pacientes.

Evaluación y manejo de la urgencia

El niño debe ser examinado de manera cuidadosa buscando evidencias de traumatismos y lesiones que al parecer se han originado en diferentes épocas. También se debe observar la presencia de quemaduras, moretones y equimosis en sitios inusuales.

Debe hacerse evaluación neurológica para buscar evidencias de trauma cerebral.

Se debe tener en cuenta la posibilidad de incesto o abuso sexual cuando los niños pequeños (y en especial las niñas) presentan depresión severa o ideación suicida. Las niñas pospuberales pueden estar embarazadas. El examen físico puede revelar signos de trauma perineal. En todos los casos en los que se sospeche abuso sexual reciente deben ser recolectadas muestras apropiadas (ver guía sobre abuso sexual).

Los estudios con imágenes diagnósticas pueden mostrar evidencia de fracturas antiguas y reacciones periósticas de torción crónica de extremidades.

Entrevista

Muchos niños negarán que han sido maltratados, pues muchas veces se sienten culpables y temerosos de que los castiguen. Se debe hablar, en lo posible, con todos los miembros de la familia y averiguar sobre posible maltrato a la esposa u otros hijos. Es muy raro que un niño diga directamente que ha sido abusado y si este es el caso, su queja debe ser tomada en serio.

Si hay alguna duda acerca de la seguridad en el hogar, el niño debe ser hospitalizado o ubicado en un hogar de protección hasta que la situación sea aclarada.

El médico debe reportar la sospecha o el diagnóstico a la institución de protección correspondiente, que debe ser la responsable del seguimiento, evaluación y tratamiento.

Muchos hospitales tienen equipos interdisciplinarios para el manejo del maltrato infantil. En estos casos, lo mejor es pedir ayuda a un especialista para que colabore en la evaluación y manejo de los casos.

Tratamiento

Idealmente, todas las víctimas y perpetradores de maltrato infantil deben tener acceso a una evaluación especializada completa y tratamiento adecuado por el tiempo que sea necesario.

MALTRATO A LA PAREJA

Definición

En general, el término maltrato del esposo o esposa se refiere muchas veces a maltrato a la mujer por parte del marido o compañero. El maltrato al esposo rara vez se reporta. El maltrato a la esposa o síndrome de la esposa maltratada es el ataque deliberado y recurrente a una mujer adulta por parte del hombre con quien ella vive y tiene intimidad sexual. Aunque el maltrato a las esposas o compañeras ha sido practicado y aún legalmente sancionado por siglos, en nuestro medio, la atención al problema es reciente, estimulado por la conciencia pública del problema del maltrato infantil y también por el movimiento feminista que ha aportado una cuota importante a la visibilidad del tema. Muchas personas continúan viendo a la mujer como propiedad del esposo y por supuesto la pregunta de que constituye maltrato, permanece sin definir.

Prevalencia

Violencia verbal: en Colombia, según datos de Profamilia, el 26% de las mujeres manifiesta que sus esposos las tratan en forma desobligante y grotesca. De este grupo, el 19% recibe agresiones verbales en público, el 32% en público o en privado y el 50% en privado solamente. Estas situaciones desobligantes son más frecuentes entre las mujeres que estuvieron unidas anteriormente, las que tienen solamente educación primaria y las de edad más avanzada.

Violencia física: en los estudios de Profamilia, en Colombia entre las mujeres casadas o en unión libre, dos de cada cinco han sido objeto de violencia física por parte de su pareja (39%). El 63% de las mujeres agredidas físicamente por sus esposos o compañeros responden también con agresión y un 47% de estas mujeres reporta agresiones a su pareja cuando él no las está agrediendo.

Manifestaciones clínicas

Este síndrome involucra una interacción entre la víctima y el perpetrador. En algunas situaciones la violencia crónica es parte de una relación maladaptativa entre una mujer que inconscientemen-

te instiga a que la golpeen y un hombre que se siente más cuando causa humillación.

Otras mujeres permanecen sujetas a maltratos episódicos por tener una intensa dependencia y el miedo a retaliaciones. Buena parte de esta violencia ocurre en el contexto de consumo de alcohol y drogas.

En general, este tipo de violencia ocurre de manera repetida y es un patrón de conducta que aparece temprano en la relación de pareja y se mantiene a través del tiempo. Los golpes son dados con puños o con objetos, frecuentemente dirigidos a áreas del cuerpo que generalmente no son visibles, tales como senos, abdomen o tórax. El trauma encefálico también es común. En muchas ocasiones, la violencia ocurre cuando los esposos tienen que permanecer muy cercanos por mucho tiempo. Es posible que esta sea la causa de que se ha observado incremento en la incidencia de la violencia los fines de semana y días festivos. Frecuentemente uno o ambos están bajo el efecto de drogas o alcohol y es poco frecuente que un hombre tenga comportamientos violentos frente a alguien que no es miembro del hogar.

Características de las parejas afectadas

Los hombres abusivos frecuentemente generan intensa dependencia sobre sus esposas y son posesivos y celosos. Generalmente, sufren de baja autoestima y les da rabia cuando sienten que su capacidad para dominar a sus esposas se ve amenazada.

Los maltratadores también pueden atacar a sus esposas o compañeras por rabia desplazada de una figura de autoridad, tal el jefe o patrón o para mantener a su esposa sin poder y por lo tanto reforzar su propio sentido de dominio. El maltrato con frecuencia ocurre cuando la mujer es percibida como más independiente o menos disponible, bien sea porque está en embarazo, por la atención a niños pequeños, o porque consiguió un trabajo. El abusador frecuentemente viene de una familia en la que el maltrato de niños y esposas fue una práctica común. También se ha observado que los hombres que abusan de sus esposas frecuentemente abusan de sus hijos también.

La víctima

Un gran número de esposas maltratadas vienen de familias donde sus madres también lo fueron. Muchas se identifican con sus madres y son dependientes de los hombres que abusan de ellas y pueden llegar a sentir que son culpables del maltrato. Otras se identifican con sus padres sádicos, sentimientos de rabia hacia la madre y por extensión hacia ellas mismas. Frecuentemente hay un patrón de remordimiento por el abusador después de ser golpeada con la injustificada esperanza de parte de la esposa de que la situación cambiará en el futuro.

Las mujeres con una buena salud mental responden a los episodios tempranos de maltrato terminando la relación o indicando que otra agresión no será tolerada. Las mujeres que permanecen en una relación abusiva pueden presentar ansiedad crónica y depresión y la ideación, planes e intentos de suicidio son comunes en ellas.

Presentación

Las mujeres víctimas de abuso muchas veces se resisten a buscar ayuda. Sus primeros intentos pueden consistir en sugerencias sutiles. Algunas llegan al servicio de urgencias buscando ayuda psiquiátrica para su ansiedad o depresión. Describen con frecuencia malestar en la relación de pareja, infidelidad y dificultades financieras, pero no mencionan el maltrato y con gran frecuencia consultan con síntomas vagos que parecen ser psicogénicos y muchas veces niegan ser maltratadas si se les pregunta y aun cuando el maltrato sea admitido, frecuentemente permanecen reacios a buscar ayuda psiquiátrica para este problema.

Evaluación y manejo de urgencia

Se debe sospechar maltrato cuando una mujer ha presentado lesiones o traumas en áreas inusuales, evidencia de lesiones o trauma crónico o incapacidad para explicar el origen de estos de una manera adecuada. Una demora entre el tiempo en el que ocurrió la lesión y la búsqueda de tratamiento sugiere maltrato. Las víctimas parecen vacilantes, deprimidas o cautas. Muchas veces, cuando están

acompañadas por sus esposos, estos se observan sobreprotectores e incómodos en la consulta.

Las pacientes deben ser abordadas con tacto. Las mujeres que sienten que sus esposos están siendo juzgados muy severamente se pueden volver sus protectoras y abandonar el tratamiento. Es útil enfocarse en el relato de las dificultades de la paciente, dejando que ella describa las cosas a su manera.

Si se sospecha maltrato, se deben examinar historias clínicas antiguas para investigar episodios previos de trauma.

Cuando una paciente se queja de maltrato o se sospecha este, se debe realizar un cuidadoso examen y documentar detalladamente los hallazgos en la historia clínica. Toda argumentación debe ser registrada y las conclusiones deben ser anotadas de manera prudente y responsable.

El médico debe juzgar el nivel de peligro en el hogar. Se debe tomar en cuenta el tipo de arma usada si hay alguna y la gravedad de las lesiones. Se debe preguntar a la víctima acerca de cualquier decisión que ella pueda tomar para protegerse a sí misma y a los niños e investigar acerca de cualquier pensamiento suicida u homicida que ella tenga o cualquier expresión de tales pensamientos por otros miembros de la familia. Si hay armas letales en el hogar deben retiradas. Se debe ofrecer refugio de emergencia si parece que hay un nivel importante de peligro en el hogar. Si la paciente se siente potencialmente suicida u homicida, hay que considerar la hospitalización.

Los médicos frecuentemente se sienten frustrados cuando una mujer que es obviamente maltratada continua negando el hecho o cuando la víctima lo reconoce pero rehúsa aceptar tratamiento. En vez de confrontarla, el médico debe brindar ayuda asegurando que el tratamiento estará disponible cuando sienta deseos de cambiar la situación.

El tratamiento implica ayudar a la mujer a ejercer control independiente sobre su vida, dando apoyo emocional y tratando de mejorar la autoestima.

Adjunto a las fuentes tradicionales de ayuda, han sido útiles los hogares de paso, los centros de crisis y las líneas telefónicas de ayuda. La consejería legal puede informar y educar a la mujer acerca de sus opciones. El tratamiento del alcoholismo y la drogadicción son cruciales, cuando estos están presentes, las mujeres tienen poco éxito en hacer que los matrimonios funcionen a menos que el marido acepte el problema y esté de acuerdo con recibir tratamiento.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. American Academy of Pediatrics, Committee on pediatric Emergency Medicine, American College of Emergency Physicians and Pediatric Emergency Medicine Committee. Pediatric Mental Health Emergencies in the Emergency Medical Services System. *Pediatrics* 2006; 118:1764-7.
2. Berkowitz S. The traumatized child at the emergency department. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, Volume 12, Issue 4, 763-77.
3. Currier G, Briere J. Trauma orientation and detection of violence histories in the psychiatric emergency service. *Journal of Nervous & Mental Disease* 2000; 188:622-4.
4. Goldstein A, Findling R. Assessment and evaluation of child and adolescent psychiatric emergencies. *Psychiatric Times* 2006; 23:9.
5. Hyman S, Tesar G., Manual of psychiatric emergencies, Lippincott Williams & Wilkins, 1994.
6. Rudolph M, and Hughes D. Emergency psychiatry: emergency assessments of domestic violence, sexual dangerousness, and elder and child abuse. *Psychiatr Serv* 2001; 52:281-306.
7. Tilden V, et al. Factors that influence clinician's assessment and management of family violence. *Am J Public Health*. 1994; 84:628-33.



DECIMOTERCERA PARTE

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

TRIAGE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

*Martha Lucena Velandia E.,
Enfermera Administradora
Departamento de Urgencias
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá.*

OBJETIVO

Definir las pautas que permitan priorizar la atención de todos los pacientes a su llegada a urgencias a través de una evaluación de enfermería rápida y eficiente.

INTRODUCCIÓN

El abrumador incremento en la demanda de atención en los servicios de urgencias hace necesario contar con un sistema de triage que permita la evaluación de las necesidades de cada uno de los pacientes y priorizar la atención asegurando que quienes presenten enfermedades o lesiones graves sean atendidos inmediatamente y que se postergue la atención de quienes presenten enfermedades o lesiones menores. Estos últimos deben ser trasladados a la sala de espera de urgencias, en condiciones de seguridad, sin riesgo para su salud y sin secuelas.

El sistema de triage no debe ser utilizado con el propósito de negar la atención al paciente en el servicio de urgencias la unificación del triage prehospitalario y el hospitalario, con el fin de asegurar que solo aquellos pacientes que lo requieran lleguen a los servicios de urgencias, será el

futuro de los sistemas de triage; así como disponer de consultorios anexos para atender la baja complejidad.

La estandarización de los sistemas de triage trae grandes ventajas para el paciente, el personal de salud, las instituciones prestadoras de servicios y el sistema de salud, puesto que constituye un lenguaje común en cuanto a la escala de prioridades, el proceso y las decisiones de triage que permitirá la comparación entre instituciones, analizar variaciones de la calidad de atención, tiempos de espera, costos de atención y entrenamiento de las enfermeras, entre otros.

Aunque esta guía está diseñada para adultos, podría ser eventualmente utilizada con pacientes pediátricos debido a que los conceptos del sistema de triage son amplios y generales.

El sistema de triage debe ser adaptado de acuerdo con los recursos físicos, humanos, la demanda de servicios y las políticas propias del hospital en el que se vaya a implantar. Se requiere también, definir la ubicación del sitio de acceso del paciente, aplicarlo de manera consistente a todos los pacientes y debe ser realizado por médico o enfermera con amplio entrenamiento en triage.

DEFINICIÓN

El triage es un método de clasificación de pacientes, basado en sus necesidades terapéuticas y en los recursos disponibles. Consiste en una valoración clínica breve que determina el tiempo y la secuencia en que será atendido, con unos recursos limitados. Es un proceso dinámico que cambia tan rápidamente como lo hace el estado clínico del paciente.

OBJETIVOS

El objetivo principal del sistema de triage en urgencias es la seguridad del paciente mediante:

- Identificación de los casos en que está comprometida la vida del paciente y requieren una atención médica inmediata.
- Organización en orden de prioridades de la atención de los pacientes con enfermedades o trauma agudo que podría comprometerlo de no recibir atención médica oportuna.
- Identificar el grupo de pacientes que puede seguir el proceso regular de atención de urgencias.
- Asignación del área de tratamiento acorde con sus necesidades.
- Disminución de la ansiedad del paciente y la familia al establecer una comunicación inicial y proveer información sobre el proceso de atención.

ACTIVIDADES DE LA ENFERMERA DE TRIAGE

1. Valora y clasifica el paciente según su condición clínica.
2. Recibe el paciente gravemente enfermo o lesionado en el sitio de llegada, realizando una adecuada valoración e inicia el manejo.
3. Ingresa los pacientes Prioridad I, II al área de tratamiento e informa al médico y enfermera.
4. Diligencia el formato de triage.
5. Inicia y mantiene contacto con el paciente y la familia. Proporciona información acerca del proceso de atención y tiempo de espera, de acuerdo con la prioridad y el volumen de pacientes en el servicio; idealmente, esta información se complementa con instructivos y medios audiovisuales.

6. Evalúa el paciente que está en sala de espera pendiente de valoración médica en forma continua y frecuente.

VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

El primer paso es una evaluación rápida del paciente a su llegada al servicio de urgencias. La aplicación del ABC de la reanimación le permite obtener la primera impresión del estado general del paciente y determinar su registro en el consultorio de triage o su traslado inmediato al área de tratamiento.

Interrogatorio o anamnesis: nombre, edad, motivo de consulta (queja principal), enfermedad actual y antecedentes relevantes. Califique los síntomas en términos de severidad, duración (agudo, crónico, intermitente, continuo) y progreso. Si los síntomas recientes han aparecido dentro del contexto de una enfermedad crónica de larga evolución, centre su atención en todo lo relacionado con el último episodio.

Examen físico: limitado al órgano o sistema según la queja principal. Debido al poco tiempo y la planta física del consultorio de triage, se reemplaza el examen físico por la revisión por sistemas.

- Estado mental y grado de conciencia, escala de coma de Glasgow.
- Apariencia general: facies, postura, marcha, lenguaje, aspecto (enfermo y agobiado por el dolor).
- Signos vitales: presión arterial, pulso, respiraciones y temperatura. En algunos casos, medición de la saturación de oxígeno, glucometría.

Valoración del dolor: se le dará especial importancia a la evaluación del dolor puesto que es la causa de consulta más frecuente y es un factor que incide fuertemente en la decisión de triage. Se debe disponer de alguna de las escalas del dolor que ayude al paciente a describir la intensidad del dolor; en esta guía se utiliza la "escala de categorías de dolor" con cuatro categorías: ninguno (0); leve (1-3); moderado (4-6) y severo (7-10).

ESCALA DE PRIORIDADES DEL TRIAGE

Existe una amplia discusión sobre los niveles de priorización de los pacientes; sin embargo, agre-

miaciones médicas y de enfermería de países como Canadá, Australia y Estados Unidos han unificado la escala de triage del servicio de urgencias en cinco niveles. El modelo de triage propuesto en esta guía adopta dichos conceptos y presenta una escala de cinco prioridades de triage. (**tabla 1**)

La tabla 2 muestra la descripción clínica de la escala por sistema comprometido, que puede ser usada como apoyo para las decisiones y no pre-

tende excluir otras presentaciones clínicas de enfermedad o trauma.

La tabla 3 muestra los valores anormales de los signos vitales por rango de edad. Las alteraciones de la frecuencia respiratoria, la presión arterial y el pulso se consideran prioridad I. Las alteraciones de la temperatura se consideran prioridad II. Los signos vitales aislados no son patrón de clasificación, se deben correlacionar con el cuadro clínico del paciente.

Tabla 1. Escala de prioridades del triage

Escala	Tiempo de respuesta	Descripción
Prioridad I Reanimación	Atención médica y de enfermería: inmediato, simultánea a la valoración.	Paciente quien presenta una condición que amenaza la vida; el paciente requiere una intervención médica inmediata. Se incluyen en esta categoría pacientes con dificultad respiratoria severa, estado de inconciencia o ausencia de signos vitales, debido a trauma mayor, problemas cardiorrespiratorios o neurológicos.
Prioridad II Emergencia	Atención de enfermería: inmediato. Atención médica: 15 minutos.	Paciente con estabilidad ventilatoria, hemodinámica y neurológica, cuyo problema representa un riesgo potencial de amenaza a la vida o pérdida de una extremidad u órgano si no recibe una intervención médica rápida; por ejemplo pacientes en estado de agitación, dolor torácico, dolor abdominal, síntomas asociados con diabetes descompensada, algunas cefaleas, trauma o fiebre alta en niños, otras dolencias como vómito y diarrea, dolor de cólico renal, amputación traumática. También se incluye todo tipo de dolor severo (nivel 7-10) y afecciones en las cuales el tiempo es crítico para iniciar el tratamiento.
Prioridad III- Urgencia	Atención médica y de enfermería: menor de 30 minutos.	Paciente con estabilidad ventilatoria, hemodinámica y neurológica con condiciones que pueden progresar a problemas serios que requieren intervención de emergencia. Regularmente se asocian con molestias relevantes que interfieren en el trabajo o las actividades de la vida diaria. Son ejemplos de estos síntomas cefalea, dolor torácico, asma leve a moderada, sangrado leve a moderado y síntomas asociados con diálisis. También se incluye todo tipo de dolor moderado y afecciones en las cuales el tiempo es crítico para iniciar el tratamiento.
Prioridad IV-Urgencia menor	Atención médica y de enfermería: menor de 60 minutos	Condiciones relacionadas con la edad del paciente, angustia o deterioro potencial o complicaciones, que se beneficiará de la intervención o de tranquilizarlo dentro de 1-2 horas. Incluye síntomas como dolor torácico (no sugestivo de síndrome coronario agudo), dolor de cabeza, dolor abdominal y depresión.
Prioridad V-No urgente	Tiempo de atención: 120 minutos	Condiciones que pueden ser agudas pero no comprometen el estado general del paciente y no representan un riesgo evidente; también condiciones que hacen parte de problemas crónicos sin evidencia de deterioro. Por ejemplo, trauma menor, estrés emocional e inflamación de la garganta. La atención puede ser postergada y el paciente puede ser referido a consultorio anexo.

Tabla 2. Descripción clínica de la Escala de Prioridades de Triage

SIGNOS Y SÍNTOMAS	PRIORIDAD I-Reanimación	PRIORIDAD II-Emergencia	PRIORIDAD III-Urgencia	PRIORIDAD IV-Urgencia menor	PRIORIDAD V-No urgente
ABDOMINALES Y GASTROINTESTINALES	Trauma abdominal ce- rrado o penetrante con dolor severo, sangrado y signos de shock severo. Enterorragia masiva con signos de shock severo. Hematemesis masiva con signos de shock severo. Intoxicación aguda con compromiso respiratorio, cardíaco o inconciencia.	Dolor abdominal severo, constante. Trauma abdominal con do- lor severo, sangrado mode- rado y sin signos de shock. Dolor abdominal acompa- ñado de diaforesis, náu- seas, dolor en miembro superior izquierdo, disnea y angustia. Dolor abdominal, vómito o diarrea con signos de des- hidratación moderada a severa. Antecedente de ingesta de tóxicos altamente sedativos o con efectos cardíacos.	Emesis en "cuncho de café", moderado sin otro compromiso. Sangrado rectal modera- do sin compromiso he- modinámico. Lesión abdominal recién- te (menor de 24 horas) con dolor moderado. Dolor abdominal intermi- tente. Dolor abdominal, vómito, diarrea y deshidratación leve. Dolor abdominal en mu- jer sexualmente activa.	Imposibilidad para tragar sin dificultad para respirar (atoramiento). Dolor abdominal leve localizado, constante o intermitente tolerable por el paciente. Vómito sin sangre, sin deshidratación. Diarrea sin deshidrata- ción. Cólico menstrual.	Flatulencia. Náuseas. Estreñimiento. Eructos. Regurgitación. Pírosis. Anorexia. Hiporexia. Hemorroides. Sangrado anorrectal es- caso, durante la deposi- ción.
CARDIOVASCULARES	Paro cardíaco. Hipotensión severa (PAS <80 mmHg en adulto) o niño en estado de shock severo. Sobredosis intravenosa que produce inconien- cia o hipoventilación.	Compromiso circulatorio: piel fría y moteada; pobre perfusión. Hipotensión con efectos hemodinámicos. Dolor torácico irradiado a cuello o brazo, acompaña- do de diaforesis, disnea, náuseas o angustia. Dolor torácico en paciente con antecedente de enfer- medad coronaria	Dolor torácico no irradia- do, sin disnea o pulso irregular, sin cambios en el color de la piel o diafo- resis. Episodio autolimitado de palpitaciones sin compro- miso del estado general.	Dolor torácico que au- menta con la inspiración profunda. Dolor torácico asociado con tos y fiebre. Dolor torácico relaciona- do con la rotación del tronco o palpación. Sangrado leve.	Edema de miembros in- feriores en pacientes con antecedente de insufi- ciencia cardíaca, sin difi- cultad respiratoria. Hipertensión (PA mayor de 140/90 mm Hg en el adulto).

Continúa

SIGNOS Y SÍNTOMAS	PRIORIDAD I-Reanimación	PRIORIDAD II-Emergencia	PRIORIDAD III-Urgencia	PRIORIDAD IV-Urgencia menor	PRIORIDAD V-No urgente
		Palpitaciones acompañadas de pulso irregular, diaforesis, náuseas, alteración del estado de alerta o alteración neurosensorial. Hipertensión arterial asociada con cefalea, alteración neurosensorial, alteración del estado de alerta, dolor torácico o epistaxis. Lesión penetrante en tórax. Quemadura eléctrica. Bradicardia o taquicardia (FC <50 por min o >150 por min en adulto). Sangrado activo sin signos de <i>shock</i>.	Sangrado activo en paciente con antecedente de hemofilia. Lesión penetrante en vaso sanguíneo con sangrado moderado. Episodio de lipotimia en paciente con marcapaso. Edema de miembros inferiores, disnea, ortopnea o aumento de clase funcional.		
RESPIRATORIOS	Paro respiratorio. Frecuencia respiratoria <10 por min. Lesiones de la vía aérea con riesgo inminente de paro respiratorio. Dificultad respiratoria severa. Quemadura de la vía aérea. Hemoptisis masiva Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño, tapón de moco, trauma facial e inmersión.	Disnea súbita posterior a inhalación de sustancias químicas. Disnea acompañada de cianosis, sibilancias audibles. Disnea con tirajes supraclaviculares, intercostales, aliento nasal o estridor. Trauma penetrante en tórax. Trauma cerrado de tórax acompañado de dolor torácico, disnea súbita o respiración asimétrica	Disnea moderada progresiva. Hemoptisis moderada. Aumento de disnea en paciente con EPOC, SaO₂ <90%	Trauma de tórax sin dolor ni dificultad respiratoria. Disnea progresiva en pacientes con antecedente de EPOC. Dolor torácico relacionado con la inspiración profunda. Tos con expectoración y fiebre. Aspiración de cuerpo extraño sin dificultad respiratoria.	Tos seca o productiva hialina, rinorrea, malestar general con o sin fiebre. Disfonía Tos crónica sin signos de dificultad respiratoria

Continúa

SIGNOS Y SÍNTOMAS	PRIORIDAD I-Reanimación	PRIORIDAD II-Emergencia	PRIORIDAD III-Urgencia	PRIORIDAD IV-Urgencia menor	PRIORIDAD V-No urgente
NEUROLÓGICOS	Paciente sin respuesta o respuesta al dolor solamente. Escala de Coma de Glasgow (GCS) <9. Trauma de cráneo con pérdida del estado de conciencia o déficit neurológico al ingreso a urgencias. Convulsión continua y prolongada.	Estado epiléptico o episodio de convulsión. Somnolencia o deterioro progresivo del estado de conciencia de cualquier causa (GCS <13). Episodio agudo de pérdida o disminución de la función motora (disartria, paresia, afasia). Episodio agudo de cefalea y cambio en el estado mental. Trauma en columna con déficit neurológico. Trauma de cráneo en paciente anticoagulado o hemofílico. Fiebre con signos de letargia en cualquier edad.	Historia de síncope o lipotimia con recuperación total sin déficit neurológico. Antecedente de convulsión con recuperación total, sin déficit neurológico. Episodio agudo de confusión con recuperación actual. Antecedente de trauma con pérdida momentánea de la conciencia y recuperación actual. Vértigo con vómito incoercible. Cefalea asociada con fiebre y/o vómito. Cefalea en paciente con historia de migraña.	Trauma de cráneo leve sin pérdida de la conciencia y sin déficit neurológico. Vértigo sin vómito. Disminución progresiva en fuerza o sensibilidad de una o más extremidades.	Cefalea crónica sin síntomas asociados. Dolor crónico y parestias en extremidades. Parestias asociadas con ansiedad e hiperventilación.
MUSCULOESQUELÉTICOS		Fractura abierta con sangrado abundante, dolor intenso. Amputación traumática. Trauma por aplastamiento con dolor severo o compromiso neurovascular. Luxaciones (hombro, cadera).	Trauma en cadera con dolor y limitación del movimiento. Dolor agudo en extremidad con compromiso circulatorio. Lesiones de punta de dedo. Fracturas múltiples. Fractura de huesos largos.	Dolor lumbar irradiado a miembros inferiores y parestias. Trauma cerrado de mano y pie sin compromiso neurovascular. Trauma en extremidad con deformidad y dolor tolerable, sin déficit neurológico o circulatorio. Paciente hemofílico con dolor articular.	Dolor lumbar crónico, sin síntomas asociados. Espasmo muscular. Mialgias y artalgias crónicas. Edema sin trauma. Limitación funcional crónica. Trauma menor.

Continúa

SIGNOS Y SÍNTOMAS	PRIORIDAD I-Reanimación	PRIORIDAD II-Emergencia	PRIORIDAD III-Urgencia	PRIORIDAD IV-Urgencia menor	PRIORIDAD V-No urgente
OJOS		Accidentes con ácido o álcalis que requieren irrigación inmediata del ojo. Pérdida súbita de la visión. Trauma penetrante.	Visión borrosa aguda y progresiva. Dolor ocular. Hifema - sangrado en la cámara anterior - Diplopía	Inflamación o cuerpo extraño con visión conservada. Trauma ocular con visión conservada. Fotopsias	Hemorragia subconjuntival. Cambios graduales de visión. Secreción ocular, lagrimeo y prurito. Edema palpebral. Ardor ocular. Miodesopsias (ver pequeños puntos de luz que desaparecen al instante moscas volantes).
OÍDO		Amputación traumática de la oreja. Otorragia u otoliquia post-trauma.	Hipoacusia aguda post-trauma. Sordera súbita.	Tinnitus, vértigo. Otalgia, otorrea y fiebre. Cuerpo extraño en oído, sangrado o molestia.	Cuerpo extraño en el oído sin dolor o molestia. Hipoacusia progresiva.
NARIZ, BOCA Y GARGANTA	Trauma facial con obstrucción de la vía aérea o riesgo de obstrucción. Disfonía con historia de trauma o quemadura en la laringe. Cuerpo extraño en faringe asociado a disnea	Rinorrea cristalina o con sangre posterior a trauma de cráneo. Sangrado abundante. Disnea, disfagia, sialorrea e instauración súbita de estridor. Epistaxis asociada con presión arterial alta, cefalea, trastornos de la coagulación.	Sangrado activo en cirugía reciente de garganta, boca o nariz. Amputación de la lengua, herida de mejilla con colgajo.	Epistaxis intermitente. Trauma nasal asociado con dificultad respiratoria leve. Cuerpo extraño en nariz, dolor o dificultad respiratoria leve. Sensación de cuerpo extraño en orofaringe sin dificultad para respirar. Fractura o pérdida de diente.	Herida por punción en paladar duro o blando. Alergia, fiebre y congestión nasal. Trauma nasal sin dificultad respiratoria. Rinorrea, dolor malar o frontal y fiebre. Cuerpo extraño en la nariz sin dolor o molestia. Odinofagia, fiebre y adenopatías. Lesiones en la mucosa oral.

Continúa

SIGNOS Y SÍNTOMAS	PRIORIDAD I-Reanimación	PRIORIDAD II-Emergencia	PRIORIDAD III-Urgencia	PRIORIDAD IV-Urgencia menor	PRIORIDAD V-No urgente
GENITALES MASCULINOS		Dolor testicular severo, edema o hipopigmentación. Trauma en pene o escroto, dolor severo e inflamación.	Dolor testicular moderado de varias horas de evolución. Abuso sexual. Priapismo.	Dolor testicular agudo, leve, fiebre y sensación de masa. Edema del pene. Cuerpo extraño molestia.	Secreción purulenta. Prurito o rash perineal. Trauma menor. Aparición de masa en testículo. Impotencia.
GENITALES Y SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO	Parto en curso. Shock durante el embarazo. Paciente embarazada y con convulsiones.	Sangrado vaginal o uretral severo posterior a trauma. Trauma en el embarazo. Retraso menstrual, dolor abdominal severo o irradiado a hombro. Hemorragia vaginal severa durante el embarazo (más de cuatro toallas sanitarias por hora).	Paciente embarazada y con hipertensión arterial. Sangrado vaginal abundante (más de 10 toallas sanitarias por día o pulso mayor de 100 por minuto). Abuso sexual menor de 72 horas. Disminución de movimientos fetales. Dolor abdominal posquirúrgico. Dolor abdominal acompañado de sangrado o flujo vaginal y fiebre.	Amniorreza espontánea. Cuerpo extraño en vagina con molestia. Paciente embarazada con sintomatología urinaria. Dolor en los senos y fiebre, relacionado con la lactancia. Abuso sexual mayor de 72 horas. Trauma en genitales externos, hematoma o laceración. Sangrado vaginal postaborto o posparto sin hipotensión o taquicardia.	Signos de infección en la herida quirúrgica. Prurito vaginal o flujo. Infertilidad. Determinar embarazo. Amenorrea sin sangrado o dolor. Cuerpo extraño en genitales sin molestia. Dispareunia. Dismenorrea. Irregularidad en el ciclo menstrual. Prolapso genital. Disfunción sexual. Oleadas de calor. Mastalgia.
URINARIOS		Dolor severo en dorso, hematuria (sugestivo de urolitiasis). Trauma de pelvis con hematuria o anuria. Retención urinaria aguda.	Disminución del flujo urinario. Dolor lumbar, hematuria, disuria, polaquiuria, fiebre, vómito y escalofrío.	Cuerpo extraño uretral. Disuria o poliuria sin fiebre, vómito o escalofrío.	Historia de dificultad para la micción. Incontinencia. Secreción de pus.

Continúa

SIGNOS Y SÍNTOMAS	PRIORIDAD I-Reanimación	PRIORIDAD II-Emergencia	PRIORIDAD III-Urgencia	PRIORIDAD IV-Urgencia menor	PRIORIDAD V-No urgente
COMPORTAMIENTO-PSI-QUIÁTRICOS	Desórdenes severos de comportamiento con amenaza inminente de agresión violenta.	Paciente violento o agresivo. Amenaza inmediata para sí mismo y otros. Requiere o ha requerido restricción física o medicamentosa. Agitación psicomotora.	Confusión. Alucinaciones. Intento de suicidio o ideación suicida. Estado psicótico agudo. Crisis situacional. Agitado/introvertido. Potencialmente agresivo.	Problemas mentales. Bajo observación y/o no inmediato riesgo para sí mismo y otros. Depresión. Paciente desea evaluación. Ansiedad.	Paciente conocido con sintomatología crónica. Trastornos de la alimentación (anorexia y bulimia). Abuso de sustancias. Insomnio. Crisis social, paciente clínicamente estable.
TEGUMENTARIO	Reacción alérgica con compromiso ventilatorio o hemodinámico. Quemaduras con compromiso de la vía aérea o SCT >50%	Mordeduras con sangrado abundante. Mordedura o picadura con respuesta alérgica sistémica. Quemadura por calor o frío con deshidratación o compromiso general del paciente. Quemadura en cara, cuello, manos, pies y genitales. Herida penetrante con hemorragia incontrolable.	Hipotermia, rash, petequias y fiebre. Mordedura de serpiente o araña, asintomática y sin reacción alérgica. Heridas con sangrado leve a moderado, que requieren sutura. Mordedura de perro sin lavado previo de la herida.	Mordedura de perro con lavado previo de la herida. Lesión por frío, palidez o cianosis localizada, sin dolor o dolor leve. Rash, dolor osteomuscular generalizado, fatiga y fiebre. Quemadura sin compromiso del estado general del paciente y dolor tolerable. Excoriación, laceraciones. Herida menor por punción. Herida infectada localizada. Celulitis. Quemadura solar grado I de poca extensión.	Picaduras menores localizadas. Rash de aparición súbita, pruriginoso sin compromiso respiratorio. Adenopatías. Descamación, prurito, sequedad de la piel. Hiperhidrosis.
ENDOCRINO	Los signos y síntomas descritos para este sistema se deben correlacionar con el estado clínico del paciente.	Deshidratación. Respiración de Kussmaul. Hipotermia. Hipo o hiperglicemia.	Diaforesis profusa. Poliuria. Polidipsia. Temblor Diabetes descompensada en paciente conocido.	Tetania (espasmo muscular fuerte y súbito).	Intolerancia al calor o frío. Pérdida de peso. Polifagia. Obesidad. Oleadas de calor.

Continúa

Tabla 3. Valores anormales de los signos vitales

PRESIÓN ARTERIAL			PULSO		FRECUENCIA RESPIRATORIA		TEMPERATURA	
EDAD (años)	SISTÓLICA (mmHg)	DIASTÓLICA (mmHg)	EDAD (años)	VALOR (pulsaciones por minuto)	EDAD (años)	VALOR (respiraciones por minuto)	EDAD (años)	VALOR (°C)
1 – 5	<80 - >110	<50- >80	RN	<120 - >180	RN	<30 - >50	0 – 5	<35 - >39
6 – 7	<80 - >120	<50 - >80	1	<100 - >130	6 meses	< 20 - >40	0 – 5*	37,8
8-9	<85 - >130	<55 - >90	2	<90 - >120	1 – 2	<20 - >30	Adulto	<35 - >40
10 –12	<85 - >135	<55 - >95	4	<80 - >110	2 – 6	<15 - >25		
>12	< 90 - >140	<60 - >95	>8	<70 - >100	Adulto	<10 - >30		
Adulto	<80 - >200	<40 - >110	Adulto	<50 - >150				

*Antecedente de convulsión febril.

FORMATO DE TRIAGE

El formato de triage debe ser un documento de fácil diligenciamiento y que tome el menor tiempo posible; esto acortará el tiempo de espera para la evaluación de los demás pacientes (**figura 1**).

Figura 1. Formato de triage

PRIORIDAD I-REANIMACIÓN ☐	PRIORIDAD II-EMERGENCIA ☐
PRIORIDAD III-URGENCIA ☐	PRIORIDAD IV-URGENCIA MENOR ☐
PRIORIDAD V-NO URGENTE ☐	

FECHA: _____ NOMBRE _____

HC: _____ EDAD _____

MOTIVO DE CONSULTA: _____

GSC: ____/15 ALERTA ☐ OBNUBILACIÓN ☐ ESTUPOR ☐ COMA ☐

SIGNOS VITALES:

PA: ____/____ FC: ____ FR: ____ Temperatura: ____

PULSO: REGULAR IRREGULAR

OXIMETRÍA DE PULSO: ____% GLUCOMETRÍA: ____mg/dL

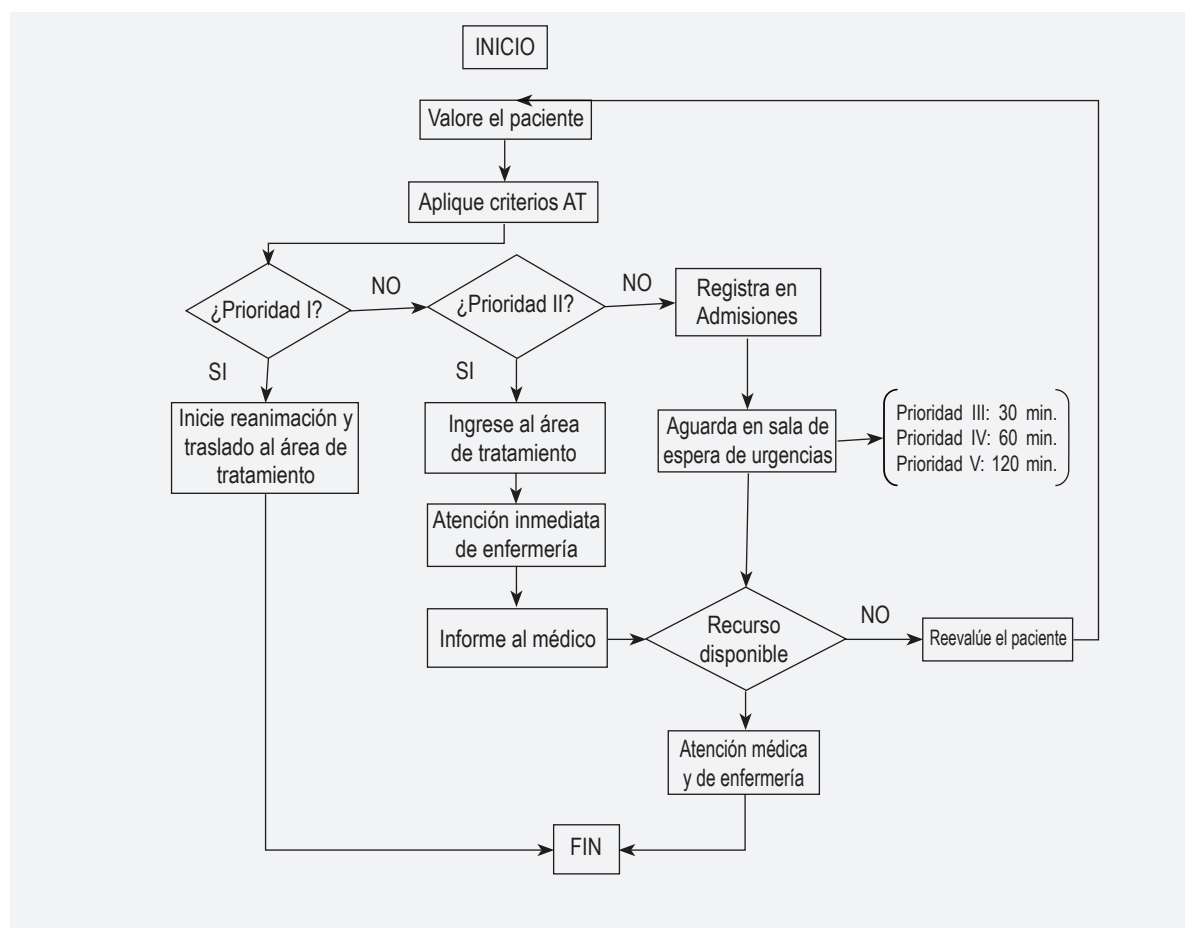
ANTECEDENTES RELEVANTES: _____

FIRMA DE LA ENFERMERA: _____

DECISIONES DE TRIAGE

El triage posee un componente subjetivo fuerte de quien lo realiza; el alcance de la estandarización del sistema comprende los niveles de prioridad y el tiempo de espera para iniciar la atención médica y de enfermería en urgencias. Estos elementos en

conjunto y la descripción clínica de casos apoyan la toma de decisiones. De ahí la importancia del conocimiento de la guía por parte de la enfermera de triage y su selección con base en un sólido perfil clínico. En la figura 2 se presenta el árbol de decisiones de triage.

Figura 2. Diagrama de decisiones en triage**LECTURAS RECOMENDADAS**

1. American College of Emergency Physicians. A Uniform Triage Scale in Emergency Medicine. Emergency Medicine Practice Committee, June 1999.
2. Australasian College for Emergency Medicine. Guidelines on the implementation of the Australasian triage scale in Emergency Departments. August, 2005.
3. Australasian College for Emergency Medicine - Policy document. The Australasian triage scale. Emergency Medicine. 2002; 14: 335-336.
4. Bezzina A, Smith P, Cromwell D, et al. Primary care patients in the Emergency Department: who are they? A review of the definition of the primary care patient in the Emergency Department. Emergency Medicine Australasia. 2005; 17: 472-479.
5. Chan T, Killeen J, Kelly D, et al. Impact of rapid entry and accelerated triage of care on reducing emergency department patient wait times, lengths of stay and rate of left without being seen. Annals of Emergency Medicine. 2005; 46(6): 491-497.

6. Gerber P. Guiding Principles at triage: Advice for new triage nurses. *J Emerg Nurs.* 2002; 28: 24-33.
7. Fan J, Al-Darrab A, Eva K, et al. Triage Scales in the Emergency Department: A Systematic Review. *Annals of Emergency Medicine* 2005; 46(3): S41.
8. Fatovich D, Jacobs I. NTS versus waiting time: an indicator without definition. *Emergency Medicine.* 2001; 13: 47-50.
9. Fernandes Ch, Tanabe P, Gilboy N et al. Five-level triage: a report from the ACEP/ENA Five-level triage task force. *J Emerg Nurs.* 2005; 31(1): 39-50.
10. Laskowski L, Toulson K, McConnell L. Assessing and planning for triage redesign. *J Emerg Nurs.* 2005; 31(3): 315-318.
11. Murray M. The Canadian Triage and Acuity Scale: A Canadian perspective on emergency department triage. *Emergency Medicine.* 2003; 15: 6-10.
12. Navarrete N, Salazar JM. Modernización del sistema de clasificación de triage en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Clínica San Rafael. Bogotá, 2006.
13. Partovi S, Nelson B, Bryan E, et al. Faculty triage shortens Emergency Department: length of stay. *Academic Emergency Medicine.* 2001; 8(10): 990-995.
14. Robertson-Steel I. Evolution of triage Systems. *Emerg. Med. J.* 2006; 23: 154-155.
15. Wuerz R, Travers D, Gilboy N, et al. Implementation and refinement of the emergency severity index. *Academic Emergency Medicine.* 2001; 8(2): 170-176.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON OXIGENOTERAPIA

Luisa Fernanda Güell Camacho, Enf.
Coordinadora del Programa de Rehabilitación Pulmonar
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá.

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Describir las diferentes formas de administración de oxígeno, así como la atención de enfermería al paciente con oxigenoterapia en los servicios de Urgencias.

INTRODUCCIÓN

La oxigenoterapia es la administración de oxígeno a concentraciones (FiO_2) mayores que las del aire ambiente, con la intención de tratar o prevenir los síntomas y las manifestaciones de la hipoxia tisular. La hipoxemia documentada se define como la disminución de la PaO_2 por debajo del rango normal. A nivel del mar, el valor normal de la PaO_2 es 90 ± 10 mmHg, y, a 2.640 metros sobre el nivel del mar, el valor normal de la PaO_2 es de 63 ± 3 . Tanto a nivel del mar como en la altura se debe iniciar oxígeno en cualquier persona con SaO_2 menor de 90%.

Es importante que la prescripción del oxígeno se haga en forma individualizada dependiendo

del diagnóstico, y que tanto la administración del oxígeno como la dosis (flujo), los sistemas de aplicación, el seguimiento y la duración del tratamiento sean los adecuados.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA

- **Deterioro del intercambio gaseoso** relacionado con el desequilibrio de la ventilación/perfusión y los cambios en la membrana alvéolo-capilar.
- **Perfusión tisular inefectiva** relacionado con hipovolemia, hipervolemia, problemas de intercambio, interrupción del flujo arterial, interrupción del flujo venoso, hipovenilación, deterioro del transporte de oxígeno a través de la membrana alvéolo-capilar, desequilibrio de la ventilación/perfusión, disminución de la concentración de la hemoglobina en sangre, toxicidad enzimática y alteración de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

- **Deterioro de la respiración espontánea** relacionado con la fatiga de los músculos respiratorios y factores metabólicos.
- **Patrón respiratorio ineficaz** relacionado con la hiperventilación, el síndrome de hipoventilación, la deformidad ósea, el dolor, deformidad de la pared torácica, ansiedad, disminución de energía o fatiga, disfunción neuromuscular, deterioro musculoesquelético, deterioro de la percepción o cognición, obesidad, lesión de la médula espinal y fatiga de los músculos respiratorios.

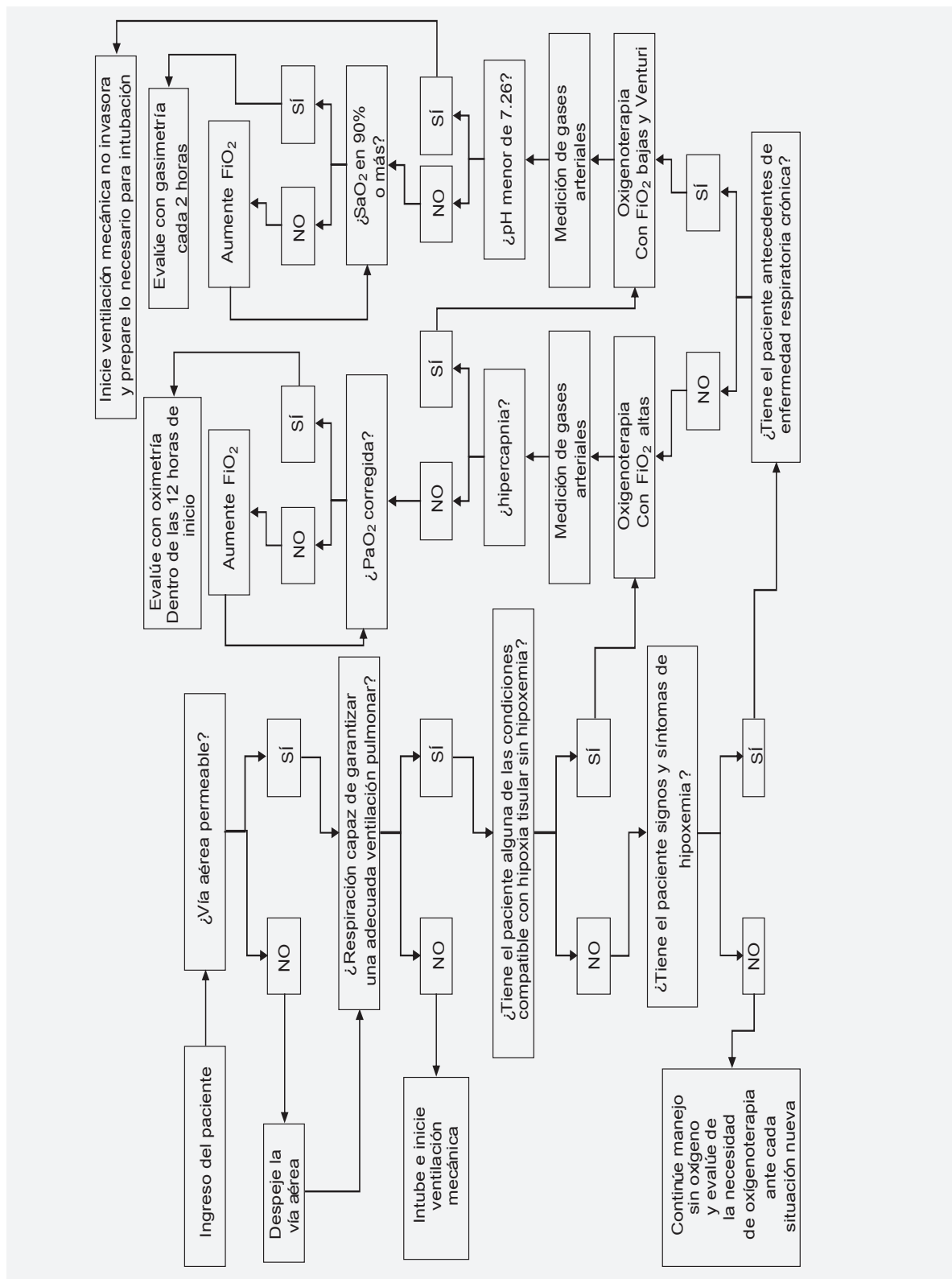
Valoración de enfermería

- La alteración de los mecanismos responsables de la oxigenación de la sangre arterial y de los del transporte de oxígeno se puede manifestar por disnea, cianosis, taquipnea, taquicardia, arritmia, deterioro del estado de conciencia y coma.
- Análisis directo de los gases en una muestra de sangre arterial (gasimetría arterial), el cual permite la medición de la saturación de oxígeno de la hemoglobina de la sangre arterial (SaO_2), de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2), de la presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial (PaCO_2), del pH y el cálculo del bicarbonato (HCO_3^-), es el mejor indicador para el diagnóstico, la prescripción, seguimiento y el ajuste de la dosis de oxígeno.
- La oximetría de pulso: es una forma no invasora de medir la saturación de oxígeno por transiluminación percutánea (SpO_2), con un equipo portátil que proporciona una información inmediata utilizada frecuentemente para el diagnóstico y el seguimiento de la hipoxemia. Su principal desventaja radica en la imposibilidad de medir la PaCO_2 , dato de vital importancia en pacientes con factores de riesgo de hipoventilación alveolar y retención de CO_2 , dado que una corrección indiscriminada de la hipoxemia podría llevar a acidosis respiratoria y narcosis por CO_2 . Este riesgo está presente en pacientes con exacerbación de la EPOC, enfermedad neuromuscular o alteraciones en el estado de conciencia, en los cuales se recomienda medir los gases arteriales antes de iniciar la administración de oxígeno y no confiar solo en la SpO_2 .
- Antecedentes patológicos: enfermedades pulmonares como EPOC, asma, neumonía, atelectasia, bronquitis y enfisema; síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), insuficiencia cardíaca, IAM, enfermedades neurológicas agudas o degenerativas y anemia.
- Factores ambientales: exposición accidental a monóxido de carbono o cianuro; grandes alturas o inspirar mezcla de gases inertes como el propano causa disminución de la presión parcial (tensión) del oxígeno o de la cantidad de oxígeno en el gas inspirado (fracción inspirada de oxígeno: FiO_2).

Intervención de enfermería

- Evalúe el paciente y garantice la permeabilidad de la vía aérea. Administre oxígeno en forma inmediata (**figura 1**).

Figura 1. Algoritmo para el manejo de la oxigenoterapia en urgencias



- La oxigenoterapia no reemplaza la ventilación mecánica.
- Análisis de los gases arteriales con el fin de cuantificar la respuesta de la hipoxemia al oxígeno, evaluar la PaCO_2 y el estado ácido-base:
 - Al inicio de la terapia.
 - Dentro de las 12 horas de inicio con FiO_2 menor de 0,40 (40%).
 - Dentro de las 8 horas de inicio con FiO_2 mayor o igual a 0,40 (40%), incluyendo la recuperación postanestésica.
 - Dentro de las siguientes 72 horas en infarto agudo de miocardio.
 - Dentro de las siguientes 2 horas en el paciente cuyo diagnóstico principal es EPOC.
 - Dentro de la primera hora en el neonato.
- Se recomienda vigilar el posible empeoramiento de la PaCO_2 a través de la gasimetría arterial en pacientes con antecedente de retención de CO_2 en hospitalizaciones anteriores, pacientes con EPOC que presentan empeoramiento súbito de la hipoxemia, pacientes que correspondan al estereotipo del “abotagado azul”, con hipoxemia y cor pulmonale pero con disnea leve y pacientes sin diagnóstico previo en quienes la hipoxemia aguda se acompaña de hypersomnia.
- Seguimiento continuo con oximetría de pulso en pacientes con hipoxemia y riesgo de arritmia o falla respiratoria.
- Seguimiento del paciente: la evaluación clínica incluye el estado cardíaco, pulmonar y neurológico.
- En pacientes agudos, sin antecedentes de enfermedad respiratoria crónica, se inicia la oxigenoterapia con FiO_2 elevadas (FiO_2 de 0,5 o más) y después de la gasimetría arterial inicial se realiza seguimiento con oximetría de pulso dentro de las siguientes 8-12 horas asegurando la FiO_2 necesaria para mantener la saturación en 90% o más.
- Cuando no se presenta retención de CO_2 , es decir, la PaCO_2 permanece <44 mm Hg a nivel del mar o <33 mm Hg a más de 2.500 metros sobre el nivel del mar, la concentración de oxígeno inspirado puede ser alta ($\text{FiO}_2 >28\%$) de acuerdo con el grado de hipoxemia y se puede aumentar progresivamente hasta corregirla.
- Cuando hay retención de CO_2 administrar oxígeno a una concentración baja (FiO_2 entre 24 y 28%) y a una concentración precisa para lo cual se recomienda una máscara tipo Venturi, tomando las medidas necesarias para corregir la hipoventilación alveolar antes de aumentar la FiO_2 .
- En pacientes con EPOC, retenedores crónicos de CO_2 , que ingresan al servicio de urgencias por agudización de su cuadro iniciar la oxigenoterapia con bajas concentraciones de oxígeno y aumentarlas progresivamente hasta lograr una saturación alrededor de 90%, sin permitir una disminución del pH arterial por debajo de 7,26. El seguimiento del paciente con EPOC se debe realizar mediante pulsoximetrías 20 a 30 minutos después de iniciado el oxígeno y gases arteriales en las dos horas siguientes. Las lecturas realizadas antes de este lapso de tiempo pueden dar información errónea que conduce a decisiones inadecuadas. La ventilación mecánica no invasora y los estimulantes respiratorios pueden ayudar a alcanzar una adecuada oxigenación y prevenir la retención de CO_2 .
- Determinar el origen de la hipoxemia, y de esta manera, complementar el manejo con la corrección de la causa. En la práctica, es casi imposible establecer la causa de la hipoxemia sólo con los gases arteriales; sin embargo, una adecuada evaluación clínica y la presencia de enfermedades específicas pueden orientar la toma de decisiones. La gasimetría arterial permite no solo la medición de la PaO_2 , sino también, de la PaCO_2 y el cálculo de la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno $-D(A-a)\text{O}_2-$, datos que ayudan a determinar la causa de la hipoxemia.
- En pacientes con hipoxia tisular sin hipoxemia arterial como estados que cursan con bajo gasto cardíaco (infarto agudo de miocardio, insu-

ficiencia cardíaca y *shock* hipovolémico), las alteraciones acompañadas de disminución en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre (anemia severa, intoxicación con monóxido de carbono) y las situaciones caracterizadas por disminución de la extracción de oxígeno por parte de los tejidos (*shock* séptico, intoxicación por cianuro), la PaO_2 y la SaO_2 pueden ser normales pero con presencia de hipoxia tisular. En tal situación la administración de oxígeno a dosis altas no tiene riesgos pero la respuesta al tratamiento no se puede evaluar con la PaO_2 sino con la evolución de la acidosis metabólica y con la presión de oxígeno en sangre venosa mixta (PvO_2) que son índices indirectos de la utilización de oxígeno por los tejidos. La principal limitación de la PvO_2 es que se debe medir en la sangre obtenida por cateterismo de la arteria pulmonar mediante un catéter dirigido por flujo (Swan-Ganz).

- La oxigenoterapia se administra de manera continua, a menos que se haya demostrado que la necesidad de oxígeno está limitada a situaciones específicas (dormir por ejemplo). Se debe considerar la necesidad de realizar ajustes en la FiO_2 en momentos de incremento del nivel de actividad como el baño, los desplazamientos y el transporte para procedimientos, entre otros.
- Suspensión del oxígeno: el oxígeno se puede suspender cuando los niveles de oxigenación del paciente respirando al aire ambiente es

adecuada, es decir, una PaO_2 mayor de 60 mm Hg al nivel del mar o mayor de 55 mm Hg a la altura de Bogotá y saturación de oxígeno mayor de 90% a cualquier altura sobre el nivel del mar. En los pacientes sin hipoxemia pero con riesgo de hipoxia tisular sólo suspender cuando la evaluación clínica integral, la evaluación de la función de los órganos vitales y el estado ácido-básico indiquen resolución de la hipoxia tisular.

- Control de la infección: bajo circunstancias normales los sistemas de oxígeno de flujo bajo no representan riesgo clínicamente importante de infección, siempre y cuando se usen en el mismo paciente, por lo que no necesitan ser reemplazados de rutina. Los sistemas de alto flujo que emplean humidificadores precalentados y generadores de aerosol, especialmente cuando son aplicados a personas con vía aérea artificial, generan un importante riesgo de infección. Ante la ausencia de estudios definitivos sobre los intervalos de cambio de los equipos la guía de la American Association for Respiratory Care (AARC) recomienda establecer la frecuencia de cambio de los equipos de acuerdo con los resultados obtenidos por el comité de infecciones en cada institución. En forma general, se recomienda hacerlo cada 48-72 horas.

La tabla 1 muestra las indicaciones, el dispositivo de elección y la FiO_2 que aporta cada dispositivo y la saturación objetivo.

Tabla 1. Indicaciones para la oxigenoterapia en urgencias

Indicación	Saturación inicial objetivo	Dispositivo sugerido	FiO_2
Hipoxemia en pacientes sin EPOC	>90%	Máscara simple	40 – 60%
Hipoxemia en pacientes con EPOC	90 – 92 % con retención de CO_2	Máscara tipo Venturi	24 - 28%
Traumatismo / <i>Shock</i>	100%	Máscara con reservorio o de no reinhalación	80%
Neumotórax	>90%	Máscara simple	40 – 60%
Asma aguda / edema pulmonar	>90%	Máscara simple	40 – 60%
Síndrome coronario agudo no complicado	>90%	Cánula nasal (2 litros/min)	28%
Intoxicación con CO	>90%	Máscara con reservorio o de no reinhalación	80%

CO: monóxido de carbono, EPOC enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Cuidados con el equipo

- Todos los sistemas de administración de oxígeno tienen que ser evaluados por lo menos una vez al día.
- Es necesario realizar evaluaciones más frecuentes con analizadores calibrados a algunos sistemas de administración de oxígeno:
 - Sistemas susceptibles de variación en la concentración de oxígeno (ej: sistemas mezcladores de alto flujo).
 - Sistemas de oxigenoterapia aplicados a pacientes con vía aérea artificial.
 - Sistemas que suministran mezclas de gas precalentado.

Precauciones y posibles complicaciones

El oxígeno, como cualquier medicamento, debe ser administrado en la dosis y por el tiempo requerido, con base en la condición clínica del paciente y, en lo posible, fundamentado inicialmente en la medición de los gases arteriales y posteriormente mediante el seguimiento periódico con oximetría de pulso. Se deben tener en cuenta las siguientes precauciones:

- Los pacientes con hipercapnia crónica (PaCO_2 mayor o igual a 44 mm Hg a nivel del mar y mayor o igual a 33 mm Hg a nivel de Bogotá) pueden presentar depresión ventilatoria si reciben concentraciones altas de oxígeno; por lo tanto, en estos pacientes está indicada la administración de oxígeno a concentraciones bajas (no mayores de 30%). En pacientes con EPOC, hipercápnicos e hipoxémicos crónicos, el objetivo es corregir la hipoxemia (PaO_2 por encima de 60 mm Hg y saturación mayor de 90%) sin aumentar de manera significativa la hipercapnia.
- Con FiO_2 mayor o igual a 0,5 (50%) se puede presentar atelectasia de absorción, toxicidad por oxígeno y depresión de la función ciliar y leucocitaria.

- En prematuros debe evitarse llegar a una PaO_2 de más 80 mm Hg, por la posibilidad de retinopatía.
- En niños con malformación cardíaca ducto-dependiente el incremento en la PaO_2 puede contribuir al cierre o constricción del conducto arterioso.
- El oxígeno suplementario debe ser administrado con cuidado en intoxicación por paraquat y en pacientes que reciben bleomicina.
- Durante broncoscopia con láser, se deben usar mínimos niveles de oxígeno suplementario por el riesgo de ignición intratraqueal.
- El peligro de un incendio aumenta en presencia de concentraciones altas de oxígeno. Todo servicio de urgencias debe tener a mano extintores de fuego.
- Otro posible riesgo es la contaminación bacteriana asociada con ciertos sistemas de nebulización y humidificación.

Fuentes de oxígeno

El oxígeno que va a ser suministrado puede tener una fuente fija que proviene de una central de oxígeno en el hospital o estar almacenado en cilindros a presión o puede ser extraído del aire mediante aparatos especiales.

El concentrador es un aparato que toma el aire del ambiente y lo hace circular a través de un filtro que permite solamente el paso del oxígeno reteniendo el resto de los gases que componen el aire. Las ventajas son menor costo, no requiere llenar o reemplazar cilindros, dispone de alarmas y es más fácil de utilizar. Dentro de sus inconvenientes se encuentra el hecho de requerir energía eléctrica para su funcionamiento, es ruidoso y falla si se le exige producir flujos elevados de oxígeno (mayores de 4 litros).

Los cilindros almacenan el oxígeno a una presión de 200 bar. Hay diferentes tamaños y capacidades: 400 L, 1000 L, 2000 L hasta 10.000 L. Su duración depende de su tamaño y del flujo de oxígeno que se utilice. Existen cilindros de oxígeno portátiles

que son de tamaño reducido y por su bajo peso es posible usarlos para traslado de los pacientes a procedimientos; su tiempo de duración depende del flujo utilizado, pero suele oscilar entre 1 y 4 horas; el tiempo puede aumentar si se utiliza un cilindro “ahorrador de oxígeno” que permite el aporte de oxígeno al paciente solamente durante la fase inspiratoria.

La mayoría de centrales de oxígeno en los hospitales utilizan oxígeno líquido; también hay disponibles sistemas portátiles.

DISPOSITIVOS PARA LA ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO (tabla 2)

Cánula Nasal

Es el método más utilizado por ser sencillo y cómodo, le permite al paciente hablar, toser, comer y tomar agua sin suspender el oxígeno.

La concentración de oxígeno que se inhala (FiO_2) depende del flujo de oxígeno (L/min) que recibe por la cánula y la cantidad de aire que respira el paciente (ventilación minuto: VE). A determinado flujo de oxígeno, entre mayor sea la VE menor será la FiO_2 , por lo cual, cuando se utiliza una cánula nasal no es posible establecer la concentración específica que está recibiendo el paciente. De lo anterior se deduce que cuando se administra oxígeno por cánula nasal la concentración de oxígeno que recibe el paciente en reposo es mayor que la que recibe en ejercicio o cuando tiene fiebre debido a que en estos casos la VE del paciente aumenta disminuyendo la FiO_2 .

Cuando se utiliza una cánula nasal, dada la variabilidad de la concentración de oxígeno administrada mediante este sistema, se recomienda que, con el fin de establecer el flujo de oxígeno que se requiere para corregir la hipoxemia, se controle la respuesta a la administración de oxígeno mediante pulsoximetría (o mediante gasimetría arterial cuando hay riesgo de retención de CO_2).

Los consensos sobre oxigenoterapia establecen que el oxígeno suministrado por cánula nasal en

adultos con requerimientos de flujo menores o iguales a 4 L/min no necesita ser humidificado; sin embargo, es común observar en los servicios de urgencias y hospitalización la utilización de humidificación. Si la institución establece por protocolo la humidificación de todos los gases inhalados, así mismo debe establecer los mecanismos de seguimiento, manejo y cambio de las soluciones de humidificación utilizados con el fin de evitar la contaminación microbiana.

No se aconseja la utilización de cánula cuando son necesarios flujos superiores a 6 litros por minuto, debido a que el flujo rápido de oxígeno ocasiona resequead e irritación de las fosas nasales y no aumenta la concentración del oxígeno inspirado.

Máscara Facial

Las máscaras que se utilizan para administrar oxígeno son de dos tipos: máscaras de flujo alto, que suministran la totalidad de los requerimientos ventilatorios del paciente y máscaras de flujo bajo, que suministran una parte de esos requerimientos.

Máscaras de Flujo Alto

Aportan mezclas preestablecidas de gas con FiO_2 altas o bajas a velocidades de flujo que exceden las demandas del paciente, es decir, el flujo total de gas que suministra el equipo es suficiente para proporcionar la totalidad del gas inspirado. Estas máscaras están compuestas por la máscara misma y una válvula de Venturi, la cual actúa con base en el principio de Bernuolli, en el cual, el equipo mezcla en forma estandarizada el oxígeno con el aire ambiente a través de orificios de diferente diámetro. La válvula de Venturi proporciona FiO_2 conocidas entre 24 y 50%. Esta máscara elimina el riesgo de reinhalación del aire espirado que se puede presentar en las máscaras de bajo flujo porque el aire espirado hacia la máscara es “lavado” por el alto flujo de mezcla aire-oxígeno que entra.

La concentración de oxígeno puede variar si la mascarilla no se ajusta en forma adecuada, si se acodan los tubos conectores, si se bloquean los

orificios de entrada de la mascarilla o si se aplica un flujo de oxígeno inferior al recomendado para la válvula de Venturi y el cual se encuentra descrito en la misma.

Máscaras de Flujo Bajo

Pueden suministrar una concentración de oxígeno entre 40 – 60% con flujos de 6 a 10 litros por minuto. Son útiles en falla respiratoria hipoxémica sin riesgo de hipercapnia (edema pulmonar o embolismo pulmonar, por ejemplo). Es necesario mantener un flujo mínimo de 5 L/min con el fin de evitar la reinhalación de CO₂ secundaria a la acumulación de aire espirado en la máscara. Tomar precauciones cuando se utiliza una máscara simple, pues su empleo a largo plazo puede ocasionar irritación en la piel y úlceras de presión. Durante el periodo de alimentación el paciente debe utilizar la cánula de oxígeno para evitar hipoxemia.

Máscara de Reinhalación Parcial (Máscara con Reservorio)

Es una máscara simple con una bolsa o reservorio en su extremo inferior; el flujo de oxígeno debe ser suficientemente alto para mantener la bolsa inflada. A un flujo de 6 a 10 litros por minuto puede aportar una FiO₂ de 0,4 – 0,7 (40 – 70%).

Máscaras de No Reinhalación de Oxígeno

Son similares a las máscaras de reinhalación parcial, excepto por la presencia de una válvula unidireccional entre la bolsa y la máscara que evita que el aire espirado retorne a la bolsa. Las máscaras de no reinhalación deben tener un flujo mínimo de 10 a 15 L/min para aportar una FiO₂ de 0,6 – 0,8 (60 – 80%). Estas máscaras no deben utilizarse con sistemas de humidificación. Este sistema de oxigenoterapia no debe usarse por más de 24 horas debido al riesgo de atelectasia por reabsorción y disfunción ciliar.

Cánula Transtraqueal

Los pacientes que reciben oxígeno por cánula transtraqueal (pequeñas cánulas transtraqueales diseñadas para oxigenoterapia domiciliaria) pue-

den continuar recibiendo oxígeno por este método al llegar a urgencias si no hay problemas adicionales. Si se presentan dificultades relacionadas con la ruta de administración transtraqueal, la oxigenación debe ser asegurada por otros medios.

Otros Sistemas de Alto Flujo

Las máscaras de traqueostomía, los adaptadores de tubo en T para tubos endotraqueales y las tiendas faciales funcionan como sistemas de oxígeno suplementario de alto flujo si se conectan a un sistema Venturi. Requieren humidificadores de aerosol (micronebulizado) o humidificadores de cascada o reservorios.

Tubo en T

El tubo en T proporciona un alto grado de humedad; se utiliza en tubos endotraqueales. La extensión en chimenea funciona como un sistema de recirculación parcial y, por lo tanto, debe mantenerse puesta; de lo contrario, la FiO₂ se disminuye en forma significativa.

Campana de Oxígeno

Es una campana cerrada y compacta que se utiliza en lactantes. Proporciona un alto grado de humedad y funciona como un sistema de alto flujo si se conecta a un sistema Venturi. Es indispensable utilizarla con un nebulizador. Tiene como desventajas la dificultad para alimentar al lactante y para su aplicación en niños activos. Se recomienda eliminar la condensación acumulada en los tubos por lo menos cada dos horas y, si se utiliza calentador, asegurar una temperatura de 34,5 – 35,6 °C en el interior de la cámara con controles cada 4 horas.

Tienda Facial

La tienda facial funciona como un sistema de alto flujo cuando se acopla a un sistema Venturi. Es útil en pacientes que no toleran la mascarilla facial o en caso de traumatismo facial. Es poco práctica para tratamiento a largo plazo, debido a que en algunos pacientes produce sensación de calor y de confinamiento. El riesgo de reinhalación de CO₂ disminuye cuando la máscara se acopla a un sistema Venturi.

Collar o Mascarilla de Traqueostomía

Proporciona un alto grado de humedad. Se debe eliminar la condensación acumulada, por lo menos cada dos horas, con el propósito de evitar el drenaje hacia la traqueostomía. Limpiar la mascarilla cada cuatro horas con agua, puesto que las secreciones acumuladas producen infección en el estoma. El orificio frontal de la máscara permite la aspiración de secreciones y no debe ser ocluido. Evitar el uso de aerosoles calientes en traqueostomías recientes por el riesgo de causar hemorragias.

Ventilación Mecánica No Invasora

En estos casos se administra oxígeno suplementario mientras el paciente recibe soporte ventilatorio con presión positiva aplicada directamente en la nariz o a través de una máscara facial que cubre la boca y nariz. Esta técnica se ha utilizado en pacientes con hipoventilación asociada con el sueño, durante el proceso de suspensión de la ventilación mecánica y cada vez con mayor frecuencia en pacientes con falla respiratoria asociada con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Tabla 2. Fracción inspirada de oxígeno con dispositivos de bajo y alto flujo

SISTEMAS DE BAJO FLUJO			
(LA FiO ₂ es variable porque depende del VE del paciente)			
DISPOSITIVO	Flujo de O ₂ en L/min	FiO ₂ (%)	
Cánula nasal	1	24	
	2	28	
	3	32	
	4	36	
	5	40	
Máscara de oxígeno simple	5-6	35	
La FiO ₂ depende, además del VE, del grado de adaptación de la máscara a la cara del paciente	6-7	40	
	7-8	50	
	Máscara de reinhalación parcial	6	40
7		45	
El flujo de oxígeno debe ser suficiente para mantener la bolsa del reservorio inflada hasta la mitad o un tercio al final de la inspiración.		8	50
		9	60
		10	70
Máscara de no reinhalación	Mínimo 10	60-80	
Similar a la máscara de rehinalación parcial excepto en que tiene una serie de válvulas unidireccionales, una de ellas entre la máscara y el reservorio para impedir que el aire espirado retorne al reservorio			
SISTEMAS DE ALTO FLUJO (FiO ₂ precisas)			
Máscara de Venturi	3	24	
	6	28	
	Verificar el flujo en L/min Según indicaciones del fabricante	9	35
		12	40
		15	50

Resultado

- Signos vitales dentro del rango normal.
- Estado respiratorio: ventilación, intercambio gaseoso.
- Equilibrio ácido-base.
- Perfusión tisular: cerebral, cardíaca, pulmonar, renal y periférica.
- Estado neurológico, cognición y conciencia.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. American Association for Respiratory Care (AARC). Clinical Practice Guideline. Oxygen therapy for adults in the acute care facility. *Respir Care* 2002; 47(6): 717-720.
2. American Association for Respiratory Care (AARC). Clinical Practice Guideline. Selection of an oxygen delivery device for neonatal and pediatric patients. Revision & Update. *Respir Care* 2002; 47(6):707-716.
3. Beasley R, Aldington S, Weatherall M, et al. Oxygen therapy in myocardial infarction: an historical perspective. *J R Soc Med*. 2007; 100(3):130-133.
4. Booth H. Oxygen therapy in adults. *Br J Hosp Med* 2006; 6(8): M145-M147.
5. Castillo D, Guell R, Casan P. Oxygen-conserving devices: a forgotten resource. *Arch Bronconeumol* 2007; 43(1): 40-45.
6. Considine J. The reliability of clinical indicators of oxygenation: a literature review. *Contemp Nurse* 2005; 18(3): 258-267.
7. Masip J. Non-invasive ventilation. *Heart Fail Rev* 2007; 12(2): 119-124.
8. Mbamalu D, Banerjee A, Hinchley G, et al. How much do new junior doctors in emergency medicine understand about oxygen therapy? *Br J Hosp Med* 2007; 68(3): 156-157.
9. Patiño JF. Gases Sanguíneos, Fisiología de la Respiración e Insuficiencia Respiratoria Aguda. 7a. edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Bogotá, 2005.

ATENCIÓN INICIAL DE ENFERMERÍA AL PACIENTE ADULTO POLITRAUMATIZADO

Esperanza Guasca Caicedo, Enf.

Departamento de Urgencias

Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Orientar la atención de enfermería en el servicio de urgencias para brindar un cuidado eficaz, eficiente, oportuno y seguro durante la reanimación inicial y la estabilización del paciente politraumatizado.

INTRODUCCIÓN

El alto costo humano y económico que genera la atención del trauma, no solamente en el tratamiento del estado agudo, sino en la rehabilitación, obliga a un manejo inicial coordinado por parte del equipo de salud, tanto en la fase prehospitalaria como en el hospital. La primera hora es fundamental para la toma de decisiones; puede significar la diferencia entre la vida y la muerte y entre una calidad de vida aceptable o incapacitante. Por lo tanto, se debe contar no solo con un equipo interdisciplinario idóneo para la atención inmediata y eficaz, sino también con un plan de emergencias y desastres que permita atender en forma ordenada y expedita un alto volumen de pacientes con trauma múltiple. 12% a 16% de las

muertes son prevenibles y ocurren debido a la falta de control de la vía aérea, retraso de procedimientos quirúrgicos, no inserción de tubos de toracostomía, diagnóstico no realizado (lesión de columna cervical, trauma esplénico o intestinal) y mala práctica (no exploración del cuello, retraso en la transfusión).

La enfermera del servicio de urgencias debe asumir el liderazgo en la atención del paciente con trauma múltiple y trabajar en coordinación con médicos, auxiliares de enfermería, terapeutas respiratorios y demás integrantes del equipo de salud de atención prehospitalaria y del hospital.

EPIDEMIOLOGÍA

El trauma es un problema de salud pública. En Colombia mueren 25 mil personas al año por esta causa. Pese a que no existen cifras oficiales sobre su impacto en la economía nacional, reportes de las Fuerzas Armadas indican que 1.200 soldados son heridos anualmente y que la atención médica de cada soldado cuesta en promedio 25 millones de pesos.

De acuerdo con la información presentada por el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, en 2005 se presentaron 5.418 fallecimientos debido a accidentes de tránsito y 37.691 personas con lesiones relacionadas con un evento de tránsito; con respecto a 2004 las muertes disminuyeron 1,2% y las lesiones 8,9%. Las muertes por accidentes de tránsito continúan ocupando el segundo lugar, cerca de 19%, en el país después de los homicidios. Los peatones son las primeras víctimas, casi 39%, seguidos de los motociclistas 27% y los pasajeros 17%.

Del total de diagnósticos descritos por los peritos del Instituto, el trauma representa el 69,3% entre politraumatismos 40,4% y trauma craneal 28,9%, que muestra una ligera disminución con respecto al 2004. El mayor número de lesiones se presenta en las edades de 18 a 44 años con más de 60% del total.

En 2005, se perdieron 16.267 años de vida saludable. Los grupos de edad que más aportan son los menores de 18 años con 85% del total de años perdidos.

ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

La mortalidad por politraumatismo presenta tres momentos de suma importancia en el proceso de la toma de decisiones:

1. El primer pico en la tasa de mortalidad ocurre en el mismo momento del accidente debido a lesiones cerebrales y cardíacas graves, muy pocos de estos pacientes pueden ser salvados. Son muertes inevitables.
2. El segundo pico en la tasa de mortalidad, 30%, ocurre en el periodo comprendido entre los primeros minutos hasta pocas horas después del accidente. La muerte sobreviene como consecuencia de un hematoma subdural o epidural, hemoneumotórax, ruptura del bazo, laceración hepática y lesiones múltiples asociadas con hemorragias graves. La atención durante esta primera hora debe

ser rápida y eficaz y comprende la llegada de la ambulancia, las medidas de soporte vital básico y la prevención de lesiones derivadas de la manipulación del accidentado. Esto corresponde tanto al primer respondiente que acude en primer término, como al personal médico y paramédico que se encarga de la asistencia prehospitalaria y al personal del centro de atención hospitalaria receptora.

3. El tercer pico en la tasa de mortalidad puede llegar a 20 - 30%, se produce en el hospital transcurridos días o inclusive semanas después del accidente. Las muertes se deben a complicaciones sistémicas postraumáticas o posquirúrgicas. Una atención inicial adecuada, oportuna y eficaz, por personal idóneo, puede contribuir e influir positivamente en el resultado final y por consiguiente a la disminución de la morbilidad.

La organización inicial de la asistencia del paciente politraumatizado supone:

Una evaluación rápida (triage de campo) para definir el lugar de traslado, teniendo en cuenta que no siempre el lugar más adecuado es el más cercano, sino aquel que cuenta con los recursos para atender al paciente de acuerdo con la complejidad de sus lesiones.

Soporte vital básico (respiratorio, accesos venosos, inmovilización de la columna).

Información completa por radio sobre el estado del paciente, signos vitales, estado de conciencia y procedimientos realizados con el fin de preparar la sala de trauma y el recurso humano necesario para recibir el paciente en forma adecuada.

1. ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

1.1. FASE DE PREPARACIÓN

Inicia con las actividades de enfermería en la preparación y organización de los recursos hu-

manos y físicos para la atención del paciente politraumatizado. Además, las normas y procedimientos básicos orientados a prevenir lesiones iatrogénicas en el paciente y accidentes laborales en el equipo de salud son:

1. Técnica aséptica en todos los procedimientos.
2. Uso de los elementos de protección personal disponibles a la entrada de la sala de trauma (protección ocular, guantes, delantal impermeable, gorro, tapabocas) y normas de bioseguridad, según las recomendaciones de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC).
3. Mantenga la sala de trauma equipada con los elementos necesarios para la resucitación del paciente:
 - Instrumental quirúrgico: cricotiroidotomía, toracotomía, tubo de tórax, equipo de pericardiocentesis, lavado peritoneal, venodisección, taponamiento nasal y sutura.
 - Monitor no invasivo de presión arterial, electrocardiografía, oximetría de pulso, frecuencia respiratoria, temperatura y detección de CO₂.
 - Electrodo adhesivos.
 - Vía aérea: laringoscopio y hojas curvas y rectas de todos los tamaños; cánulas oro y nasofaríngeas de diferentes tamaños; cánula nasal, máscara de no reinhalación con reservorio; máscara venturi; resucitador manual con reservorio, conectado a la fuente de oxígeno; tubos endotraqueales, máscara laríngea, combitube y ventilador.
 - Terapia intravenosa: catéter periférico N°. 14 Ga y 16 Ga; equipos de infusión macrogoteo, de bomba de infusión y transfusión sanguínea; esparadrapos previamente cortados; soluciones cristaloides y tubos para recolección de muestras.
 - Calentador de líquidos (horno microondas, Hotline®).
 - Manta térmica (Equator®).
 - Bombas de infusión.
 - Equipo de succión con caucho, recolector de secreciones y sonda de succión N°. 18 conectados listos para usar.
 - Fuentes de aire comprimido, oxígeno y succión funcionando.
 - Bandejas con los insumos predeterminados para inserción de sondas y drenajes (vesical, nasogástrica, tubo de tórax, catéter venoso central).
 - Elementos de curación, vendas elásticas, algodón laminado y de yeso.
 - Collar cervical rígido, férulas neumáticas, tabla de inmovilización, pantalón *antishock*, tracción de fémur, scoop.
 - Medicamentos: sedantes, relajantes musculares, electrolitos, anticonvulsivantes, antiarrítmicos y analgésicos.
 - Se recomienda revisar el inventario de estos elementos en forma permanente al comienzo de cada turno y hacer la reposición inmediatamente después de la atención de un paciente.

ESQUEMA DE ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

La eficacia y eficiencia de la intervención de enfermería en el manejo del paciente politraumatizado se logra con un equipo en el cual cada miembro tiene funciones definidas, con el propósito de evitar la duplicación de actividades o la subutilización de los recursos. Las funciones de la enfermera en el manejo del trauma deben ser enseñadas en el programa de inducción en el momento del ingreso al servicio de urgencias y deben ser fijadas en un lugar visible en la sala. Así mismo, las enfermeras y auxiliares de enfermería deben recibir capacitación en el manejo del paciente politraumatizado. La tabla 1 muestra la organización del personal de enfermería en la sala de trauma.

Tabla 1. Esquema de respuesta de enfermería en la sala de trauma

Enfermera 1 (enfermera líder) (A, B, D)	Enfermera 2 (C)	Auxiliar de enfermería 1 (E)
1. Realiza la evaluación inicial del paciente. 2. Evalúa y maneja la vía aérea y la ventilación 3. Evalúa el estado de conciencia. 4. Informa y tranquiliza al paciente sobre los diferentes procedimientos que se realicen y sobre su estado actual. 5. Planea las actividades durante el manejo inicial. 6. Traslada el paciente. 7. Realiza la revisión secundaria y los procedimientos complementarios. 8. Registra los cuidados de enfermería en la historia clínica.	1. Evalúa y maneja el patrón circulatorio 2. Instaura accesos vasculares. 3. Administra los medicamentos. 4. Establece comunicación con paramédicos o familia que trajo el paciente (recolección de información). 5. Solicita y coordina los servicios de apoyo diagnóstico y terapéutico. 6. Proporciona información clara y concisa a la familia.	1. Exposición del paciente. 2. Inicia la monitoría: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulsoximetría y temperatura. 3. Realiza actividades relacionadas con la prevención de la hipotermia. 4. Recolecta muestras de laboratorio. 5. Circula los procedimientos que se realicen al paciente.

Además del cirujano (idealmente experto en la atención del trauma), quien debe ser el líder en el manejo del paciente con trauma múltiple, se debe contar con el apoyo de otras especialidades (ortopedia, urología, neurocirugía, etc.). El manejo complementario requiere la intervención de terapeutas respiratorias, técnicos de radiología, camilleros (traslado de muestras de laboratorio, unidades de sangre, traslado del paciente) y personal de servicios generales.

1.2. ATENCIÓN DEL PACIENTE

La atención de enfermería en el servicio de urgencias está orientada al cuidado durante la reanimación inicial y la estabilización del paciente politraumatizado. Esta guía está basada en las recomendaciones del Comité de Trauma del Cole-

gio Americano de Cirujanos en su programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma (ATLS). La atención de enfermería se divide en dos fases: revisión primaria y secundaria.

REVISIÓN PRIMARIA

El objetivo de la revisión primaria es la identificación de lesiones que amenazan la vida del paciente e iniciar el manejo de acuerdo con el ABC-DE del trauma:

- A: Vía aérea con protección de la columna cervical.
- B: Ventilación y respiración (*breathing*).
- C: Circulación y control de hemorragias.
- D: Déficit neurológico.
- E: Exposición.

A. VÍA AÉREA CON PROTECCIÓN DE LA COLUMNA CERVICAL

Valoración de Enfermería

- Buscar signos de obstrucción de la vía aérea ocasionados por cuerpos extraños, fracturas de mandíbula o de huesos faciales, lesión de tráquea o de laringe, vómito o sangre y edema.
- Buscar evidencias de quemadura de la vía aérea (hollín, vibras quemadas).
- Exposición a humo, gases tóxicos.
- Disnea, ansiedad, pánico, agitación y dolor.
- Estado de conciencia: incapacidad para hablar, inconciencia.
- Cardiopulmonar: dificultad respiratoria, cianosis, diaforesis, taquicardia.

Diagnóstico de Enfermería

- Limpieza ineficaz de la vía aérea relacionada con disminución o pérdida de reflejos protectores de la vía aérea (tos y náusea), depresión del estado de conciencia, obstrucción de la vía aérea, fatiga respiratoria.
- Riesgo de aspiración relacionado con depresión del estado de conciencia, depresión respiratoria, depresión del sistema nervioso central, disminución o ausencia de los reflejos tusígeno y nauseoso y distensión abdominal.

Intervención de Enfermería

- Antes de cualquier otra acción, se debe asegurar la vía aérea, controlando la columna cervical. "Todo paciente que ingresa con trauma múltiple tiene lesión de la columna cervical hasta que se demuestre lo contrario".
- Apertura de la vía aérea mediante elevación del mentón por tracción de la mandíbula, sin hiperextensión del cuello; retire cuerpos extraños; aspire secreciones, vómito y sangre e inserte cánula oro o nasofaríngea.

- Inmovilización del cuello con un collar rígido y complementar con inmovilización manual, hasta descartar lesión de columna.
- Oxigenación a concentraciones altas (100%) mediante un dispositivo de bolsa y válvula (máscara de no reinhalación).
- Monitoría de la función respiratoria por medio de la saturación percutánea asegurando la FiO_2 necesaria para mantener la saturación mayor de 90%.
- Asistir al médico durante la intubación endotraqueal o, si es el caso, la realización de cricotiroidotomía.

Resultado

- No hay evidencia de lesión cervical.
- No hay evidencia de obstrucción de la vía aérea, reconociendo los signos de obstrucción.
- No hay cianosis ni hipoxia.
- El paciente maneja un patrón respiratorio adecuado.
- El paciente mejora el estado de conciencia.
- Prevención de la aspiración.

B. VENTILACIÓN Y RESPIRACIÓN (*BREATHING*)

Valoración de Enfermería

Si la respiración no mejora después de despejar la vía aérea, se deben buscar otras causas: un trauma torácico directo (fracturas costales) causa dolor y provoca hipoventilación e hipoxemia; el traumatismo craneal puede provocar patrones respiratorios anómalos y comprometer la ventilación y una lesión medular alta provoca respiración abdominal y parálisis de los músculos intercostales. En pacientes con trauma torácico identificar en forma prioritaria el neumotórax, la contusión pulmonar y el hemotórax, porque ponen en inminente riesgo la vida del paciente.

Dolor severo, disnea, respiración rápida y superficial, aleteo nasal, uso de músculos accesorios, cianosis, y agitación creciente.

Inspección del cuello: ingurgitación de venas yugulares, enfisema subcutáneo y desviación de la tráquea hacia el lado no afectado (neumotórax a tensión).

Inspección del tórax: disminución de la expansión torácica, asimetría y movimiento no coordinado durante la respiración (movimiento paradójico de la pared torácica puede indicar tórax inestable); herida en el pecho y salida de burbujas que indican lesión pulmonar.

Auscultación: ausencia del murmullo vesicular del lado afectado, hiperresonancia.

Cardiovascular: taquicardia, hipotensión, sudoración.

Aumento de la PCO_2 y disminución de la SAO_2 y PO_2 .

Diagnóstico de Enfermería

- Patrón respiratorio ineficaz relacionado con deformidad de la pared torácica, ansiedad, dolor, lesión de la médula espinal, disfunción neuromuscular e hipoventilación.
- Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con desequilibrio de la ventilación/perfusión.
- Perfusión tisular inefectiva relacionada con hipoventilación, problemas de intercambio.
- Deterioro de la respiración espontánea relacionado con fatiga de los músculos respiratorios.

Intervención de Enfermería

- Vigilar la saturación de oxígeno con el oxímetro de pulso.
- Si no hay respiración espontánea, realizar reanimación básica y avanzada.
- Asistir al médico en la intubación endotraqueal o cricotiroidotomía.
- Si hay respiración espontánea, administrar oxígeno a concentraciones altas (100%) con un dispositivo de bolsa y válvula (máscara de no reinhalación).

- Asistir al médico en la inserción de un tubo de tórax, pericardiocentesis o toracocentesis con aguja.
- Cubrir la herida torácica con una gasa estéril, sólo en tres extremos; el extremo libre permite la presión negativa y evita el neumotórax a tensión.

Resultado

- No se presenta hipoxia ni cianosis al mantener un aporte de oxígeno constante y adecuado.
- Se mantiene la saturación de oxígeno mayor de 90%.
- Los campos pulmonares están bien ventilados.
- El paciente maneja un patrón respiratorio adecuado.
- Mejoría del estado de conciencia.

C. CIRCULACIÓN Y CONTROL DE LA HEMORRAGIA

Valoración de enfermería

La hemorragia constituye la causa de muerte prevenible más importante secundaria al trauma. La hipotensión después de un trauma debe considerarse de origen hipovolémico hasta que se demuestre lo contrario. El diagnóstico inicial de *shock* es clínico y se basa en la evaluación de la perfusión de los órganos y de la oxigenación tisular. El *shock* representa la manifestación más importante del compromiso circulatorio: al disminuir agudamente el volumen sanguíneo, la primera respuesta del organismo es la vasoconstricción periférica para preservar el flujo sanguíneo al cerebro, corazón y riñones.

Shock no hemorrágico. Descartar las siguientes causas:

- *Shock* cardiogénico: resultado de una disfunción miocárdica secundaria a trauma miocárdico, taponamiento cardíaco, embolia grasa o, más raramente, infarto miocárdico asocia-

- do con el trauma y neumotórax a tensión. El paciente presenta taquicardia, disminución de los sonidos cardíacos e ingurgitación de las venas del cuello en un paciente hipotenso que no responde a la reposición de líquidos.
- *Shock* neurogénico: sucede en pacientes con lesiones de la médula espinal; el signo clásico de este tipo de *shock* es la presencia de hipotensión sin taquicardia.
- *Shock* hemorrágico: el paciente presenta un punto sangrante evidente, taquicardia, pulso débil, piel fría y pálida, diaforesis, taquipnea, alteración del estado de conciencia, retraso del llenado capilar, oliguria o anuria. La tabla 2 muestra las manifestaciones clínicas del *shock* hemorrágico de acuerdo con el porcentaje de pérdida de sangre.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas del *shock* según las pérdidas sanguíneas

Pérdida de sangre (%)	FC (x min)	FR (x min)	TA sistólica (mm Hg)	Diuresis (ml)	Signos / síntomas	Estado mental
10-15	< 100	14- 20	Normal	50	Hipotensión postural	Ansiedad ligera
15-30	101-119	21-30	Descenso moderado	30	Taquicardia, sed y debilidad	Ansiedad moderada
30-40	120-139	31-40	60-80	5-10	Palidez, oliguria y confusión	Ansiedad severa y confusión
>40	> 140	>40	40 -60	0	Anuria, coma, muerte	Letargia

Diagnóstico de Enfermería

- Perfusión cerebral, renal, cardiopulmonar y periférica inefectiva relacionada con hipovolemia.
- Disminución del gasto cardíaco relacionado con disminución de la precarga secundaria a hemorragia.
- Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal (hipotermia) relacionado con el traumatismo, medicamentos que provocan vasoconstricción, exposición del paciente al ambiente y administración de líquidos intravenosos fríos.

Intervención de Enfermería

- Monitoría externa de los signos vitales.
- Si no hay respiración espontánea, realice reanimación básica y avanzada.

- Asista al médico en la intubación endotraqueal o cricotiroidotomía.
- Si hay respiración espontánea, administra oxígeno a concentraciones altas (100%) con un dispositivo de bolsa y válvula tipo máscara de no reinhalación.
- Canalización de dos venas periféricas de calibre grueso, con catéter No. 14 Ga - 16 Ga.
- Asista al médico en la punción intraósea o venodisección periférica en caso de acceso venoso difícil.
- Resucitación generosa con soluciones cristaloideas isotónicas tales como lactato de Ringer o solución Salina Normal y sangre de acuerdo con el porcentaje de pérdida sanguínea y el estado de *shock*.
- *Shock* I (10-15%): cristaloideas hasta 2.000 ml

- Shock II (15-30%) cristaloides hasta 6.000 ml
- Shock III (30-40%): cristaloides y sangre
- Shock IV (> 40%): cristaloides y sangre.
- Calentamiento de los líquidos endovenosos y sangre (a la temperatura corporal, 37 °C, previo a su administración. Existen en el mercado equipos de calentamiento de líquidos (Hot-line®), que ofrecen la seguridad de calentamiento permanente de las soluciones. Una buena alternativa es calentar las soluciones cristaloides en un horno microondas durante algunos segundos, de la siguiente manera:
- Bolsa de lactato de 1.000 ml durante 1 minuto y 33 segundos
- Bolsa de lactato de 500 ml durante 52 segundos
- Bolsa de solución 250 ml durante 30 segundos.
- Para calentar la sangre, adicione 250 ml de solución salina normal previamente calentada durante 30 segundos.

Este sistema tiene la desventaja de que los líquidos se enfrían al ambiente y toma tiempo de enfermería que podría ser utilizado en la reanimación del paciente. Personal especializado debe validar el tiempo de calentamiento de las soluciones y verificarlo periódicamente.

- Recolección de muestras de sangre para medir niveles de hemoglobina y hematocrito, he-

moclasificación, reserva de sangre y procesar las demás pruebas sanguíneas de acuerdo con los antecedentes del paciente y su condición clínica. Idealmente, las muestras deben ser tomadas después de iniciar la reposición de líquidos endovenosos.

- En caso de hemorragia externa, aplique presión directa sobre el sitio sangrante con una compresa estéril o un vendaje compresivo.
- Prepare el equipo y asista al médico en los procedimientos de pericardiocentesis, ventana pericárdica o toracostomía.
- Monitoría acidobase: toma de muestra arterial para gases sanguíneos. Manejo de la acidosis o alcalosis.

Resultado

- Efectividad de la bomba cardíaca.
- Estado circulatorio.
- Termorregulación.

D. DÉFICIT NEUROLÓGICO

Valoración de Enfermería

Evaluación neurológica rápida aplicando la Escala de Coma de Glasgow: evalúa la apertura ocular, la mejor respuesta verbal y la mejor respuesta motora. De acuerdo con el resultado se toman decisiones críticas de manejo del TCE (**tabla 3**).

Tabla 3. Escala de Coma de Glasgow

Prueba	Respuesta	Puntuación
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
	Nula	1
Mejor respuesta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Incomprensible	2
	Nula	1

Continúa

Prueba	Respuesta	Puntuación
Mejor respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Al dolor, flexión inapropiada	3
	Extensión al dolor	2
	Nula	1
Considerar la mejor respuesta. Puntuaciones inferiores a 9 precisan intubación endotraqueal.		TCE grave < o = 8 TCE moderado 9-13 TCE leve 14-15

- Cambios en las reacciones pupilares.
- Cambios de comportamiento.
- Alteración del estado mental.
- Signos vitales: hipotensión o hipertensión, bradicardia o taquicardia.

Diagnóstico de Enfermería

- Perfusión cerebral inefectiva relacionada con trauma craneoencefálico, hipovolemia, problemas de intercambio, hipoventilación, desequilibrio de la ventilación/perfusión.
- Capacidad adaptativa intracraneal disminuida relacionado con descenso de la presión de perfusión cerebral ($\leq 50-60$ mm Hg), aumento sostenido de la PIC = 10-15 mm Hg, hipotensión sistémica y lesiones cerebrales.

Intervención de Enfermería

- Inmovilice la columna con una tabla rígida. Retire la inmovilización en cuanto sea posible para evitar lesiones, preferiblemente menos de 2 horas.
- Movilice en bloque.
- Monitoría externa de los signos vitales.
- Administre oxígeno a concentraciones de 100% con máscara de no reinhalación o intubación endotraqueal.

- Manejo del edema cerebral.
- Manejo de la hipovolemia
- Manejo del *shock*.

Resultado

- Perfusión cerebral.
- Orientación: cognitiva.

E. EXPOSICIÓN QUE EVITE LA HIPOTERMIA

Valoración de enfermería

- Valorar las heridas evidentes.
- Valorar las heridas en cara y genitourinarias para definir colocación de drenajes.
- Valorar integridad de la piel.
- Valorar la presencia de sustancias químicas en ropa y piel.

Diagnóstico de enfermería

- Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal (hipotermia) relacionado con el traumatismo, medicamentos que provocan vasoconstricción, exposición del paciente al ambiente y administración de líquidos intravenosos fríos.
- Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con sustancias químicas, hipoter-

mia, humedad, hipoperfusión e inmovilidad física.

Intervención de Enfermería

- Retire la ropa del paciente, en ocasiones es necesario cortarla.
- El uso de mantas térmicas conserva la temperatura corporal y evita la hipotermia por exposición prolongada.
- Evite la exposición innecesaria del paciente.
- Retire secreciones o sangre para mantener seco el paciente.
- Retire con cepillo las sustancias en polvo antes de mojar el paciente
- Retire sustancias tóxicas de la piel: descontaminación en ducha antes de ingresar a la sala de trauma.
- Verifique la temperatura corporal.
- Valore signos de hipotermia.
- Aplique los procedimientos de cadena de custodia (Ley 906 de 2004, República de Colombia), para garantizar la autenticidad, preservación e integridad de los elementos materia de prueba (EMP). Registre en la historia clínica los EMP hallados en víctimas de hechos delictivos.

Resultado

- Termorregulación.
- Integridad tisular.

REVISIÓN SECUNDARIA

Una vez realizada la revisión primaria, y controlados los parámetros del ABCDE, se efectúa un examen completo para evaluar todos los sistemas en forma ordenada en un corto periodo de tiempo.

Durante la revisión secundaria se reevalúa el ABCDE, se completan la anamnesis, el examen físico y los estudios diagnósticos que estén indicados.

Valoración de enfermería

Interrogar al paciente de nuevo, si su estado lo permite, a sus familiares o al personal que prestó

la atención prehospitalaria, con el fin de conocer los eventos relacionados con el mecanismo del trauma, el estado inicial luego de ocurrido el trauma y los antecedentes personales.

Se utiliza la nemotecnia AMPLIE del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos (COT-ACS): A alergia a medicamentos; M medicamentos que ha recibido y que toma en forma rutinaria; P patológicos (enfermedades concurrentes que pueden comprometer o complicar el estado del paciente); LI libaciones y última ingesta y E eventos intervencionistas (operaciones anteriores al trauma, diálisis).

Examen de cabeza a pies: consiste en una valoración detallada y sistemática de todo el cuerpo, incluye auscultación, inspección, palpación y percusión.

Cabeza y cuello: examine la cabeza en busca de heridas evidentes, hemorragias externas, deformidades, elementos empalados o drenaje nasal o auricular. En el cuello, observe heridas evidentes, hemorragias externas, distensión de las venas yugulares, posición de la tráquea.

Tórax: inspección de heridas que aspiran, movimientos respiratorios, hemorragia externa, enfisema subcutáneo.

Abdomen: signos de traumatismo evidente, hemorragia externa y objetos empalados. La rigidez, la distensión y el dolor son signos de posibles lesiones internas y de hemorragia activa.

Pelvis: signos de traumatismos óseo y de tejidos blandos, inestabilidad de la pelvis que evidencian fractura.

Genitourinario: hemorragia externa, objetos empalados, sangre en el meato uretral, hemorragia vaginal o hematoma escrotal. En mujeres realice examen vaginal para descartar lesiones internas.

Extremidades: signos evidentes de traumatismo, hemorragia externa, objetos empalados o deformidades; se determina el tiempo de llenado capilar y se determina la presencia y calidad de los

pulsos, los cuales deben ser iguales en ambas extremidades.

Espalda: gire al paciente en bloque para evaluar la columna en busca de dolor o deformidad, los glúteos y las extremidades inferiores. Evalúe el tono rectal y revise las heces en busca de sangrado interno.

Evaluación neurológica: examen neurológico completo, aumento de la Presión Intracraneal (PIC) > 10 mmHg, debilidad o parálisis de las extremidades, trastornos de la eliminación urinaria / intestinal (distensión vesical, sensación de repleción vesical e incontinencia vesical o fecal) y cefalea.

Existen otros aspectos que pueden incidir en el tratamiento del paciente que deben analizarse:

- Edad: los pacientes más jóvenes a menudo se ven envueltos en accidentes de tránsito o situaciones de violencia, mientras que la causa principal de lesiones en los ancianos son las caídas. Adicionalmente, este último grupo, tiene disminución de la capacidad de compensación, mortalidad aumentada, respuesta alterada a los medicamentos, respuesta inmune y termorregulación disminuida.
- Enfermedades preexistentes: ciertas enfermedades pueden predisponer a lesiones o agravar las complicaciones del trauma. Son de especial consideración los pacientes con diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular y enfermedad vascular periférica.
- Medicamentos: hipoglicemiantes, antihipertensivos, antiarrítmicos, antihistamínicos, antineoplásicos, barbitúricos, benzodiazepinas, diuréticos, narcóticos, predisponen a lesiones.
- Mecanismos de lesión: la mortalidad en personas politraumatizadas se ve aumentada en casos de salida del vehículo, muerte de otros pasajeros, extricación de más de 20 minutos, caída mayor de seis metros, volcamiento del vehículo, atropellamiento con despido, cho-

que de automóviles a más de 60 km/hora, choque de motocicleta a más de 30 km/hora, impacto frontal con deformación del volante y estallido radiado del parabrisas (en estos casos se debe sospechar fractura de columna cervical, contusión miocárdica, neumotórax, ruptura de la aorta por desaceleración, ruptura de hígado o bazo, fractura de pelvis o del acetábulo) y colisión con impacto posterior (sospechar lesión de columna cervical).

Diagnóstico de enfermería

- Deterioro de la eliminación urinaria/intestinal relacionada con inhibición del arco reflejo secundario a lesión de médula espinal, deterioro sensitivo y motor.
- Deterioro de la movilidad física relacionada con compromiso sensorio-perceptivo o neuromuscular secundario a trauma craneoencefálico o lesión de médula espinal.
- Riesgo de caídas relacionado con alteración del estado mental, medicamentos utilizados durante la reanimación, ansiedad, dolor, deterioro de la movilidad física, déficit de la propiocepción, sujeciones y urgencia o incontinencia urinaria.
- Dolor agudo.
- Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con hipoperfusión, hipotermia, alteración de la sensibilidad, inmovilidad física, humedad, secreciones, medicamentos que producen vasoconstricción periférica).
- Temor relacionado con la situación estresante (trauma, hospitalización, procedimientos).

Intervención de Enfermería

- Monitoría de los signos vitales: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura corporal y tensión arterial. Además gases arteriales para vigilar PaO₂ y PaCO₂.
- Inserción de sonda nasogástrica u orogástrica N° 18 para descomprimir el estómago y disminuir el riesgo de broncoaspiración. En pa-

cientes con lesión maxilofacial o fractura de la fosa anterior del cráneo en quienes existe riesgo de penetración inadvertida de la sonda al encéfalo a través de la placa cribiforme o del hueso etmoides, se recomienda la vía orogástrica.

- Inserción de sonda vesical N° 16 Fr o 18 Fr, previa evaluación de las contraindicaciones del procedimiento como presencia de sangre en el meato urinario, equimosis perineal, ascenso de la próstata, trauma genital y trauma pélvico.
- Control de la volemia mediante la administración de líquidos endovenosos y monitoreo del horario de la eliminación urinaria.
- Aspiración de secreciones de acuerdo con las necesidades del paciente.
- Cuidados de los sistemas de drenaje.
- Control del drenaje torácico.
- Monitoreo de la presión intracraneal (PIC).
- Monitoreo neurológico cada hora mediante Escala de Coma de Glasgow, respuesta pupilar y movimiento de extremidades.
- Manejo ácido básico.
- Administración de analgésicos y evaluación de la efectividad del mismo.
- Administración de antibióticos según la indicación médica para disminuir el riesgo de infección.
- Administración de toxoide tetánico.
- Cambios de posición.
- Vigilancia de la piel, mantenga la piel limpia y seca.
- Curación de heridas, evalúe el sangrado constantemente y evite la humedad.
- Reposo y soporte de articulaciones con lesiones agudas, conserve la inmovilización de las fracturas.
- Instrucción al paciente sobre el cuidado de inmovilizaciones.
- Asista al paciente durante la movilización y autocuidado.
- Provea seguridad física: barandas elevadas y timbre a la mano, explicarle los procedimientos al paciente y familia.
- Evaluación de la necesidad de medidas de sujeción.
- Asistencia en la eliminación urinaria e intestinal.
- Coordinación de la realización de exámenes complementarios: radiografía de columna cervical, tórax, pelvis y columna toracolumbar en caso de dolor en la espalda o déficit neurológico; Tomografía Axial Computadorizada (TAC) de cráneo, si se relata pérdida del conocimiento o si el paciente llega agitado o con cambios de comportamiento y Focused Abdominal Sonography for Trauma (FAST) en la exploración del abdomen doloroso.
- Traslado seguro del paciente, después de su estabilización en urgencias, a los estudios diagnósticos, salas de cirugía o unidad de cuidado intensivo; traslade con oxígeno o ventilación mecánica, succiones funcionando, infusión de líquidos y medicamentos, monitoreo continuo de signos vitales y el equipo interdisciplinario necesario con el fin de asegurar las funciones vitales del paciente dentro de límites normales durante el transporte.
- Registro detallado y oportuno de los cambios en el estado del paciente e informarlos al médico tratante.
- Asesoramiento, orientación en la realidad, apoyo emocional, amabilidad e información al paciente sobre su estado actual y los procedimientos que se le han de realizar.
- Información a la familia sobre la situación del paciente (actividad conjunta entre médico y enfermera) y permitir el acompañamiento del paciente cuando sea pertinente.

Resultado

- Eliminación urinaria: la diuresis debe ser entre 30-50 ml/hora.

- Equilibrio electrolítico y ácido básico.
- Equilibrio hídrico.
- PIC < 10 mm Hg.
- Función sensitiva: cutánea.
- Integridad tisular: piel y membranas mucosas.
- Estado de los signos vitales.
- Termorregulación.
- Control del dolor.
- Nivel del dolor.
- Prevención de úlceras de presión.
- Prevención de caídas.
- Autocontrol del miedo.

LECTURAS RECOMENDADAS

- 1 Caño S, Serrano F, Valencia J, et al. Manejo prehospitalario del paciente politraumatizado. Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias, 2004, 25.
- 2 Centro de Referencia Nacional sobre Violencia. Lesiones de causa externa. Subdirección de Servicios Forenses. Bogotá, Colombia, 2005.
- 3 Committee on Trauma (COT)-American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support Course (ATLS®). Eighth Edition. USA, 2008.
- 4 Committee on Trauma (COT)-American College of Surgeons. Resources for optimal care of the injured patient. USA, 1999.
- 5 Esteban F, Ruiz Y. Asistencia inicial al traumatizado grave. *Jano*. 2003; 64: 30-7.
- 6 García J, Borges P, Hernández E, et al. Traumatismo craneoencefálico. *Rev Cubana Enfermer*. 2004; 20(2):1.
- 7 Nettina S, Mills E. Lippincott Manual of Nursing Practice. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2006.
- 8 Pacheco S, Wegner A, Guevara, et al. Albúmina en paciente crítico: mito o realidad terapéutica. *Rev. Chil. Pediatr*. 2007; 78 (4): 403-413.
- 9 Revista Médico Legal. La cadena de custodia y el profesional de la salud. www.medicolegal.com.co/ediciones/1_2006.
- 10 Resúmenes de Artículos. Comparación de solución de albúmina con cristaloides en enfermos críticos. *Med Intensiva*. 2005; 29: 69-74.
- 11 World Health Organization. Guidelines for essential trauma care. Geneva, 2004.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON HERIDAS TRAUMÁTICAS

Sandra María del Pilar Torres
Enfermera Especialista en heridas y ostomías
Jefe Clínica de Heridas,
Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá.

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Unificar los criterios para el cuidado de las heridas traumáticas en urgencias.

INTRODUCCIÓN

A pesar de que algunas lesiones superficiales son clasificadas de baja prioridad, requieren un cuidado de enfermería óptimo. Las heridas de mayor complejidad en ocasiones requieren una intervención multidisciplinaria. El paciente debe recibir la educación para el manejo ambulatorio de las lesiones con el fin de garantizar la continuidad de la atención, el seguimiento de las complicaciones y del proceso de recuperación.

CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS (tabla 1)

- Gran urgencia: trauma que amenaza la vida o una extremidad (hemorragia arterial incontrolada, lesiones con hipovolemia asociada, lesiones con compromiso neurovascular).
- Urgencia: lesiones que requieren cierre con sutura; en las heridas infectadas se realiza desbridamiento y extracción de cuerpos extraños y la mayor parte de ellas no deben ser suturadas. Cuando hay sospecha de fascitis necrotizante se debe realizar de inmediato la biopsia por congelación confirmatoria y si esta es positiva hacer el desbridamiento radical (ver la guía Infecciones Necrotizantes en esta misma serie).
- No urgentes: laceraciones, abrasiones, contusiones simples, heridas pequeñas por punción.

Tabla 1. Clasificación de las heridas

TIPO DE HERIDA	CARACTERÍSTICAS
LACERACIÓN	Es una herida abierta producida por un desgarro o una incisión cortante. Se extiende hasta el tejido epitelial profundo y puede afectar alguna de las estructuras; varía en longitud y profundidad. Puede haber sangrado local hasta 6 horas después de la lesión, hasta la formación de plaquetas y el vasoespasmo. El crecimiento de las células epiteliales en la superficie de la laceración (epitelización) se produce hacia las 48 horas de la lesión, impermeabilizando la mayor parte de las laceraciones. La actividad de los fibroblastos no alcanza su máximo hasta cerca de una semana luego de la lesión; si ha sido necesario suturar, se recomienda el empleo de esparadrapo para reforzar los bordes, una vez retirada la sutura.
ABRASIÓN	Pérdida parcial del espesor de una zona de la piel, con alguna pérdida de líquido, con mínima o ninguna hemorragia, por ejemplo las "raspaduras" como consecuencia de caídas, arañazos o quemaduras por fricción con sogas.
AVULSIÓN	La avulsión se refiere a la pérdida del espesor total del tejido, que sufre un desgarro completo o queda colgando, lo cual impide la aproximación de los bordes de la herida. Se observa generalmente en heridas que afectan el extremo distal de los dedos y la punta de la nariz. El problema inmediato es la hemostasia. Las avulsiones pequeñas suelen cicatrizar por segunda intención, pero las más extensas pueden requerir injertos cutáneos parciales.
HERIDA PUNZANTE	La herida punzante se produce cuando un objeto afilado o romo penetra en un tejido. Se presentan con mayor frecuencia al pisar clavos, puntillas, "chinchas", agujas o vidrios rotos y tropezar o ser agredido con un objeto afilado. Son pequeñas heridas que sangran en escasa cantidad y tienden a cerrarse, lo cual conlleva un elevado potencial de infección. Las heridas punzantes cercanas a las articulaciones tienen el riesgo de inoculación bacteriana de la articulación y sepsis. Una herida punzante de la planta de los pies implica riesgo de celulitis, condritis y osteomielitis. Las heridas punzantes a través de los zapatos aumentan el riesgo de osteomielitis y de infección de los tejidos blandos por pseudomonas.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

El cuidado de enfermería en urgencias está orientado a identificar el problema principal en el paciente, que en ocasiones es más grave por una enfermedad concomitante y a realizar las intervenciones apropiadas en una secuencia sistemática. La figura 1 muestra el manejo de las heridas traumáticas.

Diagnóstico de Enfermería

1. Deterioro de la perfusión periférica relacionada con lesión vascular de la extremidad, hemorragia

Valoración de Enfermería

Historia de la enfermedad actual: se enfoca hacia la etiología y mecanismo de la lesión, las estructuras

anatómicas afectadas y el tiempo transcurrido entre la lesión y la consulta a urgencias.

Antecedentes médicos: diabetes, estado nutricional, estado circulatorio general y en las extremidades, antecedentes farmacológicos (vacunación, anticoagulantes, esteroides, inmunosupresores y alergias), manchas en la piel antiguas y recientes, y cicatrices.

Valoración general del paciente: nivel de conciencia, signos vitales, etapa del crecimiento-desarrollo y problemas o enfermedades concurrentes. Características de la hemorragia, sensaciones de entumecimiento u hormigueo en la zona inmediata o en otras partes del cuerpo.

Inspección

- Localización de la herida: estado de las estructuras adyacentes y subyacentes, edema de los tejidos circundantes y efecto sobre la función de la parte afectada (daño de los vasos sanguíneos, flujo arterial y venoso, drenaje linfático, daño nervioso, tendinoso y óseo).
- Valoración de la piel: cianosis, palidez, pigmentación.
- Magnitud de la contaminación de la herida, presencia de tejido necrótico, presencia de cuerpos extraños.
- Hemorragia: depende de la profundidad, localización y daño de las estructuras afectadas; si la hemorragia es continua y activa, de sangre roja, se debe sospechar lesión arterial.

Palpación

- Osteotendinoso: zonas de hipersensibilidad, deformidad ósea, valoración de las articulaciones afectadas en toda la amplitud del movimiento.
- Circulación: valoración de pulsos distales y llenado capilar.
- Sensibilidad: identificación de la ausencia o deficiencia de la sensibilidad.
- Temperatura de la zona afectada.

Exámenes diagnósticos

En general no se requieren estudios diagnósticos en traumatismo superficial. En casos de coagulopatías o hemorragia profusa, se solicita recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (PT), hematocrito seriado, grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. Los estudios radiológicos se emplean para descartar fracturas y son de especial valor para la identificación de cuerpos extraños y gas en los tejidos. Los objetos orgánicos como granos, semillas o maderas no tienen radiopacidad, mientras que el vidrio sí. La presencia de gas en los tejidos subcutáneos por lo general confirma una infección por microorganismos gram negativos presentes en una fascitis necrotizante polimicrobiana. Otros estudios están indicados en caso de lesiones vasculares y de nervios.

Intervención de Enfermería

- La prioridad es detectar las lesiones que amenazan la vida del paciente siguiendo el ABCDE de la reanimación (Curso ATLS®, COT-ACS).
- Control de la hemorragia local mediante presión directa, elevación de la zona afectada.
- Reposición de líquidos (lactato de Rínger o solución salina normal) en caso de pérdida importante del volumen circulatorio, si el paciente está en *shock* o hipotenso a través de catéteres endovenosos de grueso calibre (14-16 Fr). Luego iniciar la transfusión de concentrado de glóbulos rojos o de sangre total.
- Control de líquidos.
- Control de los signos vitales.
- Sutura de la herida si esta es fuente de pérdidas importantes de sangre.
- Los pacientes con trastornos hemorrágicos deben ser valorados y tratados por médicos especialistas en cirugía.
- Administración de oxígeno.
- Monitoreo neurovascular (pulsos, llenado capilar, sensibilidad, motricidad).
- Inmovilización funcional de la extremidad: valore la perfusión vascular en la zona distal de inmovilización (color, temperatura, sensibilidad y movilidad); asegúrese de enseñar estas recomendaciones al egreso del paciente.

Si la lesión incluye amputación:

- Evite torniquetes, ligaduras y el pinzamiento de los vasos en el muñón, porque estas maniobras pueden lesionar las estructuras que se anastomosan si hay posibilidad de reimplantación de la sección amputada. Se puede controlar la hemorragia con presión directa, así mismo, se puede aplicar un manguito de presión arterial inflado en la porción distal de la extremidad, 30 mm Hg por encima de la presión arterial sistólica, durante períodos breves (< 30 minutos).

- Preserve el tejido amputado en gasas empapadas en solución salina normal y consérvelo en una bolsa plástica estéril sellada.
- Coloque la bolsa en un recipiente con suero fisiológico o agua helada, asegurando que no entre en contacto con el tejido. La temperatura óptima es de 4° C. Evite utilizar hielo seco puesto que genera temperaturas demasiado bajas.
- Conserve el puente tisular; independientemente de lo delgados que estos sean; tratar como una amputación parcial e inmovilizar con el fin de conservar la integridad del puente cutáneo.
- Conserve el tejido amputado o arrancado, aunque no se intente su reimplantación, se puede usar para injertos.

Resultados

Preservar la función sensitiva cutánea.

Mantener la perfusión tisular periférica.

2. Dolor relacionado con el trauma, irrigación de la herida y tratamiento específico

Valoración

La valoración del paciente con dolor exige una atención meticulosa a las manifestaciones no verbales y a las respuestas verbales del paciente. Mientras palpa las áreas circundantes a la lesión, el examinador debe observar la expresión facial del paciente para detectar signos de molestia o dolor. Expresiones de sufrimiento acompañadas de defensa del área valorada indican dolor.

Intervención de Enfermería

- Inmovilización del área de lesión con férula o cabestrillo.
- Administración de analgesia consciente para la realización de los procedimientos y tratamiento de la lesión, según prescripción médica.
- Administración de sedantes como adyuvante de la anestesia local, según prescripción médica.

- Indicación de recomendaciones de salida:
- Administración de analgésicos por prescripción médica.
- Aplicación de frío local con bolsa cerrada y elevación de la extremidad lesionada. Si hay férula de inmovilización aplique la bolsa de hielo sobre ella; esta debe alcanzar la forma del yeso lo más estrechamente posible para lograr la sensación de frío.
- Acostado, eleve la parte lesionada por encima del nivel del corazón, con la ayuda de cabestrillo o coloque la extremidad sobre una almohada.
- Reduzca las actividades diarias, si la lesión compromete el pie, tobillo o rodilla, evite apoyar la pierna, utilice una muleta.
- Controle el edema para disminución del dolor.

Resultados

Control del dolor.

Nivel de dolor.

Nivel de confort.

3. Deterioro de la integridad tisular relacionado con el trauma

Valoración

- Valorar párpados: descartar trauma ocular y comprobar agudeza visual.
- Cuello: las heridas pueden parecer superficiales; sin embargo, puede existir una lesión penetrante que comprometa la vía respiratoria.
- Lesiones por arma de fuego: puede haber destrucción extensa del tejido a pesar del aspecto benigno del orificio de entrada.
- Cuero cabelludo: las laceraciones pueden pasar desapercibidas por gran cantidad de cabello y el decúbito supino puede ocultar fracturas del cráneo. La pérdida de sangre es importante debido a la extensa vascularización del cuero cabelludo.
- Lesiones por aplastamiento o avulsión: heridas con lesión hística extensa.

- Faciales: requieren una intervención por cirugía plástica de manera inmediata para lograr resultados estéticos óptimos.
- Mano: identificar deterioro funcional de la mano, especialmente de la dominante, con el fin de prevenir discapacidad permanente.
- Fracturas asociadas: las fracturas abiertas requieren especial atención del ortopedista.
- Heridas punzantes: por objetos oxidados o sucios; si la punción fue a través del calzado o la ropa, investigar la introducción de cuerpos extraños.
- Mordedura humana o de animales: evaluar el riesgo de rabia, infección y transmisión de patógenos (virus de inmunodeficiencia adquirida, hepatitis B y C, entre otros).
- Identificar pacientes con higiene deficiente, malnutrición, diabetes e inmunodeficiencias, puesto que son de alto riesgo de complicación.
- Extensión del tejido necrótico, puede observarse desde edema leve como resultado de la vasodilatación capilar, eritema como respuesta inflamatoria y costras, hasta drenaje

purulento con tejido necrótico seco o húmedo, según la naturaleza e intensidad del traumatismo.

Intervención de Enfermería

- La solución salina al 0,9% a 37 °C es el líquido de elección para la limpieza e irrigación de la herida, puesto que evita el enfriamiento del tejido, mantiene la temperatura corporal de las áreas cruentas y de disrupción de la integridad cutánea, y ayuda a mantener la homeostasis celular del tejido comprometido. La irrigación excesiva o a presión puede dañar el tejido sano y profundizar la contaminación bacteriana; generalmente se utilizan jeringas de 20 - 50 ml.
- La limpieza con gasa de alta porosidad aumenta el daño del tejido y la tasa de infección, una irrigación adecuada es suficiente.
- Utilice sustancias antisépticas para limpiar heridas contaminadas o infectadas. Evite el uso de yodopovidona puesto que provoca destrucción celular y retrasa el proceso de cicatrización. La tabla 2 presenta las sustancias antisépticas disponibles en nuestro medio.

Tabla 2. Soluciones antisépticas

AGENTE	ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA	MECANISMO DE ACCIÓN	INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES
Peróxido de hidrógeno. Agua oxigenada®	Al 3% germicida débil; ineficaz contra anaerobios.	Agente oxidante que desnaturaliza las proteínas.	Se puede usar en piel intacta; no debe utilizarse en heridas abiertas por su toxicidad.
Solución de yodopovidona. Isodine® solución	Antimicrobiano de amplio espectro, de comienzo rápido.	Potente germicida a concentraciones bajas.	Al 10% es efectiva para preparar la piel.
Jabón de yodopovidona. Isodine® espuma	Igual que la solución.	Igual que la solución.	No usar en heridas, excepto, en el lavado inicial. Ideal para lavado de manos. Toxicidad sistémica en concentración alta.
Clorhexidina Jabón y solución al 2% y 4%.	Más alto nivel de actividad residual y persistencia.	Bacterias Gram positivas.	Su actividad antimicrobiana se reduce en presencia de material orgánico.

- En abrasiones, limpiar la herida dentro de las 8 a 10 horas siguientes a la lesión para retirar los restos de cuerpos extraños incrustados y evitar el “tatuaje traumático” o el oscurecimiento del tejido cicatrizal. Si es necesario se utilizan cepillos quirúrgicos, cepillos dentales estériles, pinzas o la punta de una hoja de bisturí No. 11; es posible que sea necesario desbridar.
- Incisión y drenaje:
 - Identifique los pacientes con abscesos profundos, anatómicamente complejos, los de cara, manos y pies, deben ser valorados y atendidos por especialistas.
 - El drenaje es un procedimiento que debe realizar el médico.
 - Colaborar en la preparación del área:
 - Cubrir el área con campos estériles.
 - Sujetar el pelo o cortar el pelo de la zona de vecindad, pero nunca las cejas.
 - Limpiar la zona con una solución antiséptica, realizando movimientos circulares de resregado, desde la periferia hacia el absceso.
 - Informar al paciente o familia acerca del procedimiento.
 - Ayudar al médico durante la infiltración del anestésico local.
 - Ayudar al médico durante el procedimiento de incisión y drenaje.
 - Recolectar muestra del drenaje para cultivo de anaerobios y aerobios.
 - Limpiar la cavidad con gasa y nueva irrigación con suero fisiológico, introducir sin presión una gasa estéril dentro de la herida a manera de una “mecha”, para mantener la herida abierta y permitir el drenaje.
 - Colocar un apósito el cual se deja durante 24 horas, si el exudado es abundante retirar según necesidad.
- Cubrimiento de las heridas:

El cubrimiento o revestimiento de las heridas provee un microambiente favorable, tempe-

ratura constante, control de niveles de exudado, estimula el intercambio gaseoso y actúa protegiendo la herida de patógenos y problemas adversos particulares, es decir, una condición óptima de cicatrización. Seleccione el apósito dependiendo de la profundidad, clase de tejido y cantidad de exudado de la herida.

- Apósitos especializados: entran en contacto con la herida e intervienen en el proceso de cicatrización; son de distintos tipos: hidrocoloides como Tegisorb®, Duoderm®, Ultec Pro®; hidropolímeros como Tielle®; hidrogeles como Duoderm® gel, Intrasite® gel, Nuggel®, Saf® gel; alginatos como Tegagen®, Curasorb® y colágeno como Fibracol®. Los apósitos especializados no se utilizan en el manejo inicial, sino en el cuidado ulterior de la herida.

- Apósitos externos: en el mercado está disponible el apósito externo de poliuretano, que es estéril, transparente, impermeable, evita la contaminación secundaria y protege la piel sana (Tegaderm®, Opsite®). También se encuentra con una parte central absorbente (Tegaderm® Pad). En caso de no contar con este recurso, se puede diseñar el apósito con gasa y esparadrapo, teniendo en cuenta las medidas de protección de la piel sana, al afrontar los bordes aplicar la cinta en forma vertical sin hacer tracción de la piel; además, brinde protección del tejido expuesto con una gasa impregnada de petrolatos como vaselina, o gasa parafinada o compuestos medicados como Bactigras® los cuales evitan el contacto con la gasa seca.

- El uso de gasas impregnadas de forma indiscriminada puede favorecer la resistencia bacteriana.

- En laceraciones superficiales, seque suavemente con una gasa o permita que la herida seque al aire ambiente. Aplique una capa delgada de ungüento antibiótico con aplicador estéril. Cubra con una gasa impregnada y apósito seco.

- En laceraciones profundas, ayude al desbridamiento. Prepare para el cierre de las heridas.

- En avulsiones importantes, lesiones de “retirada de guante”, realinee los tejidos blandos para evitar mayor lesión, cubrir con vendaje estéril y preparar para llevar a salas de cirugía para desbridamiento e injerto.

-Las heridas limpias con menos de 8 horas pueden cerrarse con suturas o cintas mariposa tipo steri strip® (Anexo 1).

-Las heridas con más de 8 a 12 horas pueden considerarse contaminadas y tienen un riesgo más alto de infección, por lo que es necesario dejarlas abiertas para que cierren por segunda intención, al terminar el cierre cubra con una gasa impregnada con ungüento antibiótico.

-Programe una cita de seguimiento y retiro de suturas.

-Use protector solar sobre la herida durante no menos de seis meses después del cierre.

- Suturas cutáneas adhesivas: también se conocen como suturas adhesivas, adhesivos cutáneos, suturas de mariposa, adhesivo tisular (Steristrip®, Curistrip®, Nichostrip®, Cicagraf®, Suturestrip®, Dermabond®).

Están indicadas en la reparación incruenta de las laceraciones rectas y superficiales con poca tensión, proporcionan apoyo adicional a las heridas cerradas con suturas o con grapas, brindan estabilidad a la herida y favorece su cicatrización tras el retiro de las suturas; aproximan suavemente los bordes de una herida demasiado antigua para suturarla, dejando todavía un defecto amplio; mantiene en su sitio los injertos cutáneos y colgajos y aproximan los bordes de las heridas de pacientes que reciben corticoides en forma crónica o por vasculopatía periférica.

Evite utilizar estas suturas en heridas con gran tensión cutánea, como las situadas sobre articulaciones grandes; heridas que se humedecen por problemas de hemostasia, transpi-

ración, exudado o aplicación de ungüentos; heridas infectadas; heridas rodeadas de pelo o abrasiones cutáneas; heridas irregulares o sobre áreas cóncavas.

La sutura adhesiva se aplica con poca tensión para aproximar los bordes de la herida, no estirla o hacer tracción de los bordes de la herida; en los dedos se colocan en forma semicircular o en espiral, nunca en forma circunferencial.

Después de la limpieza e irrigación de la herida, aplique la sutura cutánea adhesiva de la siguiente manera:

- Ejercer presión directa hasta lograr hemostasia.
- Seque la piel, vea que las suturas no se adhieran a la piel húmeda.
- Corte las suturas adhesivas a la longitud deseada; permita que la sutura adhesiva sobresalga 2-3cm a cada lado de la herida. Retire el extremo de la lengüeta del papel que sostiene las tiras adhesivas y despegue con una pinza, evitando que la tira adhesiva se doble al sacarla.
- Heridas recientes:

- Aplique la tira adhesiva en el punto medio de la longitud total de la herida y sólo en un lado de la piel; se aproximan los bordes de la herida y se pega la segunda porción de la tira al otro lado de la piel. Deslice un dedo por encima de la tira para fijar el adhesivo.

- Aplique otras tiras adhesivas entre la tira medial y los extremos de la herida hasta que la herida esté suficientemente cerrada, pero no “apretada”.

- Utilice la técnica de escalera la cual consiste en la aplicación de tiras de apoyo perpendicularmente a las tiras de aproximación, a unos 2,5 cm de la herida.

- Las tiras de apoyo impiden que las tiras de aproximación se enrollen, y también reducen la tensión de la piel en los extremos de las mismas.

- Si es preciso reposicionar una de las tiras después de aplicada, retire despegando suavemente desde ambos extremos hacia la herida.
- Herida cicatrizante (luego del retiro de suturas): se retiran algunos puntos de sutura en el tiempo predeterminado y se reemplazan con tiras adhesivas.

Indicaciones verbales y escritas de salida al paciente y familia:

- Mantener la herida y los vendajes limpios y secos; la herida debe estar cubierta durante las primeras 48 horas. Cambiar el vendaje si está húmedo o sucio.

-Valorar el color, consistencia, olor y cantidad del exudado, cuanto mayor sea la superficie de la herida, mayor es el volumen probable de exudado; un cambio inesperado en las características del exudado puede indicar un cambio en el estado de la herida que requiere una reevaluación.

-Continuar la programación indicada de las curaciones de la herida

-Observar y consultar en caso de enrojecimiento, entumecimiento, calor local o fiebre, supuración.

Resultados

Curación de la herida por primera o segunda intención.

4. Riesgo de infección relacionado con contaminación de las heridas o problemas preexistentes (diabetes, enfermedad vascular periférica, abuso de alcohol)

Valoración

- Magnitud de la contaminación de la herida relacionada con la causa, presencia de cuerpos extraños.
- Factores de comorbilidad.

Intervención de Enfermería

- Limpieza e irrigación de la herida.
- Cubrimiento de la herida.
- Profilaxis para tétanos, según la guía Tétanos de esta misma serie.
- Administración de antibióticos según prescripción médica.
- Indicación al paciente y la familia sobre cuidados y seguimiento de la herida, valorar signos de infección (calor, aumento del dolor, enrojecimiento, tumefacción y/o fiebre).
- Evitar la irrigación de alta presión en heridas contaminadas disminuye el riesgo de contaminación cruzada.
- Evitar la humedad excesiva de la piel circundante a la herida disminuye el riesgo de infección.

Resultados

Control de la infección.

Severidad de la infección.

Curación de la herida por primera o segunda intención.

5. Ansiedad relacionada con el evento precipitante del traumatismo, dolor y potencial de desfiguración

Valoración

Valorar sentimientos de aprensión, tensión o inquietud.

Intervención de Enfermería

- Apoyo emocional y explicación de todos los procedimientos que se van a realizar.
- Control efectivo del dolor.
- Facilitar la expresión y el sentimiento de culpa.
- Potenciación de la seguridad con los procedimientos que se van a realizar.
- Realizar técnica de relajación.

Resultados

Autocontrol de la ansiedad.

6. Deterioro potencial de la movilidad, relacionada con la gravedad y la localización del traumatismo

Valoración

Capacidad para movilizar el área afectada, en forma independiente con o sin mecanismos de ayuda.

Intervención de Enfermería

- Inmovilización con férula del área lesionada.
- Evaluación del estado neuromuscular (edema, síndrome compartimental).
- Elevación de la extremidad.
- Fomentar los mecanismos corporales.
- Estimular ejercicios de extensión y flexión del área distal a la lesión.
- Promover la terapia física para el control muscular.
- Prevención de caídas y el uso adecuado de ayudas ortésicas.
- Explicar al paciente o cuidador las recomendaciones de salida.
- Cuidados de la inmovilización:
 - Mantenga el yeso seco y limpio.
 - Utilice una bolsa resistente al agua para evitar mojar el yeso mientras se ducha.
 - Conserve el almohadillado del interior de la férula.
 - Evite usar elementos punzantes para aliviar el prurito.
 - No corte los extremos del yeso, si hay sensación de presión consulte al médico.
 - Observe la piel alrededor del yeso, si hay enrojecimiento, salida de líquido y mal olor, consulte al médico.

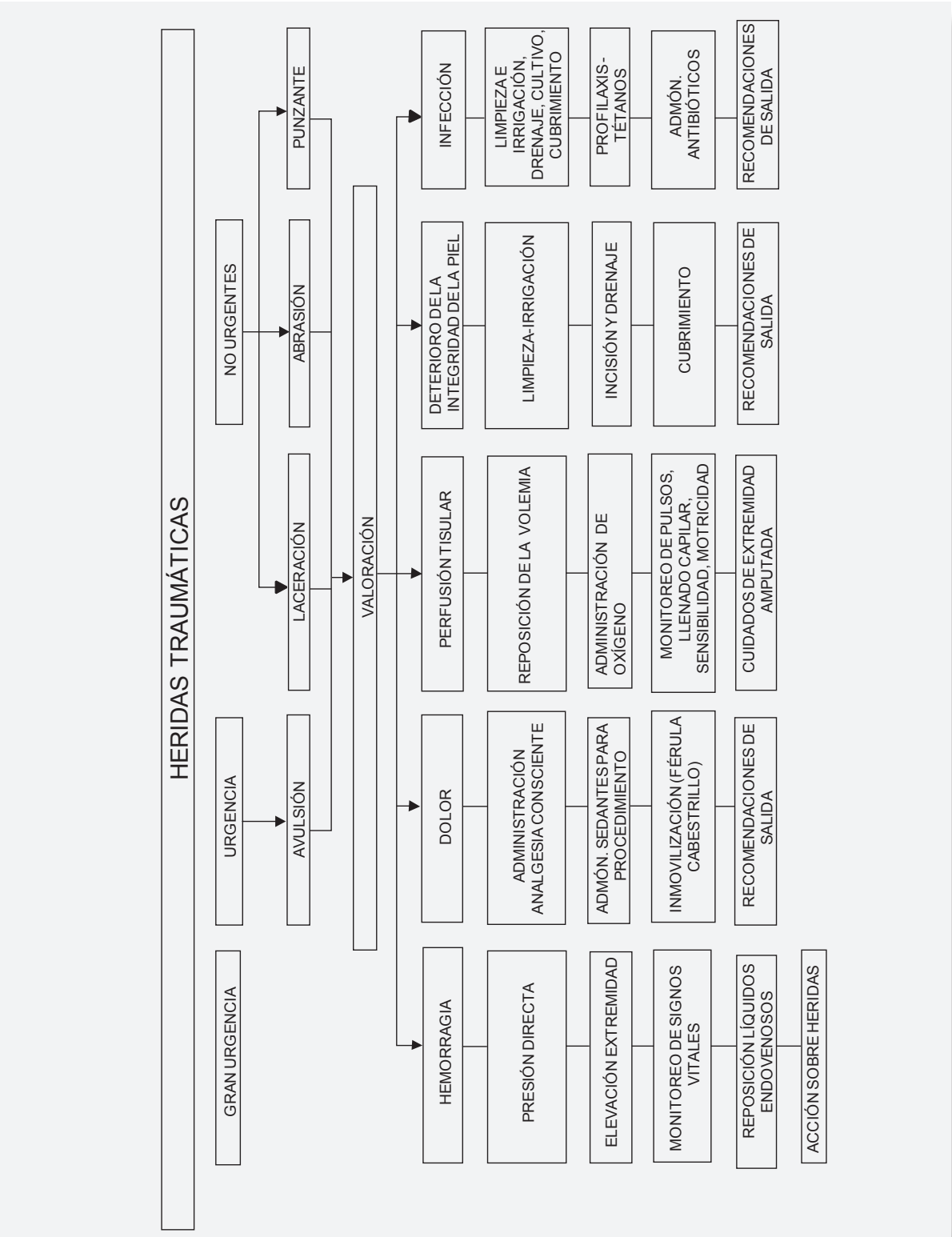
Resultado

Movilidad.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Davidson M. Afine sus habilidades para la valoración de las heridas. *Nursing*. 2003; 21:23-5.
2. González L. Antisépticos y desinfectantes. *Offarm*. 2003; 22:64-70.
3. Henzent J. Limpieza e irrigación de las heridas. En JA Proehl. *Procedimientos de Enfermería de Urgencias*. Editorial Elsevier-Saunders. Madrid, 2005.
4. Instituto Joanna Briggs para los Cuidados de la Salud Basados en la Evidencia. Soluciones, técnicas y presión para la limpieza de heridas. *Best Practice*. 2006; 10(2): 1-4.
5. Laskowskijones L. Primeros auxilios en una amputación. *Nursing*. 2007; 25: 48-50.
6. Layman ME. Incisión y drenaje. En JA Proehl. *Procedimientos de Enfermería de Urgencias*. Editorial Elsevier Saunders. Madrid, 2005.
7. Lindsey C, Short K. Cuidado de las heridas. En P Stinton, P Sturt. *Urgencias en Enfermería*, Editorial Océano. Barcelona, 2004.
8. Martínez J, Bugarín R, García A. Heridas superficiales. *Jano*. 2004; 67:41-3.
9. Parra A. Cómo se desbrida un absceso cutáneo. *FMC. Form Med Contin Aten Prim*. 2006; 13: 539-41.
10. Proehl JA. Adhesivos cutáneos. En JA Proehl. *Procedimientos de Enfermería de Urgencias*. Editorial Elsevier-Saunders. Madrid, 2005.
11. Proehl J. Cuidado de las heridas de amputación. En JA Proehl. *Procedimientos de Enfermería de Urgencias*. Editorial Elsevier-Saunders. Madrid, 2005.
12. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: exudado de las heridas y utilidad de los apósitos. Un documento de consenso. Londres, 2007.

Figura 1. Manejo de las heridas traumáticas



ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON URGENCIA CARDIOVASCULAR Y CARDIORRESPIRATORIA

Luisa María Luengas

Enf. Jefe Hospitalización Medicina Interna

Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification)

OBJETIVO

Optimizar el cuidado de enfermería al paciente con urgencia cerebro-cardio-vascular.

INTRODUCCIÓN

Esta guía de manejo se basa en los algoritmos propuestos por la American Heart Association (AHA) para el Apoyo Vital Cardiovascular Avanzado (AVCA) o ACLS (por su sigla en inglés). El cuidado de enfermería se centra en la detección de signos y síntomas, en la intervención oportuna en las diferentes modalidades terapéuticas que se utilicen ya sea a través de la administración de fármacos antiarrítmicos, de la inserción del marcapaso cardíaco, la cardioversión y desfibrilación eléctrica, y en el soporte emocional que se brinde al paciente durante estos procedimientos.

Los protocolos de reanimación de la AHA comprenden la aplicación de rutina de los exámenes primarios y secundarios, los cuales pueden ser aplicados en todas las etapas del proceso de atención de enfermería. Consisten en:

Examen ABCD primario: se centra en la Reanimación Cardio Pulmonar (RCP) básica y la desfibrilación.

- A vía aérea: abra la vía aérea.
- B Buena respiración (*breathing*): practique ventilaciones con presión positiva.
- Circulación: realice compresiones torácicas.
- Desfibrilación: administre descargas en caso de Fibrilación ventricular (FV)/Taquicardia ventricular (TV) sin pulso.

Examen ABCD secundario: se centra en las evaluaciones y tratamientos avanzados.

- A vía aérea: practique el manejo avanzado de la vía aérea (intubación traqueal, máscara laríngea, combitube).
- B Buena respiración (*breathing*): verifique que la ventilación y oxigenación sean adecuadas mediante la confirmación de la posición correcta del dispositivo de vía aérea por confirmación primaria con el examen físico y

la confirmación secundaria, con detectores de CO₂ y el dispositivo detector esofágico; el monitoreo continuo o intermitente de los niveles de CO₂ y oxígeno y la prevención del desplazamiento del tubo endotraqueal mediante el uso de fijadores.

- Circulación: obtenga acceso venoso, determine el ritmo y administre los medicamentos apropiados.
- Diagnóstico diferencial: investigue, detecte y trate las causas reversibles.

Las secuencias de la evaluación/intervención permanentes aplican para los pacientes de alto riesgo de paro cardiorrespiratorio y pacientes que ingresan en paro al servicio de urgencias.

Así mismo, la AHA provee los algoritmos para el AVCA, para decisiones de uno de los tres ritmos de paro (FV/TV, AESP o asistolias y uno de dos ritmos sin paro (bradicardia o taquicardia estable o inestable), algoritmos que fueron traducidos e incorporados a la sección de intervenciones de enfermería de la presente guía.

Ritmos de paro

FV/TV sin pulso que responde a RCP en la primera serie de descargas eléctricas.

FV/TV sin pulso: persistente o refractaria/recurrente/resistente a las descargas. Paro cardíaco presenciado debido a FV o TV sin pulso que no responde a las descargas eléctricas. Estos pacientes se pueden dividir en varios grupos: resistente a descargas, la FV persiste después de las primeras tres descargas eléctricas; persistente o refractaria, la FV continúa pese a todas las intervenciones, y recurrente, desaparece brevemente después de las descargas o la medicación pero reaparece.

AESP: la actividad eléctrica sin pulso, hace referencia a cualquier actividad eléctrica semiorganizada que se visualiza en la pantalla del monitor, pese a que el paciente no tiene pulso palpable. Excluye específicamente la FV, la TV y la asistolia.

Asistolia: es un ritmo de paro cardíaco que se asocia con ausencia de actividad eléctrica discerni-

ble en el ECG (línea isoelectrallínea plana en el monitor). La asistolia se define como la ausencia completa de actividad eléctrica en el miocardio, representa una isquemia miocárdica por periodos prolongados de perfusión coronaria inadecuada. Afecta casi exclusivamente a pacientes con enfermedades graves.

Ritmos sin paro

Bradicardia sintomática: la bradicardia sinusal, ritmo sinusal con una frecuencia de descarga menor de 60 por minuto. Otro tipo de bradicardia son los bloqueos aurículo-ventriculares y los ritmos de escape. La AHA define dos tipos de bradicardia según la frecuencia, la absoluta y la relativa. La bradicardia absoluta hace referencia a las frecuencias menores de 60 latidos por minuto y la relativa a frecuencias mayores de 60 latidos que implican una presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg con pulso débil y presencia de diaforesis. Las bradicardias pueden ser producidas por diversos factores tales como: cardiopatía, dosis inadecuada de medicamentos, estimulación vasovagal, arteriopatía coronaria, infarto del miocardio, degeneración del sistema de conducción, hipotiroidismo, aumento de la presión intracraneal, hipotermia, entre otros.

Taquicardia: se define como la frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto. En la evaluación de las taquicardias hay que considerar el compromiso del paciente lo cual determina el tipo de manejo. Se considera inestable cuando el paciente presenta síntomas graves (disnea, dolor torácico, disnea de esfuerzo o alteración del sensorio) y signos graves (edema de pulmón, estertores, roncus, hipotensión, ortostasis, ingurgitación yugular, edema periférico, alteraciones ECG isquémicas) relacionados con la taquicardia. En la taquicardia estable el paciente presenta estabilidad hemodinámica.

Las taquicardias comprenden los siguientes ritmos:

Fibrilación Auricular / Flutter Auricular: la fibrilación auricular se debe a impulsos cardíacos que

penetran dentro de la masa auricular estimulando primero una porción del músculo auricular, luego otra y eventualmente retroalimentándose por una vía de reentrada hacia las mismas partes del músculo auricular una y otra vez sin detenerse. La dilatación de las aurículas debido a lesiones de la válvula cardíaca es una de las causas más comunes de la fibrilación auricular.

Taquicardia de Complejo Estrecho: comprende los ritmos de taquicardia de la unión, taquicardia supraventricular (TSV) y taquicardia auricular multifocal o ectópica

Taquicardias de Complejo Ancho Estables: TSV con conducción aberrante, TV monomorfa estable, TV polimorfa estable (con intervalo QT basal y sin él) y Torsades de pointes.

Síndromes coronarios agudos (SCA):

Estos síndromes comprenden el IAM con elevación del segmento ST, el IAM sin elevación del segmento ST y la angina inestable. Los pacientes se estratifican en tres grupos según el ECG de 12 derivaciones y la desviación del segmento ST (elevación o depresión). Se debe prestar especial atención a los pacientes con el SCA más crítico: la elevación significativa del segmento ST.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

1.1. FASE DE PREPARACIÓN

Inicia con las actividades de enfermería en la preparación y organización de los recursos humanos y físicos para la atención del paciente con urgencia cardiovascular y cardiorrespiratoria. Además, las normas y procedimientos básicos orientados a prevenir lesiones iatrogénicas en el paciente y accidentes laborales en el equipo de salud.

1. Técnica aséptica en la realización de todos los procedimientos.
2. Uso de los elementos de protección personal disponibles a la entrada de la sala de reani-

mación (guantes, protección ocular, delantal impermeable) y normas de bioseguridad, según las recomendaciones de los Centres for Disease Control and Prevention (CDC).

3. Mantener la sala equipada con los elementos necesarios para la reanimación del paciente:
 - Monitor no invasor de presión arterial, electrocardiografía, oximetría de pulso, frecuencia respiratoria, temperatura y detección de CO₂.
 - Electrodo adhesivos.
 - Desfibrilador con electrodos, gel conductor y las conexiones eléctricas respectivas.
 - Marcapasos transcutáneo y electrodos adhesivos de marcapasos externos.
 - Fuente de marcapasos y electrodo de marcapasos transvenoso.
 - Electrocardiógrafo para ECG de 12 derivaciones.
 - Vía aérea: laringoscopio y hojas curvas y rectas de todos los tamaños; cánulas oro y nasofaríngeas de diferentes tamaños; cánula nasal, máscara de no reinhalación con reservorio máscara venturi; resucitador manual con reservorio conectado a la fuente de oxígeno; tubos endotraqueales; máscara laríngea; combitube y ventilador.
 - Terapia intravenosa: catéter periférico No. 20 y 18 Ga, equipos de infusión macrogoteo, equipos de bomba de infusión y transfusión sanguínea, esparadrapos previamente cortados, soluciones cristaloides y tubos para recolección de muestras.
 - Bombas de infusión.
 - Equipo de succión con caucho, recolector de secreciones y sonda de succión No. 18 conectado listos para usar.
 - Fuentes de aire comprimido, oxígeno y succión funcionando.
 - Bandejas con los insumos predeterminados para la inserción de sondas y drenajes (vesi-

cal, nasogástrica, tubo de tórax, catéter venoso central).

- Medicamentos (la descripción completa de los medicamentos utilizados en las urgencias cardiovasculares se encuentran en la guía de “Atención de Enfermería del paciente que recibe medicamentos cardiovasculares” de esta misma serie).

Se recomienda revisar el inventario de estos elementos en forma permanente al comienzo de cada turno y hacer la reposición inmediatamente después de la atención de un paciente.

ESQUEMA DE ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

La eficacia y eficiencia de la intervención de enfermería en el manejo del paciente se logra con un equipo en el cual cada miembro tiene funciones definidas, con el propósito de evitar la duplicación de actividades o la subutilización de los recursos. Las funciones de la enfermera en el manejo de la urgencia cardiovascular deben ser enseñadas en el programa de inducción al servicio de urgencias y fijadas en un lugar visible en la sala de reanimación. Así mismo, las enfermeras y auxiliares de enfermería deben recibir capacitación en RCP y Apoyo Vital Cardiovascular Avanzado. La **tabla 1** muestra la organización del personal de enfermería en la sala de reanimación.

Tabla 1. Esquema de respuesta de enfermería en la sala de reanimación

Enfermera 1 (enfermera líder)	Enfermera 2	Auxiliar de enfermería 1
1. Planea las actividades de la fase de preparación (previas al ingreso del paciente) y durante el manejo inicial. 2. Evalúa el paciente (examen ABCD primario y secundario) 3. Maneja la vía aérea y la ventilación (ABCD primario y secundario) 4. Prepara el marcapasos y asiste el procedimiento. 5. Informa y tranquiliza al paciente sobre los diferentes procedimientos que se realicen y sobre su estado actual. 6. Traslada el paciente. 7. Realiza la revisión secundaria y los procedimientos complementarios 8. Registra los cuidados de enfermería en la historia clínica.	1. Evalúa el ritmo cardíaco e inicia compresiones torácicas. 2. Prepara el monitor/desfibrilador y asiste los procedimientos de cardioversión o desfibrilación del paciente. 3. Instaura accesos venosos. 4. Administra los medicamentos indicados 5. Establece comunicación con paramédicos o familia que acompañaron al paciente (recolección de información). 6. Solicita y coordina los servicios de apoyo diagnóstico y terapéutico. 7. Informa a la familia.	1. Inicia el monitoreo: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulsoximetría y temperatura. 2. Toma ECG de 12 derivaciones. 3. Obtiene muestras de laboratorio. 4. Circula los procedimientos que realicen al paciente.

Debe haber un médico líder del equipo encargado de dirigir, tomar decisiones y evaluar la respuesta del paciente a las intervenciones. El manejo complementario requiere la intervención de terapeutas respiratorias, técnicos de radiología y camilleros (traslado de muestras de laboratorio, unidades de sangre, traslado del paciente).

2. ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

Valoración de Enfermería

Vía aérea:

Buscar signos de obstrucción de la vía aérea ocasionados por cuerpos extraños retracción de la lengua, vómito y edema.

Ventilación:

- La respiración no mejora después de despejar la vía aérea.
- Disnea.
- Apnea (paro respiratorio con pulso o sin pulso).
- Expansión torácica: disminución de la expansión torácica, asimetría y movimiento no coordinado durante la respiración
- Transporte de aire / Ruidos respiratorios.
- Inconciencia e incapacidad para proteger la vía aérea (coma, ausencia de reflejo nauseoso).
- Interpretación del monitoreo respiratorio: Saturación de O₂, CO₂

Circulación:

- Pulso carotídeo presente o ausente.

- Identificar el ritmo y frecuencia cardíaca.
- Signos de hipoperfusión y *shock* (hipotensión, sudoración, palidez).

Desfibrilación: el monitor cardíaco muestra FV/TV.

Diagnóstico diferencial: investigar causas reversibles, antecedentes del paciente e interpretación de resultados de ayudas diagnósticas.

Evaluar el dolor torácico sugestivo de isquemia:

la molestia retroesternal percibida como opresión más que como dolor real es el síntoma aislado de infarto más común. Otros signos de alarma son: opresión, sensación de plenitud, presión o dolor desagradable en el centro del tórax que persiste durante varios minutos (por lo general más de 15); dolor que se irradia a los hombros, el cuello, los brazos o la mandíbula, o dolor en la espalda o entre las escápulas; molestias torácicas con mareos, desmayos, sudoración o náuseas; disnea con molestias torácicas o sin ellas, y sensación general de angustia, ansiedad o muerte inminente.

El examen físico breve busca identificar los criterios de tratamiento fibrinolítico, identificar los signos de insuficiencia cardíaca congestiva (disnea, estertores) y los signos de *shock* cardiogénico.

La **tabla 2** presenta un esquema de la información que debe ser recopilada en el área de triage de urgencias para pacientes con dolor torácico sugestivo de isquemia.

Tabla 2. Evaluación inicial en urgencias del dolor torácico (Tomado de Guía de Manejo del dolor torácico. Unidad de dolor Torácico, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá).

- Triage: queja principal de molestia/dolor torácico o equivalentes de angina Fecha ____/____/____
- Conecte el monitor cardiaco y obtener imagen
Hora _____
- SV: PA Brazo Der____/____Izq____/____FC____FR____T____ Hora _____
- Pulso-oximetría al aire, luego O₂ por cánula de SaO₂ +91% Hora _____
- ECG de 12 derivaciones en 5 minutos (Si es inferior también derecho) Hora _____
- Aspirina 500 mg masticados si no hay alergia o sangrado activo Hora _____
- Obtenga la siguiente información con respuestas cortas mientras se toma el ECG
- Sexo Hombre _____ Mujer _____
- Edad Años _____
- Peso Kg _____
- Molestia o dolor torácico ahora Sí _____ No _____
- Tiempo total de dolor Horas _____
- Disnea Sí _____ No _____
- Diaforesis Sí _____ No _____
- Irradiación
- ¿Dónde? Espalda____ Mandíbula____ Brazo Izquierdo____ Brazo Derecho____ Otro ____ (¿Cuál?)_____
- Náuseas y vómito Sí _____ No _____
- Mejoría con Nitroglicerina Sí _____ No _____
- Infarto previo Sí _____ No _____
- Angioplastia o *stent* previo Sí _____ No _____
- Cirugía cardiaca previa Sí _____ No _____
- Hipertensión Sí _____ No _____
- Diabetes Mellitus Sí _____ No _____
- Hipercolesterolemia Sí _____ No _____
- Historia familiar de enfermedad coronaria Sí _____ No _____
- Tabaquismo Actual _____ Suspendido _____
- Uso de cocaína en la última semana Sí _____ No _____
- Uso de viagra las últimas 24 horas Sí _____ No _____
- El ECG de 12 derivaciones y esta hoja presentada al MD de turno Hora _____

META: 10 MINUTOS PARA EJECUTAR LAS TAREAS ANTERIORES

Diagnóstico de Enfermería

Limpieza ineficaz de la vía aérea relacionada con disminución o pérdida de reflejos protectores de la vía aérea (tos y náusea), depresión del estado de conciencia, obstrucción de la vía aérea, fatiga respiratoria.

Riesgo de aspiración relacionado con depresión del estado de conciencia, depresión respiratoria, depresión del sistema nervioso central, disminución o ausencia de los reflejos de tos y náusea y distensión abdominal.

Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con desequilibrio ventilación/perfusión.

Perfusión tisular cerebral, cardíaca, pulmonar, renal y periférica inefectiva relacionada con problemas de intercambio, interrupción de flujo sanguíneo coronario.

Disminución del gasto cardíaco relacionado con alteraciones del ritmo, contractilidad miocárdica y disminución de perfusión cardíaca.

Intolerancia a la actividad relacionada con desbalance entre la demanda y el aporte de oxígeno.

Temor relacionado con el cambio en el estado de salud, la amenaza de muerte, lo desconocido y al aislamiento.

Dolor agudo relacionado con la lesión tisular miocárdica.

Intervención de Enfermería

- Aplique los protocolos de Exámenes ABCD primario y ABCD secundario de la AHA.
- Conecte el monitor al paciente (ECG, oximetría de pulso, detector de CO₂). Asegure las conexiones, verifique la correcta posición de los electrodos y la conexión correcta de los cables de las derivaciones. En caso de asistolia, confirme el trazo mediante la revisión de la conexión y verifique en otra derivación.
- Permeabilice la vía aérea.
- Inicie oxígeno suplementario.

- Asista al médico en los procedimientos del manejo avanzado de la vía aérea (intubación endotraqueal, máscara laríngea, combitube).
- Determine la presencia o no de pulso en el paciente.
- Realice compresiones torácicas en el paciente en paro.
- Instale accesos venosos periféricos con catéter No. 18 - 20 Ga e inicie la infusión de solución salina normal con equipo de macrogoteo.
- Identifique el ritmo cardíaco y aplique los algoritmos de la AHA para las distintas alteraciones del ritmo cardíaco (anexo 1).
- Tome ECG de 12 derivaciones.
- Administre los medicamentos apropiados indicados por el médico.
- Asista al médico en la inserción del marcapasos transcutáneo o transvenoso.
- Prepare el monitor/desfibrilador eléctrico con la energía necesaria para cada uno de los procedimientos.
- Asista al médico en los procedimientos de cardioversión y desfibrilación eléctrica.
- Tome muestras de sangre para análisis de laboratorio.
- Asegure la toma de radiografía de tórax.
- Evalúe la respuesta del paciente a las intervenciones e inicie nuevamente la secuencia de atención.
- Valore signos tempranos de flebitis y extravasación durante la administración de medicamentos.
- Registre los cuidados de enfermería en la historia clínica.

Intervención de Enfermería en la desfibrilación (desfibrilador convencional)

La desfibrilación está indicada en pacientes en paro cardíaco y cuando el trazado del monitor muestra FV o TV. Secuencia del procedimiento:

1. Encienda el monitor y el desfibrilador.
2. Fije el cable del monitor de 3 derivaciones, verifique el ritmo con las paletas esternal-punta “de inspección rápida” (monitoreo rápida a través de las paletas).
3. Aleje a todos del paciente y evalúe si hay un ritmo reversible con descargas observando el trazo del monitor.
4. Cargue hasta 200 J, 200-300 J y 360 J monofásicos o bifásicos clínicamente equivalentes para las descargas 1, 2 y 3.
5. Aleje a todos de la víctima y administre una descarga hasta tres veces si hay un ritmo reversible con descarga, siguiendo la misma secuencia evalúe-cargue-administre la descarga.
6. Después de tres descargas o cualquier ritmo distinto a FV/TV en el monitor, palpe el pulso. Si no hay pulso practique maniobras de RCP e inicie ABCD secundario.

Intervención de Enfermería en la cardioversión eléctrica

El procedimiento se realiza en pacientes con inestabilidad hemodinámica, isquemia miocárdica, falla cardíaca, fibrilación o flúter auricular con compromiso hemodinámico, taquicardia supraventricular con inestabilidad hemodinámica, pacientes que no toleran medicamentos antiarrítmicos, cardioversión previa, enfermedad del nodo sinusal, torsades de pointes y flúter ventricular.

Procedimiento

- Aliste el equipo: desfibrilador, electrodos para monitoreo, gel conductor, jeringas, pañales, prepare equipo para manejo de la vía aérea; Electrocardiografo, carro de paro, sedantes: fentanyl, midazolam.
- Explique al paciente el procedimiento y confirme su aceptación.
- Retire prótesis dental para reducir el riesgo de obstrucción de la vía aérea.
- Realice electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Coloque al paciente en posición supina, para facilitar la posición de las paletas y un fácil acceso en caso de reanimación.
- Monitoree el paciente y observe cualquier variación del ritmo.
- Coloque el desfibrilador al paciente.
- Verifique acceso venoso permeable.
- Administre oxígeno por cánula antes de administrar la sedación.
- Aliste las palas del desfibrilador aplique abundante gel.
- Administre la sedación según orden médica.
- Encienda el desfibrilador y prográmelo en modo sincrónico.
- Cargue el desfibrilador en la cantidad prescrita por el médico, por lo general para el inicio de la cardioversión se carga con 100 julios, excepto en aleteo auricular y TV polimorfa que normalmente responden a 50 J. Si el paciente no revierte a ritmo sinusal con 200 J, 300 J y 360 J se aumenta la cantidad de energía.
- Aplique las palas firmemente sobre el tórax del paciente (casi con 25 libras de presión). La ubicación estándar de las paletas exige que se haga una a la derecha de la parte alta del esternón, por debajo de la clavícula, y la otra con su centro en la línea medioaxilar izquierda a nivel del ápex cardíaco. No se deben ubicar sobre el esternón, columna vertebral o escápula puesto que el hueso tiene una alta impedancia y la corriente viaja en círculo alrededor de la pared torácica sin atravesar el corazón. Evite el contacto de las palas entre sí.
- Una vez que las palas se encuentran en su sitio, cargar los capacitadores del desfibrilador con la energía indicada y descargarlas de manera sincrónica a los complejos QRS del individuo, verificando previamente que ninguna persona esté en contacto directo o indirecto con el paciente.

- Continúe con el monitoreo de los signos vitales.
- Proporcione los cuidados poscardioversión. Haga completa valoración del paciente, haciendo énfasis en su estado de conciencia, estado respiratorio. Revise especialmente: permeabilidad de la vía aérea, frecuencia y profundidad de la respiración, ruidos pulmonares, necesidad de oxígeno suplementario.
- Realice monitoreo electrocardiográfico.
- Observe la piel del tórax para detectar quemaduras.
- Oriente, acompañe y brinde apoyo al paciente.
- Registre el procedimiento incluyendo el voltaje dado en cada descarga y el ritmo después de la cardioversión.

Intervención de Enfermería en dolor torácico sugestivo de isquemia

- Ubique al paciente en la sala de reanimación cerca del monitor y desfibrilador.
- Confirme que el paciente tenga un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos de ingreso a urgencias y haya sido valorado por el médico.
- Inicie el protocolo de dolor torácico de la institución.
- Realice monitoreo de los signos vitales cada 15 minutos y electrocardiográfica permanente; identifique y registre las tendencias para establecer cuidados anticipatorios.
- Realice monitoreo de la frecuencia y el ritmo cardíaco, interprete e informe oportunamente las alteraciones.
- Administre oxígeno.
- Realice monitoreo de la saturación de oxígeno por medio del pulsoxímetro.
- Instale una vía venosa periférica.
- Realice toma de muestras de laboratorio: glicemia, enzimas cardíacas, troponina, pruebas de coagulación (PT, PTT), hemograma, plaquetas, creatinina y BUN; radiografía de tórax.
- Inicie la administración de farmacoterapia triple a los pacientes de riesgo alto con depresión del ST (ASA, inhibidores de la glucoproteína y heparina de bajo peso molecular).
- Administre analgésico intravenoso: morfina si el dolor no mejora con nitroglicerina.
- Administre tratamiento fibrinolítico según la indicación médica.
- Explique claramente al paciente y su familia cada uno de los procedimientos, incluyendo las posibles sensaciones que ha de experimentar durante los mismos y prepare los elementos necesarios (cateterismo, trombolisis, monitores).
- Reposo absoluto.
- Asistencia en las actividades de comodidad, seguridad.
- Mantenga en posición semisentada, cómoda.
- Controle líquidos administrados y eliminados.
- Controle la diuresis.
- Estimule al paciente a expresar sentimientos, percepciones y miedos.
- Escuche con atención.
- Cree un ambiente que facilite confianza y seguridad.
- Explique al paciente sobre la importancia del uso de los monitores.
- Involucre a la familia en el proceso de diagnóstico y tratamiento brindando información, sencilla, clara y oportuna.

En pacientes que ingresan a la unidad de dolor torácico para observación:

- Disponga de una unidad cómoda aislada y lo más tranquila posible para el paciente tanto durante el periodo de análisis de su estado para la definición del tratamiento como durante la administración de este.
- Explique al paciente el objetivo y tiempo de observación.

- Obtenga las muestras de sangre para marcadores cardíacos seriados incluida troponina.
- Realice nuevo ECG de 12 derivaciones o instale monitoreo ECG permanente.
- Coordine la toma de estudios diagnósticos (ecocardiograma, imágenes) y prepare el paciente.
- Determine las limitaciones de la actividad; asegure el reposo y vigile la respuesta cardiorrespiratoria a la actividad.
- Proporcione ayuda hasta cuando el paciente sea capaz de asumir el autocuidado.
- Enseñe al paciente a reconocer los signos y síntomas que debe informar a la enfermera.
- Anime al paciente a expresar sentimientos, percepciones y miedos.
- Escuche con atención.
- Proporcione un ambiente cálido de confianza y seguridad.
- Involucre a la familia en el proceso de diagnóstico y tratamiento brindando información clara y oportuna.

Intervención de Enfermería en la preparación del paciente para cateterismo cardíaco

Está indicado en pacientes asintomáticos con antecedentes de enfermedad de arterias coronarias o disfunción ventricular izquierda grave en pruebas no invasivas, en pacientes que sobrevivieron a un esfuerzo de reanimación por taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.

Pacientes sintomáticos con los siguientes trastornos: angina inestable que no responde al tratamiento, después de infarto de miocardio, angina postinfarto, enfermedad valvular, defectos cardíacos congénitos, enfermedad aórtica, insuficiencia ventricular izquierda o con el propósito de estudiar la anatomía coronaria (estratificación invasiva).

Preparación del paciente para el procedimiento

- Prepare el equipo: guantes limpios, máquina de rasurar, gasas, solución yodada o a base de clorhexidina, catéter intravenoso No. 18, equipo de macrogoteo, extensión de anestesia, solución salina normal.
- Preparación del paciente:
 - Explicar el procedimiento al paciente y su familia, utilizando lenguaje simple, conciso de manera alentadora.
 - Interrogue al paciente para establecer alergias al medio de contraste yodado y comida de mar.
 - Rasure la región inguinal derecha e izquierda.
 - Limpie las regiones inguinales con solución yodada o a base de clorhexidina.
 - Retire prótesis dentales, joyas y esmalte de uñas.
 - Canalice vena periférica en miembro superior izquierdo con catéter intravenoso No. 18 - 20 Ga, conecte los líquidos endovenosos indicados.
 - Ayuno mínimo de 4 horas.
 - Suspenda heparina con 6 horas de anticipación. Se puede realizar con dosis subterapéuticas: 400 – 500 unidades de heparina por hora.
 - Interprete los resultados de laboratorios: PT, PTT, creatinina.
 - Verifique que el médico haya diligenciado correctamente el consentimiento informado.

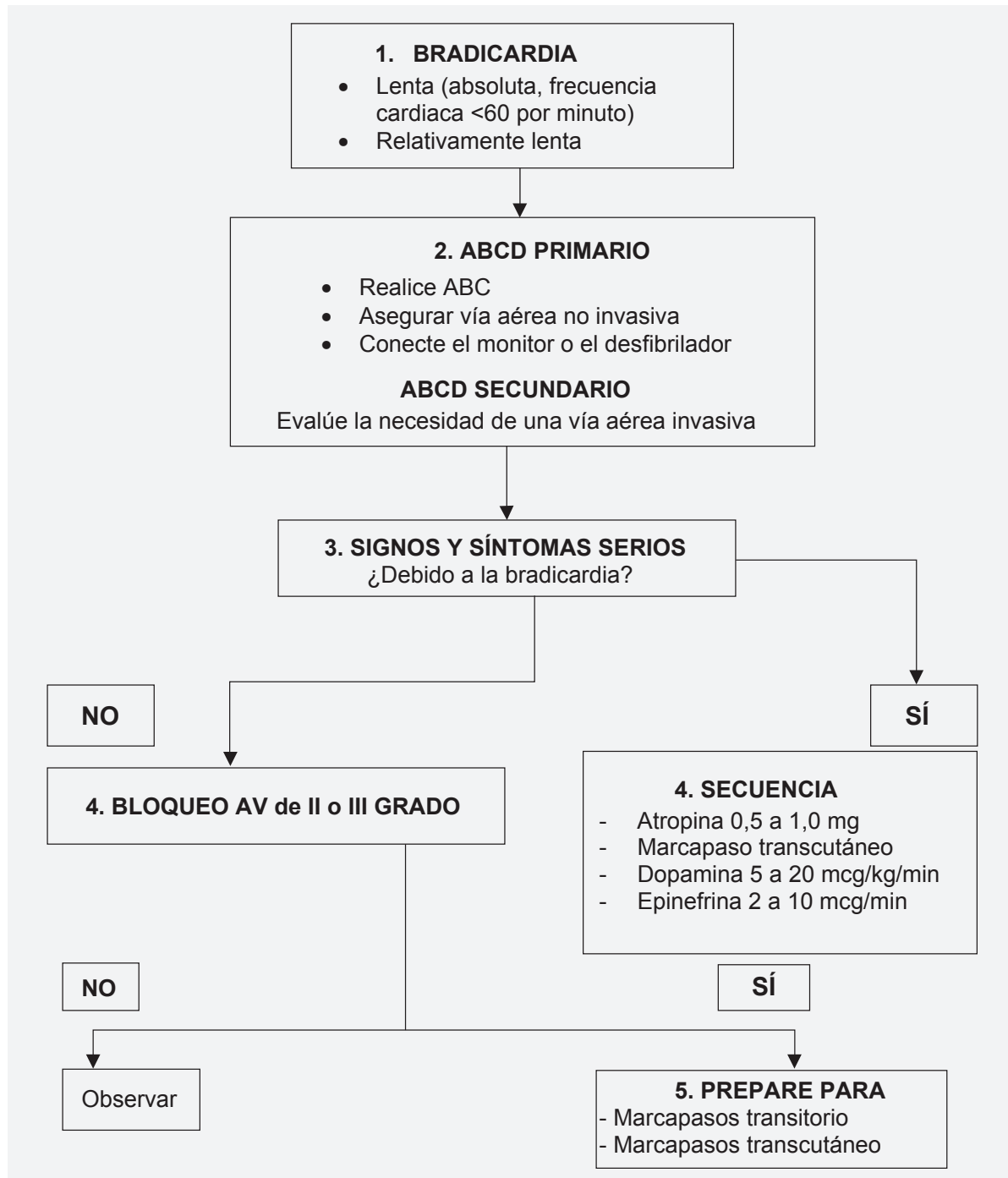
Traslado seguro del paciente a la sala de hemodinamia: requiere un equipo humano adecuado, monitoreo, oxígeno y carro de paro.

Resultado

- Signos vitales dentro de parámetros normales.
- Perfusión tisular.
- Efectividad de la bomba cardíaca.
- Control del dolor.
- Nivel del dolor.
- Autocontrol de la ansiedad.
- Conocimiento del régimen terapéutico.

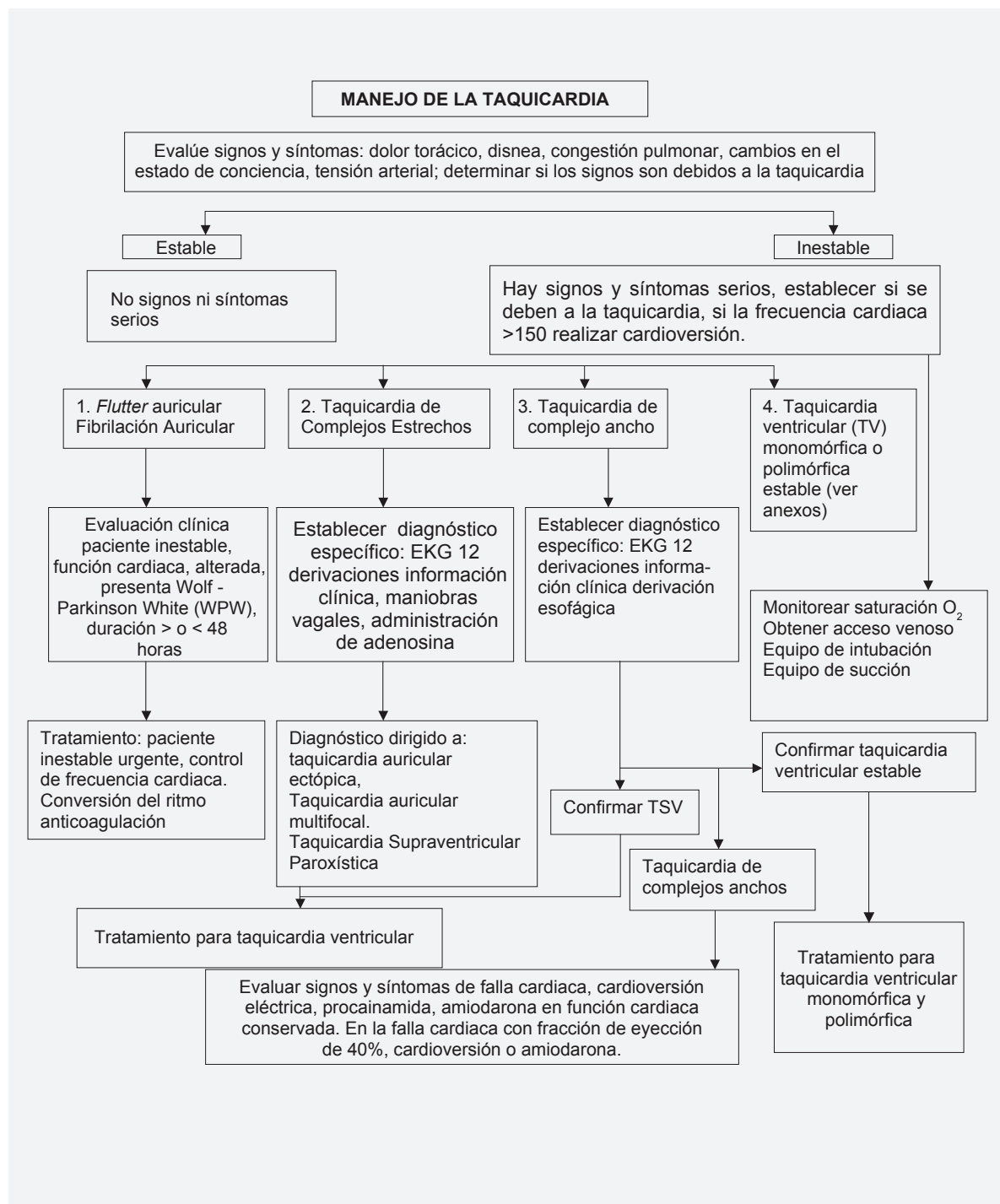
ANEXO 1. ALGORITMOS PARA LA INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA

1. ALGORITMO BRADICARDIA

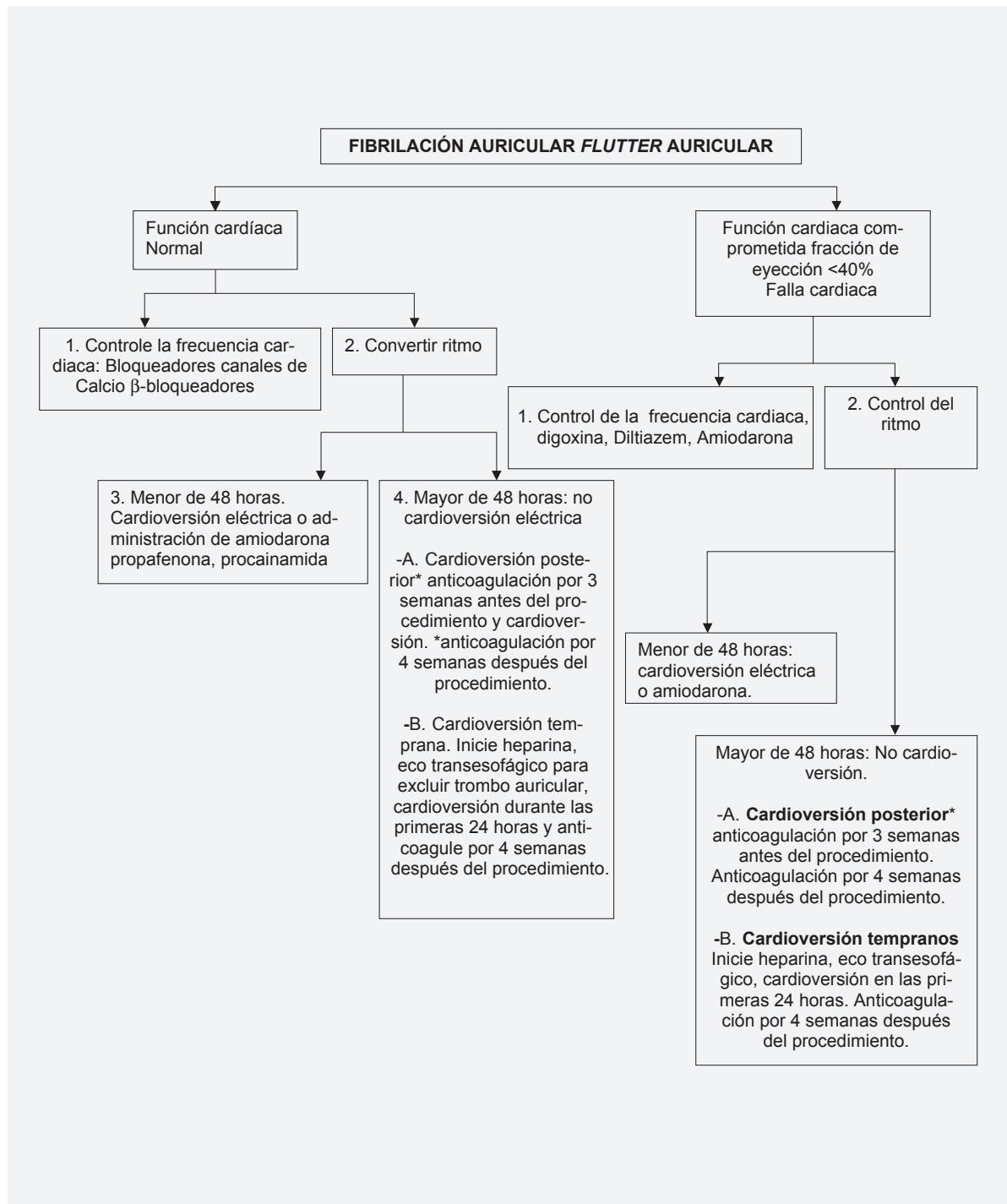


Fuente: Traducido y adaptado de Hazinsky M, Cummins R, Field J. Handbook of Emergency Cardiovascular Care for Healthcare Providers. American Heart Association, 2000.

ANEXO 2. ALGORITMO DE TAQUICARDIA

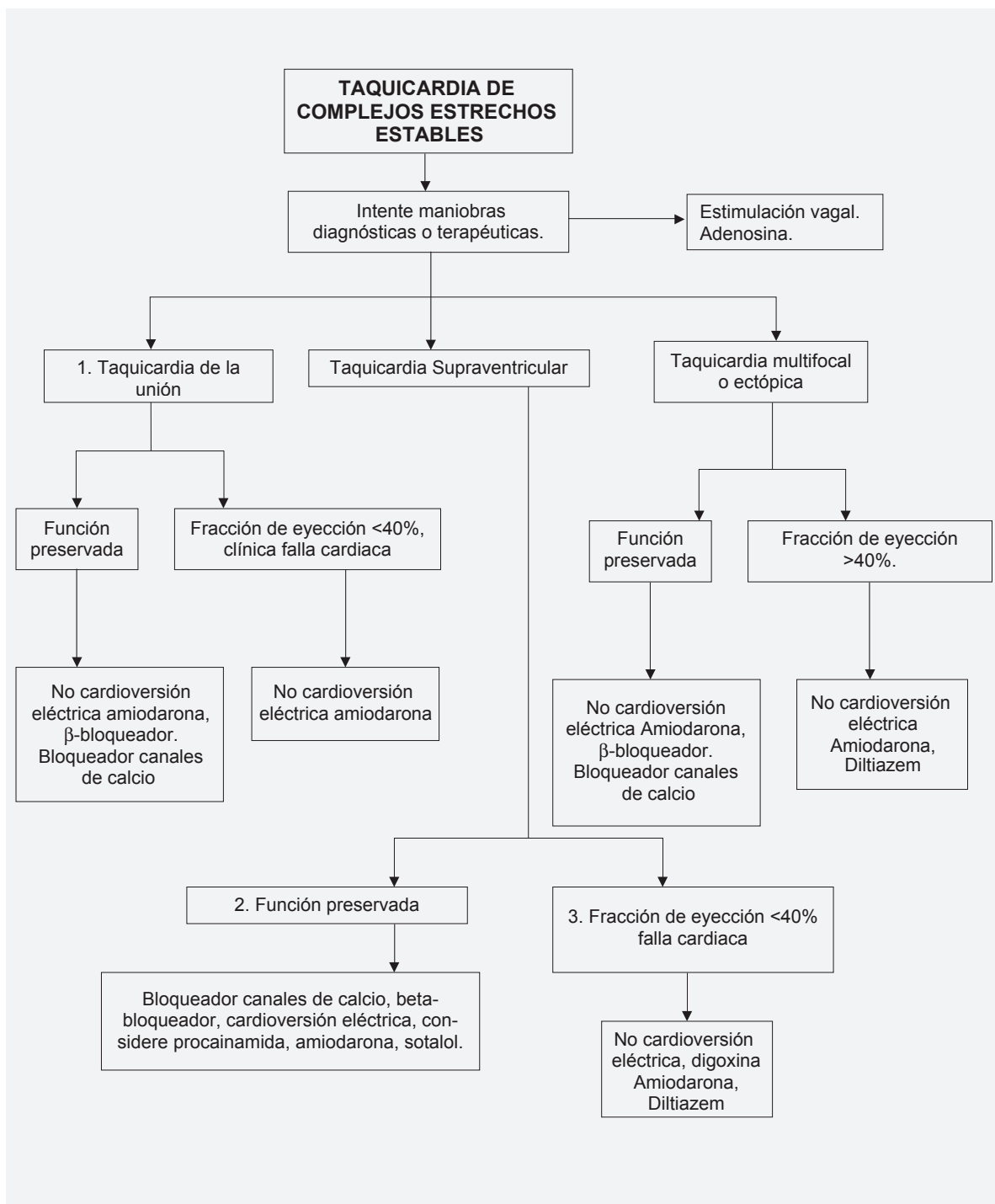


Fuente: Traducido y adaptado de Hazinsky M, Cummins R, Field J. Handbook of Emergency Cardiovascular Care for Healthcare Providers. American Heart Association, 2000.

ANEXO 3. ALGORITMO FIBRILACIÓN AURICULAR/*FLUTTER* AURICULAR

Fuente: Traducido y adaptado de Hazinsky M, Cummins R, Field J. Handbook of Emergency Cardiovascular Care for Healthcare Providers. American Heart Association, 2000.

ANEXO 4. ALGORITMO TAQUICARDIA DE COMPLEJOS ESTRECHOS



LECTURAS RECOMENDADAS

1. Avellaneda LS, Correal M, Chaparro MP. Guía para la reanimación cerebro cardio pulmonar básica. Actual. Enferm 2004(7):4: 32-41.
2. Alspach J. Cuidados intensivos de enfermería en el adulto. Editorial McGraw-Hill. México, 2000.
3. American Heart Association. ACLS Provider Manual. Dallas, 2004.
4. American Heart Association. Handbook of Emergency Cardiovascular Care for Healthcare Providers. Dallas, 2000.
5. Flórez ML, Higuera C, Mongüi DM. Cuidados de enfermería a pacientes con arritmias cardíacas. Actual. Enferm. 2004(7):3: 27-36.
6. González M, Lopera W, Arango A. Fundamentos de Medicina, manual de terapéutica. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. Medellín, 2000.
7. Hurtard, W. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital, Third Edition, Lippincot Williams & Wilkins. Philadelphia, 2000.
8. Irwin, R Manual of intensive Care Medicine. Third Edition. Lippincot Williams & Wilkins. Philadelphia, 2000.
9. Matiz H, Gutiérrez O. Electrocardiografía normal y electrocardiografía de arritmias. Universidad el Bosque. Bogotá, 2003.
10. May B, Schmidt G, Lawrence DH. Cuidados Intensivos. Editorial McGraw-Hill. México, 2000.
11. Rincón F. Guía de cuidado de Enfermería del paciente con infarto agudo del miocardio. Actual. Enferm 2004; 7(4): 12-20.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN LA ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS EN LA URGENCIA CARDIOVASCULAR

Zenaida M. Montañez Puentes, Enf.
Enfermera Jefe Unidad de Cuidado Intensivo
Fundación Cardioinfantil

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Mejorar la calidad científica y técnica de la administración de medicamentos mediante la unificación de criterios, la concientización de la importancia de aplicar el procedimiento en forma correcta y proteger al paciente de las consecuencias de incompatibilidades medicamentosas y eventos adversos.

INTRODUCCIÓN

El suministro incorrecto de medicamentos es uno de los errores más comunes en la farmacoterapia, de ahí la importancia de poseer un conocimiento profundo de una de las principales competencias de enfermería en urgencias y en la unidad de cuidado intensivo. Dicho conocimiento se refiere a su correcta administración, las interacciones físicas y químicas, los criterios para elegir la solución de dilución adecuada, la compatibilidad de las mezclas (dado que en múltiples ocasiones la escasez de accesos venosos obliga a combinaciones peligrosas) y los efectos secundarios. Aunque no se recomienda disponer de tantas líneas intravenosas como el número de fármacos que reciba el paciente, es pertinente diferenciar la naturaleza y el

comportamiento de cada uno a fin de resolver los problemas diarios que plantea la administración concomitante de medicamentos.

La alta complejidad de la atención de los pacientes con urgencias cardiovasculares y el entorno hospitalario que rodea la intervención aguda exigen una alta concentración de la enfermera, seguridad en sus decisiones y la estandarización del procedimiento.

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Es importante que la enfermera conozca e incorpore estos términos al proceso de administración de medicamentos, especialmente en el manejo de las urgencias cardiovasculares toda vez que el riesgo de error ocasionado por interacciones, incompatibilidades, antagonismo o sinergismo es mayor.

- Estabilidad: se considera que la mezcla de dos componentes es estable cuando, tras realizar determinaciones químicas de concentración esta se mantiene en un valor mayor de 90%, por lo tanto la degradación o descomposición deberá ser menor de 10%.
- Inestabilidad: alteración o descomposición de la mezcla mayor de 10% resultado de reac-

ciones químicas irreversibles que dan lugar a productos degradados y que, por lo general resultan en fracaso terapéutico y toxicidad.

- Reconstituir: adicionar agua bidestilada o un disolvente especial a un medicamento liofilizado o en polvo.
- Diluir: adicionar líquido a un medicamento en solución con el objeto de disminuir su concentración.
- Sinergismo: es el incremento de la respuesta a un fármaco por la administración simultánea de otro.
- Antagonismo: cuando se disminuye o anula el efecto de un fármaco por la acción de otro.
- Error de medicación: administración de un medicamento diferente o en forma inapropiada respecto a la prescripción médica. Se refiere a cualquier acontecimiento evitable que pueda conducir a un mal uso de los fármacos o poner en peligro la vida del paciente.

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

1. Valoración de Enfermería

- Conocer al paciente y su estado clínico antes de la administración del medicamento: diagnóstico médico actual, edad; signos vitales; estado nutricional y de hidratación; condiciones de la piel y de los tejidos blandos; estado de conciencia y valoración neurovascular.
- Preguntar al paciente, o a la familia, en caso de que el paciente no esté en capacidad de responder, sobre los antecedentes médicos; problemas de coagulación; medicación concomitante que pueda causar interacciones o potenciar el efecto del medicamento; antecedentes de alergias a medicamentos; experiencia con la administración del medicamento; experiencia con otros medicamentos y procedimientos.
- Determinar el nivel de conocimiento del paciente sobre la terapia, miedos, aspectos culturales, forma de controlar el dolor, etc.
- Valorar los signos vitales, especialmente la presión arterial. Explicar al paciente los proce-

dimientos que se van a realizar y solicitar su consentimiento. Confirmar que el paciente comprendió la información suministrada.

- Valorar el estado de la piel para seleccionar el sitio de administración de medicamentos por vía parenteral.
- Valorar el sitio de venopunción antes de la administración de medicamentos intravenosos. Identificar signos de flebitis.
- Revisar la indicación de los medicamentos: diagnóstico médico e interpretación de resultados de laboratorio (pruebas de función renal, hepática, coagulación y niveles terapéuticos).

2. Diagnóstico de Enfermería

Temor relacionado con la falta de conocimiento o familiaridad con el procedimiento, dolor, experiencia anterior o experiencias de otros.

Dolor agudo relacionado con lesión física, química, biológica (punción, medicación).

Deterioro de la integridad cutánea relacionado con sustancias químicas y lesión (punción, medicación).

Riesgo de infección relacionado con procedimientos invasivos, efectos secundarios de los medicamentos, solución de continuidad de la piel, contaminación de soluciones, técnica aséptica, enfermedades asociadas.

Riesgo de lesión relacionado con agentes nosocomiales, efectos adversos e interacciones de los medicamentos, enfermedades asociadas, solución de continuidad de la piel.

3. Intervención Enfermería

El “patrón oro” para una farmacoterapia segura se denomina “Los cinco correctos” y comprende las cinco condiciones que deben ser cumplidas por el médico en la etapa de la formulación y verificadas por la enfermera antes de la administración del medicamento. Esta nemotecnia ha demostrado ser una valiosa herramienta para prevenir los errores de medicación.

– Medicamento correcto

- Compruebe el nombre del medicamento al recibirlo de la farmacia, al tomarlo del estante,

antes de prepararlo, antes de envasarlo en la jeringa y antes de suministrarlo al paciente.

- Verifique el nombre genérico frente al nombre comercial del medicamento.
- Compruebe la fecha de caducidad del medicamento.
- No administre el medicamento, y consulte, en caso de duda y confusión.
- Deseche los medicamentos que no estén correctamente identificados.
- Verifique las indicaciones de la solución diluyente.
- Confirme que el medicamento esté indicado, según el diagnóstico médico del paciente.
- Constate que el medicamento no esté contraindicado, teniendo en cuenta la patología del paciente.
- Identifique y advierta sobre aquellos medicamentos cuya presentación y envase similares puedan causar confusión.

– Paciente correcto

- Verifique el nombre del paciente: pregunte al paciente su nombre y apellido y compare la información del paciente frente a la orden médica (OM), tarjeta de medicamentos, el rótulo de la jeringa; si la información dada por el paciente no coincide con los registros, existe una alta probabilidad de que el medicamento no sea para el paciente.
- Coteje con el paciente o la familia posibles alergias al medicamento.
- Verifique en la historia clínica o con el paciente / familia el diagnóstico médico y medicamentos habituales. Si el paciente informa que el tipo, dosis o vía del medicamento que se le va a administrar es diferente al que viene recibiendo hasta el momento, confirme que este sea el fármaco correcto. Los pacientes ayudan a evitar errores.

– Dosis correcta

- Verifique la concentración de la presentación del medicamento expresada en unidades de

peso (g, mg, mcg), porcentaje (%), Unidades Internacionales (U.I.).

- La dosis del medicamento está formulada en unidades de peso (g, mg, mcg), % o UI. No acepte dosis ordenadas solo en mL o en número de gotas.
- Evite la aproximación o cálculos aproximados de las dosis al envasar los medicamentos. Utilice jeringas, equipos y bombas de infusión que permitan medir la dosis exacta; modificaciones mínimas en las dosis formuladas pueden ser importantes y peligrosas.
- Realice el cálculo de velocidad de infusión con base en la dosis ordenada por el médico, peso del paciente, presentación del medicamento y tiempo de administración.
- Compruebe la dosis terapéutica acorde con la edad y el peso del paciente, diagnóstico médico, objetivo del tratamiento y antecedente.
- Compruebe la dosis prescrita cuando esta le parezca inadecuada.

– Vía Correcta

- Verifique las recomendaciones del fabricante sobre la vía adecuada de administración del medicamento.
- Verifique que la presentación y las características físicas del medicamento son compatibles con la vía formulada.
- Confirme la vía de administración cuando no esté registrada en la prescripción.

– Hora Correcta

- La frecuencia de administración permite alcanzar y mantener los niveles terapéuticos.
- La hora elegida debe adaptarse a las necesidades y hábitos del paciente con el fin de aumentar su adherencia al tratamiento.
- Los horarios de administración, además de favorecer al paciente ayudan a organizar las demás actividades de enfermería para asegurar la continuidad.

- Un estándar aceptado para la oportunidad en la administración del medicamento, es de más o menos 30 minutos de la hora fijada.
- Se recomienda el uso del horario militar para no confundir el día con la noche (14, 18, 24 horas, etc.)

Información al paciente

La administración de medicamentos es una de las competencias del profesional de enfermería que incluye brindar en forma oportuna:

- Información al paciente sobre los probables efectos secundarios del medicamento.
- Enseñanza sobre el procedimiento.
- Apoyo emocional.
- Asesoría y apoyo en toma de decisiones.
- Técnicas de relajación y de disminución del dolor: posición cómoda, sitio de aplicación.

Precauciones al revisar la formulación

No administre los medicamentos hasta no haber aclarado las dudas sobre la formulación:

- No hay OM escrita excepto las órdenes verbales dadas durante el manejo de emergencias, las cuales deben ser formalizadas después del evento.
- La OM fue impartida vía telefónica: verifique con el médico tratante del paciente y registre en las notas de enfermería que se trata de una OM telefónica.
- La OM está enmendada, incompleta o confusa.
- La OM es incorrecta (indicación, paciente, dosis, vía de administración, hora).
- Tiene alguna duda referente a la preparación, forma de administración o condiciones físicas, químicas o asépticas del medicamento.
- Finaliza el período de tiempo para el cual está ordenado y la OM no ha sido renovada.

Preparación de los medicamentos

- Los medicamentos los debe preparar la enfermera que los va a administrar, excepto aquellas preparaciones realizadas por el químico farmacéutico y enviadas desde la farmacia del hospital.
- Agregue el diluyente al medicamento, agite hasta mezclarlo completamente con la solución y verifique que no haya formación de cristales, ni presencia de solución lechosa. Si al adicionar el disolvente hay formación de espuma, deje en reposo, permita su reconstitución espontánea y luego envase el medicamento en la jeringa o conecte el equipo de infusión.
- Vigile signos de precipitación: puede ocurrir en cualquier momento.
- Rotule las mezclas con letra legible: nombre del medicamento, dosis y peso del paciente (si se requieren para la preparación de la mezcla), dilución de la presentación (unidad de peso o medida), fecha y hora de preparación e identificación de la enfermera.
- Diluya los medicamentos de acuerdo con el balance hídrico del paciente. Tenga en cuenta que a mayor dilución menor posibilidad de interacción; sin embargo, si el paciente tiene restricción de líquidos disuelva en menor cantidad y aumente el tiempo de infusión.
- Utilice material de baja absorción, como el vidrio, para la administración de dobutamina, dopamina, heparina y nitroglicerina.
- Use equipos fotorresistentes (protegen la solución de la luz) para la administración de nitroglicerina, nitroprusiato y furosemida.
- Utilice soluciones libres de iones, dextrosa al 5% en agua destilada (D5%AD) y Solución Salina Normal (SSN), puesto que son vehículos que presentan menos problemas de solubilidad de los medicamentos.
- Diluya la heparina, lidocaína, nitroglicerina, nitroprusiato y noradrenalina en DAD. La dextrosa protege el principio activo de la oxidación.
- Evite mezclar medicamentos en una misma solución por las interacciones y la imposibili-

dad de diferenciar el agente causal en caso de reacción alérgica o eventos adversos.

- Refrigere las soluciones reconstituidas.
- Utilice, idealmente, el sistema unidosis para evitar excesos de medicamento que conlleven mayor riesgo de error y costos elevados.
- No adicione medicamentos al Manitol ni a productos sanguíneos.
- No mezcle medicamentos con bicarbonato.

Asepsia y antisepsia

Aplique los protocolos de asepsia y antisepsia en la preparación de la piel, manipulación de equipos y soluciones.

Precauciones estándar

Siga las precauciones estándar de protección personal y de manejo de desechos hospitalarios (elementos cortopunzantes, equipos, soluciones y medicamentos).

Efectos secundarios

- Verifique la disponibilidad de medicamentos, equipos e insumos necesarios para atender una respuesta anafiláctica.
- Valore el paciente durante los primeros cinco minutos de administración del medicamento, con el propósito de identificar oportunamente la aparición de signos de reacción adversa.
- Suspenda el medicamento y lave el equipo de infusión si el paciente presenta una reacción adversa aguda que deteriore su estado clínico o compromete su vida durante o inmediatamente después de la aplicación del medicamento.
- Conecte el monitor electrocardiográfico al paciente para identificar los efectos cardiovasculares esperados y los efectos adversos.

Acceso venoso

- Administre por vía endovenosa periférica aquellos medicamentos con pH entre 4 y 8.
- Fomente el uso del catéter central de inserción periférica (PICC, por su sigla en Inglés) en pacientes que requieren la administración de medicamentos irritantes o vesicantes. La

inserción del PICC es un procedimiento realizado por la enfermera y puede ser una opción adecuada en reemplazo de catéter venoso central.

- Utilice la conexión próxima a la vena y la vía proximal del catéter central para la administración en bolo de medicamentos con el fin de evitar restos de estos en la vía distal.
- Conecte la infusión de inotrópicos a una vía independiente de los bolos de medicamentos y, viceversa, evite la aplicación de bolos de inotrópicos en la vía de otros medicamentos.
- Destine un acceso único para la administración de bicarbonato y furosemida.
- Administre los medicamentos IV intermitentes en periodos de tiempo no mayores de 30 minutos, excepto el calcio y potasio que deben ser administrados durante mínimo 60 minutos.
- Evite la oclusión de las vías que se requieren mantener permeables con la irrigación de SSN o solución heparinizada a razón de 50 UI/ ml después de la administración de medicamentos.
- Lave la vena con 10 ml de la solución endovenosa de base una vez termine la infusión de medicamentos.
- Cambie los equipos y las mezclas en SSN cada 24 horas y en DAD cada 12 horas.

Fórmulas de cálculo de goteo

- Cálculo de la velocidad de administración de medicamentos con bomba de infusión:

$$\text{ml/ hora} = \frac{\text{dosis} \times \text{peso del paciente} \times 60 \text{ minutos}}{\text{Concentración del medicamento diluido}}$$

- Cálculo de la dosis administrada cuando la velocidad de infusión es conocida:

$$\text{Dosis} = \text{ml/ hora} \times \text{concentración del medicamento diluido} / \text{peso} / 60 \text{ minutos.}$$

Registros en la historia clínica

- Registre el medicamento inmediatamente después de su administración con el propósito de evitar que el paciente reciba una sobredosis. No registre fármacos antes de administrarlos ni aquellos aplicados por otras personas.
- Registre en la historia clínica y en forma detallada los efectos secundarios observados, las complicaciones, los comentarios y la respuesta del paciente.
- Informe los efectos adversos al programa de fármaco vigilancia del hospital.
- Cumpla las directrices locales para la dispensación adecuada de los medicamentos controlados por parte de la farmacia: registro en un formato adicional del nombre e identificación del paciente; nombre genérico, presentación, dosis y vía de administración del medicamento, nombre y número del registro del médico solicitante.
- Informe de manera inmediata los errores de omisión o de administración de los fármacos.

Seguimiento de los medicamentos

- Digoxina: vigile concentraciones sanguíneas. No tome la muestra durante las seis horas siguientes a la perfusión.
- Heparina: control del recuento plaquetario.
- Furosemida: niveles de calcio en busca de hipocalcemia.

- Utilice bomba de infusión o jeringa de perfusión para controlar la velocidad y tiempo de infusión de los medicamentos de administración intravenosa continua, sin omitir la verificación del correcto funcionamiento del sistema (por lo menos una vez cada hora). Idealmente la bomba de infusión debe tener un seguro para que no pueda ser modificada accidentalmente o manipulada intencionalmente.

4. Resultado

Las intervenciones de enfermería apoyadas en procesos estandarizados disminuyen el riesgo de errores y favorecen la colaboración del paciente:

- Autocontrol del miedo.
- Autocontrol del dolor.
- Bienestar.
- Integridad tisular.
- Prevención de la infección.
- Control de riesgos.
- Prevención de lesiones.

MEDICAMENTOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Antiarrítmicos: la clasificación más ampliamente aceptada se fundamenta en las propiedades electrofisiológicas o su mecanismo de acción.

Tabla 1. Clasificación de los antiarrítmicos

CLASE	MECANISMO DE ACCIÓN	FÁRMACOS
I	Anestésicos locales.	
IA	Prolongan el potencial de acción.	Quinidina, procainamida, disopiramida.
IB	Acortan el potencial de acción.	Lidocaína, tocainida, mexiletina, difenilhidantoína.
IC	No afectan el potencial de acción.	Encainida, flecainida.
II	Antagonistas de los receptores β -adrenérgicos.	Betabloqueadores.
III	Incrementa refractariedad.	Amiodarona, bretilio.
IV	Inhiben corriente lenta.	Anticálcicos.

Tabla 2. Medicamentos antiarrítmicos

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
PROCAINAMIDA (Clase IA)	• Paro cardíaco: 20 mg/min IV (dosis máxima 17 mg/kg). • FV/TV refractaria: 100 mg IV y repetir la dosis cada 5 minutos. • Infusión de mantenimiento 1 a 4 mg/min.	• Está indicada en taquicardia ventricular en pacientes estables, taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) que no responde a adenosina ni maniobras vagales. • Fibrilación auricular con respuesta rápida en síndrome de Wolff-Parkinson-White.	• Disminuye la contractilidad miocárdica en pacientes con función ventricular deteriorada. • A dosis altas puede producir hipotensión. • Proarrítmico especialmente en estados de IAM, hipocalcemia o hipomagnesemia. • Usar con precaución con otros medicamentos que prolongan el intervalo QT (por ejemplo la amiodarona). • Reducir la dosis en pacientes con enfermedad renal o cardíaca (dosis máxima 12 mg/kg y dosis de mantenimiento 1 a 2 mg/min).
LIDOCAÍNA (Clase IB) (Sin epinefrina). Xylocaína® Frasco-ampolla al 2% por 50 ml (1 ml = 20 mg/ml).	Iniciar con 1,0 a 1,5 mg/kg IV en bolo. Repetir la dosis cada 5 a 10 minutos, hasta 3 mg/kg. Continuar la infusión de 1 a 4 mg/min	• Paro cardíaco por TV/FV. • Tratamiento agudo de las arritmias ventriculares.	• En presencia de falla cardíaca, cirrosis y edad avanzada, la vida media puede prolongarse y facilitar la toxicidad por infusión de dosis altas después de 24 horas. Los efectos tóxicos son: temblor, visión borrosa, cefalea, confusión, disforia, náuseas, parestesias y convulsiones. • Mínimos cambios hemodinámicos a dosis terapéuticas. • Dilución en DAD 5% o SSN. • Preparación: 375 ml de solución + 125 ml de lidocaína al 2%. Concentración: 5 mg/ml • Valorar cambios en el ritmo cardíaco y frecuencia cardíaca. • Vigilar signos de toxicidad.

Continúa

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
Clase II β-bloqueadores PROPANOLOL Ampolla 1 mg/ 1 mL METOPROLOL Betaloc® Ampolla 5mg/5mL ESMOLOL Ampolla 100 mg /10mL (10 mg/mL). LABETALOL 100 mg/ 20 ml (5 mg/ml). ATENOLOL	Propanolol: dosis total 0,1 mg/kg IV lento dividido en tres dosis iguales cada 2 a 3 minutos. No exceder 1 mg/min. Metoprolol: dosis inicial 5 mg IV lento cada 5 minutos hasta 10-15 mg. Esmolol: iniciar con 0,5 mg/kg en 1 minuto y continuar infusión de 0,05 mg/kg/min. Dosis máxima 0,3 mg/kg/min. Preparación: 90 mL de SSN + 1 ampolla de esmolol. Concentración: 1 mg/mL Labetalol: 10 mg IV en 1 a 2 minutos. Repetir cada 10 minutos hasta una dosis máxima de 150 mg o dar una dosis inicial como bolo y continuar infusión de 2 a 8 mcg/min. Preparación: 80 mL de SSN + 1 ampolla de labetalol. Concentración: 1 mg/mL Dosis inicial de 5 mg IV lento (en 5 minutos). Esperar 10 minutos y administrar una segunda dosis de 5 mg lento (en 5 minutos).	• Antagonistas β-adrenérgicos. • Disminuyen la frecuencia cardíaca, presión arterial y la contractilidad miocárdica. • Administrar a los pacientes con sospecha de IM y angina inestable. • Tratamiento de taquiarritmia supraventricular y control de la respuesta ventricular en fibrilación y flutter auricular. Los β-bloqueadores son de segunda elección después de la adenosina, diltiazem y digitálicos. • Útil como agente coadyuvante en la terapia fibrinolítica. • El esmolol por su corta vida media (9 minutos) es un β-bloqueador de gran importancia; útil en la taquicardia supraventricular, en prevención de la taquicardia sinusal en la inducción anestésica, intubación orotraqueal, hipertensión perioperatoria y en pacientes con enfermedad coronaria que se van a someter a procedimientos invasivos. • Crisis hipertensiva y en las primeras horas de IAM.	• Aumentan el umbral para fibrilación ventricular en IAM. • Falla cardíaca, en pacientes con reducción previa en la función sistólica e hipotensión. • Contraindican su uso: diabetes insulino dependiente, broncoespasmo, o su antecedente, enfermedad arterial periférica severa, trastornos en la conducción AV o sinoatrial, enfermedad de Raynaud, frecuencia cardíaca menor de 60 por minuto y presión arterial sistólica menor de 100 mm Hg. • La administración conjunta con bloqueadores de canales de calcio tales como diltiazem y verapamilo puede causar severa hipotensión. • Pueden causar depresión miocárdica. • Monitoreo cardíaco y respiratorio durante la administración. • A dosis altas, disminuye la resistencia vascular periférica, con severa hipotensión arterial; generalmente, no produce falla cardíaca, aún en pacientes con disfunción previa. • Efecto inotrópico negativo. Puede prolongar el intervalo QT. • El uso crónico puede ocasionar eumonitis intersticial, fotosensibilidad, alteraciones en la función tiroidea y hepática y acumulación de microdepósitos corneanos.

Continúa

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
AMIODARONA Cordarone® Ampolla de 150 mg/ mL	Paro cardíaco: bolo IV 300 mg. Repetir el bolo IV de 150 mg en 3 a 5 minutos (dosis acumulada máxima 2,2 g IV / 24 horas). Taquicardia de complejo ancho: infusión IV rápida de 150 mg en 10 minutos. Repetir cada 10 minutos según necesidad; infusión IV lenta de 360 mg en 6 horas (1 mg / min); infusión IV de mantenimiento de 540 mg en 18 horas (0,5 mg/min.).	- Indicada en una gran variedad de taquiarritmias auriculares y ventriculares y control de arritmias auriculares rápidas en pacientes con insuficiencia del ventrículo izquierdo cuando la digoxina ha sido ineficaz. - FV/TV sin pulso refractarias a la descarga eléctrica. - Tratamiento de TV polimorfa y taquicardia de complejo ancho de origen incierto. - TV estable cuando la cardioversión no es exitosa, especialmente en disfunción VI. - Coadyuvante de la cardioversión eléctrica de TSV y TSVP. - Revertir la taquicardia auricular ectópica o multifocal con función del ventrículo izquierdo preservada. - Controlar la frecuencia en la FA, aleteo auricular cuando fracasan otros tratamientos.	- Dilución en DAD 5%. - Administrar, preferiblemente, por vía central por el riesgo de flebitis y necrosis en caso de extravasación accidental. - No mezclar con otros fármacos. - Puede producir vasodilatación e hipotensión. - Puede producir efecto inotrópico negativo. - Puede prolongar el intervalo QT por lo cual se debe evitar el uso concomitante con otros fármacos que prolongan el QT como la procainamida. - La eliminación es extremadamente lenta y la vida media es de 40 días.
ADENOSINA, Adenocard® Ampolla 6 mg /2mL	Bolo IV rápido de 6 mg en 1-3 segundos, seguido del lavado de la vena con 20 mL de SSN y elevación de la extremidad. Si es necesario, administrar una segunda dosis de 12 mg en 1 a 2 minutos y una tercera dosis de 12 mg.	- Rápido metabolismo y brevedad de acción, con una vida media de 15 a 20 segundos. - Vasodilatador coronario. - Efecto antiadrenérgico y cronotrópico negativo. - Usos: primer fármaco para las formas de TSVP de complejo angosto y taquicardia supraventricular que involucra el nodo AV en el circuito de reentrada. No revierte la FA, aleteo auricular o la TV.	El malestar torácico, la disnea y el rubor son transitorios. - Periodos breves de asistolia o bradicardia y ectopia ventricular. - No debe administrarse a pacientes con asma. - No se debe usar en taquicardia inducida por intoxicación con fármacos. - Colocar el paciente en posición de Trendelenburg ligeramente invertida antes de la administración del medicamento.

Continúa

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
VERAPAMILLO Isoptin® Ampolla 5 mg / 2 mL	Bolo IV de 2,5 a 5,0 mg en 2 minutos. Segunda dosis de 5 a 10 mg, en 15-30 minutos. Dosis máxima de 20 mg. Alternativa: bolo 5 mg cada 5 minutos hasta 30 mg.	• Bloqueador de los canales del calcio. • Medicamento de segunda elección después de la adenosina para suprimir la TSVp con complejo QRS angosto y PA adecuada con función VI preservada. • En algunos casos para disminuir la respuesta ventricular en la fibrilación o flutter auricular. • Vasodilatación directa con disminución de la resistencia periférica total y la presión arterial. • Inotropismo, cronotropismo y dromotropismo negativos.	• Hipotensión, bloqueo AV. • Contraindicado en falla cardíaca, enfermedad del nodo sinusal, bloqueo AV, Wolf-Parkinson-White. • Precaución en pacientes que reciben β-bloqueadores orales. • La administración IV concomitante con β-bloqueadores IV puede producir hipotensión grave. • El calcio IV es un antagonista que puede restablecer la PA en caso de toxicidad.
BETAMETILDIGOXINA Lanitop® Ampolla 0,2 mg / 2 mL	0,6-0,8 mg distribuidos en 3 a 4 dosis en 24 horas. Las dos dosis iniciales se administran en un lapso de 2 horas.	• Efecto directo con aumento de la contractilidad miocárdica, del periodo refractario nodal y de la resistencia periférica total. • Indicaciones: fibrilación y flutter auricular para disminuir la respuesta ventricular. En taquicardia supraventricular como una alternativa al verapamilo. Insuficiencia cardíaca con fibrilación auricular rápida, galope por S3 y cardiomegalia severa. No se usa en los estados agudos de disfunción sistólica, puesto que su efecto inotrópico es modesto.	• Su larga vida media y el estrecho margen terapéutico limitan su uso. • En IAM con disfunción sistólica aguda puede generar arritmias y aumentar el tamaño del infarto.

INOTRÓPICOS: los inotrópicos mejoran la contractilidad miocárdica y tienen efectos sobre los vasos periféricos. Algunos son vasodilatadores (amrino-

ne, dobutamina), otros vasoconstrictores (noradrenalina) y otros pueden mostrar ambos efectos dependiendo de la dosis (dopamina, adrenalina).

Tabla 3. Medicamentos inotrópicos

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
ADRENALINA (EPINEFRINA) Ampolla 1 mg /1 mL	Paro cardíaco Dosis IV: 1 mg cada 3 a 5 minutos durante la resucitación, seguida cada dosis de 20 mL de solución intravenosa. Dosis alta: >0,2 mg/kg si la dosis de 1 mg fracasa. Infusión continua: 90 mL de DAD o SSN + 10 ampollas de adrenalina (100 mcg /mL) y valorar la respuesta. Por tubo endotraqueal: 2,0 a 2,5 mg diluidos en 10 mL de SSN. Bradicardia o hipotensión severa: 2,0 a 10 mcg/min en infusión (diluir 1 mg de adrenalina en 500 mL de SSN e infundirla 1-5 mL/min).	• Paro cardíaco: FV, TV, asistolia, actividad eléctrica sin pulso. • Bradicardia sintomática: después de administración de atropina, dopamina y marcapasos transcutáneo. • Hipotensión severa. • Anafilaxia, asociada con la administración de líquidos intravenosos, corticosteroides y antihistamínicos.	• El aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca puede causar isquemia miocárdica, angina y aumento de los requerimientos de oxígeno. • Las dosis altas no mejoran la supervivencia o el resultado neurológico y puede contribuir a la disfunción miocárdica posresucitación. • Dosis altas para el tratamiento de <i>shock</i> secundario a drogas o tóxicos. • Tiene un inicio de acción rápida y la vida media es de 2 a 3 minutos, por lo cual, se necesita administrar en infusión continua. • Vigilar la frecuencia cardíaca, el ritmo cardíaco y las cifras de tensión arterial. Proteger la mezcla de la luz. • Administrar por vena central. Utilizar la vía proximal del acceso venoso central y comprobar la permeabilidad de la vía endovenosa. Se puede presentar inflamación o necrosis en los sitios de infiltración periférica. Si ocurre infiltración, se debe consultar a cirugía plástica inmediatamente. • Realizar controles de glicemia, puesto que produce hiperglicemia, acidosis metabólica y acidosis láctica. • El gasto urinario se debe cuantificar en forma horaria, debido a que puede presentarse oliguria por disminución de la perfusión renal. • Si se presenta hipertensión significativa o arritmias, disminuir o discontinuar la infusión. • Descontinuar lentamente (0,1 mcg/kg cada vez) y control hemodinámico hasta lograr suspender la administración. • Valorar signos de sobredosificación: piel fría, diaforesis, cianosis, taquipnea y alteraciones del estado mental.

Continúa

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
AMRINONA Inocor® Frasco-ampolla 100 mg/20 mL	Dosis inicial: 0,75 mg/kg en 10 a 15 minutos. Infusión: 5-15 mcg/kg/min ajustando la dosis hasta obtener el efecto.	ICC refractaria a diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos.	• Monitoreo hemodinámico. • No mezclar con dextrosa u otros fármacos. • Puede causar taquiarritmias, hipotensión y trombocitopenia y puede aumentar la isquemia miocárdica. • Preparación: 80 mL de SSN + 1 ampolla de amrinona (Concentración 1 mg/mL).
ATROPINA Ampolla 1 mg / mL	Actividad eléctrica sin pulso: 1 mg en bolo; si la asistolia persiste repetir cada 3 a 5 minutos hasta 0,04 mg/kg. Bradicardia: 0,5-1,0 mg IV cada 3 a 5 minutos según necesidad hasta una dosis total de 0,04 mg/kg. Por tubo endotraqueal: 2 a 3 mg diluidos en 10 mL de SSN.	• Medicamento de primera elección en bradicardia sinusal. • Bloqueo AV nodal o asistolia ventricular. Segunda elección (después de la adrenalina y la vasopresina) en asistolia y actividad eléctrica sin pulso, bradicardia.	• Precaución en isquemia e hipoxia del miocardio, puesto que aumenta la demanda de oxígeno. • Bradicardia por hipotermia.
DOPAMINA Ampolla 200 mg/4 mL Vial de 400 mg / 250 mL (1.600 mcg/mL).	Dosis dopaminérgica: 1 a 5 mcg/kg/min Dosis inotrópica: 5 a 10 mcg/kg/min Dosis vasopresora: 10 a 20 mcg/kg/min	• A bajas concentraciones incrementa la filtración glomerular, el flujo renal y la excreción de sodio al actuar sobre receptores dopaminérgicos. • A concentraciones moderadas, actúa sobre los receptores beta 1 adrenérgicos, produciendo efecto inotrópico positivo. • A dosis mayores de 10 mcg/kg/min., aumenta la resistencia vascular sistémica (por estímulo de los receptores alfa 1 y adrenérgicos). • Indicaciones: <i>shock</i> cardiogénico, edema pulmonar con hipotensión y estados de bajo gasto cardíaco.	• Náuseas, vómito. • Taquicardia sinusal, taquiarritmias supra o ventriculares. • Aumento de la presión capilar pulmonar, aumento del <i>shunt</i> intrapulmonar, disminución de la respuesta ventilatoria a la hipoxemia e hipercapnia. • Preparación: 248 mL de SSN o DAD 5% + 2 ampollas de dopamina. Concentración: 1.600 mcg/mL

Continúa

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
NORADRENALINA (NOREPINEFRINA) Levophed® Ampolla 4 mg / 4 mL	0,5-1 mcg/min hasta 30 mcg/min	• Produce considerable elevación de la resistencia vascular periférica (RVP). • El flujo renal esplácnico y hepático disminuyen, sin embargo, el flujo coronario puede aumentar por incremento de la presión de perfusión. • Indicaciones: <i>shock</i> distributivo y resistencia vascular baja.	• Aumenta los requerimientos de oxígeno por el miocardio. • Puede causar arritmias; usar con precaución en pacientes con isquemia y marcapasos. • Necrosis tisular por extravasación. • Preparación: 96 mL de SSN o DAD % + 1 ampolla de noradrenalina. Concentración: 40 mcg/mL
DOBUTAMINA Dobutrex® Frascoampolla. 250 mg / 20 mL (12,5 mg / mL).	Infusión IV: 2 a 20 mcg/kg/min y ajustar la dosis sin aumento de la frecuencia cardíaca >10% de la basal.	• Actividad inotrópica positiva intensa, mínimo efecto vasoconstrictor y cronotrópico. • Vasodilatador potente, con la consecuente disminución en la presión telediastólica ventricular izquierda. • Indicaciones: <i>shock</i> cardiogénico y edema pulmonar (se asocia con la dopamina).	• Puede incrementar el <i>shunt</i> intrapulmonar. • Puede precipitar angina en pacientes con enfermedad coronaria. - Preparación: 105 mL SSN o DAD5% + 1 ampolla de dobutamina. Concentración: 2.000 mcg/mL
ISOPROTERENOL Ampolla 1 mg / 1 mL	• Infusión IV de 2 a 10mcg /min; ajustar de acuerdo con la frecuencia cardíaca. • En torsades de Pointes ajustar para incrementar la frecuencia cardíaca hasta que se suprima la TV.	• Produce marcado aumento de la frecuencia cardíaca. • Disminuye la resistencia vascular sistémica y pulmonar. • Mejora la contractilidad miocárdica. • Indicaciones: manejo transitorio de las bradiarritmias severas, mientras se implanta un marcapasos.	• Taquiarritmias con gran aumento en el consumo de oxígeno por parte del miocardio. • No usar en paro cardíaco. • No usar con adrenalina, puede causar FV / TV. • No administrar a pacientes con <i>shock</i> inducido por drogas o intoxicación (excepto intoxicación por bloqueadores beta adrenérgicos). • Preparación: 250 mL de SSN + 1 ampolla de isoproterenol. • Concentración: 4 mcg/mL

TERAPIA FIBRINOLÍTICA

La terapia fibrinolítica se ha desarrollado más ampliamente que otras áreas de la medicina en los últimos años. El tratamiento fibrinolítico tiene

como fin potenciar la trombolisis, restaurando el flujo de un vaso (arterial o venoso) ocluido recientemente por un trombo. Está dirigido al tratamien-

to del trombo más que a la causa de la trombosis, por lo que se diferencian del tratamiento anticoagulante. Se emplea para prevenir la formación de trombos, y evitar la progresión y extensión de los ya formados.

Los fármacos fibrinolíticos son proteasas que actúan como activadores directos o indirectos del plasminógeno, dando lugar a la conversión de esta proenzima en su forma activa (plasmina), que a su vez cataliza la degradación de fibrina o fibrinógeno y la disolución del coágulo. Estos medicamentos pueden subdividirse teóricamente en activadores “fibrinespecíficos” y “no fibrinespecíficos”.

Los activadores “no fibrinespecíficos” como la estreptoquinasa (SK), la uroquinasa (UK) y la anistre-

plasa (APSAC) convierten tanto el plasminógeno circulante como el unido al coágulo en plasmina, dando lugar no solo a la lisis de la fibrina en el coágulo, sino también a una importante fibrinólisis sistémica, fibrinogenemia y elevación de los productos circulantes de la degradación de la fibrina (PDF).

En virtud de su relativa selectividad por el complejo binario plasminógeno-fibrina, los activadores “fibrinespecíficos” (t-PA, scu-PA, reteplasa) dan lugar, fundamentalmente, a la lisis de fibrina en la superficie del coágulo sin afectar en forma teórica al fibrinógeno circulante. Los fármacos trombolíticos se clasifican como de primera, segunda y tercera generación, según se han ido incorporando a la terapéutica habitual de las enfermedades tromboembólicas (**tablas 4 y 5**).

Tabla 4. Clasificación de los agentes trombolíticos

Primera generación	Segunda generación	Tercera generación
Estreptoquinasa (SK)	Activador tisular del plasminógeno (t-PA)	Reteplasa (r-PA)
Uroquinasa (UK)	Complejo activador SK-plasminógeno (APSAC)	Tenecteplasa TNK
	Prouroquinasa (scu-PA)	

Tabla 5. Medicamentos trombolíticos o fibrinolíticos

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
ESTREPTOKINASA Streptase® Ampolla 750.000 UI y 1.500.000 UI (liofilizado).	1.500.000 UI diluidas en 100 ml de SSN. Infundir en un periodo de 60 minutos.	Produce un cambio estructural en el plasminógeno para formar plasmina; esta última lisa la fibrina en los trombos. La vida media es de 80 a 90 minutos. Indicaciones: • Se utiliza por vía periférica o intracoronaria para lisar el trombo intracoronario en el infarto agudo del miocardio. • Tromboembolismo pulmonar. • Disfunción aguda de prótesis valvular mecánica. • Trombosis venosa profunda proximal y oclusión arterial embólica.	• Hemorragia a cualquier nivel. - Hemorragia cerebral (incidencia 0,4%). • Reacciones alérgicas: son infrecuentes y, por lo general, son leves o moderadas (incidencia 3,6%) • Hipotensión arterial transitoria (incidencia 11%).

Continúa

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINÓGENO rT-PA Activase® Vial/50 mg. Liofilizado para reconstruir con 50 mL de agua destilada.	IAM Infusión acelerada (1,5 horas): administrar 15 mg en bolo; luego 0,75 mg/kg en los siguientes 30 minutos (no exceder los 50 mg) y 0,5 mg/kg en los siguientes 60 minutos (no exceder los 35 mg). Infusión en 3 horas: 60 mg en la primera hora (bolo inicial de 6 a 10 mg) y continuar la administración de 20 mg/h durante las dos horas siguientes. Accidente isquémico agudo 0,9 mg/kg (máximo 90 mg); 10% de la dosis total en bolo IV en un 1 minuto y la dosis restante (90%) en los siguientes 60 minutos.	Indicaciones: - Las mismas que para la estreptokinasas. - Es el único agente fibrinolítico aprobado para isquemia cerebral aguda.	- Su vida media es de 1 a 3 minutos. Por lo anterior se recomienda la infusión intravenosa continua de heparina. - Similares a la estreptokinasas, aunque, no causa reacciones alérgicas ni hipotensión.

Tabla 6. Medicamentos vasodilatadores

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
NITROPRUSIATO DE SODIO Ampolla 50 mg / 2 mL	Iniciar con dosis de 0,1 mcg/kg/min y aumentar cada 3-5 minutos hasta obtener el efecto terapéutico. En general, no es prudente usar dosis mayores de 5 mcg/kg/min.	Potente relajación arterial y venosa. Mejora la eyección ventricular y el gasto cardíaco. El inicio y suspensión de la acción son inmediatos (1 a 2 minutos). Indicaciones: - Crisis hipertensiva. - Disfunción ventricular sistólica izquierda severa, generalmente asociado con inotrópicos. - Disminuir la poscarga en la insuficiencia mitral o aórtica aguda.	- Hipotensión arterial por dosis inadecuadas. - Riesgo de intoxicación por Tiocianato y riesgo de retención de CO₂. - Las manifestaciones más frecuentes de toxicidad son: desorientación, agitación, letargia, tinnitus, miosis, arreflexia, convulsiones, coma e incluso muerte cerebral, taquicardia, hipertensión seguida de hipotensión, <i>shock</i> y arritmias cardíacas. - Preparación: 250 mL de DAD5% + 1 ampolla de nitroprusiato. Concentración: 200 mcg/mL - Proteger la mezcla de la luz. - Administrar con bomba de infusión.

Continúa

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
NITROGLICERINA Frasco 50 mg / 250 mL (1 mL = 250 mcg).	Bolo IV: 12.5-25 mcg. Infusión: 5-20 mcg/minuto.	Antianginoso inicial en dolor sospechoso de isquemia. Manejo en las primeras 24-48 horas de IAM e ICC, infarto de cara anterior extensa, isquemia persistente o recurrente o hipertensión. • Después de 48 horas en pacientes con angina recurrente o congestión pulmonar persistente. • Emergencia hipertensiva con síndrome coronario agudo (SCA).	• En IAM evitar un descenso de la presión arterial sistólica >10% en el paciente normotenso, 30% en el paciente hipertenso y evitar descenso por debajo de 90 mm Hg. • No mezclar con otros medicamentos. • Contraindicada en hipotensión, bradicardia (<50 lpm) o taquicardia (>100 lpm) e infarto del VD. • Vigilar cifras de tensión arterial. • Vigilar e informar presencia de cefalea. • Preparar la dilución en frasco de vidrio y usar equipo de infusión opaco.

Tabla 7. Electrolitos

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
CLORURO DE CALCIO Frasco-ampolla. Solución al 10 % de 10 mL (100mg /mL).	Bolo IV lento 8 a 16 mg/kg (generalmente 5 a 10 ml) IV para hipercalcemia y sobredosis de bloqueadores de canales del calcio. Repetir según necesidad. 2 a 4 mg/kg (en general 2 mL) IV para tratamiento profiláctico antes de bloqueadores de los canales de calcio IV.	Hipercalcemia documentada o posible (por ejemplo insuficiencia renal). • Hipocalcemia (por ejemplo después de politraumatismos). • Antídoto contra efectos tóxicos (hipotensión y arritmias) por sobredosis de bloqueadores de canales de calcio o bloqueadores beta adrenérgicos. • Profilaxis antes de bloqueadores de calcio IV para prevenir hipotensión. • Hipercalcemia previa conocida.	No mezclar con bicarbonato de calcio. No emplear de rutina en paro cardíaco.

Continúa

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
BICARBONATO DE SODIO Ampolla 10 mEq /10 mL (1 mEq / mL).	Infusión IV: 1 mEq /kg en bolo IV. Repetir la mitad de la dosis cada 10 minutos.	Acidosis que responde al bicarbonato (cetoacidosis diabética). • Sobredosis de anti-depresivos tricíclicos, difenhidramina, cocaína). • Alcalinizar la orina en sobredosis de aspirina. • Reanimación prolongada con ventilación efectiva.	No emplear de rutina en paro cardíaco. Emplear análisis de gases en sangre arterial si es posible, para orientar el tratamiento.
SULFATO DE MAGNESIO Ampolla Al 20% por 10 mL	Paro cardíaco (por hipomagnesemia o Torsades de Pointes): 1 a 2 g IV en bolo. Torsades de Pointes (sin paro cardíaco): 1 a 2 g diluidos en 50-100 ml de DAD 5% en un periodo de 5 a 60 minutos IV; seguido de 0,5 a 1,0 g/ hora IV hasta lograr el efecto deseado. IAM: 1 a 2 g IV diluidos en 50 a 100 ml de DAD 5% durante 5 a 60 minutos, seguidos de 0,5 a 1,0 g/h durante 24 horas.	• Recomendado en paro cardíaco secundario a Torsades de Pointes o hipomagnesemia. • FV refractaria después de la lidocaína. • Torsades de Pointes con pulso. • Arritmias ventriculares con compromiso hemodinámica asociadas con intoxicación por digitálicos.	• Hipotensión secundaria a la administración IV rápida. • Precaución en pacientes con falla renal. • No se recomienda para la administración profiláctica en pacientes hospitalizados por IAM. • La sobredosificación accidental causa depresión respiratoria la cual se contrarresta con gluconato de calcio IV.

Tabla 8. Anticoagulantes y antiplaquetarios

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
HEPARINA Liquemine® Frasco-ampolla. 25.000 UI/ 5 mL (5.000 UI/ mL).	• Bolo inicial de 60 UI/kg (bolo máximo 4000 UI). • Infusión continua: 12 UI/kg/h (máximo 1.000 UI/h).	• Tratamiento coadyuvante en el IAM. • Comenzar con fibrinolíticos.	• Ajustar la dosis de acuerdo con el PTT 1,5 a 2 veces el valor del control durante 48 horas. • Control de PTT a las 6, 12, 18 y 24 horas. • Contraindicada en hemorragia activa, cirugía intracraneal, intramedular u ocular recientes, hipertensión arterial severa, hemorragia gastrointestinal. • Revertir el efecto con protamina IV 25 mg en 10 minutos (1 mg de protamina por cada 100 UI de heparina).

Continúa

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR: DALTEPARINA (Fragmin®) ENOXAPARINA (Clexane®) NADROPARINA (Fraxiparina®)	Dalteparina y enoxaparina: 1mg/kg vía subcutánea dos veces al día durante 5 a 8 días concomitante con aspirina. Enoxaparina para IAMSEST: 30 mg en bolo IV y continuar un mg/kg por vía subcutánea dos veces al día hasta el alta hospitalaria. Enoxaparina para IAMCEST: 30 mg en bolo IV y continuar un mg/kg por vía subcutánea dos veces al día hasta el alta hospitalaria, concomitante con fibrinolíticos.	• Inhiben la formación de trombina por inhibición del factor Xa. • Uso en síndrome coronario agudo, en pacientes con infarto no Q o angina inestable.	• Contraindicada en hemorragias. • Precaución en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina. • Contraindicada en recuento plaquetario menor de 100.000/mm³. • Contraindicada si hay antecedente de alergia a la heparina.
ASPIRINA Comprimidos de 100 y 325 mg.	162 a 325 mg masticados, administrados lo antes posible y luego diariamente.	Antiagregante plaquetario que ha demostrado reducción de la mortalidad por IAM, el reinfarto y ECV no fatal. Administrar a todo paciente con SCA, especialmente aquellos candidatos para reperfusión. Pacientes con dolor torácico sugestivo de isquemia.	Contraindicación relativa en úlcera activa o asma. Contraindicada en alergia al medicamento.
CLOPIDROGREL	Dosis inicial: 300 mg por vía oral. Dosis mantenimiento: 75 mg/día por vía oral durante 1-9 meses.	Administrar lo antes posible a pacientes con depresión del segmento ST de alto riesgo o inversión de la onda T excepto en quienes se realizará cateterismo cardiaco o tienen riesgo alto de hemorragias.	Precaución en pacientes con disfunción hepática o renal.

Continúa

MEDICAMENTO	DOSIS	ACCIÓN / INDICACIÓN	PRECAUCIONES
INHIBIDORES DE LAS GLICO-PROTEÍNAS IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) A B C I X I M A B ReoPro® EPTIFIBATIDA In-tegrilin® TIROFIBÁN Ag-grastat®	Abciximab SCA con ICP programada en 24 horas: 0.25 mg/kg en bolo IV 10-60 minutos antes del procedimiento y continuar una infusión de 0.125 mcg/kg/minuto durante 12-24 horas. Solamente ICP: 0.25 mg/kg en bolo IV y continuar infusión de 10 mcg/minuto. Eptifibatida SCA: 180 mcg/kg en bolo IV y continuar infusión de 2 mcg/kg/minuto. ICP: 180 mcg/kg en bolo IV, iniciar infusión a 2 mcg/kg/minuto y repetir el bolo IV a los 10 minutos. Tirofiban SCA o ICP: 0.4 mcg/kg/minuto IV en 30 minutos y continuar infusión de 0.1 mcg/kg/minuto durante 48-96 horas.	Antiagregantes plaquetarios indicados en SCA sin elevación del segmento ST (angina inestable/IAMSEST) que serán sometidos a intervención coronaria percutánea (ICP). 4-8 horas después de suspender el uso de eptifibatida y tirofiban la función plaquetaria se recupera.	Hemorragia activa o antecedente de hemorragia en los últimos 30 días, hemorragia intracraneal, cirugía o trauma en el último mes y recuento plaquetario <150.000/mm Ajustar la dosis de eptifibatida si la depuración de creatinina es <50 ml/hora y de tirofiban si es <30 ml/hora.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. American Heart Association. ACLS Provider Manual. Dallas, 2004.
2. Cohen H, Robinson E, Mandrack M. A fondo con los errores de medicación: los resultados de la encuesta. Nursing. 2004; 22:16-27.
3. Coordinación Unidades de Cuidado Intensivo. Manual de protocolos de las Unidades de Cuidado Intensivo. Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología. Bogotá, 2006.
4. Dirección de Enfermería. Guía para la administración segura de medicamentos. Hospital Universitario Reina Sofía. Imprenta Vista Alegre. Córdoba, 2001.
5. Isaza C, Isaza G, Fuentes J, et al. Fundamentos de farmacología en terapéutica. Dosquebradas: Editorial Postergraph S. A., 2008.
6. Marulanda N. Los errores en la medicación, un problema de responsabilidad más frecuente de lo que se cree. Medico-Legal. 2004; 10(2). www.medicolegal.com.co
7. Manno M. Prevención de los efectos adversos a los medicamentos. Nursing. 2007; 25:14-9.
8. Quesada A. Fármacos antiarrítmicos. Guía de utilización clínica. Hospital General Universitario de Valencia. www.fisterra.com
9. Viñuales M, Sancerní P. ¿Cómo prevenir las interacciones fármaco alimentarias? Revista ROL Enferm 2001; 1(26):31-35.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A LA PERSONA CON DOLOR

Soraya Chalela Serrano

Enfermera Especialista en Emergencias y Desastres UIS.

Enfermera Especialista en Oncología. Pontificia Universidad Javeriana.

Cuidados Paliativos. SECPAL (Sociedad Española de Cuidados Paliativos)

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Detectar y controlar el dolor del paciente que consulta al servicio de urgencias en forma adecuada y temprana como aspecto fundamental del cuidado integral de enfermería.

INTRODUCCIÓN

El cuidado de enfermería implica la realización de un proceso de valoración y diagnóstico que en consecuencia debe responder a las necesidades y respuestas humanas frente a los problemas reales o potenciales de salud con base en el conocimiento científico y comprendiendo que la razón del profesional de enfermería es la persona en su totalidad como sujeto de cuidado.

Es de especial importancia considerar el aspecto de integralidad del ser humano, con todos los aspectos que esto conlleva, para una intervención eficaz, oportuna y sensible a las necesidades de la persona que requiere la atención adecuada de enfermería.

Las necesidades de las personas tienen componentes multidimensionales, que con frecuencia

son desconocidos o pasan desapercibidos para los profesionales de la salud y que son determinantes en el diagnóstico, evolución y pronóstico de la enfermedad por la cual consultan, especialmente en los servicios de Urgencias. El dolor es más que un signo vital, es una de las manifestaciones humanas que con dedicación y profesionalismo merece toda nuestra atención y consideración. Por lo anterior, es valioso recordar aquello que el médico René Lariche mencionó hace muchos años: “Estoy convencido de que casi siempre, los que sufren, sufren como dicen, y aportan a su dolor una atención extrema, sufren más de lo que podemos imaginar. Sólo hay un dolor fácil de soportar, y es el dolor de los demás”.

DEFINICIÓN

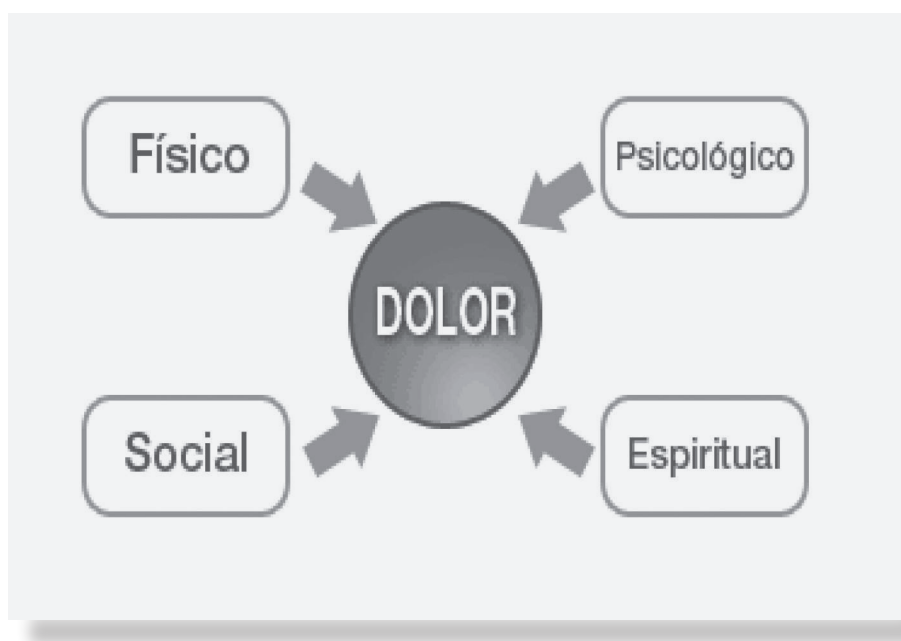
Como muchas otras experiencias humanas, el dolor escapa de una definición precisa que cumpla a satisfacción con lo que cada persona ha vivido y experimentado. Sin embargo, desde 1979 se acepta la definición de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP): “Dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, generalmente asociada a daño tisular presente o

potencial, descrita en términos de tal daño y cuya presencia es señalada por alguna forma de conducta observable, visible o audible”.

En 1967, la doctora Cicely Saunders, desarrolló la teoría de “dolor total”, que incluye además del aspecto físico, los elementos sociales, emociona-

les y espirituales, necesarios en la consideración y adecuada intervención de las experiencias de dolor de las personas que lo describen, como un concepto total que comprende la ansiedad, la depresión, el miedo y la necesidad de encontrar un sentido a la situación de dolor (**figura 1**).

Figura 1. Concepto de Dolor Total. Cicely Saunders. 1967



ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El dolor por su complejidad es uno de los problemas más desafiantes para las ciencias de la salud, pero también constituye un importante factor epidemiológico y económico por ser una de las principales causas de consulta en los servicios de Urgencias y puede afectar e incidir directamente en la funcionalidad de las personas en su entorno laboral, social y familiar, en términos de sufrimiento, problemas emocionales, impacto sobre la familia, tiempo de trabajo perdido, gastos médicos, costos asociados con la compensación por incapacidad y sobreutilización de los servicios de urgencias, entre otros.

El dolor es frecuentemente infravalorado, y por tanto tratado en forma deficiente. Las respuestas psicológicas, hemodinámicas, metabólicas y neuroendocrinas provocadas por un control inadecuado del dolor pueden producir morbilidad e incluso mortalidad. La capacidad para detectar y controlar el dolor y el sufrimiento de los pacientes es un principio importante y fundamental de todos los miembros de un Servicio de Urgencias. Diferentes encuestas muestran que la presencia de dolor en los pacientes es una de las mayores preocupaciones en estos servicios, tanto entre el personal, como entre los familiares y los pacientes ingresados.

El control del dolor es uno de los objetivos tradicionales de los cuidados de enfermería. Sin embargo, y a pesar del avanzado conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la producción del dolor y de la disponibilidad de fármacos efectivos, el dolor es todavía detectado y tratado inadecuadamente en la mayoría de los pacientes hospitalizados. Entre el 50 y 90% de los pacientes ingresados en un hospital refieren haber sufrido dolor durante su estancia hospitalaria. Este problema persiste durante su permanencia en el hospital, donde teóricamente el paciente está más controlado y los problemas que pueden producir los analgésicos potentes pueden ser fácilmente solucionados.

Un estudio multicéntrico mostró que entre 50 y 65% de los pacientes ingresados en un hospital sufrió dolor, incluso 15% refirió dolor intenso durante más de la mitad del tiempo que permaneció hospitalizado. Esta alta incidencia la corroboran otros estudios e incluso se ha observado que entre 22 y 67% de los pacientes posquirúrgicos refiere dolor intenso durante el primer día del postoperatorio. Todo esto explica que el dolor siga siendo el recuerdo más desagradable referido por los pacientes tras su estancia en un servicio hospitalario independiente de la causa de su ingreso.

CLASIFICACIÓN

El dolor se clasifica de acuerdo con diversos criterios como la etiología, localización y duración encontrando diferente taxonomía para cada uno de ellos, tales como las de Melzack y Dennis, las de Karoly y Jensen o la IASP.

Según su etiología, el dolor se clasifica en Espiritual, Físico o Psicológico. Solimine y col. describen el dolor espiritual como “una señal de alarma de algo que no anda bien y se asocia muchas veces con alteraciones físicas o psicológicas”. En el caso de incapacidad o enfermedad de una persona, afirman las autoras, “el aspecto espiritual actúa como un mediador para el individuo, para ganar fortaleza y superar la desarmonía que es experimentada como desorganización, interrupción, tristeza, rabia, culpa, ansiedad, desespero o des-

esperanza”. Cuando la dimensión espiritual no está bien, las necesidades espirituales se manifiestan a través de síntomas físicos de dolor, duda, inquietud o desesperación y por las conductas psicosociales, el lenguaje corporal, el habla o el silencio. La naturaleza intangible e indescriptible propia de lo espiritual, señalan, hace que el dolor sea difícil de comprender para terceros, cuando no lo han vivido.

El Dolor Físico se define como una sensación subjetiva de molestia de alguna parte del cuerpo, que se produce por mecanismos orgánicos originados por lesiones o disfunciones con variabilidad inmensa de causas. Este a su vez, se clasifica en nociceptivo o neuropático.

El dolor nociceptivo resulta de la activación de nociceptores periféricos, que transmiten impulsos nerviosos a través de vías aferentes sensoriales, sin daño del nervio periférico ni del sistema nervioso central. Este tipo de dolor se clasifica en:

Dolor somático: localizado, punzante y definido. En general se atribuye a una estructura anatómica específica como la piel, el aparato locomotor o el tejido conectivo.

Dolor profundo: se define como aquel que se percibe en una zona del cuerpo diferente al lugar que lo origina.

Dolor visceral: difuso, mal localizado, se describe como “dolor sordo”, agobiante, se extiende más allá de los órganos comprometidos y se acompaña de respuestas autonómicas como salivación, hipotensión, náuseas y vómito.

El dolor neuropático es el que resulta de una lesión directa sobre los nervios periféricos, los receptores nociceptivos o del sistema nervioso central. Típicamente se describe como un dolor quemante, lacerante, que en general tiene una distribución dérmica definida.

El Dolor Psicológico es un dolor real, aunque no tenga una base orgánica explicable. Se presenta en sujetos predispuestos, con reacciones exageradas a mínimos estímulos. El problema central es la

magnificación involuntaria con distorsión de esos impulsos periféricos por razones psicológicas.

Según su duración, el dolor se clasifica en agudo y crónico.

El dolor agudo, considerado el mecanismo fisiológico protector, proporciona información cuando algo no funciona en forma adecuada y limita el movimiento de partes lesionadas para prevenir el daño potencial adicional a los tejidos. Se presenta con respuestas inadecuadas de comportamiento o del sistema autónomo y es limitado en el tiempo. El dolor agudo genera ansiedad, que persiste en función de las dimensiones temporales del enfermo. Se incluye en un rango máximo aproximado de tres meses de duración y por lo general es consecuencia de una lesión.

El dolor crónico se asocia con patologías crónicas o permanentes. Puede ser continuo, intermitente, de difícil manejo o recurrente. Por lo general no hay respuestas fisiológicas o autonómicas debido a que el organismo lo asume como mecanismo de adaptación. Puede ir acompañado de alteraciones psíquicas concomitantes y no cumple, como el dolor agudo, una función definida, sino que hace parte de la enfermedad. Genera sentimientos de impotencia y desesperación. Aunque puede prolongarse por años, se establece un rango aproximado superior a los seis meses. Es una de las mayores causas de sufrimiento en los seres humanos. En esta clasificación de dolor se distinguen dos categorías mayores que son el dolor crónico maligno y no maligno, relacionados con el tipo de patología que lo genera.

Según la intensidad, el dolor se clasifica en: leve, moderado o severo. Su determinación requiere la valoración adecuada por parte del personal de enfermería y la aplicación de la escala de medición que se adapte a la condición del paciente para evitar errores en la evaluación del dolor.

Según la localización, el dolor se clasifica en localizado o difuso. El localizado, lo producen lesiones o condiciones agudas o crónicas y reconocibles por cuanto es un tipo de dolor limitado a la estruc-

tura lesionada. Se acompaña por lo general, de limitación de movimiento, como mecanismo de defensa para impedir su aparición o incrementar la intensidad.

El dolor difuso o propagado es aquel que se percibe en estructuras sanas, como resultado de la lesión en otras estructuras. Puede ser irradiado y se produce por lesión de una fibra sensitiva dolorosa, a distancia de su terminación. El dolor referido se percibe a distancia de su origen, pero a diferencia del anterior, las vías nerviosas están indemnes. La lesión no se produce en las estructuras neurales.

Según la velocidad de conducción, se clasifica en dolor primario o rápido y secundario o lento. El primario se caracteriza por ser una sensación viva, aguda y localizada. Se debe a la actividad de las fibras pequeñas de conducción rápida, A-Delta (mielinizadas) y proporciona información inmediata sobre la presencia del daño, extensión y localización. El secundario o lento ocurre seguido del primario, con una sensación de dolor sordo, difuso y persistente. Es transmitido por las fibras C (no mielinizadas) y se caracteriza además por su deficiente localización.

VALORACIÓN

El primer paso para el tratamiento del dolor es su detección. La analgesia y sedación deben evaluarse por separado a pesar de su interdependencia. Solo la ausencia de elementos adecuados para vigilar el dolor puede explicar la injustificable falta de prescripción de analgésicos en situaciones de dolor.

La principal barrera en la evaluación del dolor es la discrepancia entre lo que valora el personal que atiende al paciente y lo que valora el propio paciente. La mejor forma de evaluar el dolor es preguntar y tener tiempo para escuchar al paciente. El dolor es una sensación subjetiva y, por tanto, las sensaciones referidas por el paciente son la base para tomar decisiones. Existen diferentes factores que pueden modificar la percepción dolorosa del paciente, como la edad, su situación cognitiva y el estado emotivo, las experiencias dolorosas previas y su expectación del dolor. Sin embargo, el evaluador debe conocer que existe otra serie de

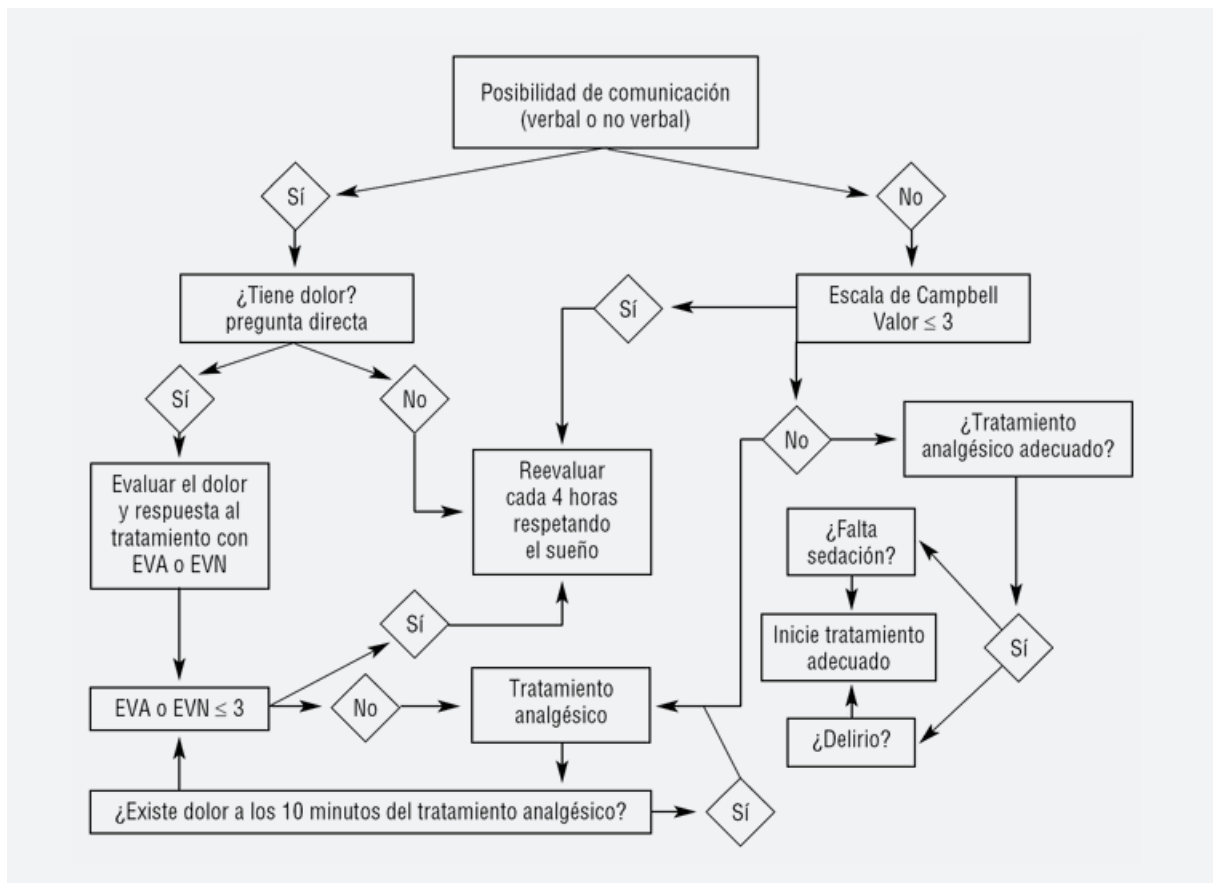
barreras para una correcta detección, unas son obvias como la incapacidad de comunicación (inconciencia, déficit neurológico, sedación profunda, presencia de tubo orotraqueal, etc.) y otras pueden ser no tan notorias como las barreras culturales, religiosas, la propia comprensión del paciente de su sintomatología o la simple privación de sueño.

Las escalas ideales de evaluación del dolor deben ser simples, precisas, con mínima variabilidad interpersonal, deben cuantificar el dolor y discernir la respuesta al tratamiento. Estas escalas nos deben servir para comparar diferentes tratamientos.

La utilización de una escala es más importante que el tipo de escala usada. La educación del personal médico y de enfermería en la evaluación del dolor y el uso de algoritmos para su tratamiento pueden reducir la incidencia de dolor moderado grave desde 37 a 13% (figura 2).

Idealmente las escalas que se describen a continuación deben ser utilizadas, al menos, cada 4 horas, respetando el sueño, en todos los pacientes ingresados y más frecuentemente en los que refieren dolor, para así poder evaluar la respuesta al tratamiento (figura 3).

Figura 2. Algoritmo para la evaluación del dolor



ESCALAS DE MEDICIÓN DE DOLOR

En la escala visual analógica (EVA) la intensidad del dolor se representa en una línea de 10 cm. En uno de los extremos consta la frase de “no dolor” y en el extremo opuesto “el peor dolor imaginable”. La distancia en centímetros desde el punto de “no dolor” a la marcada por el paciente representa la intensidad del dolor. Puede disponer o no de marcas, cada centímetro, aunque para algunos autores la presencia de estas marcas disminuye su precisión. La forma en la que se presenta al paciente, ya sea horizontal o vertical, no afecta el

resultado. Es la escala más usada, incluso en los pacientes en estado crítico. Para algunos autores tiene ventajas con respecto a otras. Se necesita que el paciente tenga buena coordinación motora y visual, por lo que tiene limitaciones en el paciente anciano y en el paciente bajo efectos de sedación.

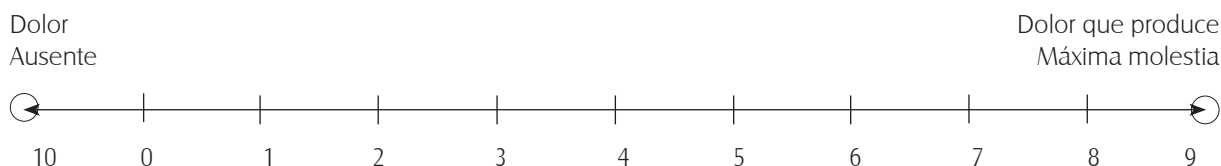
Valores inferiores a 4 en la EVA significan dolor leve o leve moderado, entre 4 y 6 implica la presencia de dolor moderado grave, y superiores a 6 implica la presencia de un dolor muy intenso.

Figura 3. Escalas para valoración del dolor

VISUAL ANÁLOGA

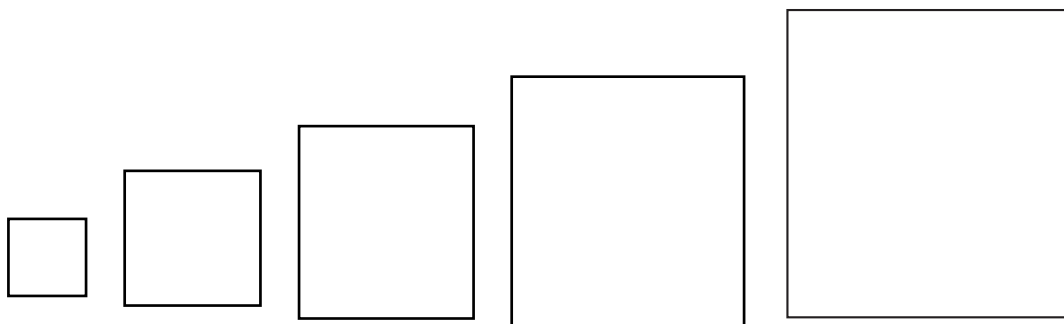


NUMÉRICA ANÁLOGA

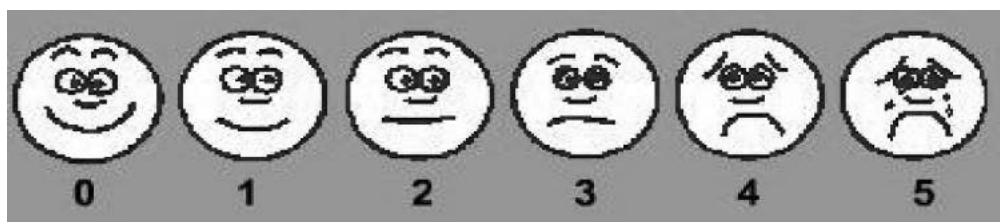


Graduación del dolor: de 1 a 3 dolor leve-moderado, de 4 a 6 dolor moderado-grave y más de 6 dolor muy intenso.

ESCALA DE CINCO CUBOS Instituto Gustave Roussy. Villejuif-Francia



ESCALA DE CONFORT (Comfort Scale)



Escala Verbal Numérica

En la escala verbal numérica (EVN) el paciente expresa su percepción del dolor desde el 0 ("no dolor") al 10 (el "peor dolor imaginable"). Puede ser por tanto hablada o escrita y por consiguiente más útil en pacientes críticos o geriátricos.

Escala Verbal Descriptiva

La escala verbal descriptiva (EVD) es similar a la anterior, salvo que el paciente califica su percepción del dolor en 6 grados: No dolor, dolor leve, moderado, intenso, muy intenso e insoportable.

Existen otras escalas más sofisticadas que son habitualmente empleadas por las unidades hospitalarias de dolor. Entre estas, se destaca el McGill Pain Questionnaire (MPQ), que precisa responder 16 grupos de preguntas. Su empleo, debido a su complejidad, no supone ninguna ventaja ni en los pacientes en estado crítico ni durante el postoperatorio inmediato. Otras escalas validadas en pediatría como la Comfort Scale pueden ser útiles en la valoración del dolor en adultos.

EVALUACIÓN DEL DOLOR EN EL PACIENTE INTUBADO CON SEDACIÓN NO PROFUNDA

No se debe presuponer que un paciente intubado y, por tanto, con la pérdida de su capacidad de expresión verbal no pueda comunicarse. Igual que con un paciente no intubado, hay que preguntar con claridad acerca de su dolor, y darle el tiempo suficiente para responder. El paciente puede comunicarse con movimientos, y usar las

escalas EVA o EVN. El uso de diagramas del cuerpo facilita al paciente la descripción de sus puntos dolorosos y de su irradiación. En ocasiones sólo es posible obtener respuestas con movimientos de la cabeza o de los ojos. Sin embargo, estas respuestas a preguntas claras y concisas nos pueden orientar sobre la intensidad del dolor que padece el paciente.

EVALUACIÓN DEL DOLOR EN EL PACIENTE NO COMUNICATIVO O BAJO SEDACIÓN PROFUNDA

Es preciso recordar que el dolor, y por ende su respuesta fisiológica, existe en el paciente comatoso, ya sea en el coma de origen estructural o de origen medicamentoso. Es, por tanto, necesario e imprescindible evaluar y descartar la posible presencia de dolor. Aquí se pierde la herramienta fundamental de la cuantificación del dolor, es decir, la referida por el paciente, por lo que nos debemos apoyar en herramientas indirectas. La falta de especificidad de los signos puede ser mal interpretada y habitualmente subestimada por parte del personal involucrado en su cuidado.

INDICADORES

Fisiológicos. La presencia de dolor puede estar asociada con hipertensión arterial, taquicardia, sudoración, midriasis o lagrimeo. La taquicardia y la hipertensión arterial son los indicadores de dolor más precisos en los pacientes en estado crítico con incapacidad para comunicarse. Aunque estos signos no son específicos, y menos en paciente en estado crítico, su control con analgésicos pue-

de ser clave como indicador de presencia del dolor. En ocasiones, paradójicamente, un paciente con dolor puede evocar una respuesta vagal.

Conductuales. Entre estos indicadores figuran la expresión facial, la presencia de movimientos o posturas antiálgicas o el tono muscular. Teray y col., encontraron una buena correlación entre la EVA y la observación de la expresión facial por parte del evaluador. Los diferentes estudios que han

comparado las escalas de conducta y la EVN han encontrado una buena correlación.

También algunos grupos de estudio sobre dolor, recomiendan el uso de la escala de Campbell (**tabla 1**), que está diseñada no sólo para evaluar la presencia de dolor, sino para cuantificar su intensidad. Su graduación del dolor del 1 al 10 la hace más equiparable a las escalas usadas en los pacientes conscientes. Sin embargo, el uso de esta escala está poco extendido y necesita ser validada.

Tabla 1. Escala de Campbell

Escala de evaluación del dolor y comportamiento (para pacientes con imposibilidad para comunicarse de forma espontánea) Rango de puntuación 0-10				
	0	1	2	Puntuación parcial
Musculatura facial	Relajada	En tensión, ceño fruncido y/o mueca de dolor	Ceño fruncido de forma habitual y/o dientes apretados	
«Tranquilidad»	Tranquilo, relajado, movimientos normales	Movimientos ocasionales de inquietud y/o de posición	Movimientos frecuentes, incluyendo cabeza o extremidades	
Tono muscular*	Normal	Aumentado, Flexión de dedos de manos y/o pies	Rígido	
Respuesta verbal**	Normal	Quejas, lloros, quejidos o gruñidos ocasionales	Quejas, lloros, quejidos o gruñidos frecuentes	
Confortabilidad	Confortable y/o tranquilo	Se tranquiliza con el tacto y/o la voz. Fácil de distraer	Difícil de confortar con el tacto o hablándole	
Puntuación Escala de Campbell *En caso de lesión medular o hemiplejía valorar el lado sano **Puede ser poco valorable en vía aérea artificial				
Rango puntuaciones	0: no dolor	1-3: dolor leve-moderado	4-6: dolor moderado-grave	> 6: dolor muy intenso
La puntuación ideal es mantenerlo en 3 o menos				
Consideraciones en el uso de la Escala Campbell: si existen dudas sobre la existencia o no de dolor es obligatorio asociar un analgésico y observar la respuesta. Fuente: Erdek MA. et al				

Tabla 2. Diagnósticos de Enfermería

Diagnóstico NANDA	Definición NANDA
Dolor crónico	Experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real o potencial o descrita en tales términos; inicio súbito o lento de cualquier intensidad de leve a severa con un final previsible y una duración mayor de 6 meses.
Dolor agudo	Experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real o potencial o descrita en tales términos; inicio súbito o lento de cualquier intensidad de leve a severa con un final previsible y una duración menor de 6 meses.

Tabla 3. Clasificación de las Intervenciones de Enfermería

Intervención	Definición CIE
Acuerdo con el paciente	Negocio de un acuerdo con el paciente para reforzar un cambio de conducta específico.
Administración de analgésicos	Utilización de agentes farmacológicos para disminuir o eliminar el dolor.
Administración de medicación	Preparar, administrar y evaluar la efectividad de los medicamentos prescritos y de libre dispensación.
Terapia intravenosa (IV)	Administración y control de líquidos y fármacos por vía intravenosa.
Terapia de relajación simple	Uso de técnicas para favorecer e inducir la relajación con objeto de disminuir los signos y síntomas indeseables como dolor, tensión muscular simple o ansiedad.
Vigilancia	Recopilación, interpretación y síntesis objetiva y continuada de los datos del paciente para la toma de decisiones clínicas.
Vigilancia: seguridad	Reunión objetiva y continuada y análisis de la información acerca del paciente y del ambiente para utilizarla en la promoción y mantenimiento de la seguridad.

Tabla 4. Clasificación de resultados de las intervenciones

Resultado	Definición CRE
Control del dolor	Acciones personales para controlar el dolor.
Control del miedo	Acciones personales para eliminar o reducir los sentimientos incapacitantes de alarma secundarios a una fuente identificable.
Control de la depresión	Acciones personales para minimizar la tristeza y mantener el interés por los acontecimientos de la vida.
Aceptación: estado de salud	Reconciliación con las circunstancias de salud.
Adaptación del cuidador familiar al ingreso del paciente en un centro sanitario	Adaptación del cuidador familiar al rol cuando el receptor de los cuidados es ingresado en un centro sanitario.
Alteración del estilo de vida del cuidador familiar	Alteraciones en el estilo de vida de un miembro de la familia debido a su papel de cuidador familiar. Ambiente de la familia: interno. Clima social que caracteriza a las relaciones y objetivos de los miembros de la familia.

ABORDAJE TERAPÉUTICO

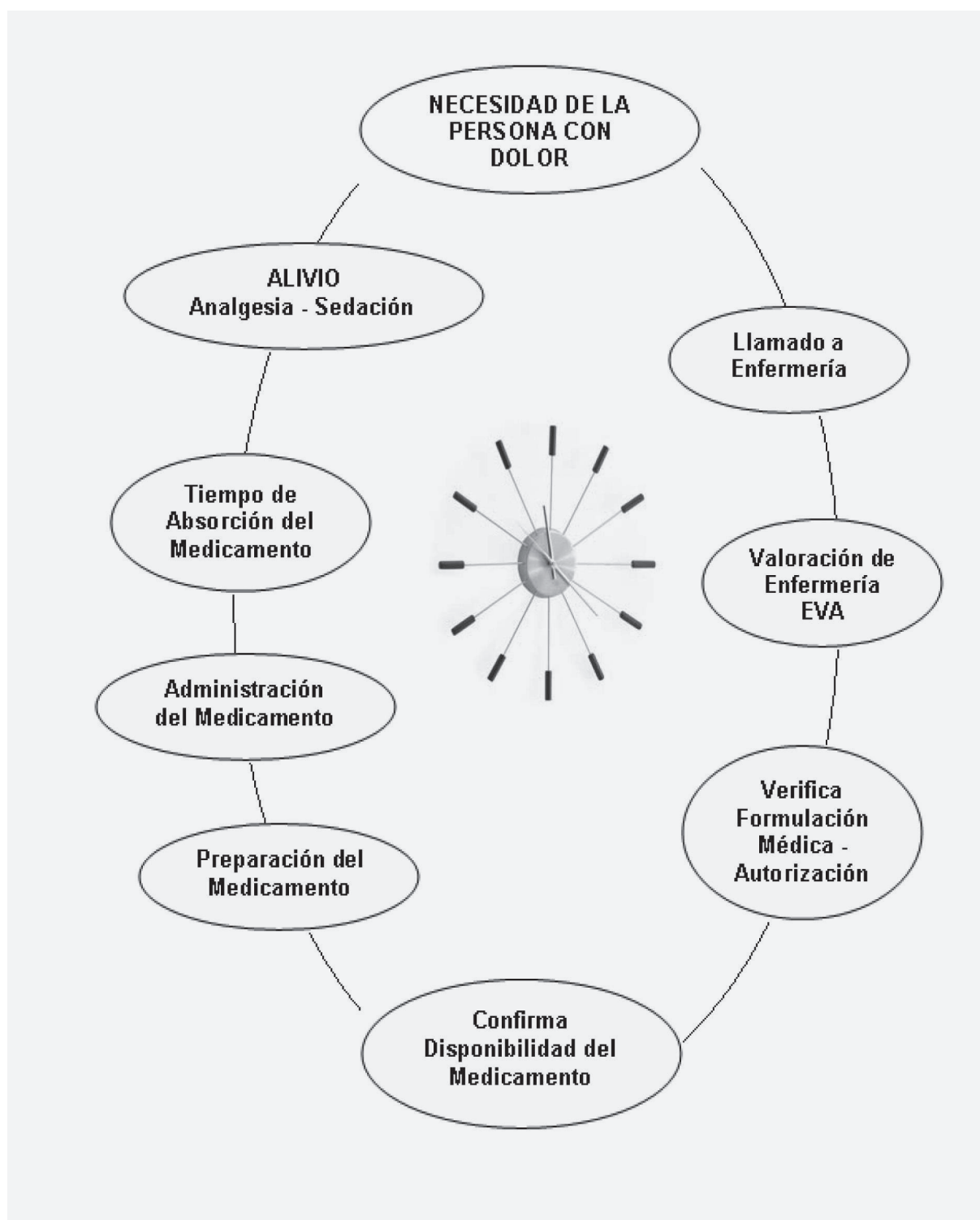
El abordaje terapéutico del síndrome doloroso se resume en cuatro etapas:

- A. Etapa etiológica: determinar el carácter agudo o crónico; confirmar el mecanismo fisiopatológico; interrogar al paciente; contexto: familiar, psicosocial, médicolegal; examen clínico detallado; exámenes complementarios.
- B. Etapa evaluativa: evaluar la intensidad del dolor; estimar el impacto sobre calidad de vida; confirmar tratamientos anteriores o actuales.
- C. Etapa farmacológica: objetivos: reducir la transmisión de mensajes dolorosos y reforzar o disminuir los controles inhibidores o excitadores. Fármacos: analgésicos y coanalgésicos o analgésicos adyuvantes.
- D. Etapa de abordaje global: enfoque pluridisciplinario, plan de cuidados, terapéutica plurimodal, estrategia terapéutica jerarquizada, consideración de dimensión psicológica y de comportamiento.

CAUSAS DE LA ANALGESIA INADECUADA

Múltiples estudios han publicado que más de 50% de los pacientes tiene un control insuficiente de su dolor. Dentro de las causas que lo originan, se destacan:

1. Medicación insuficiente. A menudo los pacientes reciben una dosis de analgesia inferior a la necesaria; esto se debe fundamentalmente a la subvaloración del dolor, a la ausencia de una correcta evaluación de este y al miedo a los opiáceos.
2. Formación inadecuada de los profesionales de la salud acerca del dolor. El desconocimiento de la fisiopatología del dolor y de la farmacocinética y farmacodinamia de los analgésicos es en muchos casos la causa de un mal tratamiento, así como las creencias de profesionales y de los pacientes acerca del dolor.
3. Comunicación inadecuada entre los profesionales de la salud y los pacientes. Con frecuencia y debido a distintas causas como puede ser una excesiva carga de trabajo, los profesionales no establecemos una adecuada comunicación con el paciente, produciéndose lagunas en nuestros cuidados tales como la falta de valoración sistemática del dolor y en consecuencia su inadecuado tratamiento.
4. Ausencia de tratamientos individualizados. Es habitual ver tratamientos estandarizados en los que se prescribe la analgesia según necesidad (presencia de dolor) o cada 6 u 8 horas en el mejor de los casos, sin tener en cuenta la variabilidad individual en la respuesta a los analgésicos y de la percepción del dolor.
5. Retraso en el inicio de la analgesia. Por regla general en las instituciones hospitalarias, el tiempo transcurrido entre la aparición del dolor, la manifestación del paciente y la intervención oportuna limita en gran medida el control adecuado del mismo. La **figura 4** esquematiza el llamado “ciclo del dolor”, en el que se muestra cómo la dinámica de trabajo habitual hace que el paciente permanezca con dolor durante un periodo de tiempo prolongado.

Figura 4. Ciclo de Dolor Habitual en una Institución Hospitalaria

MODALIDADES DE ANALGESIA

Los modos de administración de los analgésicos son variados, dentro de los más frecuentes, se encuentran:

- Bolos
 - Infusión continua: mediante infusores o mediante bombas de perfusión
 - PCA o analgesia controlada por el paciente
 - PCA + Infusión continua
 - NCA o analgesia controlada por enfermería.
1. Bolos: consiste en la administración de pequeñas dosis de analgesia. Es una técnica sencilla que permite controlar satisfactoriamente el dolor siempre y cuando se supervise atentamente la evolución de este; no debe caerse en la tentación de aumentar la dosis con el objeto de prolongar el efecto, ya que aumentaría la incidencia de efectos secundarios del fármaco.
 2. Perfusión continua: con esta técnica, se logra el mantenimiento continuo del efecto analgésico y se evita la presencia de efectos secundarios asociados con bolos grandes y repetitivos; sin embargo, para que la perfusión sea efectiva y segura debe programarse de acuerdo con las características farmacocinéticas del analgésico empleado; así mismo, la dosis debe individualizarse según la respuesta farmacodinámica, ya que la concentración analgésica mínima eficaz presenta una gran variabilidad entre uno y otro paciente.
 3. PCA o analgesia controlada por el paciente: en numerosas publicaciones se ha demostrado que pequeñas dosis de analgésicos a demanda del paciente, proporcionan como resultado una reducción de la dosis total y un mejor alivio del dolor. Esta técnica permite ajustar de manera continua la dosis de acuerdo con la intensidad del dolor y las necesidades del paciente. La satisfacción del paciente y del personal de enfermería es evidente; proporciona autonomía al enfermo y elimina el retraso en la administración de la analgesia.

4. PCA + Infusión continua: este método asocia el concepto de PCA en bolos a demanda del paciente a una perfusión basal de forma continua. Las ventajas de la PCA + perfusión incluyen un mejor control de la analgesia durante las horas de sueño y una disminución en el número de autodemandas, permitiendo una estabilidad mayor de la analgesia independientemente de la colaboración del paciente. Sus inconvenientes se pueden resumir en un mayor consumo total de analgésico y un riesgo superior de depresión respiratoria en el caso de la utilización de opiáceos.
5. NCA o analgesia controlada por enfermería: es una variante de la PCA pero se diferencia de esta en que la enfermera es la que acciona el dispositivo de la bomba en sustitución del paciente. Esta técnica es igual de eficaz pero algo menos segura que la PCA, por lo que puede estar indicada en aquellos pacientes que por alguna razón no pueden beneficiarse de la técnica PCA.

CONCLUSIONES

1. La obligación de detectar y controlar el dolor de los pacientes es un principio fundamental de todos los miembros del equipo de salud que intervienen en el proceso de atención de los pacientes.
2. El control del dolor es no solo una obligación por cuestiones humanitarias, sino una obligación médica para reducir la morbilidad y mortalidad de los pacientes.
3. El dolor referido por el paciente es la base para instaurar la terapéutica. PREGUNTAR y CREER en el paciente es la clave para su control y para la adecuada intervención.
4. Los pacientes deben ser instruidos sobre la importancia del control de su dolor e interrogados en forma frecuente y sistemática acerca de su presencia. Los REGISTROS son necesarios para valorar la evolución del dolor (figura 5).

5. Las escalas EVA y EVN son las más útiles en el paciente consciente y deben ser usadas por lo menos cada 4 horas, respetando el sueño.
6. La escala de Campbell es la recomendada para la evaluación del dolor de los pacientes que no pueden comunicarse y debe ser incluida en las constantes rutinarias del paciente intubado. Los parámetros fisiológicos y de comportamiento son indicadores indirectos y se deben combinar con las respuestas observadas tras la administración de un analgésico.
7. La ausencia de dolor de los enfermos debe ser un objetivo de calidad asistencial de todos los miembros del equipo asistencial en cualquier institución de salud.

Figura 5. Registro básico de Enfermería en valoración del dolor. (Modelo Adaptado de Mc Caffery M & Beebe A. Pain: Clinical Manual of Nursing Practice. St. Louis: C.V. Mosby, 2002. p. 21)

REGISTRO BÁSICO DE ENFERMERÍA EN VALORACIÓN DEL DOLOR

1. Nombre: _____
2. Diagnóstico Médico: _____
3. VALORACIÓN EN LA ADMISIÓN O SEGUIMIENTO:
 Fecha: __/__/__ Dolor ☐ No Dolor ☐ Fecha Inicio: __/__/__
 a) LOCALIZACIÓN DEL DOLOR (registre la zona corporal según la manifestación del paciente):

 b) DESCRIPCIÓN PREDOMINANTE DEL DOLOR (registre en las palabras del paciente):

 c) INTENSIDAD: (según la escala de dolor registre teniendo en cuenta: 0= No Dolor 10= Mayor Dolor Posible) _____
 d) DURACIÓN Y OCURRENCIA: (registre el tiempo que manifiesta el paciente con su dolor):

 e) FACTORES QUE PRECIPITAN EL DOLOR: _____
 f) FACTORES QUE ALIVIAN EL DOLOR: _____
 g) SÍNTOMAS QUE ACOMPAÑAN EL DOLOR:
 Gastrointestinales: Náusea ☐ Vómito ☐ Constipación ☐ Anorexia ☐
 Sistema Nervioso Central: Mareo ☐ Confusión ☐ Alucinaciones ☐
 Psicosocial: Estado de ánimo: _____
 Relaciones Interpersonales _____
 Irritabilidad ☐ Ansiedad ☐ Depresión ☐ Otro ☐ _____
 Otros Síntomas: Sueño (alteraciones) ☐ Fatiga ☐ Actividad ☐ ≈ ☐
 4. FARMACOTERAPIA ACTUAL (registre los medicamentos que recibe el paciente: Nombre, dosis, vía y horario en las últimas 48 horas): _____
 5. Describa la ACTIVIDAD INMEDIATA que realiza en respuesta al dolor de la persona que consulta: _____
 Valoración realizada por: _____ Hora: _____ Firma: _____

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Albrecht S, Bernardo L. Tratamiento del dolor. En *Enfermería de Urgencias*. 5ª. Edición. McGraw-Hill Interamericana. Madrid, 2003.
2. ACS (American Cancer Society) – NCCN (National Comprehensive Cancer Network). Distress. Treatment Guidelines for patients. Versión II. Julio 2005.
3. Antai-Otong D. Trastornos de ansiedad: como ayudar a los pacientes a superar sus temores. *Nursing*. 2004; 22(7): 8-13.
4. Aslan F, Badir A, Selimen D. How do intensive care nurses assess patients' pain? *Nurs Crit Care*. 2003; 8: 62-67.
5. Bijur P, Silver W, Gallagher E. Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. *Acad Emerg Med*. 2001; 8:1153-1157.
6. Bond M, Breivik H. Why Pain Control Matters in a world full of killer diseases. *Pain Clinical Updates*. 2004; 12(4):1-4.
7. Brant J. Comfort. En J Itano Core Currículo for Oncology Nursing. 3a. Edición. Oncology Nursing Society. USA, 2001.
8. Brennan F, Cousins M. Pain Relief as Human Right. *Pain Clinical Updates* 2004; 12(5):1- 4.
9. Cadavid A, Estupiñán J, Vargas J, et al. Dolor y Cuidados Paliativos En: AM Cadavid J, Estupiñán J, Vargas, et al. *Fundamentos de Medicina*. Editorial CIB, Bogotá. 2005.
10. Carballo M, Martínez D. Cuidados de enfermería en el paciente con dolor. En I López. *Enfermería en Cuidados Paliativos*. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2004.
11. Cusick J. Spirituality and voluntary pain. *APS Bulletin*, 2003, 13(5).
12. Fishman S, Gallagher R, Carr D, et al. The Case for Pain Medicine. *Pain Medicine* 2004; 5 (3): 281-286.
13. Gómez S. Dolor y Sufrimiento. En *Avances en Cuidados Paliativos*. Tomo II. Arán Ediciones. España. 2005.
14. Hernández J, Moreno B. Dolor, el quinto signo vital. ACED (Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor). Estudio Nacional de Dolor. Bogotá, 2004.
15. Holland J, Murillo M. Historia Internacional de la Psicooncología. En PA Alarcón. *Manual de Psicooncología*. Javegraf. Bogotá, 2006.
16. Kearney M, Mount B. Healing and palliative care: charting our way forward. *Pall Med* 2003; 17:657-658.
17. Linares R. Dolor y Cuidados Paliativos. Guías de Manejo. Instituto Nacional de Cancerología, E.S.E. Bogotá. 2001.
18. Livengood J. Pain Education:Holding the Trainee-Patient Dialogue. *Pain Clinical Updates*, 2004; 12 (3):1-4.
19. Meldrum M. A Capsule History of Pain Management. *JAMA* 2003; 290(18): 2470 – 2475.
20. Puntillo K, Wild L, Morris A, et al. Practices and predictors of analgesic interventions for adults undergoing painful procedures. *Am J Crit Care* 2002; 11:415-429.
21. Sánchez H. B. Abordajes teóricos para comprender el dolor humano. *Rev. Aquichan* 2003; 3(3):32- 41.
22. Vallejo R. Monitorización del dolor en Anestesia, Cuidados Intensivos y Medicina de Urgencias. En F De la Quintana. *Monitorización en anestesia, cuidados críticos y medicina de urgencias*. Editorial Elsevier. Madrid, 2004.
23. Van Hooft S. Pain and Communication. *Medicine, health care and philosophy*. 2003; 6: 255 – 262.
24. Young J, Siffleet J, Nikolett S, et al. Use of a behavioural pain scale to assess pain in ventilated, unconscious and/or sedated patients. *Intensive Crit Care Nurs* 2006; 22:32-9.

ATENCIÓN AL PACIENTE INTOXICADO EN ENFERMERÍA

Lucy Carolina López
Enfermera Especialista en Urgencias
Coordinadora de Enfermería Departamento de Urgencias
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Optimizar los cuidados de enfermería realizados al paciente intoxicado dentro de las primeras horas de atención en urgencias con el fin minimizar la toxicidad de la sustancia y evitar un mayor daño.

INTRODUCCIÓN

Es importante incluir dentro de la atención del paciente intoxicado el concepto “hora dorada”, término utilizado en trauma para mejorar la oportunidad de estabilizar y tratar potenciales amenazas para la vida antes de que la condición del paciente se deteriore. La cantidad de tóxico que se puede extraer o remover del cuerpo después de la primera hora de ocurrida la intoxicación disminuye y el pronóstico y curso clínico de recuperación se pueden ver afectados, por lo que todo paciente intoxicado estable o no, ingresa al servicio de urgencias clasificado con una prioridad alta, lo cual asegura que el paciente sea atendido inmediatamente, se le administren los antídotos apropiados y se instaure la terapia necesaria para disminuir la absorción del tóxico.

1. MANEJO INICIAL: estabilización del paciente

Ante todo paciente con sospecha de intoxicación se realiza una valoración rápida que permita identificar y tratar las lesiones que pongan en peligro su vida.

A. VÍA AÉREA

Valoración de enfermería

Presencia de cuerpos extraños en la boca (prótesis dental), imposibilidad para hablar o voz débil, menor nivel de alerta o capacidad de respuesta a estímulos verbales o auditivos, desplazamiento de la base de la lengua, hipoxia, cianosis, incremento de las secreciones, presencia de vómito, dificultad para respirar, signos físicos de trauma (escoriaciones, heridas, hematomas), dolor cervical.

Diagnóstico de enfermería

- Riesgo de aspiración relacionado con disminución del nivel de conciencia, depresión respiratoria, disminución o ausencia de los reflejos de tos y náuseas y distensión abdominal.

Intervención de enfermería

- Estabilizar la columna cervical (collar cervical).
- Mantener la vía aérea permeable.
- Realizar la maniobra de apertura de la vía aérea: frente – mentón.
- Retirar cuerpos extraños de la boca de forma digital o con la pinza de Magill.
- Aspirar secreciones o contenido gástrico de la boca y nariz.
- Insertar la cánula orofaríngea para evitar la caída de la base de la lengua.
- Si el paciente está consciente y, no está contraindicado, colóquelo en posición semisentado.
- Si el paciente no responde y, no está contraindicado, colóquelo en decúbito lateral izquierdo permitiendo el drenaje de secreciones de la boca.
- Medir la saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso.

Asistir el procedimiento de entubación endotraqueal en los siguientes casos:

- Esfuerzo respiratorio: menos de 12 respiraciones por minuto, apnea o fatiga respiratoria.
- Saturación de oxígeno menor de 90%.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Potencial riesgo de aspiración por ingesta de medicamentos que afectan el sistema nervioso central, cardíaco o respiratorio rápidamente.
- Ruptura esofágica.
- Aspiración de contenido gástrico.
- Coma.

Resultados

- No hay evidencia de lesión cervical.
- No hay evidencia de obstrucción de la vía aérea, reconociendo los signos de obstrucción.

- El paciente es capaz de toser y extraer las secreciones.
- No hay cianosis ni hipoxia.
- El paciente maneja un patrón respiratorio adecuado.
- El paciente mejora el estado de conciencia.

B. VENTILACIÓN

Valoración de enfermería

- Hipoxia, broncoespasmo, tos, ausencia de respiraciones efectivas, uso de músculos accesorios de la respiración, cianosis, disnea, hipoventilación, sibilancias, estertores, acidosis respiratoria reportada en los gases arteriales, desorientación, agitación, somnolencia, alteración del estado de conciencia.
- Taquipnea: relacionada con acidosis debida a paracetamol, salicilatos.
- Bradipnea: relacionada con depresión respiratoria, sedantes-hipnóticos (barbitúricos, benzodiazepinas), alcohol, opiáceos, marihuana.

Diagnóstico de enfermería

- Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con cambios en la membrana alvéolo-capilar, aspiración de contenido gástrico, insuficiencia de los músculos respiratorios, alteración de la capacidad de transporte del oxígeno en la sangre, alteración del pH sérico, contracción del músculo liso bronquial, depresión respiratoria.

Intervención de enfermería

- Permeabilizar la vía aérea y auscultar los campos pulmonares.
- Monitorizar la saturación de oxígeno con el oxímetro de pulso.
- Administrar oxígeno a través de una cánula nasal, máscara o tubo endotraqueal con el fin de incrementar la presión de oxígeno en los alvéolos y mantener una saturación de oxígeno mayor de 90%.

- Tomar muestra de sangre para el análisis de los gases arteriales.

Resultados

- Se mantiene un aporte de oxígeno constante y adecuado.
- Se mantiene la saturación de oxígeno mayor de 90%.
- Los campos pulmonares están ventilados en forma adecuada.
- El paciente maneja un patrón respiratorio adecuado.
- Mejoría del estado de conciencia.
- Se mantiene un adecuado balance ácido – base.

C. CIRCULACIÓN

Valoración de enfermería

- Piel seca, diaforesis, disminución de la diuresis o anuria, palidez mucocutánea y signos de paro cardiorrespiratorio.
- Sialorrea y lagrimación: debida a organofosforados y carbamatos.
- Bradicardia: relacionada con depresión del miocardio o interferencia con los canales de calcio o alteración del sistema nervioso simpático debido a β -bloqueadores, opiáceos, anticolinérgicos, antiarrítmicos, bloqueadores de los canales de calcio, etanol, digitálicos.
- Taquicardia: relacionada con la estimulación del sistema nervioso simpático por cocaína, antihistamínicos, anticolinérgicos, antipsicóticos, anfetaminas, abstinencia alcohólica, cafeína, abuso de solventes, teofilina, medicamentos tiroideos.
- Hipotensión: relacionada con vasodilatación periférica o depresión miocárdica directa causada por bloqueadores de los canales de calcio, arsénico, aminofilina, antihipertensivos, antidepresivos tricíclicos, sedantes-hipnóticos, heroína, opiáceos.
- Hipertensión: relacionada con estimulación del sistema nervioso simpático por efecto de

cocaína, suplementos tiroideos, cafeína, anfetaminas, nicotina, anticolinérgicos.

- Hipotermia: relacionada con hipometabolismo, cambios en los niveles de glucosa causada por monóxido de carbono, opiáceos, hipoglicemiantes orales, insulina, alcohol, sedantes-hipnóticos.
- Hipertermia: síndrome neuroléptico maligno, nicotina, antihistamínicos, abstinencia alcohólica, salicilatos, antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, antipsicóticos, cocaína, anfetaminas.
- Arritmias y alteraciones de la conducción A-V: antidepresivos tricíclicos, betabloqueadores, digoxina, cocaína, anfetaminas, inhibidores de la colinesterasa.

Diagnóstico de enfermería

- Perfusión cardiopulmonar inefectiva relacionado con vasodilatación venosa o arterial, disfunción cardíaca, depresión del sistema nervioso central, desequilibrio ventilación/perfusión.
- Disminución del gasto cardíaco relacionado con disfunción cardíaca eléctrica por alteración del ritmo, frecuencia o conducción o disfunción cardíaca mecánica por alteración de la precarga o la poscarga.

Intervención de enfermería

- Determinar la necesidad de iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar.
- Asegurar uno o dos accesos venosos de gran calibre para iniciar líquidos endovenosos, administración de medicamentos como antidotos, vasopresores o antiarrítmicos, según prescripción médica.
- Toma de muestras de sangre y orina para análisis de laboratorio (electrolitos, glucosa, nitrógeno ureico, creatinina, bicarbonato, gases arteriales, prueba de embarazo en mujeres en edad fértil y niveles de tóxicos).

- Toma de electrocardiograma.
- Realizar monitoreo cardíaco continuo, ritmo, pulsos y presión arterial.
- Controlar líquidos administrados y eliminados.
- Indagar si el paciente ha eliminado después de la ingesta del tóxico por riesgo de necrosis tubular de algunas sustancias.
- Prever la inserción de marcapaso interno o externo.

Resultado

- Identificación temprana de signos de paro cardiorrespiratorio.
- El paciente maneja un patrón respiratorio, tensión arterial y pulso adecuados.
- El paciente conserva la circulación periférica evidenciada por mejoría de las cifras tensionales, temperatura y color de la piel.
- El paciente presenta un balance de líquidos administrados y eliminados positivo.
- El paciente presenta un ritmo cardíaco dentro de límites normales y sin arritmias.
- Se identifican posibles alteraciones del ritmo cardíaco para iniciar los medicamentos indicados en forma oportuna.

D. DISCAPACIDAD

Valoración de enfermería

- Miosis: relacionado con exposición a organofosforados, carbamatos, sedantes-hipnóticos, opiáceos, cocaína, antipsicóticos.
- Midriasis: anticolinérgicos, simpaticomiméticos, hongos, síndrome de abstinencia.
- Convulsiones: organofosforados, hipoglucemiantes orales, antidepresivos tricíclicos, insulina, isoniazida, salicilatos, cocaína, monóxido de carbono, hidrocarburos, anfetaminas, teofilina, metanol, abstinencia a benzodiazepinas, abstinencia alcohólica, lidocaína, litio y plomo.
- Coma: litio, plomo, etanol, antidepresivos tricíclicos, heroína, metales pesados, hipoglicemiantes, arsénico, anticonvulsivantes, antipsicóticos, antihistamínicos, sedantes-hipnóticos.

glicemiantes, arsénico, anticonvulsivantes, antipsicóticos, antihistamínicos, sedantes-hipnóticos.

- Ausencia de respuesta a estímulos verbales o auditivos, hipoglicemia, hipo o hiperreflexia, ataxia, nistagmus, desorientación, agitación, alucinaciones y somnolencia.

Diagnóstico de enfermería

- Perfusión cerebral inefectiva relacionada con depresión del sistema nervioso central, alteración metabólica.
- Riesgo de lesión relacionado con compromiso del sensorio o convulsión.

Intervención de enfermería

- Mantener la vía aérea permeable y un aporte de oxígeno adecuado (cánula nasal, máscara o tubo endotraqueal).
- Valorar el estado de conciencia del paciente con la escala de Glasgow o la escala: alerta/respuesta verbal/dolor/no responde.
- Valoración del tamaño y reacción pupilar bilateral.
- Aspirar secreciones.
- Identificar las características de las convulsiones.
- Tomar glucometrías para descartar hipoglicemia como causa de la alteración del estado de conciencia, convulsión o coma.
- Proteger el paciente de lesiones relacionadas con la convulsión: camilla con barandas, sostener la cabeza para que no se golpee, retirar objetos que puedan ocasionar golpes durante la convulsión y administración de medicamentos anticonvulsivantes si están prescritos.
- Sujeción mecánica en caso de agitación incontrolable.
- Administración de dextrosa, naloxona, tiamina o flumazenil, triada terapéutica llamada "coctel de coma" utilizada con fin diagnóstico y terapéutico en pacientes en coma de origen tóxico.

Resultado

- El paciente responde a estímulos, está orientado en tiempo, espacio y persona.
- El paciente no presenta agitación o convulsión.
- El paciente tiene un control adecuado de la glucosa.

E. EXPOSICIÓN**Valoración de enfermería**

Observar sustancias tóxicas en la ropa, piel o mucosas del paciente, presencia de objetos extraños cerca del paciente (objetos cortopunzantes), observar punciones en diferentes partes del cuerpo (brazos o piernas), observar signos físicos de trauma (escoriaciones, heridas, hematomas).

Diagnóstico de enfermería:

- Riesgo de lesión relacionado con contacto directo de la piel y mucosa con el tóxico u objetos que puedan causarle daño, intento de suicidio o accidente.

Intervención de enfermería

- Retirar al paciente del ambiente contaminado.
- Retirar y observar la ropa del paciente.
- Utilizar los elementos de protección para evitar la contaminación del personal de salud al manipular la ropa y pertenencias del paciente.
- Realizar un baño general con agua tibia si el paciente ha tenido exposición cutánea al tóxico; el baño puede retirar el 90% del tóxico que se encuentra en la piel. Frotar aumenta la absorción del tóxico por incremento local de la perfusión.

Resultados

- Brindar seguridad al paciente.
- Disminuir la absorción del toxico a través de la piel y mucosas.

2. EVALUACIÓN SECUNDARIA

Una vez el paciente se ha estabilizado se hace un examen físico e interrogatorio completos, para identificar el agente tóxico, análisis de laboratorio y pruebas de toxicología, los cuales pueden brindar más información para el diagnóstico del tipo de intoxicación. Así mismo, se realizan los procedimientos indicados para disminuir la absorción o descontaminación gástrica, aumentar la eliminación del tóxico y la administración de antidotos.

2.1. IDENTIFICACIÓN DEL AGENTE TÓXICO**Valoración de enfermería**

En la entrevista, interroga al paciente sobre tres hechos principales:

- Tipos de tóxico(s) utilizado(s)
- Cantidad de tóxico(s) utilizado(s)
- Tiempo de exposición al tóxico (exposición aguda o crónica).

Otras preguntas pertinentes:

- Causas de la exposición (accidental, intento de suicidio, euforia o error terapéutico).
- Antecedentes psiquiátricos, familiares o de intentos de suicidio.
- Antecedentes patológicos y farmacológicos (medicamentos que el paciente toma regularmente).

En los casos de intento de suicidio es común que el paciente oculte los antecedentes o la historia de la enfermedad actual. Igual situación ocurre en estados de psicosis o de alteración del estado de conciencia, por lo que la información acerca de empaques vacíos de medicamentos, de la progresión de los signos y síntomas la suministran familiares, vecinos o personas que estuvieron presentes en la etapa prehospitalaria.

2.2 DISMINUCIÓN DE LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO

El lavado gástrico e intestinal y la administración de quelantes y catárticos, en forma rápida y oportuna.

tuna disminuyen la absorción gástrica de las sustancias tóxicas ingeridas.

La decisión de indicar el lavado gástrico de forma rutinaria depende del riesgo-beneficio del procedimiento, la toxicidad de la sustancia ingerida, riesgo de deterioro mental y respiratorio, severidad de los síntomas, dosis, tiempo de ingesta (antes de una hora es más efectivo), enfermedades subyacentes y antecedentes patológicos. Dado que es un procedimiento con riesgos para el paciente, se recomienda que su indicación sea individualizada y se tomen las siguientes precauciones:

- El paciente con compromiso de la vía respiratoria, sin reflejo nauseoso, obnubilado o comatoso requiere intubación endotraqueal previa a la inserción de la sonda gástrica para el lavado y drenaje para prevenir la aspiración.
- Utilizar la vía orogástrica en pacientes con lesión maxilofacial o fractura de la fosa anterior del cráneo, puesto que existe el riesgo de penetración inadvertida al encéfalo a través de la placa cribiforme o del hueso etmoides.
- Pacientes agitados o que no cooperan para prevenir el laringoespasma y la hipoxia.
- Rara vez está indicado si el paciente ha vomitado en repetidas ocasiones antes de su ingreso a urgencias; es probable que no se

extraiga más tóxico y en cambio se puede forzar el contenido gástrico hacia el intestino delgado.

- Ingesta de hidrocarburos por el riesgo de aspiración y neumonitis química.
- Paciente con riesgo de hemorragia o perforación gástrica a raíz de enfermedades u operaciones recientes.

Este procedimiento está contraindicado en las siguientes circunstancias:

- Posible ingesta de sustancias alcalinas o corrosivas, estrechez esofágica conocida, ingesta de cáusticos por el riesgo de perforación del esófago, intoxicaciones leves, pacientes que han ingerido cuerpos extraños grandes, afilados o paquetes de alcaloides.
- Como medida punitiva en caso de sobredosis no tóxica, "castigo psicológico".
- No se recomienda realizarlo fuera de los servicios de urgencias o donde no se cuente con todas las facilidades para el monitoreo completo del paciente.

Elección del Sistema de lavado:

La **tabla 1** muestra los sistemas de lavado gástrico, ventajas y desventajas.

Tabla 1. Sistemas de lavado gástrico

	SISTEMA PASIVO	SISTEMA ACTIVO	SISTEMA MIXTO
Denominación	Sistema de gravedad.	Sistema de una sola jeringa.	Sistema de doble jeringa.
Equipo	Conector en "Y", bolsa para fluido con equipo de conexión, bolsa para drenaje con equipo de conexión, sonda gástrica de grueso calibre con orificios en el extremo distal y aspirador.	Jeringa de 50 ml punta catéter, sonda gástrica de grueso calibre.	Equipo de lavado gástrico con sonda gástrica de punta cerrada y múltiples orificios grandes y laterales en escala y grueso calibre. Nombre comercial: Easi-Lav®

Continúa

	SISTEMA PASIVO	SISTEMA ACTIVO	SISTEMA MIXTO
Procedimiento	Por efecto de la gravedad la solución de lavado pasa a la cavidad gástrica, se pinza esta conexión y se abre el equipo de la bolsa de drenaje para permitir la salida del contenido del estómago. La sonda de drenaje se puede conectar a un equipo de succión continua y una fuerza de aspiración máximo de 25 mm Hg.	Con la jeringa conectada a la sonda se introduce el fluido dentro del estómago, se agita el contenido y luego se realiza la succión del contenido gástrico.	Con una jeringa se produce agitación mecánica dentro del estómago, se lava el interior extrayendo material de los pliegues estomacales y se desprenden fragmentos, con la otra jeringa se evacua el material tóxico en forma rápida.
Ventajas y Desventajas	Es ineficiente para la remoción de sustancias y la desintegración de tabletas puesto que no se produce agitación del contenido gástrico. Puede ocurrir distensión gástrica inmediata si no se controla el ingreso de líquido. El tiempo de lavado gástrico se puede prolongar de 8 a 10 veces por este método.	Es un método eficaz para remover desechos del estómago, porque se agita el contenido gástrico y se succiona. Es un sistema abierto que requiere conectar y desconectar la jeringa de aspirado, lo que representa un riesgo de exposición a líquidos corporales y consume mayor tiempo del personal de enfermería.	Combina lo mejor de los sistemas activo y pasivo. Es un método rápido y limpio. Necesita uno o dos operadores para el procedimiento. Requiere la colaboración del paciente por el tamaño del tubo de lavado gástrico. Es un equipo costoso.

Intervención de Enfermería

- Inserción de la sonda gástrica (consultar el procedimiento en la guía "Manejo de sondas enterales" de esta serie).
 - Lavado gástrico:
1. Explicar al paciente y la familia el procedimiento y obtener el consentimiento. Ante una situación de riesgo de muerte inminente realizar el procedimiento e informar inmediatamente después al paciente y familia. Registrar en la historia clínica que se informó y se pidió la autorización correspondiente.
 2. El lavado gástrico se inicia una vez se haya comprobado la correcta ubicación de la sonda en el estómago. El paciente debe colocarse en posición Trendelenburg en decúbito lateral izquierdo.
 3. Si está indicado, aspirar una muestra del contenido gástrico antes del lavado para enviarla al laboratorio.
 4. El lavado puede efectuarse con 150 ml a 300 ml de agua corriente o con solución isotónica tibia (37 °C), para evitar la hipotermia del paciente, aumentar la solubilidad de las

sustancias ingeridas y retrasar el vaciamiento gástrico. Dejar la solución instilada en el estómago durante unos minutos y a continuación aspirar o drenar. Volúmenes mayores incrementan el riesgo de distensión gástrica y por ende que el contenido gástrico se desplace hacia el duodeno, se estimule el vómito y haya mayor riesgo de aspiración. Las cantidades menores no son prácticas debido al espacio muerto del tubo.

5. La cantidad de líquido que se recupera debe ser similar a la que se introduce. La succión agresiva puede ocasionar sangrado de la mucosa gástrica.
6. La compresión manual del estómago, antes de extraer el líquido administrado, puede incrementar la recuperación de material tóxico; para ello se realiza presión suave de la pared abdominal sobre el epigastrio.
7. El volumen total óptimo de solución de lavado no se puede establecer con exactitud; sin embargo, se recomiendan entre 1 y 2 litros adicionales después de que se recupere claro el líquido. La gran cantidad de líquido que se emplea durante el procedimiento puede causar alteración hidroelectrolítica.
8. Hay que disponer de un equipo de aspiración si el paciente presenta vómito durante la técnica.
9. Una vez terminado el lavado, puede estar indicada la administración de un medicamento quelante o catártico, como carbón activado o sulfato de magnesio a través de la sonda gástrica. Cuando esta ya no se necesita se retira cerrada para evitar el "escurrimiento" del contenido gástrico hacia la vía respiratoria.
10. Dado el creciente empleo de dosis repetidas de carbón activado, la sonda nasogástrica se deja después de concluir el lavado. Sin embargo, como esta sonda de grueso calibre lesiona y favorece el reflejo faríngeo, babeo o aspiración, deberá retirarse. El paciente alerta puede tomar las dosis subsecuentes por vía oral. El paciente obnubilado puede recibir do-

sis adicionales por medio de una sonda nasogástrica estándar.

11. Se registra en la historia clínica la técnica ejecutada, el tipo de solución utilizado, el balance de entrada y salida de líquido, las características del drenaje, la respuesta del paciente y los problemas presentados durante el procedimiento.
12. Proporcionar al paciente el máximo bienestar posible.
13. Explicar al paciente y la familia la posibilidad de vómito, mareo, molestias o dolor y la probabilidad de aparición de pequeñas hemorragias conjuntivales ocasionadas por esfuerzo del paciente que no colabora durante el procedimiento.

Administración de carbón activado

El carbón activado es un poderoso absorbente y adsorbente de amplio espectro de drogas y sustancias tóxicas. Se puede administrar por vía oral o por sonda; se utiliza una dosis única de 1 g/ kg de peso del paciente. Tiene dos presentaciones; suspensión (Toxicarb® frasco de 250 ml/50 g) y en polvo (bolsa por 50 g) para diluir en 200 ml de agua.

Administrar en volúmenes no mayores de 200 ml por vía oral o por sonda nasogástrica en dosis única. El carbón activado se sedimenta rápidamente por lo cual se recomienda agitarlo vigorosamente antes de administrarlo.

Vigilar los efectos adversos: estreñimiento, vómito, aspiración, obstrucción intestinal, reducción de los niveles terapéuticos de medicamentos prescritos, náuseas, heces negras, diarrea.

Precauciones y contraindicaciones

- No administrar en casos de intoxicación con sustancias corrosivas porque impide la visualización durante la endoscopia.
- No absorbe etanol, hidrocarburos, pesticidas, hierro, litio, cáusticos, álcalis, ácidos, cianuro, potasio, metanol, insecticidas, solventes.

- La administración rutinaria en intoxicaciones con sustancias no tóxicas.
- No administrar en pacientes inconscientes, estuporosos, en coma o en estado convulsivo sin antes proteger la vía aérea.

El empleo de carbón activado en caso de intoxicación por acetaminofén plantea un problema debido a que puede absorber también cantidades importantes del antídoto N-acetilcisteína.

Administración de Catárticos

Se usan para reducir el tiempo de tránsito gastrointestinal de la unión tóxica – carbón activado; sin embargo, no han demostrado descontaminación ni incremento de la eliminación del tóxico. Deben usarse con la primera dosis de carbón activado; no hay indicación de administrarlos solos.

Los catárticos más utilizados:

- Sorbitol: catártico oral disponible en solución al 70% que se diluye en agua.
- Sulfato / citrato / hidróxido de magnesio, no se deben utilizar en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o deterioro de la función renal.
- Leche de magnesia Phillips® frasco x180 ml.
- Sal de Epsom® (sulfato de magnesio) granulado, se disuelve en agua.

Contraindicaciones:

- Pacientes con insuficiencia renal.
- Pacientes con diarrea.
- Íleo paralítico.
- Cirugía abdominal reciente.
- Alteración de los electrolitos.
- Ingesta de cáusticos.

Irrigación intestinal total (Lavado intestinal):

Se infunde una solución de polietilenglicol – electrolitos (Nulitely®) a través de una sonda nasogástrica o vía oral, produciendo un efecto osmótico

para evitar la absorción y/o excreción de agua; produce un barrido por acción mecánica sin afectar los fluidos o electrolitos en el intestino.

Indicaciones:

- Sobredosis de medicamentos de liberación retardada o sostenida (teofilina).
- Metales: hierro, plomo y zinc.
- Cuerpos extraños (paquetes de drogas ilícitas)
- Litio.
- Medicamentos de cubierta entérica.
- El paciente debe colaborar. Si el paciente colabora y tiene los reflejos protectores de las vías respiratorias se puede administrar por vía oral, si el paciente no puede deglutir la solución se hace a través de una sonda nasogástrica.

Complicaciones:

- Plenitud abdominal.
- Calambres abdominales.
- Comezón rectal.
- Vómito, llenura.
- Hipoglicemia: posiblemente por el ayuno prolongado al que se somete el paciente.

Contraindicaciones:

- Íleo paralítico.
- Obstrucción intestinal.
- Perforación.
- Hemorragia gastrointestinal.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Compromiso de la vía aérea sin protección de la misma.

Cada sobre se disuelve en un litro de agua, se preparan 4 litros y se inicia la ingesta por vía oral con 250 ml cada 10 a 15 minutos o infusión por sonda 200ml/h hasta que el efluente rectal sea claro, aproximadamente de 2 a 6 horas. La dosis en adultos es de 1 – 2 L /hora.

2.3. INCREMENTO DE LA ELIMINACIÓN DEL TÓXICO

Procesos de remoción del tóxico del cuerpo cuando ya se ha absorbido.

* Múltiples dosis de carbón activado:

Está indicado para incrementar la eliminación general de un fármaco que se absorbió antes o para aumentar la fijación de una sustancia que se encuentra en grandes cantidades, en intoxicaciones con antimaláricos (quinina), aminofilina, fenobarbital, carbamazepina, teofilina, barbitúricos y salicilatos a una razón de 1 g/Kg cada 4 a 6 horas durante 24 a 36 horas.

Las dosis múltiples de catárticos no se recomiendan por el riesgo de causar alteraciones hidroelectrolíticas.

* Manipulación de la orina

- Forzar diuresis: utilizar diuréticos es una práctica peligrosa, el hecho de aumentar la diuresis no significa aumentar la excreción del tóxico y puede provocar efectos secundarios como consecuencia de la pérdida hidroelectrolítica.
- Alcalinización de la orina: consiste en el uso intravenoso de bicarbonato de sodio, puede ayudar a incrementar la depuración renal y disminuir la vida media de los salicilatos, fenobarbital y herbicidas. No está indicado en presencia de hipocalcemia por salicilatos.

* Eliminación extracorpórea

Hemodiálisis

Se utiliza si la droga ingerida se distribuye en principio dentro del líquido extracelular y puede traspasar la membrana de diálisis, se lleva a cabo por 4 a 6 horas. Está indicada en intoxicaciones con litio, etilenglicol, metanol, teofilina, salicilatos, ácido valproico; revertir la acidosis metabólica si se usa de forma precoz antes de que la droga se difunda a los tejidos; hipercalcemia y sobrecarga de líquidos; intoxicación en paciente con enfer-

medad renal, cardíaca, pulmonar o hepática severa; sospecha de sustancia tóxica letal; coma profundo, apnea y cambios extremos de la temperatura corporal que no corrige con los métodos comunes.

Hemoperfusión con carbón activado

Mediante un circuito de sangre extracorporeal, una línea arterial que lleva un filtro que contiene gránulos de carbón activado y una membrana de celulosa biocompatible que protege los elementos sanguíneos del contacto con el carbón activado (Absorba®), permite que la sustancia tóxica sea absorbida del plasma y la línea venosa lleva de regreso la sangre "lavada" al paciente.

Se utiliza en sobredosis de digoxina, paraquat, antidepresivos tricíclicos, barbitúricos, acetaminofén, teofilina, carbamazepina y glutamina.

2.4. ADMINISTRACIÓN DE ANTÍDOTOS

Sustancias cuya función es contrarrestar el efecto farmacológico de otra sustancia. Se deben usar lo más pronto posible, en infusión endovenosa continua o en dosis repetidas, teniendo en cuenta la vida media del tóxico y del antídoto y la posibilidad de que el tóxico se continúe absorbiendo.

Los antídotos tienen propiedades farmacológicas no inherentes a su papel como antídoto que pueden provocar efectos secundarios y agravar la situación, por lo tanto, se recomienda utilizar con precaución, "trate al paciente no al veneno".

2.5. CUIDADOS DEFINITIVOS

Después de la valoración inicial y de establecer un tratamiento, incrementa la observación del paciente.

Valoración de enfermería

Intento de suicidio, pensamientos suicidas, intentos de suicidio previos, verbalización de problemas familiares o personales que no ha sabido afrontar, expresiones como no aguanto más, no se cómo enfrentar eso. Agresión a sí mismo o hacia la familia.

Diagnóstico de enfermería

- Afrontamiento inefectivo relacionado con abuso de agentes químicos, solución inefectiva de los problemas, conducta destructiva hacia sí mismo o hacia los otros, crisis situacional o de maduración.

Intervención de enfermería

- Brindar un trato humanizado, no juzgar, no maltratar al paciente, recuerde preguntarle además de la sustancia que ingirió, las causas que lo llevaron a hacerlo.
- Solicitar a psiquiatría apoyo terapéutico.
- Dar apoyo no solo al paciente sino a la familia, puesto que esta puede presentar sentimientos de culpa.
- Hablar con el paciente y su familia ayuda a expresar sentimientos disminuye la ansiedad, transmite tranquilidad y permite una mejor colaboración del paciente y familia.
- Escuchar activamente y responder de forma clara, significa respeto y aceptación del enfermo como individuo valioso.
- Proporcionar un ambiente seguro a través de la implementación de medidas tendientes a evitar que se pueda hacer daño con objetos peligrosos.
- Permanezca con el paciente, alerte a los otros miembros del equipo de salud sobre el paciente con intento de suicidio.

Resultado

- El paciente expresa adecuadamente sus sentimientos.
- Escucha de forma activa.
- Solicita y recibe retroalimentación.
- Acepta la valoración de psiquiatría.
- Expresa satisfacción con la comunicación.
- Colabora en los diferentes procedimientos.
- Verbaliza y demuestra el nuevo comportamiento adquirido y el conocimiento aprendido.

- Disminuye la ansiedad.
- Evidencia manejo de las emociones.

Valoración de enfermería

Incumplimiento o manejo inadecuado del tratamiento prescrito, paciente anciano con desorientación que maneja sus medicamentos; almacenamiento inadecuado de los medicamentos o sustancias tóxicas al alcance de los niños o en envases de bebidas comunes; inexactitud en las instrucciones e indicaciones terapéuticas suministrados a la familia o cuidador del paciente y contacto con sustancias peligrosas sin observar las precauciones de manejo.

Diagnóstico de enfermería

- Conocimientos deficientes en el manejo de medicamentos o sustancias peligrosas relacionado con uso inapropiado de la terapéutica prescrita o error en el almacenamiento de sustancias en el hogar.

Intervención de enfermería

- Determinar el origen específico de la limitación cognitiva o percibida del paciente, inicie la enseñanza una vez el paciente esté estable.
- Reducir la ansiedad del paciente mediante una escucha atenta y estimulación para la verbalización de sentimientos.
- Responder a las preguntas de manera clara y concisa.
- Proporcionar información correcta y pertinente sobre el manejo de sustancias peligrosas.
- Evaluar en forma constante la respuesta del paciente a la enseñanza y suspender si se presenta ansiedad o el estado clínico del paciente se vuelve inestable.
- Valorar los factores que afectan el déficit de conocimientos, necesidades de aprendizaje, capacidad de aprendizaje, capacidad para realizar procedimientos prescritos.

- Determinar el estado de adaptación a la enfermedad que padece el paciente.
- Involucrar a la familia y cuidadores del paciente en la enseñanza.

Resultado

- Reconoce potenciales fuentes de problemas en el hogar en el manejo de sustancias tóxicas y medicamentos.
- Reconoce y acepta los beneficios del tratamiento adecuado.
- Comenta miedos y preocupaciones.
- Busca información a través del diálogo activo.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Daly F, Little M, Murray L. A risk assessment based approach to the management of acute poisoning. *Emerg Med J* 2006; 23: 396 – 399.
2. Delgado O. Enfoque del paciente intoxicado. En M De Bernal. *Emergencias y Urgencias en Medicina Interna*. Cali: Editorial Centro Editorial Catorce. 2002.
3. Eddleston M, Agalla S, Reginald K, et al. The hazards of gastric lavage for intentional self – poisoning in a resource poor location. *Clin toxicol (Phila)* 2007; 45: 136 – 143.
4. Eddleston M, Juszczack E, Buckley N. ¿Does gastric lavage really push poisons beyond the pylorus? A systematic Review of the evidence. *Ann Emerg Med* 2003; 42: 359 – 364.
5. Erickson T, Thompson T, Lu J. The approach to the patient with an unknow overdose. *Emerg Med Clin N Am* 2007; 25: 249 – 281.
6. Gómez U, Manrique C. Antídotos. En: M Gómez, W Lopera, A Arango. *Manual de terapéutica*. Medellín: Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas. 2002.
7. Greene S, Dargan P, Jones A. Acute poisoning: understanding 90% of cases in a nutshell. *Postgraduate Medical Journal* 2005; 81: 2004 – 216.
8. Dossier B, Erb G, Berman A, et al. *Fundamentos de enfermería: conceptos, proceso y práctica*. Madrid: Editorial McGraw-Hill. 2005.
9. Li Y, Yu X, Wang Z, et al. Gastric lavage in acute organ phosphorus pesticide poisoning – a randomised controlled trial of multiple vs single gastric lavage in unselected acute organ phosphorus pesticide poisoning. *BMC Emerg Med* 2006; 6: 10.
10. Minerva Trading. Easi - LavR. Sistema para lavado gástrico. Ficha técnica del producto. 2007.
11. Olson K. Poisoning. En L Tierney, S McPhee, S Papadakis. *Current Medical Diagnosis and Treatment* 2002. USA: Editorial McGraw-Hill. 2002.
12. Romero J. Enfoque y manejo general del paciente intoxicado. En J Velásquez, J Romero, P Archiva, et al. *Medicina Interna de Urgencias*. Medellín: Editorial Celsus. 2005.
13. Seger D, Meulenbelt J. Position Paper: Gastric Lavage. *Clin Toxicology* 2004; 42: 933 – 943.
14. Teece S. Gastric lavage in aspirin and non – steroidal anti – inflammatory drug overdose. *Emerg Med J* 2004; 21: 591 – 592.
15. Torres Y, Martinez J, Díaz D, et al. Técnica de lavado gástrico a pacientes con ingestión de sustancias tóxicas en los diferentes centros de asistencia. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2005; 21: 3 – 4.
16. Trompeta J, Sánchez R, Martínez M. Intoxicaciones. En D Fernández, J Aparicio, J Pérez, et al. *Manual de enfermería en emergencias prehospitalarias y rescate*. Madrid: Editorial Aran ediciones. 2002.
17. Valenzuela A. Guía de intervención rápida de Enfermería en farmacología. Madrid: Difusión Avances de Enfermería. 2004.
18. Zimmermann A. Alcaraz J, Caballo M, et al. Lavado gástrico. *Rev Rol Enf*. 2006; 29: 9 – 12.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Yaneth Sánchez,
Instituto Nacional de Cancerología (INC).

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Definir los parámetros de atención al paciente oncológico que consulta a los servicios de urgencias.

INTRODUCCIÓN

En el Instituto Nacional de Cancerología se atendieron durante el año 2006, cerca de 7.500 consultas de urgencias oncológicas de adultos y más de 550 pediátricas. Las causas más frecuentes fueron la fiebre, dolor, disnea y hemorragia. La mayoría de estas estuvieron relacionadas con los efectos adversos del tratamiento, tales como mucositis, la cual se presenta en casi 40% de los pacientes que reciben quimioterapia o radioterapia, especialmente en cáncer de cabeza y cuello. Entre 50 y 80% de los pacientes con cáncer avanzado consultan por dolor durante el curso de su enfermedad.

Los avances en el cuidado clínico de estos pacientes enfrentan a la enfermera del servicio de urgencias con dispositivos no usuales, como infusores para quimioterapia ambulatoria o analgesia,

catéteres venosos centrales implantados y terapia de soporte biológico como la administración de factores de crecimiento, entre otros.

La enfermería oncológica tiene el papel fundamental de fomentar que se brinde una información detallada con enfoque educativo e individualizado al paciente oncológico sobre los diversos tipos de tratamientos, efectos secundarios y posibles complicaciones de su patología.

La atención de enfermería en el paciente oncológico que consulta a urgencias debe incluir una evaluación objetiva de la situación, conocer el pronóstico oncológico, el entorno familiar y social lo cual contribuirá a realizar intervenciones racionales, lógicas y sistemáticas que redunden en su estado de salud, recuperación, calidad de vida y vincular la familia en el cuidado del paciente. Así mismo, la enfermera de urgencias debe tener en cuenta que el paciente seguramente está informado, conoce su tratamiento y le puede brindar ayuda valiosa durante su atención. Si se desconocen las características de catéter o dispositivo que el paciente porta, la enfermera está en la obligación de buscar ayuda con las personas que poseen ex-

perencia en el área con el fin de evitar errores y de proporcionar seguridad al paciente.

Así como existe una gran diversidad de enfermedades oncológicas, se presentan múltiples complicaciones que pueden requerir intervenciones urgentes, por compromiso vital o para evitar posibles secuelas.

1. DISMINUCIÓN DE LOS LEUCOCITOS, PLAQUETAS Y HEMOGLOBINA: la producción normal de células hematopoyéticas del paciente oncológico se ve deteriorada durante sus tratamientos de quimioterapia y radiación.

Valoración de Enfermería

- Entrevista

Motivo de consulta; tiempo de evolución de los signos y síntomas. Preguntar al paciente por signos y síntomas como fiebre (subjetiva o cuantificada a través de la toma de la temperatura); aparición espontánea de morados, sangrado bucal, rectal, vaginal; dolor de cabeza o de garganta; tos; diarrea; ardor al orinar y fuentes de contacto.

Antecedentes: preguntas como: ¿Le han realizado trasplante de médula ósea?, ¿Qué tipo de tumor padece?, ¿Cuándo fue el último ciclo de quimioterapia? ¿Ha recibido radioterapia?, ¿Toma esteroides?, entre otras.

Resultados de laboratorios: disminución de leucocitos, plaquetas, hemoglobina.

- Examen físico

Inspeccionar la piel buscando señales de sangrado, equimosis y lesiones; boca, mucosa oral, región anal, cualquier incisión o herida quirúrgica y revisar catéteres venosos, sondas, drenajes. Los signos y síntomas comunes de inflamación, enrojecimiento, calor, formación de pus, edema y dolor pueden estar atenuados debido a la falta de leucocitos (neutropenia). Auscultar pulmones y abdomen.

Diagnóstico de Enfermería

- Protección inefectiva: disminución de la capacidad para autoprotegerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones, relacionado con disfunción de la médula ósea.
- Hemorragia relacionada con disfunción de la médula ósea o fistulas, por diseminación del cáncer.
- Deterioro de la mucosa oral relacionado con disfunción de la médula ósea secundario a tratamientos oncológicos.

Intervención de Enfermería

Protección de las infecciones.

- Interpretación de datos de laboratorios.
- Aislamiento de los pacientes con recuento de leucocitos inferior a 1.000 /mm³.
- Inicio precoz del protocolo médico para pacientes neutropénicos de acuerdo con el servicio de infectología y el comité de infecciones intrahospitalarias de la institución.
- Identificación de riesgos y posibles fuentes de infección (aire, contacto, alimentos).
- Verifique que el paciente utilice el tapabocas el mayor tiempo posible.
- Evite el contacto con personas con enfermedades contagiosas.
- Evite el contacto con polvo y pulverizadores.
- Evite el consumo de frutas y verduras frescas.
- Evite presencia de aguas estancadas y flores en la habitación.
- Enseñe y refuerce medidas de autocuidado en el paciente (lavado de manos, higiene bucal y corporal).
- La enfermera y todo el personal de salud deben garantizar el lavado de manos antes y después de brindar cuidados a los pacientes.
- Control de los signos vitales y aviso oportuno de los cambios.

- Planeación entre el paciente y el servicio de nutrición del esquema de nutrición (alimentos ricos en calorías, proteínas y vitaminas); control diario del peso.
- Fomente la ingesta de líquidos 2.600 ml/ día.
- Evite el uso de sondas urinarias permanentes.
- Proporcione y enseñe cuidados a las heridas y drenajes.
- Si tiene catéter venoso central permanente, habilitarlo bajo estricta técnica aséptica.
- Toma de exámenes de laboratorio y hemocultivos utilizando rigurosa técnica aséptica
- Administre y enseñe los cuidados con fármacos como la nistatina tópica en la cavidad oral para controlar las infecciones fúngicas, si procede.
- Reduzca el número de procedimientos invasivos.
- Aplique presión en el sitio de punción durante 5 a 10 minutos.
- Notifique al médico en caso de cefalea, especialmente si esta se presenta en región frontal.
- Aplique vendajes de presión en el sitio de la hemorragia, cámbielo según necesidad.
- Vigile la presencia de sangre en orina, heces y vómito.
- Evite las inyecciones intramusculares.
- Prevenga el estreñimiento con la recomendación de líquidos y fibra en la dieta.
- Evite la manipulación rectal con enemas, supositorios y termómetros.
- Administre oxígeno, analgésicos y otros fármacos según orden médica.
- Transfunda glóbulos rojos y hemoderivados según indicación, orden médica y protocolo institucional.
- Asista al paciente en las actividades diarias, fomente medidas de autocuidado.

- Ofrezca asesoría acerca del sistema de seguridad social (facilite al paciente la localización y la utilización adecuada de los servicios de salud).

Administración de factores estimulantes de colonias: son factores de crecimiento que sirven de intermediarios en la proliferación, maduración, regulación y activación de los granulocitos, macrófagos, linfocitos, monocitos, eritrocitos y plaquetas. G-CSF (Neupogen®). Se administran por vía endovenosa diluidos en DAD 5% en bolo, por infusión y por vía subcutánea en inyecciones diarias. A pesar de que se asocian con toxicidad mínima, pueden ocasionar fiebre, fatiga, dolores musculares y erupción cutánea.

Administración de Interferón: son proteínas que inhiben la proliferación viral y aumentan la respuesta inmunológica celular. En la actualidad se usa el Interferón- β en pacientes con melanoma, en algunas leucemias y en el sarcoma de Kaposi asociado con Sida. El Interferón puede administrarse en dosis única intravenosa en bolo, por infusión, vía intramuscular o subcutánea; esta última es la vía más común, sus efectos adversos se asocian con estado gripal.

Resultado

Se espera que durante la atención de enfermería el paciente oncológico:

- Reduzca las complicaciones infecciosas.
- Tenga conocimiento acerca del control de la infección y comprenda la información transmitida sobre la prevención y el control de las enfermedades.
- Reduzca la estancia hospitalaria.
- El paciente / persona significativa exprese los conocimientos acerca de la prevención y el control de las infecciones.
- Preserve la integridad tisular: piel membranas y mucosas (indemnidad estructural y función normal de la piel y las membranas mucosas).

- Presente disminución de sangrados a partir de la enseñanza de la importancia del reposo y el control de la ansiedad y el estrés.

2. DOLOR

Entre 20 y 50 % de los pacientes con cáncer presenta dolor durante la fase inicial de la enfermedad, cifra que puede llegar a 90% en los casos avanzados. El dolor es producido en 75% de los casos por el tumor mismo y 10% por otras causas.

Valoración de Enfermería

Los pacientes con patología oncológica pueden presentar varios tipos de dolor de diferentes fuentes en forma simultánea: crecimiento de la masa tumoral comprometiendo, por ejemplo, la médula espinal y los vasos sanguíneos.

El dolor puede estar relacionado con:

a. Los procedimientos diagnósticos

- Punción lumbar.
- Biopsia.
- Muestras de sangre.

b. Procedimientos quirúrgicos

- Dolor agudo.
- Dolor crónico: mastectomía, ostomías, linfedema y toracotomía.

c. Quimioterapia

- Agudo: mucositis, mialgias, dolores articulares, extravasación.
- Crónico: neuropatía periférica, seudorreumatismo esteroideo.

d. Radiación

- Agudo: quemadura de la piel, prurito y mucositis.
- Crónico: osteonecrosis, fibrosis, neumonitis, úlceras intestinales u obstrucción.

- Evalúe en forma multidimensional el dolor. Para determinar la intensidad use la escala análoga numérica.
- Realice una valoración exhaustiva del dolor que incluya: la localización, características, aparición, duración, frecuencia, calidad, intensidad o severidad, y los factores que lo intensifican o mejoran.
- Observe claves no verbales de molestias especialmente en pacientes que no pueden comunicarse eficazmente.

Diagnóstico de Enfermería

- Dolor / agudo / crónico relacionado con las fuentes anteriormente mencionadas.
- Riesgo de intolerancia a la actividad.
- Fatiga.
- Ansiedad.

Intervención de Enfermería

- Manejo del dolor: alivio o disminución del dolor a un nivel de tolerancia que sea aceptable para el paciente.
- Coordine la administración de analgésicos narcóticos con el grupo de dolor de cada institución
- Programe pruebas diagnósticas precozmente para evitar secuelas.
- Escuche al paciente, su familia o cuidadores.
- Verifique que el paciente recibe los cuidados analgésicos correspondientes y que utiliza la dosis de rescate en forma adecuada.
- Brinde comodidad al paciente (aplique los principios de alineación corporal, apoyo con almohadas, apoyo en las articulaciones durante el movimiento, tablillas de inmovilización de la parte del cuerpo con dolor.
- Estimule la alternancia de actividad y reposo.
- Determine el impacto de la experiencia del dolor sobre la calidad de vida (sueño, apetito, humor, actividad, responsabilidad del rol).

- Controle los factores ambientales que puedan influir en la respuesta del paciente al dolor (iluminación, ruidos, temperatura).
- Motive al paciente a vigilar su propio dolor y a intervenir en consecuencia (bombas PCA).
- Terapias de relajación simple.
- Enseñanza: proceso de la enfermedad.
- Enseñanza: procedimientos/ tratamiento.
- Esperanza / acompañamiento.
- Brinde apoyo emocional.
- Utilice la vía más adecuada para administrar la medicación, teniendo en cuenta condiciones como trombocitopenia, neutropenia y la duración del efecto del medicamento. La vía subcutánea presenta muy buenos resultados en paciente crónico en fase terminal.

Resultado

- Control del dolor: acciones personales para controlar el dolor.
- Nivel de Comodidad: alcance de la percepción positiva de comodidad física y psicológica.
- Refiere intensidad del dolor o lo manifiesta.

3. ALTERACIÓN DE LOS PATRONES RESPIRATORIO Y CIRCULATORIO

Una de las causas más frecuente del dolor torácico y dificultad para respirar que presenta el paciente oncológico que acude al servicio de urgencias es la obstrucción del drenaje venoso del tórax superior. La vena cava superior es altamente vulnerable a la obstrucción por sus paredes delgadas, baja presión y su localización anatómica. Los ganglios linfáticos de gran tamaño o la extensión directa del tumor pueden comprimir y obstruir la vena cava en forma extrínseca o, por obstrucción interna causado por trombos (como en el caso de los catéteres venosos centrales a permanencia). Más de 80% de las obstrucciones son secundarias a tumores pulmonares de células pequeñas o escamosas y 10 a 15% secundarias a linfomas y a otros tumores.

Valoración de Enfermería

- Entrevista

Indague sobre el tiempo de instauración del cuadro; identifique los signos y síntomas de la oxigenación tisular inadecuada (niveles de PaO_2 bajos y PaCO_2 elevados y fatiga muscular respiratoria); interroque sobre síntomas de dificultad respiratoria (disnea, taquipnea y falta de aire) y cefalea.

- Examen físico

Realice una valoración exhaustiva de la circulación periférica (verifique pulsos periféricos, edema, llenado capilar, color especialmente en tórax, cuello y cara).

Examen cardiopulmonar: patrón respiratorio, ruidos cardíacos y pulmonares.

Diagnóstico de Enfermería

- Patrón de respiración ineficaz.
- Temor.
- Disfunción neurovascular periférica.
- Alteración de la movilidad física.
- Dolor relacionado con obstrucciones mecánicas en el sistema respiratorio.

Intervención de Enfermería

- Vigile la saturación de oxígeno y administre oxígeno complementario.
- Promueva una ventilación adecuada.
- Obtenga los niveles de gases arteriales.
- Evalúe el dolor torácico: intensidad, localización, duración, factores de intensificación o alivio.
- Facilite al paciente una posición que le alivie la disnea y los esfuerzos respiratorios (eleve la cabecera de la cama y ubique una mesa cerca de la cama en la que el paciente se pueda apoyar.)
- Mantenga un volumen intravascular adecuado, con hidratación endovenosa, no canalicé

venas de los miembros superiores, ni catéteres en cuello o tórax, para evitar riesgo de estasis venoso, flebitis y trombosis.

- Coordine el inicio inmediato de tratamiento médico (radioterapia, quimioterapia, colocación de stent).
- Mantenga la vía respiratoria permeable.
- Controle el equilibrio hidroelectrolítico.
- Vigile los signos vitales y el nivel de conciencia mínimo cada cuatro horas.

Resultado

- Comodidad.
- Perfusión tisular: cardíaca, cerebral, pulmonar y de miembros superiores.

4. CUIDADO DE LOS DISPOSITIVOS ESPECIALES

4.1. ACCESO VENOSO CENTRAL

Los pacientes con patología oncológica pueden llevar implantado un acceso venoso central permanente, el cual puede ser utilizado para la administración de líquidos, sangre, infusiones y toma de muestras. El personal de urgencias debe estar capacitado para el manejo de este tipo de catéteres, dado que su uso se considera de primera elección en el manejo de las urgencias oncológicas.

Aunque por lo general el acceso a un reservorio implantado provoca una sensación de presión, más que de dolor, es posible que el paciente prefiera la aplicación de un anestésico local antes de la inserción de la aguja. El anestésico tópico se aplica en forma abundante en la zona mínimo una hora antes.

A continuación se describe la técnica de inserción de la aguja:

1. Informe al paciente y verifique que acepta el procedimiento.
2. Lavado de manos y colocación de los guantes estériles.
3. Preparación de la piel con solución antiséptica para acceder al reservorio.

4. Lavado del equipo de punción con solución heparinizada o solución salina.
5. Localice, fije el reservorio con los dedos índice y pulgar y puncione con la aguja diseñada para este fin.
6. Compruebe el retorno de sangre mediante la aspiración.
7. Aplique una o dos gasas dobladas debajo de las alas de la aguja para mantener la aguja en un ángulo de 90° y cubra con el apósito transparente.
8. Conecte la infusión o tome las muestras. Para realizar pruebas de coagulación, tenga la precaución de desechar los primeros 10 mL de sangre aspirada.
9. Registre la fecha y la hora del procedimiento sobre el apósito y en la historia clínica.
10. Al finalizar su utilización, retire la aguja e irrigue el catéter con 5 mL de solución heparinizada (50 UI de heparina / 1 mL).

4.2 TRATAMIENTOS AMBULATORIOS ESPECIALES

En la última década los tratamientos del paciente con cáncer se han orientado a brindar comodidad y a disminuir la agresividad e intensidad de sus efectos adversos. Se utilizan medicamentos e infusores con los cuales el paciente puede llegar al servicio de urgencias.

Infusores de medicamentos

Es una nueva modalidad para administrar medicamentos citotóxicos en forma ambulatoria por determinado tiempo; 12, 24 horas o cinco días es el periodo más utilizado. La permeabilidad del acceso venoso, signos de infección y flebitis se deben valorar cada 24 horas.

Al retirar el infusor, aplicar el protocolo de la institución para mantener la permeabilidad del catéter implantado. Desechar el infusor siguiendo las precauciones de bioseguridad para el desecho de citotóxicos.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Heldwarmkessel J. Tratamiento de tres complicaciones críticas del cáncer. *Nursing*. 2006; 24:20-5.
2. Kidd P. Problemas hematológicos y oncológicos. En P Stinton, P Sturt. *Urgencias en Enfermería*. Editorial Océano. Barcelona, 2004.
3. Ostabal M. Urgencias oncológicas. *Jano*. 2005:53-5.
4. Ramírez D, García P. Urgencias respiratorias en pacientes con cáncer. En J Velásquez, J Romero, P Archiva, et al. *Medicina Interna de Urgencias*. Celsus Editorial Médica. Bogotá, 2005.
5. Ramos P, Cardona A. Síndrome de compresión medular. En J Velásquez, J Romero, P Archiva, et al. *Medicina Interna de Urgencias*. Celsus Editorial Médica. Bogotá, 2005.
6. Rizzardini C, Espinoza X. Urgencias oncológicas. *Rev Ped Elec*. 2005; 22 (Supl 2): S79-S114.
7. Santolaya M, Álvarez, Aviles C. Tratamiento selectivo de los episodios de neutropenia febril en niños con cáncer. *Rev Chil Infect*. 2004; 21(3): 213-222.
8. Semonin R. Acceso a puertos venosos implantados. En JA Proehl. *Enfermería de Urgencias, técnicas y procedimientos*. Editorial Elsevier-Saunders. Madrid, 2005.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

Maribel Pinilla Alarcón,
Enfermera Docente Salud Mental y Psiquiatría
Universidad Javeriana

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Describir las alteraciones psiquiátricas que presentan con mayor frecuencia los pacientes que acuden al servicio de urgencias y la atención inicial de enfermería orientada a prevenir la autolesión del paciente y de otros.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad mental se impone como un gran reto para la salud pública moderna debido a su alta incidencia, su potencial cronicidad y severidad, y las consecuencias para la familia y la sociedad en general.

Las urgencias psiquiátricas son circunstancias donde la persona presenta una alteración del afecto, del pensamiento o de la conciencia, que modifica de manera aguda y notable su comportamiento, poniendo en riesgo su integridad y la de otros.

En esta guía se describe el proceso de atención de enfermería del paciente suicida, el paciente depresivo, el paciente en crisis de ansiedad, el paciente violento, el paciente con psicosis aguda y el abusador de sustancias.

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

1. Valoración de enfermería

Las manifestaciones clínicas de cada una de las patologías pueden orientar a la enfermera en la entrevista al paciente, la familia o acompañante, el examen físico, la toma de laboratorios y demás ayudas diagnósticas.

Paciente con riesgo suicida

El suicidio se define como el “acto consciente de aniquilación autoinducida, como consecuencia de un sufrimiento multidimensional en una persona vulnerable, que percibe este acto como la mejor solución a sus problemas”. Según la OMS cada 30 segundos una persona se suicida en el mundo.

En Colombia, el Tercer Estudio Nacional de Salud Mental reportó que 4,9% de los colombianos ha tenido un intento de suicidio alguna vez en la vida; la ideación suicida es mayor en mujeres que en hombres, 12,5 y 12,1%, respectivamente. Al discriminar por grupos de edad, se evidenció mayor prevalencia tanto de ideación como de plan

e intento suicida, en el grupo de 30 a 44 años y durante el último año la prevalencia de estas variables fue mayor en personas más jóvenes (18 – 29 años).

Se ha encontrado una fuerte asociación entre pacientes que intentan suicidarse y aquellos que padecen depresión, personas que han tenido pérdidas significativas, pérdida del empleo, enfermedad crónica y de mal pronóstico, disfunción familiar, historia familiar de suicidio, personas viudas, separadas y solteras y abuso de alcohol o drogas.

Algunos estudios señalan como rasgos de personalidad predominantes en los suicidas la agresividad, la irritabilidad, la baja tolerancia a la frustración, el aislamiento social, la desesperanza e impotencia, el pobre concepto de sí mismo, la escasa capacidad para resolver problemas, el resentimiento y la necesidad de control externo.

Paciente depresivo

Existen diversas hipótesis sobre la fisiopatogenia de la depresión, entre otras, predisposición genética; disminución de las aminas en el SNC (norepinefrina, serotonina y dopamina); la teoría intrapersonal de tendencia por el trastorno afectivo cuando uno o ambos padres están deprimidos y la teoría del aprendizaje en la cual se afirma que las personas aprenden a estar deprimidas como respuesta a la falta de control sobre las experiencias de la vida.

La afección depresiva se puede clasificar en tres estados: reacción situacional, depresión crónica y depresión grave. La depresión grave es el estado en el cual el paciente muestra signos de tristeza, desesperación y agitación o lentificación de la actividad psicomotriz. En la entrevista se queja de síntomas orgánicos como anorexia, pérdida de peso, cefalea, cansancio, pérdida de interés y concentración, confiesa sentirse desvalido, desesperado, inútil, culpable y con frecuencia expresa ideas suicidas. Cuando el cuadro adquiere proporciones psicóticas, pueden presentarse alucinaciones y delirios, convirtiéndose en una urgencia psiquiátrica.

Paciente con crisis de ansiedad

La ansiedad se produce como resultado de una amenaza al yo, la autoestima o la identidad. Se considera que los trastornos de ansiedad son los de mayor prevalencia en los colombianos (19,3%), distribuidos en trastornos de pánico, ansiedad generalizada y cualquier trastorno de ansiedad. Existen diferentes niveles de ansiedad:

- Nivel I o estado de ansiedad leve: el paciente es consciente de los múltiples estímulos ambientales, aún es capaz de resolver problemas, puede comprender la información y conserva la capacidad de introspección. Presenta un aumento ligero de los signos vitales.
- Nivel II o estado de ansiedad moderada: el paciente es consciente de los estímulos ambientales, aunque los enfoca sobre su problema inmediato, expresa sus preocupaciones, coopera con el profesional, es capaz de obedecer órdenes e instrucciones y muestra un aumento de las respuestas fisiológicas (mioclonías faciales o temblor de labios).
- Nivel III o estado de ansiedad grave: el paciente se centra en detalles mínimos y no comprende la situación global, responde a múltiples estímulos, es incapaz de centrarse en acontecimientos prioritarios, muestra reacciones de sobresalto, exhibe conductas regresivas, muestra agitación, insomnio y dromomanía, tiene dificultad para recibir órdenes, aumenta el tono de voz, tiene dificultad para sostener una conversación con sentido, disminuye el contacto visual y depende de otros para resolver sus problemas.
- Nivel IV o crisis de angustia: el paciente no puede resolver problemas o pensar de forma lógica, otros tienen que darle control, parece aterrorizado, retraído y desligado, muestra intenso nerviosismo y aprehensión, permanece ajeno a la situación ambiental y absorto en sí mismo, puede no ser comunicativo y existe desorganización de la personalidad. Puede presentar disnea, mala coordinación motora,

propensión a los accidentes, palidez mucocutánea.

Paciente violento

La violencia se define como todo acto físico, intelectual o moral que lesiona la dignidad, el cuerpo, la vida, los derechos y la existencia material y espiritual de las personas, con las respectivas consecuencias psicológicas, morales y sociales. La violencia es la exteriorización de emociones de miedo o ira con el fin de lograr los objetivos deseados. También puede ser el resultado de psicosis, conducta antisocial o enfermedad orgánica como consumo de tóxicos, delirios y confusión mental de origen neurológico, entre otras.

La conducta homicida es violencia con la intención de matar dirigida hacia otra persona. Durante un encuentro violento u homicida puede existir un alto grado de pánico, con la consiguiente pérdida de la capacidad de razonamiento. Puede emplearse también como defensa de seres queridos cuando una persona se siente atacada emocional o físicamente. El paciente puede ser el atacante o la víctima.

Paciente psicótico

La conducta psicótica es el resultado de un proceso patológico agudo o crónico, con la consiguiente distorsión de las percepciones, pensamiento desorganizado, deterioro del razonamiento y de la toma de las decisiones, y conducta regresiva.

Las entidades diagnósticas en las cuales aparecen estos síntomas son:

Esquizofrenia: hay notoria alteración del pensamiento, con un lenguaje incoherente e ilógico y la presencia de delirios, alucinaciones, generalmente auditivas, afecto embotado y gran deterioro del funcionamiento social, laboral y del autocuidado.

Trastorno afectivo bipolar: se caracteriza por dos estados. Manía: se caracteriza por estado de ánimo eufórico, exaltado y expansivo con tendencia a la irritación, lenguaje locuaz, circunstancial y con fuga de ideas, delirio de grandeza, hiperactividad,

insomnio y anorexia. La irritación y la alteración de la vida regular del paciente y de las personas cercanas, son frecuentes. Depresión: puede haber delirio, alucinaciones, catatonia, ideación e intento suicida.

Trastorno paranoide: es un delirio sistematizado al cual corresponde a un comportamiento y una respuesta afectiva inadecuada. El paciente suele ser suspicaz aislado, hipersensible e hipervigilante.

Psicosis reactiva breve: es un cuadro súbito, precipitado por un estrés psicosocial importante, la sintomatología es dramática acompañada de conductas histriónicas. Consta de delirios, alucinaciones, conducta desorganizada o catatonia, afecto intenso o perplejidad.

Catatonia: puede estar presente en diferentes cuadros, compromete fundamentalmente el sistema psicomotor, presentando inmovilidad o excitación, además hay posturas extrañas, catalepsia, rigidez, mutismo y negativismo.

Paciente abusador de sustancias

Sustancia psicoactiva es aquella que puede alterar el estado de conciencia. Todas las sustancias psicoactivas están sujetas a abuso y dependencia. Se considera abuso cuando el uso es recurrente causando alteraciones en el trabajo y en el hogar, además es físicamente riesgoso y ocasiona problemas legales. Se considera dependencia cuando hay tolerancia a la sustancia psicoactiva y ante su interrupción se presenta síndrome de abstinencia. Los cuadros de intoxicación se acompañan de cambios psicológicos o de comportamientos desadaptados, tales como agresividad, labilidad emocional, deterioro cognitivo, de la capacidad del juicio, y de la capacidad laboral o social, debidos a los efectos fisiológicos directos de la sustancia sobre el sistema nervioso central. El cuadro clínico varía de acuerdo con la sustancia implicada, la dosis, la duración o cronicidad del uso, de la tolerancia de la persona a los efectos de la sustancia y de las expectativas por parte de la persona a los efectos de la sustancia.

Intoxicación por alcohol etílico: según el Tercer Estudio Nacional de Salud Mental es el problema

más común en los hombres con 13,2%; en mujeres la tasa es 1,6%. El consumo de alcohol se asocia con 45 a 70% de los accidentes automovilísticos y con otros tipos de accidentes con fuego, caídas, ahogamientos, homicidios, lesiones personales, suicidios, violencia familiar y abandono del hogar. Así mismo, se relaciona con cuadros de cirrosis, hemorragia de vías digestivas y pancreatitis. A largo plazo produce alteraciones en todos los sistemas como demencia, neuropatías, miocardiopatía, arritmias, riesgo de ECV y IAM, anemias por déficit de folatos y vitamina B12.

Aproximadamente 5% de los pacientes alcohólicos presentan delirium trémens secundario a la abstinencia súbita de alcohol. Su aparición ocurre, generalmente, a las 72 horas de haber tomado la última copa de alcohol; sin embargo, puede desarrollarse sin que haya un cambio en el patrón de bebida. Se caracteriza por signos y síntomas neuropsiquiátricos como temblor, alucinaciones, confusión, agitación e hiperactividad autonómica como midriasis, diaforesis, taquicardia y taquipnea.

Intoxicación por cocaína: los antecedentes del paciente (drogadicto reconocido) y los signos de estimulación del sistema nervioso central como midriasis, sudoración, hipertensión arterial, taquicardia y trastornos psíquicos como agitación y psicosis paranoide facilitan la confirmación clínica del diagnóstico.

Intoxicación por otras sustancias: se pueden encontrar también urgencias psiquiátricas derivadas de intoxicaciones por marihuana, puesto que puede producir efectos adversos físicos, emocionales y cambios en el comportamiento. En la intoxicación aguda se produce un episodio psicótico con actividad delirante y alucinatorio. Además puede afectar la memoria a corto plazo y la comunicación verbal, llevar a la distorsión de la percepción, afectar el sistema inmune y producir cáncer pulmonar.

Intoxicación con sustancias inhalables: producen vapores químicos que al ser inhalados producen efectos psicoactivos. La intoxicación puede durar

sólo algunos minutos o varias horas; se puede sentir menos inhibición, menos control y llegar a perder el sentido. En altas concentraciones pueden producir insuficiencia cardíaca y muerte. El uso compulsivo también puede producir síndrome de abstinencia.

El éxtasis es una droga sintética psicoactiva con propiedades alucinógenas, similar a las anfetaminas y la cocaína. Produce confusión, depresión, insomnio, ansiedad, paranoia y finalmente episodios psicóticos. Además causa tensión muscular, náuseas, visión borrosa, movimientos oculares, desmayo, escalofríos, sudor, taquicardia e hipertensión.

2. Diagnóstico de Enfermería

- Aflicción crónica relacionada con pérdidas, enfermedad crónica, cáncer, discapacidad.
- Afrontamiento inefectivo.
- Aislamiento social.
- Ansiedad.
- Baja autoestima crónica.
- Impotencia.
- Desesperanza.
- Riesgo de violencia autodirigida.
- Riesgo de violencia dirigida a otros.
- Riesgo de suicidio.
- Riesgo de caídas.
- Deterioro de la comunicación verbal.
- Manejo inefectivo del régimen terapéutico.
- Deterioro del patrón de sueño.
- Síndrome de deterioro en la percepción del entorno.
- Trastorno de las percepciones sensoriales secundario a alucinaciones.
- Confusión aguda.
- Trastorno de los procesos de pensamiento.
- Trastorno de la imagen corporal.

3. Intervención de Enfermería

La intervención de enfermería consiste en medidas generales aplicadas a todos los pacientes y medidas específicas de acuerdo con el cuadro clínico.

Cuidados de enfermería específicos

En los siguientes algoritmos se explica el proceso de atención de enfermería del paciente con riesgo de suicidio, riesgo de violencia autodirigida y dirigida a otros; ansiedad y depresión (figuras 1-4).

Figura 1. Atención de enfermería al paciente suicida

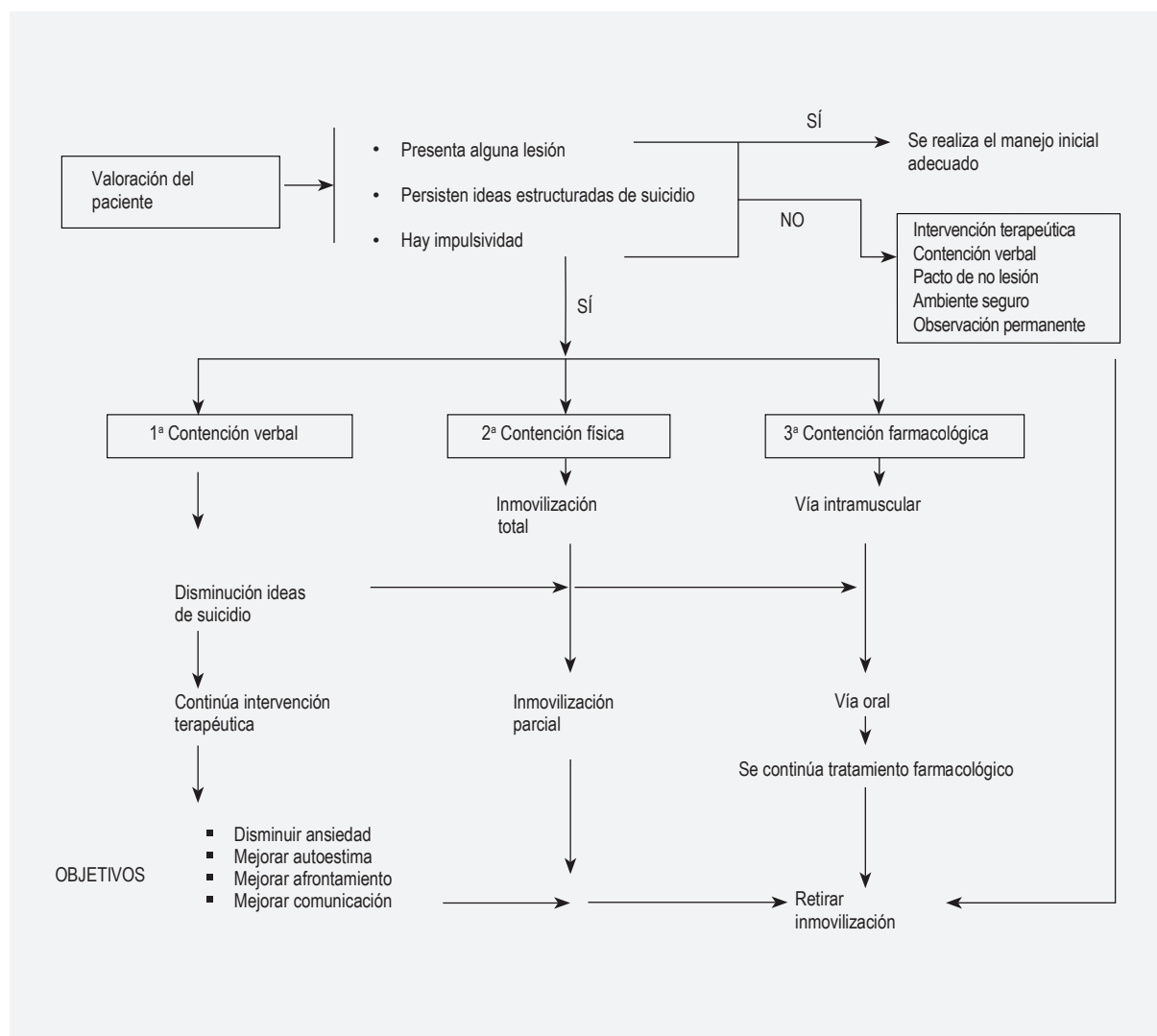


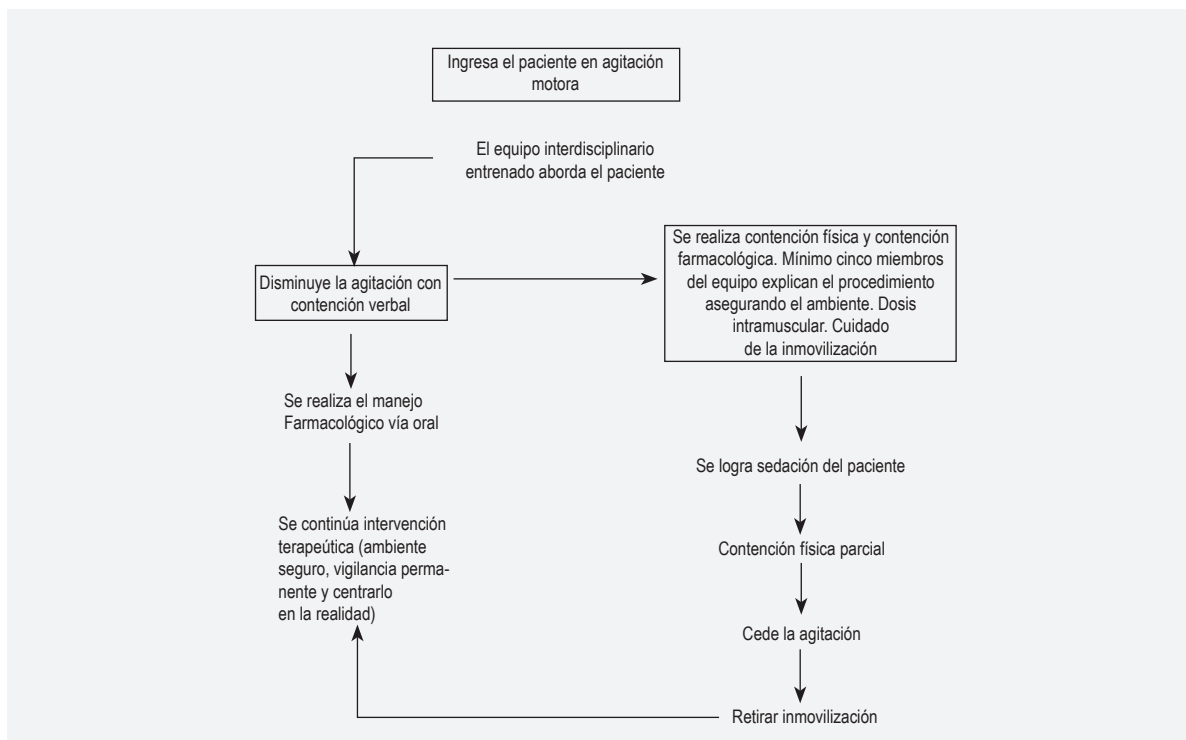
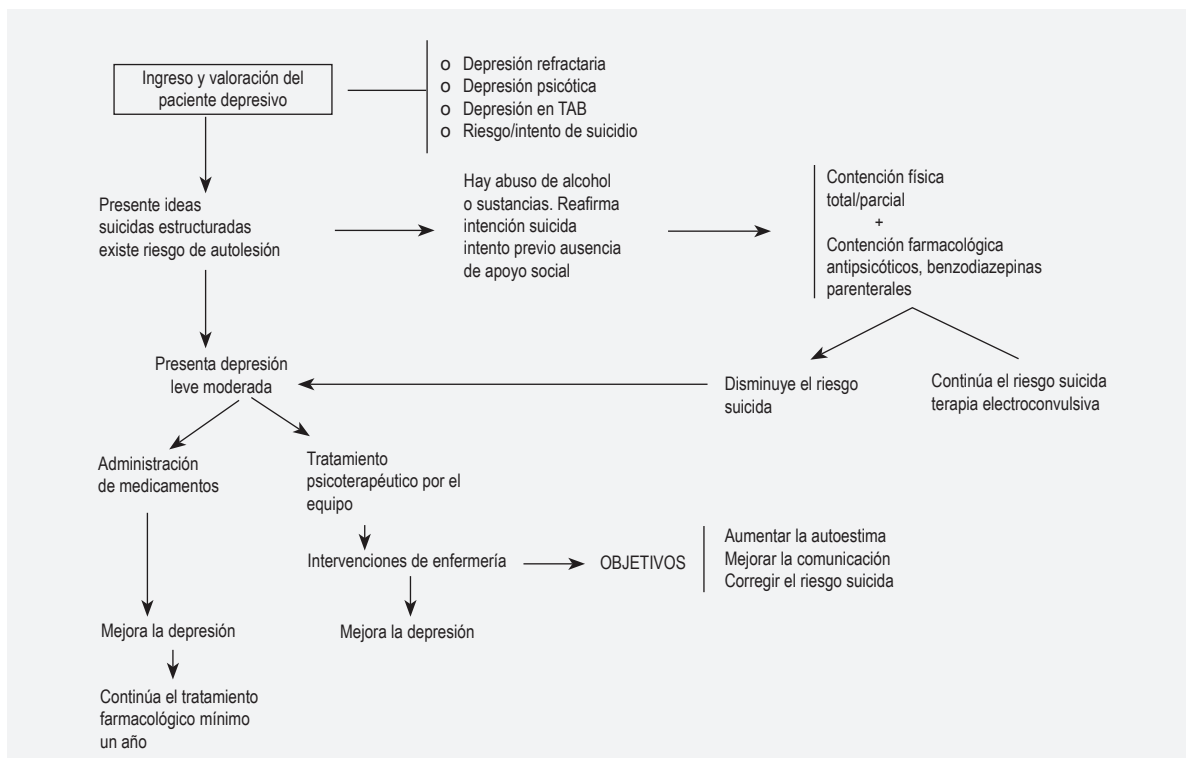
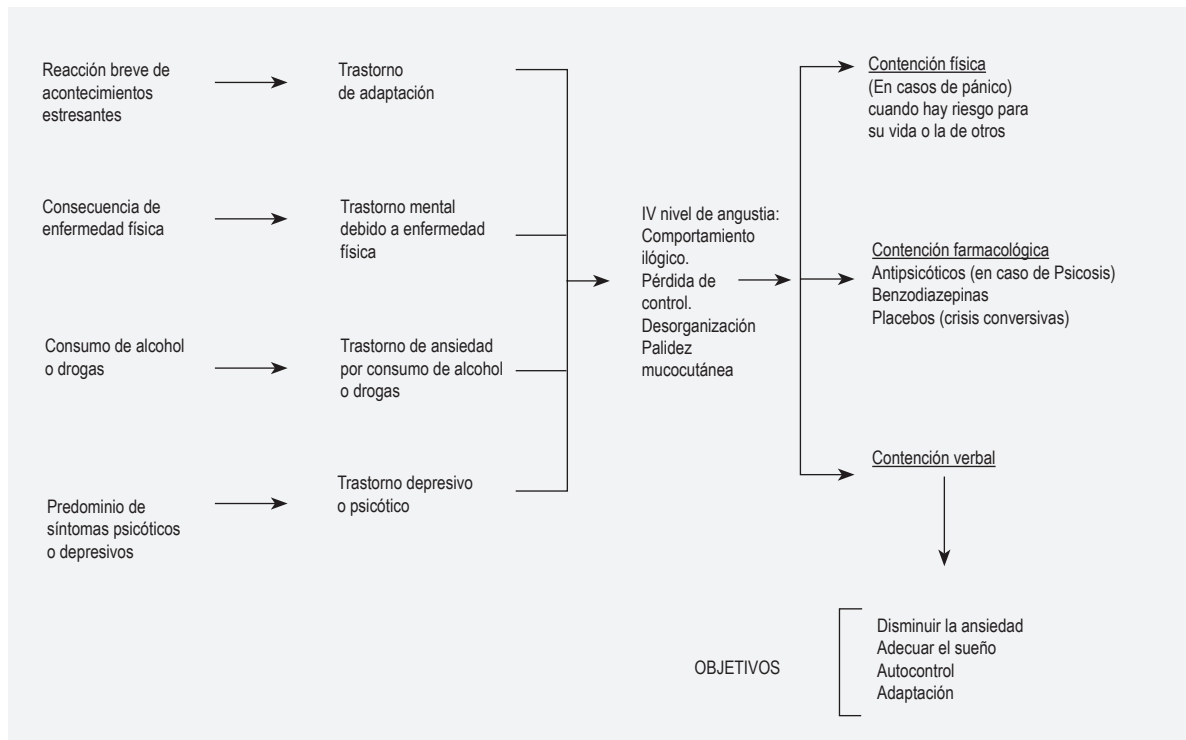
Figura 2. Atención de enfermería al paciente en estado de agitación psicomotora**Figura 3.** Atención de enfermería al paciente deprimido

Figura 4. Atención de enfermería al paciente ansioso

Medidas generales

Atención a las lesiones físicas

- Mantenimiento de la vía aérea permeable y la ventilación en pacientes con riesgo de obstrucción y de depresión respiratoria secundaria a intoxicación exógena, abuso de sustancias, administración de ansiolíticos y antipsicóticos.
- Control electrocardiográfico a pacientes con abuso de cocaína, delírium trémens, abuso de benzodiazepinas.
- Control del nivel de conciencia.
- Vigilancia de la aparición de convulsiones.
- Manejo de la hipotermia o hipertermia.

- Hidratación adecuada.
- Tratamiento de la intoxicación exógena.
- Tratamiento de las lesiones sufridas como resultado de conducta psicótica, intento de suicidio o violencia.

Intervención psicoterapéutica

- La intervención terapéutica que realiza la enfermera debe ser breve. Aunque generalmente el paciente no expresa espontáneamente la necesidad de ayuda, la enfermera debe construir una relación de confianza, presentarse y explicarle al paciente su papel. Es importante que la enfermera establezca una relación normal con el paciente, mostrándose comunicativa y dando la sensación de estar dispuesta a escucharlo.

- No dramatizar la situación. La labor de la enfermera no debe incluir la investigación del caso ni hacer preguntas relacionadas con sus ideas. El paciente debe ser abordado con empatía, respeto, tranquilidad y no ser censurado. Adoptar una actitud de aceptación del paciente.
- Trabajar en equipo multidisciplinario para tomar decisiones en relación con el tratamiento del paciente.
- Verificar que se realice la consulta psiquiátrica y que el tratamiento formulado quede consignado en las hojas de órdenes médicas. Explicar al paciente, en forma simple y comprensible, los procedimientos que se le realizan.
- En lo posible, verificar que el paciente comprendió la explicación suministrada y que autoriza los procedimientos.
- Animar al paciente a hablar sobre su papel y expectativas dentro de la familia buscando que desarrolle un sistema de apoyo.
- Indagar acerca de la utilización de las creencias espirituales y sistemas de apoyo para pudieran influir en los sentimientos y situaciones del paciente.
- Remitir al paciente a grupos de apoyo o redes sociales.
- Explicar al paciente los efectos de las drogas de las que abusa.
- Enseñar al paciente diferentes técnicas de solución de problemas, toma de decisiones, comunicación y relajación.
- Ayudar al paciente a que identifique las conductas que necesitan cambios y las conductas de afrontamiento eficaz durante los cambios.
- Ayudar al paciente a reconocer las causas y los efectos de su enfermedad.
- Indagar el grado de deficiencia de conocimientos y proporcionarle información acerca de su problema.

Prevención de lesiones autoinflingidas y a otras personas

- Asignar una habitación segura donde el personal pueda observar al paciente en forma permanente.
- Alejar todo lo que pueda resultar nocivo (objetos cortantes tales como cubiertos, cristales de gafas, vasos, muebles; productos cáusticos como lejías, jabones, antisépticos, medicamentos y otros elementos como ventanas, tomas de corriente, cinturones).
- Explicar al paciente los procedimientos tendientes a evitar el riesgo de lesiones. El paciente debe entender el respeto por su estado y por la vida. Solicitar al paciente el consentimiento, y en casos de incompetencia solicitarlo a la familia o acompañantes.
- Administrar los medicamentos formulados por el médico.
- Verificar que el paciente consume los medicamentos administrados por vía oral.
- Enseñar al paciente el uso adecuado de los medicamentos prescritos por el médico.
- Sujetar el paciente con medios mecánicos, cuando sea necesario y previa autorización del médico tratante, paciente, familia o acompañantes. Consignar en la historia clínica.
- Si los procesos del pensamiento están alterados, orientar al paciente en la realidad (tiempo, lugar y persona), la autoestima y los obstáculos subjetivos para la salud.
- Animar al paciente a que exprese sus sentimientos y percepciones; hacer énfasis en las percepciones reales. Usar frases claras y concisas.
- Restringir las visitas, solo si es necesario.
- Informar a la familia y amigos el horario de visitas y las cosas que pueden traerle al paciente.
- Identificar otras alteraciones físicas o metabólicas y solicitar la interconsulta correspondiente.

- Vigilar hábitos de alimentación, eliminación, autocuidado y sueño.

Sujeción mecánica

Consiste en el empleo de sistemas de inmovilización mecánicos para el tórax, las muñecas y los tobillos, principalmente. Debido a la preocupación por los derechos humanos y las libertades civiles, las sujeciones mecánicas o el aislamiento deben aplicarse con suma discreción, ética y las máximas garantías de seguridad y respeto por la dignidad humana. La principal acción de enfermería es desestimular el uso de la sujeción mecánica y establecer otro tipo de abordaje; por ello es importante la capacidad de la enfermera para anticiparse a las situaciones de riesgo.

La sujeción mecánica se recomienda en las siguientes circunstancias:

- Conducta violenta de un paciente que resulte peligrosa para él mismo o para los demás.
- Agitación no controlable con medicamentos o cuando hay negación del paciente a descansar.
- Situaciones en las cuales el paciente no puede ser controlado de otra manera, para administrar la medicación, periodos en los que es imposible administrar fármacos o estos no hacen el efecto esperado.
- Estados de confusión.

Principios generales

- Explicar al paciente, en tono firme pero comprensivo, que está perdiendo el control pero que se le va a ayudar si él lo desea.
- Preparación del personal: despojarse de objetos que representen peligro como gafas, relojes, pulseras, aretes, y ubicarse a una distancia adecuada (mínimo un metro).
- Evitar público: el paciente adopta una posición más manipuladora de la que tendría si estuviera solo. Además se aumenta la ansiedad de los demás pacientes y familia.
- La sujeción es oportuna cuando el paciente muestra signos de violencia inmediata tales

como actos violentos contra objetos, observa persistentemente personas o presenta cualquier tipo de agresión verbal.

- El procedimiento se inicia cuando exista el número suficiente de personas, cinco o más para interrumpir la acción del paciente. Cada miembro del equipo sujeta una de las extremidades y uno de ellos asume el papel de líder del equipo para establecer contacto visual con el paciente y tranquilizarlo durante la sujeción. De esta manera se ayuda al paciente a aliviar su temor al desamparo, impotencia y pérdida de control.
- Actitud del personal: la sujeción tiene intención terapéutica y nunca debe ser usada como castigo. El personal no debe mostrar ira ni afán de castigo y evitar golpear o someter el paciente a posturas humillantes, insultos y blasfemias. La actitud debe ser enérgica pero amable y respetuosa y actuar sólo impidiendo el movimiento.
- Disponer de sedantes parenterales, los cuales siempre deben estar autorizados por el médico, por escrito, en la hoja de órdenes médicas.
- Registrar minuciosamente la razón de la contención, duración, modalidad, conductas concomitantes, signos vitales y respuesta del paciente.
- Materiales y elementos: emplear materiales seguros como tela tipo cinturón ancho abdominal, camisa de fuerza para hombros y tórax, tiras tobilleras y muñequeras. También es posible el uso de vendas forradas con algodón para evitar quemaduras por abrasión al forcejear.
- No utilizar la sujeción mecánica en pacientes con trastornos hemorrágicos, enfermedad ulcerosa péptica, hipertensión y hepatopatía severas.

Procedimiento:

Cubrir el rostro del paciente con una toalla e inmediatamente sujetar los miembros superiores e inferiores y trasladar el paciente a su cama.

1. Sujetar las muñecas y tobillos de cada una de las extremidades extendidas y ligeramente separadas a la cama, permitiendo un mínimo movimiento y evitando cianosis o dolor en manos y pies.
2. Sujetar el tronco firmemente a la cama mediante el uso del chaleco inmovilizador; verificar que no permita el deslizamiento del paciente a través del chaleco ni dificulte la respiración.
3. Administrar líquidos, medicamentos o nutrición parenteral a través de las venas del antebrazo.
4. La cabecera ligeramente elevada disminuye los sentimientos de indefensa del paciente y reduce el riesgo de aspiración pulmonar.

La atención de enfermería durante la sujeción mecánica consiste en:

- Mantener la dignidad y la autoestima puesto que la pérdida de control y la imposición de sujeciones mecánicas pueden resultar muy penosas para el paciente.
- Preservar la intimidad del paciente.
- Explicar la situación a los otros pacientes sin revelar la información que el paciente considere confidencial.
- Revisar periódicamente el estado de la inmovilización por seguridad y comodidad del paciente.
- Iniciar la terapia verbal médica después de contener el paciente.
- Administrar antipsicóticos y ansiolíticos, adicional a la sujeción. La mayoría de los pacientes necesitan medicación.
- Mantener contacto verbal con intervalos regulares mientras se encuentra despierto.
- En lo posible, asignar un auxiliar del mismo sexo del paciente para que se ocupe de sus cuidados personales.
- Ofrecer alimentos y líquidos.
- Ayudar al paciente en la higiene personal.

- Asistir el paciente durante la eliminación: acompañarlo al baño o proporcionarle un recipiente (pato, orinal).
- Realizar las actividades de prevención de riesgos de la inmovilidad: masajes, cambios de posición, ejercicios pasivos.
- Vigilar signos y síntomas de tromboembolismo.
- Control de los signos vitales.
- Retirar todos los objetos peligrosos de su entorno.
- Las restricciones se eliminan cuando el paciente esté bajo control. Se inicia involucrando al paciente en planes para acostumbrarlo progresivamente a la seguridad.

4. Resultado

Las intervenciones de enfermería en urgencias tienen como objetivo generar en el paciente el autocontrol en los procesos de pensamiento, los sentimientos y los comportamientos que le permitan recuperar el estado de bienestar físico, mental y psicológico necesario para continuar la terapia de apoyo ambulatoria. Los resultados esperados en el paciente son:

- Autocontrol del pensamiento distorsionado.
- Autoestima.
- Autocontrol de la depresión.
- Autocontrol de la ansiedad.
- Resolución de la aflicción.
- Autonomía personal.
- Esperanza.
- Equilibrio emocional.
- Adaptación.
- Afrontamiento de problemas.
- Autocontrol de los impulsos.
- Autocontrol de la agresión.
- Control de riesgos ambientales.
- Comunicación.

- Orientación cognitiva.
- Toma de decisiones.
- Control del riesgo de lesiones por trauma, caídas.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Al Romero H. Actualizaciones sobre la depresión. *Jano*. 2005; 0: 26-31.
2. Gray P. Delirio agudo. *Nursing*. 2006; 24: 7.
3. Jiménez M, Domingo J, Nuño A, et al. Atención al paciente agitado, violento o psicótico en urgencias: un protocolo pendiente para una patología en aumento. *An Pediatr* 2005; 63: 526-36.
4. Jonhson B. Enfermería Psiquiátrica y de Salud Mental. 4º edición. Editorial McGrawHill-Interamericana. Madrid, 2000.
5. McDeed C. Urgencias toxicológicas. En *Emergency Nurses Association. Enfermería de Urgencias*. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Madrid, 2001.
6. Pinilla M. Primer Congreso Nacional de Pacientes Depresivos: manejos básicos en la depresión. Asociación de Psiquiatría Biológica. Bogotá, 2002.
7. Polly G, Gail P, Engman S. Urgencias de salud mental. En *Emergency Nurses Association. Enfermería de Urgencias*. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Madrid, 2001.
8. Santacruz H. Urgencias en Psiquiatría. En Gómez C, Hernández G. *Fundamentos de Psiquiatría Clínica: niños, adolescentes y adultos*. Editorial Ceja. Bogotá, 2002.
9. Shawler C. Problemas de salud mental. En P. Stinton, P. Sturt. *Urgencias en Enfermería*. Editorial Océano. Barcelona, 2004.
10. Torres Y. Prevalencia de consumo de sustancias psicoactivas y factores asociados. Editorial CARISMA y CES. Medellín, 2003.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL ADULTO MAYOR

Martha Lucena Velandia E.
Enfermera Administradora
Departamento de Urgencias
Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Describir los cambios del envejecimiento normal y su relación con las enfermedades e incapacidades y las intervenciones de enfermería encaminadas a brindar atención segura al adulto mayor que acude al servicio de urgencias.

INTRODUCCIÓN

Se considera adulto mayor a la persona mayor de 65 años. El envejecimiento se presenta como una tendencia universal, aunque su intensidad varía en las distintas poblaciones; los países desarrollados presentan un número elevado de personas mayores con respecto a los países en vías de desarrollo; sin embargo se prevé que el ritmo de envejecimiento de la población en estos últimos se acelere en forma especialmente rápida.

El incremento en la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles (hipertensión arterial, diabetes, reumatismo y cáncer, entre otras) resultantes de la interacción de factores genéticos y ambientales y un mayor número de consultas

médicas por enfermedades agudas y accidentes acompañan el envejecimiento.

El personal de salud de los servicios de urgencias debe prepararse para atender al adulto mayor con limitaciones generadas por los cambios biológicos, psicológicos, mentales, funcionales y socioeconómicos propios del envejecimiento que aumentan el riesgo de lesión inadvertida durante el proceso de cuidado.

La enfermera debe tener un conocimiento claro de los cambios normales y diferenciarlos de los cambios debidos a enfermedad; desarrollar habilidad y destrezas en la valoración del paciente, diagnóstico, formulación del plan individual de intervención de enfermería y diseño de los servicios que garanticen su seguridad durante su permanencia en urgencias y continuidad del cuidado en el domicilio.

DATOS DEMOGRÁFICOS DE COLOMBIA

En 1905, año del primer censo realizado en el siglo XX en Colombia, la población total era de 4.355.470 personas y la esperanza promedio de

vida al nacer de 28 años. La mayor parte de la población colombiana vivía en áreas rurales. Casi medio siglo después, en 1950, el total de la población colombiana era de 12.568.400 habitantes, la esperanza promedio de vida al nacer cercana a los 51 años y los mayores de 60 años eran el 5% del total. Cerca del 50% de la población vivía en áreas urbanas. Para el año 2000 Colombia tenía una población cercana a los 43 millones de habitantes, la esperanza promedio de vida al nacer era 72 años y la edad promedio 28 años aproximadamente. La población mayor de 60 años representaba casi el 7% del total. Más del 70% de la población, incluyendo la mayor de 60 años, habitaba zonas urbanas.

Hacia el año 2020 la población colombiana estará conformada por 62,5 millones de personas; la esperanza promedio de vida al nacer será algo superior a los 75 años; la población mayor de 60 años representará 11,5% y podrá esperar vivir un poco más de 20 años (19 años los hombres y 23 años las mujeres). Seguirá predominando su residencia urbana.

Se prevé que para el año 2050 la población total será de 71.500.000 personas aproximadamente, la esperanza promedio de vida al nacer, ligeramente superior a 70 años y los mayores de 60 años constituirán casi 22%. Más de 80% de la población vivirá en las ciudades.

Las generaciones viejas del siglo XXI en Colombia

Según cifras del Dane en el 2004, algo más de tres millones de individuos en Colombia, 7,2% de la población total, tienen más de 60 años, la mayoría de sexo femenino, 55%. Cerca de 75% de los hombres mayores de 60 años son casados o viven en unión libre y un poco más de 12% son viudos. En contraste, el porcentaje de mujeres casadas o en unión libre es de 35% y el de viudas de 43%. Por lo menos en uno de cada cuatro hogares colombianos vive una persona mayor de 60 años. Mientras una tercera parte de los hombres mayores de 60 años convive en hogares de dos generaciones (con su cónyuge y sus hijos), una tercera

parte de las mujeres de la misma edad conviven en hogares de tres generaciones (por lo general con sus hijos y sus nietos solamente).

El nivel educativo de los individuos mayores de 60 años es, en promedio, algo inferior a los seis años de estudios formales, siendo menor en las mujeres que en los hombres.

La mayor parte de esta población vieja se mantiene laboralmente activa y aunque su trabajo no siempre implica remuneración económica, con su participación laboral ayuda a mantener su hogar de residencia y a reducir la pobreza. Cerca de 45% de las personas mayores de 60 años participa en el mercado laboral, formal e informal y aproximadamente dos de cada diez personas mayores de 60 años son jefes de hogar.

La cobertura de seguridad social en salud de la población vieja actual es cercana a 50% y la de seguridad social en pensiones ligeramente superior a 25%. Más de 4% de las personas mayores de 60 años fue víctima de violencia intrafamiliar severa, denunciada ante el Instituto Colombiano de Medicina Legal y Ciencias Forenses en el año 2002.

Más de la mitad de las personas mayores de 60 años son pobres, aunque de hecho, no constituyen el grupo poblacional con mayor incidencia de pobreza (la población entre 10 y 59 años es más pobre que la población mayor de 60 años, tanto en Colombia como en el resto de América Latina).

ANCIANO FRÁGIL

El adulto mayor frágil o de alto riesgo es quien por su condición médica, mental o social tiene alta probabilidad de ingresar a una institución de salud, de cuidado geriátrico o de morir.

Entre los factores relacionados con fragilidad se encuentran: individuo mayor de 80 años de edad, que viva solo o cambie de domicilio en menos de un año, viudez inferior a un año, patología crónica, incapacidad funcional, deterioro cognoscitivo, depresión, situación económica precaria, enfermedad terminal, hospitalizaciones, toma de tres o más medicamentos y dependencia en las

actividades de la vida diaria (AVD); este último es el mejor marcador de fragilidad clínica.

Las barreras arquitectónicas (obstáculos físicos tanto en el domicilio como en el exterior), ausencia de elementos de ayuda (bastones, andadores, pasamanos) y factores sociales (soledad y falta de apoyo social) incrementan el riesgo.

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

1. Valoración de Enfermería

En la planeación del cuidado de la persona mayor de 65 años es imprescindible reconocer los cambios funcionales, mentales y socioeconómicos progresivos que experimenta.

La valoración geriátrica tiene como objetivo detectar problemas que se presentan con los cambios del envejecimiento e identificar riesgos de salud para brindar una intervención apropiada y oportuna. Así mismo, la enfermera debe valorar la capacidad de juicio del adulto mayor para tomar decisiones en el cuidado de su salud e integrar a la familia.

Entrevista:

Al realizar la historia clínica es necesario darle tiempo al paciente para entender las preguntas y dar las respuestas, puesto que los procesos cognitivos son lentos y la audición y la visión se encuentran disminuidas. Es necesario escuchar con atención al adulto mayor y sus cuidadores. Se recomienda interrogar al adulto mayor de frente, a su altura y orientar la voz al oído, hablar despacio, evitar tonos agudos y usar un lenguaje sencillo acorde con sus características culturales y sociales.

Examen físico:

Piel y faneras

La piel se observa seca, delgada y con tono, elasticidad y sensibilidad disminuidos. Es susceptible de lesiones, manchas, lunares, sangra fácilmente, la cicatrización de las heridas es lenta y presenta

mayor riesgo de úlceras por presión. La mayoría de las manchas y lunares son benignos; sin embargo, el dermatólogo debe examinar cualquier lesión que presente una forma irregular o que aparezca elevada, con costra o depresiones, así como la que sangre fácilmente o haya cambiado de tamaño, color o configuración.

El pelo es gris y más fino y su patrón de distribución puede cambiar. Las uñas crecen lentamente, pueden ser más gruesas y quebradizas, presentar crestas y una coloración amarillenta.

La disminución de la movilidad, las limitaciones funcionales y la desnutrición pueden causar úlceras por presión sobre las zonas óseas, el pabellón auricular, talón o codo y las zonas de contacto con gafas, ortesis o dispositivos de adaptación.

Las erupciones cutáneas aparecen en las zonas calientes y húmedas de la piel, como el perineo y los pliegues cutáneos.

Cabeza y el cuello

- Movilidad y simetría del cuello.
- Ojos: disminución de la agudeza visual debido a cataratas y ptosis palpebral y ceguera causada por degeneración macular de la retina y glaucoma de ángulo estrecho. El paciente puede mostrar inflamación ocular con dolor, opacidad de la córnea, fotofobia y halos alrededor de los objetos.
- Nariz: la epistaxis, las secreciones nasales y los ronquidos no están relacionados con el envejecimiento y deben ser evaluados.
- Boca: sangrado de encías, dolor al masticar y para la deglución; la sequedad de la mucosa oral y la deficiencia de vitamina B12 ocasionan fisuras en la lengua. Las enfermedades neurológicas degenerativas y los accidentes cerebrovasculares pueden causar disfagia con cuadros de asfixia o de retención de alimentos durante la deglución. Identificar la ausencia de piezas dentales, mal ajuste de la

prótesis dental, dientes rotos, tumefacción de las encías, infección por hongos y signos de cáncer oral.

- Oídos: disminución de la agudeza auditiva, mareo y vértigo. Valorar la presencia de cerumen que agrava el problema.

Sistema respiratorio

La disminución del número de alvéolos, la rigidez de la pared torácica, el debilitamiento de los músculos respiratorios y la curvatura de la columna vertebral disminuyen la capacidad vital que se manifiesta con disnea de medianos esfuerzos.

El debilitamiento del reflejo tusígeno, la disminución de las células T, la mayor lentitud en la formación de anticuerpos y la disminución en la eficacia de la eliminación de secreciones son factores que incrementan el riesgo de infección pulmonar.

En pacientes con antecedentes de tabaquismo, identificar los signos de EPOC tales como tórax en barril, disminución de los sonidos respiratorios, estertores o sibilancias diseminados.

Sistema cardiovascular

Se presenta aumento del tamaño del corazón, especialmente del ventrículo izquierdo, sin embargo, debido a que la pared del corazón también incrementa su grosor, la cantidad de sangre que contiene disminuye con la consiguiente disminución de la precarga. Las válvulas cardíacas aumentan de grosor y presentan calcificación. Se presenta disminución de la frecuencia cardíaca y se incrementan las demandas de oxígeno. El cuarto sonido es frecuente en el adulto de edad avanzada y en los pacientes con hipertensión arterial.

Los valores de la presión arterial (PA) superiores a 140/80 mm Hg incrementan el riesgo de cardiopatía y accidente cerebrovascular. Si el paciente experimenta vértigo o mareo, especialmente con el cambio de posición, hay que determinar la PA y la frecuencia del pulso en posición decúbito supino. La hipotensión ortostática es frecuente debido a que el organismo tarda más tiempo en compensar los cambios posturales.

Hay disminución de la circulación arterial e insuficiencia vascular especialmente en las extremidades inferiores, lo cual aumenta el riesgo de úlceras, estasis, várices y edema.

Sistema gastrointestinal

- Reducción del espesor y firmeza de la pared abdominal debido a la debilidad de los músculos abdominales.
- Lentitud de la función gastrointestinal secundaria a la disminución del consumo de líquidos, fibra y de la actividad física, que con frecuencia causan estreñimiento hasta llegar a la obstrucción intestinal, la cual se manifiesta por náuseas, distensión abdominal, disminución o aumento de ruidos intestinales, diarrea, incontinencia fecal y confusión mental.
- La disminución de la conducción nerviosa y de la circulación gastrointestinal, causan atrofia epitelial, reducción de la secreción de enzimas digestivas y moco; estos cambios y los ocurridos en la flora bacteriana alteran la digestión.
- El hígado disminuye de tamaño lo cual causa disminución en el metabolismo de los fármacos.
- Aumento de los lípidos biliares y colesterol que incrementa el riesgo de cálculos biliares.
- Hemorragia gastrointestinal: el riesgo aumenta con el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Sospechar hemorragia oculta en los pacientes con mareo, palidez, taquicardia o hipotensión.

Sistema musculoesquelético

- Pérdida de estatura (2,5 a 10 cm) a medida que la osteoporosis reduce el tamaño o causa el colapso de las vértebras del tronco y se reduce el espesor de los discos intervertebrales. Se deteriora el cartílago que rodea las articulaciones y disminuyen la elasticidad de

los tendones y la masa, el tono y la fuerza muscular.

- La pérdida de masa ósea por disminución en la resorción de calcio debilita la estructura del hueso lo cual predispone a fracturas secundarias a simples caídas de la propia altura o de golpes, aunque en ocasiones son espontáneas. Las fracturas osteoporóticas más frecuentes son las del antebrazo, vértebras y cadera, pero también ocurren en el húmero, costillas y pelvis.
- Dolor: muchas personas de edad avanzada presentan dolor debido a la artrosis, la artritis reumatoidea (AR) o las fracturas asociadas con la osteoporosis. Las deformidades de las manos y la presencia de nódulos en las articulaciones de los dedos o la desviación cubital de estos son signos visibles de artrosis y artritis. En las rodillas se puede observar edema, derrames y crepitaciones. El dolor de la artrosis empeora por las mañanas o tras los períodos sedentarios y mejora con la actividad, por el contrario el dolor de la AR empeora característicamente con la actividad física.
- Riesgo de caídas: las alteraciones en la fuerza, el equilibrio y la marcha causadas por el proceso de envejecimiento, secuelas de enfermedad cerebrovascular y el sedentarismo predisponen al paciente a caídas. Para valorar el riesgo del paciente se puede utilizar alguna herramienta estandarizada de valoración, como el Tinetti Balance and Gait, con el que se evalúa al paciente mientras permanece sentado, de pie o caminando; también se deben estudiar la postura y la forma de caminar.

Sistema nervioso

- Disminución del número de neuronas y dendritas.
- Disminución de mielina.
- Fluctuación en la actividad psicomotora.
- Percepciones erróneas.

- Fluctuaciones en el conocimiento.
- Creciente agitación o intranquilidad.
- Alucinaciones.
- Fluctuaciones en el ciclo sueño/ vigilia.
- Abuso de drogas y de alcohol.

Estado mental

Los cambios neurológicos ocasionan disminución de los reflejos, pérdida de la memoria reciente, inestabilidad, vértigo, desorientación en las tres esferas, dificultad para expresar palabras, tartamudeo, pronunciación poco clara, déficit visual, dificultad para expresar los pensamientos verbalmente y comportamientos inapropiados o exagerados (hostilidad, agitación, apatía). Sin embargo, reportes científicos indican que las personas de edad avanzada sanas probablemente no presentan cambios de la personalidad, de manera que si el paciente desarrolla pérdida de memoria, demencia, delirio o depresión, descartar causas físicas de estas afecciones como problemas vasculares, alcoholismo, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), deficiencia de la vitamina B12 o alteraciones tiroideas.

Aproximadamente 30-50% de las personas mayores de 70 años de edad desarrolla delirio con confusión aguda, agitación y desorientación durante la hospitalización. Así mismo, los cuadros infecciosos, el desequilibrio electrolítico, las alteraciones metabólicas y neurológicas pueden causar delirio. La identificación y la eliminación de la causa resuelven el problema, excepto en los casos en que el delirio se asocia con demencia.

La incapacidad para recordar información sobre los hechos, recientes o pasados, de aprender o retener nuevas habilidades o cifras, de realizar una destreza previamente aprendidas y olvidar realizar una conducta en el momento programado son condiciones que se deben tener en cuenta para definir la capacidad de autocuidado del paciente.

El paciente tiene riesgo de perderse debido a los movimientos frecuentes y continuos de un

lugar a otro y largas caminatas. Puede caminar o pasearse por la habitación de forma inquieta y entrar a entornos ajenos.

Sistema genitourinario

- Disminución de la capacidad de la vejiga, aumento de la orina residual y aumento de las contracciones vesicales que causan incontinencia urinaria en más de 17% de las mujeres y 11% de los hombres. La incontinencia puede ser el único signo de infección urinaria.
- Obstrucción anatómica que causa retención y dificultad para iniciar el chorro.
- Nicturia.
- Cambios sexuales en las mujeres: las alteraciones perineales se inician a medida que empiezan a disminuir los valores de estrógenos, entre los 40 y los 55 años de edad. Los labios vulvares y el clítoris disminuyen de tamaño y se hacen más finos; además, la disminución de las concentraciones hormonales reduce la libido. El coito puede ser doloroso debido a que la vagina disminuye de tamaño y longitud, pierde tono muscular y muestra desecación.
- Cambios sexuales en los hombres: alrededor de los 40 años, la próstata empieza a aumentar de tamaño, lo cual causa disuria y el escroto pierde turgencia. Aunque la libido del varón no suele disminuir, las erecciones son más lentas y los orgasmos menos intensos. Si no existe antecedente quirúrgico de circuncisión, se debe realizar una retracción del prepucio para valorar las zonas visibles y descartar los signos de infección.

Antecedentes farmacológicos

La polimedicación es muy frecuente por lo que se deben conocer todos los medicamentos (con o sin formulación médica) que recibe el paciente, así como la frecuencia con la que se administran. Es posible que el anciano no comprenda la necesidad de seguir por completo el tratamiento prescrito, de manera que está indicado preguntar si

está tomando todos los medicamentos que se le han formulado. En caso de no ser así, determinar las razones.

Actividades de la vida diaria

En general el adulto mayor prefiere vivir sin los hijos, sin embargo, se debe buscar un equilibrio entre la dependencia y la independencia para identificar las necesidades de ayuda en la vida diaria las cuales permitirían dar continuidad al tratamiento instaurado en el servicio de urgencias. Existen diversas escalas de valoración de las actividades de la vida diaria tales como el Índice de Katz, Escala de Barthel y de autocuidado de Kenny.

- Actividades básicas: alimentarse, bañarse, vestirse, deambular, comunicarse y control de esfuerzos.
- Actividades instrumentales: limpiar, lavar ropa, cocinar, usar el teléfono, ir de compras, control del dinero, usar el transporte público, jardinería, control de la medicación y subir las escaleras, entre otras.

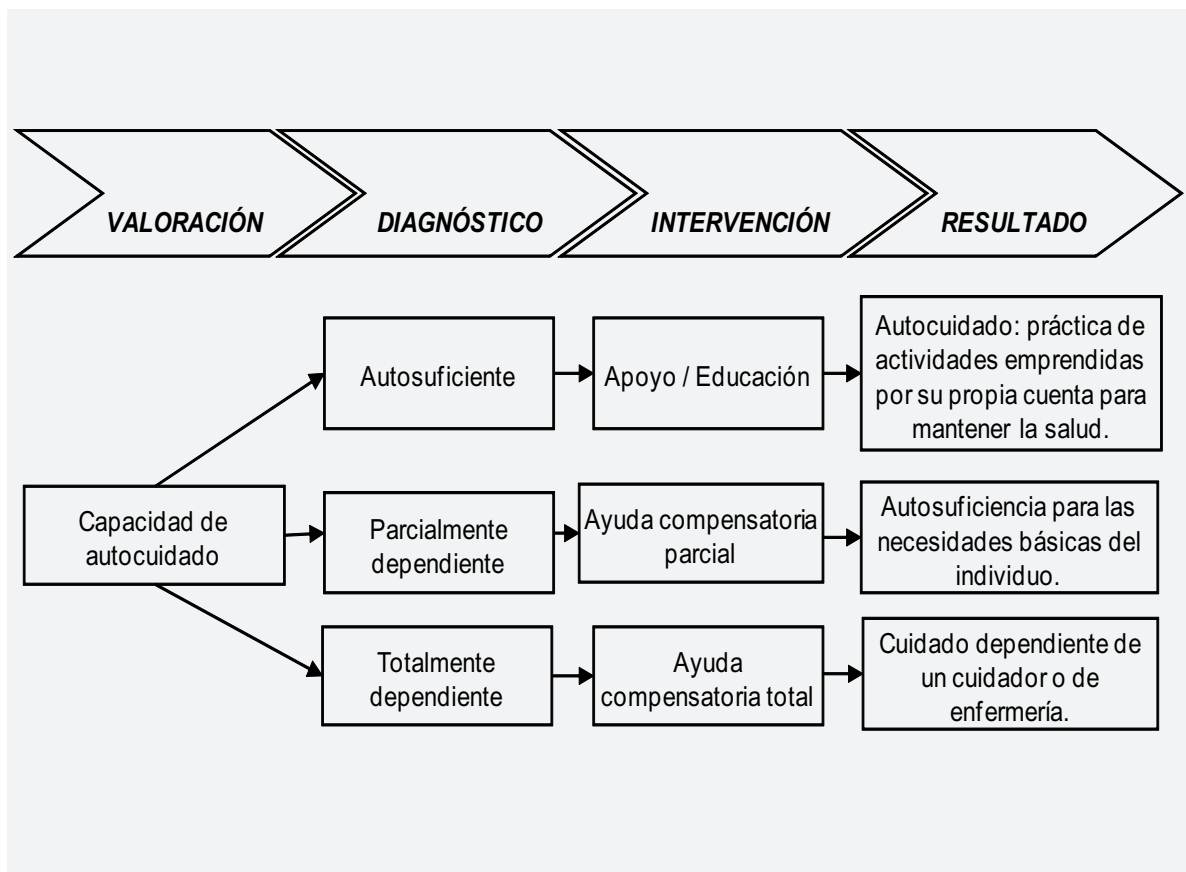
Red familiar y social

Esta parte de la valoración está encaminada a identificar las personas en la familia o la comunidad que puedan brindar ayuda en el cuidado del adulto mayor en las actividades de la vida diaria, las intervenciones de salud, sostén económico, compañía y apoyo psicológico. Estas personas deben recibir la educación sobre los cuidados y el apoyo permanente para el éxito en el desempeño de su papel de cuidador.

2. Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La valoración de enfermería aporta los datos necesarios para determinar la capacidad de autocuidado del adulto mayor y el nivel de intervención tanto del profesional de salud como del cuidador permanente.

En la figura 1 se presenta el proceso de atención de enfermería basado en el modelo de autocuidado de Dorothea Orem.

Figura 1. Proceso de Atención de Enfermería al Adulto Mayor

Modificado de Araya A, Piwonka MA. Cuidados de Enfermería en el adulto mayor. En Centro de Geriátría y Gerontología. Manual de Geriátría y Gerontología, Cuidados de Enfermería. Pontificia Universidad Católica de Chile, 2000.

En el modelo de Orem, el “autocuidado es la práctica de actividades que las personas jóvenes y maduras emprenden en relación con su situación temporal y por su propia cuenta con el fin de seguir viviendo, mantener la salud, prolongar el desarrollo personal y conservar el bienestar”.

La atención de enfermería se desarrolla en tres niveles de compensación del déficit de autocuidado del paciente: ayuda compensatoria total (la enfermera realiza todo el autocuidado); ayuda compensatoria parcial (enfermera y paciente realizan

el autocuidado) y apoyo/educación (la enfermera ayuda a superar la limitación en el autocuidado a través de la educación y el acompañamiento).

En la tabla 1 se presentan los riesgos o problemas reales que presenta el paciente adulto por los cambios propios del envejecimiento o causados por algunas enfermedades. Así mismo, las intervenciones de enfermería para prevenir las lesiones o atender sus problemas de salud.

Tabla 1. Adulto mayor: diagnósticos e intervenciones de Enfermería

SÍNDROME GERIÁTRICO	ACCIONES DE ENFERMERÍA
1. Riesgo de lesión de la piel: lesiones accidentales y úlceras por presión	Valoración de la integridad de la piel (escala de Braden). Cambios de posición. Uso de colchón antiescaras. Uso de apósitos protectores en prominencias óseas y sitios de contacto con dispositivos de ayuda. Baño, lubricación de la piel y aplicación de protector solar. Protección contra infecciones. Cuidado de los pies. Cuidado de la incontinencia urinaria. Dieta balanceada e ingesta de líquidos. Terapia física. Ejercicio.
2. Incontinencia (urinaria- fecal) Esfuerzo Urgencia	Ejercicios del suelo pélvico. Entrenamiento del hábito urinario-fecal. Aseo diario y cuidados de la piel. Ayuda en el autocuidado. Eliminación antes de dormir Uso de pañal (última opción). Sondaje vesical permanente o intermitente. Cuidados con catéteres urinarios.
3. Malnutrición Deterioro de la habilidad para realizar o completar las actividades de alimentación.	Identificación de los gustos y hábitos alimentarios e indicación de una dieta saludable, evitando el consumo de alimentos salados, ácidos o calientes. Preparación de alimentos con abundantes salsas y consistencia blanda en casos de sequedad de la mucosa oral y problemas de masticación o deglución. Cuidados de la boca, dientes o prótesis dental. Control de ingesta y valoración nutricional periódica. Prevención de la aspiración: posición semisentado y asistencia durante la alimentación. Balance de líquidos. Enseñanza de los cuidados de la nutrición enteral y el manejo de sondas.

Continúa

SÍNDROME GERIÁTRICO	ACCIONES DE ENFERMERÍA
4. Inestabilidad/ caídas	Terapia de ejercicios/ equilibrio. Recuperación y mantenimiento de la postura corporal. Valoración del riesgo de caídas. Acompañamiento durante la realización de las actividades diarias. Luz permanente en la noche e iluminación adecuada de los ambientes durante el día. Manejo ambiental: uso de caminador, bastón o silla de ruedas; barandas en las paredes de la casa y pisos antideslizantes. Fácil acceso a los dispositivos para la eliminación urinaria e intestinal, especialmente durante la noche. Uso de zapatos cómodos, anchos, de tacón bajo y suela antideslizante. Manejo del dolor Disminución de la ansiedad y orientación temporo-espacial permanente.
5. Deterioro cognitivo	Manejo del entorno. Disminución de la ansiedad y orientación temporo-espacial permanente. Medidas de seguridad para la prevención de caídas. Administración de medicamentos para el control de alucinaciones, delirio, Alzheimer e insomnio, entre otros. Monitoría neurológica. Prevención y manejo de desórdenes metabólicos (hiperglicemia, hipoglicemia, hipernatremia, ácido-base). Control de los signos vitales. Manejo de líquidos y electrolitos. Favorecer el descanso y el sueño. Técnicas de relajación. Oxigenoterapia. Ventilación mecánica.
6. Depresión	Apoyo a la familia. Apoyo al cuidador principal. Grupos de apoyo. Potenciación de roles. Acompañamiento familiar durante la hospitalización e institucionalización. Apoyo emocional. Integración familiar. Terapia física, ocupacional y recreativa.

Continúa

SÍNDROME GERIÁTRICO	ACCIONES DE ENFERMERÍA
7. Polimedicación Riesgo de intoxicación, desequilibrio orgánico	Uso racional de los medicamentos. Cumplimiento del régimen terapéutico: elaboración de tarjetas de medicamentos y uso de organizadores por horario (pastillero). Instrucciones para la administración de medicamentos y de los efectos secundarios.
8. Cansancio del cuidador: dificultad para desempeñar el papel de cuidador	Apoyo al cuidador principal. Apoyo emocional. Educación sobre los cuidados del adulto mayor. Actitud asertiva. Estimulación de la integridad familiar y de los procesos familiares. Guía de anticipación al cansancio. Prevención de enfermedad en el cuidador.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Araya A, Piwonka MA. Cuidados de Enfermería en el adulto mayor. En: Centro de Geriatria y Gerontología. Manual de Geriatria y Gerontología, Cuidados de Enfermería. Pontificia Universidad Católica de Chile, 2000.
2. Arnauts H, Moons P, Délos H. Nursing issues in care for the elderly in the emergency department: an overview of the literature. Accident and Emergency Nursing. 2003; 11(2): 112-120.
3. DANE Boletín, 2006 (disponible en: www.dane.gov.co).
4. Gac H, Marín L, Castro P et al. Caídas en adultos mayores institucionalizados: Descripción y evaluación geriátrica. Rev. med. Chile 2003; 131(8): 887-894.
5. González J, Alarcón T. Grandes síndromes geriátricos. Concepto y prevención de los más importantes. Medicine. 2003; 08:5778-85.
6. Harter J. Un enfoque realista de la valoración geriátrica. Nursing 2004; 22(5):14-18.
7. Martínez ML, González J, Otero A. Anciano frágil: ¿hablamos todos de lo mismo?. Rev Esp Geriatria y Gerontología 2007; 42(6): 319-327.
8. Palacios D. Atención de enfermería ante un paciente geriátrico con un cuadro confusional agudo. Enferm Clin. 2003; 13:118-21.
9. Patiño JF. El arte de envejecer. Actual. Enferm. 2005; 9(4): 35-42.
10. Quintanilla M. Anciano frágil. Revista ROL Enferm. 2004; 4(4).
11. Rodríguez C, Toronjo A, González B et al. Cuidados enfermeros en la atención a las demencias. Documento Técnico SEEGG No. 2 Mayo 2003. Disponible: www.seegg.org
12. Roqueta C, De Jaime E, Miralles R et al. Experiencia en la evaluación del riesgo de caídas. Comparación entre el test de Tinetti y el Timed Up & Go Rev Esp Geriatria y Gerontología 2007; 42(6): 319-327.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON ACCESOS VASCULARES DE EMERGENCIA

Martha Lucena Velandia E.
Enfermera administradora
Departamento de Urgencias
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Explicar los procedimientos realizados por el personal de enfermería y describir otras técnicas realizadas por el médico en situaciones de emergencia.

INTRODUCCIÓN

Los catéteres intravenosos son de máxima utilización en los pacientes que acuden a los servicios de urgencias. Según datos suministrados por el Departamento de Urgencias del Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá, entre 22% y 25% de los pacientes requiere un catéter intravenoso para la administración de líquidos, electrolitos, medicamentos, sangre y hemoderivados y para mantener una vía venosa disponible en casos de emergencia.

Aunque existen diversas técnicas para el acceso vascular, la inserción de un catéter venoso periférico es de primera elección en urgencias. Es un procedimiento sencillo, rápido y con mínimas complicaciones para el paciente cuando lo realiza personal con un nivel adecuado de entrenamiento y destreza.

La valoración de enfermería permite determinar si el paciente porta un catéter venoso central percutáneo, tunelizado o implantado, que pueda ser usado como primera opción, o si existe alguna contraindicación médica como sospecha de infección del catéter y mal funcionamiento, entre otras, en cuyo caso estará indicado una nueva cateterización.

1. Accesos venosos periféricos

Valoración de enfermería

- Indagar los antecedentes médicos del paciente para determinar la indicación, elegir el tipo de catéter y los dispositivos de infusión. Identificar antecedentes médicos que puedan agregar complicaciones al procedimiento tales como medicamentos usados regularmente (esteroides, heparina), coagulopatías, inmunosupresión, problemas vasculares y neurológicos de las extremidades. Así mismo, antecedente de mastectomía, vaciamiento ganglionar o fístula A-V para diálisis, contraindica la inserción del catéter en la extremidad comprometida.
- Revisar la prescripción médica de líquidos y medicamentos.

- Indagar al paciente/familia acerca de experiencias previas y dificultades, así como las estrategias utilizadas para facilitar el procedimiento.
- Determinar la edad del paciente.
- Inspeccionar la piel en busca de hongos, abrasiones, flebitis, punciones previas, equimosis y cicatrices. El sitio de inserción debe estar alejado de lesiones de piel.
- Palpar las venas: utilizar los dedos índice y medio para evaluar calibre, condición de la vena y presencia de tortuosidades. Una vena sana se palpa suave, elástica, resistente y sin pulso; una vena esclerosada, semeja un cordón y se mueve con facilidad. La adecuada palpación, ubicación y definición del trayecto de la vena garantiza el éxito de la inserción del catéter.

Diagnóstico de enfermería

Por tratarse de técnicas invasivas, el paciente está expuesto a complicaciones locales y sistémicas; estas complicaciones están relacionadas con factores del paciente y del procedimiento. Entre los factores relacionados con el procedimiento se encuentran el material y tamaño del catéter, el sitio y técnica de inserción, permanencia del catéter, alteración de la microflora de la piel, destreza del personal y el cuidado de enfermería durante el tiempo de uso. Los catéteres intravenosos periféricos están mínimamente relacionados con infecciones del torrente sanguíneo; sin embargo, su uso prolongado incrementa el riesgo de desarrollar tromboflebitis, morbilidad que aumenta la estancia hospitalaria del paciente.

Riesgo de infección relacionado con:

- Procedimiento invasivo.
- Pérdida de integridad de la piel en el sitio de inserción del catéter.

Deterioro (real o potencial) de la integridad tisular relacionado con extravasación de medicamento al tejido celular subcutáneo y flebitis.

Resultado

- Prevención de infecciones relacionadas.
- Integridad tisular: piel y tejido celular subcutáneo.

Intervención de enfermería

Se ha mencionado un gran número de recomendaciones para disminuir las complicaciones asociadas con este procedimiento, tales como el profundo conocimiento de los factores de riesgo, una técnica de inserción adecuada, brindar cuidado al paciente durante el tiempo de uso del catéter, catéteres de poco calibre, cambio electivo del sitio de inserción cada 72 horas o ante manifestaciones de dolor o signos locales de flebitis, lavado de manos antes y después de la manipulación. A pesar de existir amplia documentación sobre los métodos para disminuir los riesgos, aún se observan deficiencias en el cuidado de enfermería, por lo tanto, las acciones de enfermería están enfocadas a:

- Protección contra las infecciones.
- Cuidados del catéter.
- Vigilancia de la piel.

Cuidados del paciente con catéter venoso periférico

- Estandarización de la técnica de inserción del catéter venoso periférico:
 1. Explicación al paciente del procedimiento.
 2. Preparación del equipo y de las soluciones para infundir.
 3. Ubicación del paciente de tal forma que la extremidad permanezca en una superficie firme y plana.
 4. Lavado de manos y colocación de guantes no estériles.
 5. Selección del sitio de punción: de la zona distal a la proximal. Son de primera elección las venas cefálica, cefálica intermedia o basilíca, en el brazo y antebrazo, y del dorso de la mano.

- Evite venas sobre articulaciones por el riesgo de desplazamiento del catéter, infiltración y obstrucción del flujo del líquido infundido, también la cateterización venosa en el brazo dominante puesto que limita el autocuidado y aumenta el riesgo de flebitis mecánica.
 - En ancianos prefiera venas en las cuales el trayecto del catéter quede entablillado sobre el hueso y en caso necesario, inmovilice con tablilla.
 - Evite las áreas con vellos.
6. Aplicación del torniquete con el fin de palpar y visualizar las venas; no tensione demasiado, puesto que obstruye el flujo sanguíneo; se puede constatar al palpar el pulso.
 7. En caso de no palpar o visualizar la vena intente las siguientes maniobras: ponga una compresa húmeda caliente a lo largo del brazo o sitio de inserción; frote en dirección al flujo sanguíneo y pida al paciente que abra y cierre la mano.
 8. Preparación de la piel con una solución antiséptica que puede ser alcohol al 70% o solución de clorhexidina al 2%. Frote el sitio de inserción del centro a la periferia por un lapso de 60 segundos, permita que la solución antiséptica actúe por espacio de dos minutos, retire el exceso del antiséptico. La utilización de alcohol después de aplicar solución de clorhexidina impide la actividad antiséptica residual.
 9. Estabilice la vena, sin entrar en contacto con la zona preparada para la punción, utilizando los dedos índice y pulgar de la mano no dominante estirando la piel. Inserte la aguja en la piel con el bisel hacia el lado (ocasiona menos dolor), en ángulo de 10°-30°, luego reducir el ángulo para evitar traspasar la pared posterior de la vena. Al obtener retorno de sangre a la cámara de la aguja, avanzar el catéter y la aguja 3 mm a 6 mm, para asegurar que la punta se encuentra dentro de la vena, se avanza sólo el catéter, en forma simultánea se retira la aguja guía; con el dedo pulgar ejerza presión sobre la vena y el extremo distal del catéter periférico con el fin de ocluir el flujo sanguíneo.
 10. Retire el torniquete y deposite la aguja en el recipiente de desechos cortopunzantes (Guardián®).
 11. Conecte el equipo con la solución a infundir y ajuste la velocidad de infusión o
 12. Conecte el adaptador tapón heparinizado PRN adapter® para lo cual se irriga el catéter con 5 ml de solución salina heparinizada (50 UI/mL) o con solución salina sin heparina.
 13. Compruebe que el líquido fluye libremente y hay retorno venoso: la velocidad de infusión del líquido controlada manualmente o mediante bomba de infusión es rápida o la sangre retorna al equipo por gravedad.
 14. Fije el catéter a la piel con esparadrapo hipoaérgico.
 15. Marque la venopunción con la fecha, hora y calibre del catéter, así como los equipos de infusión con la fecha.
 16. Registre en la historia clínica la autorización del paciente, el procedimiento, las complicaciones y la respuesta del paciente.
 - Explicar al paciente los signos y síntomas de flebitis y extravasación con el fin de que informe de manera oportuna su presencia.

Elija el catéter adecuado:

- Los catéteres de calibre pequeño como por ejemplo 22 y 24 Ga son apropiados para la venopunción en la mano; catéteres de mayor calibre, 20 Ga, 18 Ga, 16 Ga y 14 Ga están indicados en el antebrazo y el brazo.
- Utilice el catéter más corto y de menor calibre que se acomode al tratamiento prescrito y seleccione la vena acorde con el calibre y longitud del catéter.
- Use catéteres de pequeño calibre y longitud corta (1") para la administración de antibióticos y líquidos de mantenimiento.

- Para hemoderivados, utilice un catéter de calibre 20 Ga, 18 Ga, 16 Ga, 14 Ga.
- Si el paciente tiene prescritos fármacos irritantes (ácidos y alcalinos) utilice catéteres calibre 24 Ga - 22 Ga y una vena gruesa para facilitar la hemodilución y reducir la irritación de la vena.
- No utilice vías periféricas para la infusión de sustancias irritantes, hipertónicas e hiperosmolares (osmolaridad mayor de 500 mOsm/L) como nutrición parenteral y dextrosa a 50%, solución salina hipertónica, etc.

Establecer la guía de cuidados de enfermería:

- Lavado de manos antes de la manipulación de la venopunción, las soluciones y los equipos de infusión.
- Uso de guantes estériles durante el cambio de esparadrapos y curación del sitio de inserción del catéter.
- Evite palpar la zona de inserción después de haber limpiado la piel con solución antiséptica.
- Evite rasurar la zona de punción, puesto que se producen microabrasiones que incrementan el riesgo de infección, si es necesario cortar el vello.
- Evalúe el sitio de la venopunción por lo menos una vez por turno y registre en la historia clínica.
- Realice curación del sitio de inserción cada 48 horas, o antes, si el apósito se humedece o está en mal estado.
- Cambie la venopunción cada 72 horas, o antes, si se presenta dolor, frío, palidez cutánea, eritema o inflamación en el sitio de punción. Con relación al cambio electivo del sitio de inserción existen protocolos que indican retirar los catéteres insertados en urgencias y el tiempo varía desde 12, 24, 48 y 72 - 96 horas; sin embargo, no hay evidencia que soporte el tiempo ideal de permanencia; lo importante es que cada institución adopte una política al respecto acorde con sus necesidades y con la experiencia de cada servicio.
- No intente la punción de una vena más de dos veces ya sea por falta de experiencia, estado del enfermo o de la vena. Pida ayuda a otra persona.
- Detecte en forma temprana los signos y síntomas de flebitis: dolor moderado, enrojecimiento de la zona o el trayecto venoso, calor local, al palpar la vena tiene aspecto de cordón, puede aparecer fiebre.

Disminuir el riesgo de flebitis química:

- Identifique los medicamentos causantes de flebitis química: antibióticos (63% de los casos); antivirales; anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital); benzodiacepinas (diazepam y midazolam); adrenérgicos (dobutamina, dopamina, noradrenalina); anestésicos locales (lidocaína); antiarrítmicos (amiodarona); antagonistas de calcio (nimodipino); antiulcerosos (omeprazol) y soluciones electrolíticas (potasio).
- Evalúe el paciente que recibe estos medicamentos con mayor frecuencia.
- Utilice venas con mayor flujo venoso para facilitar la hemodilución.
- Diluya los medicamentos en 50-100 ml de solución salina o de dextrosa al 5% en agua destilada y pase en 30 a 60 minutos.

Disminuir el riesgo de extravasación y limitar el daño:

- Compruebe que la solución fluye libremente y hay retorno venoso en el momento de la inserción del catéter y periódicamente durante la infusión de líquidos y medicamentos.
- Identifique tempranamente los signos y síntomas de extravasación: dolor, eritema local, sensación de quemazón y ausencia de retorno venoso.
- Identifique las soluciones con capacidad irritante o vesicante: soluciones hiperosmolares (calcio, potasio y glucosa al 20% y 50%); agen-

tes de diagnóstico; adrenérgicos (adrenalina, dopamina, dobutamina y noradrenalina); soluciones irritantes a pH básico (fenitoína, bicarbonato sódico, acetazolamida, aciclovir y tiopental) y otros (anfotericina, diazepam, diazóxido, doxapram, fenobarbital, gamciclovir, metocarbamol, nitroprusiato sódico, pentamidina, prometazina, rifampicina, penicilinas y vancomicina).

- Elección correcta del sitio de venopunción: idealmente en el antebrazo. Evite las extremidades inferiores, venas de la muñeca y del dorso de la mano, vasos de pequeño diámetro, inflamados o esclerosados.
- Proceda con prontitud ante extravasaciones con el fin de limitar el daño: detenga la infusión, aspire 5 mL de sangre, administre 5-10 ml de diluyente, retire el catéter y delimite los bordes del área afectada, eleve la extremidad y vigile la evolución. Las medidas comprenden medios físicos (calor para favorecer el drenaje del fármaco o frío cuando se inyecta un antídoto localmente); medidas farmacológicas mediante la administración de antídotos por vía tópica o sistémica y tratamiento quirúrgico.

Cuidados del paciente con catéter central de inserción periférica (PICC):

El catéter central de inserción periférica (PICC, por su sigla en Inglés) es comúnmente puesto en las venas de la fosa antecubital para terapia mayor de siete días, administración de soluciones hiperosmolares, con pH extremo o vesicantes. La permanencia del catéter puede ser mayor de un año. La punta del catéter debe quedar ubicada en el tercio inferior de la vena cava superior inmediatamente antes de la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha.

-Estandarizar la técnica de inserción del catéter venoso central de inserción periférica:

1. Explicación del procedimiento al paciente y autorización para realizarlo.
2. Preparación del equipo y las soluciones para infundir. Generalmente, el PICC incluye un

paquete con los elementos necesarios para realizar el procedimiento en forma adecuada. El procedimiento puede variar dependiendo de la marca del catéter, por lo cual se recomienda consultar las instrucciones de uso del proveedor.

3. Ubicación del paciente de tal forma que la extremidad permanezca en una superficie firme y plana.
4. Selección del sitio de punción: venas cefálica o basílica en la fosa antecubital.
5. Medición de la longitud de inserción del catéter desde el punto de inserción planeado hasta la unión acromio-clavicular derecha, bajando hasta el tercer espacio intercostal. El avance de la punta del catéter en la aurícula derecha puede causar arritmia cardíaca, erosión miocárdica o taponamiento cardíaco.
6. Lavado de manos, previa colocación de gorro y tapabocas.
7. Colocación de bata y guantes estériles.
8. Preparación de la piel con jabón y solución antiséptica de clorhexidina al 2%. Frote el sitio de inserción con jabón del centro a la periferia por un lapso de 60 segundos, retire el jabón con la solución y permita que la solución actúe por espacio de dos minutos, tras lo cual se retira el exceso con solución salina normal.
9. Colocación de campos estériles.
10. Abra el paquete estéril del equipo y póngalo sobre el campo estéril.
11. Purgue el catéter con solución salina normal.
12. Si es necesario recorte el extremo distal del catéter, de acuerdo con la longitud medida
13. Retire la cubierta protectora del introductor y puncione la vena (pasos 6, 9 y 10 de técnica de inserción del catéter venoso periférico de esta guía).
14. Inserte el catéter a través del introductor; sujete el catéter cerca del extremo distal y avance el catéter.

15. Retire el introductor, una vez que el catéter se haya insertado unos 10 cm y previo a la estabilización de la posición del catéter mediante aplicación de presión digital sobre la vena
16. Avance el catéter: una vez retirado el introductor continuar avanzando el catéter lentamente con pequeños movimientos.
17. Cuando el extremo distal del catéter pase el hombro, pida al paciente que gire la cabeza hacia el lado de inserción, con el mentón apoyado en el hombro para evitar el paso del catéter hacia la vena yugular. Continúe avanzando el catéter hasta que el extremo distal alcance la posición deseada. No aplique fuerza para avanzar el catéter, puede indicar obstrucción venosa o mala posición del catéter.
18. Retire el estilete lentamente. Si encuentra resistencia, interrumpa la extracción del estilete y permita que el catéter recupere su forma normal. A continuación, retire en forma simultánea catéter y estilete, aproximadamente 2,5 cm, irrigue el catéter con solución salina e intente de nuevo la extracción del estilete; repita esta operación hasta que se pueda retirar con facilidad. Avance el catéter sin el estilete hasta la posición adecuada.
19. Aspiración e irrigación. Utilice jeringa de 10 ml y no ejerza fuerza al irrigar el catéter; las jeringas de menor volumen generan mayor presión capaz de romper el catéter. Aspire y observe el retorno de sangre, irrigue con solución salina normal con el fin de comprobar la permeabilidad de las vías del catéter.
20. Limpie el punto de inserción y retire los campos.
21. Fije el catéter a la piel y cubra con un apósito estéril, transparente (nunca fijar con esparadrapo por riesgo de deterioro del material del catéter). La porción externa del catéter debe asegurarse en forma apropiada con el fin de evitar la migración interna del mismo. Cualquier movimiento de la porción externa del catéter indica que también se ha alterado la ubicación del extremo distal. Si el protocolo de la institución tiene indicado la fijación del catéter con sutura, poner los puntos en los orificios correspondientes. No suture alrededor del catéter.
22. Conecte el equipo con la solución indicada y ajuste la velocidad de infusión.
23. Compruebe la ubicación del catéter y la ausencia de complicaciones mecánicas a través de una radiografía de tórax de control.
24. Marque la venopunción con la fecha, hora y calibre del catéter, así como los equipos de infusión con la fecha.
25. Registre el procedimiento, complicaciones y respuesta del paciente en la historia clínica.
 - Enseñar al paciente a reconocer los signos y síntomas de las complicaciones del catéter para que las informe de manera precisa y oportuna; así como las medidas de prevención de trombosis mecánica y sangrado (evitar excesiva flexión del codo en la primera semana de inserción y la realización de movimientos bruscos).

Establecer la guía de cuidados de enfermería:

- Lavado de manos antes de la manipulación de la venopunción, las soluciones y los equipos.
- Utilice técnica aséptica durante la manipulación del sitio de inserción y de los equipos.
- Evite rasurar la zona de punción ya que se producen microabrasiones que incrementan el riesgo de infección, si es necesario corte el vello.
- Evalúe el sitio de la venopunción por lo menos una vez por turno y registre el procedimiento en la historia clínica.
- Conecte el equipo con la solución a infundir y ajuste la velocidad de infusión o conecte el adaptador tapón heparinizado PRN adapter® para lo cual se irriga el catéter con 5 mL de solución salina heparinizada (50 UI/mL). El volumen de la solución para la irrigación del catéter varía de acuerdo con el diámetro interno

y la longitud, por lo tanto se debe verificar en el empaque.

- Realice la curación del sitio de inserción una vez por semana, o antes, si el apósito se humedece o está en mal estado. Cambie los equipos cada 24 horas - 72 horas.
- Evite utilizar jeringas de menos de 10 mL para irrigar un catéter ocluido o parcialmente ocluido; las jeringas de 5 mL o menos pueden generar una alta presión que causa ruptura del catéter.
- Las bombas de infusión no causan la ruptura del catéter. Los inyectoros usados en los estudios radiológicos con medio de contraste están contraindicados
- El manejo de la oclusión del catéter debe ser autorizada por el médico debido al riesgo de anafilaxia y embolismo. El agente utilizado para permeabilizar el catéter depende de la sustancia causante; en la oclusión por sangre está indicado el uso de uroquinasa; en caso de oclusión por lípidos, solución de etanol en agua al 70%; en oclusión por precipitación de medicamentos en los cuales el aumento de pH aumenta su solubilidad, bicarbonato de sodio y medicamentos precipitados en los cuales la disminución del pH aumenta su solubilidad o calcio y fósforo se usa el ácido clorhídrico.
- Reconocimiento temprano de las posibles complicaciones:
 - Infección local o sistémica.
 - Desplazamiento o remoción accidental del catéter o por esfuerzo del paciente debido a tos o vómito.
 - Oclusión del catéter.
 - Daño del catéter.
 - Trombosis venosa: edema de tórax, cuello o brazo del lado de inserción; circulación colateral en el tórax ipsilateral; dolor en el cuello irradiado al brazo; distensión de las venas del cuello; cambios de temperatura de la piel; palidez de la piel en la extremidad afectada;

adormecimiento y temblor en la extremidad.

- Trombosis mecánica.
- Sangrado en el sitio de inserción.

2. Catéter subcutáneo

La vía subcutánea se utiliza para la administración de líquidos isotónicos (hipodermoclistis) y de medicamentos en infusión continua o intermitente. Está indicada en el cuidado paliativo domiciliario del paciente oncológico, cuando el paciente no puede recibir medicamentos por vía oral y es de difícil acceso venoso. En urgencias puede ser utilizada para el manejo inicial de la deshidratación y administración de analgesia.

Valoración de enfermería

- Indagar los antecedentes médicos del paciente para determinar la indicación.
- Identificar factores de riesgo para la inserción del catéter: en pacientes anticoagulados existe el riesgo de sangrado; la inmunosupresión y uso de esteroides aumentan el riesgo de infección.
- Conocer experiencias previas del paciente/familia de dificultades en el procedimiento o aquellas que lo hayan facilitado. Regularmente el cuidador permanente del paciente tiene experiencia con el manejo de esta técnica en casa.
- Inspeccionar el área anatómica para seleccionar el mejor sitio de inserción del catéter: alejado de lesiones de piel (hongos, abrasiones, flebitis, punciones previas), equimosis, cicatrices, piel irradiada y edema.

Diagnóstico de enfermería

1. Riesgo de infección relacionado con:
 - Procedimiento invasivo.
 - Pérdida de la integridad de la piel en el sitio de inserción del catéter.
2. Deterioro de la integridad tisular relacionado con inserción del catéter y administración de

medicamentos en el tejido celular subcutáneo.

Resultado

- Prevención de la infección.

Intervención de enfermería

- Protección contra las infecciones
 - Cuidados del catéter
 - Vigilancia de la piel
- Estandarizar la técnica de inserción del catéter subcutáneo:
 1. Explicación al paciente acerca del procedimiento y autorización para realizarlo.
 2. Preparación del equipo y de las soluciones ordenadas. No utilice bomba de infusión. Instile la solución indicada por gravedad a través de un equipo de venoclisis de factor goteo 20 gotas/mL. Prefiera cánulas cortas y de calibre pequeño, por ejemplo 22 Ga y 24 Ga, en lugar de agujas metálicas.
 3. Coloque el paciente en una posición cómoda.
 4. Lavado de manos y colocación de guantes limpios.
 5. Selección del sitio de punción: evite las prominencias óseas y las articulaciones, así como áreas con vellos.
 6. Preparación de la piel con una solución antiséptica que puede ser alcohol al 70% o solución de clorhexidina al 2%. Frote el sitio de inserción del centro a la periferia por un lapso de 60 segundos y deje actuar la solución por espacio de dos minutos, tras lo cual retire el exceso de solución antiséptica. La utilización de alcohol después de aplicar la solución de clorhexidina impide la actividad antiséptica residual. No palpe la zona de inserción después de haber limpiado la piel con solución antiséptica.
 7. Para la inserción del catéter siga la línea natural del pliegue; inserte la aguja en la piel con el bisel hacia el lado, en ángulo de 10 a 30°, avance el catéter y la aguja completamente, luego se retira la aguja guía y se deposita en el recipiente de desechos cortopunzantes (Guardián®).
 8. Conecte el equipo con la solución a infundir o el adaptador tapón heparinizado PRN adapter® y ajuste la velocidad de infusión.
 9. Para la instauración de un catéter con tapón se irriga el catéter con 1 mL de solución salina heparinizada (50 UI/mL).
 10. Compruebe que el líquido fluya libremente y que la velocidad de infusión del líquido controlada manualmente sea rápida.
 11. Fije el catéter a la piel con esparadrapo hipoa-lérgico y cubra con apósito transparente.
 12. Marque la venopunción con la fecha, hora y calibre del catéter, así como los equipos de infusión con la fecha.
 13. Registre en la historia clínica el procedimiento, complicaciones y la respuesta del paciente.
 - Explicar al paciente los signos y síntomas de infección local.
 - Establecer la guía de cuidados de enfermería:
 - Lavado de manos antes de manipulación del sitio de inserción, las soluciones y los equipos.
 - Uso de guantes estériles durante el cambio de esparadrapos y curación del sitio de inserción del catéter.
 - Evite rasurar la zona de punción; debido a que se producen microabrasiones que incrementan el riesgo de infección, si es necesario, corte el vello.
 - Evalúe el sitio de inserción por lo menos una vez por turno y registre en la historia clínica con el fin de identificar tempranamente las complicaciones: edema que desaparece con masaje del área; reacción local al catéter; dolor o incomodidad en el sitio de inserción; celulitis y punción de vasos sanguíneos.

- Realice la curación del sitio de inserción cada 48 horas, o antes si el apósito se humedece o se observa en mal estado.
- Cambie el sitio de inserción cada 72 horas, o antes, si se presenta dolor, calor, palidez cutánea o aparece sangre en el equipo de infusión.
- Evite infundir sustancias hiperosmolares que ocasionan irritación química; administrar únicamente soluciones hipo o isotónicas y los medicamentos comúnmente utilizados por vía subcutánea en cuidado paliativo (dexametasona, fentanilo, furosemida, haloperidol, hidromorfona, butilbromuro de hioscina, loxapina, metoclopramida, midazolam, morfina, naloxona, ocreótido, oxycodona y potasio clorhidrato).
- Diluya los medicamentos en la mayor cantidad posible para facilitar la absorción.
- Infunda los medicamentos en el mayor tiempo posible para disminuir la irritación local.

A continuación se describen otros accesos vasculares con técnicas realizadas por el médico de urgencias.

3. Catéter de infusión rápida

Consiste en un catéter venoso periférico de gran calibre, 7,0 - 8,5 Fr, indicado para aumentar la capacidad de infusión de una vía intravenosa periférica funcionando; se utiliza para reponer líquidos y sangre en pacientes en estado de *shock*, acceso percutáneo para introducir vías de monitorización invasiva, catéteres diagnósticos o electrodos temporales de registro de ritmo cardíaco. Es un procedimiento poco utilizado.

Técnica de intercambio del catéter para infusión rápida:

1. Prepare el equipo: solución antiséptica, anestesia local, paquete de infusión rápida (guía metálica, protector y dilatador, hoja de bisturí No. 11 y catéter 7,0 Fr - 8,5 Fr).
2. Prepare el paciente: consentimiento informado, decúbito supino, retire el apósito del catéter existente y verifique que dicho catéter sea calibre 20 Ga o más grueso.
3. Realice antisepsia de la piel alrededor del catéter existente y desinfección del catéter con solución antiséptica.
4. Infiltre el anestésico local alrededor del catéter existente.
5. Desconecte el equipo de infusión e inserte la guía metálica a través del catéter y hacia la vena; si se encuentra resistencia al paso de la guía, retire e intente nuevamente, si la resistencia persiste, suspenda el procedimiento.
6. Una vez canalizada la vena con la guía, retire el catéter existente.
7. Deslice el protector y el dilatador a través de la guía.
8. Practique una incisión de 5 mm en el sitio de inserción.
9. Ensarte la punta afilada del dilatador sobre la guía y avance un poco el dilatador y el protector en la vena con un movimiento de torsión.
10. Avance el protector sobre el dilatador hasta cuando quede completamente introducida en la vena.
11. Retire el dilatador y la guía. El flujo libre de sangre asegura que el catéter está en su lugar.
12. Conecte el equipo de infusión.
13. Fije el catéter a la piel con un punto de sutura o esparadrapo. Cubra con apósito transparente.

Intervención de enfermería

- Inmovilizar la extremidad.
- Cuidar el catéter venoso periférico.
- Controlar la cantidad de líquidos administrados.

- Cambiar electivamente a un catéter venoso central o catéter periférico tan pronto sea posible.
- Vigilar signos de sangrado, formación de hematoma e infiltración.

4. Acceso intraóseo

Consiste en la inserción de una aguja en la médula ósea.

Indicaciones:

- Infusión de líquidos cristaloides, coloides, sangre y medicamentos cuando la punción venosa periférica no ha tenido éxito y se está frente a una reanimación; aunque la tasa de flujo no es suficiente para la reposición rápida del volumen. Es una medida temporal y debe remplazarse por el acceso venoso tan pronto sea posible.
- La vía intraósea también sirve para recolectar muestra para análisis de laboratorio de química sanguínea como sodio, BUN, creatinina y niveles de calcio; hematocrito y hemoglobina; gasometría y hemocultivos. Los niveles de potasio y glucosa son significativamente variables en la muestra de médula ósea comparados con los de la venosa. Esta no es la indicación primaria del procedimiento.
- Actualmente, las agujas intraóseas se recomiendan para todos los grupos de edad. La American Heart Association recomienda el uso de infusión intraósea en niños menores de seis años después de dos intentos fallidos o más de dos minutos de duración del procedimiento de punción venosa periférica. El uso en adultos ha sido discutido puesto que gran parte de la médula vascular roja es reemplazada por la médula grasa amarilla y la dificultad para la inserción de la aguja con un mayor riesgo de complicaciones, especialmente de fracturas.

Contraindicaciones:

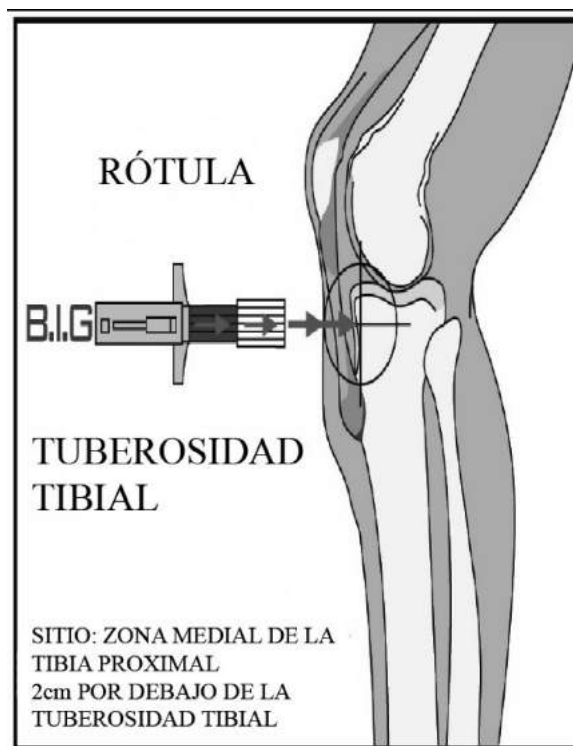
- Fractura ósea cerca al sitio de inserción.

- Osteogénesis imperfecta y osteoporosis.
- Contraindicaciones relativas: celulitis sobre el sitio de inserción y lesión de la vena cava inferior por el riesgo de infección y de extravasación.

Técnica de inserción e infusión:

1. Selección del sitio de inserción: el sitio convencionalmente recomendado es la tibia proximal, dos centímetros por debajo de la tuberosidad tibial en la zona medial de la tibia (figura 1). También puede utilizarse el maléolo interno, el húmero, el radio, la cresta ilíaca, el fémur distal y el esternón; este último es de menor uso puesto que limita las maniobras de reanimación, riesgo de daño mediastinal, neumotórax, lesión de grandes vasos y muerte.

Figura 1. Sitio de inserción del catéter intraóseo (Tomado de WaisMed Ltd. Leading Intraosseous Devices).



2. Selección de la aguja: se puede utilizar cualquier tipo de aguja.

- Inserción manual de una aguja espinal con mandril o aguja hipodérmica calibre 16 - 20 Ga para niños y 16 -12 Ga para adultos conectada a una jeringa o una aguja estándar de biopsia de médula ósea.
 - Aguja diseñada específicamente para infusión intraósea: consiste en un trocar con manija que permite mejor control de la presión y evita la dislocación al introducirlo; regularmente tiene marcado la profundidad de penetración deseada dependiendo del sitio de inserción. Algunos nombres comerciales de estos dispositivos son Jamshidi Illinois bone marrow needle (Baxter®), Sussman-Razynski needle (Cook Critical Care®), F.A.S.T. (Pyng Medical Corp.) y recientemente han sido diseñados dispositivos con autoinyector como el Bone Injection Gun BIG (BIG®).
3. Acomode el paciente de acuerdo con el sitio de inserción seleccionado.
 4. Realice antisepsia de la piel.
 5. Aplique anestesia local en el paciente inconsciente, subcutánea y sobre el periostio.
 6. Inserte la aguja siguiendo las instrucciones del fabricante. Si es de inserción manual, la aguja deberá penetrar la piel, el tejido celular subcutáneo hasta llegar al hueso, mediante un movimiento de torsión; al llegar al canal medular se siente pérdida de la resistencia. La aguja debe ser dirigida en ángulo de 10-15° caudal a la placa de crecimiento. No realice más de una punción en el mismo hueso por riesgo de extravasación.
 7. Retire la guía y compruebe la adecuada localización de la aguja mediante los siguientes métodos: la aguja se mantiene en su sitio sin soporte, aspirar médula ósea después de retirar la guía e inyectar 5-10 mL de solución salina con baja resistencia y sin signos de extravasación.
 8. Conecte el equipo de infusión. Utilice infu-

sores de bolsa de presión o bomba para aumentar la velocidad de infusión entre 40-60 mL/minuto.

9. Se puede administrar todo tipo de medicamentos y no es necesario ajustar las dosis puesto que se alcanzan niveles séricos similares a la vía intravenosa.
10. Estabilice la aguja con esparadrapo y apósito o pinza hemostática. Fije el equipo de infusión.

Complicaciones:

- Extravasación por una aguja mal colocada, anterior o posterior a la corteza del hueso, desplazamiento accidental y múltiples punciones en el mismo hueso. La extravasación puede ocasionar necrosis de los tejidos, síndrome compartimental y pérdida de la extremidad.
- Osteomielitis, ocurre en 0,6 % de los casos. Los factores de riesgo son tiempo de uso prolongado, bacteriemia preexistente y uso de soluciones hipertónicas.
- Raramente fractura en el sitio de inserción, síndrome compartimental, embolia grasa, celulitis y absceso local.

Intervención de enfermería

- Inmovilizar la extremidad.
- Valorar la extremidad: pulso, perfusión, sensibilidad, motricidad y perímetro.
- Cambiar electivamente a un catéter venoso central o catéter periférico tan pronto sea posible.
- Vigilar signos de extravasación: piel fría, palidez, edema y eritema.

5. Venodisección

Consiste en el abordaje de una vena a través de la incisión de la piel, del tejido celular subcutáneo y la inserción directa de un catéter en la vena. Está indicada en situaciones en las cuales ha sido imposible la punción venosa percutánea. Su uso está

cada vez más restringido, puesto que los reportes indican una mayor incidencia de infecciones debido a la manipulación de los tejidos, requiere personal entrenado, equipo de disección y mayor tiempo de intervención quirúrgica. Se realiza con mayor frecuencia en la población infantil.

Las venas más comúnmente utilizadas son la vena safena interna, al nivel del tobillo, realizando la incisión 2 cm delante y encima del maléolo interno o tibial; la vena femoral en la ingle y las venas basilíca y cefálica en la fosa antecubital.

Intervención de enfermería

- Inmovilizar la extremidad.
- Cuidados de catéter venoso periférico.
- Vigilar signos de sangrado, formación de hematoma e infiltración.

6. Acceso venoso central

Es un procedimiento programado, que requiere estabilidad del paciente, tiempo y condiciones más exigentes en la técnica aséptica, por lo tanto, su inserción en urgencias no resulta práctica. Sin embargo, la enfermera debe conocer su manejo, puesto que cuando el paciente llega a urgencias con el catéter instaurado está indicado su uso y no la inserción de un catéter venoso periférico. Este tema puede ser consultado en la guía Accesos venosos centrales de esta serie.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Ahlqvist M, Bogren A, Hagman S, et al. Handling of peripheral intravenous cannulae: effects of evidence-based clinical guidelines. *Journal of Clinical Nursing* 2006; 15: 1354-1361.
2. Arrázola M, Lerma D, Ramírez A. Complicaciones más frecuentes de la administración intravenosa de fármacos: flebitis y extravasación. *Enfermería Clínica*. 2002; 12: 80-85.
3. Garitano B, Barberena C, Alonso V, et al. Revisión sistemática: efectividad de los cuidados en el mantenimiento de catéteres de inserción periférica. *Enfermería Clínica* 2002; 12:164-172.
4. Hadaway L. Perfusión sin infección. *Nursing* 2004; 22(5): 8-13.
5. Idvall E, Gunningberg L. Evidence for elective replacement or peripheral intravenous catheter to prevent thrombophlebitis: a systematic review. *Journal of Advanced Nursing* 2006; 55(6): 715-722.
6. LaRocco B, Wang H. Intraosseous infusion. *Prehospital Emergency Care*. 2003; 2(7): 280-285.
7. Proehl J, Layman M. Canalización intravenosa periférica. En: JA Proehl. *Enfermería de Urgencias: técnicas y procedimientos*. Editorial Elsevier. Madrid, 2005.
8. Semonin R. Intercambio de catéter para infusión rápida. En: JA Proehl. *Enfermería de Urgencias: técnicas y procedimientos*. Editorial Elsevier. Madrid, 2005.
9. Ross JR, Saunders Y, Cochrane M et al. A prospective, withinpatient comparison between metal butterfly needles and teflon cannulae in subcutaneous infusion of drugs to terminally ill hospice patients. *NHS Economic Evaluation Database*. Centre for Reviews and Dissemination. 2006, University of York.
10. Scales K. Vascular access: a guide to peripheral venous cannulation. *Nursing Standards*. 2005; 49 (19): 48-52.
11. Sue C, Doughty J, Fairhead L. Peripheral venous catheter care policy for adults. *Royal College of Nursing*. London, 2006.
12. WWW.murciasalud.es Preguntas basadas en la evidencia: hipodermoclastisis. 2007.
13. WWW.palliative.org Palliative care medications commonly used subcutaneously (S. C. medication chart). 2005.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE QUE RECIBE AEROSOLTERAPIA

Luisa Fernanda Güell Camacho, Enf.
Coordinadora del Programa de Rehabilitación Pulmonar
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Describir la selección de dispositivos y la administración de aerosoles en la vía aérea superior y el parénquima pulmonar en el paciente agudo que acude al servicio de Urgencias.

INTRODUCCIÓN

La aerosolterapia es la administración al tracto respiratorio de partículas en forma de aerosol, por vía inhalada, con propósitos terapéuticos.

Un aerosol es una suspensión de partículas líquidas o sólidas de 0,001 a 100 micras de diámetro en un volumen de gas. El rango del diámetro de las partículas que interesa desde el punto de vista terapéutico va de 1 a 10 micras. Las partículas dentro de este rango son suficientemente pequeñas para existir en suspensión y entrar a los pulmones y lo suficientemente grandes para depositarse allí portando la cantidad requerida de un agente terapéutico. Las partículas de 10-15 micras se depositan en la superficie de la nariz y de la boca; las partículas de 5-10 micras se depositan en las vías

aéreas superiores (de la tráquea hasta los bronquios de sexta generación) y las de 1-5 micras, denominadas fracción respirable de la nube de aerosol, alcanzan las vías respiratorias bajas más allá de los bronquios de sexta generación.

Los tres objetivos generales de la aerosolterapia en el cuidado respiratorio son:

1. Humidificar los gases secos inspirados usando agua en aerosol.
2. Mejorar la movilización y la evacuación de las secreciones respiratorias, incluyendo la inducción de esputo, usando aerosoles blandos (agua o solución salina hipertónica o hipotónica).
3. Administrar medicamentos con efecto local o sistémico.

Diagnóstico de Enfermería

Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con los factores ambientales, obstrucción de las vías aéreas (espasmo de las vías aéreas, retención de secreciones, mucosidad excesiva, vía aérea artificial, secreciones bronquiales, exudado

alveolar) y fisiológicos (disfunción neuromuscular, hiperplasia de las paredes bronquiales, EPOC, infección, asma y reacción alérgica).

Perfusión tisular inefectiva relacionada con los problemas de intercambio, la hipoventilación, el deterioro de transporte de oxígeno a través de la membrana capilar o alveolar y el desequilibrio ventilación / perfusión.

Patrón respiratorio ineficaz relacionado con el síndrome de hipoventilación y la fatiga de los músculos respiratorios.

Indicaciones

1. Administración de medicamentos con efectos locales o sistémicos.
2. Inflamación de la vía aérea superior (por ejemplo, la inflamación secundaria a laringotraqueobronquitis).
3. Anestesia de las vías aéreas (por ejemplo, el control del dolor, la tos y las náuseas durante la fibrobroncoscopia).
4. Enfermedad de las vías aéreas inferiores (administración de broncodilatadores, antibióticos, antivirales, antimicóticos, surfactantes y enzimas, sobre los bronquios y el parénquima pulmonar).
5. Enfermedad sistémica (por ejemplo, en la administración de péptidos como la hormona antidiurética).
6. Fluidificación de secreciones bronquiales secas difíciles de expectorar.
7. Humidificación del oxígeno administrado para prevenir o revertir la retención de secreciones.
8. Humidificación de las vías aéreas inferiores cuando la vía aérea superior ha sido sobrepasada mediante intubación o traqueostomía.
1. Inflamación de la vía aérea: estridor, tos metálica por crup, disfonía postextubación, diagnóstico de laringotraqueobronquitis o crup, radiografía sugestiva de edema de los tejidos blandos y aumento del trabajo respiratorio.
2. Para anestesia: dolor severo localizado en la vía aérea superior, instrumentación invasora de la vía aérea superior (broncoscopia).
3. Enfermedad sistémica que requiera la administración de un agente terapéutico intranasal.
4. Signos y síntomas de broncoespasmo (tos, disnea, sibilancias, estertores, aumento del trabajo respiratorio y uso de músculos accesorios, disminución del flujo pico espiratorio en más del 80% de lo esperado) e hipersecreción bronquial.
5. Inducción del esputo para diagnóstico (ejemplo: pacientes con sospecha de neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, antes *P. carinii* o tuberculosis).

La nebulización continua de broncodilatadores es utilizada en el tratamiento del broncoespasmo severo. Los estudios que la comparan con la nebulización intermitente sugieren que es una alternativa segura, efectiva y puede llegar a ser superior a la intermitente en pacientes con alteración severa de la función pulmonar (nivel de recomendación A).

Los nebulizadores y los inhaladores de dosis medida pueden ser utilizados para administrar B2 agonistas en pacientes en ventilación mecánica (nivel de recomendación A). Es importante utilizar una técnica adecuada para asegurar la eficiencia del aerosol administrado.

Identificar riesgos, complicaciones y contraindicaciones

Se relacionan directamente con el tipo de medicación, dosis, contraindicaciones específicas, dispositivo para la administración, tiempo de utilización y técnica aséptica en el manejo del equipo y de las soluciones.

Valoración de Enfermería

Estimación de la necesidad de utilizar un aerosol

La administración de medicamentos antiinflamatorios en la vía aérea superior puede producir broncoespasmo, síntomas de rebote y efectos sistémicos colaterales.

La administración de aerosoles para anestesia de la vía aérea puede producir inhibición del reflejo nauseoso, espasmo laríngeo, deshidratación del epitelio, reacción alérgica, efectos sistémicos excesivos (por ejemplo, arritmia por lidocaína) y broncoespasmo.

En las vías aéreas inferiores y en el parénquima pulmonar incluyen retención de secreciones secundaria a la sobrehidratación de las mismas ocasionando obstrucción total o parcial de las vías aéreas, broncoconstricción en algunos casos por el uso de solución salina al 0,45% o al uso de micronebulizadores ultrasónicos, efectos cardiovasculares asociados con broncodilatadores a altas dosis y sobredosificación del medicamento, debido al uso repetitivo de nebulizadores tipo Jet y ultrasónicos, en cuyos reservorios se depositan partículas del medicamento.

Entre las contraindicaciones se encuentran la hipersensibilidad conocida a los medicamentos administrados y los aerosoles blandos como solución salina hipertónica en pacientes con obstrucción bronquial o con historia de hiperreactividad de la vía aérea.

Infecciones nosocomiales, principalmente por bacilos Gram negativos como *P. aeruginosa*, relacionadas con una inadecuada asepsia y esterilización de los equipos y contaminación de los medicamentos. Evaluar las condiciones clínicas que limitan la efectividad de la aerosolterapia. En la vía aérea superior, la presencia de secreción nasal excesiva o edema de la mucosa nasal, el medicamento puede no alcanzar el sitio de acción propuesto. Igualmente, el depósito puede verse comprometido por la presencia de pólipos nasales o por una desviación del tabique. En el parénquima pulmonar, el depósito de las partículas en aerosol es pobre y depende de las propiedades físicas del aerosol (tamaño, concentración, humedad), de la colaboración del paciente y del patrón

respiratorio (volumen inhalado, frecuencia respiratoria). En casos de ventilación mecánica, vía aérea artificial y obstrucción severa se debe considerar el aumento de la dosis del medicamento para lograr optimizar su penetración y con ello el depósito.

Antecedentes patológicos: enfermedades pulmonares como EPOC, asma, neumonía, atelectasia, bronquitis y enfisema; síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), insuficiencia cardíaca, IAM, enfermedades neurológicas agudas o degenerativas, anemia.

Intervención de Enfermería

Seguimiento y control

El intervalo de tiempo del seguimiento se debe determinar según la estabilidad y severidad de la condición clínica. Es necesario evaluar los siguientes aspectos antes, durante y después de la aerosolterapia:

- Respuestas subjetivas del paciente como dolor, incomodidad, disnea, inquietud.
- Frecuencia, ritmo cardíaco y presión arterial.
- Frecuencia, patrón respiratorio y uso de músculos accesorios.
- Cambio en los indicadores de los efectos terapéuticos.
- Color de la piel.
- Ruidos respiratorios.
- Pulsoximetría (si se sospecha hipoxemia).
- En pacientes con diagnóstico de asma, es indispensable realizar la medición del flujo espiratorio máximo, antes y después del tratamiento. Se deben realizar tres mediciones y registrar el mayor valor obtenido.
- Valorar la cantidad de esputo, consistencia, color y olor.

Evaluación del resultado

En la inflamación de la vía aérea superior, la efectividad de la aerosolterapia puede ser comprobada

si se reduce el estridor y la disfonía, se evidencia mejoría radiográfica del tejido blando y se observa disminución del trabajo respiratorio y del uso de los músculos accesorios.

La efectividad de la administración del aerosol para anestesia de la vía aérea está dada por la reducción del dolor y de la incomodidad del paciente. En la enfermedad sistémica se evidencia por la presencia de la respuesta terapéutica apropiada, mientras que en la aerosolterapia medicamentosa se evalúa a través de la mejoría de uno o más de los siguientes parámetros: disminución del trabajo respiratorio, de la disnea y del estridor; mejoría de los signos vitales, de la auscultación pulmonar, de la gasimetría arterial, de la saturación de oxígeno determinada por pulsoximetría y la mejoría del flujo pico con respecto al evaluado antes del inicio del tratamiento.

El resultado deseado con la administración de solución salina hipertónica se evalúa mediante la obtención de una muestra de esputo representativa para análisis.

Selección del equipo

Los tres dispositivos utilizados en la aerosolterapia incluyen los nebulizadores, los inhaladores de dosis medida con propelente (IDMP) y los inhaladores en polvo seco (IPS).

Procedimiento

Una adecuada técnica de aplicación de la aerosolterapia garantiza que se alcancen los objetivos y se minimicen las complicaciones. Esta guía incluye la descripción del procedimiento de los dispositivos en polvo seco, en la actualidad se emplean con poca frecuencia en los servicios de urgencias, pero que en un futuro cercano se incrementará su uso.

Proporcione información clara y precisa al paciente acerca del procedimiento y pida su autorización. Registre en la historia clínica que se informó y que el paciente o familia autorizaron el procedimiento.

Inhaladores de Dosis Medida con Propelente IDMP

La enfermera encargada de administrar el medicamento supervisa el procedimiento en forma directa.

- Posición: sentado o de pie.
- Retire la tapa del inhalador y colóquelo en posición vertical (en forma de L).
- Sujete el inhalador entre los dedos índice y pulgar, el índice arriba y el pulgar abajo.
- Agite vigorosamente el inhalador por 30 segundos para obtener una mezcla homogénea del fármaco y sus propelentes.
- Realice una espiración lenta y profunda.
- Coloque el inhalador entre los dientes y selle los labios alrededor de la boquilla.
- Inspire lentamente por la boca. La lengua no debe interferir con la entrada del medicamento.
- Tan pronto inicie la inspiración, presione el dispositivo una sola vez y siga inspirando lenta y profundamente hasta llenar completamente los pulmones.
- Retire el inhalador de la boca. Sostenga la respiración durante 10 segundos.
- Si se requiere más de una dosis del mismo inhalador, espere 30 segundos y repita todos los pasos.
- Tape el inhalador y guárdelo en un lugar seco.
- Realice enjuagues bucales con agua después del uso del inhalador.

Cuidados del inhalador

1. Los inhaladores son de uso personal.
2. Guárdelo en un lugar seco y a temperatura ambiente.
3. No lo exponga al fuego.
4. Límpielo frecuentemente con agua y jabón.

5. Recuerde que los inhaladores poseen un propelente gaseoso que continuará disparando a pesar de que el medicamento líquido se haya terminado.
6. Si el paciente llega al servicio de urgencias con su propio inhalador, verifique el contenido del medicamento. Para esto, retire el cartucho del inhalador y colóquelo dentro de un recipiente con agua: si flota, el inhalador está vacío; si adopta una posición horizontal quedando la mitad dentro del agua y la otra por fuera, es probable que contenga la mitad de su contenido; si se hunde con facilidad, aún está lleno.

Uso de los espaciadores

1. Posición: sentado o de pie.
2. Retire la tapa del inhalador y colóquelo en posición vertical (en forma de L).
3. Sujete el inhalador entre los dedos índice y pulgar, el índice arriba y el pulgar abajo.
4. Agite vigorosamente el inhalador por 30 segundos.
5. Acople el cartucho al orificio del espaciador.
6. Expulse todo el aire lentamente.
7. Coloque el espaciador en la boca, cerrándola a su alrededor.
8. Presione el cartucho una sola vez y tome lentamente el aire por la boca hasta llenar completamente los pulmones. La lengua no debe interferir con la entrada del medicamento.
9. Sostenga la respiración contando mentalmente hasta 10.
10. Si requiere más de una dosis del mismo inhalador, espere 30 segundos y repita todos los pasos.
11. Retire el inhalador del espaciador, tápelo y guárdelo en un lugar seco.

Uso de la aerocámara

Tenga en cuenta los pasos anteriores.

1. Acople la máscara sobre la cara del paciente evitando fugas.
2. Recuerde que estos dispositivos tienen una válvula unidireccional que solo permitirá el paso del medicamento con la inspiración. Si el paciente tiene dificultad para contener la respiración o se trata de un niño, permita que el paciente realice seis respiraciones normales a través del dispositivo luego del disparo y retire la máscara.
3. Lave la aerocámara cada dos semanas o antes si se observa sucia. Para hacerlo use agua jabonosa. No seque con toalla porque aumenta la carga electrostática, déjela escurrir durante toda la noche.

Inhalador para Polvo Seco

Sistema Turbohaler®:

1. Desenrosque y retire la tapa blanca que cubre el inhalador.
2. Sostenga el inhalador en posición vertical.
3. Gire la rosca de la parte inferior del inhalador en sentido contrario al de las manecillas del reloj para cargar la dosis, después gire la rosca en el mismo sentido de las manecillas del reloj; oirá un "clic".
4. Bote todo el aire lentamente. Ubique la boquilla entre los dientes y cierre los labios sobre la misma.
5. Tome aire con fuerza, hasta llenar los pulmones.
6. Retire la boquilla de la boca y sostenga el aire mientras cuenta mentalmente hasta diez.
7. Bote el aire. Nunca lo haga dentro de la boquilla.
8. Si requiere más de una dosis de este medicamento, espere por lo menos 30 segundos y repita todos los pasos.
9. Coloque la tapa blanca y guárdelo en un lugar seco.

Sistema Accuhaler®:

1. Deslice el protector de la pieza bucal.
2. Cargue la dosis pulsando el gatillo lateral hacia abajo y hasta el tope
3. Expulse todo el aire lentamente.
4. Ubique la boquilla entre los dientes y cierre los labios sobre la misma.
5. Tome aire con fuerza, hasta llenar los pulmones.
6. Retire la boquilla de la boca y sostenga el aire mientras cuenta mentalmente hasta diez.
7. Si requiere más de una dosis, espere mínimo 30 segundos entre cada toma.
8. Tape la pieza bucal y guárdelo en un lugar seco.

Nebulizadores

1. Lávese las manos.
2. Prepare el equipo
 - Compresor o fuente de oxígeno.
 - Máscara facial para micronebulización.
 - Conector.
 - Micronebulizador.
 - Solución salina al 0,9% (SSN).
 - Jeringa de 3 mL.
 - Medicamento para nebulizar.
3. Con la jeringa mida 3 mL de solución salina al 0,9 % y aplíquelos en la cámara del micronebulizador (no exceda el volumen recomendado por el fabricante). La cantidad de solución salina se determina teniendo en cuenta las características físicas del medicamento (por ejemplo, los antibióticos tienen mayor viscosidad) y el volumen muerto del nebulizador utilizado. El volumen muerto (llamado por otros autores volumen residual) es el volumen que queda en la cámara del micronebulizador cuando el dispositivo comienza a "chispear" y la nube de aerosol cesa. Suele

variar de 0,5 a 1,0 mL. Los nebulizadores con un volumen muerto menor de 1 mL requieren un volumen inicial de 2,0 a 2,5 mL; los nebulizadores con un volumen muerto mayor a 1 mL requieren volúmenes iniciales alrededor de 4 mL (recomendación B). Algunos medicamentos para nebulizar no necesitan ser disueltos: verifique esto en las instrucciones de uso de la medicación.

4. Agregue el medicamento. Utilice la dosis exacta prescrita.
5. Conecte el nebulizador a la toma de oxígeno utilizando un flujo entre 6 L/min y 8 L/min. Éste es el flujo que habitualmente se utiliza para nebulizar el 50% de las partículas a 2-5 micras de diámetro. El volumen y el flujo recomendados pueden modificarse cuando se utilizan medicamentos como pentamidina o antibióticos debido a que sus características físicas y su viscosidad son diferentes.
6. Si utiliza un compresor, simplemente enciéndalo.
7. Compruebe que se produce una nube de aerosol.
8. El paciente debe estar sentado o semisentado.
9. Ponga al paciente la mascarilla o la pieza bucal hasta la finalización del medicamento.
10. Estimule al paciente para que inhale a través de la boca usando un patrón lento y profundo (recomendación B). El patrón respiratorio afecta la cantidad de aerosol que se deposita en la vía aérea inferior.
11. Al finalizar el medicamento, retire la mascarilla o la boquilla.
12. Limpie y seque el equipo.
13. Suspenda la micronebulización si tiene algún efecto secundario, informe al médico y registre en la historia clínica.
14. Enjuague el micronebulizador con agua estéril o destilada (según recomendación de la AARC) después de cada uso y seque al aire ambiente

sobre un papel absorbente. Guarde el micro-nebulizador seco en una bolsa sellada.

15. Desinfecte el nebulizador una o dos veces por semana sumergiéndolo en ácido acético (vinagre blanco) diluido (una parte de ácido acético y tres partes de agua) durante por lo menos una hora o en una dilución de una onza por galón de ammonium quaternary (QAC) por 10 minutos. Deseche la solución de vinagre después de cada uso. La solución de QAC puede ser reutilizada por una semana. Luego de la inmersión se enjuaga con agua estéril, se deja secar sobre una toalla absorbente y se guarda en una bolsa sellada. Limpie la superficie del compresor con alcohol o con una solución desinfectante.
16. Debido a consideraciones de costo, los nebulizadores se reutilizan en algunos sitios. Sin embargo, de acuerdo con las instrucciones del fabricante, deberían ser desechables o de uso para un único paciente.

Un estudio reportó que los nebulizadores funcionan en forma adecuada máximo para 100 usos repetidos siempre y cuando se provea un adecuado mantenimiento. En ausencia de dicho mantenimiento los nebulizadores comienzan a fallar en su funcionamiento a partir de los 40 usos. Dado que existen diferentes dispositivos disponibles es importante seguir las instrucciones del fabricante sobre la duración y el mantenimiento.

La utilización de un nebulizador para más de un paciente constituye una práctica inadmisibles debido al alto riesgo de infección cruzada. Con el fin de disminuir el riesgo de infección cruzada y reutilizar el nebulizador en otro paciente, algunas instituciones los esterilizan con gas, aunque en la literatura médica no se encontró recomendación ni justificación para esta práctica.

CONTROL DE INFECCIONES

1. Implementar las precauciones estándar (llamadas antaño precauciones universales) para

el aislamiento de los fluidos corporales cada vez que se realice una terapia de este tipo.

2. Implementar las recomendaciones de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) sobre las precauciones para evitar la diseminación nosocomial de infección cuando se sospeche tuberculosis o cuando el paciente esté expuesto a factores de riesgo.
3. Cambiar los aplicadores para atomizadores multiusos entre paciente y paciente.
4. Disponer de contenedores de basura seguros para los desechos contaminados.
5. Los nebulizadores no pueden ser utilizados entre pacientes.
6. Los nebulizadores no deben ser enjugados con agua corriente entre tratamientos.
7. Manipular las soluciones que se utilizan como vehículo de los medicamentos (por ejemplo solución salina) con técnica aséptica y desecharlos después de 24 horas.
8. Esterilizar o desinfectar los nebulizadores de gran volumen de acuerdo con las normas de control de infecciones de cada institución.
9. Se recomienda ampliar el tema de control de infecciones en el manejo de aerosoles blandos en las guías de la AARC publicadas en el 2003.

Resultado

- Signos vitales dentro del rango normal.
- Estado respiratorio: permeabilidad de las vías aéreas respiratorias, ventilación e intercambio gaseoso.
- Perfusión tisular: cerebral, cardíaca, pulmonar, renal y periférica.
- Estado neurológico, cognición y conciencia.
- Equilibrio ácido-base.
- Prevención de infecciones.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. American Association for Respiratory Care (AARC). Clinical Practice Guideline. Bland aerosol administration-2003 revision & update: *Respir Care* 2003; 529-533.
2. American Association for Respiratory Care (AARC). Clinical Practice Guideline Selection of Aerosol Delivery Device. Reprinted from: *Respir Care* 1992; 37:891-897.
3. American Association for Respiratory Care (AARC). Clinical Practice Guideline. Delivery of aerosols to the upper airway. Reprinted from: *Respir Care* 1994; 39:803-807.
4. American Association for Respiratory Care (AARC). Clinical Practice Guideline. Selection of a device for delivery of aerosol to the lung parenchyma. Reprinted from: *Respir Care* 1996; 41:647-653.
5. British Thoracic Society Nebuliser Project Group. Nebuliser Guidelines. *Thorax* 1997; 52: S1-S44.
6. Cates CJ. Holding chambers versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Guideline for the prevention of nosocomial pneumonia. *Respir Care* 1994; 39:1191-1236.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Update: Universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus and other bloodborne pathogens in health-care settings. *MMWR* 1988; 37:377-382, 387-388.
9. Dean RH. Nebulizers: principles and performance. *Respir Care* 2000; 45:609- 621
10. Device selection and outcomes of Aerosol Therapy: Evidence-Based Guidelines: American College of Chest Physicians/American College of Asthma, Allergy, and Immunology. *Chest* 2005;127:335-371
11. Hess D, Myers T, Rau J. A guide to aerosol delivery devices for respiratory therapists. American Association for Respiratory Care. http://www.aarc.org/education/aerosol_devices/. Consulted on October 10, 2007.
12. Rau JL. Respiratory care pharmacology. Fifth edition. Mosby: St. Louis, 1998.
13. Romero M. Fisioterapia respiratoria. En *Neumología*. Editado por J Roa, M Bermúdez, R Acero. McGraw-Hill Interamericana. Bogotá, 2000.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL CONTROL DE LOS SIGNOS VITALES

*Luz Dary Salazar Beltrán
Coordinadora de Enfermería de Urgencias
Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología*

OBJETIVO

Revisar los conceptos, las indicaciones y las técnicas utilizadas para el control y seguimiento de las constantes vitales del paciente en el servicio de urgencias.

INTRODUCCIÓN

El control y seguimiento de las constantes vitales es parte fundamental en la valoración y recolección de los datos clínicos del paciente en la primera fase del proceso de Enfermería. La interpretación adecuada y oportuna ayuda a la enfermera/o a definir el diagnóstico de enfermería y a planear las actividades orientadas a recuperar y mejorar el estado de salud del paciente.

La determinación de los signos vitales tiene particular importancia en los servicios de urgencias, a donde acuden pacientes con gran variedad de cuadros clínicos, la mayoría de ellos en estado crítico. En esta guía se estandariza el monitoreo no invasor, dando especial importancia a las técnicas de medición mediante el examen físico y el uso de equipos básicos; aunque existen diferentes ti-

pos de monitores que muestran el valor digital y la representación gráfica de las ondas.

Los principales parámetros vitales el pulso arterial, la respiración, la presión arterial y la temperatura corporal periférica.

INDICACIONES

1. El examen físico comienza con la exploración de los signos vitales.
2. La toma se realiza al ingreso, durante la estancia y al egreso del paciente del centro asistencial con el fin de registrar datos basales de su estado de salud.
3. Cuando el paciente presenta cambios en su condición funcional.
4. Según la prescripción de enfermería o médica, en el paciente estable se requiere control cada cuatro horas. En el paciente en estado crítico el control de los signos vitales puede convertirse en una actividad permanente.
5. Antes y después de un procedimiento diagnóstico o tratamiento.

6. Antes y después de la administración de medicamentos que puedan afectar el sistema respiratorio o cardiovascular.

PULSO ARTERIAL

Definición

Es la onda pulsátil de la sangre, originada en la contracción del ventrículo izquierdo del corazón y que resulta en la expansión y contracción regular del calibre de las arterias.

La onda pulsátil representa el rendimiento del latido cardíaco, que es la cantidad de sangre que entra en las arterias con cada contracción ventricular y la adaptación de las arterias, o sea, su capacidad de contraerse y dilatarse. Proporciona información sobre el funcionamiento de la válvula aórtica.

El pulso periférico se palpa fácilmente en pies, manos, cara y cuello. Así mismo se puede palpar en cualquier zona donde una arteria superficial se comprima contra una superficie ósea.

Procedimiento

El pulso se valora mediante la palpación utilizando la porción distal de los dedos índice y corazón. En el caso de los pulsos pedio y tibial posterior, se utiliza la mano derecha para palpar los pulsos en el pie izquierdo y viceversa. El pulso cardíaco apical y los tonos cardíacos se valoran mediante la auscultación con fonendoscopio.

Se recomienda palpar cada pulso en forma individual y evaluar la frecuencia, el ritmo, la amplitud y el contorno, y en forma simultánea para detectar cambios en la sincronización y la amplitud. Comparar los pulsos de las extremidades del mismo lado y del contralateral con el fin de detectar variaciones. Los pulsos asimétricos sugieren oclusión arterial. El paciente debe adoptar una postura cómoda y relajada.

La enfermera debe verificar si el paciente ha recibido medicamentos que afectan la frecuencia cardíaca. Si ha realizado alguna actividad física es importante esperar entre 10 y 15 minutos antes de controlar el pulso.

Existen nueve puntos anatómicos para la palpación del pulso.

Pulso temporal: la arteria temporal se palpa sobre el hueso temporal en la región externa de la frente, en el trayecto que va desde la ceja hasta el cuero cabelludo.

Pulso carotídeo: se encuentra en la parte lateral del cuello entre la tráquea y el músculo esternocleidomastoideo. La presión excesiva produce disminución de la frecuencia cardíaca e hipotensión. La palpación simultánea en ambos lados disminuye el flujo sanguíneo cerebral o, aun, puede inducir paro cardíaco.

Pulso braquial: se palpa en la cara interna del músculo bíceps o en la zona media del espacio ante cubital.

Pulso radial: se palpa realizando presión suave sobre la arteria radial en la zona media de la cara interna de la muñeca. Es el sitio más usado.

Pulso femoral: se palpa la arteria femoral localizada debajo del ligamento inguinal.

Pulso poplíteo: se palpa realizando presión fuerte sobre la arteria poplítea, por detrás de la rodilla, en la fosa poplítea.

Pulso tibial posterior: se palpa la arteria tibial localizada por detrás del maléolo interno.

Pulso pedio: se palpa la arteria dorsal del pie sobre los huesos de la parte alta del dorso del pie.

Las características del pulso son:

1. Frecuencia: es el número de pulsaciones en un minuto. Cuente el número de pulsaciones en un minuto; este es el tiempo mínimo necesario para evaluar las demás características. El valor normal en los adultos oscila entre 60-100 pulsaciones / minuto.

Los siguientes factores inciden en las variaciones de la frecuencia cardíaca:

Edad: el pulso sufre variaciones desde el momento del nacimiento hasta la madurez y la senectud.

Sexo: después de la pubertad el pulso es más lento en el hombre que en la mujer.

Ejercicio físico: la velocidad del pulso aumenta con la actividad física. En los atletas en reposo la frecuencia aparece disminuida (bradicardia) debido al gran tamaño y fuerza del corazón. Los atletas mantienen normalmente un estado de bradicardia.

Fiebre: aumenta el pulso por la vasodilatación periférica secundaria al ascenso de la temperatura.

Medicamentos: los medicamentos pueden afectar el pulso, algunos lo aumentan y otros lo disminuyen.

Hemorragias: la pérdida de sangre mayor de 500 mL aumenta el pulso. La taquicardia es signo de anemia aguda.

Estado emocional: las emociones como el miedo, la ansiedad y el dolor pueden estimular el sistema simpático aumentando la actividad cardíaca.

2. Ritmo: son pulsaciones que suceden rítmicamente. Se hallan separadas por intervalos de tiempo idénticos. Cuando el pulso pierde su ritmo se dice que es irregular o arrítmico y se asocia con fibrilación auricular. El pulso regular con pausa o latidos adicionales reflejan contracciones ventriculares o auriculares prematuras.

3. Volumen o amplitud: es la calidad o fuerza en cada latido. La amplitud normal ocurre cuando el pulso es fácilmente palpable, no desaparece de manera intermitente y todos los pulsos son simétricos, con elevaciones plenas, fuertes y rápidas. El pulso disminuido, débil, filiforme o hipoquinésico se asocia con disfunción ventricular izquierda, hipovolemia o estenosis aórtica.

Por el contrario, el pulso fuerte, rápido o hiperquinésico (pulso saltón) refleja la eyección rápida del ventrículo izquierdo, como en el caso de la regurgitación aórtica crónica. La disminución de la amplitud del pulso, a veces tan marcada que

el pulso desaparece, se denomina pulso paradójico (derrame pericárdico). Un pulso irregular, en el que a cada pulsación fuerte le sigue una débil se conoce como pulso alternante. Este tipo de pulso se encuentra en casos de degeneración acentuada de la fibra miocárdica.

4. Elasticidad: es la capacidad de expansión o de deformación de la pared arterial bajo la onda pulsátil. Una arteria normal, por lo general, es lisa, suave y recta. La elasticidad refleja el estado de los vasos sanguíneos.

5. Llenado capilar: nos permite apreciar el estado de la microcirculación distal y de allí inferir el de otras regiones no accesibles del organismo. Para tal efecto se utiliza el lecho ungueal en el cual se aprecia el color rosado normal que se trasluce a través de las uñas de manos y pies. Presione el borde distal de la uña y observe la palidez que se produce al impedir la microcirculación. Retire la presión y note el llenado capilar inmediato.

Alteraciones del pulso

Taquicardia sinusal: frecuencia cardíaca que no sobrepasa los 160 latidos por minuto. Se debe al estímulo del automatismo sinusal por la excitación del simpático; se observa en estados febriles, hipertiriodismo, falla cardíaca y *shock*.

Taquicardia paroxística: se inicia en forma súbita y la frecuencia está por encima de 160 latidos/min. Se manifiesta con dolor precordial, angustia y palpitaciones.

Bradicardia sinusal: las pulsaciones oscilan entre 40 y 60 latidos/minuto. Se observa en pacientes con hipertensión endocraneana, impregnación digital e ictericia obstructiva. Se presenta frecuentemente en atletas.

Bradicardia por bloqueo aurículoventricular completo: se presenta con pulsaciones entre 30 y 35 latidos/minuto. Es producida por fenómenos asociados con la contracción de las aurículas y ventrículos y se manifiesta por estado sincopal, acompañado a veces de convulsiones.

RESPIRACIÓN

Definición

La respiración o ventilación es el proceso mecánico de la movilización de aire entre el interior y el exterior de los pulmones para introducir oxígeno al alvéolo y expeler anhídrido carbónico. Se afecta por las propiedades anatómicas de la pared torácica, la cavidad torácica, las vías aéreas superiores e inferiores.

El ciclo respiratorio comprende una fase de inspiración y otra de espiración. La inspiración es la fase activa. Se inicia con la contracción del diafragma y los músculos intercostales. La espiración es la fase pasiva y depende de la elasticidad pulmonar.

En condiciones patológicas intervienen los músculos escalenos y esternocleidomastoideo, accesorios de la inspiración, y los abdominales, accesorios de la espiración.

Factores como el ejercicio, por aumento del metabolismo, el estrés, la temperatura ambiente elevada, el ascenso a grandes alturas debido a la disminución de la presión parcial (tensión) de oxígeno en el aire ambiente; así como los medicamentos que producen depresión respiratoria (narcóticos, anestesia), los procedimientos quirúrgicos, la edad, ansiedad, los accesos de tos, la risa y la ira, influyen en la respiración.

Procedimiento

1. Siente al paciente y observe la simetría del hemitórax derecho e izquierdo y el uso de los músculos accesorios en situaciones patológicas.
2. Observe la respiración del paciente en reposo sin decirle que "respire tranquilamente".
3. Cuente el número de respiraciones en un minuto y verifique que la frecuencia respiratoria en reposo varía entre 12 a 20 respiraciones por minuto.
4. Ponga las palmas de sus manos en ambos hemitórax del paciente, examine la expansión torácica inspiratoria y aprecie la sensación de vibración.

Alteraciones de la respiración

Bradipnea: es la lentitud en el ritmo respiratorio con una frecuencia menor de 12 respiraciones por minuto. Se encuentra en pacientes con alteración neurológica o electrolítica, infección respiratoria o pleuritis.

Taquipnea: respiración superficial y rápida, se observa en pacientes con frecuencia respiratoria persistente mayor a 20 respiraciones por minuto. Generalmente, acompaña el dolor por fractura costal o pleuritis.

Hiperpnea o hiperventilación: respiración profunda y rápida, mayor de 20 respiraciones/minuto. Es producida por ansiedad, ejercicio, alteraciones metabólicas o del sistema nervioso central.

Apnea: es la ausencia de movimientos respiratorios.

Disnea: sensación subjetiva del paciente de dificultad o esfuerzo para respirar. Puede ser inspiratoria o espiratoria. La disnea inspiratoria se presenta por obstrucción parcial de la vía aérea superior y se acompaña de tiraje. La disnea espiratoria se asocia con estrechez de la luz de los bronquiolos y la espiración es prolongada como en los pacientes con asma bronquial y enfisema pulmonar.

Tirajes: indican obstrucción en la inspiración; los músculos accesorios de la inspiración traccionan hacia arriba y atrás, aumentando el diámetro de la cavidad torácica.

Ortopnea: es la incapacidad de respirar cómodamente en posición de decúbito.

Respiración de Kussmaul: respiración rápida (frecuencia mayor de 20 por minuto), profunda, suspirante y sin pausas. Se presenta en pacientes con insuficiencia renal y acidosis metabólica.

Respiración de Cheyne-Stokes: es el aumento de la respiración que se combina con intervalos de apnea. En niños este patrón es normal. En adultos, se presenta en lesión bilateral de los hemisferios cerebrales, ganglios basales, bulbo, protuberancias y cerebelo.

Respiración de Biot: se caracteriza por extrema irregularidad en la frecuencia, el ritmo y la profundidad de las respiraciones, se presentan periodos de apnea. Se observa en meningitis y lesiones de la protuberancia y el bulbo.

PRESIÓN ARTERIAL (PA)

Definición

Es la fuerza ejercida por la sangre sobre las paredes arteriales la cual cambia durante el ciclo cardiaco. La PA está determinada por el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica; por ello la presión arterial refleja tanto el volumen de eyección de la sangre como la elasticidad de las paredes arteriales.

Debido a que la sangre se mueve en forma de ondas, existen dos tipos de medidas de presión:

La presión sistólica o máxima: se presenta en el momento de la sístole o sea cuando el ventrículo izquierdo eyecta la sangre hacia la aorta.

La presión diastólica o mínima: representa la presión que genera la sangre en el árbol arterial después de que este ha vaciado su contenido en los pequeños vasos en la diástole.

En la actualidad la medición de la presión arterial (PA) es probablemente el procedimiento más común en toda práctica clínica, por ende la veracidad de sus valores es indispensable para la toma de decisiones. La más usada es la medición indirecta y la importancia de señalar posibles diferencias entre las mediciones estandarizadas y no estandarizadas es que el control diario de la presión arterial de los pacientes hospitalizados consigue disminuir los errores en diagnósticos, tratamientos y en riesgo cardiovascular. Los valores de la presión arterial en el adulto se resumen en la tabla 1.

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial en adultos

Clasificación PA	Sistólica mm Hg	Diastólica mm Hg.
Normal	<120	< 80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión Estado I	140-159	90-99
Hipertensión Estado II	> 160	> 100

Tomado de Stewart D, Feinstein S, Colgan R. Hypertensive urgencies and emergencies. Prim Care Clin Office Pract. 2006; 33: 613-623.

La presión arterial media (PAM): se expresa como la presión promedio soportada en todo momento por la pared arterial, como si no vaciara y se calcula con la siguiente fórmula:

$$PAM = \frac{\text{Presión diastólica} \times 2 + \text{Presión sistólica}}{3}$$

El valor normal de la PAM es: 70 a 105 mm Hg.

La edad, la raza, el ejercicio y el estrés son factores que influyen en la presión arterial.

Técnicas de medición de la presión arterial

Existen dos métodos para la medición de la presión arterial:

1. Método palpatorio: consiste en insuflar el manguito aumentando su presión un poco por encima de las cifras que coinciden con la desaparición del pulso radial. Se procede a desinflarlo lentamente y el examinador utiliza el instante en que percibe el pulso como señal de lectura de la presión sistólica; una desventaja del método palpatorio es que no permite apreciar el momento de la presión diastólica.
2. Método auscultatorio: se basa en el hecho de que al auscultar la arteria humeral más allá del borde inferior del manguito, se oyen ciertos sonidos a medida que este se desinfla. Estos sonidos se utilizan como indicadores de la tensión sistólica y diastólica. El primero corresponde a la presión arterial sistólica y el último a la presión arterial diastólica.

Recomendaciones para la medición de la Presión Arterial

1. Paciente sentado o en decúbito dorsal, con el brazo ligeramente flexionado a la altura del corazón y firmemente apoyado sobre una superficie plana.
2. Brazo y el antebrazo descubiertos o que las prendas de vestir no ejerzan compresión.
3. El manguito o brazalete debe estar desinflado y cubrir aproximadamente 2/3 partes de la longitud del brazo, quedando bien ajustado y el borde inferior por lo menos 2 cm por encima del pliegue del codo.
4. Deje al paciente en reposo entre 10 a 15 minutos antes de la toma de la presión arterial con el fin de eliminar la influencia del ejercicio previo o cualquier estado de ansiedad o estrés.
5. Tome la presión arterial en ambos brazos. Diferencia marcada en la presión puede indicar aneurisma aórtico.
6. La presión arterial en miembros inferiores normalmente es más alta que en los superiores.
7. El tamaño del manguito debe escogerse de acuerdo con el diámetro del brazo, la desigualdad relativa entre el tamaño del brazo y el manguito causa error. En brazos obesos generalmente se obtienen valores elevados falsos y en brazos delgados se obtiene valores por debajo de lo normal.
8. El fonendoscopio se coloca sin hacer demasiada presión sobre el sitio donde se palpa la arteria humeral y evitando que quede por debajo del manguito para suprimir ruidos adventicios.

Alteraciones de la presión arterial

Hipertensión arterial: es la elevación de la presión arterial capaz de producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos. Se clasifica en:

Emergencia hipertensiva: es la elevación severa de la presión arterial > 180/120 mm Hg con evidencia de compromiso de órgano blanco (cerebro, corazón y riñón), falla cardíaca, falla renal, encefalopatía y papiledema.

Urgencia hipertensiva: es la elevación severa de la presión arterial que puede estar acompañada o no de cefalea intensa, ansiedad y dificultad respiratoria. Permite una corrección gradual en un periodo de 24 a 48 horas.

Hipotensión arterial: es la disminución del gasto cardíaco y se presenta en pacientes con hipovolemia, estado nutricional deficiente y algunas enfermedades neurológicas. Se manifiesta con signos y síntomas como la astenia, somnolencia, mareos y lipotimias.

Hipotensión postural (ortostatismo): es la disminución de la presión sistólica menor de 15 mm Hg y caída de la presión diastólica con el cambio de posición. Se caracteriza por mareo y síncope.

TEMPERATURA

Definición

Es el equilibrio entre la producción y la pérdida de calor corporal. El centro termorregulador está situado en el hipotálamo y funciona como termostato

ajustado a 37 °C. Cuando la temperatura sobrepasa el nivel normal se activan mecanismos como la vasodilatación, la hiperventilación y la sudoración que promueven la pérdida de calor. Si por el contrario, la temperatura cae por debajo del nivel normal se activan mecanismos como aumento del metabolismo y contracciones espasmódicas que producen los escalofríos.

Factores que intervienen en la regulación de la temperatura corporal

El aumento de la temperatura corporal puede deberse a elevación del punto de regulación del termostato hipotalámico en este caso se habla de fiebre, que es la respuesta fisiológica a diversos estímulos que incluye bacterias, virus, hongos, progesterona, reacciones inmunitarias, drogas y procesos que suponen la destrucción de tejidos. También a excesiva producción de calor o reducción de la pérdida de calor, ello produce alzas térmicas que sobrepasan la capacidad del control hipotalámico y se da el nombre de hipertermia.

Otros factores como la contracción muscular (ejercicio físico, escalofríos), las reacciones metabólicas, la ingesta de alimentos, la acción de hormonas (tiroxinas, adrenalina, cortisol), el ciclo menstrual y la lipólisis de grasa parda, intervienen en la regulación de la temperatura corporal.

Edad: los niños son más susceptibles a las variaciones climáticas; en el adulto mayor la hipotermia se da por pérdida de grasa subcutánea, una dieta inadecuada, falta de ejercicio y disminución de los controles termorreguladores.

Estrés: la estimulación del sistema nervioso simpático aumenta el metabolismo y la producción de calor.

El medio ambiente: las variaciones extremas de temperatura ambiental alteran los sistemas termorreguladores de las personas.

Procedimiento

Es importante usar un instrumento adecuado, que puede ser un termómetro de mercurio oral o rectal, electrónico óptico, de cinta o digital, pero en todo caso calibrado. Los más precisos siguen

siendo los de mercurio y los menos confiables los de cinta.

Los errores en la medición ocurren por ingesta previa de alimentos fríos o calientes, respirar por la boca mientras se toma la temperatura, no bajar el nivel de mercurio del termómetro previo a la colocación del termómetro y no dejar el termómetro el tiempo suficiente (3 a 5 minutos).

Oral: sublingual, se utiliza el clásico termómetro de mercurio durante un tiempo aproximado de cuatro minutos. El valor es de 37 °C. Esperar mínimo 15 minutos después de la última ingesta. La temperatura oral se puede medir en todos los pacientes, excepto, en los que están inconscientes, con trastornos mentales, convulsiones, afecciones de nariz, boca o garganta y los niños menores de 6 años.

Rectal: el resultado tiende a ser de 0,5 a 1,0 grados centígrados mayor que la temperatura oral. La temperatura rectal es recomendable para el paciente menor de 6 meses. Se debe lubricar el termómetro y proteger la intimidad del paciente.

Axilar: es recomendable en adultos y niños; se deja el termómetro durante cinco minutos. El resultado es 0,5 grados centígrados menor que la temperatura oral.

Timpánica: se utiliza un termómetro digital de oído, que mide la temperatura por contacto con la membrana timpánica. Es de uso casero y se ha descrito diferencia significativa en los datos con respecto al termómetro de columna de mercurio.

Alteraciones de la temperatura

Fiebre: es la temperatura por encima del límite superior normal, se presenta con aumento de la frecuencia cardíaca a razón de 15 pulsaciones por cada grado centígrado (aunque en algunos casos, o se presenta bradicardia o no hay aumento consecuente lo cual se conoce como “disociación esfigmotérmica”); escalofríos, piel pálida y fría y lechos ungües cianóticos, por vasoconstricción. El aumento descontrolado de la temperatura origina lesiones orgánicas que representan un riesgo para la salud, de ahí la importancia de un

diagnóstico y tratamiento temprano. La fiebre en el adulto mayor y en quienes sufren enfermedades cerebrales produce desorientación y confusión, en los niños ocasiona convulsiones.

Se presenta con varios patrones que eran fácilmente reconocibles con una curva térmica en la era preantibiótica: aguda o crónica, continua, remitente, ondulante, periódica o difásica. Su identificación todavía sigue siendo útil, si se registra y analiza la temperatura regular y juiciosamente. A cada uno de estos patrones se asocia un tipo de patología. Por esta razón es importante establecer en el análisis de la fiebre sus valores matutinos y vespertinos, que pueden cambiar con el ejercicio (actividad muscular), el metabolismo (comidas, reposo, ciclos circadianos), su tendencia y patrón. Para esto se requiere hacer mediciones seriadas a intervalos regulares, registradas en la historia en la hoja de temperatura y por un periodo de tiempo definido. La fiebre se clasifica según:

- La intensidad:

Febrícula: temperatura entre 37,5°C y 38°C.

Fiebre moderada: temperatura que oscila entre 38°C y 39°C.

Fiebre alta: temperatura mayor de 39°C.

- Según la forma de la curva térmica:

Fiebre continua: la oscilación diaria inferior a un grado, sin que llegue a un nivel normal.

Fiebre remitente: son las oscilaciones diarias mayores de un grado centígrado.

Fiebre intermitente: temperatura que desciende hasta lo normal, para luego ascender nuevamente.

Fiebre recurrente: episodios de fiebre por encima de 38,3 °C alternados con periodos de temperatura normal por días o semanas.

Fiebre ondulante: es una curva integrada por periodos de fiebre continua que va descendiendo paulatinamente.

Hipertermia: comúnmente, la temperatura corporal no supera los 40 – 41°C, excepto cuando hay lesión del sistema nervioso central (tumores, hemorragias) y rara vez en la insolación o *shock* por exposición solar; este caso no se habla de fiebre sino de hipertermia. Esta condición puede ser soportada por el ser humano por máximo 4 horas.

Hipotermia: es la temperatura corporal por debajo del límite inferior de lo normal, se puede presentar somnolencia e incluso estado de coma, lo cual favorece la inadecuada producción de calor y la aparición de hipotensión, disminución de la diuresis, desorientación, sensación de frío, piel pálida y fría.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Autoevaluación. Preguntas y respuestas sobre la valoración en enfermería. Nursing. 2004; 22: 43-4.
2. Coca A, Aranda P, Bertomeu V, et al. Estrategias para un control eficaz de la hipertensión arterial en España. Documento de Consenso. Revista Clínica Española. 2006; 206: 510-514.
3. Gómez A. Trastornos de la temperatura corporal. Ámbito Farmacéutico. 2007; 26(7): 48-52.
4. Lubillo S, Montenegro J, Miranda M, et al. Crisis hipertensiva. Actualización de Medicina. 2005; 2961-2971.
5. Lifshitz A. Fiebre y otras formas de elevación térmica. Revista de investigaciones clínicas. 2007; 59(2): 130-138.
6. Proehl JA. Examen primario y secundario. En: JA Proehl. Enfermería de urgencias, técnicas y procedimientos. Editorial Elsevier Saunders. Madrid, 2005.
7. Sediel H, Ball J, Dains J. Examen físico. Editorial Médica Celsus. Buenos Aires, 2002.
8. Stewart D, Feinstein S, Colgan R. Hypertensive urgencies and emergencies. Prim Care Clin Office Pract. 2006; 33: 613-623.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE ADULTO EN LA TOMA DE MUESTRAS DE LABORATORIO

Sandra Piedad Rivera Castro
Enf. Clínica Fundación Valle del Lili

OBJETIVO

Describir la atención de enfermería en el procedimiento de toma muestras al paciente adulto y el análisis de los resultados en los servicios de Urgencias.

INTRODUCCIÓN

Uno de los objetivos de la atención en los servicios de urgencias es diferenciar aquellos procesos graves que requieren tratamiento hospitalario inmediato, de otros más leves que pueden ser estudiados o tratados en forma ambulatoria. Los especímenes obtenidos en urgencias se usan para el diagnóstico y la determinación del tratamiento que allí se va a emprender, para referir el paciente a otro servicio o a otra institución.

El examen físico y una historia clínica completa determinan el número y el tipo de pruebas analíticas que se deben solicitar. Los exámenes deben ser ordenados en forma lógica y racional según las condiciones individuales de cada paciente, no se recomienda un perfil analítico amplio o de rutina para el diagnóstico o valoración global. Con

esto se busca una reducción de los costos de la atención médica y se aumenta la eficiencia y la efectividad del servicio de urgencias.

RECOMENDACIONES GENERALES

- Informar y explicar al paciente acerca del procedimiento y solicitar su consentimiento. Los procedimientos para la recolección de muestras suelen ser molestos y ocasionar dolor.
- El paciente debe estar en una posición cómoda.
- Verificar rigurosamente la orden médica, el nombre del paciente y los exámenes por tomar.
- Es indispensable que los trabajadores de la salud cumplan las normas internacionales de bioseguridad y precauciones de barrera.
- Lavado de manos y uso de guantes en todos los casos de manipulación de líquidos corporales.
- Uso de protector ocular y mascarilla durante la recolección de muestras con riesgo de salpicaduras.

- No reenfundar las agujas. Desecharlas en el recipiente adecuado (Guardián®) o desechar la aguja y la jeringa en un galón de paredes rígidas destinado para tal fin. Evitar su manipulación.
- Mantener estricta técnica aséptica en los procedimientos invasores (venopunción periférica, catéter central, punción lumbar) utilizados para la obtención de muestras.
- Evitar soluciones o jabones yodados. Diversos estudios han reportado que los yodados pueden producir elevación del potasio, fósforo, ácido úrico y de la bilirrubina.
- Verificar el tipo de tubos requeridos antes de tomar la muestra. Las técnicas de análisis varían en cada institución, por lo tanto, es importante confirmar con el laboratorio las características del tubo, la cantidad de muestra y las condiciones específicas de manejo de las muestras. Se recomienda la estandarización del proceso de toma de muestras.
- Rotular los frascos y tubos con los datos del paciente antes de tomar la muestra.
- Llenar los tubos al vacío hasta el nivel marcado por los fabricantes.
- Enviar la muestra al laboratorio en el menor tiempo posible.
- En caso de que se tome la muestra de una vía venosa central instaurada en el paciente, es fundamental purgar el catéter con el fin de evitar la contaminación química con la solución que está recibiendo.

TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

Muestra de sangre venosa

Las muestras venosas se obtienen comúnmente por punción directa en la zona antecubital. También a través de un acceso venoso central instaurado en el paciente. Se recomienda recolectar la muestra de una vena en el brazo contrario al de la terapia intravenosa, mediante técnica cerrada usando el set Vacutainer®, lo cual mejora la ca-

lidad de la muestra (cantidad apropiada, disminución del riesgo de hemólisis y de contaminación).

Contraindicaciones para la selección del sitio de punción:

- Zonas de cicatrices, hematomas y quemaduras.
- Extremidad del lado de mastectomía y vaciamiento ganglionar.
- Infecciones de piel.
- Venas trombosadas.
- Extremidad con injerto vascular, fístula arteriovenosa y cánulas.
- Edema.
- Extremidad en la cual se encuentra instaurada la terapia intravenosa.

Equipo

Guantes, protector ocular, torniquete, paños con alcohol, tubos apropiados para la muestra ordenada, set Vacutainer® o jeringa de 10 mL con aguja, cura adhesiva, pericraneal, microtainer de 0,5 a 10 mL.

Procedimiento

- Seleccione la vena y aplique el torniquete 4 cm por encima del sitio de punción.
- Limpie la piel con gasa o algodón impregnado de solución antiséptica sobre el sitio de la punción, en forma circular del centro a la periferia.
- Puncione la vena con el bisel hacia el lado, pida al paciente que tome aire, puncione y una vez esté seguro de estar en la vena, introduzca el tubo de recolección de muestra y suelte el torniquete.
- Para retirar la aguja, pida al paciente que tome aire, retire la aguja y haga presión sobre el sitio de punción hasta cuando deje de salir sangre (aproximadamente cinco minutos), cubra con cinta adhesiva.
- Confirme que las muestras están correctamente identificadas y envíelas al laboratorio.

Muestra de sangre arterial

El análisis de los gases arteriales es una prueba esencial para el diagnóstico, el seguimiento y control de los pacientes con enfermedades respiratorias y en estado crítico. También se toma muestra de sangre arterial para determinar los niveles de amonio en pacientes con encefalopatía hepática.

La obtención de la muestra de sangre arterial debe ser realizada por personal capacitado. Existen dos procedimientos para la recolección de sangre arterial: punción directa de la arteria y a través de un catéter arterial ya insertado.

El sitio de primera elección para la punción es la arteria radial por su fácil acceso por palpación y la suficiencia de la arteria cubital para la irrigación de la mano; de no ser posible este acceso, se opta por la arteria braquial o la arteria femoral, en cuyo caso, debe hacerlo un médico.

Equipo

Guantes, protector ocular, jeringa heparinizada específica para la medición de gases arteriales o jeringa de 1 mL con aguja 25 Ga lavada con heparina, algodón con alcohol, gasas secas, tapón de caucho para la jeringa, recipiente con hielo para transporte al laboratorio.

Procedimiento

- Seleccione la arteria.
- Si ha elegido la arteria radial, realice la prueba de Allen modificada para valorar el flujo sanguíneo colateral: mientras el paciente mantiene el puño cerrado con firmeza, comprima las arterias radial y ulnar (cubital) simultáneamente; pida al paciente que abra la mano y observe la palidez de la palma de la mano y los dedos; libere la presión sobre la arteria ulnar (cubital), espere 15 segundos y observe el llenado capilar de la mano. Esto indica que la prueba es positiva y que la arteria radial se puede puncionar con seguridad debido a la suficiencia del flujo sanguíneo colateral.

- Inmovilice el miembro elegido para la punción con la muñeca en hiperextensión, apoyada sobre un rollo de tela.
- Prepare la piel con la gasa impregnada en solución antiséptica. Permita que la solución actúe por 10 segundos.
- Palpe la arteria, el pulso y la dirección de la arteria, inserte la aguja en un ángulo de 30 a 45° con el bisel hacia arriba hasta lograr puncionar la arteria.
- Aspire suavemente y hasta obtener 2 mL de sangre.
- Retire la aguja, remueva las burbujas de aire que hayan quedado en la jeringa (si hay aire la prueba queda invalidada), deseche la aguja y proteja la jeringa con el tapón de caucho. Evite enviarla al laboratorio con la aguja.
- Haga presión durante por lo menos de 5 minutos o por el tiempo necesario para impedir el sangrado.
- Envíe, de inmediato, la jeringa bien tapada al laboratorio y en un recipiente con hielo. Durante el transporte conserve la temperatura a 4 °C.

Muestra capilar

Se utiliza especialmente en niños menores de un año y, en algunas ocasiones, en adultos para la glucometría. Se punciona el pulpejo de los dedos de la mano, del pie o el talón.

Equipo

Guantes, tubo capilar, lanceta o puncionador, tirillas para glucometría, algodón con alcohol y gasas secas.

Procedimiento

- Seleccione el sitio de punción.
- Limpie el área con solución antiséptica y deje secar.
- Puncione el sitio elegido, aplique presión moderada para la obtención de la muestra, use el capilar o colector.

- Limpie y haga presión con una gasa seca.
- Envíe la muestra al laboratorio o inserte la muestra de la tirilla en el glucómetro.

Muestra de orina

La orina contiene productos de desecho metabólico y agua. En algunas enfermedades e intoxicaciones la orina proporciona información clínica importante.

Equipo

Recipiente para muestra de orina, guantes, gasas.

Procedimiento

- Entregue al paciente el recipiente para que recolecte la muestra, marcado con su nombre, el número de la historia clínica y la fecha. Brinde las instrucciones pertinentes para la correcta obtención de la muestra:
- Limpiar los genitales con agua y jabón sin dejar residuos. Esto es especialmente importante en la mujer para evitar la contaminación de la muestra con cremas, antisépticos y secreciones vaginales.
- Desechar la primera parte de la micción y recoger 10 mL de orina de la micción intermedia.

En pacientes con alteración del estado de conciencia, que no están en capacidad de colaborar, y durante la menstruación es necesario obtener la muestra por medio de cateterismo vesical.

Muestras de fluidos corporales

Los líquidos pleural, sinovial, amniótico, pericárdico, peritoneal, cefalorraquídeo y el aspirado gástrico son los fluidos corporales que se envían, con mayor frecuencia, al laboratorio para ser analizados. Estos fluidos son obtenidos con técnica estéril, excepto, el gástrico. La enfermera asiste al médico durante el procedimiento y sigue las recomendaciones generales para el manejo de las muestras.

Materia fecal

La muestra debe ser fresca, obtenida en recipiente estéril y no estar contaminada con orina.

Equipo

Guantes limpios, protector ocular, mascarilla, recipiente para muestra de materia fecal, pato y bajalenguas.

Procedimiento

- Si el paciente está en capacidad de recoger la muestra, proporcione las instrucciones pertinentes.
- Utilice guantes limpios, protector ocular y mascarilla. Ponga el pato y verifique que el paciente esté cómodo. Recoja la muestra con un bajalenguas.
- Si es un paciente que usa pañal, invierta la cara del pañal, de tal manera que la materia fecal quede contenida en la parte no absorbente del pañal.

Muestra para análisis microbiológico

El recipiente para la recolección de la muestra dependerá del tipo de microorganismo que se pretende aislar, así como de la terapia antimicrobiana que recibe el paciente.

- Gram: la tinción de Gram se realiza para diferenciar los microorganismos Gram positivos y Gram negativos. Debido a que el resultado es inmediato, es útil para seleccionar la terapia antibiótica hasta cuando esté disponible el resultado del cultivo y antibiograma de la secreción. Se toma la muestra de la secreción con escobillón, se coloca en tubo estéril y se envía inmediatamente al laboratorio.
- Cultivo y antibiograma: las muestras de secreciones, líquidos corporales y heridas se cultivan para diagnosticar infección bacteriana e identificar el germen causal. El antibiograma determina si la cepa bacteriana es sensible o resistente a determinado antibiótico.
- Espudo: la recolección de muestra de esputo en el servicio de Urgencias se realiza para el cultivo, antibiograma y la tinción de Gram de las secreciones en infecciones respiratorias

bajas con el fin de definir el tratamiento antibiótico. La muestra se obtiene por método directo (el paciente tose en forma voluntaria), método indirecto (aspiración oro o nasotraqueal) y lavado gástrico (diagnóstico de tuberculosis). La muestra se recoge en un frasco limpio con tapa y se envía al laboratorio rápidamente.

- Hemocultivos: se realiza para la determinación de microorganismos en la sangre utilizando el examen directo y cultivo y establecer la susceptibilidad de las bacterias por medio del antibiograma. Las muestras para hemocultivos deben ser tomadas con técnica aséptica, antes de iniciar la terapia antimicrobiana, evitando la contaminación externa, en dos sitios de venopunción periférica distintos y de catéter venoso central solo cuando el infectólogo lo indique o en caso de acceso venoso periférico difícil.

Equipo: mascarilla y protector ocular, gorro, blusa, guantes y gasas estériles; jabón y solución antiséptica de yodopovidona o de clorhexidina, torniquete; esparadrapo; jeringas de 20 mL o camisa para toma de muestras al vacío y tres frascos para cultivo (aeróbico, anaeróbico y con resina si el paciente está recibiendo antibióticos).

Procedimiento

- Prepare el equipo: marque los frascos con medio de cultivo con los datos del paciente y el número de muestra; destape los frascos y conserve las tapas adheridas con esparadrapo.
- Lávese las manos.
- Seleccione el sitio de punción.
- Colóquese la bata y los guantes estériles.
- Limpie la piel con jabón y solución de yodopovidona o de clorhexidina.
- Toma de las muestras: extraiga 15 mL de sangre, introduzca 10 mL en el frasco para anaerobios y los 5 mL restantes en el frasco para aerobios.
- Extraiga una segunda muestra de sangre de 15 mL, introduzca 5 mL en el frasco para aere-

bios y los 10 mL restantes en el tercer frasco (para aerobios o con resina si el paciente está recibiendo antibióticos).

ESTABILIDAD DE LAS MUESTRAS

La estabilidad de las muestras obtenidas y en tránsito para su análisis representa un reto importante. Evidentemente, este periodo es en la mayoría de las instituciones de salud muy largo, variable, poco atendido, de manera que altera los especímenes (sangre, orina y otros líquidos biológicos), sus características fisicoquímicas (evaporación, sedimentación, precipitación), la flora bacteriana presente (aumento o disminución de gérmenes, especialmente de los anaerobios) y la concentración de sus constituyentes químicos.

PRUEBAS DE LABORATORIO DE MAYOR USO EN URGENCIAS

Pruebas bioquímicas en sangre

Determinaciones: amilasa, amoníaco, nitrógeno ureico sanguíneo (BUN, blood urea nitrogen), creatinina, electrolitos séricos, calcio, glucosa, proteínas totales y albúmina, LDH, transaminasas, proteína C reactiva.

Muestra: la sangre se recoge en tubo seco de 5 a 7 mL mediante sistema de extracción al vacío, aguja (o pericraneal) y jeringa, demasiada presión al aspirado puede producir hemólisis. Mantenga el tubo cerrado.

Hemograma

Determinaciones: recuento de glóbulos rojos (hematíes), glóbulos blancos (leucocitos), hematocrito, hemoglobina, fórmula leucocitaria, recuento de plaquetas y velocidad de sedimentación globular.

Muestra: tubo con anticoagulante EDTA 3 a 5 mL.

Precauciones: llenar el tubo por extracción al vacío hasta el nivel marcado, no abrir el tubo para llenarlo. Mezclar suavemente, invirtiendo el tubo y evitando la hemólisis.

Pruebas de coagulación

Determinaciones: tiempo de protrombina (PT), tiempo parcial de tromboplastina (PTT), fibrinógeno y dímero D.

Muestra: tubo de 4,5 mL con citrato sódico. Mezclar suavemente invirtiendo el tubo; la extracción debe hacerse sin torniquete, si es posible, o manteniéndolo máximo por 30 segundos.

Bilirrubina total y directa

Muestra: tubo seco 5 a 7 mL

Precauciones: proteja la muestra de la luz puesto que esta disminuye el valor. Evite la hemólisis durante la extracción, puesto que eleva el valor del resultado.

Hemocultivos

Muestra: frasco de hemocultivo para anaerobios y aerobios. Si el paciente se encuentra en tratamiento con antibióticos, incluir un frasco con resina.

Precaución: envíe los frascos al laboratorio inmediatamente, si esto no es posible, consérvelos a 37°C.

Control y seguimiento de fármacos

Determinaciones: ácido valproico, amikacina, antidepresivos tricíclicos, carbamazepina, litio, metotrexato, paracetamol, salicilatos, digoxina, etosuximida, fenitoína, fenobarbital, tacrolimus, teofilina, tobramicina, vancomicina.

Precauciones: envíe la muestra de sangre de acuerdo con las especificaciones del laboratorio. Estandarice el proceso con el laboratorio.

Gasimetría

Determinaciones: PaO_2 , PaCO_2 , pH, bicarbonato, base exceso.

Muestra: jeringa lavada con heparina.

Análisis de orina (uroanálisis)

Determinaciones: anormales y sedimento, prueba de gestación, detección de fármacos y sustancias psicoactivas.

Muestra: frasco con tapa.

Urocultivo

El urocultivo no es un análisis considerado urgente; sin embargo, se utiliza en determinadas circunstancias, con el fin de instaurar tratamiento antibiótico empírico y evaluar posteriormente el paciente con el resultado del cultivo. La recolección de la muestra se realiza antes de iniciar el tratamiento.

Muestra: recipiente estéril.

Precauciones: si no se envía inmediatamente al laboratorio, conservar a 4°C máximo por 24 horas.

Análisis de líquidos biológicos

Determinaciones: análisis citoquímico y bacteriológico de líquido cefalorraquídeo, pleural, ascítico, sinovial, peritoneal y amniótico.

Muestra: dos tubos secos de 10 mL sin gel separador.

Precauciones

- Líquido cefalorraquídeo (LCR): para el estudio bacteriológico rutinario es suficiente 1 mL; sin embargo, es preferible disponer de volúmenes superiores.

Para hongos o micobacterias se necesitan por lo menos 2 mL adicionales por cada uno de los estudios.

El producto debe enviarse inmediatamente al laboratorio, puesto que algunos de los agentes etiológicos pueden sufrir lisis a partir de una hora tras su recogida. No refrigere la muestra, pues se puede afectar la viabilidad del *N. meningitidis* y *H. influenzae*.

Otros líquidos orgánicos

- Para el estudio bacteriológico rutinario es suficiente entre 1 mL y 10 mL, excepto cuando se requiere la investigación de micobacterias u hongos, en cuyo caso se envía un volumen superior a los 10 mL.
- Si es necesario evitar la coagulación de estos líquidos, se usa la heparina sin conservantes; otros anticoagulantes pueden tener acción bactericida.

Tóxicos

Determinaciones: opiáceos, anfetaminas, cocaína, metadona, fenilciclidina, benzodicepinas, barbitúricos, antidepresivos tricíclicos y alcohol.

Muestra: sangre en tubo seco y orina en frasco con tapa.

Precauciones:

- Tomar con técnica cerrada con set vacutainer y conservar el frasco tapado.
- No usar alcohol ni derivados como antiséptico en la extracción sanguínea.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LABORATORIO

La tabla 1 muestra los resultados de las pruebas más frecuentes en urgencias y su utilidad clínica. La interpretación de normalidad o anormalidad de los resultados debe hacerse con base en los valores de referencia ofrecidos por la casa comercial o la técnica de laboratorio para cada prueba específica.

TABLA 1. Valores de referencia e interpretación de resultados

PRUEBA	VALOR DE REFERENCIA	INTERPRETACIÓN CLÍNICA
Amilasa	Suero 30-110 U/L Orina 32-641 U/L	Es un marcador para enfermedad pancreática aguda. La actividad de la amilasa sérica aumenta en cuestión de horas (6 a 48 horas) en los pacientes con pancreatitis aguda; valores por encima de 500 U/L tienen valor diagnóstico. La amilasuria se eleva rápidamente, horas después de elevación en suero, y permanece elevada más tiempo que en el suero.
Amonio	9-33 mmol/L	La causa más frecuente de alteración de amonio es la enfermedad hepática severa y la enfermedad renal crónica o aguda. El control de los niveles de amonio en sangre es de gran utilidad en el tratamiento del coma hepático.
Bilirrubina total y directa	Total: 0,0-1,0 mg/dL Directa: 0,0-0,3 mg/dL Indirecta: 0,0-0,1 mg/dL	Evaluación, clasificación y seguimiento de las ictericias tanto del adulto como neonatales. La hiperbilirrubinemia se clasifica en conjugada y no conjugada. La conjugada es hepática, colestásica, cirrosis biliar primaria, hepatitis, ictericia familiar y la poshepática por obstrucción biliar por cálculos, cáncer o malformaciones de la vía biliar. La hiperbilirrubinemia no conjugada se clasifica en prehepática (estados hemolíticos y hematomas extensos) y hepática (síndrome de Gilbert y Crigler-Najjar e ictericia neonatal).
Calcio iónico	Suero 1,16-1,32 mmol/L	Hipercalcemia debida a tumores malignos e hiperparatiroidismo primario. Administración excesiva de cloruro o gluconato de calcio. Hipocalcemia por insuficiencia renal, hipoparatiroidismo, deficiencia de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario.

Continúa

PRUEBA	VALOR DE REFERENCIA	INTERPRETACIÓN CLÍNICA
Creatin Qui- nasa Total CK- CP Creatin Qui- nasa fracción MB	Hombres 35-232 U/L Mujeres 21-215 U/L 0-6 U/L	La CK MB/CPK ofrece un índice relativo que permite establecer la ocurrencia o no de infarto agudo del miocardio (IM). El ejercicio vigoroso como trotar o correr puede producir elevación de las isoenzimas a niveles similares a los del IM.
Cloro	Suero 98-107 mEq/L	Se presenta hipocloremia por pérdida de cloro en trastornos gastrointestinales, cetoacidosis diabética, exceso de mineralocorticoides y enfermedades renales; en tratamiento con ácido etacrínico, ACTH, corticoesteroides, diuréticos mercuriales y furosemida. Se presenta hipercloremia en acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato y por la administración excesiva de sales de cloruro de amonio.
Coproscópico	pH, Sangre oculta, Leucocitos (células segmentadas): neutrófilos, linfocitos, eosinófilos. Azúcares reductores, glucosa, sacarina, grasas, hongos, parásitos (trofozoítos) y flora bacteriana.	Útil para el diagnóstico de infestación parasitaria, ictericia obstructiva, diarrea, malabsorción, obstrucción rectosigmoidea, disentería, colitis ulcerativa y hemorragia gastrointestinal.
Creatinina (Suero)	<12 años: 0,25-0,8 mg/dL Hombres: 0,8-1,5 mg/dL Mujeres: 0,7-1,2 mg/dL	La determinación de creatinina sérica se utiliza principalmente para evaluar la función renal, se eleva en daño renal, en necrosis musculoesquelética, trauma, distrofia muscular progresiva, esclerosis lateral amiotrófica, amiotonía congénita, dermatomiositis, miastenia gravis, ayuno prolongado, hipertiroidismo y acidosis diabética.
Hemograma	Leucocitos: $7,8 \pm 3 \cdot 10^3 / \text{mm}^3$ Eritrocitos: $4,4-7,0 (10^6 / \text{mm}^3)$ Hemoglobina: 12,0-17,0 g/dL Hematocrito: 36% - 51% VCM: $80-98 \text{ mm}^3$ HbCM: $29 \pm 2 \text{ pg}$ CHbCM: $32-35 \text{ g/dL}$ Plaquetas: $150-400 (10^3 / \text{mm}^3)$ Eritrosedimentación: Hombres: 0-10 mm/hora. Mujeres: 0-20 mm/hora. VCM: Volumen corpuscular medio HbCM: Hemoglobina Corpuscular Media CHbCM: Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media	Su mayor utilidad está en el diagnóstico diferencial de las anemias, en la evaluación y caracterización de lesiones proliferativas del sistema hematopoyético y en la evaluación de procesos infecciosos. El recuento plaquetario se determina en pacientes con sospecha de enfermedad hemorrágica, púrpura o petequias, prolongación del tiempo de sangría, leucemia, linfoma, quimioterapia y para determinar la respuesta de los pacientes que están recibiendo transfusiones de plaquetas.

Continúa

PRUEBA	VALOR DE REFERENCIA	INTERPRETACIÓN CLÍNICA
Cultivo y antibiograma bacteriológico	Cultivo negativo para determinado germen patógeno	Aislamiento, identificación y antibiograma de los diferentes tipos de bacterias patógenas que están involucradas en las infecciones humanas.
Dímero D	Negativo	Indicador de actividad del sistema fibrinolítico en casos de coagulación intravascular diseminada. Tamizaje de pacientes con sospecha de trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar. También se eleva en hemorragias, hematomas y en terapia trombolítica. Se presentan falsos positivos por factor reumatoideo y embarazo.
Fibrinógeno (Factor I)	200-400 mg/dL	Sirve para determinar deficiencias congénitas o adquiridas de fibrinógeno y controlar la severidad y tratamiento de la coagulación intravascular diseminada y de fenómenos de fibrinólisis. Se encuentra en niveles elevados en enfermedades inflamatorias agudas y crónicas, síndrome nefrótico, glomerulonefritis crónica, hipernefrona, hepatitis, hepatoma, cirrosis, embarazo, coagulación intravascular compensada y en terapia con estrógenos.
Fosfatasa alcalina (FAL)	Adultos: 50-136 U/L Niños: 60-270 U/L	Se eleva en colestasis intra o extrahepática (hepatitis, cirrosis biliar, drogas hepatotóxicas, coledocolitiasis, carcinoma de la cabeza del páncreas, carcinoma hepático), en enfermedades óseas como osteítis, raquitismo, osteomalacia, fracturas en consolidación, tumores osteoblásticos e hiperparatiroidismo. También puede elevarse en insuficiencia cardíaca, mononucleosis infecciosa, IM, perforación del intestino y septicemia.
Gama Glutamil Transferasa (gGT)	Hombres: 15-85 U/L Mujeres: 5-55 U/L	Enzima microsomal que se encuentra principalmente en el hígado, páncreas y riñón. Está indicada en la evaluación de enfermedad hepática colestásica y lesión hepática inducida por abuso de drogas y alcohol. Se eleva junto con la FAL en enfermedades pancreáticas y hepáticas.
Glucosa	Ayunas: 75-110 mg/dL 2 horas pos carga: <140 mg/dL Orina: <30 mg/dL LCR: 40-70 mg/dL	La determinación en ayunas y la prueba de tolerancia a la carga de glucosa sirven para establecer el diagnóstico de Diabetes Mellitus y los trastornos de los carbohidratos. También sirve para controlar el tratamiento en los diabéticos y los pacientes con deshidratación, coma, hipoglicemia, insulinoma, acidosis, cetoacidosis y resistencia a la insulina.
Lipasa	23-300 U/L	La lipasa sérica se eleva rápidamente en pacientes con lesiones en páncreas como pancreatitis aguda y recurrente, absceso o pseudoquistes, trauma y carcinoma; también se eleva en obstrucción del colédoco, peritonitis, infarto y obstrucción intestinal, abscesos abdominales, falla renal y por acción de algunos fármacos como anticolinérgicos y opiáceos.
Magnesio	Suero: 1,3-1,9 mEq/L	Evaluación de las alteraciones producidas por malabsorción, pancreatitis, desórdenes de la depuración renal y control del tratamiento de la toxemia del embarazo. La hipomagnesemia se asocia con hipocalcemia, alcoholismo crónico, desnutrición, malabsorción, hemodiálisis crónica, drenaje gástrico prolongado, pancreatitis aguda, hipoparatiroidismo, glomerulonefritis, hiperaldosteronismo y embarazo. La hipermagnesemia se presenta en pacientes con falla renal, deshidratación y enfermedad de Addison.

Continúa

PRUEBA	VALOR DE REFERENCIA	INTERPRETACIÓN CLÍNICA
Nitrógeno Ureico (BUN)	Suero Hombres: 9-20 mg/dL Mujeres: 7-17 mg/dL	El BUN generalmente se aumenta en forma significativa sólo hasta cuando la filtración glomerular se ha disminuido por lo menos 50%, por lo tanto, no es un indicador precoz de daño renal.
Proteínas totales y relación A/G	Totales: 6,3-8,2 g/dL Albumina: 3,5-5,0 g/dL Globulinas: 2,8-3,2 g/dL	La concentración de proteínas séricas refleja principalmente la disminución de la síntesis hepática o la pérdida proteica por el riñón. La elevación de proteínas totales se encuentra en deshidratación, mieloma múltiple, hiperglobulinemia, enfermedades granulomatosas, del colágeno y ciertas enfermedades tropicales. Hay disminución por dieta baja en proteínas, desnutrición, malabsorción, enfermedad hepática severa, quemaduras extensas, alcoholismo crónico, falla cardíaca, neoplasias, sobrehidratación y enfermedad renal.
Potasio	Suero: 3,6-5,0 mEq/L	Útil para detectar estados metabólicos con variaciones en la concentración de potasio sérico y/o urinario tales como desbalance hidroelectrolítico, arritmias, debilidad muscular, encefalopatía hepática, falla renal. Hay medicamentos que elevan fisiológicamente el potasio tales como amiloride, captopril, ciclosporina, danazol, enalapril, epinefrina, heparina, histamina, nifedipina, espirinolactona y terbutalina. Se presenta disminución por diuréticos, anfotericina, cisplatino, corticoesteroides, insulina, teofilina, penicilina sódica y bicarbonato de sodio.
Proteína C reactiva (PCR)	Menor de 1,0 mg/dL	La PCR es la más sensible de fase aguda. Se eleva dos horas después de una lesión aguda, hace pico y empieza a disminuir a las 48 horas. Es un indicador de procesos inflamatorios más sensible que la sedimentación globular y el leucograma.
Sodio	Suero o plasma: 140-148 mEq/L	Se eleva en desequilibrio ácido básico en pacientes con descompensación hemodinámica.
Transaminasa Glutámico pirúvica GPT (ALT) Transaminasa Glutámico oxalacética GOT (AST)	ALT: 30-65 U/L AST: 15-37 U/L	Se elevan significativamente en hepatitis y necrosis hepática de diferente etiología y en menor nivel en cirrosis, ictericia obstructiva, carcinoma metastásico, congestión hepática y colestasis intrahepática. Puede haber elevación ligera en el IAM y la pancreatitis aguda, aunque la elevación de la AST en el IAM es más significativa.
Tiempo de Protombina (PT) e INR (Radio Internacional Normalizado)	PT: 12,8-15,8 segundos INR: 2,0-3,0 segundos para una dosis estándar de cumarínicos. 2,5-3,5 segundos para una dosis alta de cumarínicos.	El PT evalúa trastornos de la coagulación que comprometen el sistema extrínseco y la vía común de la coagulación. También se prolonga durante el tratamiento de largo plazo con heparina, la deficiencia de vitamina K, enfermedad hepática, hipofibrinogenia y coagulación intravascular diseminada (CID). Su mayor utilidad radica en el control de la anticoagulación oral con cumarínicos.
Tiempo Parcial de Tromboplastina (PTT)	26 segundos	Prueba sensible a todos los factores que intervienen en el sistema intrínseco de la coagulación, especialmente a deficiencias funcionales de factor VIII, IX, XI y XII. Es de utilidad para controlar la efectividad de la terapia con heparina.

Continúa

PRUEBA	VALOR DE REFERENCIA	INTERPRETACIÓN CLÍNICA
Troponina I (Tn I) cuantitativa	0,0-1,0 ng/mL	La Tn I es altamente específica para el miocardio por lo cual se considera un buen marcador de daño miocárdico; aunque la más usada ha sido la izoenzima MB, su especificidad no es tan buena como la de Tn I puesto que la CK-MB también se eleva en enfermedad aguda y crónica. La Tn I se eleva precozmente en pacientes con IM, a las siete horas alcanza niveles altamente distinguibles del nivel basal los cuales permanecen varios días.
Uroanálisis	Aspecto Color: amarillo transparente pH: 5-7 Densidad: 1001-1030 Proteína, bilirrubina, cetonas, nitritos, sangre y glucosa negativos. Urobilinógeno: 0,2-1,0 U Erlich/dL Leucocitos: 1-2 por campo Células epiteliales: escasas por campo Cilindros hialinos: ocasionales por campo Bacterias: raras Eritrocitos: 0 - 2 por campo Cristales: ocasionales (fosfatos) Moco	El uroanálisis es de ayuda en el diagnóstico, evolución y tratamiento de infección urinaria y enfermedades renales.
Opiáceos, anfetaminas y cocaína.	Negativo	Detección de abuso de drogas y de sustancias psicoactivas.
Benzodiacepinas	Negativo <12 ng/dL	Prueba de tamizaje o presuntiva para detectar presencia de benzodiacepinas y sus metabolitos en suero.
Barbitúricos	Negativo <60 ng/mL	Prueba de tamizaje o presuntiva para detectar presencia de barbitúricos y sus metabolitos en orina; su presencia indica uso durante tres días previos a la determinación.
Antidepresivos tricíclicos	Rangos terapéuticos (ug/l): Amitriptilina 120-250 Nortriptilina 50-150 Desipramina 75-160 Inipramina 150-250	Seguimiento del tratamiento para evitar niveles tóxicos y en los casos donde se sospeche ingesta como intento de suicidio.

Continúa

PRUEBA	VALOR DE REFERENCIA	INTERPRETACIÓN CLÍNICA
Alcohol etílico (etanol)	Negativo <10 mg/dL	Determina la concentración de alcohol etílico en sangre para hacer la correlación con el grado de intoxicación o con ingesta reciente.
Alcohol metílico (metanol)	Negativo	Por ser un método cualitativo no es posible determinar el grado de intoxicación y para esto es necesaria la evaluación clínica del paciente. Este tipo de intoxicación es una verdadera urgencia toxicológica por lo tanto el resultado debe ser informado rápidamente.
Ácido valproico	Rango terapéutico: 50-100 ug/mL	Seguimiento del tratamiento debido a grandes diferencias individuales en las dosis requeridas para alcanzar la terapia efectiva y con el fin de evitar efectos tóxicos de la droga por sobredosis.
Amikacina-Carbamazepina	Pico 20-25 ug/mg Valle <5 ug/mg 4-10 ug/mg	Control de los niveles sanguíneos del antibiótico para verificar la eficiencia del tratamiento y prevención de la toxicidad. Control de los niveles terapéuticos.
Litio	Rango terapéutico: 0,6-1,2 mmol/L Rango potencialmente tóxico: >1,5 mmol/L Toxicidad severa: >2,5 mmol/L	Control de los niveles terapéuticos y para la prevención de la toxicidad por sobredosis.
Metotrexate	No ha sido definido un rango terapéutico habitual. Concentración citotóxica mínima: aproximadamente 0,01 mmol/L Concentración potencialmente tóxica: >5 mmol/L 24 horas después de la terapia con altas dosis.	Dosis altas se utilizan para el tratamiento del cáncer y en dosis bajas para enfermedades reumáticas, psoriasis severa, polimiositis y síndrome de Reiter. En los tratamientos con dosis altas se debe determinar los niveles sanguíneos para evitar los efectos tóxicos y garantizar una dosis adecuada.
Salicilatos	Rango terapéutico: 20-30 mg/dL	Se recomienda la determinación de los niveles en casos de sobredosis o en pacientes con artritis reumatoidea en quienes se deben mantener niveles terapéuticos entre 15 y 30 mg/dL.
Digoxina	Rango terapéutico: 0,8-2,0 ng/mL	Determinar niveles terapéuticos y evitar toxicidad por exceso del medicamento; rangos por encima de 2,7 mg/mL indican la disminución de la dosis.
Fenitoína	Rango terapéutico: Niños <3 meses: 6-14 ug/mL Niños >3 meses y adultos: 10-20 ug/mL Fenitoína libre: 1-2 ug/mL	Determinación de los niveles terapéuticos.

Continúa

PRUEBA	VALOR DE REFERENCIA	INTERPRETACIÓN CLÍNICA
Fenobarbital	Rango terapéutico: 15-30 ug/mL	Determinación de los niveles terapéuticos.
Tacrolimus (FK-506)	Rango terapéutico: 5-20 ng/mL	Tratamiento y control del rechazo pos trasplante de órganos.
Vancomicina	Rango terapéutico: Pico 30-40 mg/mL Valle 5-10mg/mL	Determinación de los niveles terapéuticos.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bartolomé R. Indicaciones y valoración clínica del urocultivo y coprocultivo. *Medicine*. 2006; 09: 3222-9.
2. Cuervo P, Rico C. Guía para la toma de hemocultivos. *Actual Enferm*. 2001; 4: 33-36.
3. De Merino N. Manual de Procedimientos. Departamento de Patología y Laboratorio Clínico. 3ª edición. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, 2001.
4. De Pedro J, Llobera J, Bennassar M, et al. Eficacia de dos métodos de compresión en la aparición de hematomas postextracciones sanguíneas. *Enferm Clin*. 2002; 12:1-5.
5. Pascual A. Hemocultivos y líquido cefalorraquídeo. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003; 21: 37-43.
6. Proehl JA. Flebotomía o extracción sanguínea para muestras de laboratorio. En JA Proehl. *Enfermería de urgencias técnicas y procedimientos*. Editorial Elsevier-Saunders. Madrid, 2005.
7. Rodríguez F, Seda J, Martín J. Aparición de hematomas asociados a la extracción de sangre venosa mediante vacío. *Enferm Clin*. 2003; 13: 81-6.
8. Sesión 3. Toma de muestras y métodos diagnósticos no moleculares. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004; 22: 18-24.
9. Torras M, Aceituno R. Influencia de la temperatura axilar del paciente en el rendimiento de los hemocultivos en el servicio de urgencias. *Enferm Clin*. 2007; 17:10-6.
10. Will T. Gasometría arterial. En JA Proehl. *Enfermería de urgencias técnicas y procedimientos*. Editorial Elsevier-Saunders. Madrid, 2005.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN LA ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS PARENTERALES

Esperanza Guasca Caicedo, Enf

Departamento de Urgencias

Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Estandarizar el procedimiento de administración de medicamentos parenterales y estimular en el profesional de enfermería la adhesión a los parámetros definidos como mecanismo que ha demostrado ser efectivo para la prevención del error.

INTRODUCCIÓN

La administración de medicamentos involucra aspectos legales y éticos de gran impacto en la práctica profesional. Los factores humanos implicados en los errores tienen su origen en la falta de conocimiento acerca del medicamento (38,6%), olvidos o distracción (24,6%), errores de cálculo (11,2%) y sobrecarga de trabajo de los profesionales sanitarios (7,4%).

Existen múltiples factores que están involucrados en el actuar de modo inadecuado:

1. El desconocimiento de la terapéutica de medicamentos actual es tan arriesgado como no conocer el paciente; los errores de dosificación tienen su raíz en el desconocimiento de medi-

camentos nuevos, conocimiento insuficiente sobre las dosis habituales, errores de cálculo.

2. Se ha observado que hasta 18% de los efectos adversos de la medicación pueden prevenirse; ocurren debido a que el profesional de la salud desconoce el paciente antes de prescribir, dispensar o administrar un medicamento.
3. La falta de comunicación entre los miembros del equipo de salud es otra causa habitual de errores; al menos uno de cada 10 errores se debe al uso de nombres erróneos de medicamentos, confusiones en la dosificación o falta de comprensión de las abreviaturas.
4. Una iluminación insuficiente, un espacio de trabajo desordenado, el ruido o las interrupciones pueden interferir en la utilización segura de los medicamentos.

La administración de medicamentos exige a la enfermera conocimientos amplios de farmacología para asegurar la idoneidad del profesional, sobre los nombres genérico y comercial; efectos primarios y secundarios; presentación y concentración; dosis terapéutica máxima y mínima; vida

media en la sangre; metabolismo y forma de eliminación; sinergismo y antagonismo con otros medicamentos que esté recibiendo el paciente, reacciones idiosincrásicas, respuesta a la dosis del medicamento, requerimientos para la conservación de las cualidades físicas y químicas; normas relativas a la prescripción; registro y manejo de medicamentos de control.

Administración parenteral de medicamentos

La vía parenteral hace referencia a todas las formas de inyección en los tejidos o líquidos corporales a través de la vía endovenosa, intramuscular, subcutánea e intradérmica. Es la forma de administración más precisa, dado que se conoce con exactitud la cantidad de medicamento administrado, aunque no es la más utilizada. Se emplea básicamente cuando los medicamentos a utilizar no pueden ser administrados por otras vías y especialmente cuando se requiere un efecto terapéutico rápido y preciso. Los fármacos que se inyectan en forma de solución deben ser estériles y no irritantes.

Vía endovenosa (EV)-Intravenosa (IV)

El medicamento se inyecta directamente en el torrente sanguíneo a través de la punción venosa. Por medio de esta vía los efectos del medicamento se originan más rápido, pero también puede acarrear mayores complicaciones. El tipo, cantidad y velocidad de la infusión están determinados por los requerimientos fisiológicos del paciente.

Las formas de administrar medicamento endovenoso son:

IV directa: es la administración del medicamento en bolo, ya sea solo o diluido (normalmente diluido en solución salina envasado en una jeringa de 10 ml). Se debe inyectar durante 1-2 minutos; el exceso de velocidad puede producir *shock*, debido a que las concentraciones plasmáticas del medicamento aumentan hasta alcanzar una concentración tóxica y generan presiones excesivas en el catéter. Se usa pocas veces por las complicaciones a que puede dar lugar, ya que en general los medicamentos necesitan un tiempo de infusión más amplio que el que se obtiene con este procedimiento, pero pue-

de ser utilizada para medicamentos de urgencias para manejo del dolor o antiarrítmicos. Se debe evitar la administración de bolos por luces que ya estén recibiendo drogas vasoactivas o anticoagulantes a fin de evitar bolos de estos.

IV intermitente: desde 15 minutos hasta varias horas; el medicamento se diluye en una solución de cristaloides.

IV continua: 24 horas o más, diluciones en grandes volúmenes.

Vía intramuscular (IM)

El medicamento se inyecta en el tejido muscular. Los puntos de inyección varían de acuerdo con la cantidad máxima de administración; una inyección de 3 mL se considera segura en la mayoría de los casos.

Subcutánea (SC)

El medicamento se inyecta en el tejido conjuntivo laxo situado debajo de la piel con la aguja en un ángulo de 90°. La cantidad oscila entre 0,5 y 2 mL.

Intradérmica (ID)

El medicamento se inyecta en la dermis, inmediatamente debajo de la epidermis. La cantidad a administrar suele ser muy pequeña (no más de 0,1 mL) y la absorción es lenta. Tras la inyección debe aparecer una pequeña ampolla o roncha en el sitio de aplicación.

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

1. Valoración de Enfermería

- Conocer al paciente y su estado clínico antes de la administración del medicamento: diagnóstico médico actual; edad; signos vitales; estado de hidratación; estado de conciencia; estado de la piel y tejidos blandos; estado nutricional y valoración neurovascular.
- Indagar al paciente o familia, si el paciente no está en capacidad de responder, sobre antecedentes médicos; problemas de coagulación; medicación concomitante, que pueda causar interacciones o potenciar el efecto del medicamento; antecedentes de alergias a

medicamentos; experiencia con la administración del medicamento; experiencias anteriores con procedimientos.

- Evaluar el nivel de conocimiento del paciente sobre la terapia a iniciar, miedo, temor, manejo del dolor.
- Para la administración de analgésicos, se debe conocer la percepción del propio paciente, y tener en cuenta el llanto, la expresión facial y la postura.
- En el paciente sedado, valorar presión arterial y explicarle los procedimientos que se vayan a realizar. Recuerde: el paciente sedado puede oír, sentir y recordar voces.
- Valoración de la piel para seleccionar el sitio de administración de medicamentos por vía SC o ID.
- Valoración del sitio de venopunción antes de la administración de medicamentos IV. Identificar signos de flebitis.
- Revisar la indicación de los medicamentos: diagnóstico médico e interpretación de resultados de laboratorio (pruebas de función renal, hepática, coagulación, niveles terapéuticos de medicamentos).

2. Diagnóstico de Enfermería

Temor relacionado con falta de familiaridad con el procedimiento, dolor, experiencia anterior o experiencias de otros; falta de conocimiento.

Dolor agudo relacionado con lesión física, química, biológica (punción, medicación).

Deterioro de la integridad cutánea relacionado con sustancias químicas y lesión (punción, medicación).

Riesgo de infección relacionado con procedimiento invasivo, efectos secundarios de los medicamentos, solución de continuidad de la piel, contaminación de soluciones, técnica aséptica, enfermedades asociadas.

Riesgo de lesión relacionado con agentes nosocomiales; efectos adversos e interacciones de los medicamentos; enfermedades asociadas, solución de continuidad de la piel.

3. Intervención de Enfermería:

El “patrón oro” de la administración de los medicamentos se denomina **“Los cinco correctos”**; comprende cinco condiciones para una farmacoterapia segura, que deben ser cumplidas por el médico en la etapa de formulación y verificadas por la enfermera antes de la administración del medicamento. Esta nemotecnia ha demostrado ser una valiosa herramienta para prevenir los errores de medicación.

– Medicamento Correcto:

- Comprobar el nombre del medicamento al recibirlo de la farmacia, al tomarlo del estante, antes de prepararlo, antes de envasarlo en la jeringa y antes de inyectarlo al paciente.
- Verificar nombre genérico y el nombre comercial del medicamento.
- Comprobar la fecha de caducidad del medicamento.
- Si existe alguna duda no administre y consulte.
- Se desechará cualquier medicamento que no esté correctamente identificado.
- Verificar las indicaciones de la solución diluyente.
- Verificar que el medicamento está indicado para el diagnóstico médico del paciente.
- Verificar que el medicamento no está contraindicado en el paciente.
- Recuerde que hay medicamentos con presentación y envase similares que pueden causar confusión.

– Paciente Correcto:

- Verificar el nombre del paciente: preguntar al paciente cuál es su nombre y apellido y comparar la información del paciente frente a la orden médica (OM), tarjeta de medicamentos, el rótulo de la jeringa; si la información dada por el paciente no coincide con los registros, existe una alta probabilidad de que el medicamento no es para el paciente.
- Verificar con el paciente que no es alérgico al medicamento.

- Verificar en la historia clínica o con el paciente / familia el diagnóstico médico y medicamentos habituales. Si el paciente informa que el tipo, dosis o vía del medicamento que se le va a administrar es diferente al que viene recibiendo hasta el momento, verificar que es el fármaco correcto. Los pacientes pueden ayudar a evitar errores.
 - Dosis Correcta:
 - Verifique la concentración de la presentación del medicamento expresada en unidades de peso (g, mg, mcg), %, U.I.
 - La dosis del medicamento debe estar formulada en unidades de peso (g, mg, mcg), %, U.I. No acepte como unidad de medida de la dosis únicamente la cantidad en mL ni número de gotas.
 - No aproxime la dosis al envasar los medicamentos y utilice jeringas, equipos y bombas de infusión que permitan medir la dosis exacta; modificaciones mínimas en las dosis formuladas pueden ser importantes y peligrosas.
 - Realice el cálculo de velocidad de infusión con base en la dosis ordenada por el médico, peso del paciente, presentación del medicamento y tiempo de administración.
 - Compruebe las dosis terapéuticas acorde con edad y peso del paciente, diagnóstico médico, objetivo del tratamiento, antecedentes.
 - Siempre que una dosis prescrita le parezca inadecuada compruébela de nuevo.
 - Vía Correcta:
 - Verifique las recomendaciones del fabricante sobre la vía adecuada de administración del medicamento.
 - Verifique que la presentación y las características físicas del medicamento son compatibles con la vía formulada.
 - Si la vía de administración no aparece en la prescripción, consulte.
 - Hora Correcta:
 - La frecuencia de administración permite alcanzar y mantener los niveles terapéuticos.
 - La hora elegida es cómoda para el paciente y aumenta la adherencia al tratamiento.
 - Los horarios de administración favorecen al paciente y ayudan a organizar las demás actividades de enfermería para asegurar la continuidad.
 - El estándar aceptado de oportunidad en la administración del medicamento es ± 30 minutos de la hora fijada.
 - Se recomienda el uso del horario militar para no confundir el día con la noche.
- Información al paciente:**
- Brinde información al paciente sobre los probables efectos secundarios del medicamento.
 - Enseñanza sobre el procedimiento.
 - Apoyo emocional.
 - Asesoramiento, apoyo en toma de decisiones.
 - Técnicas de relajación y técnicas de disminución del dolor: posición cómoda del paciente, sitio de aplicación.
- Precauciones al revisar la formulación:**
- No administre los medicamentos hasta no haber aclarado las dudas sobre la formulación:
- No hay OM escrita; excepto las órdenes verbales durante el manejo de emergencias, situación en la cual se recomienda confirmarlas verbalmente con el médico y formalizarlas en la historia clínica después del evento.
 - OM telefónica (verificar con el médico tratante del paciente y registrar en las notas de enfermería que se trata de una OM telefónica).
 - La OM está enmendada, incompleta o confusa.
 - La OM es incorrecta (indicación en el paciente, dosis, vía de administración, hora).
 - Tiene alguna duda referente a la preparación, forma de administración y/o condiciones físicas, químicas o asépticas del medicamento.
 - Finaliza el período de tiempo para el cual está ordenado y la OM no es renovada.

Preparación de los medicamentos:

- Los medicamentos deben ser preparados por la misma enfermera que los va a administrar o las preparaciones realizadas por el químico farmacéutico enviadas desde la farmacia del hospital.
- Agregue el diluyente al medicamento, agite para mezclarlo muy bien con la solución diluyente y verifique que no haya formación de cristales, ni presencia de solución lechosa. Si al adicionar el disolvente hay formación de espuma se debe dejar en reposo, permitir la reconstitución espontánea del medicamento y luego envasar.
- Vigile la precipitación: puede ocurrir en cualquier momento.
- Rotulación de las mezclas: nombre del medicamento, dosis y peso del paciente (si se requieren para la preparación de la mezcla), dilución de la presentación (unidad de peso o medida), fecha y hora de preparación e identificación de la enfermera; el rótulo debe estar en letra legible.
- Dilución de los medicamentos de acuerdo con el balance hídrico del paciente; tener en cuenta que a mayor dilución menor posibilidad de interacción, sin embargo, si el paciente tiene restricción de líquidos diluirlo en menor cantidad y aumentar el tiempo de infusión.
- Utilice material de baja absorción, como el vidrio, para la administración de diazepam, dobutamina, dopamina, heparina, insulina, nitroglicerina y clorpromazina.
- Utilice equipos fotorresistentes (protegen la solución de la luz) para la administración de nitroglicerina, nitroprusiato y furosemida.
- Utilice soluciones libres de iones Dextrosa al 5% en Agua Destilada (D5%AD) y Solución Salina Normal (SSN), puesto que son vehículos que ofrecen menos problemas de solubilidad de los medicamentos.
- Disolver en D5%AD la heparina, lidocaína, nitroglicerina, nitroprusiato y noradrenalina. La dextrosa protege de la oxidación el principio activo del fármaco.
- No está recomendada la mezcla de medicamentos en una misma solución por las interacciones y la imposibilidad de diferenciar el agente causal en caso de reacción alérgica.
- Refrigere las soluciones reconstituidas.
- Idealmente utilizar el sistema unidosis para evitar excesos de medicamento que conlleven mayor riesgo de error y costos elevados.
- No adicione medicamentos al Manitol.
- No adicione medicamentos a productos sanguíneos.
- No mezcle medicamentos con bicarbonato.

Asepsia y antisepsia:

Aplique los protocolos de asepsia y antisepsia en la preparación de la piel, manipulación de equipos y soluciones.

Precauciones estándar:

Siga las precauciones estándar de protección personal y de manejo de desechos hospitalarios (elementos cortopunzantes, equipos, soluciones y medicamentos).

Vigilar los efectos secundarios:

- Verifique la disponibilidad de medicamentos, equipos e insumos necesarios para atender una respuesta anafiláctica.
- Valore el paciente durante los primeros cinco minutos de administración del medicamento, con el propósito de identificar oportunamente la aparición de signos de reacción adversa.
- Suspenda el medicamento y lave el equipo de infusión si el paciente presenta una reacción adversa aguda que deteriore su estado clínico o compromete su vida durante o inmediatamente después de la aplicación del medicamento.
- Conecte el monitor ECG al paciente para identificar efectos secundarios cardiovasculares, en los medicamentos en que se esperan dichos efectos.

Cuidados del acceso venoso:

- Por vía endovenosa periférica se pueden administrar los medicamentos que tienen pH 4-8.
- Fomente el uso de la vía central de inserción periférica (PICC) en pacientes que requieren la administración de medicamentos irritantes o vesicantes (es un procedimiento que realizado por la enfermera y puede ser una buena opción en reemplazo de catéter venoso central).
- Para los medicamentos en bolo utilice la conexión próxima a la vena y la vía proximal del catéter central para evitar restos de medicamento en la vía distal.
- Destine un acceso único para la administración de bicarbonato o furosemida.
- El tiempo de administración de los medicamentos IV intermitente es de 30 minutos, excepto, los antibióticos, calcio y potasio que deben ser administrados mínimo en 60 minutos o en el tiempo que indique el fabricante.
- Lave las vías heparinizadas con solución salina o solución heparinizada de 50 UI/ mL después de cada administración de medicamento.
- Una vez terminada la infusión, lave la vena con 10 mL de la solución endovenosa de base.
- Se recomienda el cambio de equipos y mezclas en SSN cada 24 horas y en DAD cada 12 horas.

Registros en la historia clínica:

- Registre el medicamento inmediatamente después de su administración con el propósito de evitar que el paciente reciba una sobredosis; nunca registre la medicación antes de administrarla ni la medicación que ha administrado otra persona.
- Registre en la historia clínica los efectos secundarios observados en el paciente; explique los detalles relacionados con las complicaciones que se presenten, los comentarios del paciente y la respuesta del paciente.
- Informe los efectos adversos al programa de farmacovigilancia del hospital.
- Cumpla las directrices locales para el manejo de medicamentos controlados (usualmen-

te formulación en un formato adicional del nombre e identificación del paciente; nombre genérico, presentación, dosis y vía de administración del medicamento y nombre y N° de registro del médico solicitante) para la dispensación en la farmacia.

- Comunique inmediatamente los errores de omisión o de administración.

Monitoreo de medicamentos:

- Heparina: control del recuento plaquetario.
- Fenitoína: vigilar concentraciones sanguíneas.
- Furosemida: observar hipocalcemia.
- Utilizar de bomba de infusión o jeringa para perfusión para controlar la velocidad y tiempo de infusión de medicamentos de administración intravenosa continua, sin omitir la verificación del correcto funcionamiento del sistema (por lo menos una vez cada hora). Idealmente la bomba de infusión debe tener un seguro para que no pueda ser modificada accidentalmente o manipulada intencionalmente.

4. Resultado

Las intervenciones de enfermería siguiendo el procedimiento estandarizado disminuye el riesgo de errores y aumenta la colaboración del paciente:

- Autocontrol del miedo.
- Autocontrol del dolor.
- Bienestar.
- Integridad tisular.
- Prevención de la infección.
- Control de riesgos.
- Prevención de lesiones.

MEDICAMENTOS EN URGENCIAS

En la **tabla 1** se describen los medicamentos más usados en Urgencias, con su presentación, indicaciones, efectos colaterales y las actividades de enfermería durante su administración. Esta tabla excluye los medicamentos cardiovasculares, los cuales pueden ser consultados en la guía "Administración de fármacos en la urgencia cardiovascular" de esta serie.

Tabla 1. Medicamentos parenterales de mayor uso en urgencias

GASTROINTESTINAL				
MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
ALIZAPRIDA Ampolla 50 mg / 2 mL Administración IV o IM 100 a 200 mg por día cada 6 u 8 horas.	Antiemético Gastroquinético	Prevención de náuseas y vómito de cualquier tipo. Esofagitis por reflujo.	En forma ocasional sedación y somnolencia, mareos, cefalea, constipación, rash cutáneo.	Recomendar al paciente evitar conducir vehículos o maquinarias pesadas. En pacientes de edad avanzada y en niños deberá controlarse la dosificación y la duración del tratamiento. La administración conjunta de alcohol, benzodiazepinas u otros psicofármacos puede aumentar sus efectos depresores sobre el SNC. Los derivados opiáceos pueden antagonizar los efectos del fármaco.
METROCILOPRAMIDA Ampolla 10 mg/2mL. Administración IV o IM 10 mg.	Bloqueante dopaminérgico. Antiemético. Estimulante del peristaltismo desde esófago hasta intestino delgado. Acelera vaciamiento gástrico.	Prevención de náuseas y vómito causados por embarazo, migraña, reflujo gastroesofágico, posoperatorio, quimioterapia.	Somnolencia. Síntomas extrapiramidales (reacciones distónicas, acatisia y signos y síntomas parkinsonianos). Galactorrea.	Administración IV lentamente (15 minutos). Si la dosis excede 0.5 mg/kg pueden aparecer movimientos distónicos o extrapiramidalismo. Valorar signos extrapiramidales. Recomendar al paciente evitar conducir vehículos o maquinarias pesadas. No utilizar en pacientes con epilepsia, hemorragia gastrointestinal, obstrucción y/o perforación y quienes ingieren medicamentos que producen extrapiramidalismo.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
OMEPRAZOL Frasco-ampolla liofilizado de 40 mg Administración IV Dosis inicial de 40-80 mg, seguida de infusión continua de 8 mg/hora.	Antiulceroso Bloqueador efectivo de la bomba de protones, inhibiendo la secreción gástrica	Úlcera gástrica activa Úlcera duodenal activa Esofagitis por reflujo	Diarrea, náuseas, vómito, dolor abdominal, cefalea, mareo, astenia, rash cutáneo (efectos infrecuentes).	Se puede realizar mezcla para infusión continua así: 2 ampollas de omeprazol (80 mg.) reconstituidas diluidas en 80 ml de solución salina normal (SSN), lo cual da una concentración 1:1.
ONDANSETRÓN u ONDASETRÓN Ampollas de 4 y 8 mg/4 ml. Administración IV o IM 30 minutos antes del procedimiento y, algunas veces, se administra una segunda dosis 4 a 8 horas después de la dosis inicial.	Antiemético.	Profilaxis y tratamiento de las náuseas y vómitos inducidos por citostáticos, especialmente por cisplatino. Prevención de náuseas y vómitos asociados a analgesia posoperatoria administrado durante la inducción a la anestesia y concomitante con la administración de morfina.	Se debe administrar con precaución a los ancianos y pacientes con insuficiencia hepática grave. Cefalea, constipación o diarrea y sedación moderada. También se han descrito, aunque más raramente, aumentos moderados de las transaminasas hepáticas; reacciones de hipersensibilidad (rash, prurito, broncoespasmo, edema facial), sensación de frío/calor, ansiedad, aturdimiento, fatiga, anorexia, dolor o espasmo gástricos/abdominales, disgeusia, sequedad de boca y vértigo.	Administración IV en 15 minutos. Recomendar al paciente que evite la conducción de vehículos y el manejo de maquinaria peligrosa.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
RANITIDINA Ampolla de 50mg / 2 ml Administración IV 50 mg cada 6 a 8 horas. Dosis máxima diaria 400 mg. También puede ser administrada por vía IM.	Antiulceroso antagonista de los receptores H2 de histamina	Úlcera duodenal y gástrica. Hemorragias esofágicas y esofagitis por reflujo. Úlcera péptica recidivante. Profilaxis de la hemorragia de la mucosa inducida por estrés.	Cefalea, vértigo, erupción cutánea transitoria, constipación y náuseas.	Diluir 50 mg en un volumen total de 20 ml y administrar IV durante un período no inferior a 5 minutos. Infusión I.V. intermitente, 50 mg cada 6 a 8 horas, diluidos en 100 ml de una solución I.V. compatible y administrados a lo largo de un período de 15 a 20 minutos. Infusión I.V. continua, 6,25 mg/hora, diluidos en una solución I.V. compatible. Profilaxis de la neumonitis por aspiración: inyección I.V. lenta, 50 mg administrados de 45 a 60 minutos antes de la inducción de la anestesia general. Precaución en pacientes con disfunción renal (aclaramiento de creatinina inferior a 50 ml/min) ajustar la dosis según curva de depuración de creatinina y reducir la posología si existe disfunción hepática.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
SOMATOSTATINA (OCREÓTIDA) Ampolla de 0,1 y 0,5 mg/1 mL Administración IV continua 25-50 mcg/hora durante 5 días.	Antihemorrágico del tracto gastrointestinal	Fístulas pancreáticas e intestinales Tratamiento de hemorragia severa y aguda. Sangrado por várices esofágicas.	Hipo o hiperglicemia, calor, náuseas, dolor abdominal y diarrea después de su administración rápida.	No se debe administrar concomitante con Dextrosa. Preparación de infusión IV, 45 ml de SSN + 5 ampollas de somatostatina de 0,1 mg, para una concentración de 10 mcg/ml.
TRIMEBUTINA MALEATO Ampolla de 50 mg/5 mL, Administración IV o IM 100 mg cada 6 horas.	Regulador de la motilidad intestinal	Trastornos funcionales de la motilidad del tracto digestivo. Síndrome de colon irritable, vómito, íleo paralítico postoperatorio.	Lipotimias, ocasionales reacciones cutáneas, pérdida de la memoria.	I.V. en inyección lenta directamente en la vena o por perfusión venosa continua.
ANALGÉSICOS				
N-BUTILBROMURO DE HIOSCINA Ampolla de 20 mg/ 2mL Administración IV, IM, SC 20- 40 mg, varias veces al día hasta dosis diaria máxima de 100 mg.	Analgésico antiespasmódico	Cólico renal, dolor por afecciones reumáticas, cefalea u odontalgia.	Diplopía, agranulocitosis, leucopenia y trombocitopenia.	Administrar por vía IV lenta; se puede administrar en bolo para el manejo del cólico renal.
N-BUTILBROMURO DE HIOSCINA + DIPIRONA Ampolla de 20 mg de bromuro de hioscina y 2,5 g de dipirona / 5 mL Administración IV o IM una dosis.	Analgésico antiespasmódico	Cólico renal, dolor por afecciones reumáticas, cefalea u odontalgia.	Fiebre, angina, shock, prurito, sudor frío, obnubilación, náusea, palidez y disnea.	Administración IV lenta y vigilar signos de hipotensión por infusión rápida.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
DICLOFENACO SÓDICO Ampolla de 75 mg /3 mL Administración IV, IM 75 mg cada 12 horas.	Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) Antirreumático Antiartrítico Analgésico	Exacerbación del dolor en enfermedades crónicas tales como artritis reumatoidea, artritis reumatoidea juvenil, osteoartritis (artrosis, enfermedad articular degenerativa), espondilitis anquilosante, Dolor agudo en afecciones musculoesqueléticas, gota, dolor secundario a intervención quirúrgica y trauma agudo. Dismenorrea y cólico biliar.	Dispepsia, náuseas, eructos, vómitos, esofagitis, dolor abdominal, constipación, flatulencia, diarrea, úlcera duodenal y hemorragia gastrointestinal oculta o macroscópica. Anormalidad transitoria de parámetros de función hepática. Anemia, trastornos en el recuento de blancos. Potencialmente citopenia (mielotoxicidad). Prurito, erupciones cutáneas, estomatitis y urticaria.	Para la administración IV de Diclofenaco, se debe mezclar con bicarbonato de sodio (0,5 mL) para evitar la irritación de la vena por pH ácido. Informar al paciente sobre el dolor producido por su administración; el dolor disminuye con administración IV lenta. Precaución en pacientes con antecedente de úlcera péptica y asma. El alcohol y el uso de otros AINES pueden aumentar los efectos secundarios gastrointestinales. Suspender si aparece sangrado gastrointestinal.
MELOXICAM Ampolla de 15mg/ 1,5 mL Administración IM 15 mg/día.			Fotosensibilidad, eritema multiforme, Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica. Asma aguda. Aturdimiento, cefalea, vértigo, tinnitus, somnolencia, confusión y desorientación.	Precaución en tratamiento anticoagulante; flujo plasmático renal y volumen plasmático disminuidos, deshidratación, insuficiencia cardíaca congestiva; cirrosis hepática; síndrome nefrótico; insuficiencia renal manifiesta; diuréticos, cirugía mayor. Precaución en pacientes debilitados o ancianos.
PIROXICAM Ampolla de 20 y 40 mg/1 mL Administración IM 40 mg dosis inicial y continuar 20 mg/día.				

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
			Alteraciones del humor. Hipertensión arterial, palpitaciones, rubor. Parámetros renales anormales e insuficiencia renal aguda. Conjuntivitis, trastornos visuales, visión borrosa. Angioedema y reacciones de hipersensibilidad inmediata, incluyendo reacciones anafilácticas/anafilactoides. Los AINES pueden enmascarar los síntomas de las infecciones.	Interfiere sobre el efecto de los diuréticos, debido a que la inhibición de prostaglandinas puede producir retención de líquidos y deterioro de la función renal.
HIDROMORFONA Ampolla de 2 mg/1mL Administración IV de 0,5 a 2 mg IM y SC 2 a 4 mg.	Es un agonista opiáceo siete veces más potente que la morfina.	Premedicación. Analgesia en enfermos de cáncer. Anestesia. Control de la tos crónica no productiva.	Somnolencia, euforia, depresión respiratoria y retención urinaria.	Monitoreo del patrón respiratorio, manejo de la náusea y vigilar la diuresis. Para revertir el efecto depresor se debe tener disponible naloxona.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
MEPERIDINA CLORHIDRATO (PETIDINA) Ampolla de 100 mg/2ml. Administración IV, IM o SC 1mg/kg (máximo 100 mg) cada 4 u 8 horas.	Analgésico narcótico sintético.	Cólico renal y biliar Trombosis coronaria Dolor traumático, neuralgia, artritis grave	Náuseas, vómitos, palpitaciones, vértigos, dolores de cabeza, debilidad y estreñimiento. Una sobredosis puede causar temblores, movimientos musculares involuntarios, pupilas dilatadas y convulsiones, a veces seguidas de depresión respiratoria y coma.	Administrar con cuidado cuando el paciente recibe otro narcotagésico, vigilar signos de depresión respiratoria. Abuso y dependencia: el efecto analgésico de la petidina o meperidina se acompaña de una leve euforia. Se ha abusado de ella en ocasiones, sobre todo por parte de médicos, enfermeras y otros profesionales sanitarios. La administración continua de esta sustancia puede llevar a una dependencia del tipo de la morfina, y se han conocido adictos que requieren una dosis de hasta 4 gramos al día. Los efectos no duran tanto como la morfina y el síndrome de abstinencia se manifiesta más rápidamente. Es el único opiáceo que dilata las pupilas en vez de contraerlas "en cabeza de alfiler".

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
MORFINA CLORHIDRATO Ampolla de 10 y 20 mg/1 mL Administración IV, IM o SC 5 a 20 mg cada 4 horas. Generalmente la dosis inicial máxima es de 10 mg.	Analgésico opiode.	Dolor en el infarto agudo del miocardio. Dolor agudo en el posoperatorio, asociado con golpes, cálculo renal, dolor de espalda severo. Dolor crónico en cáncer, cuidados paliativos. Anestesia general y epidural. Disnea asociada con falla ventricular izquierda aguda y edema pulmonar. Antitusivo en tos severa.	Contraindicada en depresión respiratoria aguda, falla renal, pancreatitis aguda e intoxicación.	Para la administración IV diluir en 5 a 10 mL de solución y administrar lentamente directo en la vena. Monitoreo del patrón respiratorio. Abuso y dependencia.
CORTICOSTEROIDES				
DEXAMETASONA Ampolla de 2 ml de 4 mg/1 mL (8 mg). Administración IV, IM HIDROCORTISONA Ampolla de 100 mg / 2 mL Administración IV o IM METILPREDNISOLONA Frasco-ampolla liofilizado de 40 mg/1 mL; 125 mg/2 mL; 500mg/4mL y 1.000 mg/16 mL	Antiinflamatoria, inmunomoduladora, antialérgica, antiinflamatoria y estabilizante. Acción corta (menos de 12 horas): hidrocortisona. Acción intermedia (12 a 36 horas): metilprednisolona y triamcinolona.	Los más utilizados en urgencias son la hidrocortisona y la metilprednisolona en estados de shock adrenal (insuficiencia suprarrenal aguda) y shock medular. TCE y edema cerebral. Crisis asmática que no responde al manejo con broncodilatadores.	Cambios psíquicos desde euforia hasta psicosis, pseudotumor cerebral. Sangrado gastrointestinal. Retención hidrosalina con hipertensión arterial, edema e insuficiencia cardíaca. Glaucoma.	Precaución en uso concomitante con AINES, puesto que potencia el riesgo de sangrado gastrointestinal. Instrucciones para utilizar el vial de 2 compartimentos Mix-O-Vial: remover la tapa protectora, dar al émbolo-tapón un cuarto de giro y presionar para forzar el diluyente dentro del compartimiento de más abajo. Agitar suavemente para obtener la solución. Usar la solución dentro de las 48 horas.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
Administración IM o IV TRIAMCINOLONA Ampolla de 40 mg/mL Frasco-ampolla por 5 mL de 40 mg/mL Administración IM o infiltración articular. BETAMETASONA Ampolla de 1 y 2 mL con 4 mg/mL Frasco-ampolla de 12 mg/2 mL	Acción larga (más de 48 horas): dexametasona y betametasona.	Afecciones dermatológicas, otorinolaringológicas y oftalmológicas por reacciones inflamatorias o alérgicas. Coadyuvante de la adrenalina en el manejo de reacciones de anafilaxia o edema angioneurótico.	Hiperglicemia. El uso por tiempo prolongado predispone a infecciones, por su respuesta inmunomoduladora, síndrome de Cushing e insuficiencia corticosuprarrenal y reactivación del proceso patológico después de suspensión abrupta del medicamento.	Preparación de la solución de metilprednisolona: para preparar soluciones de infusión IV, primero reconstituir el liofilizado según las instrucciones y luego diluir en dextrosa al 5% en agua, suero normal, dextrosa al 5% en 0,45% o 0,9% de cloruro de sodio; las soluciones resultantes son física y químicamente estables por 48 horas. Administración IV de dosis hasta 250 mg en un tiempo no menor de cinco minutos y dosis mayores de 250 mg en un tiempo no menor de 30 minutos.
ANTIHIISTAMÍNICOS				
CLEMASTINA Ampolla de 2 mg/2 mL Administración IM, IV 1 a 2 mg cada 12 horas. HIDROXICINA Ampolla de 100mg/2mL Administración IM 25 a 50 mg. dos veces al día. PROMETAZINA Ampolla de 50 mg/ 2 mL	Antihistamínica. Antipruriginosa. Anticinetótica (enfermedad del movimiento): difenhidramina y prometazina	Terapéutica paliativa de reacciones alérgicas más frecuentes. Coadyuvante de la adrenalina en el manejo de <i>shock</i> anafiláctico y edema angioneurótico. Vértigo (prometazina). Coadyuvante analgésico (prometazina).	Fatiga, sedación, somnolencia, ocasionalmente estimulación del SNC.	Informar al paciente evitar conducir vehículos o actividades que requieran concentración. Precaución en pacientes con glaucoma y prostatismo por el efecto anticolinérgico. Potencia el efecto sedante y depresor del sistema nervioso central del alcohol y benzodiacepinas.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
Administración IM 25 mg. DIFENHIDRAMINA Ampolla de 10 mg/1 mL 25 a 50 mg tres o cuatro veces al día. DIMENHIDRINATO Frasco-ampolla de 250 mg/5 mL Administración IM, IV 50 mg cada 4 o 6 horas.			Hipotensión, incoordinación y debilidad muscular; cefalea, visión borrosa y tinnitus; depresión, nerviosismo, irritabilidad, excitación e insomnio; anorexia y trastornos gastrointestinales; efectos anticolinérgicos tales como boca seca, estreñimiento, retención urinaria y palpitaciones.	
ELECTROLITOS				
BICARBONATO DE SODIO Ampolla de 10 mEq/10 mL Administración IV	Alcalinizante	Acidosis metabólica, intoxicación por fenobarbital.		Administrar con cuidado en pacientes con insuficiencia cardíaca, y síndrome ascítico edematoso de la cirrosis. Debe ser administrado IV lento.
CLORURO DE POTASIO Ampolla de 20mEq/10mL. Administración en infusión IV	Electrolito	Hipopotasemia	Precaución en pacientes con insuficiencia renal y anuria.	La infusión debe tener una concentración máxima de 3 mEq/mL de potasio, por cada acceso venoso periférico. Control hematológico de potasio. No administrar en bolo. Control estricto de líquidos. Valorar tolerancia del paciente al dolor causado por la infusión por vena periférica. Valorar signos de flebitis.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
CLORURO DE SODIO Ampolla de 20mEq/10ml. Administración en infusión endovenosa.	Electrolito	Hiponatremia	Precaución en pacientes con falla cardíaca, hipertensión, insuficiencia renal, edema pulmonar.	Control hematológico de sodio
GLUCONATO DE CALCIO, Ampolla de 1 g./10 mL Administración IV	Electrolito	Acidosis metabólica. Tratamiento de la hipocalcemia. Resucitación cardíaca.	Vasodilatación periférica	Vigilar que no haya infiltración por la probable necrosis. Administrar únicamente por vía IV. Tener especial cuidado en pacientes con litiasis renal cálcula.
SULFATO DE MAGNESIO Ampolla al 10 y 20% / 10 mL Administración IV	Electrolito	- Control de las convulsiones en la eclampsia. - Hipomagnesemia. - Recomendado en paro cardíaco secundario a Torsades de Pointes o hipomagnesemia. - FV refractaria después de la lidocaína. - Torsades de Pointes con pulso. - Arritmias ventriculares con compromiso hemodinámica asociadas con intoxicación por digitálicos.	Rubor, hipotensión, hipotermia, hipotonía, colapso circulatorio, disminución de los reflejos	Hipotensión secundaria a la administración IV rápida. - Precaución en pacientes con falla renal. - No se recomienda para la administración profiláctica en pacientes hospitalizados por IAM. - La sobredosificación accidental causa depresión respiratoria la cual se contrarresta con gluconato de calcio IV. - Monitorear los reflejos osteotendinosos.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
SEDANTES Y RELAJANTES MUSCULARES				
DIAZEPAM Ampolla de 10 mg/2mL Administración IV 5-10 mg; repetir a los 15-30 minutos hasta 30 mg dosis total.	Ansiolítico, sedante, miorelajante, inductor del sueño.	Sedación en cardioverfión Cateterismo cardíaco. Reducción de luxaciones y fracturas. Curación de quemaduras. Ansiedad y pánico, tratamiento agudo de convulsiones.	Fatiga, somnolencia, debilidad muscular, confusión, amnesia anterógrada, depresión respiratoria, diplopía, disartria, hipotensión, paro cardíaco.	Valoración permanente del patrón respiratorio, administración de oxígeno hasta alcanzar saturación mayor de 90%. Administrar IV evaluando la respuesta del paciente.
ETOMIDATO Ampolla de 2 mg/ 1 mL x 10 mL Administración IV 300 mcg/kg, con dosis adicionales de 200-300 mcg/kg	Hipnótico, anestésico no barbitúrico de recuperación rápida; carece de efectos analgésicos y produce muy pocos efectos cardiovasculares y respiratorios.	Inducción de la anestesia general y adyuvante en el mantenimiento de la anestesia. Sedación durante la cardioversión.	Dolor local, náuseas, vómito postoperatorio. Movimientos clónicos involuntarios, laringoespasmos.	Monitoreo permanente durante su administración, oxigenoterapia.
FLUMAZENIL Ampolla de 0,5 mg/5 mL y 1 mg/10 mL. Administración IV 0.2-0.3 mg dosis inicial y continuar con 0.1 mg cada minuto hasta máximo 2 mg.	Antagonista de los receptores benzodiazepínicos	Reversión parcial o completa de los efectos de las benzodiazepinas.	Vértigo, cefalea, visión anormal o borrosa, dolor en el sitio de la inyección, sudoración.	Durante las 24 horas siguientes a su administración no conducir vehículos ni operar máquinas.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
FENTANILO Ampolla de 500 mcg/10 mL Administración IV o IM 1 mL por cada 10 kg de peso.	Analgésico narcótico, hipnoanalgésico, opiáceo, agonista de opioides.	Premedicación de anestesia. Componente analgésico en anestesia general con intubación endotraqueal.	Hipotensión transitoria, depresión respiratoria, bradicardia, náuseas.	Monitoreo permanente del patrón respiratorio, administración de oxígeno durante la infusión. Preparar mezcla, se diluyen 2 ampollas de fentanilo (1 mg) en 80 mL de SSN, o DAD al 5%, obteniéndose una concentración de 10 mcg/ 1 mL. No debe mezclarse con otros medicamentos. Se debe contar con naloxona para revertir la depresión respiratoria.
KETAMINA Solución inyectable de 50 mg/1 mL x 10 mL. Administración IV o IM 2 mg /kg como anestésico y para inducción 10 mg/kg vía IM	Anestesia disociativa: analgesia profunda y sueño superficial. Anestesia y marcada analgesia, sin perder los reflejos laríngeo, corneal y luminoso.	Inductor anestésico, anestésico en debridamientos, cirugías superficiales, procedimientos diagnósticos dolorosos, ortopedia.	Sueños vívidos, a veces desagradables, delirio, excitación, confusión, alucinaciones visuales y auditivas. Aumento del gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y presión arterial, arritmias cardíacas. Aumento de secreciones, náuseas, vómito, apnea por dosis altas o uso IV y laringoespasmos.	Precaución en pacientes con antecedentes psiquiátricos, hipertensión grave, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, convulsiones. Administración IV lenta (un minuto o más); la administración rápida ocasiona paro respiratorio. No usar en presión intracraneana o intraocular aumentadas.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
MIDAZOLAM Ampolla de 15 mg/3 mL, 5 mg/5 mL y 50 mg/10 mL Administración IV, IM, intranasal y rectal. Sedación: una dosis IV de 2,5-7,5 mg. Inducción anestésica: pacientes premedicados una dosis IV 0,1-0,2 mg/kg y no premedicados 0,2-0,3 mg/kg. Premedicación: 5 mg IM o 0,2-0,3 mg/kg IM	Sedante, inductor del sueño.	Inducción y mantenimiento de la anestesia. Sedación durante el procedimiento de cardioverción. Reducción de luxaciones y fracturas. Procedimientos de gastroenterología. Estados de agitación motora.	Disminución de la presión sistólica en 15 % de los pacientes, depresión o paro respiratorio.	Monitoreo permanente durante su administración, valorar signos de bajo gasto, depresión respiratoria, administración de oxígeno hasta alcanzar saturación mayor de 90%. Dilución en SSN, Lactato de Ringer (LR), Dextrosa en Agua Destilada (DAD) al 5 % y 10%. Para infusión continua concentraciones de 1:1. Disponer de flumazenil para revertir el efecto de benzodiacepinas.
NALOXONA Ampolla de 0,2 mg/0,5 mL Administración IV o IM a razón de 0,2-0,4 mg y repetir, de ser necesario, cada 2-3 minutos hasta revertir los efectos del opioide.	Antagonista de los opiáceos	Depresión respiratoria. Toxicidad, depresión respiratoria posanestésica inducida por opiáceos.	Taquicardia ventricular o fibrilación en pacientes con irritabilidad ventricular preexistente, hipertensión arterial, hipotensión, sudoración, temblores.	Monitoreo permanente durante su administración. Administración IV en bolo.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
PANCURONIO BROMURO Ampolla de 4 mg/2ml. Administración IV a dosis de 0,05-0,1 mg/kg.	Bloqueante neuromuscular no despolarizante. El pancuronio inicia la acción en 2-5 minutos y dura 80-120 minutos.	Coadyuvante de la anestesia para inducir relajación del músculo esquelético. Relajante muscular en la intubación endotraqueal y terapia electroconvulsiva.	Rash cutáneo, sialorrea, hipotensión arterial, taquicardia o bradicardia.	Monitoreo permanente, oxigenoterapia.
ROCURONIO Ampolla de 25 mg/2,5 mL, 50 mg/5 mL y 100 mg/10 mL. Administración IV				
ATRACURONIO Ampolla de 25 mg/2,5 mL, 50 mg/5 mL y 100 mg/10 mL. Administración IV				
PROPOFOL Ampolla de 200 mg/20 mL. Administración IV a razón de 2 mg/kg o bolo de 25-50 mg.	Anestésico. Produce rápida inducción, muy poca excitación inicial y recuperación rápida.	Inducción de anestesia. Sedación en unidades de cuidado intensivo. Intubación endotraqueal. Inducción y recuperación rápida, levanta el estado de ánimo del paciente, con sensación de bienestar después de despertarse.	Hipotensión por la disminución de la resistencia vascular periférica y del gasto cardíaco, excitación, hipo, dolor a la inyección, apnea.	Monitoreo permanente, oxigenoterapia. La dosis del anciano debe ser 20 % menos que la del adulto.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
SUCCINILCOLINA Frasco-ampolla de 50 mg/5mL Administración IV 1 mg/kg o 2-3 mg/kg vía IM	Relajante del músculo esquelético, despolarizante. Efecto breve que inicia en 1-1.5 minutos y dura 5 minutos.	Relajante muscular para intubación endotraqueal, endoscopia y laringoscopia. Intervenciones quirúrgicas leves.	Aumento de presión intraocular, dolor muscular, bradicardia e hipotensión.	Se debe administrar en bolo. Monitoreo permanente y administración de oxígeno.
TIOPENTAL SÓDICO Frasco-ampolla liofilizado de 0,5 g, 1 g y 5 g Administración IV Anestesia: 3-5mg/kg Anticonvulsivante: 100-150 mg	Hipnótico, anestésico, depresor no selectivo del SNC. Acción ultracorta que se difunde en 30 segundos al SNC; produce pérdida de conciencia y amnesia sin analgesia ni relajación del músculo esquelético.	Anestésico en procedimientos quirúrgicos de menos de 15 minutos de duración. Inducción de la anestesia. Anticonvulsivante.	Depresión respiratoria y del miocardio, arritmia cardíaca, somnolencia, tos, laringoespasmos y broncoespasmo. Disminución del gasto cardíaco y marcada hipotensión en pacientes con hipovolemia o shock. Cefalea en la recuperación	Diluir con agua estéril para obtener una concentración entre 2,5-5%. Concentraciones menores de 2 % pueden producir hemólisis y mayores de 5% tromboflebitis. Monitoreo permanente y oxigenoterapia. Nunca administrar si no se tiene a mano el equipo de intubación.
ANTIBIÓTICOS				
PENICILINAS				
AMPICILINA+ SULBACTAM Ampolla de 1g+ 500 mg y de 2g+500 mg. Administración IV o IM	Antibiótico betalactámico de amplio espectro (aminopenicilinas), inhibe la síntesis de la pared bacteriana.	Infecciones de piel y tejido blando, intraabdominales y del tracto respiratorio. Infecciones causadas por estafilococo y enterobacterias. Meningitis. Infecciones por gérmenes productores de betalactamasas.	Vigilar anemia, trombocitopenia y leucopenia.	Dilución en 100 mL de SSN para pasar en una hora. Valorar tromboflebitis, rash cutáneo.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
PENICILINA G BENZATÍNICA Frasco-ampolla liofilizado por 1.200.000 y 2.400.000 UI. Administración IM 1.200.000 a 2.400.000 UI cada 21 días.	Betalactámicos, bactericidas de espectro reducido.	Penicilina Benzatínica: Faringitis por <i>Streptococcus</i> del grupo A. Profilaxis de fiebre reumática.	Del 1 al 10% de las personas presentan reacciones adversas. Las penicilinas G o potásicas afectan el sistema nervioso central: neuropatía, convulsiones (con dosis altas), letargia, alucinaciones, ansiedad, confusión, agitación, depresión, mareo, vértigo.	Realizar prueba de sensibilidad a la penicilina previo a la administración. Nunca utilizar la vía intravascular para las penicilinas de depósito (soluciones de aspecto lechoso), pueden causar trombosis, daño neuromuscular, paro cardíaco y muerte. Pacientes sometidos a diálisis disminuyen los niveles séricos de penicilinas.
PENICILINA G CLEMIZOL Frasco-ampolla liofilizado por 1.000.000 y 4.000.000 UI Administración IM 600.000 a 1.200.000 UI diarias.			El contenido de sodio y potasio de la penicilina cristalina puede causar desequilibrio hidroelectrolítico (K) o insuficiencia cardíaca (Na)	Informar al paciente que la inyección intramuscular puede ser muy dolorosa; el dolor mejora con compresas frías.
PENICILINA G PROCAÍNICA Frasco-ampolla liofilizado por 400.000 y 800.000 UI Administración IM 600.000 a 1.200.000/día.			Gastrointestinal: náusea, vómito, diarrea, gastritis. Hipersensibilidad desde leve (rash y prurito) hasta severa (<i>shock</i> anafiláctico, edema angioneurótico); puede aparecer con la primera dosis, pero generalmente ocurre luego de exposiciones anteriores.	Preparación de la dilución para prueba de sensibilidad a la penicilina: se utiliza penicilina G sódica por 1.000.000 UI, jeringas de 10 y 1 mL, agua destilada y solución antiséptica.
PENICILINA G SÓDICA CRISTALINA Frasco-ampolla liofilizado por 1.000.000 y 5.000.000 UI, administración IV, IM o ID (prueba de sensibilidad). La dosis varía entre 600.000 UI cada 6 horas hasta 40.000.000 UI / día.			Flebitis en administración IV.	Primera dilución: 1 ampolla de penicilina G sódica x 1.000.000 UI + 10 mL de agua destilada. Segunda dilución: tomar 0,1 mL de la primera dilución (10.000 UI) + 0,9 mL de agua destilada. Tercera dilución: tomar 0,1 mL de la segunda dilución (1.000 UI) + 0,9 mL de agua destilada.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
			Reacción de Hersheimer con la administración de penicilina G en el tratamiento de la sífilis, la brucelosis, ántrax, entre otras, que consiste en cefalea, fiebre, escalofrío, mialgias, artralgias, taquicardia, hipertensión o hipotensión que aparece en las primeras horas y reaparece a las 24 horas debido a la liberación de pirógenos y toxinas de los microorganismos.	Concentración al final de la tercera dilución 100 UI / 0,1 mL Aplicación de la prueba: En una excoartación hecha en la cara anterior del antebrazo se instila una gota de Penicilina G cristalina a una concentración de 5 UI/ml. Si a los 20 minutos es negativa, de una solución de Penicilina G de 100 UI / 0,1 mL se inyectan 0,02 mL ID en la cara interna del antebrazo y en el antebrazo contrario se hace una prueba testigo con 0,02 mL ID de solución salina. Se evalúa al cabo de 20 minutos; se considera negativa ante ausencia de eritema, la pápula se desvanece y el paciente no presenta signos o síntomas de respuesta alérgica.
PIPERACILINA SÓDICA 4 g + TAZOBACTAM 500 mg. Administración IV 8 a 16 g diarios para infecciones moderadas y 18 a 24 g diarios para infecciones severas.	Antibiótico semisintético, inhibidor de betalactamasa	Infecciones del tracto respiratorio inferior y del tracto urinario Infecciones intraabdominales y ginecológicas. Neutropenia febril Infecciones polimicrobianas.	Reacción anafiláctica, diarrea persistente, convulsiones.	Control periódico de electrolitos y pruebas de coagulación. Se reconstituye con agua para inyección, SSN o DAD al 5%. No debe ser mezclado con otros medicamentos.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
CEFALOSPORINAS				
CEFALOTINA Solución inyectable por 1 g. Administración IV	Antibióticos betalactámicos, resistentes a las betalactamasas, bactericidas de amplio espectro, excepto contra enterococos y estafilococo meticilino resistente.	Infecciones del tracto respiratorio alto y bajo. Infecciones gastrointestinales y urinarias.	5% de los pacientes presentan reacciones de hipersensibilidad y en 1-5% de los pacientes que tuvieron alergia a las penicilinas (hipersensibilidad cruzada).	Dilución en SSN, DAD 5%, pasar en mínimo una hora de infusión.
CEFOTAXIMA Solución inyectable por 500 mg y 1 g. Administración IV	Primera generación (cefalotina, cefazolina): buena actividad contra gram (+) y moderada actividad contra gram (-).	Infecciones causadas por S. Pneumoniae, estafilococos, peritonitis, infecciones de los tejidos blandos.	Prurito, erupciones, urticaria, edema angioneurótico y enfermedad del suero.	Se aumenta la toxicidad de la cefalotina y cefazolina en la administración concomitante con medicamentos neurotóxicos (aminoglucósidos, furosemida, anfotericina).
CEFUROXIMA Solución inyectable por 750 mg. Administración IV o IM	Segunda generación (cefuroxima): menor actividad contra gram (+) y mucha mayor actividad contra gram (-).	Infecciones de piel. Infecciones intraabdominales.	Trombocitopenia, eosinofilia, anemia hemolítica.	Efecto antabuse con la cefoperazona; advertir al paciente sobre intolerancia al alcohol.
CEFACIDAL Solución inyectable por 250 mg y 500 mg. Administración IV.	Segunda generación (cefuroxima): menor actividad contra gram (+) y mucha mayor actividad contra gram (-).	Infección nosocomial del sistema nervioso, abdominal, renal, tracto urinario, inmunosupresión moderada a severa.	Fiebre medicamentosa.	No administrar a pacientes con antecedente de anafilaxia, broncoespasmo o edema angioneurótico por penicilinas o carbapenémicos.
CEFOPERAZONA Solución inyectable por 500 mg y 1 g. Administración IV	Tercera generación (ceftriaxona, cefoperazona, cefotaxima, ceftazidima): tienen mayor actividad contra las betalactamasas y mayor actividad contra gram (-).		Trastornos gastrointestinales y elevación de enzimas hepáticas.	Vigilar signos de sobreinfección y en caso de diarrea descartar colitis pseudomembranosa.
CEFOTAXIMA Solución inyectable por 500 mg y 1 g. Administración IV o IM			Hipoprotrombinemia y sangrado con cefalotina y cefoperazona especialmente en ancianos y con otros factores que disminuyen la vitamina K.	Reducir dosis en pacientes con deterioro de la función renal y debilitados.
			Nefrotoxicidad con cefazolina.	

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
CEFTRIAXONA SODICA Solución inyectable por 250 mg, 500 mg y 1 g Administración IV o IM	Cuarta Generación (Cefepime): tiene el mayor espectro de todas las cefalosporinas.		Sobreinfección por candida, pseudomonas y enterococos puede ser causada por las cefalosporinas de tercera generación. Efectos sobre el SNC por dosis altas (mareo, cefalea, vértigo, nerviosismo, fatiga, insomnio, agitación, alucinaciones, confusión, hipertonia). Encefalopatía y convulsiones con la administración de ceftazidima, cefuroxima y cefixime en pacientes con disfunción renal.	
CEFTAZIDIMA Solución inyectable por 500 mg y 1 g. Administración IV o IM				
CEFEPIMA Solución inyectable por 500 mg. y 1 g. Administración IV o IM				
CARBAPENÉMICOS				
IMIPENEM+ CILASTINA Solución inyectable de 500 mg+500mg. Administración IV o IM	Antibióticos betalactámicos. Al imipenem se le adiciona cilastina para disminuir toxicidad renal e incrementar la excreción en forma activa (70%).	Infecciones en pacientes inmunodeprimidos. Infecciones urinarias, del tracto respiratorio, de piel y tejidos blandos, de huesos y articulaciones, intraabdominales, pélvicas y ginecológicas. Neumonía intrahospitalaria y septicémica mixta. Endocarditis y profilaxis quirúrgica.	Reacciones de hipersensibilidad, además cruzada. Trastornos gastrointestinales: diarrea, náuseas, vómito, alteración del gusto, sobreinfecciones por candida, enterococos, pseudomonas y colitis pseudomembranosa. Trombocitopenia, leucopenia, coombs positivo, disfunción hepática.	Precaución en pacientes con antecedente de hipersensibilidad a betalactámicos, convulsiones y disfunción renal. Administración IV en infusión mínima de una hora puesto que causa tromboflebitis.
MEROPENEM Solución inyectable por 500 mg. y 1 g. Administración IV				

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
		Adicionalmente el mero- penem puede ser utiliza- do en meningitis.	Necrólisis epidérmica, Ste- ven Johnson, eritema mul- tiforme. Confusión y convulsiones en pacientes con disfun- ción renal o alteraciones del SNC.	
AZTREONAM Solución inyectable por 500 mg y 1 g. Administración IV o IM	Antibiótico beta- lactámico sintético. Agente alternativo de aminoglucósidos y cefalosporinas de tercera generación.	Infecciones urinarias, del tracto respiratorio, de piel y tejidos blandos, de hue- sos y articulaciones, intra- abdominales, pélvicas y ginecológicas, bacteremia, septicemia y meningitis producidas por gram (-) ae- robios. Gonorrea, infeccio- nes por pseudomonas.	Reacciones de hipersen- sibilidad: prurito, erup- ciones, urticaria, edema angioneurótico y enferme- dad del suero. Trombocitopenia, eosino- filia, leucopenia, anemia, leucocitosis y trombocito- sis. Aumento transitorio de en- zimas hepáticas, ictericia y hepatitis. Náusea, vómito, calambres abdominales, diarrea y co- litis pseudomembranosa.	Flebitis y tromboflebitis por admi- nistración IV; malestar y dolor con inyección IM. Se recomienda admi- nistrar diluida y en infusión mínimo en una hora. No administrar a pacientes con an- tecedente de anafilaxia, broncoes- pamo o edema angioneurótico por penicilinas o carbapenémicos.
CLINDAMICINA Ampolla de 600 mg/3 mL. Administración IV.	Antibiótico	Infecciones óseas, gastro- intestinales, neumonía por anaerobios. Profilaxia para cirugía ab- dominal.	Diarrea, fiebre medica- mentosa, rash, eosinofilia, eritema multiforme, trom- boflebitis.	Administración en una hora, no mezclar con otros medicamentos

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
CLARITROMICINA Frasco vial liofilizado por 500 mg Administración IV	Antibacteriano	Infecciones del tracto respiratorio superior e inferior, otitis media aguda, infecciones de piel y tejidos blandos.	Flebitis, pancreatitis, convulsiones.	Diluir en SSN, LR o DAD 5%. Administrar en un tiempo no menor a una hora.
CLORHIDRATO DE CIPROFLOXACINO Frasco-ampolla de 200 mg/10 mL, 100 y 200 mg / 50 mL y 400 mg/100 mL. Administración IV	Quinolona. Antimicrobiano de amplio espectro.	Infecciones por gérmenes Gram (+) positivo y Gram (-).	Náuseas, vómito, diarrea, mareo, cefalea, tinnitus, reacción local en el acceso venoso periférico, cordón venoso.	El frasco ampolla de 10 mL diluir en mínimo 150 mL de SSN y pasar en una hora, posteriormente lavar la vena con 20 mL de SSN. Los frascos ampolla de 50 y 100 mL se pueden administrar sin diluir.
GENTAMICINA Ampolla de 20 mg, 40 mg, 60 mg, 80 mg, 120 mgs, 160 mg / 2 mL, Administración IV o IM	Antibiótico de amplio espectro.	Infecciones del tracto respiratorio, genitourinario y quirúrgicas sensible a sus componentes.	Pérdida de la audición, ototoxicidad, nefrotoxicidad, neurotoxicidad, náuseas y vómito.	Infusión no menor de una hora, en SSN o DAD 5>%
LEVOFLOXACINA Frasco-ampolla 500 mg/100 mL Administración IV	Quinolona. Agente antibacteriano semisintético, amplio espectro.	Infecciones del tracto respiratorio superior e inferior (sinusitis, NAC), osteomielitis.	Diarrea, náuseas, vaginitis, dolor abdominal, dispepsia, prurito, rash, insomnio, mareo.	Descontinuar si el paciente refiere dolor e inflamación, administrar en un periodo no menor de 60 minutos.
METRONIDAZOL Vial de 500 mg/100 mL Administración IV	Antiamebiano. Antitricomoniasis. Antigiardiasis.	Amebiasis intestinal o hepática, absceso hepático amebiano, giardiasis, uretritis y vaginitis por tricomonas.	Reacción local en el acceso venoso, ardor.	Informar al paciente sobre signos de reacción local, pasar la infusión en no menos de una hora

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
MOXIFLOXACINO Solución para infusión IV de 400 mg/ 250 mL.	Quinolona. Bactericida de amplio espectro.	Microorganismos Gram (+) y Gram (-) Sinusitis aguda. Exacerbación de bronquitis crónica. Neumonía extrahospitalaria. Infecciones cutáneas y de tejidos blandos.	Dolor abdominal, cefalea, náuseas, vértigo, taquicardia, adinamia, hipertensión, sequedad en boca.	Precaución en pacientes con disfunción renal, ancianos e insuficiencia hepática grave. Precaución en pacientes con antecedentes de epilepsia o trastornos que predisponen a convulsiones. Ingesta adecuada de líquidos por el riesgo de cristalluria. Indicar al paciente evitar la exposición solar directa durante el tratamiento y tres días después de este.
SULFATO DE AMIKACINA Ampolla de 500 mg/2 mL Administración IV	Bactericida	Tratamiento a corto plazo de infecciones susceptibles, por bacterias Gram (-) y Gram (+).	Tinnitus, vértigo, sordera parcial.	Verificar función renal, infusión no menor de una hora.
VANCOMICINA Frasco-ampolla de 500 mg y 1 g. Administración IV	Antibiótico	Infecciones sistémicas causadas por gérmenes sensibles, Gram (+) incluyendo el estafilococo dorado y epidermidis meticilino y cefalosporino resistentes. Gérmenes resistentes a los betalactámicos.	Reacción anafiláctica en la infusión rápida. Síndrome de "hombre rojo": erupción eritematosa, macular en cara, cuello, torso y brazos, acompañada de prurito, dolor muscular, taquicardia e hipotensión. Riesgo de nefro y ototoxicidad. Neutropenia con el uso prolongado pero es reversible al suspender el medicamento.	Debe ser administrada en dilución de 100 mL y un tiempo no menor de una hora. La vida media es de seis horas, requiere administración estricta por horario cada seis horas para mantener los niveles terapéuticos Ajustar la dosis según la depuración de creatinina.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
HIPOGLICEMIANTE				
INSULINA CRISTALINA HUMULIN C® (Regular o no modificada), frasco-ampolla de 100 UI /1 mL x 10 mL. Administración IV y SC Acción corta, período de latencia de 20-30 minutos y duración de acción de 4-8 horas.	La insulina es una hormona protéica que se forma en las células beta del páncreas; se obtiene insulina humana por tecnología recombinante.	Tratamiento de diabetes mellitus dependiente de insulina. Administración de insulina regular IV para el manejo de coma diabético y cetoacidosis. Manejo crónico de todos los casos de Diabetes tipo 1 y un número creciente de casos de diabetes tipo 2 "insulinización precoz del diabético". Diabetes tipo 1 y 2 en las embarazadas. Condiciones que ponen bajo estrés al paciente diabético (trauma, cirugía mayor).	Cetosis, cetoacidosis, sequedad en boca, poliuria, anorexia, náuseas, sed, taquipnea, hiperglicemia, ansiedad, visión borrosa, taquicardia. Hipoglucemia, hiperglucemia (de rebote). Urticaria, prurito, inflamación, eritema, punzadas y calor moderado en el sitio de la punción. Rara vez anafilaxia, rash.	Control de la glicemia con glucometría y esquema de insulina según indicación médica, el cual debe ser administrado 45 minutos antes de la comida. Las dosis deben ser ajustadas a cada paciente de acuerdo con la respuesta individual. Para infusión de insulina cristalina se prepara 49,5 mL de SSN+ 0,5 mL de insulina, concentración de 1 UI/mL. La insulina NPH nunca debe ser utilizada por vía intravenosa; se utiliza en conjunto con Insulina regular. Los sitios de inyección SC deben rotarse para evitar lipoatrofia o lipohipertrofia. Almacenarla en un lugar fresco. Enseñar al paciente no omitir sus tiempos regulares de comida.
INSULINA NPH HUMULIN N® 100 UI/1 mL x 10 mL. Administración SC Acción intermedia, período de latencia de dos horas y duración de acción de 18-24 horas.				

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
				Enseñar al paciente a reconocer los signos y síntomas de hipoglucemia: sudoración, temblores, palidez, taquicardia, debilidad, sensación de hambre, visión borrosa, disartria, confusión, coma y convulsiones y las medidas inmediatas (ingestión de dulces o agonistas beta-2). Incrementan el efecto hipoglucemiante el alcohol, betabloqueadores, AINES, calcio, teofilina, litio; disminuyen el efecto los corticosteroides, diuréticos, antipsicóticos, hormonas tiroideas, nicotina, anti-H2, contraceptivos orales, bloqueadores de los canales de calcio.
INSULINA LISPRO HUMALOG® 100 UI / 1 mL x 10 mL. Administración SC INSULINA ASPART NOVOLOG® 100 UI / 1 mL. Administración SC	Agente antidiabético. Análogo de insulina humana, origen ADN recombinante. Acción corta y rápida (lispro, aspartato y glulisina): la acción inicia a los 15 minutos y dura tres horas.	Tratamiento de pacientes con diabetes mellitus que requieren insulina para el mantenimiento normal de la homeostasis de la glucosa.	Hipoglucemia, hipocalcemia, alergia local o sistémica.	La insulina Lispro debe administrarse 15 minutos antes de cada comida. Las insulinas glargina y detemir se administran en la noche, antes de acostarse.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
INSULINA GLULISINA APIDRA® 100 UI / 1 mL x 3 mL Administración SC INSULINA GLARGINA LANTUS® 100 UI 7 1 mL x 5 mL. Administración SC INSULINA DETEMIR LEVEMIR® 100 UI / 1 mL x 3 mL. Administración SC	Acción larga (glargina, detemir): tiempo de latencia una hora y duración de acción de 24 horas.			
ANTICOAGULANTES				
ENOXAPARINA SÓDICA Ampolla 20 mg, 40 mg, 60 mg, 80 mg. Administración SC	Heparina de bajo peso molecular	Profilaxis enfermedad tromboembólica venosa. Profilaxis tromboembolismo pulmonar. Tratamiento angina inestable.	Hemorragia Trombocitopenia Dolor, hematoma e irritación local	Debe ser administrada con el paciente acostado. No eliminar la burbuja de aire antes de la administración. No frotar en el sitio de administración. Su administración es subcutánea profunda. En cada dosis se debe variar el lugar de administración alrededor del ombligo siguiendo las manecillas del reloj.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
HEPARINA Frasco-ampolla 25.000 UI / 5 mL (5000 UI / 1 mL) Administración SC, IV	Anticoagulante	Trombosis venosa y embolismo pulmonar. Embolización asociada con fibrilación auricular, embolismo arterial	Hemorragia, sangrado significativo gastrointestinal y urinario, escalofríos, fiebre y urticaria, asma, rinitis, lacrimación y reacciones anafilácticas, reacciones vasoespásticas	Está contraindicada en pacientes con sangrados o con historia de alergia o asma. Para la infusión continua de heparina se sugiere la siguiente mezcla: 98 mL de SSN + 2 mL de heparina (10.000 UI), con la cual se obtiene una concentración de 100 UI/1 mL.
NADROPARINA Jeringa prellenada 7.600 UI / 0,8 mL.; 5.700 UI / 0,6 mL y 2.850 UI / 0,3 mL. Administración SC	Heparina de bajo peso molecular	Angina inestable, Infarto de miocardio sin onda Q. Trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores con o sin embolia pulmonar.	Sangrado Aumento de las transaminasas.	No debe administrarse por vía IM. Irritación leve, dolor, hematoma y enrojecimiento en el lugar de la inyección.
ANTIPSICÓTICOS				
HALOPERIDOL Ampolla de 5 mg/1 mL	Antipsicótico	Tratamiento de trastornos psicóticos agudo y crónico como la esquizofrenia, esquizotipias y psicosis inducida por fármacos.	Disartria, inestabilidad, rigidez en brazos y piernas, temblor, disfagia.	No administrar concomitante con medicamentos depresores del SNC
ANTICONVULSIVANTES				
FENITOÍNA SÓDICA Ampolla de 250 mg / 5 mL. Administración IV 15-18 mg / kg dosis de impregnación después de administrar diazepam o lorazepam.	Agente anticonvulsivante. Impide la propagación del estímulo convulsinógeno.	Epilepsia del tipo "gran mal" y psicomotora. Prevención y tratamiento de las convulsiones. Estado epiléptico.	Nistagmus, ataxia, disartria, confusión, vértigo, nerviosismo. Rash (5-10% de los pacientes). Síndrome Stevens-Johnson	El paciente debe ser monitorizado y recibir oxígeno durante la administración. La administración en bolo no debe ser menor de 20 minutos; la infusión IV rápida puede producir arritmias y colapso cardiovascular.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
	Reduce la actividad máxima de los centros del tallo cerebral.	No se usa durante la crisis puesto que tiene un período de latencia de 10 minutos.		Después de la administración se debe lavar la vena con mínimo 20 mL de SSN para evitar la irritación por alcalinidad del medicamento. Se puede diluir con SSN o DAD al 5% o 10%.
CLONAZEPAM Ampolla de 1mg/1 mL Administración IV 1 mg. en la crisis convulsiva.	Benzodiacepina, anticonvulsivante.	Epilepsia, crisis focales, status epiléptico.	Cansancio, astenia, somnolencia, hipotonía muscular, debilidad muscular, mareo y ataxia, agitación, excitabilidad, irritabilidad.	Advertir al paciente evitar realizar tareas que requieren estado de alerta y coordinación.
FENOBARBITAL Ampolla de 40 y 200 mg. Administración IV	Barbitúrico, anticonvulsivante.	Todo tipo de convulsiones, excepto ausencias.	Sedación, hipnosis, nistagmus, ataxia y mareo. En pacientes de edad avanzada se observa confusión y excitación.	Advertir al paciente evitar realizar tareas que requieren estado de alerta y coordinación. Precaución: poderoso inductor enzimático con numerosas interacciones medicamentosas.
DIURÉTICOS				
FUROSEMIDA Ampolla de 20 mg /2 mL	Diurético, antihipertensivo.	Edema periférico, secundario a falla cardíaca, edema pulmonar e hipertensión. Edema por disfunción cardíaca, hepática o renal, ICC, IRC, síndrome nefrótico, diuresis forzada en casos de intoxicación. Prueba diurética.	Depleción hidroelectrolítica, hipotensión, tinnitus, alteraciones gastrointestinales (náuseas, diarrea, constipación, vómito), hiperglicemia, glucosuria.	No debe ser mezclada con otros medicamentos. Proteger de la luz. Control sanguíneo de electrolitos y creatinina. Preparación de infusión IV: 36 mL de SSN + 2 ampollas de furosemida, la concentración obtenida es de 1 mg/1 mL.

Continúa

MEDICAMENTO	ACCIÓN	INDICACIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS	RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA
MANITOL Solución al 20% en bolsa x 500 mL. Administración IV. Edema cerebral y glaucoma agudo: 1,5 a 2g/kg en 30-60 minutos. Prueba diurética: 200 mg/kg en 3-5 minutos. Profilaxis insuficiencia renal aguda: 20 g en infusión durante 15-30 minutos cada 2-3 horas según necesidad.	Diurético osmótico.	Elevación de la presión intracraneana. Elevación de la presión intraocular (glaucoma agudo). Oliguria en insuficiencia renal aguda. Promover la excreción de sustancias tóxicas en orina. Edema asociado a ICC, a insuficiencia renal o a insuficiencia hepática. Prueba diurética.	Sobrexposición del líquido extracelular, que puede intensificar la insuficiencia cardíaca congestiva y provocar edema pulmonar.	No debe administrarse con otra solución. Contraindicado en pacientes con edema pulmonar, sangrado intracraneano, neuropatía grave y deshidratación. Si se presentan cristales en la bolsa disuélvalos calentándola a 70 grados centígrados y agítela hasta que desaparezcan.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Cohen H, Robinson E, Mandrack M. A fondo con los errores de medicación: los resultados de la encuesta. *Nursing*. 2004; 22:16-27.
2. Chalela S. Reglas de oro para la administración de medicamentos. Estándar Operacional. Departamento de Enfermería. Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, 2006.
3. Isaza C, Isaza G, Fuentes J, et al. Fundamentos de farmacología en terapéutica. Dosquebradas: Editorial Postergraph S.A., 2008.
4. Marulanda N. Los errores en la medicación, un problema de responsabilidad más frecuente de lo que se cree. *Medico-Legal* 2004; 10 (2). www.medicolegal.com.co
5. Menéndez A, Fernández M. Uso clínico de la morfina en enfermos con dolor. *Jano*. 2007; 0:35-9.
6. Manno M. Prevención de los efectos adversos a los medicamentos. *Nursing*. 2007; 25:14-9.
7. Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias. Guía de intervención rápida de Enfermería en farmacología. Editorial Libros Aula Magna. Madrid, 2004.
8. Zabalegui A, Mangues I, Molina J, et al. Administración de medicamentos y cálculo de dosis. Editorial Libros Aula Magna. Madrid, 2005.
9. www.fisterra.com. Guía de Administración de medicamentos vía parenteral del Hospital Universitario Son Dureta. 2004.

ACCESO VENOSO CENTRAL

*Sonia Echeverri de Pimiento, Enf, CNSN
Enfermera Jefe Servicio de Soporte Metabólico y Nutricional
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

*José Mario Pimiento, MD
Residente de Cirugía Hospital St. Mary's
Waterbury, CT, USA*

OBJETIVO

Describir los accesos venosos centrales, las indicaciones, los recursos necesarios para su inserción, la estandarización del procedimiento, las complicaciones y su cuidado.

INTRODUCCIÓN

Los catéteres venosos centrales son elementos principales en el ejercicio de la medicina moderna. Un sinnúmero de infusiones intravenosas que se administran en los servicios de urgencias posee características químicas (pH <5 ó pH >9 u osmolaridad > 600 mOsm/L) que impiden la utilización segura por un acceso venoso periférico. Estas soluciones con frecuencia requieren accesos venosos por largo tiempo, entre semanas y meses. Intervenciones médicas y quirúrgicas complejas, urgentes o programadas, tales como cirugía cardiovascular, abdominal y de trauma, trasplante de médula ósea y de órganos, nutrición parenteral, medicamentos parenterales, seguimiento hemodinámico y

hemodiálisis, entre otras, no serían posibles sin la disponibilidad de los catéteres venosos centrales (CVC).

Pese a ser un procedimiento de amplia utilización, la inserción de un CVC implica un riesgo significativo de morbilidad y mortalidad para todos los pacientes y en todas las edades. Son múltiples los factores de riesgo relacionados con la incidencia de complicaciones, mecánicas e infecciosas; entre los más importantes se encuentran la experiencia del personal médico y de enfermería y la falta de adherencia a estrictas guías de inserción y cuidado del CVC durante su permanencia.

DEFINICIÓN

La cateterización venosa se define como la inserción de un catéter biocompatible en el espacio intravascular, central o periférico, con el fin de administrar soluciones, medicamentos, nutrición parenteral, medios de contraste y realizar pruebas diagnósticas, entre otros.

INDICACIONES PARA EL USO DE CVC

1. La administración de soluciones hiperosmolares y de grandes volúmenes de soluciones para reanimación e inotrópicos.
2. La imposibilidad de acceder al espacio intravascular a través de una vena periférica.
3. Diagnóstico y tratamiento: monitorización de la presión venosa central, presión pulmonar, presión en cuña del capilar pulmonar, cateterismo cardiaco, presión arterial, arteriografía, angioplastia, escleroterapia, entre otros.
4. Tratamientos intravenosos de largo plazo tales como nutrición parenteral y quimioterapia.

CLASIFICACIÓN DE LOS CATÉTERES INTRAVASCULARES

Es posible clasificar los catéteres intravasculares de acuerdo con el número de luces, la técnica, la vía de inserción y el tiempo de permanencia del catéter. Según su permanencia, los catéteres intravasculares pueden clasificarse en dos grandes grupos: temporales o de corto plazo (generalmente insertados mediante técnica percutánea) y permanentes o de largo plazo (insertados a través de técnica quirúrgica). La Tabla 1 resume esta clasificación.

Entre los catéteres temporales o de corto plazo se encuentran:

Catéter venoso central de inserción periférica (PICC) de una o dos vías: se define como un acceso venoso central insertado en una extremidad, por lo general, a través de las venas basílica y cefálica en la región antecubital y avanzado hasta alcanzar la unión cavoatrial. Su uso se ha generalizado de tal forma que entre 2005 y 2006 se vendieron en los Estados Unidos más de un millón y medio de PICC (figura 1). Son múltiples las ventajas del PICC para el paciente y el personal de salud. Debido a su inserción periférica, el riesgo de complicaciones relacionadas con la in-

serción tales como neumotórax y hemotórax son menores cuando se compara con otros accesos venosos centrales.

Es un procedimiento realizado con frecuencia por las enfermeras especialmente en los servicios de urgencias y unidades de cuidados intensivos de adultos, pediátricos y neonatales. En la actualidad, numerosos artículos recomiendan la utilización de ultrasonido para mejorar el éxito de la inserción del PICC al lado de la cama del paciente (70 a 92%), en aquellos pacientes con accesos periféricos limitados. Pese a que el ultrasonido incrementa el costo del procedimiento continúa siendo costo efectivo al compararlo con otros tipos de inserción (PICC sin guía ecográfica o con los CVC insertados con técnica quirúrgica).

La incidencia de bacteriemia relacionada con el PICC es menor debido, principalmente, a que el espacio antecubital es menos colonizado, seco y húmedo que el cuello o el tórax, distante de secreciones nasales y endotraqueales. Sin embargo, se asocian con una tasa de flebitis de 2,2 a 9,7% y de trombosis venosa de 5-10%, incidencias directamente relacionadas con el tiempo de permanencia del catéter, del material de catéter y la técnica de inserción utilizada.

Debido a su diámetro (3 Fr, 4 Fr y 5 Fr) y longitud (50-70 cm), no es posible administrar grandes volúmenes de líquidos en infusión rápida.

Catéteres venosos centrales percutáneos: pueden ser de una, dos, tres o cuatro vías (catéteres multilumen). Estos últimos tienen gran aceptación debido a que permiten la administración simultánea de líquidos, medicamentos y la monitorización hemodinámica en pacientes críticamente enfermos o con accesos venosos difíciles. Varios estudios demuestran que la utilización de catéteres de tres luces incrementa el riesgo de infección, posiblemente, por la manipulación de las conexiones y líneas de infusión.

A pesar de que los pacientes con catéteres multilumen generalmente se encuentran en estado más crítico que aquellos que requieren catéteres unilumen, el riesgo de infección con el uso de ca-

téteres multilumen parece ser independiente de la severidad de la enfermedad. En nuestro hospital, en un seguimiento de CVC en pacientes con trauma múltiple, se observó una tasa de infección de 2,09 por 1000 días catéter y no se encontró diferencia estadística con otro tipo de patologías.

Aunque la mayoría de la literatura referenciada en la "Guía para la prevención de infección relacionada con catéteres intravasculares" de los Centers for Diseases Control and Prevention (CDC) de Atlanta recomienda las vías subclavas para la inserción del CVC, esta representa un factor de riesgo importante para complicaciones tanto mecánicas como infecciosas, puesto que las condiciones críticas del paciente en situaciones de emergencia lo hacen vulnerable a complicaciones mayores (neumotórax, hemotórax, bacteriemia, etc.).

Catéter de termodilución o de arteria pulmonar: llamado también catéter de Swan Ganz, difiere de los otros CVC percutáneos en que es insertado a través de un catéter de cloruro de polivinilo (PVC) o de poliuretano de un mayor calibre (7,5 Fr -8,5 Fr) a través de un acceso venoso central y avanzado hasta la arteria pulmonar. Algunos están recubiertos por una capa heparinizada que, al parecer, disminuye el riesgo de agregación plaquetaria, formación de trombos y posterior colonización por microorganismos. Numerosos estudios reportan la relación existente entre el tiempo de permanencia del catéter y la trombosis venosa y la bacteriemia relacionada con el catéter (BRC); por tanto, el retiro se recomienda a los 3 a 5 días de su inserción.

Entre los catéteres permanentes de largo plazo están:

Catéter venoso central tunelizado: es un catéter de silicona o poliuretano, de una o dos vías. Tiene un anillo o porción de dacrón (material no biocompatible) ubicado cerca al sitio de salida del catéter que lo fija por la formación de tejido fibroso a su alrededor. Estudios recientes no encuentran diferencia entre este y los CVC no tunelizados. Los más comunes son Hickman, Quinton, Broviac y Groshong.

Catéter venoso central implantable: es de silicona o poliuretano y posee un reservorio, generalmente de titanio, con una membrana de silicona que permite múltiples punciones. Se implanta en el tejido celular subcutáneo por medio de un bolsillo que impide su desplazamiento y facilita la punción a través de la piel con una aguja especial (aguja Gripper o de Hubber). Admite una larga permanencia y, aunque está asociado con una tasa baja de BRC, tiende a comportarse como una prótesis y, por lo tanto, una vez el catéter es colonizado por hongos o *S. aureus*, gérmenes multi-resistentes, presenta infecciones polimicrobianas recurrentes y bacteriemia persistente es necesario su retiro (**figura 2**).

TÉCNICAS O MÉTODOS DE INSERCIÓN

Percutánea: venopunción directa con aguja metálica o de un material flexible, como en la venopunción periférica. A través de la aguja se desliza un catéter flexible (PICC, drum® o cavafix®). Las venas de preferencia son las metacarpianas, mediana, basilica, cefálica, humeral, axilar, safena y yugulares externas. En los niños es común el uso de la temporal y la facial, y en los recién nacidos la umbilical.

Seldinger: combina la punción percutánea con aguja 18-20 Ga y el paso del catéter a través de una guía metálica y el uso de un dilatador para facilitar el paso y permanencia del catéter. Disminuye en forma importante la incidencia de complicaciones mecánicas relacionadas con la inserción. Se utiliza para acceder a grandes vasos como las venas subclavas, yugulares internas y femorales. Múltiples autores y estudios recomiendan el paso del CVC con guía ecográfica, fluoroscópica o ambas en pacientes con alto riesgo de complicaciones, como aquellos con hipovolemia, desnutrición u obesidad, situaciones de emergencia, sospecha de malformación de grandes vasos, múltiples punciones anteriores, antecedentes de trombosis, trastornos de la coagulación e inmunosupresión, entre otras complicaciones.

Tabla 1. Clasificación de los catéteres intravasculares

Número de vías y tipo de catéter	Vía de inserción más frecuente	Técnica de inserción	Tipo de material	Según la permanencia
Unilumen periférico: Alto flujo: 14 Ga - 16 Ga Flujo normal: 18 Ga - 20 Ga Bajo flujo: 22 Ga - 24 Ga	Metacarpianas Cefálica Basilica Axilar	Percutánea	Cloruro de polivinilo (PVC) Teflón Poliuretano Vialón	Temporal o de corto plazo (días) Periférico: alto flujo, normal, bajo flujo
Unilumen central: 16 Ga.	Yugular externa Axilar Safena			
Central de inserción periférica (PICC : 1-2 vías) de 3 Fr y 4 Fr (pediatría) PICC: 2 vías de 4 Fr y 5 Fr. (adultos)	Cefálica Basilica Axilar Mediana	Percutánea Venodisección	Poliuretano Vialón Silicona	Temporal: de corto o mediano plazo (días o menos de 6 meses)
Catéter venoso central percutáneo no tunelizado Multilumen: Bilumen, Trilumen, cuatro luces	Yugular interna Yugular externa Subclavia Femoral	Seldinger Guiado con ultrasonido, fluoroscopia o ambos		
Termodilución o de Swan Ganz				
Introduccion o "camisa"				Temporal: de corto plazo (días)
Con tunel (tunelizado) Externo de una o dos luces	Yugular interna Subclavia	Tunelización Venodisección	Poliuretano Silicona Silastic	Permanente o de largo plazo: con tunel (tunelizado) de 1-2 vías (tipo Hickman, Broviac) (más de 6 meses)
Subcutáneo implantado Una o dos luces		Implantación subcutánea		Permanente o de largo plazo (más de 6 meses)

Figura 1. Catéter venoso central de inserción periférica (PICC)

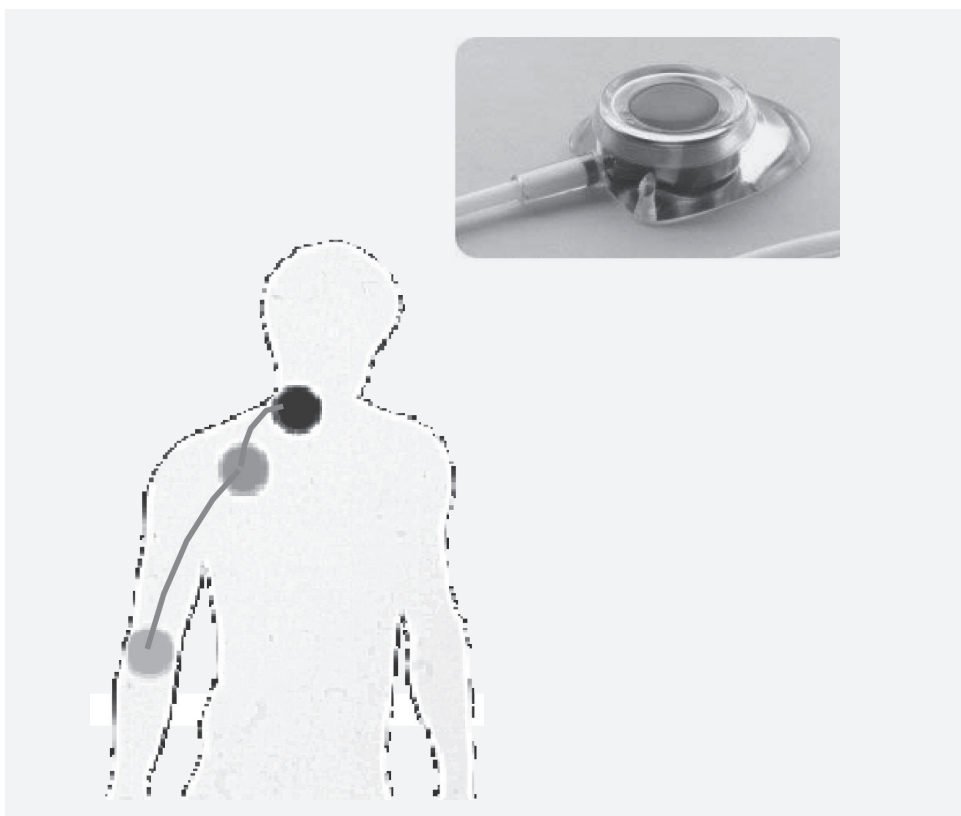
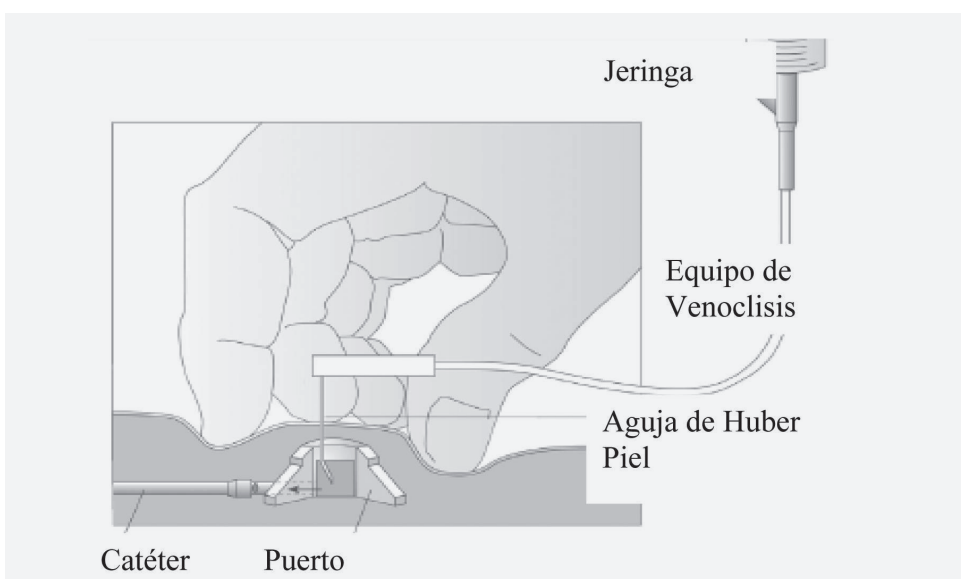


Figura 2. Catéter venoso central implantado



Tomado de www.cancerbackup.org.uk/.../Implantableport

La punción de la vena subclavia fue descrita por Aubaniac en 1952 y, pese a que es un procedimiento que se realiza desde hace más de 50 años, son comunes las complicaciones mecánicas debido a que se efectúa a ciegas; se recomienda restringir su uso en casos con indicaciones precisas, apoyarse en el ultrasonido y que solo sea realizada por expertos. En caso de que la condición clínica del paciente permita el abordaje subclavio, se recomienda empezar por el lado derecho toda vez que este tiene un acceso más directo a la vena cava superior y con el fin de prevenir la lesión del conducto torácico que puede ocurrir al punccionar el lado izquierdo. En presencia de patología pulmonar, el catéter debe colocarse en el lado de la patología para evitar una complicación en el pulmón sano y, por consiguiente, un problema pulmonar bilateral.

La vena yugular se identifica por palpación de la arteria carótida, que se encuentra medial y posterior a la vena, con el fin de evitar las complicaciones resultantes de su punción accidental.

Algunas medidas que ayudan a disminuir la frecuencia de complicaciones relacionadas con la cateterización percutánea de estos vasos centrales consisten en poner un rollo de tela longitudinal entre las escápulas para hacer que la cabeza y los hombros caigan hacia atrás, haciendo más anteriores y accesibles las venas subclavias; posición de Trendelenburg a 20°-30°, con el fin de ingurgitar y distender las venas. Girar la cabeza hacia el lado contrario a la punción.

Después de insertado el catéter es obligatorio tomar una radiografía del tórax para cerciorarse de que está en la debida posición central, que no existen complicaciones y autorizar la infusión de soluciones parenterales.

Disección: consiste en el abordaje de una vena a través de la incisión de la piel, del tejido celular subcutáneo y la inserción directa de un catéter en la vena. Está indicada en situaciones en las cuales ha sido imposible la punción percutánea. Se reali-

za con mayor frecuencia en la población infantil, aunque la utilización de los PICC ha disminuido notablemente su utilización. Su uso está cada vez más restringido, puesto que los reportes indican una mayor incidencia de infecciones debido a la manipulación de los tejidos; requiere personal entrenado, equipo de disección y mayor tiempo de intervención quirúrgica.

En pacientes con trauma múltiple el sitio de elección es la vena safena interna al nivel del tobillo, realizando la incisión 2 cm por delante y por encima del maléolo interno o tibial, seguido por la vena mediana basilica en la región antecubital a 2,5 cm por fuera de la epitroclea humeral en el pliegue de la flexión del codo.

En los casos urgentes se recomienda disecar la vena que se identifique más fácilmente; sin embargo, algunos factores pueden influenciar la elección: un ejemplo es la vena yugular externa, fácilmente accesible por ser muy superficial, pero su resultado es poco estético. En general las venas superiores, cefálica, basilica y yugular externa se prefieren cuando se pretende medir la presión venosa central; las venas de los miembros inferiores se emplean cuando las venas antes mencionadas no son accesibles o cuando la región superior del cuerpo está afectada por quemaduras. Existe una fuerte relación entre la cateterización de las venas de los miembros inferiores y la incidencia de tromboflebitis y de fenómenos tromboembólicos.

Tunelización: es una forma de punción percutánea combinada con venodisección; tiene como finalidad alejar el sitio de inserción a la vena del sitio de salida del catéter mediante la construcción de un túnel en el tejido celular subcutáneo. No se utiliza en situaciones de emergencia y, por lo general, se usa para administrar terapia intravenosa a largo plazo, como quimioterapia, nutrición parenteral ambulatoria y hemodiálisis. Es una técnica que puede realizarse a ciegas, con guía ecográfica o bajo visión fluoroscópica.

INSERCIÓN DEL CATÉTER

Objetivo

Instaurar un acceso venoso central segura para la administración de terapia intravenosa, control de la presión venosa central y obtención de sangre para pruebas diagnósticas.

Materiales

- Elementos de protección personal: mascarilla, protección ocular, guantes, bata estéril y gorro.
- Vial de lidocaína al 1% sin vasoconstrictor.
- Aguja 26 Ga.
- Jeringa de 5 ml para infiltrar el anestésico local.
- Jeringa de 10 ml para purgar y aspirar el catéter.
- Gasas.
- Jabón y solución a base de clorhexidina.
- Catéter con su equipo según la marca.
- Seda 4-0.
- Bisturí No. 15.
- Tijeras de material.
- Líquidos endovenosos.
- Equipo de presión venosa central.
- Apósito semioclusivo, semipermeable, transparente 9x12 (ovalado).

Procedimiento

La cateterización venosa central se realiza siguiendo las normas previamente establecidas, las cuales incluyen el otorgamiento de prerrogativas para su ejecución por parte del personal médico y de enfermería, la definición de una estricta técnica aséptica e instrucciones para su manejo y seguimiento por parte del personal de enfermería.

- Obtener el consentimiento informado para la realización de este procedimiento invasor.
- Evitar puncionar las venas subclavias y yugulares. Utilizar las femorales, a menos que haya contraindicación médica. De ser posible, solicite guía ecográfica.
- Evitar la inserción del CVC en condiciones de emergencia, especialmente en los servicios de urgencias: puede retrasar la reanimación aguda.
- Verificar que el equipo esté completo.
- Realizar el lavado de manos con yodopovidona al 10% o clorhexidina al 2% antes y después del procedimiento.
- Usar gorro, mascarilla, protección ocular, bata, guantes y campo de cuerpo fenestrado.
- Utilizar estricta técnica aséptica.
- Utilizar la técnica de lavado del sitio operatorio para preparar la piel del sitio de inserción del catéter con jabón y solución de clorhexidina al 2%; dejar que actúe durante dos minutos.
- Utilizar preferiblemente catéteres de poliuretano, de una o dos luces, a menos que un trilumen sea esencial para el manejo del paciente.
- Cubrir el catéter, inmediatamente después de la inserción, con una gasa para recoger el escaso sangrado producido por la cateterización y fijarlo con un apósito transparente, sobre el cual se marca la fecha de inserción.
- Verificar la permeabilidad del catéter; irrigar con 10 ml de solución salina normal.
- Registrar en la historia clínica el procedimiento realizado.
- Solicitar una radiografía de tórax con el fin de comprobar la ubicación del catéter, verificar que no hubo complicaciones relacionadas con la punción y autorizar su utilización.

- Cambiar los CVC percutáneos, no tunelizados, que hayan sido insertados en situaciones de emergencia o en otra institución.
- Emplear la técnica de cambio con guía para reemplazar un catéter que no funciona, solo si no hay evidencia de infección en el sitio de inserción.

CURACIÓN DEL CATÉTER VENOSO CENTRAL

Objetivo

Mantener el CVC permeable y libre de complicaciones infecciosas.

Indicaciones

- Realizar la primera curación a las 24 horas de la inserción y cubrir sólo con el apósito transparente.
- Posteriormente, cada 24 horas en los servicios de Urgencias y Unidades de Cuidado Intensivo o según necesidad, y cada 3-5 días en los servicios de hospitalización.
- Realizar el cambio del apósito en caso de humedad, pliegues, suciedad o que se encuentre levantado. En pacientes diaforéticos cambie el apósito según sea necesario.

Materiales

- Mascarilla, gorro y protección ocular.
- Guantes estériles.
- Dos paquetes de gasa estéril.
- Jabón y solución yodados.
- Apósito semioclusivo, semipermeable, transparente 9x12 (ovalado).
- Dos escobillones estériles.

Procedimiento

- Usar gorro, mascarilla y gafas.

- Lavar las manos con jabón yodado o clorhexidina antes de realizar el procedimiento.
- Retirar el apósito que se dejó puesto en el momento de la inserción, empezando por los bordes y luego halando hacia arriba; tener la precaución de no tocar el sitio de inserción ni desplazar el catéter.
- Lavado de manos, nuevamente, con jabón de clorhexidina.
- Colocarse los guantes. Inspeccionar y palpar el sitio de inserción y fijación del catéter en busca de signos de infección como enrojecimiento, calor, induración o secreción.
- Limpiar el sitio de inserción, del centro a la periferia, durante dos minutos con una gasa impregnada en jabón de clorhexidina al 2%; con otra gasa impregnada en jabón clorhexidina al 2% limpiar el sitio de fijación. Igualmente, limpiar el catéter desde el sitio de inserción hasta el extremo distal del mismo. Debajo de los puntos de fijación utilice los escobillones impregnados con jabón de clorhexidina al 2%.
- Retirar los restos del jabón con solución salina y secar con gasa.
- Aplicar clorhexidina solución al 2% en el sitio de inserción.
- Evitar palpar el sitio de inserción después de la desinfección.
- Retirar el exceso de humedad con una gasa estéril con el fin de proteger la piel y permitir la adecuada adherencia del apósito semioclusivo.

Técnica para cubrir el catéter

- Poner el apósito sobre el sitio de inserción y fijación del catéter; pasar una gasa seca por encima del apósito para facilitar su adhesión. Tener cuidado de dejar un amplio margen de seguridad a los lados del sitio de inserción del catéter.

- En caso de hacer reacción alérgica al apósito transparente se recomienda utilizar esparadrapo tipo Fixomull® y realizar curación cada 24-48 horas.

Cuidado de los equipos de infusión y soluciones intravenosas

- Cambiar los equipos de venoclisis cada 72 horas, al iniciar una nueva mezcla. Cambiar el equipo de infusión cada 24 horas en caso de administrar nutrición parenteral que contenga lípidos. En caso de administrar sangre o derivados desechar el equipo tan pronto termine de transfundir.
- Si el paciente está en la unidad de cuidado intensivo y tiene un catéter de dos o más vías, mantener una infusión continua por cada vía, para evitar la colonización bacteriana.
- En los pacientes del área de hospitalización, si hay una vía que no se esté utilizando, esta debe mantenerse permeable mediante la aplicación diaria de una inyección de solución heparinizada de 2 ml (50 UI de heparina/ ml) a través del PRN adapter® (tapón heparinizado) o con solución salina al 0,9%.
- No utilizar filtros en el equipo de infusión como medida de prevención de la infección.
- Usar filtros de 1,2 micras con la administración de la nutrición parenteral con lípidos y de 0,22 micras cuando se mezclan aminoácidos, carbohidratos, calcio y fósforo en cantidades que ponen en riesgo la estabilidad de la solución.

Procedimiento

- Informar al paciente
- Usar máscara, gorro, gafas y guantes
- Lavado de manos con jabón clorhexidina.
- Purgar el nuevo equipo de infusión.
- Ocluir la luz del CVC con el "clamp".

- Desconectar el equipo de infusión y conectar el nuevo al catéter y abrir el "clamp".
- Rotular el equipo indicando la fecha del cambio.
- Registrar el procedimiento en la historia clínica.

Retiro del catéter

- Retirar el catéter tan pronto finaliza su indicación. Ésta es una de las principales medidas de prevención de las complicaciones infecciosas.
- Si se encuentra secreción en el sitio de inserción, tomar cultivo e informar al médico tratante.

Procedimiento

- Verificar la orden médica.
- Informar al paciente el procedimiento.
- Acostar al paciente en decúbito.
- Apagar la bomba de infusión y cerrar la llave del equipo de infusión.
- Lavado de manos.
- Retirar del apósito transparente.
- Usar guantes.
- Retirar los puntos de fijación del catéter.
- Pedir al paciente que tome aire y lo retenga, mientras tanto, se saca el catéter.
- Proteger la piel con una gasa seca.
- Registrar el procedimiento en las notas enfermería.

CATÉTER CENTRAL CON RESERVORIO DE IMPLANTACIÓN SUBCUTÁNEA. CUIDADO DE ENFERMERÍA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Un número importante de pacientes portadores de un catéter central acude a los servicios de Ur-

gencias y con frecuencia, este es utilizado para terapias intravenosas comunes y toma de muestras.

Objetivo

Mantener el catéter central con reservorio implantado subcutáneo permeable y libre de complicaciones infecciosas.

Materiales

- Mascarilla, protección ocular, guantes, bata estéril y gorro.
- Aguja de Hubber recta y angulada (según el tiempo de permanencia de la terapia).
- Jeringa de 10 ml para purgar y aspirar el catéter.
- Solución salina al 0,9% de 50 mL o 100 mL
- Gasas estériles.
- Jabón y solución de clorhexidina al 2%
- Guantes estériles.
- Campo de cuerpo fenestrado, estéril.
- Líquidos endovenosos y equipo de bomba de infusión.
- Apósito semioclusivo, semipermeable, transparente.
- Parche de anestesia local (opcional).

Procedimiento

- Informar al paciente.
- Usar gorro, mascarilla, bata estéril y gafas.
- Lavado de las manos con jabón yodado o clorhexidina al 2% antes de realizar el procedimiento.
- Localizar y palpar el sitio de punción (membrana de silicona del reservorio).
- Lavado de manos, nuevamente, con jabón yodado o con clorhexidina.
- Usar guantes. Inspeccionar y palpar el sitio del reservorio y del catéter subcutáneo en busca

de signos de infección como enrojecimiento, calor, induración o secreción.

- Limpiar el sitio de inserción, del centro a la periferia. Retirar los restos del jabón con solución salina y secar con gasa.
- Aplicar clorhexidina solución al 2% en el sitio de la punción.
- Purgar la aguja con solución salina al 0,9%, cerrar el "clamp" de la conexión.
- Fijar el reservorio con la mano no dominante.
- Introducir la aguja a través de la piel en forma perpendicular hasta el fondo del reservorio.
- Aspirar con una jeringa de 10 mL conectada a la aguja y extensión. Si hay retorno irrigue con 10 mL de solución salina al 0,9%, cierre el "clamp", retire la jeringa y conecte el equipo de infusión.
- Fijar la aguja, dejar gasas y cubrir con el apósito transparente.
- Registrar el procedimiento en las notas de enfermería.

Toma de muestras sanguíneas

- Seguir las instrucciones iniciales.
- Utilizar aguja de Hubber recta.
- Aspirar 5 mL de sangre y desechar.
- Extraer el volumen de sangre deseado.
- Irrigar con 10 mL de solución salina al 0,9%.
- Irrigar con solución salina heparinizada (según protocolo del hospital).
- Retirar la aguja.
- Registrar el procedimiento en las notas de enfermería.

COMPLICACIONES

Se han enumerado más de 38 complicaciones mecánicas, técnicas o infecciosas relacionadas

con la utilización del CVC. Las primeras generalmente se relacionan con la inserción del catéter y, según su gravedad, se clasifican en mayores o menores. Son complicaciones mayores, que ponen en riesgo la vida del paciente, el neumotórax, el hidrotórax, el quilotórax, el hemotórax, la fístula arteriovenosa, el desgarró de la vena, la punción carotídea. Las infecciosas, como la BRC, también pueden comprometer la vida de paciente, incrementar el tiempo de hospitalización y aumentar los costos del manejo.

Las BRC incrementan la estancia hospitalaria, en promedio 6,5 días en una unidad de cuidado intensivo, con un costo de \$US 29.000 por infección. Un informe reciente de la National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) mostró que en el periodo comprendido de 1992 a 1998 la tasa de BRC por 1.000 días catéter fue de 4,5% en las unidades de cuidado intensivo médico quirúrgico y de 12,8% en las unidades de atención a quemados. En la Fundación Santa Fe de Bogotá la tasa de bacteriemia por catéter es de 3,32% por 1.000 días catéter.

La inserción de accesos venosos centrales y de líneas arteriales implica un riesgo reconocido de complicaciones mecánicas o técnicas (neumotórax, trombosis venosa y fístulas arteriovenosas, entre otras) e infecciosas locales o sistémicas, tales como, tromboflebitis séptica, endocarditis, bacteriemia e infecciones metastásicas (osteomielitis, endoftalmitis y artritis).

Las complicaciones de los accesos venosos centrales pueden comprometer diversos aspectos del procedimiento:

Inserción: en la tabla 2 se presentan las complicaciones inherentes a la inserción del catéter.

Pulmonares: complicaciones relacionadas con los accesos subclavio y yugular interno. El más común es el neumotórax. En pacientes con ventilación mecánica, se debe vigilar estrechamente su patrón respiratorio debido a la posibilidad de

neumotórax a tensión, lo cual requiere manejo inmediato de descompresión. El paso de soluciones a través de un catéter que haya lesionado la cavidad pleural puede causar hidrotórax, la lesión del conducto torácico puede producir quilotórax y la de estructuras vasculares hemotórax. La gravedad de una de estas complicaciones puede significar una intervención quirúrgica de urgencia.

Vasculares: la laceración de estructuras vasculares puede asociarse con hematomas, especialmente en pacientes con alteraciones de la coagulación. El embolismo aéreo es una complicación no muy frecuente pero que puede conducir a arritmias, infarto de miocardio, endocarditis, embolismo pulmonar y cerebral con sus manifestaciones clínicas y secuelas. El manejo inicial de esta complicación consiste en poner el paciente en decúbito lateral izquierdo para la reubicación del émbolo y la disminución de los síntomas.

El contacto prolongado entre el endotelio vascular y el extremo distal del catéter puede causar complicaciones como trombosis, tromboembolismo, con la consiguiente oclusión de la vena, embolismo pulmonar o émbolos paradójicos. Una de las medidas para prevenir esta complicación es, además de escoger un material biocompatible, como el poliuretano y para uso a largo plazo la silicona, ubicar el extremo distal del catéter en la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha. Dejar el extremo distal en la cava superior favorece la trombosis de la vena, mientras que dejarlo en la aurícula derecha favorece la formación de coágulos en la punta y en algunos casos resulta en perforación del miocardio y taponamiento cardíaco.

Neurológicas: se han reportado lesiones neurológicas, al parecer, por lesión con la aguja durante el procedimiento, especialmente la lesión del plexo braquial y del nervio frénico.

Abdominales: la punción femoral generalmente se asocia con menos complicaciones, pero la literatura reporta complicaciones como laceración

intestinal, peritonitis, absceso del psoas y punción de vejiga, entre otros.

Infecciosas. El CDC de Atlanta define las posibles complicaciones infecciosas de la cateterización venosa central de la siguiente manera:

- Colonización del catéter: crecimiento >15 unidades formadoras de colonias (UFC) en cultivo semicuantitativo o >10³ UFC en cultivo cuantitativo de un segmento proximal o distal del catéter en ausencia de síntomas clínicos.
- Infección del sitio de salida del catéter: eritema, induración, calor o secreción purulenta hasta 2 cm del sitio de salida del catéter.
- Infección del bolsillo del catéter implantado: eritema y necrosis de la piel sobre el reservorio o exudado purulento del bolsillo que contiene el reservorio.
- Infección del túnel: eritema, calor, induración del tejido que cubre el catéter y > 2 cm en la piel alrededor del sitio de salida.
- Bacteriemia o infección sistémica relacionada con catéter (BRC): aislamiento del mismo germen (especies idénticas, antibiograma) en cultivos semicuantitativo o cuantitativo del segmento del CVC y en sangre (preferiblemente de venas periféricas) de un paciente con sintomatología clínica y ninguna otra fuente de infección. En ausencia de confirmación por laboratorio, la desaparición de síntomas de infección después de la remoción del CVC se puede considerar evidencia indirecta de BRC.
- Bacteriemia relacionada con infusiones: aislamiento del mismo germen en la infusión y en hemocultivos tomados de venas periféricas diferentes al sitio de la infusión, sin otra fuente aparente de infección.

Se estima que 90% de los catéteres venosos centrales son los responsables de la bacteriemia relacionada con catéter (BRC). Los factores interrelacionados que contribuyen a

la contaminación del catéter venoso central son, entre otros:

- Virulencia intrínseca del microorganismo.
- Factores específicos del paciente.
- Diseminación hematógena en pacientes con focos sépticos.
- Ubicación y composición del catéter.
- Técnica de inserción y manejo inadecuado.
- Material y número de vías o luces y manejo inadecuado.
- Contaminación por vecindad.
- Administración de soluciones endovenosas contaminadas.
- Carencia de una guía de manejo.

MANEJO

Vigilancia de la infección relacionada con catéter.

- Establecer un programa de vigilancia y control de las infecciones relacionadas con el catéter para determinar la tasa y la tendencia de infección propia de la institución.
- Expresar las cifras de bacteriemia relacionada con catéter en infección por 1.000 días catéter con el objetivo de facilitar su comparación con la tendencia internacional.
- Palpar diariamente el sitio de inserción, a través del apósito, en busca de induración o absceso.
- Inspeccionar el catéter si el paciente ha desarrollado enrojecimiento del sitio de inserción, fiebre sin fuente obvia o aparente de infección local o sistémica.
- Registrar la fecha de inserción del catéter en el formato correspondiente y el nombre y fecha de la persona que realiza la curación del catéter sobre el apósito que lo cubre.
- No realizar cultivos de catéteres y de las conexiones en forma rutinaria.

Tabla 2. Complicaciones mecánicas o técnicas más frecuentes y factores de riesgo

Complicación	Factores de riesgo
Punción arterial accidental	Hipertensión. Coagulopatía. Agujas largas y de gran calibre. Inexperiencia del operador. Arterias tortuosas o aneurismáticas.
Punción accidental de los conductos linfáticos	Hipertensión portal. Abuso de drogas intravenosas (la trombosis venosa aumenta el flujo linfático).
Punción accidental del vértice pulmonar	Ampollas o bulas apicales. Emaciación, edad avanzada. Enfermedades pulmonares (EPOC, TBC). Agujas largas (en relación con el espesor de los tejidos blandos entre la piel y el vértice pulmonar). Antecedentes de neumotórax iatrogénico secundario a intentos de cateterización venosa central. Ventilación mecánica con PEEP elevada y un volumen corriente alto.
Formación de coágulos (trombosis)	Mala posición y retracción del CVC. Estados de hipercoagulabilidad. Infección del catéter. Catéter de material trombogénico. Infusiones de sustancias altamente hiperosmolares. Catéteres permanentes durante un tiempo prolongado.
Obstrucción del CVC	Acodamiento del CVC o del equipo de infusión. Reflujo de sangre hacia el interior del CVC y el equipo de infusión.
Desalojo accidental del CVC	Pacientes agitados y no colaboradores. Falta de experiencia en las medidas de prevención y protección de los CVC por parte del personal encargado de su manejo (médicos, personal de enfermería y servicio de apoyo).
Embolia gaseosa	Hipovolemia y presión venosa baja. Esfuerzos inspiratorios y taquipnea. Postura inapropiada del paciente. Desconexión accidental entre el catéter y el equipo de infusión.
Gravedad de las secuelas de las complicaciones	Demoras en el diagnóstico. Tratamiento inapropiado.

Modificado de Parsa MH y Shoemaker WC. Acceso intravascular y mantenimiento prolongado de catéteres. En *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Editado por WC Shoemaker, SM Ayres, A Grenvick, et al. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1996.

DIAGNÓSTICO DE LAS COMPLICACIONES

La estandarización del proceso de cateterización venosa central permite garantizar uniformidad en el procedimiento (anexo 1). Las complicaciones mecánicas o técnicas se pueden diagnosticar mediante una radiografía de tórax, si el CVC es insertado en el área superior, o una radiografía de abdomen, en el caso de un CVC colocado en miembros inferiores (safena o femoral) y del examen físico y la observación directa del paciente. Según el caso se pueden utilizar otras ayudas de imágenes diagnósticas.

Las complicaciones infecciosas se pueden diagnosticar mediante cultivos del catéter o de la secreción en el sitio de inserción, del examen físico del paciente y de la observación directa del sitio de inserción del catéter.

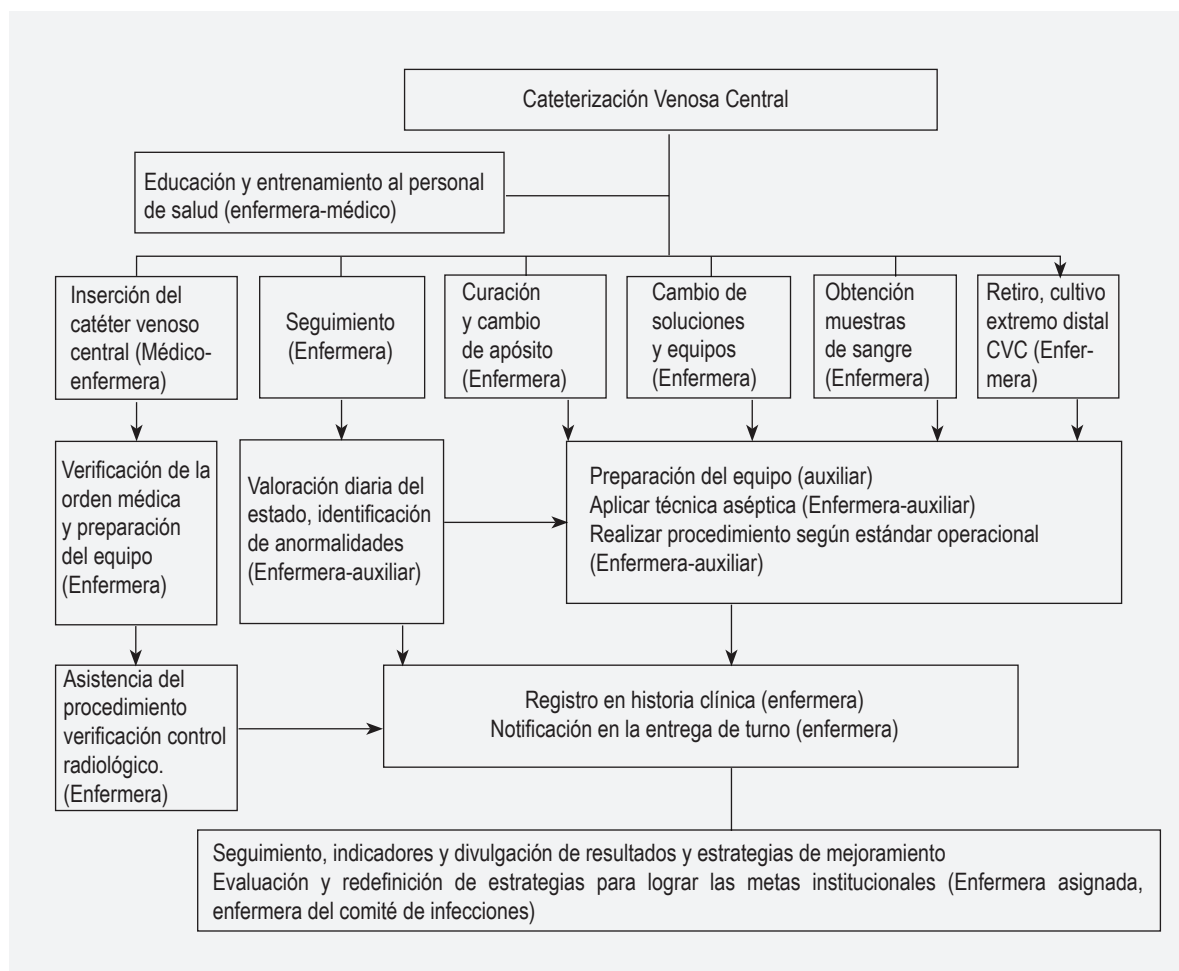
SOSPECHA DE INFECCIÓN

- Si hay sospecha de infección relacionada con el catéter (sin signos locales de infección) cambiar el CVC con guía y enviar el extremo distal a cultivo. Si este es positivo, cambiar el sitio de inserción del CVC.
- Si se sospecha bacteriemia secundaria al catéter, tomar tres hemocultivos a través de venas periféricas. Asimismo, cultivar el segmento distal del catéter. Los hemocultivos a través del CVC sólo se toman en caso de que el infectólogo lo ordene.
- Antes de cultivar el CVC, se debe realizar una limpieza de este con gasa estéril humedecida con jabón de clorhexidina al 2% y luego con solución de clorhexidina.
- Realizar el seguimiento microbiológico del catéter, correlacionarlo con los hemocultivos, clasificar la complicación infecciosa e informar al personal comprometido.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Andrews JC. Thrombotic complications of chronic central venous catheters. ASPEN. Program Syllabus. Nutrition Week 2003; 1:4-5.
2. Centers for Diseases Control and Prevention. Guidelines for the prevention of intravascular catheter related infections. MMWR 2002; 5:1-29.
3. Droner SC, Younger JG. Central venous catheterization and central venous pressure monitoring. In Roberts. Clinical: Clinical Procedures in Emergency Medicine. WB Saunders Company. Philadelphia, 1998.
4. Echeverri de Pimiento S, Pimiento JM. Accesos venosos centrales. En Guías para el Manejo de Urgencias. Ministerio de la Protección Social. Bogotá: 2003. pp. 103-114.
5. Echeverri de Pimiento S. Como escolher: cateter venoso com via única para NPT ou de uso múltiplo na unidade de tratamento intensivo. NUTRISABER 3. Terapia Nutricional: Intervenção fundamental nos pacientes de cuidados intensivos. Coleções GANEP "Mestres da Nutrição". Sao Paulo, Brasil. 2006. www.nutritotal.com.br
6. Echeverri de Pimiento S, Pimiento JM. Vías de acceso para nutrición parenteral. En: Metabolismo, Nutrición y Shock. Patiño JF (editor). Bogotá: Editorial Médica Panamericana. 2006. pp: 346-371.
7. Feller-Kopman D. Ultrasound-guided central venous catheter placement: the new standard of care. Crit Care Med. 2005; 33:1875-77.
8. Gorski LA. Infusion Nursing Standards of Practice. Journal of Infusion Nursing. 2007; 30(3):151-152.
9. Guzzo JL, Seagull FJ, Bochicchio GV, et al. Mentors decrease compliance with best sterile practices during central venous catheter placement in the Trauma Resuscitation Unit. Surgical Infections. 2006; 7(1): 15-20.

10. Hunter M. Peripherally inserted central catheter placement the speed of sound. *Nutrition in Clinical Practice* 2007; 22:406-11.
11. Infusion Nurses Society. Infusion nursing standards of practice. *J Infus Nurs.* 2006; 29(1 Suppl): S1-S92.
12. Kessel DO, Taylor EJ, Robertson L, et al. Routine chest radiography following imaging-guided placement of tunneled central lines: a waste of time, money and radiation. *NutrClin Pract* 2002; 17:105-109.
13. Maki DG, Kluger DM, Crnich DJ. The risk of bloodstream infection in adults with different intravascular devices: a systematic review of 200 published prospective studies. *Mayo Clinic Proc.* 2006; 81:1159-1171.
14. Muñoz P, Bouza E, San Juan R, et al and the Cooperative Group of the European Study group on Nosocomial Infections (ESGNI). Clinical epidemiological characteristics and outcome of patients with catheter related infections in Europe (ESGNI-006 Study). *Clin Microbiol Infect.* 2004; 10:843-45.
15. National Nosocomial Infections Surveillance System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report: data summary from January 1992 through June, issued October 2004. *Am J Infect Control.* 2004; 32:470-85.
16. Orr ME. The peripherally inserted central catheter: what are the current indications for its use? *Nutr Clin Pract* 2002; 17:99-104.
17. Percival SL, Kite P, Eastwood K, et al. Tetrasodium EDTA as a novel central venous catheter lock solution against biofilm. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2005; 26:515-519.
18. Robinson M, Mogensen K, Grudinskas G, et al. Improved care and reduced costs for patients requiring peripherally inserted central catheters: the role of bedside ultrasound and a dedicated team. *J Parenter Enteral Nutr.* 2005; 29:374-79.
19. Ruebner R, Keren R, Coffin S, et al. Complications of central venous catheters used for the treatment of acute hematogenous osteomyelitis. *Pediatrics* 2006; 117(4):1210-1215.
20. Páez A, Chaves A, Raffán F, et al. Comparación de la incidencia de complicaciones entre residentes y especialistas en la cateterización venosa central en un hospital universitario. *Rev. Col. Anest.* 2006; 34:89-93.
21. Parsa MH, Shoemaker WC. Acceso intravascular y mantenimiento prolongado de catéteres. En *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. WC Shoemaker, SM Ayres, A Grenvick, et al. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1996.
22. Pimiento S, Escallón J, Celis E, et al. Accesos venosos centrales en pacientes con trauma múltiple. *Panam J Trauma* 1995; 6:26-33.
23. Vanek VW. The ins and outs of venous access. Part 1. *Nutr Clin Pract* 2002; 17:85-97.
24. Vanek VW. The ins and outs of venous access. Part 2. *Nutr Clin Pract* 2002; 17:142-155.
25. Yilmaz G, Caylan R, Aydin K, et al. Effect of Education on the Rate of and the Understanding of Risk Factors for Intravascular Catheter Related Infections. *Infection Control and Hospital Epidemiology.* 2007; 28:689-94.

Anexo 1. Estandarización del proceso de cateterización venosa central

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL CONTROL DE LÍQUIDOS ADMINISTRADOS Y ELIMINADOS DEL PACIENTE ADULTO

Sandra Piedad Rivera Castro,
Enf. Clínica Fundación Valle del Lili, Cali.

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Proporcionar al personal de enfermería elementos científicos y técnicos que permitan detectar en forma oportuna las complicaciones relacionadas con el desbalance hidroelectrolítico y diseñar los cuidados necesarios para brindar a los pacientes una atención segura, eficaz y eficiente en los servicios de urgencias.

INTRODUCCIÓN

El agua es el componente más abundante del cuerpo, se distribuye a través de las células, líquidos extracelulares y las estructuras de sostén. El agua representa un porcentaje del peso corporal variable entre individuos (60%, 70% y hasta 80%), dependiendo de la edad, el sexo y el contenido de grasa corporal. Las mujeres tienen una cantidad de agua corporal total correspondiente a alrededor de 60% del peso corporal, los hombres de 70% y los niños de 80%.

El agua corporal total está distribuida como agua intracelular, 50-58%, el agua extracelular (plasma y líquido intersticial como linfa y cefalorraquídeo) 38-46% y una pequeña fracción de agua transcelular 2,5% (secreciones y excreciones).

Con base en el peso corporal, los requerimientos usuales diarios de agua para adultos normales varían entre 21 y 43 mL/kg y el promedio es de 32 mL/kg.

El balance de agua y electrolitos está determinado por el volumen de agua ingerida y el volumen de agua excretada. Las fuentes de agua incluyen el agua que genera el metabolismo oxidativo, el agua consumida, los alimentos ricos en agua como las frutas y hortalizas, entre otras.

Las fuentes de excreción de agua son la orina, el sudor, las secreciones gastrointestinales y vapor en el aire espirado. Las pérdidas insensibles en adultos son de 300 a 500 mL/m² de

superficie corporal, las pérdidas fecales de 200 mL/día.

Los electrolitos son aquellas sustancias que se hallan disueltas en los líquidos del organismo: potasio, sodio, cloro, calcio, bicarbonato sódico, magnesio y fosfato. La concentración de estos electrolitos debe mantenerse dentro de un rango muy estrecho correspondiente a la normalidad. Diversas enfermedades, trastornos y medicamentos pueden provocar desequilibrios.

La regulación de la concentración de hidrogeniones en los líquidos del organismo mantiene el equilibrio ácido básico. El término pH representa dicha concentración. El rango normal del pH plasmático es de 7,35 a 7,45. En la medida en que se incrementa la concentración de hidrogeniones el pH se reduce, provocando acidosis y cuando la concentración de hidrogeniones se reduce, asciende el pH produciendo alcalosis.

Los sistemas biológicos para la autorregulación de la homeostasis tienen el objetivo fundamental de enfrentarse al estrés, conservando en forma relativamente constante las siguientes variables físicas y químicas:

- Las concentraciones de los elementos sanguíneos.
- Las características de los líquidos corporales (tensión o presión parcial del oxígeno molecular, glucosa, sodio, potasio, bicarbonato y ácido clorhídrico, entre otros).
- El volumen y el pH de los líquidos corporales.
- La temperatura del cuerpo.
- La presión arterial.
- La frecuencia cardíaca.

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

1. Valoración de Enfermería

La enfermera debe hacer una valoración clínica completa la cual incluye el examen físico, los antecedentes patológicos, el diagnóstico actual, que le permita tomar la decisión de iniciar un control de líquidos administrados y eliminados en el paciente, así no haya una orden médica escrita (figura 1).

Las tablas 1 y 2 presentan las manifestaciones clínicas de la hipovolemia y la hipervolemia. Las siguientes situaciones exigen el control estricto de los líquidos:

- Paciente mayor de 65 años.
- Pacientes en estado crítico por enfermedad aguda, traumatismos graves, grandes quemaduras y hemorragia de vías digestivas.
- Pacientes en estado postoperatorio de cirugía mayor.
- Pacientes con enfermedades crónicas, tales como, falla cardíaca congestiva, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, alteraciones hepáticas, cáncer, insuficiencia renal.
- Pacientes de difícil hidratación e infusión de volúmenes mayores a 150 ml/ hora.
- Pacientes con restricción de líquidos.
- Pacientes con drenajes altos por ileostomías o fístulas enterocutáneas o por succión gastrointestinal.
- Pacientes con pérdida excesiva de líquidos y requerimientos aumentados (diarrea y fiebre, entre otros).

Tabla 1. Déficit de volumen de líquidos / hipovolemia

Factor Relacionado	Manifestaciones	Resultado	Intervención
Reducción de la ingesta. Anorexia. Pérdidas excesivas: vómito, diarrea, heridas, quemaduras, diaforesis excesiva, diabetes no controlada, insuficiencia de la hormona antidiurética (ADH), fase diurética de la nefropatía, uso excesivo de diuréticos	Neuromusculares Cambios conductuales, apatía, intranquilidad, desorientación, letargia, debilidad muscular, hormigueo en las extremidades. Gastrointestinales: anorexia, náuseas y vómito, diarrea, calambres, distensión abdominal y sed. Cardiovascular: hipotensión, taquicardia, colapso de las venas del cuello, disminución de los valores de PVC. Renal: oliguria, orina concentrada. Piel y mucosas: escasa turgencia cutánea, piel ruborizada, sequedad de mucosas, surcos linguales.	Mantener cifras de PA adecuadas. Mantener un gasto urinario adecuado. Mantener óptima perfusión tisular.	Cuantifique y registre, la ingesta y las pérdidas de líquidos (urinarias, drenajes, hemorragia, vómito y diarrea) en el formato diseñado para tal fin. Pese al paciente. Controle los signos vitales. Mida la presión venosa central (PVC) si la condición del paciente lo amerita. Administre líquidos por vía endovenosa prescritos. Mantenga un goteo continuo salvo en aquellos momentos que mida la PVC. Estimule la ingesta por vía oral si está indicada. Administre plasma, albúmina, o componentes sanguíneos prescritos. Realice el balance de líquidos cada hora o según necesidad. Descuento del balance de líquidos el volumen correspondiente a las soluciones utilizadas para el lavado gástrico o para otras irrigaciones.

Tabla 2. Exceso de volumen de líquidos/Hipervolemia

Factor Relacionado	Manifestaciones	Resultado	Intervención
Ingesta excesiva de sodio. Malnutrición. Secreción excesiva de ADH. Fase oligúrica de la nefropatía. Administración excesiva de líquidos por vía endovenosa. Insuficiencia cardíaca congestiva. Hepatopatía crónica con hipertensión portal (HTP).	Neuromusculares: cambios conductuales, pérdida de atención, confusión y afasia, convulsiones, coma y muerte. Gastrointestinales: anorexia, náuseas y vómito, estreñimiento y sed. Respiratorio: disnea, ortopnea, crépitos, tos productiva. Cardiovascular: signos de edema pulmonar, taquipnea, edema, distensión de las venas del cuello, incremento de los valores de PVC, auscultación de S3. Renal: oliguria. Piel y mucosas: piel caliente, húmeda y ruborizada.	Signos vitales dentro de límites normales. Mejora de la ventilación. Pulmones limpios. Disminución del nivel de ansiedad.	Cuantifique y registre, la ingesta y las pérdidas de líquidos (urinarias, drenajes, hemorragia, vómito y diarrea) en el formato diseñado para tal fin. Pese al paciente. Controle los signos vitales. Controle cuidadosamente la velocidad de infusión de los líquidos endovenosos. Explique las razones que justifican la restricción de líquidos. Mida la presión venosa central (PVC) si la condición del paciente lo amerita. Realice el balance de líquidos cada hora o según necesidad. Observe la aparición de signos y síntomas de ICC. Limite la ingesta de sodio. Administre los diuréticos prescritos.

2. Intervención de Enfermería

El control de líquidos en un servicio de urgencias es un procedimiento enfocado al evento y al momento (tablas 1 y 2). Por lo tanto, no se puede esperar un periodo largo de tiempo para valorar la efectividad del tratamiento instaurado. Las si-

guientes recomendaciones son esenciales para el control de líquidos y el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica.

REANIMACIÓN CON LÍQUIDOS

- Instaure dos vías venosas periféricas de calibre grueso con catéteres N° 14 Ga - 16 Ga

con los líquidos endovenosos apropiados (Tabla 3). Obtenga una muestra de sangre para hemograma completo, estudios de coagulación, concentraciones de electrolitos, hemoclasificación y pruebas cruzadas según indicación clínica.

- Administre derivados sanguíneos. Use el calentador de sangre y los dispositivos de infusión rápida.
- La alteración de la integridad de la membrana celular, como ocurre en la sepsis y en las quemaduras, produce desplazamientos masivos de líquidos hacia el intersticio, tercer espacio, que se manifiesta con la disminución del volumen sanguíneo circulante. La administración de líquidos es necesaria para mantener la estabilidad hemodinámica, aunque se desplacen de todas maneras desde el espacio vascular hacia el intersticial. El uso de

coloides naturales y sintéticos (por ejemplo, albúmina y almidón) puede ayudar a que los líquidos se movilicen desde el área intersticial hacia el espacio vascular; como resultado del paso de líquidos de nuevo hacia el espacio vascular, en presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, puede producirse edema pulmonar agudo.

- La necesidad de administrar líquidos no tiene prelación sobre la vía aérea y la respiración. Los esfuerzos para canalizar una vena no deben interferir con los procedimientos para corregir problemas de la vía aérea o de la respiración, los cuales son prioritarios.
- Una vez iniciado el suministro de líquidos endovenosos, se debe medir la respuesta a través de los signos vitales, el estado de conciencia y la diuresis.

TABLA 3. Soluciones intravenosas utilizadas en urgencias

CRISTALOIDES	DESCRIPCIÓN /ACCIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS
Solución salina normal 0,9% (SSN)	Isotónica	• Puede producir sobrecarga de líquidos. • 25% del volumen administrado permanece en el espacio vascular.
Solución salina 0,45%	Hipotónica. Mueve líquido desde el espacio vascular hacia el intersticial y el intracelular.	• Disminuye la viscosidad sanguínea • Puede provocar la hipovolemia. • Puede favorecer el edema cerebral.
Dextrosa al 5% en agua destilada (D5%AD)	Hipotónica.	• Por cada 100 mL infundidos 7,5 mL permanecen en el espacio vascular. • Inadecuada para la reanimación con líquidos.
Solución de Lactato de Ringer	Isotónica. Contiene múltiples electrolitos y lactato.	• Puede producir sobrecarga de líquidos. • Puede favorecer la acidosis láctica en la hipoperfusión prolongada con reducción de la función hepática. • El lactato se metaboliza a acetato, puede producir alcalosis metabólica cuando se transfunden volúmenes grandes.

Continúa

CRISTALOIDES	DESCRIPCIÓN /ACCIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS
Solución salina hipertónica (7,5%)	Hipertónica. Empuja el líquido desde el espacio intersticial e intracelular hacia el vascular.	• Requiere cantidades más pequeñas para restaurar el volumen sanguíneo. • Aumenta el oxígeno cerebral mediante el aumento de la PIC. • Puede provocar hipernatremia. • Puede provocar deshidratación intracelular. • Puede provocar diuresis osmótica.
COLOIDES SINTÉTICOS	DESCRIPCIÓN /ACCIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS
Dextrán®	Peso molecular de 40, 70, 75 daltons.	• Se asocia con anafilaxia. • Reduce el factor VIII, las plaquetas y la fusión del fibrinógeno de manera que incrementa el tiempo de sangrado. • Puede interferir con las pruebas cruzadas de la sangre y la hemoclasificación, los niveles de sedimentación globular y la glucosa. • Riesgo de sobrecarga de líquidos.
Hetaalmidón®	Hidroxietil Almidón, 6 % X 500 mL, Inyectable	• Puede aumentar los niveles séricos de amilasa. • Se asocia con coagulopatía. • Riesgo de sobrecarga de líquidos.
COLOIDES NATURALES	DESCRIPCIÓN /ACCIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS
Plasma fresco congelado.	Contiene todos los factores de coagulación.	• Potencial de transmisión de infecciones hematógenas. • Puede producir reacción de hipersensibilidad. • Expande el volumen sanguíneo.
Fracción de la proteína plasmática (Plasmanate®)	No contiene factores de coagulación.	• Puede producir reacción de hipersensibilidad. • Si se infunde muy rápido, puede producir hipotensión. • Expande el volumen sanguíneo.
Albúmina	5% isooncótica 2,5% hiperoncótica baja en sal.	• Preferido como expansor de volumen cuando hay riesgo de producir edema intersticial. • Hipocalcemia.

Continúa

CRISTALOIDES	DESCRIPCIÓN /ACCIONES	EFFECTOS SECUNDARIOS
Sangre total	Puede administrarse sin solución salina normal. Reduce la exposición al donante.	• Hipercalcemia, hipotermia e hipocalcemia. • Puede requerir una cantidad mayor que los glóbulos rojos concentrados para aumentar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. • Se usa rara vez, no es efectiva según costos.
Glóbulos rojos concentrados	Se diluyen en solución salina normal.	• Deficiente en 2,3 difosfoglicerato, de manera que puede incrementar la afinidad del oxígeno por la hemoglobina y puede disminuir la entrega de oxígeno a los tejidos. • Hipotermia, hipercalcemia e hipocalcemia.

RECURSOS NECESARIOS

La calidad del control de los líquidos administrados y eliminados que realiza la enfermera está relacionada con el conocimiento y las ayudas tecnológicas de las cuales dispone para ejecutar el procedimiento (fórmulas de cálculo de líquidos a administrar y de pérdidas, bombas de infusión, sistemas de drenajes). En los pacientes con control estricto de líquidos se deben utilizar los dispositivos apropiados que garanticen la velocidad constante y el volumen de infusión por vía intravenosa tales como perfusores y bombas de infusión. Los cálculos de velocidad de infusión por fórmulas de goteo y ajuste manual no son seguros para estos pacientes, puesto que son dependientes de factores mecánicos del sistema y modificación accidental del número de gotas por minuto. Adicionalmente, consumen mayor tiempo del personal de enfermería.

DISPOSITIVOS PARA LA INFUSIÓN DE LÍQUIDOS INTRAVENOSOS

Hoy en día la enfermera dispone de tecnología y equipos que facilitan la administración de líquidos en forma segura y permiten la cuantificación exacta. En nuestro medio se encuentran disponibles:

Dispositivos volumétricos: administran un volumen específico en un tiempo dado en mL/hora como el Buretrol®.

Dispositivos no volumétricos: administran la solución en gotas/min (los equipos de microgoteo, macrogoteo, extensión de anestesia y equipos para transfusión).

Bombas de infusión: aplican presión positiva a la vía para superar al flujo; están diseñadas con mandos de ajuste calibrados en mL/hora. Comercialmente se conocen las bombas Life-Care®, XL3® y las bombas Flo-Gard®, Damby® entre otras.

Infusor de presión: similar al manguito de un tensiómetro para comprimir la bolsa de infusión endovenosa.

Infusor con bomba neumática electromecánica permite administrar infusión en forma rápida, así como la infusión de soluciones tibias.

ELEMENTOS PARA LA MEDICIÓN DE LÍQUIDOS ELIMINADOS

- Recipiente para medir "gramurio".
- Drenaje cerrado para tubo de tórax (Pleuro-Gard®).

- Sistema cerrado para aspiración gástrica (Receptal®, Medivac®).
 - Báscula (peso de pañales, apósitos).
 - Sistema de recolección de drenaje urinario (Cystoflo®, bolsa de pierna).
 - Sistema cerrado de drenaje de sangre (Hemovac®, Jackson Pratt®).
- FÓRMULAS PARA EL CÁLCULO DE LAS NECESIDADES CORPORALES DE LÍQUIDOS**
- Los requerimientos diarios se calculan teniendo en cuenta la superficie corporal: 1.500-2.000 mL/m² de superficie corporal/día. La tabla 4 muestra una guía general.
- Superficie corporal = (peso en kg + estatura en cm-60)/100.

TABLA 4. Cálculo de líquidos basales

PESO DEL PACIENTE (Kg)	VOLUMEN A ADMINISTRAR
Hasta 10 Kg	100 mL/kg/24 h
11-20 Kg	50 mL/kg/24 h + 100 mL/kg para los primeros 10 kg
Mayor de 20 Kg	20 - 25 mL/kg/24 h + 50 mL/kg por cada kg de los 11 - 20 kg + 100 mL/kg por los primeros 10 kg

- Reposición de volumen con cristaloideos: administrar 3 mL de solución por cada mL de líquido corporal perdido.
- Reposición de volumen con coloides: administrar 1 ml por cada mL de líquido corporal perdido.
- Pérdidas intestinales: reponer 1 mL por cada mL perdido cada 4 horas. Usar lactato de Ringer.

REPOSICIÓN DE VOLUMEN PARA LAS PÉRDIDAS MEDIDAS

- Pérdidas gástricas: reponer 1 mL por cada mL perdido cada 4 horas. Usar D5%SS más 30 mEq de cloruro de potasio por litro.

FÓRMULAS PARA EL CÁLCULO DE LA VELOCIDAD DE GOTEO INTRAVENOSO

Al iniciar la reposición de líquidos se suministran de 1.000 a 2.000 mL a gran velocidad sin riesgo significativo. En un paciente adulto en *shock* hipovolémico, sin enfermedad cardiopulmonar previa, corresponde a un tercio de la volemia estimada, es decir, el equivalente a la pérdida capaz de producir *shock*.

Fórmula para cálculo de goteo

$$\frac{\text{Volumen a infundir en mililitros} \times \text{factor goteo del equipo}}{\text{Tiempo de infusión en minutos (horas} \times 60 \text{ minutos)}} = \text{gotas} \times \text{minuto}$$

Factor de goteo de los equipos: las casas comerciales tienen estandarizado el factor goteo de los equipos de infusión en N° de gotas/mL:

- Equipo de microgoteo = 60 gotas/mL (uso pediátrico).
- Equipo de macrogoteo = 10 gotas/mL.
- Equipo de normogoteo = 20 gotas/mL.
- Equipo de transfusión de sangre = 15 gotas/mL.

BALANCE ACUMULADO CALCULADO

El balance acumulado calculado es la alternativa más utilizada para monitorear el estado hídrico del paciente en estado crítico por tratarse de un método de fácil aplicación y confiable. En urgencias se recomienda realizar el balance de líquidos al menos una vez por turno y máximo cada ocho horas; se contabilizan los líquidos administrados por vía exógena oral e intravenosa y los líquidos eliminados en vómito, orina, deposiciones líquidas y drenajes. Se obtiene con la siguiente fórmula:

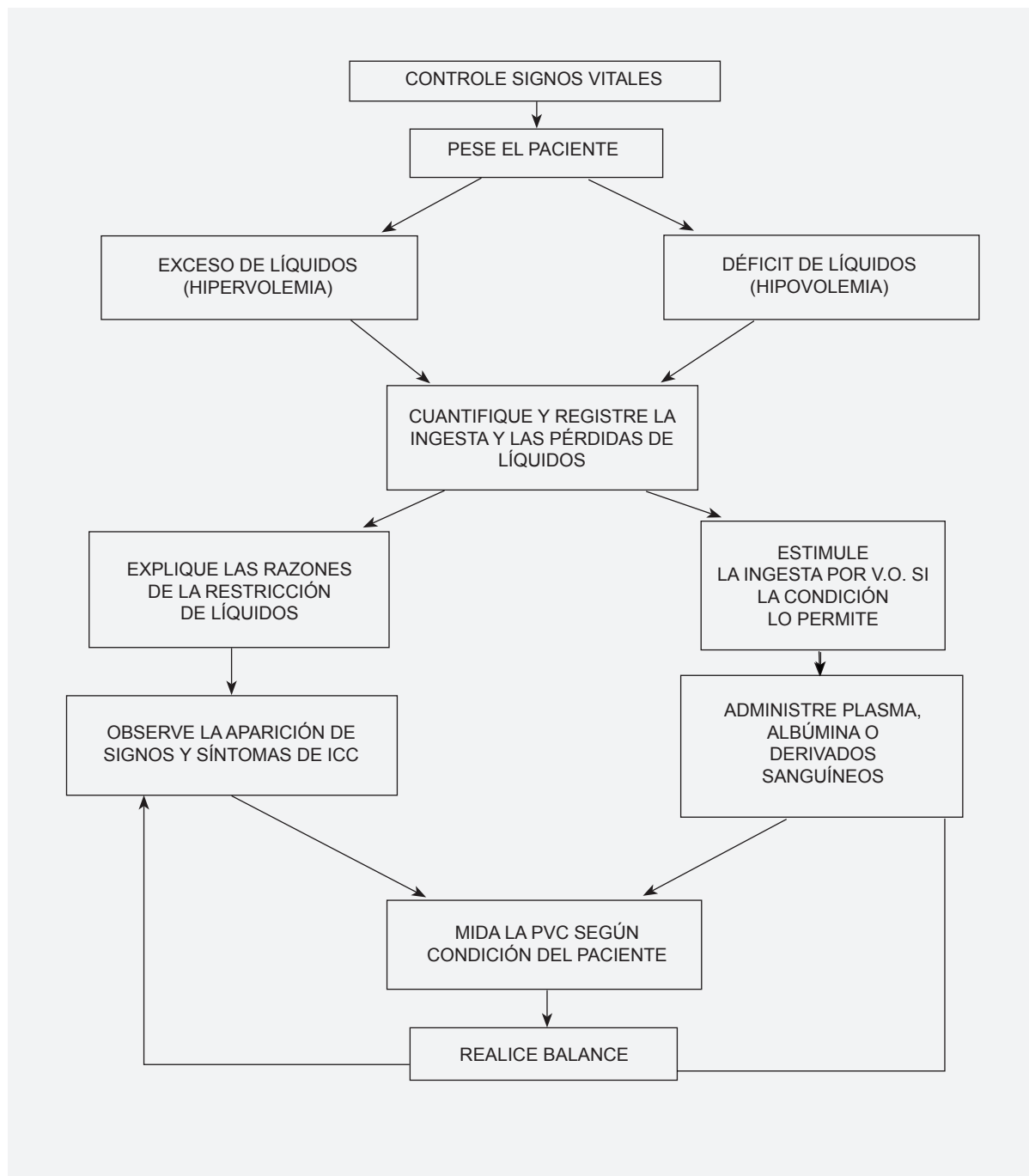
$$\text{Cantidad administrada} - \text{cantidad eliminada} = \text{balance}$$

El balance debe tender a "cero". Cuando la cantidad administrada es mayor que la cantidad eliminada se habla de un balance positivo (el paciente está reteniendo líquidos). Por el contrario si la cantidad eliminada es mayor que la cantidad administrada se habla de un balance negativo de líquidos; en este caso es probable que los requerimientos del paciente sean mayores a los líquidos que se le están administrando. Los balances positivos y negativos deben ser informados de inmediato al médico con el fin de ajustar la cantidad de administración de líquidos y electrolitos del paciente.

En la irrigación vesical y el lavado gástrico se contabiliza el total de solución de irrigación administrada y se resta el volumen de retorno, la diferencia corresponde al líquido corporal eliminado.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Diehl L, Fran M. Selección de la sueroterapia apropiada para hacer frente al *shock* hipovolémico. *Nursing*. 2004; 22: 26-28.
2. Emergency Nurses Association. *Enfermería de Urgencias*. McGraw Hill. Madrid, 2001.
3. Gil A, Mendoza D. Balance líquido acumulado en los enfermos ingresados en la UCI: ¿es realmente fiable?. *Enferm Intensiva*. 2003; 14: 148-155.
4. Gutiérrez A, Calvo J, Marcos R. Estudio para la disminución de errores en el registro de los balances hídricos de pacientes críticos ingresados en una unidad de cuidados intensivos. *Enferm Intensiva*. 2005; 16: 100-109.
5. Guzmán F, Carrizosa E, Vergara A, et al. Líquidos y electrolitos en cirugía. Editorial Médica Panamericana. Bogotá, 2004.
6. Lopategui E. Mecanismo de control homeostático. Disponible: [www. Saludmed. com](http://www.Saludmed.com). 2001.
7. Martín S. Control ponderal. *Farmacia Profesional*. 2007; 21: 59-63.
8. McConnell E. Acerca del balance hidroeléctrico. *Nursing*. 2003; 21:37.
9. McPhee, C. Diagnóstico y tratamiento. MacGraw-Hill. Madrid, 2007.
10. Patiño JF. Líquidos y electrolitos. En JF Patiño, *Metabolismo, Nutrición y Shock*. Editorial Médica Panamericana. Bogotá, 2006.

Figura 1. Algoritmo para el control de líquidos administrados y eliminados

CUIDADO DE SONDAS Y DRENAJES

*Soraya Chalela Serrano,
Enfermera Especialista en Emergencias y Desastres UIS.
Enfermera Especialista en Oncología
Pontificia Universidad Javeriana
Cuidados Paliativos (SECPAL)
Sociedad Española de Cuidados Paliativos*

*María Gladys González R.,
Enfermera Coordinadora Grupo Área de Enfermería.
Enfermera Instituto Nacional de Cancerología.
Especialista en Oncología
Pontificia Universidad Javeriana
Cuidados Paliativos (SECPAL)
Sociedad Española de Cuidados Paliativos*

OBJETIVO

Definir el cuidado de enfermería de algunos de los sistemas de drenaje que más se utilizan en un hospital.

INTRODUCCIÓN

Aunque algunos de los sistemas de drenaje no son instaurados en los Servicios de Urgencias, pacientes con complicaciones postoperatorias u otras condiciones patológicas pueden tenerlos puestos al momento de su ingreso. Los sistemas de drenaje más utilizados en la actualidad son:

- Sonda con aspirador portátil para heridas (Hemovac®).
- Dren de Sump.
- Catéter uretral.
- Toracostomía cerrada.
- Succión nasogástrica.

El manejo de los dos últimos se puede consultar en las guías de manejo de Drenaje y Succión

Pleural, Sondas Enterales y Lavado Gástrico, de esta serie.

ASPIRADOR PORTÁTIL PARA HERIDAS (HEMOVAC® - EXOVAC® - PORTOVAC®)

Definición

Es un sistema de aspiración cerrado que funciona con presión negativa y elimina suavemente el líquido y los desechos de una herida por medio de una sonda perforada conectada a una cámara-reservorio de succión. Generalmente, consta de uno o dos tubos conectores de material de cloruro de polivinilo o de silastic que desembocan en un reservorio colapsable. En el extremo proximal tiene un estilete afilado con el que se hace la punción percutánea y que se retira inmediatamente después de su ubicación, a continuación se encuentran los orificios de drenaje.

Indicaciones

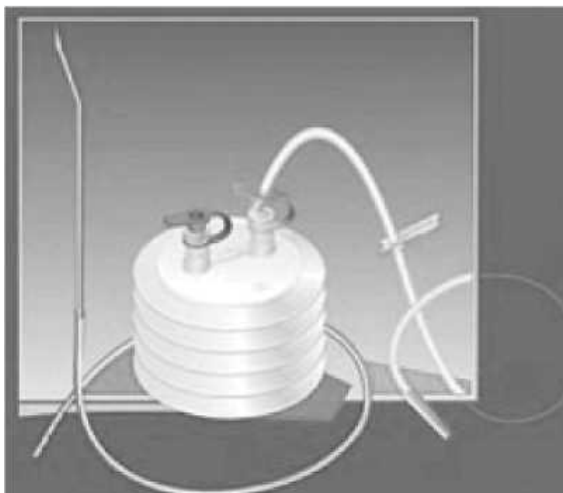
- Favorecer la adhesión de las capas de tejido suprimiendo el espacio muerto.
- Promover la cicatrización de la herida, eliminando los líquidos (seromas, hematomas), que pueden retrasar la granulación tisular.

Instalación y manejo del aspirador portátil

Equipo

1. Unidad de succión portátil: contiene una aguja de acero inoxidable, maleable, de borde cortante de diferentes diámetros 3,2 mm, 4,8 mm y 6,4 mm y longitud de 160 mm.
2. Sonda de succión perforada no colapsable, de diversos diámetros 3,2 mm, 4,8 mm y 6,4 mm y 1,25 m de longitud.
3. Tubo con conector múltiple y unidad de vacío: consiste en un recipiente de plástico irrompible, con bordes rígidos y lados colapsables (tipo acordeón y con un resorte de acero en el interior para conservar sus extremos separados), capacidad variable de 200 mL a 800 mL. Tiene un orificio con manguito en el que se ajusta firmemente el tubo para la conexión y un orificio con tapón (figura 1).
4. Guantes estériles.
5. Solución salina normal (SSN).
6. Solución antiséptica.
7. Gasas y apósitos estériles.
8. Cinta adhesiva.

Figura 1. Sistema de aspiración portátil



Mantenimiento y evacuación del sistema

- Valoración y limpieza del sitio de inserción del sistema.
- Aplicación de vendaje compresivo cuando sea necesario.
- Evaluación periódica del sistema para detectar desconexiones accidentales o pérdida del vacío en el reservorio.
- Verificación de la cantidad aspirada mediante la escala de medición del sistema o vaciamiento del reservorio en un recipiente con escala en centímetros cúbicos.
- Observación de las características del drenaje y registro en la historia clínica (volumen, características, frecuencia de vaciamiento).

Complicaciones

- Obstrucción con fluidos o detritos.
- Desplazamiento o desalojo.
- Lesión del tejido en el sitio de inserción por presión constante o errores en la inmovilización.
- Infección.

Procedimiento

- Inserción del tubo: es un procedimiento quirúrgico que realiza el médico. Se utiliza una transfixión para que el orificio quede estrecho y se asegure una óptima succión. Conecte de inmediato al reservorio.
- Aspiración: conecte los tubos al reservorio y ejerza presión hasta colapsarlo; a continuación cierre la entrada del aire y verifique que el sistema se expanda produciendo una presión negativa de 45 mm Hg, aproximadamente. Fije a la piel.

DREN DE SUMP

Definición

Es un sistema de succión cerrado de doble luz que se utiliza para drenar, principalmente, la ca-

vidad peritoneal. El tubo es relativamente rígido, radiopaco, de cloruro de polivinilo o de silastic. Se encuentra disponible en dos calibres 14 y 18 Fr. En su extremo proximal tiene orificios que comunican con la vía de drenaje y en el extremo distal posee orificios más pequeños que comunican con la vía del aire.

Indicaciones

- Evacuación de grandes volúmenes de fluido desde cavidades corporales profundas (por ejemplo secreciones entéricas o pancreáticas).
- Evacuación de detritos, coágulos o material viscoso.
- Canalización del drenaje en fístulas de alto flujo (por ejemplo enterocutáneas).

Equipo

1. Dren de *sump*.
2. Manómetro de succión.
3. Caucho de látex para succión.
4. Recipiente para drenaje (Receptal®).
5. Conector o empate de Simps.
6. Esparadrapo de tela e hipoalergénico.
7. Material de curación (guantes estériles, gasas, SSN, solución antiséptica).

Procedimiento

- El tubo es colocado por el cirujano durante el acto quirúrgico y exteriorizado a través de la pared abdominal por un sitio diferente a la incisión quirúrgica, para disminuir el riesgo de infección de la herida y no comprometer la suplencia sanguínea, lo cual retarda el proceso de cicatrización. El dren se conecta a una fuente de succión.
- Succión: conecte el empate de Simps a la vía de drenaje y esta a un tubo de caucho que va a la succión, a una presión de 80 – 120 mm Hg.

Complicaciones

- Obstrucción con fluidos o detritos por flujo retrógrado al suspenderse accidentalmente la presión de succión.
- Desplazamiento o desalojo.
- Lesión del tejido en el sitio de inserción del dren por presión constante y permanencia prolongada o errores en la inmovilización.
- Infección.

Cuidados de Enfermería

- Mantenga la succión conectada y activa.
- Evite la oclusión con gasa o esparadrapo de los orificios de la vía del aire.
- Realice la curación del sitio de inserción del dren.
- Limpie la piel circundante con SSN.
- Aplique solución antiséptica en el sitio de inserción.
- Rodee el tubo con dos gasas precortadas opuestas.
- Fije con esparadrapo hipoalergénico.
- Fije las uniones e inmovilice el sistema en la piel próxima al sitio de inserción del tubo.
- Control de líquidos administrados y eliminados: evalúe y analice el balance.

Precauciones

- Evite acodamientos en el sistema, tracciones del tubo durante la movilización del paciente y el contacto del drenaje con la piel circundante.
- Verifique la permeabilidad de los orificios de la vía del aire.
- Sugiera el retiro cuando cese su función: evite el uso prolongado innecesario.

- En fístulas enterocutáneas disminuya progresivamente el calibre del tubo, a medida que va disminuyendo el tamaño de la fístula.
- El drenaje de fluido por la vía del aire, indica obstrucción y que el sistema no está funcionando.

CATETERISMO VESICAL

Definición

Introducción de un catéter a la vejiga a través del canal uretral para evacuar el contenido vesical.

El cateterismo vesical es un procedimiento común en los pacientes que acuden a los servicios de urgencias y en los hospitalizados (alrededor de 10 -15% de los pacientes) y constituye el principal factor de riesgo de infección urinaria, la cual prolonga la estancia hospitalaria entre 2 y 10 días. La infección urinaria en los pacientes hospitalizados (infección cruzada) es más grave que en los ambulatorios, puesto que el sujeto receptor tiene una patología previa que puede haber deteriorado sus mecanismos de defensa y los agentes causales son gérmenes hospitalarios más resistentes a los antibióticos.

El sistema de drenaje abierto favorece la aparición de bacteriuria en 50% de los pacientes durante las primeras 24 horas del cateterismo y en casi todos los pacientes antes de terminar el cuarto día.

La incidencia global de bacteriuria en pacientes con sistema de drenaje cerrado es de 3% -10% por día catéter y 50% de los pacientes portadores de sonda vesical presentan infección entre 11 y 13 días después de la inserción. Los mecanismos de contagio más comunes son:

- Contaminación en el momento del cateterismo por microorganismos de la región perineal.
- A través de las manos del personal de salud.
- Migración retrógrada de los microorganismos por la luz del catéter.
- Soluciones antisépticas e instrumental contaminados.

Características de las Sondas

Las sondas son tubos de consistencia variable (rígidos, semirrígidos, blandos) dependiendo del material (látex, plástico, silicona, siliconadas, con cuerpos rígidos en su interior). Su calibre está dado en unidades Fr (1 Fr = 0,33 mm) que miden la circunferencia externa. Existen sondas de calibre desde 8 hasta 30 Fr. Las sondas vesicales poseen uno o varios orificios en su parte distal. La forma y el tamaño de estos dependen del tipo de sonda y de su indicación. En su interior pueden tener hasta tres vías distintas: las sondas de una sola vía son generalmente rígidas y se utilizan para cateterismo intermitente. Cuando tienen dos vías una de estas corresponde al balón que sirve para fijarla y la otra es la vía de drenaje; están indicadas en el cateterismo vesical permanente. En las sondas de tres vías, la tercera vía se utiliza para irrigar la vejiga de forma continua.

La elección de la sonda depende de la condición clínica que presenta el paciente y de sus características físicas. El calibre que más se utiliza en el adulto es 16 Fr, con variaciones de 14 – 16 Fr para las mujeres y 18 – 20 Fr para los hombres. El catéter vesical debe elegirse de un calibre menor al del meato urinario.

Indicaciones

- Preparación de procedimientos quirúrgicos abdominales.
- Retención urinaria.
- Recolección de una muestra de orina estéril.
- Determinación de orina residual después de una micción espontánea.
- Promover la cicatrización de vías urinarias tras la cirugía.
- Irrigación vesical en caso de hematuria o administración de medicamentos.
- Mantener seca la zona genital en pacientes incontinentes en situaciones especiales.
- Control estricto de líquidos en pacientes graves o hemodinámicamente comprometidos.

- Alteración del estado de conciencia.
- Trauma abierto de tejidos blandos en región perineal.
- Politraumatismo.
- Trauma raquimedular.

Contraindicaciones

- Incontinencia urinaria: utilización prioritaria de reeducación vesical, colectores, pañales.
- Prostatitis aguda.
- Lesiones uretrales (estenosis, fistulas).
- Traumatismos uretrales (doble vía y otros).

Equipo

1. Guantes limpios y estériles.
2. SSN o agua estéril (5 – 10 mL).
3. Solución antiséptica.
4. Gasas estériles.
5. Lubricante y anestésico local (Lidocaína Jalea).
6. Sonda según indicación del procedimiento (Folley®, Nelaton®, tres vías).
7. Sistema para drenaje urinario (Cystoflo®).
8. Esparadrapo.
9. Cubeta para recolección de líquidos “riñonera”.
10. Jeringa desechable de 10 mL.
11. Frasco estéril para recolección de muestra, en caso de ser necesario.

Procedimiento

1. Revisión de la historia clínica.
2. Valoración clínica del paciente.
3. Explicación del procedimiento al paciente; permitirle expresar sus dudas y preservar su intimidad.
4. Solicitud y preparación de los materiales requeridos.

5. Lavado de manos y colocación de guantes limpios.
6. Lavado de los genitales externos: en los hombres, retraer el prepucio y limpiar el surco balano-prepucial y, si es mujer, incluir el interior de los labios mayores y menores.
7. Cambio de guantes y colocación del campo estéril.
8. Comprobación del buen funcionamiento del balón del catéter: inyecte 10 mL de aire y espere algunos segundos. A continuación retire el aire.
9. Coloque el paciente en posición de decúbito supino, si es hombre, y en posición ginecológica, si es mujer.
10. Limpie con solución antiséptica los genitales externos y el meato uretral.
11. Lubrique la uretra con Lidocaína o lubricante urológico, en forma abundante y espere unos minutos para que el anestésico haga efecto. En el hombre, se recomienda administrar el lubricante directamente en el meato uretral a través del cono aplicador que viene incluido con el tubo de Lidocaína.
12. Inserción de la sonda:
 - En la mujer, limpie el meato con una gasa seca e introduzca la sonda con suficiente lubricante y con suavidad. Pida a la paciente que realice inspiraciones profundas, prolongadas y que empuje hacia abajo con los músculos de la pelvis para facilitar la inserción. Si se encuentra resistencia, doble ligeramente la sonda hacia la sínfisis púbica. Si después de introducir de 8 – 10 cm de longitud de la sonda no hay retorno de orina y la paciente no está deshidratada o no ha tenido una micción reciente, es probable que la sonda se haya introducido por error en la vagina, en cuyo caso, repita el procedimiento previo cambio de guantes y, para evitar repetir el error, mantenga insertada la primera sonda.
 - En el hombre, sostenga el pene en un ángulo de 90° con respecto al abdomen y retraiga

completamente el prepucio; traccione suavemente hacia arriba para alinear la uretra. Pida al paciente que haga esfuerzo para orinar, esto hace que los esfínteres se relajen lo que permite una inserción más fácil. Introduzca 20 cm de longitud de la sonda, aproximadamente, hasta alcanzar la vejiga y compruebe que sale orina. Si el paso de la sonda ofrece resistencia, aumente progresivamente la tracción a la vez que intenta introducir la sonda, siempre sin utilizar la fuerza; esta maniobra permite avanzar la sonda más allá de los pliegues de la uretra. Si no cede la resistencia, cambie el ángulo del pene hacia abajo a la vez que introduce la sonda con movimientos cortos de rotación hasta conseguir que fluya la orina.

13. Llene del balón con agua o SSN, según las indicaciones del fabricante, y una vez que haya flujo de orina:
 - Recolecte muestra de orina, si es necesario.
 - Conecte la sonda al sistema recolector (Cystoflo®).
14. Fije la sonda: en el hombre, de preferencia en ángulo de 45° a la cresta ilíaca y en la mujer, fijar a la cara interna del muslo. Sin embargo, se recomienda, en general, fijarla de manera que permita el libre movimiento sin que la sonda quede tensionada.
15. Registre el procedimiento, las características de la orina y sus complicaciones en la historia clínica.

Complicaciones

- Trauma uretral
- Infección

Cuidado de Enfermería

- Mantenga el sistema de drenaje cerrado y evite contaminación por desconexiones frecuentes.
- Evite elevar la bolsa recolectora por encima del nivel de la vejiga del paciente.

- Impida que la orina se acumule en el tubo manteniendo su flujo libre, siempre en dirección descendente.
- Evite la torsión o el enrollamiento de la sonda.
- Desocupe periódicamente la bolsa para recolección de orina (Cystoflo®) evitando el contacto de su extremo distal con recipientes o superficies.
- Valore los indicadores de infección urinaria (aumento de la temperatura, escalofríos, dolor suprapúbico, orina turbia o mal oliente, hematuria).
- Valore la aparición de infección uretral (secreción alrededor de la sonda) y en caso de que esta exista, tomar una muestra para cultivo.
- Cuando tenga que impedir la salida de orina, ocluya el tubo del sistema de drenaje urinario (Cystoflo®), evite pinzar la sonda de drenaje.
- El catéter y el sistema de drenaje deben cambiarse de acuerdo con la recomendación del comité de Infecciones de cada institución. Los Centers for Diseases Control (CDC) de Atlanta no recomiendan el cambio rutinario, a intervalos fijos, de las sondas vesicales como medida de prevención de la infección urinaria. Cambie la sonda si el paciente presenta signos de infección, y ante la sospecha de colonización de esta por cuidado inadecuado. Cambie el sistema colector externo cada 24 horas especialmente en pacientes con factores de riesgo de desarrollar infección.

Precauciones

- Si el cateterismo se realiza por retención urinaria, ocluya de forma intermitente el tubo de la bolsa colectora, para evitar hemorragias por descompresión vesical brusca.
- La introducción de la sonda vesical más allá de la próstata puede ser difícil en pacientes con hipertrofia prostática, postoperados o en caso de estenosis uretral en algún trayecto de

la uretra por lo que se recomienda que un urólogo realice el procedimiento.

- Al finalizar el procedimiento, deje la piel del prepucio recubriendo el glande para evitar el edema.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Arbique JC. Limitar las infecciones del sistema urinario. *Nursing* 2004; 22(6):27-30.
2. Campbell D. Cáncer vesical. *Nursing*, 2007; 25: 22-25.
3. Esteve J, Mitjans J. Eliminación. *Enfermería: técnicas clínicas*. McGraw-Hill Interamericana. Madrid, 2002.
4. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity and economic costs. *Am J Med*. 2002; 113: 6S-13S.
5. Jahn P, Preuss M. Types of indwelling urinary catheters for long-term bladder drainage in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; 18(3): CD004997.
6. Lehwaldt D, Timmins F. The need for nurses to have in service education to provide the best care for clients with chest drains. *J Nurs Manag* 2007; 15(2): 142 –148
7. Martínez J. Cuidados de la sonda uretral permanente en el ámbito domiciliario. *Jano*. 2005; 0: 83 -86.
8. Noble K. Reconocer cada sonda o tubo de drenaje. *Nursing*, 2003; 21(8): 8-14.
9. Pomfret I. Urinary catheterization: selection and clinical management. *Br J Community Nurs*. 2007; 12(8):348-354.
10. Ronald A. The etiology of urinary tract infection: traditional and emerging pathogens. *Am J Med* 2002; 113: 14S-19S.
11. Walker J. Patient preparation for safe removal of surgical drains. *Nurs Stand*. 2007; 21(49):39-41.

MANEJO DE SONDAS ENTERALES

Sonia Echeverri de Pimiento,

Enfermera Jefe, CNSN

Servicio de Soporte Metabólico y Nutricional

Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá

José Mario Pimiento, MD

Residente de Cirugía Hospital St. Mary's

Waterbury, CT, USA

OBJETIVO

Revisar el empleo de las sondas nasointestinales, sus indicaciones, los recursos necesarios para su inserción, la descripción del procedimiento, las complicaciones y su cuidado.

INTRODUCCIÓN

La seguridad del paciente, la oportunidad, calidad y costo efectividad de la atención son metas permanentes que las instituciones de salud se han propuesto alcanzar y mantener. El acceso gastrointestinal requiere personal especializado, recursos adecuados, conocimiento y estandarización de los procesos para optimizar una práctica común que es de alto riesgo de complicaciones. El paso inadvertido de un tubo nasogástrico al árbol bronquio pulmonar ocurre entre el 2 y 4% de las intubaciones nasointestinales con complicaciones catastróficas tales como neumotórax, hidrotórax, mediastinitis, atelectasias y neumonía, entre otras.

DEFINICIÓN

Las sondas nasointestinales son tubos de cloruro de polivinilo, polietileno, poliuretano o derivados, y silicona que, puestos a través de la nariz o de la boca permiten acceder al tracto gastrointestinal, esófago, estómago o intestino, con el fin de aspirar su contenido, lavar el estómago, ejercer compresión, administrar medicamentos y nutrientes y como medio diagnóstico.

INDICACIONES

La intubación nasointestinal u orointestinal, está indicada en las siguientes situaciones:

1. Aspiración o drenaje.
2. Lavado gástrico.
3. Administración de medicamentos o de nutrientes.
4. Medio diagnóstico: radiográfico, manometría y medición del pH gástrico e intraluminal.
5. Compresión esofágica (várices sangrantes).

CONTRAINDICACIONES

1. En pacientes con fractura facial, con lesión de la lámina cribosa. El tubo nasointestinal puede pasar al espacio intracraneano, por lo que se recomienda el uso de una sonda oroenteral.
2. En pacientes con coagulopatía, tiempos de coagulación prolongados, sinusitis purulenta. Se recomienda el paso de sonda oroenteral.
3. En pacientes con estrechez esofágica o con historia reciente de quemadura por sustancias alcalinas, por su alta posibilidad de perforación esofágica.
4. Pacientes con presión intracraneana o cervical elevadas y riesgo de sangrado. Las arcadas producidas con el paso del tubo aumentan el retorno venoso e incrementan la presión intracraneana y cervical.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

1. Los pacientes comatosos pueden vomitar durante o después del paso del tubo nasogástrico, por lo que se recomienda proteger la vía aérea antes del procedimiento y utilizar medidas antirreflujo (cabecera elevada).
2. Los tubos nasogástricos no son requeridos en forma rutinaria en pacientes con pancreatitis.
3. La irrigación intragástrica exhaustiva con agua puede disminuir en forma importante los niveles de potasio y la temperatura corporal.
4. La intubación nasal en el recién nacido no se recomienda, toda vez que el neonato presenta respiración nasal.
5. Determinar la longitud y diámetro del tubo que va a introducir de acuerdo con las características del paciente y la indicación del procedimiento.

TIPOS DE SONDAS O TUBOS NASO/OROENTERALES

Existen diversos tipos de sondas, cuyo diseño y tecnología han avanzado para atender las necesidades y especificaciones de la terapéutica ac-

tual. Los tubos, en general, utilizan dos medidas: una longitudinal, en centímetros (cm) y pulgadas, y otra de calibre, cuya unidad de medida es el French (Fr), el cual corresponde a 0,33 mm.

SONDAS DE ASPIRACIÓN, DRENAJE O COMPRESIÓN ESOFÁGICA

Sengstaken-Blakemore; sonda de compresión esofágica de tres luces, una para insuflar el balón gástrico, otra para insuflar el balón esofágico (compresión) y la última para descompresión gástrica. Se utiliza como medida extrema y en algunos pacientes para el control del sangrado por várices esofágicas.

GÁSTRICAS

Levin: diseñada por el médico norteamericano Abraham L. Levin y descrita en 1921 en New Orleans. Es la más comúnmente utilizada; tiene una vía, punta cerrada y cuatro orificios laterales en su extremo distal. Mide 115 cm, el calibre varía entre 12 Fr y 20 Fr. Tiene marcas laterales a 37, 54, 67 y 68 cm que facilita el paso adecuado del tubo. En su mayoría son fabricadas a partir de cloruro de polivinilo o polietileno, su radio opacidad permite verificar su ubicación mediante radiografías simples.

Nelaton: sonda de uso habitual en urología. Mide 42 cm, es de una vía, de punta cerrada y un orificio lateral distal; el calibre varía entre 6 Fr y 20 Fr. Por su escasa longitud se utiliza para intubaciones gástricas en recién nacidos (Nelatoncaths®).

Salem: sonda gástrica de dos luces; una, de pequeño calibre para el paso de aire, marcada con azul, que no debe ser usada para irrigación o succión, y la principal, transparente, para conectar a los equipos de succión. La salida de contenido gástrico por la vía de aire generalmente indica oclusión de la vía de succión. Permite un sistema de succión continua sin alta presión (figura 1), Ventrol Levin (Mallinckrodt®).

Ewald: puede ser de una o dos luces. Es una sonda gruesa para uso en adultos, en calibre 28 Fr a 40 Fr. Se utiliza para lavado gástrico en pacientes con

intoxicación exógena; se recomienda proteger previamente la vía aérea (figura 2). Disponible en el mercado como Code Blue Easi-Lav. Ballard®.

Figura 1. Tubo de Salem



Tomado de www.recursos.cnice.mec.es

Figura 2. Sonda para lavado gástrico



Tomado de www.eccpn.aibarra.org

INTESTINALES

Miller-Abbott: desarrollada por William Abbott y Thomas Miller en 1934. Utilizada inicialmente para

descompresión postoperatoria. La sonda de Andersen tipo Miller-Abbott es un tubo delgado de dos luces, calibre entre 12 Fr y 18 Fr; la 12 Fr se utiliza en pediatría y la 16 Fr en adultos. De tres metros de longitud, se encuentra marcada con un anillo a 45 cm, con dos a 60 cm y con tres a 75 cm. Tiene una punta de balón inflable de látex y punta de tungsteno diseñada para situaciones en las que la aspiración de líquido y del aire del tracto gastrointestinal son de importancia terapéutica. Ideal para el manejo temporal de una obstrucción mecánica temprana en el intestino delgado o grueso. Sus 24 orificios de aspiración de configuración especial, tienen un diámetro menor que la vía de aspiración para impedir el paso de partículas demasiado grandes por el lumen de aspiración. Los fabricantes advierten que no es una sonda de succión (figura 3).

Figura 3. Sonda intestinal de Andersen, tipo Miller Abbott, 16 Fr



Tomado de www.andersenamericas.com/tubes

Cantor: es una sonda de una sola luz, posee en el extremo distal un reservorio con mercurio de 54 a 136 g, lo cual la hace más pesada y le permite un mayor deslizamiento a lo largo del tracto intestinal. Tiene las mismas indicaciones que el tubo anterior. Presenta como desventaja que el

mercurio no puede ser retirado de la bolsa en la punta. En ocasiones esta puede romperse, liberando el mercurio a la luz intestinal, complicación que parece no tener mayores consecuencias; sin embargo, en la literatura se han reportado casos de formación de granulomas en el tracto intestinal (figura 4).

Figura 4. Paciente con sonda intestinal de Cantor



Tomado de encolombia.com/cirugia14399_quirurgico40.htm

INTUBACIÓN NASOENTERAL

Objetivo

Establecer un acceso al tracto gastrointestinal a través de las fosas nasales con fines diagnósticos o terapéuticos.

Materiales

1. Precauciones de barrera: guantes, bata, mascarilla y protección ocular.
2. Sonda o tubo: el tipo y diámetro depende de la indicación y edad del paciente.
3. Linterna.
4. "Riñonera" (recipiente para escupir, vomitar).
5. Vaso de agua con pitillo.
6. Lubricante hidrosoluble.
7. Estetoscopio.
8. Anestésico local en aerosol o ungüento.
9. Jeringa de 20-50 mL con punta de catéter
10. Cinta adhesiva hipoalergénica (preferiblemente de papel).
11. Gasas.
12. Cinta para medición de pH.
13. Tintura de benjuí.

PROCEDIMIENTO

1. Explicar al paciente el procedimiento, proporcionando la información necesaria para que actúe según se le indique con el fin de obtener el mejor resultado en el menor tiempo posible y, por lo tanto, con la menor molestia para él. Obtener consentimiento informado.
2. Lavado de manos.
3. Preparar el equipo.
4. Colocación de la bata, las gafas protectoras y los guantes limpios.
5. Remoción de las prótesis dentales.
6. Colocación del paciente en una posición adecuada: sentado para la inserción de la sonda. Si el paciente se encuentra obnubilado o en coma se coloca en decúbito lateral

izquierdo durante la inserción de la sonda y para realizarle el lavado se deja en decúbito lateral izquierdo, la cabeza en flexión de 10 a 15° y en posición de Trendelenburg; al estar en esta posición de declive y el píloro más alto que el cuerpo gástrico se impide el vaciamiento hacia el duodeno y disminuye el riesgo de aspiración pulmonar del contenido gástrico si se producen arcadas o vómito.

7. El paciente debe tener un acceso venoso permeable.
8. Debe tener monitoreo cardiaco, de tensión arterial y oximetría de pulso continua. En algunos casos se presenta alteración en la función cardiorrespiratoria (taquicardia, taquipnea y disminución de la saturación de oxígeno). Así mismo, el excesivo estímulo vagal, ocasionado por el reflejo nauseoso, puede originar bradiarritmias.
9. Calcular la longitud de inserción de la sonda: se mide la distancia entre la punta de la nariz y el lóbulo de la oreja más la distancia desde el lóbulo de la oreja al extremo del apéndice xifoides, y se marca esta distancia en la sonda. La medición de la longitud de la sonda evita que algún segmento excedente del tubo se enrolle dentro del estómago; una sonda de longitud excesiva puede producir distensión, traumatismo de la mucosa y perforación del estómago; por el contrario, una sonda de longitud corta puede dar por resultado el lavado del esófago con un riesgo mayor de emesis y aspiración.
10. Lubricación de la sonda.
11. Inserción de la sonda a través del orificio nasal en un ángulo de 60 a 90° respecto al plano de la cara. Prevenir la lesión de los cornetes nasales y de la mucosa nasal que produce epistaxis.
12. Una vez que la sonda esté en la orofaringe, el paciente debe flexionar la cabeza hacia

adelante y deglutir varias veces. El tubo es avanzado, mientras el paciente deglute, hasta el punto demarcado previamente en la sonda. La introducción de la sonda ha de ser suave y continua aprovechando los movimientos de deglución del paciente. Una introducción muy rápida ocasiona lesiones en las zonas por donde discurre la sonda (faringe, esófago o estómago).

13. Si el paciente presenta tos, estridor, cianosis o no puede hablar se debe sospechar que la sonda está en la tráquea; en este caso se debe retirar la sonda, tranquilizar al paciente e intentar el procedimiento nuevamente.
14. Se verifica la colocación de la sonda aspirando el contenido gástrico o inyectando 20 a 30 mL de aire con una jeringa mientras se ausculta el burbujeo de aire sobre el epigastrio o determinación del pH del drenaje gástrico o aspirado.

Un pH <4 significa una probabilidad de 95% de estar localizada en el estómago, un pH igual o mayor de 6 puede indicar que la sonda se encuentra localizada en pulmón o distal al píloro. Se puede encontrar contenido alcalino en aproximadamente 2% de los pacientes debido a múltiples causas, como reflujo gastroesofágico, antiácidos, bloqueadores H₂, infusión de fórmulas nutricionales o medicamentos intragástricos. Registrar este resultado en la historia clínica.

15. Se asegura la sonda al dorso de la nariz con esparadrapo y el extremo distal con una pinza nodriza y esparadrapo a la bata del paciente. Esto último para que, en caso de tracción accidental de la sonda, se eviten desplazamientos o traumatismos.

PROCEDIMIENTO PARA LA INSERCIÓN DE LA SONDA OROGÁSTRICA

1. Se mide la distancia entre los labios y el ángulo de la mandíbula más la distancia desde

la mandíbula al apéndice xifoides, y se marca la sonda en este punto.

2. Se coloca el protector oral.
3. Lubricación de la sonda.
4. Se pasa la sonda con suavidad por la boca, dirigiéndola hacia abajo y hacia atrás en dirección a la faringe.
5. Se continúa igual al procedimiento de inserción de la sonda nasogástrica.

Recomendaciones

- Si el paciente requiere deambular, se recomienda desconectar la succión y cerrar el extremo proximal de la sonda con el extremo azul de la vía de aire.
- La inserción de sondas en pacientes inconscientes puede tornarse difícil, por lo cual se recomienda la utilización de elementos de apoyo como laringoscopio, pinza de Magill, intubación esofágica con un tubo endotraqueal (usado como guía) el cual se retira una vez se consiga posicionar la sonda gástrica o enteral. En casos extremos se puede recurrir al uso de fibrobronoscopios flexibles o endoscopios. Otra de las medidas utilizadas en intubaciones complicadas es el enfriamiento de la sonda con el fin de aumentar su rigidez y facilitar su manipulación.

SONDAS ENTERALES PARA ADMINISTRACIÓN DE NUTRIENTES

Una vez resuelta la causa por la cual se realizó la intubación gástrica de urgencia, y debido al compromiso del estado de conciencia, puede requerirse la administración de medicamentos o de medio de contraste, para lo cual se deja durante unos días la sonda utilizada para aspiración o drenaje. Sin embargo, las características del material indican que ésta permanezca por no más de 5-8 días. Para la medición de pH gástrico e intraluminal y otras pruebas diagnósticas se utilizan sondas especiales.

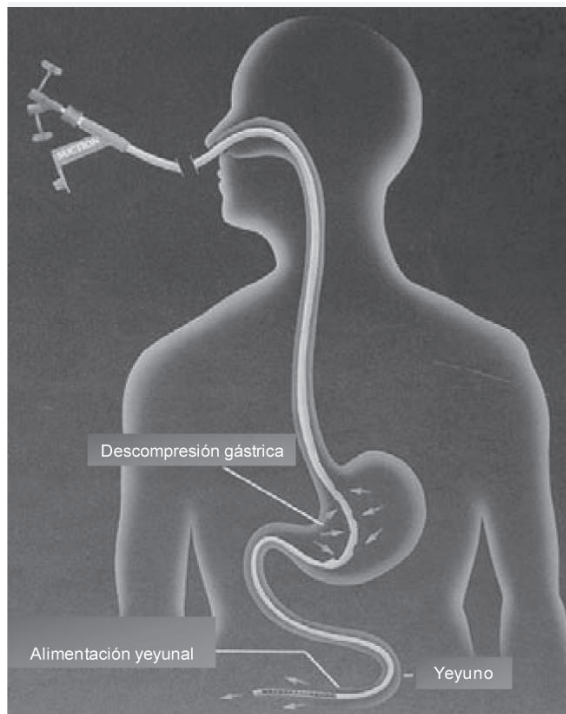
En pacientes con déficit neurológico y compromiso de la deglución, riesgo de aspiración o pacientes con enfermedad neoplásica, a nivel de la orofaringe, laringe o esófago, se puede considerar la inserción de la sonda a ciegas, por endoscopia o bajo visión fluoroscópica, especialmente en casos de reubicación de un acceso enteral para el suministro de nutrientes. La sonda nasoyeyunal con descompresión gástrica está indicada en aquellos pacientes con compromiso del vaciamiento gástrico y su principal objetivo es prevenir la broncoaspiración. También se utiliza en pacientes que requieren disminuir la estimulación pancreática (Figura 5).

La necesidad de un acceso enteral a largo plazo requiere una solución permanente o definitiva; por lo tanto, está indicada una gastrostomía, yeyunostomía o un acceso gastroyeyunal. Este procedimiento debe ser realizado por personal calificado.

A pesar de que la intubación enteral para alimentación no es un procedimiento que se realiza de emergencia, sí es frecuente la consulta de pacientes en programas de nutrición domiciliar que accidentalmente pierden la vía de acceso enteral temporal (nasogástrica o nasoyeyunal) o permanente, gastrostomía, yeyunostomía o gastrostomía avanzada a yeyuno).

Salida accidental de la gastrostomía: el trayecto fistuloso se forma a partir de la segunda semana de realizada la gastrostomía, en el caso de la salida accidental de la sonda, por ruptura del balón o movimiento brusco que produce la extrusión de una sonda de remoción externa (gastrostomía endoscópica), se recomienda insertar inmediatamente una sonda (de Levin o tubo de gastrostomía de repuesto) y fijarla con cinta adhesiva con el fin de evitar la pérdida del tracto fistuloso. En los casos en que aún no exista el trayecto fistuloso (antes de la segunda semana) se recomienda avisar al médico tratante, equipo de soporte nutricional y acudir al servicio de urgencias a la mayor brevedad posible, especialmente si muestra signos de sangrado por la ostomía.

Figura 5. Sonda de alimentación yeyunal y descompresión gástrica



Tomado de Productos Kangaroo®

COMPLICACIONES DE LA INTUBACIÓN GASTRO-INTESTINAL

Las complicaciones de este procedimiento son muy variadas, en la Tabla 1 se presentan las más comunes.

Otras complicaciones, aunque menos frecuentes, merecen ser mencionadas por su severidad:

1. Obstrucción intestinal o necrosis de la pared, bien sea por exceso de agua o aire en el balón durante el procedimiento o por absorción de gas intestinal del balón, acodamiento o anudamiento de la sonda.
2. Perforación esofágica en pacientes que tienen lesiones a este nivel, especialmente posterior a la ingesta de cáusticos.
3. Perforación de úlceras de estrés o de úlceras malignas en el tracto gastrointestinal.
4. Ruptura de anastomosis proximales al retirar la sonda con el balón inflado.
5. Perforación esofágica en pacientes que tienen lesiones a este nivel especialmente posterior a la ingesta de cáusticos.
6. Se ha documentado estenosis esofágica relacionada con sondas a permanencia, al parecer porque favorecen el reflujo y la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
7. Perforación de úlceras de estrés o de úlceras malignas en el tracto gastrointestinal.

TABLA 1. Complicaciones de las sondas enterales

Complicación	Causas	Prevención	Tratamiento
Sangrado de la vía aérea superior, laceración esofágica, perforación gastrointestinal, hemorragia de vías digestivas altas.	Trauma directo sobre los tejidos, paso de la guía con la sonda puesta, coagulopatía, prolongación de los tiempos de coagulación, técnica inadecuada de inserción.	Evaluación de los orificios nasales, verificación de la integridad de la lámina cribosa y huesos propios de la nariz. Conocer los antecedentes clínicos del paciente, verificación de los tiempos de coagulación, utilización de lubricante.	Retiro de la sonda. Si el sangrado persiste realizar taponamiento nasal. La presencia de hemorragia de vías digestivas altas o perforación de várices esofágicas puede requerir esclerosis del sitio de sangrado activo, lavado gástrico, transfusión de sangre o derivados y vasoconstrictores, entre otros.
Ubicación inadecuada de la sonda: intracraneana o pulmonar (neumotórax, hidrotórax, mediasti-		Evitar el paso de sondas nasointerales en pacientes anticoagulados. Tener especial cuidado con pacientes con compromiso neurológico.	

Continúa

Complicación	Causas	Prevención	Tratamiento
nitis, atelectasias, neumonía y empiema).	Utilización de sondas de aspiración inadecuadas.	Verificar la posición de la sonda, por insuflación de aire y auscultación, aspiración y medición del pH del contenido gastrointestinal, en caso de duda, solicitar una radiografía.	
Desequilibrio hidroelectrolítico (hipokalemia, hiponatremia, alcalosis).	Aspiración de gran cantidad de jugo gástrico o intestinal.	Vigilar niveles de electrolitos en sangre, gaseometría y manifestaciones clínicas.	Reposición de líquidos y electrolitos.
Infección de las estructuras de la vía aérea superior, oído y garganta (sinusitis, otitis, parotiditis). Necrosis del ala nasal, fístula traqueoesofágica. Neumonía por aspiración.	Utilización de sondas de grueso calibre y material poco biocompatible por largos periodos de tiempo. Intubación orotraqueal e intubación intestinal simultáneas por tiempo prolongado. Higiene deficiente de las fosas nasales y cavidad oral. Presión excesiva en la fijación de la sonda y uso de cintas adhesivas alergénicas.	Limitar la intubación simultánea a casos estrictamente necesarios. Suspender su utilización tan pronto el paciente haya disminuido su drenaje o terminado su indicación. Utilizar tubos a base de materiales biocompatibles. Incrementar las medidas de asepsia/ antisepsia e higiene del paciente. Rotar suavemente la sonda sobre sí misma con el fin de evitar que se adhiera a las paredes. Fijación anatómica de la sonda. Estimulación de las glándulas salivales con la masticación de chicle o de hielo. Cabecera elevada y medición de residuo gástrico. Establecer guías para el manejo de estas sondas.	Descontinuar su utilización o, para indicación a largo plazo, realizar una ostomía. Avanzar la sonda distal al píloro y descomprimir el estómago. Toma de cultivos y antibiograma y antibioticoterapia.
De la permanencia del tubo			
Salida o retiro involuntario del tubo de gastrostomía.	Pacientes agitados, inmovilización y fijación deficientes. Ruptura del balón.	Evaluar el estado de conciencia del paciente. Fijación adecuada de la sonda y maniobras de inmovilización del paciente. Revisión periódica de las condiciones del balón del tubo de gastrostomía.	Reposición de la sonda. En casos de recurrencia, indicar una ostomía. En presencia del tracto fistuloso reintroducir la sonda para evitar perder el tracto fistuloso. Se recomienda mantener una sonda de Levin No. 14 Fr - 18 Fr un tubo de gastrostomía de repuesto con el fin de mantener permeable el trayecto fistuloso. Fijar externamente con esparadrapo. Consultar lo más pronto posible al departamento de urgencias o centro de atención inmediata.

CUIDADO

El uso de las sondas enterales requiere prestar atención a puntos sencillos, pero indispensables:

1. La intubación gastrointestinal es un procedimiento invasivo por lo que se requiere consentimiento informado.
2. Verificar que el paciente y su familia hayan comprendido la explicación del procedimiento y las instrucciones.
3. Previo a la fijación, revisar la fosa nasal para evitar zonas de presión o sitios de sangrado y asegurar que el paciente esté respirando en forma adecuada y se encuentre cómodo.
4. Marcar con tinta el punto de salida de la sonda con el fin de evaluar su ubicación y detectar un posible desplazamiento.
5. Fijar la sonda con cinta adhesiva a la piel, para evitar desplazamientos involuntarios de la misma. Este paso debe ser repetido cuantas veces sea necesario en el transcurso del uso de la sonda.
6. Asegurar una succión adecuada, la cual depende del tipo de sonda y de la indicación del procedimiento; generalmente una presión negativa de 70-150 cm de agua. Vigilar evidencia de sangrado, tanto en la sonda como en el drenaje.
7. Si se sospecha oclusión de la sonda, instilar agua con una jeringa de 20-50 ml. Un movimiento suave y rotatorio puede ser suficiente en caso de adherencia a la pared o acodamiento de la sonda.
8. Este procedimiento requiere precauciones de barrera.
9. Realizar medidas de higiene en la vía respiratoria superior puede disminuir las complicaciones otorrinolaringológicas.
10. Registrar en la historia clínica el procedimiento, las complicaciones y el cuidado rutinario.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Aguilar-Nascimento JE, Kudsk KA. Clinical costs of feeding tube placement. *JPEN* 2007; 31(4):269-273.
2. Echeverri de Pimiento S. Vías de acceso enteral. En *Metabolismo, Nutrición y Shock*. Patiño Restrepo JF. Editorial Médica Panamericana. Bogotá: 2006.
3. Echeverri de Pimiento S, Pimiento JM. Guía de manejo de los accesos enterales. En *Guías para el Manejo de Urgencias*. Ministerio de la Protección Social y Fepafem. Kimpres Ltda. Bogotá: 2003.
4. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, et al. Role of endoscopy in enteral feeding. *Gastrointest Endosc*. 2002; 55:794-797.
5. Howes DW, Shelley ES, Pickett W. Colorimetric carbon dioxide detector to determine accidental tracheal feeding tube placement. *Can J Anaesth*. 2005; 52: 428-432.
6. Klasner AE, Luke DA, Scalzo AJ. Pediatric orogastric and nasogastric tubes: a new formula evaluated. *Ann Emer Med* 2002; 39:268-272.
7. Moreno Rojas A. Adherencias Intraperitoneales Posquirúrgicas. *Revista Cirugía*. Disponible en: www.encolombia.com/rcirurgia.htm. Consultado 12 de octubre de 2007.
8. Patiño JF. Tratamiento de la hemorragia por várices esofágicas. En JF Patiño *Lecciones de Cirugía*. Editorial Médica Panamericana. Bogotá, Buenos Aires, 2001.
9. Roberts S, Echeverria P, Gabriel S. Devices and techniques for bedside enteral feeding tube. *Nutrition in Clinical Practice* 2007; 22: 412-420.
10. Sorokin R, Gottlieb JE. Enhancing patient safety during feeding tube insertion: a review of more than 2000 insertions. *JPEN*. 2006; 30:440-445.

11. Vanek VW. Ins and outs of enteral access: Part 2. Long term access esophagostomy and gastrostomy. *Nutr Clin Pract* 2003; 18:50-74.
12. Vermeulen H, Storm-Versloot MN, Bush OR, et al. Nasogastric intubation after abdominal surgery: a metaanalysis of recent literature. *Arch Surg*. 2006; 141(3):307-14.
13. Young RJ, Chapman MJ, Fraser R, et al. A novel technique for postpyloric feeding tube placement in critically ill patients: a pilot study. *Anaesth Inten-sive Care*. 2005; 33: 229-234.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON OSTOMÍA

Hilsen Durán López
Enfermera Terapeuta Enterostomal
Jefe Clínica de Heridas Hospital Militar Central

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Describir las complicaciones más frecuentes de las ostomías digestivas y la intervención de enfermería en urgencias.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la patología colorrectal, por cáncer o enfermedad inflamatoria, ha alcanzado avances importantes que permiten un mejor cuidado al paciente sometido a cirugía para colostomía o ileostomía. Sin embargo, las complicaciones de los estomas del tracto digestivo pueden aparecer en el postoperatorio inmediato o en cualquier momento, e incluso amenazar la vida del paciente.

COLOSTOMÍA

Se define como la exteriorización quirúrgica del colon a través de la pared abdominal y sutura a la piel, con el objeto de crear una salida artificial para el contenido fecal. Las heces son de color marrón, de consistencia pastosa o formada y la evacuación ocurre una o varias veces al día según el hábito intestinal del paciente.

ILEOSTOMÍA

Se define como la exteriorización del intestino delgado (íleon) a la pared abdominal y sutura a la piel, con el objeto de crear una salida artificial para el contenido fecal. Las heces producidas son amarillas, semilíquidas o líquidas y la evacuación se presenta varias veces al día, su alto contenido de enzimas proteolíticas irritan la piel de forma importante.

CLASIFICACIÓN DE LOS ESTOMAS

Los estomas se dividen en dos grupos: el primero consiste en la exéresis del aparato esfinteriano anal junto con el recto; en este caso la colostomía es definitiva, es decir, será permanente. En el segundo grupo están las ostomías temporales, las cuales se realizan ante la necesidad de crear una derivación temporal, por tiempo limitado, para las heces como parte del tratamiento de enfermedades distales a la zona de la ostomía o para prevenir complicaciones de intervenciones quirúrgicas complejas.

TIPOS DE COLOSTOMÍAS

En asa: es la exteriorización de una sección del colon transversal, habitualmente del lado derecho y con mucha menor frecuencia del lado izquierdo.

Hartman: el colon proximal, regularmente el descendente, se aboca al exterior en las intervenciones en las que se considera necesario reseccionar una parte del colon.

Doble: el colon es seccionado y los dos extremos se fijan a la piel juntos o dejando un pequeño puente cutáneo entre ellos. El objeto es conseguir una exclusión mayor del colon distal.

Devine: los dos extremos del colon se exteriorizan de forma separada formando dos estomas, de los cuales uno elimina heces y el otro moco por lo que recibe el nombre de fístula mucosa.

Paúl-Mikuliz: se realiza después de reseccionar un segmento del colon uniendo los dos cabos.

Cecostomía: consiste en abocar el ciego a la piel. Son pocas las indicaciones para realizar una cecostomía, entre ellas están: el vólvulo de ciego (sometido a intervención quirúrgica, sin que amerite resección), la pseudoobstrucción del colon o síndrome de Ogilvie. Por lo general la cecostomía es plana, su contenido es líquido y difícil de controlar por lo que su manejo se hace muy complejo.

TIPOS DE ILEOSTOMÍAS

Ileostomía definitiva: generalmente por poliposis cólica, colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.

Ileostomía temporal: se utiliza de forma opcional cuando se construye una ileostomía continente.

Ileostomía en doble asa: debido al aumento en la frecuencia de complicaciones de las ileostomías en asa, algunos autores han recomendado la ileostomía en "doble asa" con un estoma distal plano que se comporta como fístula mucosa y uno proximal como ileostomía convencional.

Es muy frecuente que este tipo de derivación presente múltiples complicaciones las cuales pueden ser mecánicas (debido a la intervención quirúrgica o al estoma) y metabólicas (depleción hidroelectrolítica, litiasis biliar y renal).

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

1. Valoración de Enfermería

Historia de la enfermedad actual: el interrogatorio se enfoca en la etiología, el tipo de complicación, tiempo transcurrido de la lesión y características de las evacuaciones.

Antecedentes médicos: se debe interrogar sobre patología colorrectal, cáncer de colon y de recto, enfermedad diverticular del colon, vólvulos colónicos, poliposis colónica familiar, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, fístulas intestinales, lesiones anales, fisuras, historia nutricional, estado circulatorio general y antecedentes farmacológicos.

Exploración física: valoración del estado general del paciente, edad, sexo, nivel de conciencia, signos vitales, peso y talla, estado nutricional.

Inspección del estoma: valoración de la coloración de la piel peri y parostomal con énfasis en la localización del estoma, morfología, características, complicaciones y de las evacuaciones. Es de vital importancia reconocer las características de un estoma sano (color, tamaño, temperatura, permeabilidad) y de la piel periestomal.

- Color: durante las dos primeras semanas el estoma presenta una coloración rojiza, posteriormente la coloración es rosada como corresponde a la coloración de la mucosa normal del intestino.
- Tamaño: se acepta estomas con diámetro entre 0,5 y 2,5 cm por encima de la piel para permitir el paso libre de las heces y prevenir la irritación de la piel periestomal.
- Temperatura: debe ser igual a la temperatura del resto del cuerpo.
- Permeabilidad: a través del estoma debe salir materia fecal mínimo una vez al día.

- Piel periestomal: debe conservarse íntegra, sin ningún tipo de quemadura, laceración o irritación.

Estudios diagnósticos: en casos de estomas con herida infectada o absceso se debe tomar muestra de la secreción para cultivo, antibiograma y hemograma completo. En caso de coagulopatía o hemorragia profusa, se solicita recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (PT), grupo sanguíneo y pruebas cruzadas para transfusión.

Estudios endoscópicos, colonoscopia y rectosigmoidoscopia permiten descartar masas y complicaciones.

2. Diagnóstico e intervención de Enfermería

Objetivo: detectar lesiones que amenacen la vida del paciente siguiendo el ABC de la reanimación recomendada por el Colegio Americano de Cirujanos en el curso ATLS® es una prioridad en los servicios de urgencias. Una vez estabilizado el paciente, se procede con la evaluación del estoma y de las complicaciones presentes.

Preoperatorio

Idealmente, la enfermera terapeuta enterostomal visita al paciente antes de la cirugía. Es importante crear una atmósfera de confianza, que estimule al paciente a expresar sus temores, preocupaciones, despejar dudas y recibir la información más relevante, en cuanto a cambio de imagen corporal, las relaciones personales y sexuales, el manejo de los dispositivos que va a usar, los cuidados en el postoperatorio inmediato y fuentes de ayuda, tales como folletos explicativos con consejos prácticos. Es fundamental incluir a la familia en la educación.

En esta fase se identifican alergias, sensibilidad de la piel y otros problemas dermatológicos.

Postoperatorio

El postoperatorio inmediato comprende desde la intervención quirúrgica hasta las siguientes 72 horas. Durante este periodo se brindará asistencia de enfermería en el control del dolor y apoyo

emocional al paciente, esto último con el fin de disminuir el temor relacionado con el déficit de conocimientos y sentimientos de impotencia e incapacidad para manejar la nueva condición física que experimenta. En el postoperatorio mediato se comienza una etapa de educación práctica asistida con respecto a los cuidados del estoma.

La adecuada educación para el autocuidado y el manejo del estoma evitarán las complicaciones que se presentan por falta de conocimiento de la higiene corporal, del estoma y del uso de los dispositivos.

Diagnóstico de enfermería

1. Dolor agudo relacionado con la intervención quirúrgica.
2. Temor relacionado con el déficit de conocimientos, sentimientos de impotencia e incapacidad para manejar su nueva condición física.

Procedimiento

1. Administre la analgesia según orden médica.
2. Realice cambios de posición.
3. Observe la presencia de alteraciones fisiológicas que produzcan dolor.
4. Refuerce las actividades de autorreconocimiento.
5. Frente a un espejo, muestre al paciente el estoma, su funcionalidad y aspecto.
6. Resuelva las dudas que tenga el paciente acerca de las características y efluente según el tipo de ostomía, y los posibles cambios en el tiempo.

COMPLICACIONES DE LOS ESTOMAS DIGESTIVOS DE EVACUACIÓN

Edema: surge en el postoperatorio inmediato y en general desaparece en el curso de dos semanas. Puede ser causado por el diámetro del estoma menor al de la viscera, uso de tutores para mantener el estoma en posición sobre la piel o por obstrucción con restos alimentarios.

Diagnóstico de Enfermería

1. Perfusión tisular inefectiva del estoma.

Procedimiento

1. Observe la integridad del estoma (tamaño, color, aspecto y temperatura).
2. Mida el diámetro del estoma. Tenga en cuenta que en el postoperatorio inmediato el edema es importante, después disminuye y pueden pasar varias semanas antes de alcanzar su tamaño definitivo.
3. Utilice dispositivos colectores de mayor diámetro para evitar las lesiones en la mucosa. Use idealmente dispositivos transparentes.
4. Aplique compresas de suero hipertónico frío sobre el estoma.
5. Libere la compresión si la hay y brinde una posición que no acentúe el edema.
6. El médico puede considerar la utilización de diuréticos.
7. La utilización de hielo local puede producir quemaduras por frío.
8. Vigile la evolución del edema y la funcionalidad del estoma.
9. Brinde educación al paciente sobre la importancia de consumir una dieta rica en fibra, frutas y la correcta masticación de los alimentos para prevenir el estreñimiento y la obstrucción secundaria del estoma.

Necrosis: esta complicación se caracteriza por el color negro de la mucosa del estoma, que se manifiesta en las primeras 24 horas y puede ser ocasionada por obstrucción del flujo sanguíneo al colon debido a alguna de las siguientes causas: sección de la vascularización, estrangulamiento de los vasos al incluirlos en la sutura cuando se realiza el cierre del espacio lateral o a la torsión del colon al exteriorizarlo.

Diagnóstico de enfermería

1. Perfusión tisular inefectiva del estoma relacionado con estrangulamiento de vasos o sección de la vascularización.

Procedimiento

1. Retire la bolsa de la colostomía.
2. Observe las características del estoma, haga énfasis en el color.
3. Examine el estoma y delimite la extensión de la necrosis o el rubor alrededor del estoma; si la necrosis afecta sólo parte de la circunferencia del estoma, se espera a que la zona necrosada se limite. Si la necrosis abarca el total de la circunferencia del estoma o afecta todo el colon extraperitoneal es necesario que el cirujano vuelva a valorar al paciente y realice una nueva colostomía urgente.
4. Explore la permeabilidad del estoma mediante tacto digital del conducto.
5. Aunque esta complicación es infrecuente en ileostomías, construir una nueva ileostomía es la solución.
6. Use una bolsa postoperatoria transparente para valorar el estoma en forma permanente.

Infección: la presencia de infección surge en el curso de la primera semana del postoperatorio, se pueden presentar abscesos que se localizan generalmente sólo en una parte del contorno del estoma (periestomales).

Diagnóstico de enfermería

1. Riesgo de infección relacionado con alteración de la integridad tisular secundario a incisión quirúrgica.
2. Deterioro de la integridad de la piel relacionado con la incisión quirúrgica.

Procedimiento

1. Confirme que el paciente haya sido informado y aceptado el procedimiento (consentimiento informado).
2. Cubra la zona con campos estériles. Retire la barrera protectora si el absceso es periostomal.
3. Asista al médico en el procedimiento de drenaje del absceso:

- Limpie la zona con una solución antiséptica, realizando movimientos circulares de restregado, desde la periferia hacia el absceso.
- Infiltración del anestésico local.
- Retiro del punto de la unión mucocutánea.
- Incisión con bisturí sobre el absceso y drenaje del material purulento.
- Recolección de muestras de tejido y material purulento para cultivo de anaerobios y aerobios.
- Limpieza de la cavidad con gasa estéril e irrigue con abundante solución salina normal (SSN).
- Introducción, sin hacer presión y a manera de mecha, de una gasa estéril antimicrobiana, con el fin de mantener la herida abierta y permitir el drenaje. Se recomienda el uso de gasa impregnada en vaselina con o sin antibiótico (Gasa Xeroform®, Bactigras®, Adaptic®, gasa furacinada).
- Cubra con apósito estéril y fije con adhesivo poroso.
- Deje el apósito durante 24 horas, excepto cuando haya drenaje excesivo en cuyo caso, cambie según necesidad.
- Aplique una barrera protectora que permita continuar con curaciones en forma ambulatoria.
- Programe las citas para el seguimiento y cuidado.
- En caso de que la dehiscencia afecte todo el estoma será necesario consultar al cirujano para programar una nueva ostomía o manejo con curaciones.

Retracción o hundimiento: la separación del estoma del plano cutáneo se debe a una tensión excesiva que alcanza a eliminar total o parcialmente la fijación del estoma a la superficie del abdomen. En caso de dehiscencia y, si esta afecta la circunferencia completa del estoma será necesario que el cirujano vuelva a construir el estoma; si solo se presenta separación parcial se maneja con apó-

sitos que ayuden al proceso de granulación para cierre por segunda intención.

El hundimiento consiste en el desprendimiento del cuerpo del estoma con deslizamiento del intestino a la cavidad abdominal. La reoperación es urgente en los casos en los que el hundimiento llega hasta el peritoneo, esto evitará que la infección de los tejidos cambie el sitio del estoma.

Procedimiento

1. Retire la bolsa de la colostomía.
2. Valore la unión mucocutánea del estoma.
3. Examine el estoma y determine si la separación mucocutánea es superficial o el hundimiento es total.
4. Si la separación mucocutánea es superficial se puede tratar con medidas conservadoras como:
 - Para colostomía, use barreras o anillos de forma convexa.
 - Dilate el estoma mediante tacto digital para evitar la estenosis de la colostomía.
5. En caso de que la separación mucocutánea sea total, la reoperación es urgente y se recomienda valorar:
 - La aparición de signos de infección.
 - Necrosis de la pared abdominal.

Hemorragia: el sangrado en el estoma lo puede producir un vaso subcutáneo o submucoso en la sutura del intestino a la pared abdominal o por una úlcera en la mucosa del estoma; puede ocurrir en las primeras horas del postoperatorio.

Diagnóstico de enfermería

1. Perfusión tisular cardíaca, cerebral, pulmonar, renal y periférica inefectiva relacionada con hipovolemia secundaria a sangrado activo.

Procedimiento

1. Controle los signos vitales.

2. Valore si la pérdida de sangre la producen la ruptura de un vaso subcutáneo en la sutura del intestino o la presencia de una úlcera en la mucosa del estoma.
3. Cuantifique la pérdida sanguínea.
4. Aplique presión directa en el sitio de sangrado.
5. Cubra con una gasa impregnada con adrenalina.
6. Aliste el equipo de pequeña cirugía.
7. Canalice una vena para la administración intravenosa de cristaloides (lactato de Ringer o SSN). La hipotensión o el *shock* se presentará en caso de pérdida importante del volumen circulatorio.
8. Limpie e irrigue el estoma y la piel circundante con solución antiséptica y SSN.
9. Asista al médico en la sutura del vaso sangrante:
 - Infiltración del anestésico local.
 - Sutura del vaso.

Hernia: presencia de una tumoración peri o parostomal. Se produce por falla de la pared abdominal y aparece con el aumento de presión intraabdominal secundaria al esfuerzo físico, tos y obesidad.

Diagnóstico de enfermería

1. Alteración de la imagen corporal relacionada con la presencia de hernia parostomal secundaria a defecto de la pared abdominal.

Procedimiento

1. Vigile los signos de oclusión intestinal, dolor abdominal y distensión.
2. Valore la permeabilidad del estoma.
3. Observe las descargas fecales.
4. Adapte el dispositivo colector en decúbito supino.
5. Recomiende al paciente:

- La utilización de un cinturón con soporte rígido o faja diseñada especialmente para contrarrestar la presión intraabdominal sobre el estoma y de esta manera evitar la protrusión de la hernia.
- En general, las hernias periestomales no requieren cirugía de urgencia salvo cuando se presentan complicaciones o existe dificultad para colocar los dispositivos colectores.

Prolapso: consiste en la protrusión del asa estomal sobre el plano cutáneo hasta 15 – 20 cm; habitualmente aparece de forma súbita.

Diagnóstico de enfermería

1. Perfusión tisular inefectiva del estoma relacionada con la protrusión del asa estomal.

Procedimiento

1. Valore el color, temperatura y tamaño del prolapso del estoma.
2. Retire la bolsa de la colostomía.
3. Proteja el estoma con una compresa humedecida con suero fisiológico tibio.
4. Presione manualmente la punta del intestino prolapsado hacia el orificio de la colostomía con el fin de reducir el prolapso.
5. Si el prolapso no se puede reducir manualmente, es urgente consultar al cirujano debido el riesgo de necrosis del intestino prolapsado.
6. Si la colostomía es definitiva corregir mediante una intervención quirúrgica.
7. Brinde educación al paciente sobre la forma de reducir manualmente el estoma.

Estenosis: es el estrechamiento del orificio del estoma. Puede ser ocasionada por factores técnicos o por recidiva de la enfermedad.

Diagnóstico de enfermería

1. Estreñimiento relacionado con la disminución de la luz del orificio del estoma secundario a estenosis.

Procedimiento

1. Explore la permeabilidad del conducto del estoma mediante tacto digital.
2. Realice dilatación digital del estoma como tratamiento corrector, bajo la supervisión de una enfermera terapeuta enterostomal.
3. Evalúe la posibilidad del uso de obturadores y de técnicas de irrigación con el fin de evitar fecalomas.
4. Revise la dieta, la cual deberá ser una dieta rica en fibra, que evite el estreñimiento.

Obstrucción intestinal: esta complicación por lo general, se debe a las adherencias postoperatorias a la pared abdominal y se manifiesta con dolor abdominal, vómito, ausencia de heces y gases por el estoma.

Diagnóstico de enfermería

1. Estreñimiento relacionado con obstrucción posquirúrgica.

Procedimiento

1. Valore dolor abdominal, vómito, ausencia de heces y gases por el estoma.
2. Toma de radiografía simple de abdomen.
3. Irrigue con suero fisiológico a través del estoma.
4. Observe si hay retorno de la irrigación con contenido de bolo alimentario.
5. Si la oclusión no se resuelve en el lapso de un día o aparecen signos de irritación peritoneal se debe proceder a operar al paciente.

Irritación cutánea: la función del estoma es drenar el efluente, líquido o pastoso, al exterior, de tal manera que la piel circundante al estoma se ve sometida al efecto de los fluidos endógenos que son corrosivos si se permite que el contenido intestinal que sale por el estoma se filtre entre la piel y los dispositivos colectores.

Diagnóstico de enfermería

1. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea peri y parostomal relacionada con déficit en la protección de la piel.
2. Deterioro de la integridad cutánea relacionada con el contacto de la piel con heces y los fluidos de la ostomía.

Procedimiento

1. Valore la integridad de la piel, irritación, escoriaciones y quemaduras.
2. Irrigue con solución salina normal las áreas cutáneas irritadas.
3. Seque con gasa hasta retirar la humedad.
4. Aplique polvos protectores de piel (Stomahe-sive®), deje actuar por tres minutos y retire el exceso. Existen diversos productos protectores de piel.
 - Gel: seca rápidamente y no engrasa la superficie cutánea, no aplique sobre la piel inflamada o erosionada.
 - Barrera protectora o caraya: son suaves, algunas flexibles y pueden moldearse alrededor del estoma dejando un espacio de piel de 3 mm.
 - Polvo: se utiliza para proteger la piel y manejar las quemaduras producidas por el efluente que entra en contacto con la piel.
 - Pasta: sirve como cemento para pegar la barrera a la piel, protege la piel y rellena pliegues y arrugas.
5. Utilice la barrera protectora del diámetro que permita abocar el estoma, proteger 3 cm de piel periestomal y su bolsa respectiva.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. García E, García J, García S, et al. Estomas de protección en cirugía colorrectal. ¿Cuándo y cómo realizarlos? Cir Esp. 2003; 74:251-5.
2. Gómez A. El paciente ostomizado. Farmacia Profesional. 2006; 20:50-5.

3. Ortiz H, Marti J, Foulkes B. Indicaciones y cuidados de los estomas. Editorial JIMS. Barcelona. 1994.
4. Soria V, Pellicer E, Morales G, et al. Vía clínica del carcinoma colorrectal. Elaboración a partir del análisis del proceso. Rev Calidad Asistencial. 2004; 19:46-53.
5. Tegido M, Solé P, Nebot S. Ubicación del estoma y autonomía del paciente. Enferm Clin. 2004; 14:41-5.
6. Vives R, Valcayo A, Iglesias M. Dermatitis alrededor de ostomías. Piel. 2007; 22:119-31.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON TRAQUEOSTOMÍA

Ketty Segura
Terapeuta Respiratoria
Sección de Neumología
Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá

OBJETIVO

Prevenir las complicaciones mecánicas e infecciosas relacionadas con la utilización de la traqueostomía.

INTRODUCCIÓN

La traqueostomía es una de las intervenciones quirúrgicas más antiguas utilizada en el tratamiento de urgencia de la obstrucción de la vía respiratoria superior. En las dos últimas décadas se ha utilizado para controlar las secreciones en los enfermos graves y más recientemente ha constituido un medio para proporcionar ayuda ventilatoria en caso de insuficiencia respiratoria. Este aumento ha despertado interés por las múltiples complicaciones que puede producir.

La traqueostomía no es recomendada como un procedimiento de urgencia para tener una vía aérea definitiva; sin embargo, con relativa frecuencia llegan al servicio de urgencias pacientes que la tienen instaurada y la enfermera debe estar preparada para atender estos pacientes.

DEFINICIÓN

La traqueotomía es el procedimiento quirúrgico usado para crear una abertura en la tráquea a través de la cual se puede pasar un tubo denominado cánula de traqueostomía. Evadir una obstrucción en la vía aérea superior, dar soporte ventilatorio por tiempo prolongado y ayudar a remover las secreciones del árbol traqueobronquial son las razones más comunes para crear una traqueostomía.

INDICACIONES

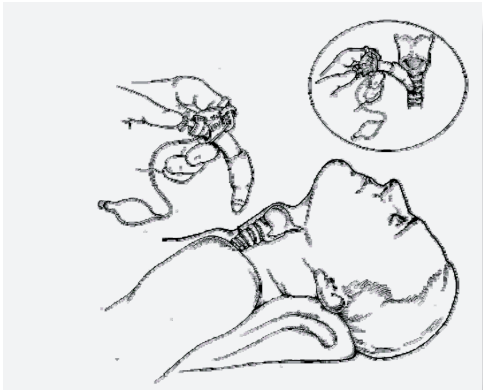
1. Obstrucción de la vía aérea superior secundaria a epiglotitis, absceso o cuerpo extraño en la faringe que impide la intubación endotraqueal.
2. Traumatismo laringotraqueal grave o fractura laríngea.
3. Imposibilidad para realizar una intubación endotraqueal o una cricotiroidotomía.
4. Necesidad de una vía aérea definitiva después de cricotiroidotomía.

- 5. Mal manejo de las secreciones y prevención de broncoaspiración en pacientes con dificultad para toser, expectorar o deglutir.
- 6. Ventilación mecánica prolongada.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

La traqueotomía puede realizarse bajo anestesia local o general, comúnmente en salas de cirugía. Consiste en hacer una abertura en la tráquea, a través de la cual se puede pasar un tubo; la vía aérea artificial así creada permite respirar y expulsar las secreciones de los bronquios. Como la traqueostomía desvía la salida del aire de la tráquea al medio ambiente sin pasar por la laringe, el paciente no puede hablar (**figura 1**).

Figura 1. Traqueostomía



Tomado de Cánula de traqueostomía. Guía de cuidados en casa. Sección de Neumología del Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe, 2007.

COMPLICACIONES

La tabla 1 muestra las complicaciones más frecuentes y las acciones para prevenirlas o tratarlas.

Tabla 1. Complicaciones de la traqueostomía, causas y manejo

COMPLICACIONES	Causas	Prevención/tratamiento
Hemorragia.	Lesión de los vasos tras la cirugía. Erosión de vasos por el tubo.	Prevención: Usar un tubo de tamaño apropiado. Tratar la infección local. Aspirar suavemente. Humidificar los gases inspirados. Hacer la ventana traqueal por encima del tercer anillo traqueal. Tratamiento: Compresión suave. Intervención quirúrgica.
Infección de la herida.	Colonización del estoma por flora hospitalaria.	Prevención: Cuidados diarios del estoma. Tratamiento: Sacar el tubo si es necesario. Cuidado intensivo de la herida y desbridación de tejido necrótico. Administrar antibióticos.

Continúa

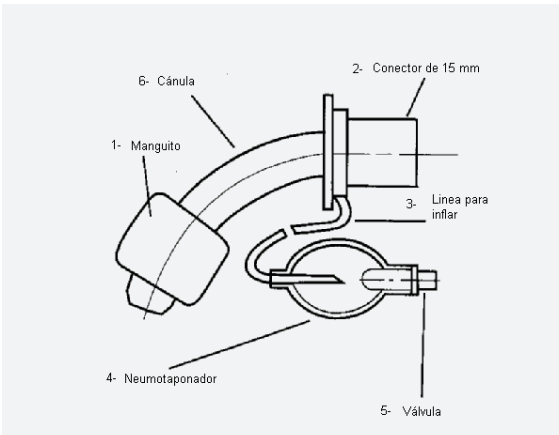
COMPLICACIONES	Causas	Prevención/tratamiento
Enfisema subcutáneo.	Ventilación con presión positiva. Tos contra un vendaje oclusivo o con una herida suturada y sujeta.	Prevención: Evitar las suturas y los vendajes compresivos alrededor del tubo. Tratamiento: Retirar suturas o vendajes.
Obstrucción del tubo.	Sangre y secreciones secas. Falso paso a tejidos blandos. Apertura de la cánula colocada contra la pared traqueal. Cuerpo extraño. Tejido tumoral.	Prevención Aspirar las secreciones según necesidad. Humidificar los gases aspirados. Colocar el tubo de forma que la apertura no presione la pared traqueal. Tratamiento Sacar o sustituir la cánula interna. Reubicar el tubo.
Desplazamiento del tubo.	Movimientos del paciente. Tos. Tracción sobre las mangueras del ventilador.	Prevención: Poner el hiladillo de modo que permita el paso de un dedo entre este y el cuello. Usar tubos con placas ajustables en pacientes con cuello corto. Sujetar las mangueras del ventilador. Sedar al paciente en caso de necesidad. Inmovilizar al paciente si es necesario. Tratamiento: Cubrir el estoma y ventilar al paciente manualmente por la boca. Sustituir el tubo.
Estenosis traqueal.	Lesión del área final del tubo o manguito, con aparición de escara y estrechamiento de la vía aérea.	Prevención: Inflar el manguito con la mínima cantidad de aire necesaria. Controlar las presiones del manguito cada 8 horas. Tratamiento: Reparación quirúrgica.
Fístula traqueoesofágica.	Necrosis por presión de la pared posterior de la tráquea por un manguito excesivamente inflado y un tubo demasiado rígido.	Prevención: Inflar el manguito con la mínima cantidad de aire necesaria. Controlar las presiones del manguito cada 8 horas. Tratamiento: Reparación quirúrgica.

Continúa

COMPLICACIONES	Causas	Prevención/tratamiento
Fístula traqueocutánea.	Fallo de cierre del estoma tras retirar el tubo.	Tratamiento: Reparación quirúrgica.
Fístula tráqueaarteria innominada.	Presión directa del codo de la cánula contra la arteria innominada. Colocación del estoma traqueal por debajo del cuarto anillo traqueal. Migración hacia abajo del estoma traqueal por tracción del tubo. Situación elevada de la arteria.	Prevención: Hacer la ventana traqueal por encima del tercer anillo traqueal. Tratamiento: Hiperinflar el manguito para controlar la hemorragia. Sacar el tubo y sustituirlo por un tubo endotraqueal y aplicar presión digital a través del estoma contra el esternón. Reparación quirúrgica.

DESCRIPCIÓN DE LAS CÁNULAS MÁS COMUNES

Figura 2. Cánula simple con balón



Tomado de *Cánula de traqueostomía. Guía de cuidados en casa. Sección de Neumología del Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe, 2007.*

CÁNULA SIMPLE CON BALÓN

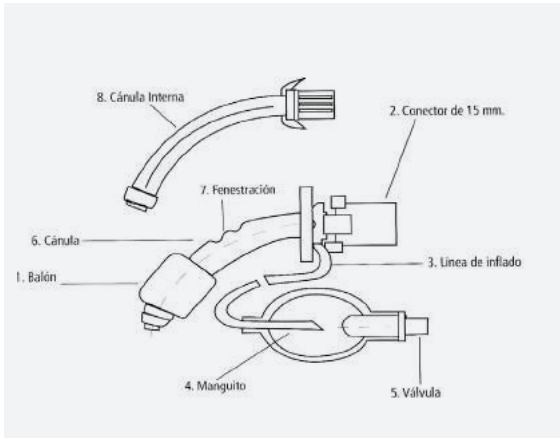
Es la cánula usada más frecuentemente. Consta de un tubo (la cánula propiamente dicha) que se pasa por el orificio de la piel hasta la tráquea; cerca del extremo distal tiene el manguito; en la porción proximal externa tiene el neumotaponador y un conector estándar (15 mm) que empata con todos los equipos respiratorios tales como los circuitos de los ventiladores. A los lados tiene las

lengüetas de fijación con ranuras para pasar el hiladillo y contiene los datos del diámetro interno (I.D.) y externo (O.D.) de la cánula, así como el número de esta.

CÁNULA FENESTRADA CON BALÓN

Consta de una cánula fenestrada y una camisa sin fenestraciones, está formada por las mismas partes de la cánula simple, pero tiene orificios (fenestraciones) que permiten que parte del aire pase

Figura 3. Cánula fenestrada con balón



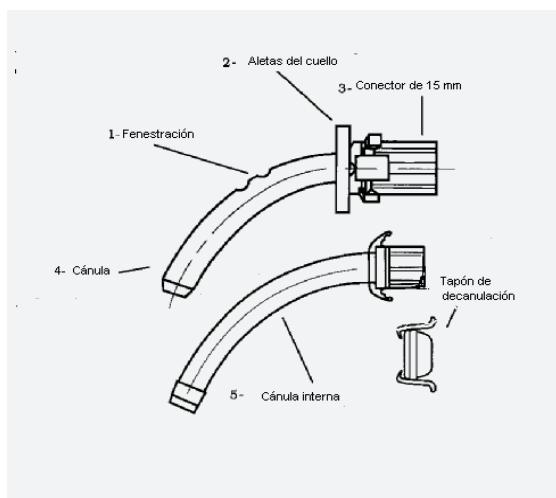
Tomado de *Cánula de traqueostomía. Guía de cuidados en casa. Sección de Neumología del Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe, 2007.*

de la tráquea a la laringe para respirar por la nariz o por la boca y poder hablar; además, tiene una cánula más pequeña (camisa), el plato o alas del cuello con los datos de la cánula y el tapón de decanulación.

La cánula fenestrada presenta algunas ventajas sobre la cánula simple:

- Plato del cuello: plato que articula con la cánula. Al ser articulado permite los movimientos del cuello sin que se desplace la cánula.
- Camisa (cánula interna): tubo interno removible, sin fenestraciones. Actúa como un pasaje para el flujo de aire y para remover secreciones, además simplifica el procedimiento de limpieza de la cánula. Cuando está puesta cierra las fenestraciones, lo que permite el paso de aire a la laringe y sólo se podrá respirar por la traqueostomía para usar con ventilación mecánica; no se debe tapar la cánula.
- Tapón de decanulación: se ajusta a la cánula cuando se retira la camisa y se desinfla el balón. Bloquea el flujo de aire a través de la cánula y dirige la respiración a través de boca y nariz.

Figura 4. Cánula fenestrada sin balón



Tomado de Cánula de traqueostomía. Guía de cuidados en casa. Sección de Neumología del Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe, 2007.

CÁNULA FENESTRADA SIN BALÓN

Igual a la anterior, pero sin balón. Se usa en pacientes que tienen un adecuado mecanismo de deglución, que no necesitan ventilación mecánica y que tendrán la traqueostomía por tiempo prolongado.

CUIDADOS DE LA TRAQUEOSTOMÍA NUEVA

Las traqueostomías nuevas se deben observar muy de cerca para detectar o prevenir complicaciones. Inmediatamente llega el paciente de salas de cirugía o una vez terminado el procedimiento de traqueostomía percutánea se deben iniciar los cuidados de la traqueostomía, los cuales se repetirán en cada turno o con más frecuencia si es necesario. No hay diferencia en los cuidados entre el paciente adulto y el paciente pediátrico. La traqueostomía se considera nueva o inmadura hasta las 72 horas postoperatorias, cuando se asume que ya ha creado ruta o está madura.

Equipo

- Flujómetro de oxígeno conectado a una bolsa de respiración manual (Ambú o Jackson Rees) y una máscara.
- Equipo de oxigenoterapia indicado: ventilación mecánica o tienda de traqueostomía con manguera corrugada larga y nebulizador.
- Fonendoscopio.
- Oxímetro de pulso.
- Medidor de presión del neumotaponador.
- Equipo de succión.
- Sondas de succión del número adecuado para el tamaño de la cánula.
- Agua estéril.
- Guantes limpios.
- Solución salina normal (SSN).
- Jeringa de 10 mL.
- Gasa estéril.
- Aplicadores y vasos desechables.

Procedimiento

1. Inmediatamente llega el paciente de salas de cirugía, o una vez terminado el procedimiento de la traqueostomía percutánea controle los signos vitales y ausculte el tórax para verificar que los ruidos sean simétricos.
2. Revise el estoma e identifique cualquier anomalía: saliva, sangrado, secreción purulenta.
3. Revise los puntos de prolene que fijan la cánula a la piel.
4. Si el estoma tiene puntos de tracción, proteja los hilos con esparadrapo para que no se desplacen.
5. Aspire las secreciones de la traqueostomía.
6. Oxigene con resucitador manual o instale el ventilador.
7. Aspire la boca y la faringe.
8. Limpie cuidadosamente cualquier sangrado con gasa y con aplicadores empapados en solución salina.
9. Deje una gasa seca alrededor del estoma.
10. Revise la presión del neumotaponador. Esta debe ser inferior a 20 cm de H₂O, presión de perfusión de la tráquea. El manguito debe estar insuflado con 5 a 8 mL de aire.
11. Instale el oxígeno ordenado por el médico: ventilador mecánico o máscara de traqueostomía con nebulizador al FIO₂ necesario para alcanzar una saturación mayor de 90%.
12. Registre los datos de la traqueostomía y de la cánula en la historia clínica.
13. Tenga disponible una cánula de repuesto del mismo número o de un número inferior a la cánula del paciente.
14. Guarde el introductor en una bolsa plástica sellada y déjelo en un lugar visible.
15. Deje a la mano los elementos necesarios para la succión y la curación.
16. Reporte al médico cualquier duda o complicación.

CUIDADOS DE LA TRAQUEOSTOMÍA

La limpieza del estoma y de la cánula remueve las secreciones y las costras secas que ocasionan obstrucción de la vía aérea, hipoxia, neumonía, bronquitis y atelectasias.

Precauciones

Una cánula del mismo número o de un número inferior, así como un succionador deben permanecer en un lugar visible, al lado de la cama del paciente.

Equipo

- SSN
- Jeringa de 10 mL.
- Sondas de succión del número adecuado para la cánula.
- Agua estéril en vaso desechable.
- Gasa estéril.
- Aplicadores.
- Agua oxigenada.
- Solución yodada o con clorhexidina.
- Hiladillo.
- Tijeras.
- Guantes limpios.

Procedimiento

1. Revise en la historia clínica la orden de la terapia respiratoria.
2. Ausculte el paciente. Si la orden médica lo indica o si el paciente presenta sobreagregados realice nebulización medicada por máscara de traqueostomía.
3. Revise la ubicación de la cánula de reemplazo.
4. Aliste el equipo necesario para la terapia.
5. Si el paciente no tiene contraindicaciones absolutas realice técnicas de higiene bronquial (drenaje postural, percusión y vibración) en los pacientes con ventilación mecánica, neurológicos o aquellos que no se movilicen espontáneamente.

6. Succione la boca y por cánula, tanto con balón inflado como desinflado. Si el paciente tiene una cánula fenestrada retire la camisa y colóquela en un recipiente con solución salina durante la aspiración, luego lávela con agua oxigenada e hisopos, enjuague con solución salina y vuelva a insertarla.
7. Proceda con la limpieza de la traqueostomía:
 - Retire las gasas alrededor del estoma. Si están impregnadas de sangre seca humedézcalas con suero fisiológico antes de retirarlas.
 - Si hay sangre seca, coágulos o costras alrededor del estoma limpie con gasa impregnada en agua oxigenada y luego enjuague con abundante suero fisiológico hasta retirar todo rastro de agua oxigenada. Si el estoma está limpio use únicamente suero fisiológico.
 - Repita el procedimiento con un aplicador, limpie exhaustivamente alrededor del estoma.
 - Si hay puntos de sangrado o irritación use solución yodada o con clorhexidina y regístrelo en el control de traqueostomía.
8. Seque el exceso de humedad con gasa estéril.
9. Verifique que los bordes de la cánula no estén lesionando la piel.
10. Desinfecte los sitios de los puntos de fijación con un aplicador con solución yodada. Estos puntos se deben retirar a los 10 días del procedimiento quirúrgico y la herida de estos se debe limpiar con solución yodada hasta cuando cicatricen completamente.
11. Si la cánula está presionando la piel o si hay secreción por el estoma deje una gasa estéril debajo de la cánula, alrededor del estoma.
12. Cambie el hiladillo, siempre en el turno de la mañana o cada vez que esté sucio o húmedo. Este debe cambiarse por primera vez cuatro días después del procedimiento quirúrgico, cuando el estoma ya está maduro; cambiar después del baño ya que si permanece húmedo puede lesionar la piel o facilitar la aparición de hongos en la parte posterior del cuello. Si el paciente se mueve mucho pida ayuda para sostenerlo y retirar el hiladillo sucio una vez esté asegurado con el limpio. Asegúrelo con doble nudo y recorte el hiladillo sobrante para evitar que se enrede con los catéteres o con otros elementos. Haga el nudo cada día a un lado diferente del cuello del paciente.
13. Instale de nuevo el sistema de oxigenoterapia.
14. Deseche todo el material sucio en la caneca con bolsa roja y los papeles en la caneca con bolsa verde.
15. Si el paciente está con ventilación mecánica o tiene indicación de balón inflado verifique la presión del neumotaponador.
16. Si la cánula tiene balón, este debe permanecer inflado mientras el paciente come, por lo menos hasta cuando se determine que tiene adecuado mecanismo de deglución.
17. Verifique el estado del nebulizador y el nivel de agua o de la cascada.
18. Si el paciente va a salir a la casa con traqueostomía, instruya al paciente o a la familia sobre los cuidados de la traqueostomía.

PRECAUCIONES DURANTE LA ASPIRACIÓN

- Puede exacerbar la presión intracraneal ya aumentada o la hipertensión grave por hipoxia, hipercapnia o estimulación del reflejo de tos durante el procedimiento.
- No desinfele el manguito de la cánula de traqueostomía antes de la aspiración. El manguito inflado previene la broncoaspiración si se estimula el reflejo de náuseas.
- Colocar el paciente con la cabecera a 30°, si no hay contraindicación, para prevenir broncoaspiración.
- La aspiración no debe exceder 10 segundos por intento para prevenir hipoxia y atelectasia.
- En pacientes con ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP), añadir un adaptador de PEEP al respirador manual para no interrumpirlo durante la aspiración.
- Aspirar al paciente según necesidad y no por horario, para prevenir el excesivo deterioro de la mucosa y reducir la exposición a colonización bacteriana.

- La instilación de suero fisiológico para remover secreciones no es efectivo, disminuye la oxigenación arterial y favorece la colonización bacteriana de la vía aérea inferior.
- La oxigenación del paciente debe realizarse durante 30 segundos (5-6 respiraciones) o cuando el paciente alerta presente señales de recuperación.
- Produce sensación de ahogo en el paciente y por ende ansiedad excesiva.
- Puede estimular la respuesta vagal con hipotensión o bradicardia.
- Limitar la aspiración en pacientes anticoagulados o con terapia trombolítica.

Complicaciones del estoma

- Sangrado
- Dehiscencia de la herida

Revisar el estado del estoma en cada turno. En caso de dehiscencia de la herida o abertura mayor del estoma aplicar un apósito coloide (Duoderm®) alrededor de este.

Manejo del apósito

- Corte un rectángulo de tamaño suficiente para cubrir la lesión.
- Corte un orificio del diámetro de la cánula en el centro del apósito.
- Limpie, seque completamente la piel y coloque el apósito libre de pliegues.
- Escriba sobre el apósito la fecha de aplicación, ya que debe cambiarse a los tres días en forma rutinaria, hasta que mejore la lesión. Cambiarlo antes, si el apósito se suelta de manera espontánea por liberación del coloide.
- El apósito debe limpiarse en cada turno pero no se debe cubrir con gasa.

PROTOCOLO DE CAMBIO DE CÁNULA

La cánula de traqueostomía se debe cambiar en los siguientes casos:

1. Se rompe el neumotaponador y el paciente requiere ventilación mecánica.

2. La cánula no es del número adecuado para el paciente (escape).
3. Obstrucción de la cánula.
4. Después de seis semanas con la misma cánula.
5. Daño o deterioro del material.
6. Mejoría del estado general y/o neurológico del paciente.
7. El paciente tiene adecuada deglución, tose o intenta comunicarse.

La cánula debe cambiarse por una del mismo diámetro o por una de diámetro menor según el caso (ver algoritmo de cambio de cánula figura 5). Este cambio lo decide el neumólogo a cargo del paciente.

EQUIPO PARA EL CAMBIO DE CÁNULA

1. Cánula de reemplazo.
2. Lidocaína spray.
3. Lidocaína jalea.
4. Guantes estériles.
5. Oxímetro de pulso.
6. Cánula nasal.

Procedimiento

El procedimiento de cambio de cánula lo puede realizar el terapeuta respiratorio en presencia del Neumólogo.

1. Realice la terapia respiratoria indicada y succione con el balón inflado y desinflado.
2. Controle la saturación del paciente.
3. Instile lidocaína por la cánula hasta cuando el paciente deje de toser.
4. Lubrique la cánula nueva con lidocaína jalea.
5. Retire la cánula y aplique lidocaína spray por el estoma.
6. Introduzca la cánula nueva con el introductor.
7. Fije la cánula con el hiladillo.
8. Ausculte al paciente.

9. Reinicie la oxigenoterapia indicada.
10. Controle la saturación.
11. Registre el procedimiento.

El cambio de la cánula se puede hacer usando como guía una sonda de nelaton o una sonda de succión sin empuje:

1. Introduzca la sonda por la cánula vieja.
2. Saque la cánula dejando la sonda en la tráquea.
3. Introduzca la cánula nueva, sin introductor, usando la sonda como guía.
4. Retire la sonda.

La cánula se cambia por una de diámetro inferior con el objetivo de que el paciente recobre progresivamente la actividad abductora de las cuerdas vocales. Cuando el paciente tiene los signos vitales estables, tose y deglute en forma adecuada inicie el proceso de oclusión de la cánula de traqueostomía:

1. Se realiza terapia respiratoria con succión.
2. Se ocluye la cánula con el introductor. El balón debe permanecer desinflado.
3. Se inicia oxígeno por cánula nasal con la FIO₂ necesaria para obtener una saturación >90%.
4. Se ausculta el paciente.
5. Se le pide al paciente que tosa y que hable, se le enseña a toser y expectorar por la boca.
6. Se vigila al paciente buscando signos de dificultad respiratoria como tirajes, aleteo nasal, cianosis, taquicardia o polipnea. Si el paciente presenta alguno de estos signos, se debe destapar la cánula y administrar oxígeno nebulizado por máscara de traqueostomía. Si no presenta complicaciones, se deja con cánula nasal y se registra el procedimiento.
7. Realizar la terapia respiratoria, succión y cuidados de traqueostomía en cada turno. Descontinúa la succión cuando el paciente tosa y expectore en forma adecuada. Si el paciente requiere nebulización medicada, esta se hace con máscara facial y cánula tapada.

Protocolo de decanulación

El neumólogo determina el momento de la decanulación; realiza la broncoscopia previa según su criterio. El paciente se puede decanular cuando reúne los siguientes parámetros:

1. Estabilidad hemodinámica.
2. Manejo adecuado de las secreciones.
3. Deglución adecuada.
4. Función adecuada de las cuerdas vocales.
5. No hay estenosis ni edema, determinados por broncoscopia.

Los pasos que se siguen para la decanulación son:

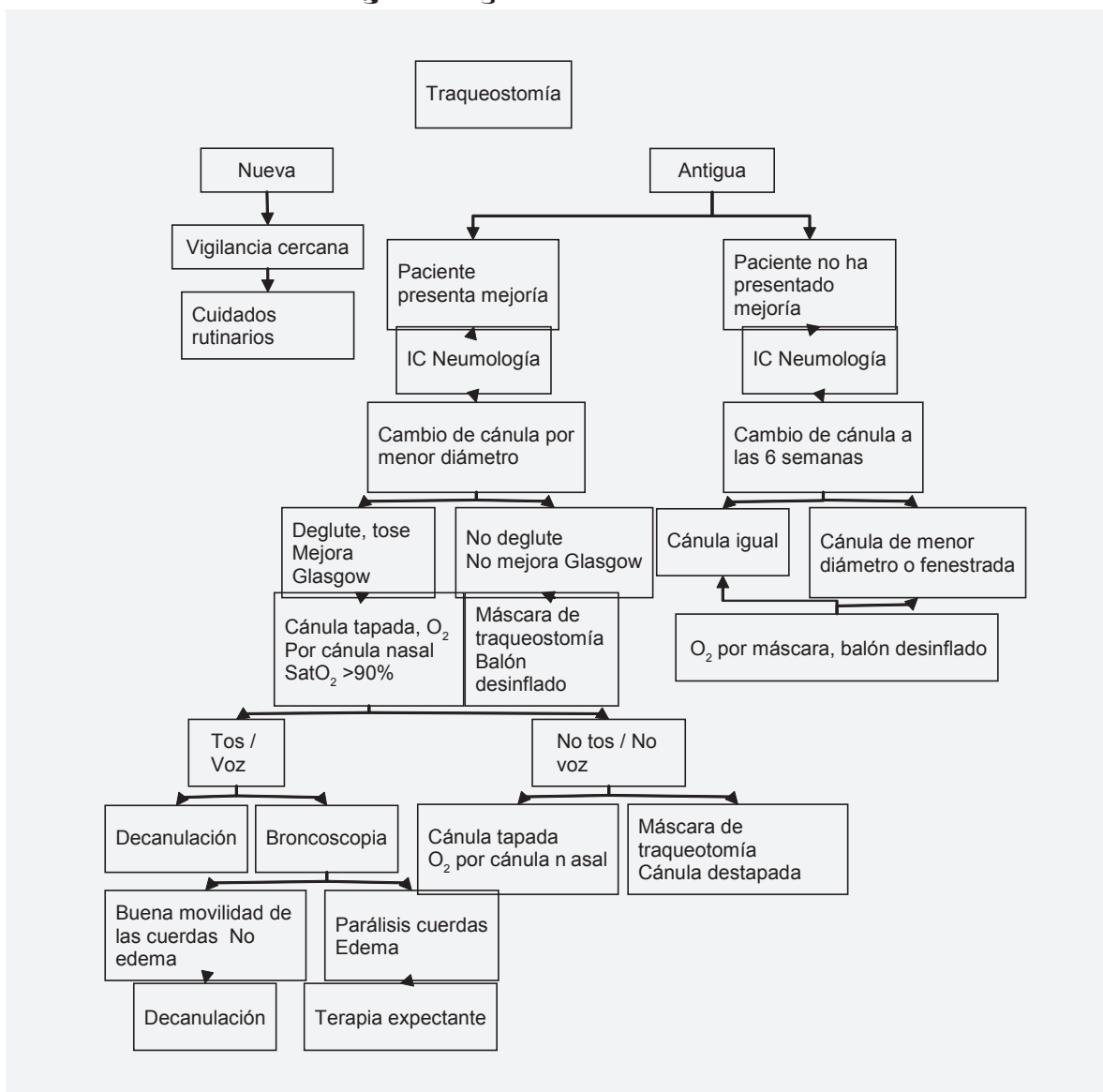
1. Realice terapia respiratoria con succión.
2. Ausculte el paciente y controle la saturación con oximetría de pulso.
3. Verifique que el neumotaponador esté desinflado y que se hayan retirado los puntos de fijación de la cánula.
4. Suelte el hiladillo.
5. Pida al paciente que tosa y retire la cánula.
6. Tape el estoma con una gasa estéril.
7. Verifique la saturación con oxígeno por cánula nasal.
8. Ausculte el paciente y registre los signos vitales.
9. Registre el procedimiento.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Barnett M. Tracheostomy management and care. *Journal of Community Nursing*. 2005; 19(1): 4-8.
2. Choate K, Barbetti J. Tracheostomy: your questions answered. *Australian Nursing Journal*. 2003; 10(11): CU1-CU4.
3. Dixon B, Tasota F. Desplazamiento involuntario de la cánula de traqueostomía. *Nursing*. 2003; 21: 7.

4. Edgton-Winn M, Wright K. Tracheostomy: a guide to nursing care. Australian Nursing Journal. 2005; 13(5): 1-4.
5. Hill T, Proehl JA. Aspiración endotraqueal o de traqueostomía. En JA Proehl. Enfermería de urgencias técnicas y procedimientos. Editorial Elsevier. Madrid, 2005.
6. Nettina S, Mills E. Lippincott Manual of Nursing Practice. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2006.
7. Scales D, Ferguson N. Tracheostomy: it's time to move from art to science. Crit Care Med 2006; 34(12): 3039-3040.
8. Sell S, Tasota F. Tapón mucoso en la traqueostomía. Nursing. 2005; 23: 7.
9. Tamburri L. Care of the patient with a tracheostomy. Nursing. 2000; 19(2): 49-60.
10. York D. Traqueostomía. En JA Proehl. Enfermería de urgencias técnicas y procedimientos. Editorial Elsevier. Madrid, 2005.

Figura 5. Algoritmo de cambio de cánula



PREVENCIÓN Y CONTROL DE LOS RIESGOS OCUPACIONALES DEL PERSONAL DE URGENCIAS

Martha Lucena Velandia,
Enfermera Administradora Departamento de Urgencias
Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá.

OBJETIVO

Generar conciencia en el personal de salud de la importancia de una cultura de autocuidado para mantener la salud, minimizar o neutralizar los riesgos inherentes al ejercicio de la profesión en los servicios de urgencias y promover el compromiso del cuerpo directivo de urgencias para el desarrollo del programa de salud ocupacional como pilar fundamental del bienestar de los colaboradores.

INTRODUCCIÓN

Amparados en el marco legal que regula la salud ocupacional las instituciones de salud realizan ingentes esfuerzos en el desarrollo de programas de salud ocupacional. Sin embargo, se observa con frecuencia que los profesionales no participan activamente en la aplicación de las medidas de protección correspondientes, lo cual tiene un efecto negativo sobre sus resultados.

En los servicios de urgencias merecen especial atención los riesgos ocupacionales que se relacionan con la exposición a agentes biológicos y a factores psicosociales del ambiente laboral. No se pueden descuidar otros riesgos ya bien identifica-

dos, todo lo cual debe quedar incluido en un programa integral de salud ocupacional.

CONCEPTOS GENERALES SOBRE EL PROGRAMA DE SALUD OCUPACIONAL

El programa de salud ocupacional está constituido por los subprogramas de medicina preventiva, medicina del trabajo, higiene y seguridad industrial y saneamiento básico y protección ambiental.

Medicina Preventiva y del Trabajo

La medicina preventiva comprende el conjunto de actividades dirigidas a la identificación precoz de los agentes no ocupacionales que puedan causar enfermedad y al control óptimo y la rehabilitación integral del individuo afectado.

La medicina del trabajo estudia la enfermedad ocupacional cuyos efectos son por lo general irreversibles, no se manifiestan inmediatamente después de la exposición al riesgo y en muchos casos, los signos y síntomas aparecen después de varios años. Las acciones básicas de este subprograma son:

- Exámenes médicos de ingreso, periódicos y de egreso.

- Evaluaciones para la reubicación y el reintegro después de una incapacidad.
- Diagnóstico de salud.
- Vigilancia epidemiológica de los accidentes.
- Educación.
- Campañas de medicina preventiva.

El examen médico del personal de salud debe hacer énfasis en algunos aspectos específicos de la condición física, tales como la detección de enfermedades infecciosas y parasitarias, lesiones dermatológicas especialmente en extremidades superiores, alergia al material de los guantes, lesiones de columna lumbar, higiene oral, várices. En el personal de salud es de especial importancia el seguimiento de la inmunización activa contra el tétanos, la difteria, la varicela, la rubeola, el sarampión y la hepatitis y los antecedentes de accidentes de trabajo con riesgo biológico. Entre los exámenes paraclínicos se incluyen serología, hemograma, antígeno de superficie para hepatitis B y anticuerpos contra hepatitis B.

Implementar programas de vigilancia epidemiológica para riesgo biológico, ruido, agudeza visual, ergonomía y dolor lumbar. El reporte y registro de los accidentes de trabajo son de vital importancia para orientar eficazmente las acciones de seguridad dentro de un programa planeado que permita el control de las condiciones específicas que causan los accidentes.

La educación es la base de la prevención de las enfermedades profesionales y accidentes de trabajo. El personal de salud debe recibir capacitación permanente en bioseguridad, uso apropiado de los elementos de protección personal, higiene postural, prevención de la patología lumbar y detección y control de factores generadores de estrés. Impartir educación en temas de prevención de enfermedades como diabetes, hipertensión arterial, obesidad, sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo, drogadicción y enfermedades de transmisión sexual. Promover ciclos de conferencias que abarquen temas acerca de sexualidad, nutrición y detección del cáncer, entre otros, con el fin de fomentar hábitos y estilos de vida saludable.

Las campañas de medicina preventiva se realizan de acuerdo con las necesidades específicas de la población objetivo y comprenden actividades como vacunación, citología cervicovaginal, detección precoz de cáncer de seno, de próstata, identificación de las manifestaciones del estrés, así como actividades deportivas, recreativas y culturales.

HIGIENE Y SEGURIDAD INDUSTRIAL

Comprende las actividades de reconocimiento, evaluación y control de aquellos factores ambientales que se generan en el lugar de trabajo y que pueden ocasionar enfermedades profesionales (higiene industrial) o accidentes de trabajo (seguridad industrial). Además, el mantenimiento de un ambiente laboral seguro mediante el control de actos y condiciones ambientales potencialmente peligrosas. Se desarrolla con base en el Panorama de Factores de Riesgo. La tabla 1 resume los factores de riesgo para el servicio de urgencias.

SANEAMIENTO BÁSICO Y PROTECCIÓN AMBIENTAL

Es el conjunto de acciones orientadas a proteger el ecosistema de la actividad hospitalaria, la salud de los trabajadores y de la comunidad en general mediante actividades de saneamiento básico.

Corresponde al personal de salud aplicar en forma estricta las normas y procedimientos establecidos para el manejo de residuos hospitalarios.

GESTIÓN DEL RIESGO OCUPACIONAL DEL SERVICIO DE URGENCIAS

El programa de salud ocupacional del servicio de urgencias se enmarca en el contexto del programa general del hospital. El proceso para la prevención de los riesgos ocupacionales se denomina Gestión del Riesgo Ocupacional y se desarrolla en tres etapas: el reconocimiento, la evaluación y el control. Con la información recopilada en las fases de reconocimiento y evaluación se construye el panorama de riesgos (tabla 1).

CONTROL DE RIESGOS OCUPACIONALES

En la tabla 1 se observa que la prioridad de intervención de los factores de riesgo biológicos y psicosociales es alta, mientras la prioridad para los factores de riesgos ergonómicos es media. A continuación

se describen ampliamente las acciones para estos riesgos.

• Riesgo psicosocial

El personal asistencial de urgencias es altamente vulnerable al síndrome de estrés profesional o de Burnout, el cual se caracteriza por cansancio emocional, despersonalización e inadecuada realización profesional en el puesto de trabajo. El cansancio emocional se manifiesta por la sensación de agotamiento físico y psicológico con fatiga crónica y la sensación de no poder dar más de sí mismo a los demás. La despersonalización consiste en una actitud de frialdad y distanciamiento de los pacientes como mecanismo defensivo ante el agotamiento. La escasa realización profesional y personal en el sitio de trabajo es un sentimiento de incapacidad para responder adecuadamente a las demandas laborales, que deriva en comportamientos de aislamiento social, bajo rendimiento laboral y frecuentes estados depresivos.

Las siguientes acciones están enfocadas al control del riesgo psicosocial:

1. Gestión del talento humano
 - Diseño del perfil del cargo: define la competencia (conocimientos, habilidad y destrezas) requerida para el puesto de trabajo y es la base para el proceso de selección del personal.
 - Programa de inducción y entrenamiento: el personal que ingresa al servicio, debe recibir la inducción suficiente y necesaria sobre el manejo de pacientes de urgencias y los procesos administrativos de la institución con miras a su mejor adaptación y óptimo desempeño.
 - Programación de turnos: establecer una secuencia de turnos fijos, dentro de un mismo servicio y jornadas laborales no mayor de 12 horas (se ha descrito mayor incidencia de burnout en las enfermeras que trabajan en turnos rotatorios en diferentes servicios con respecto a las que trabajan de modo fijo en el mismo servicio).
 - Evaluación periódica del desempeño y retroalimentación individual en forma positiva enfocada a la corrección de procesos, evitando
- involucrar aspectos propios de la personalidad o de las relaciones interpersonales de afecto.
- Incentivos y reconocimientos: el reconocimiento permanente a la labor bien realizada se considera de gran importancia. Los estudios demuestran que el personal de enfermería concede gran valor a las relaciones afectivas con otras personas, la aprobación social, la estima de los demás, la valoración personal y profesional y la confianza en sí mismo, aspectos relevantes para lograr un buen ambiente laboral. Hay una tendencia creciente a los incentivos económicos atados al desempeño.
- El seguimiento de la motivación de los profesionales debe incorporarse a los instrumentos habituales de gestión para el funcionamiento eficiente de los servicios de urgencias. Es fundamental establecer el grado de motivación del trabajador de la salud en el área de urgencias, determinar las fuentes de motivación y la medida en que la organización satisface sus expectativas.
- Educación continuada: brindar amplia oportunidad de crecimiento profesional a través de la financiación de capacitación formal e informal y contemplar las horas de capacitación en el cálculo de las horas laborables. La organización de eventos de educación continuada será un esfuerzo compartido entre la institución y el trabajador.
- Éxito profesional: oportunidades de promoción de cargos, autonomía en el trabajo y empoderamiento. La participación en la toma de decisiones y la delegación adecuada de actividades, funciones y responsabilidades refuerzan la realización profesional y por ende la personal.
2. Condiciones físicas y ambientales del servicio:
 - Ambiente de trabajo agradable (iluminación, nivel de ruido, embellecimiento, orden en el sitio de trabajo, disponibilidad de recursos para la atención de los pacientes).
 - Seguridad física, psicológica y emocional en el servicio de urgencias: es bien conocido que el personal de urgencias se encuentra expues-

to a agresión física, conductas amenazadoras y abusos verbales por parte de pacientes y acompañantes. La institución debe proveer medidas de seguridad tales como vigilancia 24 horas (de ser posible autoridad del Estado, policía); capacitación sobre la forma de afrontar la violencia en el trabajo; implementación de una política institucional clara de respeto, respaldo y no tolerancia a la violencia por parte de pacientes hacia empleados y viceversa, así como de un mecanismo de reporte de los incidentes ágil y adecuado. Establecer estrategias para suministrar información veraz, precisa y oportuna a los pacientes sobre el proceso de atención y el tiempo de espera y aquellas medidas específicas de los riesgos identificados en cada sitio.

• Riesgo biológico

Comprende la exposición a agentes infecciosos transmitidos por contacto con los líquidos corporales, sangre y secreciones del paciente a través de la piel, mucosas, inoculación con agujas o cortaduras y por la vía aérea. El mayor riesgo de enfermedad profesional en los trabajadores de la salud, que también afecta al personal de limpieza, se relaciona con los agentes patógenos presentes en la sangre.

Virus de Hepatitis B (VHB)

El riesgo de infección con el virus de la hepatitis B secundaria a punción con elementos cortopunzante es de 6 a 30% en los no vacunados; probabilidad que incrementa si el paciente fuente es VHB positivo (antígeno de superficie presente). En individuos vacunados (nivel adecuado de anticuerpos) el riesgo es mínimo o nulo.

Virus de Hepatitis C (VHC)

Algunos estudios muestran que el riesgo de infección con el virus de la hepatitis C secundaria a la exposición a sangre infectada con el VHC a través de punción o herida es aproximadamente 1,8%. No se conoce el riesgo exacto después de una salpicadura con sangre infectada, aunque se cree que es muy bajo, unos pocos estudios relacionan la infección con tal exposición.

Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)

- El riesgo de infección de VIH después de una exposición a sangre infectada con el VIH por punción o herida con elemento cortopunzante, es de 0,3% (3 en 1.000).
- Después de la exposición superficial de las mucosas, ojos, nariz, o boca, a sangre infectada con el VIH, se estima que el riesgo es de 0,1% (1 en 1.000).
- Se estima que el riesgo después de exposición de la piel a sangre infectada del VIH es menos de 0,1%. Una pequeña cantidad de sangre que entra en contacto con la piel intacta probablemente no representa ningún riesgo. No se han reportado casos de transmisión del VIH por salpicaduras sobre la piel intacta (algunas gotas de sangre en la piel por un periodo corto). El riesgo puede incrementar si el contacto ocurre sobre piel lesionada, excoriaciones, heridas recientes y durante un largo periodo de tiempo.

De acuerdo con las estadísticas de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) el número anual de infecciones ocupacionales por VHB ha disminuido con la disponibilidad de medidas de protección y campañas de inmunización contra la hepatitis B desde 1982. A pesar de que hubo una reducción de 90% en el número de casos entre 1985 y 1996, se calcula que cada año cerca de 800 trabajadores de la salud se infectan con el VHB después de una exposición ocupacional.

No hay estimaciones exactas en el número de trabajadores de la salud que se infectaron con el VHC en el trabajo. Sin embargo, algunos estudios demuestran que 1% de los trabajadores de la salud en hospitales están infectados con el VHC (aproximadamente 1,8% de la población estadounidense son portadores del virus de la hepatitis C). Se desconoce el número de estos trabajadores que fueron infectados por una exposición ocupacional.

Los CDC informaron que entre 1985 y diciembre de 1998 recibieron el reporte de 54 casos documentados y 134 casos posibles de infecciones de VIH ocupacional entre trabajadores de la salud en los Estados Unidos.

A pesar del conocimiento y los programas de educación para el personal de salud, algunos aún no tienen esquema completo de vacunación contra el VHB, rechazan de manera consistente las medidas estándar de precauciones universales y la utilización de los elementos de protección personal.

Existen algunas limitaciones relacionadas con el costo de dispositivos de seguridad de alta tecnología. Sin embargo, el pilar de la prevención de la enfermedad ocupacional por agentes biológicos es la capacitación, la aplicación de las medidas de precaución universal y el uso de los elementos de protección personal, elementos de dotación básica en urgencias.

Las acciones para el control del riesgo biológico son:

- La institución debe contar con un manual de bioseguridad para consulta permanente, soporte en los programas de inducción y capacitación del personal.
- Un requisito de ingreso es el esquema completo de vacunación contra el VHB (la institución debe proveer la vacuna) y controles periódicos de los niveles de anticuerpos.
- Programa preventivo de capacitación y vigilancia del cumplimiento de las normas de bioseguridad y uso de elementos de protección personal. En ocasiones se observa el uso inadecuado de los elementos por desconocimiento o temor a incorporarlos a las actividades de rutina.
- Vigilancia epidemiológica de los accidentes laborales con exposición a riesgo biológico. Adicionalmente, debe existir un procedimiento institucional para la evaluación y tratamiento inmediato del trabajador por lesiones derivadas de un accidente laboral con exposición a riesgo biológico (consultar la guía de "Manejo de la exposición ocupacional a patógenos transmitidos por sangre" de esta serie).
- Fomento del uso de agujas y elementos cortopunzantes con dispositivos de seguridad incorporados (cierre hermético autodeslizante), extensiones IV, llaves de tres vías, agujas con mecanismo de propulsión para su desecho, entre otros, que disminuyan la posibilidad de la manipulación después del uso. Se recomienda mantener un conocimiento actualizado sobre la mejor tecnología disponible y preferir su uso. Sin embargo, esto no debe ser una limitación para utilizar correctamente los elementos disponibles y las medidas básicas de prevención.
- Aplicación de precauciones universales a todos los pacientes: lavado de manos, uso de guantes para la manipulación de líquidos y secreciones corporales, uso de tapabocas con visera en procedimientos con riesgo de salpicaduras, gorro, polainas, delantal impermeable en el manejo del trauma. Prever la posibilidad de contaminación independientemente del conocimiento de los antecedentes patológicos del paciente.
- Prohibición absoluta de reenfundar agujas después de su uso. Múltiples estudios han demostrado que esta es la principal causa de accidente.
- Disponibilidad de soluciones antisépticas y toallas desechables para el lavado de manos.
- Diseño e implementación de un programa institucional de manejo de los residuos hospitalarios.
- Disponibilidad de recipientes rígidos para el desecho de elementos cortopunzantes. En condiciones ideales, estos recipientes deben contar con un mecanismo para desempatar las agujas o cortopunzantes sin manipulación, y si no es así, se debe depositar el elemento completo. Además, se recomienda ubicarlos lo más cerca posible al sitio donde se realiza el procedimiento.
- Contar con las canecas y bolsas suficientes para depositar los desechos.
- Estimular el reporte de los accidentes ocurridos permite identificar las causas, planear la educación y formular alternativas de solución; no se recomienda usar medidas punitivas como mecanismo de control del cumplimiento de los programas de bioseguridad. Las acti-

vidades programadas deben estar orientadas a la concientización de los riesgos, el autocuidado y el impacto de los actos individuales en la sociedad y el medio ambiente.

- Formulación de proyectos de investigación relacionados con la exposición del personal de salud al riesgo biológico, costo-efectividad de los programas y de la tecnología disponible para prevención.

Medidas inmediatas después de la exposición a sangre:

- Heridas: lave con abundante jabón y agua.
- Salpicaduras en nariz, boca, o piel: lave profusamente con agua.
- Salpicaduras en los ojos: aplique abundante agua limpia, solución salina o agua estéril.
- Ninguna evidencia científica indica que el usar productos antisépticos o el apretar la herida va a reducir el riesgo de transmisión del patógeno a la sangre. No se recomienda el uso de agentes cáusticos como el cloro.
- Ingrese a consulta médica por urgencias.
- Informe el accidente al área de salud ocupacional o control de infecciones de su institución. Reportar la exposición de inmediato con el fin de tomar muestras al paciente fuente para pruebas de antígeno de superficie de hepatitis B y C, serología VDRL y VIH. También se hacen análisis de laboratorio al accidentado; el tratamiento profiláctico ordenado se deberá iniciar en las primeras 24 horas de la exposición.
- Hable con la persona que maneja su exposición sobre los riesgos de contagiarse con el VHB, VHC, y VIH y la necesidad de tratamiento.

• Riesgos ergonómicos:

El dolor lumbar que aqueja a la gran mayoría de las enfermeras es la principal manifestación de los efectos crónicos de la movilización de los pacientes y equipos. Asimismo, se presentan lesiones agudas causadas por postura inadecuada y sobre esfuerzo.

Un factor clave para la prevención es la utilización adecuada de la mecánica corporal. Se recomienda la observación de las siguientes medidas:

- Usar calzado cerrado y de tacón bajo, con suela flexible y antideslizante para lograr una alineación corporal correcta y prevenir caídas.
- Valorar la situación antes de levantar o movilizar un paciente. Utilizar ayudas mecánicas, tales como tablas, rodillos y sábanas de movimiento y solicitar la intervención de otros colegas en caso necesario.

Aplicar las siguientes técnicas para levantar un paciente, empujar camillas y alcanzar un objeto:

- Levantar un paciente de una silla: situarse delante del paciente con los pies separados aproximadamente 30 cm; esta distancia proporciona soporte y estabilidad lateral y protege la espalda; colocar un pie ligeramente adelantado con relación al opuesto para lograr estabilidad adelante y atrás; inclinarse delante del paciente flexionando las rodillas y apoyando el peso del cuerpo en la pierna más adelantada, mantenga la espalda recta. Sujetar la persona cerca del cuerpo, contraer los músculos abdominales y hacer la fuerza con los músculos de los brazos y las piernas, extender las rodillas y mantener la espalda recta para levantar la persona.
- Empujar una camilla: situar las manos encima, flexionar los codos, apoyarse en ella trasladando el peso del cuerpo desde la pierna situada más atrás hacia la pierna de adelante y aplicar presión suave y constante.
- Alcanzar un objeto: agarrar el objeto, flexionar los codos, inclinarse hacia atrás trasladando el peso del cuerpo desde la pierna más adelantada hacia la pierna opuesta y tirar suavemente.
- No levante o arrastre objetos que puedan ser empujados o rodados.
- No estirarse para alcanzar objetos que se encuentran fuera del alcance.

Tabla 1. Panorama de factores de riesgo en los servicios de urgencias
(modificado del programa de salud ocupacional de La Fundación Santa Fe de Bogotá)

CLASE DE RIESGO	FACTOR DE RIESGO	FUENTE GENERADORA	EFFECTO CONOCIDO	MEDIDAS DE CONTROL	PRIORIDAD
Físico	Ruido	• Manejo de equipos (camillas, sillas, instrumental) y monitores). • Humana	• Estrés • Irritabilidad	• Medición del nivel de ruido • Educación del personal de salud y visitantes.	Baja
Químico	Líquidos irritantes	• Material de los guantes. • Líquidos de desinfección. • Soluciones y jabones antisépticos.	• Lesiones en la piel. • Irritación de la vía respiratoria superior.	• Visita e inspección planeada. • Capacitación en prevención de lesiones y manejo adecuado de sustancias. • Evaluación médica ocupacional. • Intervención de los casos específicos.	Baja
Biológico	Virus, bacterias, hongos y Rickettsias	• Atención de personas con diversas patologías • Manipulación de material cortopunzante • Exposición a fluidos, sangre y líquidos corporales del paciente.	• Contagio de enfermedades directamente relacionadas con los agentes patógenos presentes en el ambiente de trabajo.	• Implementación de normas de Bioseguridad. • Vacunación contra VHB • Capacitación • Evaluación médica ocupacional • Vigilancia epidemiológica de bioseguridad. • Dotación de elementos de protección personal y dispositivos médicos seguros para el manejo de líquidos, sangre y fluidos	Alta

Continúa

CLASE DE RIESGO	FACTOR DE RIESGO	FUENTE GENERADORA	EFFECTO CONOCIDO	MEDIDAS DE CONTROL	PRIORIDAD
Ergonómico	Carga dinámica y de manipulación	• Postura de trabajo de pie • Manipulación y transporte de pacientes, equipos y material de atención médica	• Manifestaciones de trauma acumulativo como dolor lumbar. • Problemas circulatorios periféricos. • Aumento del nivel de fatiga.	• Programa de mantenimiento preventivo y correctivo de equipos de manejo y transporte de pacientes. • Capacitación en el manejo de cargas y posturas de trabajo.	Media
Psicosocial	Organización, contenido del trabajo y realización de las tareas.	• Carga mental del trabajo: presiones de tiempo, esfuerzo de atención, tareas complejas y alto número. • Estilo de mando basado en supervisión, poca autonomía. • Jornadas prolongadas y turnos rotativos. • Relaciones personales deterioradas. • Confusión en el rol. • Interés por el trabajador.	• Deterioro de las relaciones interpersonales. • Omisión de registros propios de la labor desarrollada. • Baja productividad • Deterioro en la calidad del servicio. • Ausentismo laboral. • Alteraciones cognitivas. • Desatención. • Alteraciones de memoria (olvidos). • Deterioro de la integridad física y mental. • Fatiga. Síndrome de Burnout. • Baja autoestima. • Aislamiento social.	• Evaluación de clima laboral • Motivación • Participación en toma de decisiones. • Incentivos (educación continuada, reconocimiento). • Grupos de enlace.	Alta

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Álvarez F. Salud Ocupacional. Ecoe Ediciones Ltda. Bogotá, 2007.
2. Departamento de Salud Ocupacional. Programa de salud ocupacional. División de Talento Humano. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, 2007.
3. García D, Sánchez MD, Fernández M, et al. Identificación de estresores por enfermeras de atención especializada. *Enfermería Clínica* 2001; 11:65-71.
4. Goldenhar L, LaMontagne A, Katz T, et al. The intervention research process in occupational safety and health: an overview. *J Occup Environ Med* 2001; 43:616-622.
5. Madan A, Raafat A, Hunt J, et al. Barrier precautions in trauma: is knowledge enough? *J Trauma* 2002; 52:540-543.
6. Montalbán F; Lozano A, Durán MA. Estrés general y salud mental ocupacional: diferencias entre Urgencias y Gestoría de Usuarios en un hospital público. *Capital humano: revista para la integración y desarrollo de los recursos humanos*. 2002; 15(151): 58-69.
7. Morales J. Frecuencia y mecanismos de exposición accidental a productos biológicos potencialmente infecciosos en personal de salud. *Bol Med Hosp. Infant Mex*. 2006; 63(4): 247-254.
8. Simoes E, Palucci M. Violencia en el trabajo en unidad de emergencias de hospital de Brasil. *Nurse Investigación*. 2006; 25: 1-11.
9. Departamento de Salud y Servicios Humanos (HHS). Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC). Salud ocupacional: Exposición a sangre. Atlanta, 2005. <http://www.cdcnpin.org>

GESTIÓN DE CALIDAD DE LA ATENCIÓN DE URGENCIAS

*Martha Lucena Velandia E.
Enfermera Especialista en
Gerencia de Instituciones de Seguridad Social en Salud
Departamento de Urgencias
Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá*

OBJETIVO

Describir un modelo de gestión de urgencias replicable que cumple la normatividad del Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de la Atención de Salud del Sistema General de Seguridad Social en Salud (SGSSS) y que ha mostrado resultados positivos.

INTRODUCCIÓN

Un servicio de salud de calidad debe garantizar el menor riesgo posible y el mayor beneficio para los pacientes. Para lograrlo, este deberá ser cuidadosamente planeado, prestado, controlado y evaluado de forma permanente, tarea que no resulta fácil en los servicios de urgencias si se tienen en cuenta diversos factores que inciden en la aplicación de un modelo de gestión. Algunos de estos factores son:

- El aumento exagerado de la demanda de servicios, debido a múltiples causas entre las cuales se destacan la incapacidad del sistema para atender la consulta programada, mayor

y más rápida accesibilidad a los servicios de salud por esta vía, falta de organización de los componentes del sistema en cuanto a la óptima utilización de los servicios según los niveles de atención, aumento de la cobertura del sistema de salud y falta de educación al usuario sobre prevención de la enfermedad, promoción de la salud y uso racional de los servicios de urgencias.

- Riesgo creciente de retrasar la atención de pacientes graves debido a la congestión del servicio e inadecuada utilización de los recursos en pacientes de baja complejidad.
- Creciente demanda de servicios no atendida.
- Las implicaciones médico legales que significan un especial riesgo para el personal asistencial.
- Difícil control del gasto debido a que existen múltiples ordenadores y las actuaciones de auditoría y control en ocasiones se ven obstaculizadas.
- El usuario (paciente o familia) presenta una labilidad emocional como respuesta a la alteración del estado de su salud, que exige un

mayor esfuerzo para la satisfacción de sus expectativas.

- El resultado de la atención médica no siempre es el esperado por el paciente o sus familiares y, en muchas ocasiones, ni por el propio profesional de la salud.
- La resistencia al cambio que ofrecen los profesionales de la salud a la nueva forma de ejercicio de la medicina gerenciada con enfoque en la satisfacción del usuario y la supervivencia del hospital.
- Tecnología de alto costo y de rápido reemplazo por generaciones de equipos recientemente actualizados.
- Controversia en relación con la falta de herramientas suficientes para garantizar el pago a la institución prestadora de servicios frente a la obligatoriedad de atención de la urgencia.
- Entorno laboral con riesgos psicosociales para los profesionales de salud tales como sobrecarga de trabajo, agresión del usuario, relaciones tensas entre los miembros del equipo de salud especialmente dentro de la organización.
- No injerencia en toma de decisiones en los servicios de apoyo (laboratorio clínico, imágenes diagnósticas, respuesta a interconsultas) que inciden en la agilidad de los servicios de urgencias.

El equipo directivo del servicio de urgencias debe tener la capacidad de reconocer las dificultades y trabajar con un enfoque de cuidado gerenciado que garantice la calidad de los servicios, la sostenibilidad económica, el crecimiento tanto de la organización como de los profesionales y del sistema de salud. Es imprescindible adoptar un modelo de administración, cualesquiera que sea, seguirlo de manera persistente para obtener los resultados previstos.

GESTIÓN INTEGRAL

Las organizaciones que crecen, generan utilidades y permanecen en el sector salud deben tener

claridad en su rumbo. Para lograr un desarrollo armónico la gestión debe ser integral desde el direccionamiento estratégico, la cultura organizacional y la gerencia de procesos.

1. Direccionamiento estratégico de urgencias

El direccionamiento estratégico lo integran los principios corporativos, la visión y la misión de la organización y son la base para la planeación estratégica del servicio de urgencias. Sirve de marco de referencia para el análisis de la situación actual de la organización y particularmente del servicio de urgencias, tanto internamente (fortalezas y debilidades) como frente a su entorno (oportunidades y amenazas); este diagnóstico estratégico, permitirá definir estrategias para aprovechar las fortalezas, revisar y prevenir el efecto de las debilidades, anticiparse y prepararse para aprovechar las oportunidades y prevenir oportunamente el efecto de las amenazas.

Las estrategias formuladas se deben traducir en planes de acción concretos con asignación de responsable y presupuesto. El apoyo de la alta gerencia del hospital es fundamental para optimizar los recursos humanos, económicos y técnicos. Así mismo, es la responsable de unificar y consolidar, las normas y procedimientos que se generan; debido a la relación de interdependencia entre las diferentes unidades del hospital, la estandarización o modificación de procesos de un servicio puede afectar el funcionamiento de otro.

El desempeño de la organización debe monitorearse a través de índices de gestión, definidos con base en los objetivos, los planes de acción y el presupuesto. Se deben identificar indicadores relevantes que apoyen la toma de decisiones fundamentales en la satisfacción de los usuarios, la innovación en los servicios, el aprendizaje y rendimientos financieros. Los indicadores permiten:

- Evaluar el desempeño de un proceso (logro de metas en relación con los resultados).
- Establecer si un proceso es estable o no (las causas de las desviaciones en el resultado son comunes o especiales).

- Fijar el nivel de desempeño deseado basado en el desempeño alcanzado o cifras de otra organización aceptada como referente.
- Mostrar tendencias y proveer señales de precaución.
- Detectar problemas u oportunidades de mejoramiento.
- Evaluar medidas correctivas.
- Facilitar la comunicación.
- Evaluación de desempeño (individual o colectivo).
- Brindar reconocimiento / incentivos.

La información puede ser recopilada en informes que reflejen una visión global del desempeño. Es una forma de mostrar el Departamento dentro del

servicio de urgencias, de la institución y, externamente, dar a conocer los servicios y referenciarlos. Así mismo, se recomienda el uso del tablero de indicadores como un método de administración visual de la información, valioso para dar a conocer los resultados de la gestión a los colaboradores y los pacientes; ofrece una imagen de un Departamento de Urgencias comprometido con la calidad, puesto que es información al público.

El Sistema de Información para la Calidad del Ministerio de la Protección Social ha implementado los indicadores de reporte obligatorio a la Superintendencia Nacional de Salud; adicionalmente en la tabla 1 se describen algunos indicadores que han mostrado ser útiles para monitorear la oportunidad, la seguridad del paciente, la pertinencia, accesibilidad y la continuidad de la atención de urgencias.

Tabla 1. Indicadores de la atención en los servicios de urgencias

PROCESO / RESULTADO	DEFINICIÓN
• Demanda no atendida por tipo de causa (%)*	No. de pacientes no atendidos / Total de demanda de servicios X 100
• Oportunidad en la atención en consulta de urgencias* (Promedio)	Sumatoria del número de minutos transcurridos entre la solicitud de atención en consulta de urgencias y el momento en el cual es atendido el paciente en consulta por parte del médico / Total de pacientes atendidos.
• Estancia en urgencias	Tiempo promedio en horas de estancia en urgencias.
• Tasa de reingreso de pacientes de urgencias*	# total de pacientes que reingresan al servicio de urgencias, antes de 72 horas, por la misma causa en el periodo / total de pacientes atendidos en el periodo X 100
• Incidentes/eventos adversos durante la atención	• No. de incidentes o de eventos adversos en la atención. • Tipo de incidentes o de eventos adversos ocurridos.
• Nivel de satisfacción del paciente (Encuesta a pacientes)	Porcentaje de satisfacción del paciente con la atención médica. Porcentaje de satisfacción del paciente con la atención de enfermería. Porcentaje de satisfacción del paciente con el trámite de ingreso. Porcentaje de satisfacción del paciente con el trámite de salida.
• Perfil del usuario	Distribución de pacientes atendidos por grupo etario y sexo. Distribución de urgencias por diagnóstico de egreso. Distribución de pacientes atendidos según el régimen de afiliación al sistema de salud.

Continúa

PROCESO / RESULTADO	DEFINICIÓN
Rentabilidad económica	Margen de contribución de urgencias. Valor de la glosa. Porcentaje de facturas devueltas.
Calidad de la historia clínica	Porcentaje de registros con calificación excelente.
Uso de guía de práctica clínica	Porcentaje de adherencia a la guía de práctica Clínica (cumplimiento del indicador de adherencia).

* Indicador de reporte obligatorio a la Supersalud.

2. Cultura organizacional

El direccionamiento estratégico debe incluir un proceso de transformación cultural de la organización. La transformación cultural es toda acción deliberada y planeada que busca crear, evolucionar y/o fortalecer los rasgos culturales deseables de una organización. Para iniciar, se deben plantear tres preguntas:

- ¿Cuál es la cultura requerida para esta organización?
- ¿Cuáles son los rasgos de la cultura actual?
- ¿Cuáles son las brechas entre la cultura actual y la deseada?

La respuesta a estos interrogantes permite definir un plan para cerrar las brechas encontradas, es decir, modelar la cultura. Esto significa que se validan los principios y valores individuales de la persona, de la sociedad y de la organización.

Los elementos que integran la cultura son las creencias, las normas, los sistemas y procesos. Los valores sobre los cuales se crea cultura son, entre otros:

- Valores sobre el ser humano en la organización.
- Estado de ánimo que desea mantener la organización (confianza, seguridad en sí mismo, actitud positiva).
- La condición humana (cómo es la gente que se vincula, rasgos de personalidad y carácter).

- Características del desempeño (conducta productiva, sentido de responsabilidad, colaboración, orientación a resultados, trabajo en equipo).
- Frente a la competitividad (vocación de servicio, orientación al usuario, valores de la calidad).
- Frente a la misión y la visión.

Construir y mantener la cultura organizacional es un esfuerzo constante y se relaciona estrechamente con el nivel de satisfacción que logra el colaborador a partir de su participación en el proceso de planeación y la toma de decisiones, los sistemas de incentivos y reconocimiento, la capacitación, la retroalimentación positiva y el crecimiento personal y profesional.

3. Gerencia de procesos

La orientación hacia los procesos forma parte de la cultura de las organizaciones exitosas. La gerencia de procesos se fundamenta en que sólo aquel que conoce el trabajo es quien puede gerenciarlo independientemente del nivel jerárquico, es decir, las personas pueden aportar sus conocimientos, experiencias y habilidades, trabajando en equipo, estudiando y aplicando las herramientas básicas de control y mejoramiento a sus procesos de trabajo.

El esquema de gestión por procesos implica un cambio en la manera como se asume el trabajo

en la organización. Además de practicar el trabajo en equipo, cada persona debe transformar sus hábitos personales; orientarse a un mejor comportamiento que lo beneficia, especialmente, en su vida privada. Se debe motivar en el personal un ambiente de economía, organización, limpieza, salud y disciplina en el trabajo diario. Estas nuevas características son lo que se denomina la calidad individual para el trabajo diario.

La identificación de los procesos permite elaborar un mapa de procesos el cual representa una visión panorámica de los procesos; se construye analizando cómo se atiende el paciente desde que entra hasta que sale, sus interacciones con el hospital, quiénes intervienen y cuáles son las interrelaciones entre los procesos de atención. En la tabla 2 se presentan los procesos principales y los subprocesos del servicio de urgencias:

Tabla 2. Megaprocesos y subprocesos de urgencias

• Procesos gerenciales	Direccionamiento estratégico (plan de acción). Manejo de las relaciones externas (EPS, otros hospitales). Transformación de la cultura organizacional.
• Procesos operativos	Atención médica y de enfermería a pacientes ambulatorios. Reanimación y atención de trauma. Observación. Hospitalización.
• Procesos de apoyo	Estudios diagnósticos. Desarrollo del talento humano. Sistema de información. Gestión ambiental. Sistema financiero. Recursos físicos y tecnología; suministros y medicamentos.

Modelo de gestión de calidad de los servicios de salud

El Ministerio de la Protección Social de la República de Colombia definió el Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de la Atención de Salud (SOGCS) y estipuló que la Gestión de los servicios de salud debe tener como marco de referencia el Decreto 1011 de 2006 del Ministerio de la Protección Social el cual tiene cuatro componentes:

1. El Sistema Único de Habilitación: es el conjunto de normas, requisitos y procedimientos

mediante los cuales se establece, registra, verifica y controla el cumplimiento de las condiciones básicas de capacidad tecnológica y científica, de suficiencia patrimonial y financiera y de capacidad técnico-administrativa, indispensables para la entrada y permanencia en el Sistema, los cuales buscan dar seguridad a los usuarios frente a los potenciales riesgos asociados con la prestación de servicios y son de obligatorio cumplimiento por parte de los Prestadores de Servicios de Salud y las EAPB.

2. La Auditoría para el Mejoramiento de la Calidad de la Atención de Salud. Los programas de auditoría deberán ser concordantes con la intencionalidad de los estándares de acreditación y superiores a los que se determinan como básicos en el Sistema Único de Habilitación.

La auditoría es de obligatorio cumplimiento. Implica la realización de actividades de evaluación, seguimiento y mejoramiento de procesos prioritarios; la comparación entre la calidad observada y la calidad esperada, la cual debe estar previamente definida mediante guías y normas técnicas, científicas y administrativas y la adopción por parte de las instituciones de medidas tendientes a corregir las desviaciones detectadas con respecto a los parámetros previamente establecidos y a mantener las condiciones de mejora realizadas.

El modelo de auditoría que se aplique operará en los siguientes niveles:

Autocontrol: cada miembro de la entidad planea, ejecuta, verifica y ajusta los procedimientos en los cuales participa, para que estos sean realizados de acuerdo con los estándares de calidad definidos por la normatividad vigente y por la organización.

Auditoría Interna: consiste en la evaluación sistemática realizada en la misma institución, por una instancia externa al proceso que se audita. Su propósito es contribuir a que la institución adquiera la cultura de autocontrol.

Auditoría Externa: es la evaluación sistemática llevada a cabo por un ente externo a la institución evaluada. Su propósito es verificar la realización de los procesos de auditoría interna y autocontrol, implementando el modelo de auditoría de segundo orden.

El modelo de auditoría lleva a cabo tres tipos de acciones:

Acciones preventivas: conjunto de procedimientos, actividades o mecanismos de auditoría sobre los procesos prioritarios definidos por la entidad, realizados por las personas y la organización en forma previa a la atención de los usuarios para garantizar la calidad de la misma.

Acciones de seguimiento: conjunto de procedimientos, actividades o mecanismos de auditoría que deben realizar las personas y la organización a la prestación de sus servicios de salud, sobre los procesos prioritarios, para garantizar su calidad.

Acciones coyunturales: conjunto de procedimientos, actividades o mecanismos de auditoría que deben realizar las personas y la organización retrospectivamente, para alertar, informar y analizar la ocurrencia de eventos adversos durante los procesos de atención de salud y facilitar la aplicación de intervenciones orientadas a la solución inmediata de los problemas detectados y a la prevención de su ocurrencia.

3. El Sistema Único de Acreditación es el conjunto de entidades, estándares, actividades de apoyo y procedimientos de autoevaluación, mejoramiento y evaluación externa, destinados a demostrar, evaluar y comprobar el cumplimiento de niveles superiores de calidad por parte de las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud, las EAPB y las Direcciones Departamentales, Distritales y Municipales que voluntariamente decidan acogerse a este proceso.
4. El Sistema de Información para la Calidad: el Ministerio de la Protección Social diseñará e implementará el Sistema de Información para la Calidad con el objeto de estimular la competencia por calidad entre los agentes del sector que al mismo tiempo, permita orientar a los usuarios; contribuir a la referenciación competitiva sobre calidad y estimular la gestión de la calidad basada en hechos y datos.

PLAN ESTRATÉGICO DEL SERVICIO DE URGENCIAS

El siguiente modelo corresponde a un ejercicio de Plan Estratégico de un servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel de complejidad. Promueve el desarrollo integral de las áreas para garantizar un alto nivel de calidad de los servicios prestados, coherente y articulado con el direccionamiento estratégico de la organización y adaptación rápida al entorno (tabla 3).

Tabla 3. Plan estratégico de la Unidad Funcional de Urgencias 2006-2007

Direccionamiento Estratégico del Hospital

Objetivo Estratégico del Hospital	Estrategias Hospital Universitario	Objetivo del Hospital para el logro de esta estrategia	Objetivo de su Departamento para el logro de esta estrategia	Proyectos de su departamento para aportar a este objetivo						
				¿Qué va a hacer para obtener su objetivo?	¿Cómo lo va a hacer?	¿Quién es el responsable de ejecutar el proyecto?	¿Qué recursos va a dedicar y/o necesitar?		Cronograma	Indicadores para medir resultados
							Financieros	En personas		
Ser reconocidos como la institución hospitalaria más segura para los pacientes.	1. Expandir el Sistema de Gestión de Calidad de todo el hospital.	a. Consolidar el programa de Seis Sigma como herramienta básica de mejoramiento de urgencias.	Mantener la metodología Seis Sigma como herramienta básica de mejoramiento de urgencias.	Hacer el seguimiento a los proyectos de Seis Sigma "Atención de los pacientes", "Glosa por pertenencia médica", "Tiempos de laboratorio y radiología"	1. Monitorear a través de los Indicadores, el Análisis trimestral de la evolución de los proyectos Seis Sigma. 3. Publicar la experiencia de estos proyectos.	1. Jefe Departamento de Urgencias. 2. Jefa Asociada Administración Urgencias. 3. Coordinador Administrativo			jun- Dic. 07	1. Oportunidad en la consulta de urgencias adultos. 2. Oportunidad en la consulta de urgencias ortopedia. 3. Oportunidad en la consulta de urgencias pediatría. 4. Demanda no atendida por congestión del servicio. 5. Quejas y sugerencias de los pacientes. 6. Respuesta a interconsultas. 7. Estancia en observación. 8. Glosa por pertenencia médica. 9. Tiempos de laboratorio y radiología

Continúa

Objetivo Estratégico del Hospital	Estrategias Hospital Universitario	Objetivo del Hospital para el logro de esta estrategia	Objetivo de su Departamento para el logro de esta estrategia	Proyectos de su departamento para aportar a este objetivo						Indicadores para medir resultados
				¿Qué va a hacer para obtener su objetivo?	¿Cómo lo va a hacer?	¿Quién es el responsable de ejecutar el proyecto?	¿Qué recursos va a dedicar y/o necesitar?		Cronograma	
							Financieros	En personas		
		b. Lograr y mantener la acreditación como herramienta de mejoramiento: Guías de manejo, adherencia a procesos, monitoreo de indicadores, programa auditoría médica concurrente, capacitación de auditores, referenciación competitiva.	Lograr y mantener la herramienta de mejoramiento del paciente en urgencias y de la contribución de la unidad de urgencias al buen desempeño del resto del hospital.	1. Replicar el modelo de acreditación en la unidad de urgencias. 2. Participar en los grupos de trabajo del hospital. 3. Establecer el programa de la seguridad del paciente en urgencias.	1. Formular el direccionamiento estratégico del Dpto. de Urgencias. 2. Estandarización de procesos asistenciales y administrativos. 3. Difusión al personal de urgencias de los procesos estandarizados y de los resultados de gestión. 4. Elaboración de las guías clínicas para las 10 primeras causas de consulta en urgencias. 5. Medición de la adherencia a procesos críticos y guías clínicas. 6. Conformar el Comité de vigilancia de la seguridad del paciente en urgencias.	1. Jefe Dpto. de Urgencias. 2. Coordinadora de Enfermería Urgencias. 3. Jefa Asociada Administración Urgencias. 4. Médico de Urgencias			Oct. 05 Dic. 07	1. Adherencia a guías clínicas. 2. Calidad de la historia clínica médica y de enfermería. 3. Indicador de incidentes en la atención reportado por el comité de seguridad

Continúa

Objetivo Estratégico del Hospital	Estrategias Hospital Universitario	Objetivo del Hospital para el logro de esta estrategia	Objetivo de su Departamento para el logro de esta estrategia	Proyectos de su departamento para aportar a este objetivo					Indicadores para medir resultados
				¿Qué va a hacer para obtener su objetivo?	¿Cómo lo va a hacer?	¿Quién es el responsable de ejecutar el proyecto?	¿Qué recursos va a dedicar y/o necesitar?	Cronograma	
	2. Completar la digitalización y utilizarla como herramienta de monitoreo, gestión y seguridad en la atención.	Historia clínica digital, Data Warehouse, digitalización de imágenes.	Aprovechar al máximo los procesos digitalizados en la Historia clínica digital que facilitan la facturación de la observación de pacientes, la actividades de enfermería y los proyectos de investigación.	- Ajustar el procedimiento de traslado de pacientes a observación en el sistema. - Implementar el uso de la entrega de turno en el panel de enfermería. - Integrar la historia clínica digital al tablero electrónico de pacientes. - Estandarizar los diagnósticos de ingreso y egreso.	- Revisar con el equipo involucrado el procedimiento de traslado de pacientes a observación. - Solicitar al área de sistemas e información los ajustes necesarios para que el procedimiento de traslado de pacientes a observación funcione correctamente. - Capacitar al personal de enfermería sobre del aplicativo de entrega de turno del panel de enfermería. - Capacitar a los médicos y Asistentes de piso en el aplicativo de traslado de pacientes a observación. - Diseñar el tablero electrónico y la interfase con la historia clínica digital. - Capacitar al personal médico en el registro de los diagnósticos con base en el CIE -10	- Jefe Dpto. de Urgencias. - Coordinadora de Enfermería Urgencias. - Jefa Asociada Administración Urgencias. - Coordinador Académico del Departamento. - Médico Coordinador Administrativo	Colización proyecto electrónico	Mar. 07 - jun. 09	

Continúa

Objetivo Estratégico del Hospital	Estrategias Hospital Universitario	Objetivo del Hospital para el logro de esta estrategia	Objetivo de su Departamento para el logro de esta estrategia	Proyectos de su departamento para aportar a este objetivo					Indicadores para medir resultados
				¿Qué va a hacer para obtener su objetivo?	¿Cómo lo va a hacer?	¿Quién es el responsable de ejecutar el proyecto?	¿Qué recursos va a dedicar y/o necesitar?	Cronograma	
	3. Fortalecer tecnología de punta.	Equipos	Posicionar el servicio de urgencias como un centro de alta especialización en la atención del paciente crítico y de trauma.	1. Digitalización de imágenes diagnósticas. 2. Ecografía Doppler en Urgencias. 3. Calentador de líquidos.	1. Definición de los puntos de urgencias para revisión de los estudios diagnósticos. 2. Coordinación de los trabajos en urgencias de instalación de redes. 3. Diseño de las áreas y procesos de Eco-Doppler en urgencias.	1. Jefe departamento de Imágenes Diagnósticas. 2. Jefe Departamento Urgencias.	1. Compra equipo eco-grafo. 2. Obra civil.	Ene. - Dic. 2007	
Ser reconocidos por nuestra calidad y excelente nivel de servicio al paciente y a su familia.	1. Fortalecimiento del Talento Humano.	Capacitación y desarrollo; beneficios y reconocimientos.	Fomentar una cultura de reconocimiento al buen desempeño entre las personas que trabajan en las áreas asistenciales y administrativas del Dpto. de Urgencias	Crear un mecanismo permanente de identificación de talentos en urgencias que puedan participar en el programa institucional de reconocimientos.	1. Concurso interno para nominar un candidato mensual a la Dirección de Talento Humano, que acorde con la política institucional de reconocimientos. 2. Difundir la política institucional al personal de urgencias.	1. Jefe Departamento de Urgencias. 2. Jefa Asociada Administración Urgencias.		Mar. - Dic. 2007	Nº de personas nominadas por urgencias/año.
2. Mejorar la satisfacción de los usuarios.	Fortalecimiento de la oficina de servicio al cliente-familia.		Fortalecer el programa de servicio al cliente en urgencias.	1. Capacitación permanente a las Relaciones Públicas de Urgencias en servicio al cliente al personal asistencial y administrativo de urgencias. 3. Fortalecer el médico en el triage con control sobre la sala de espera.	1. Coordinación con la oficina de Servicio al Cliente para capacitación de relacionista y personal de urgencias. 2. Implementación del triage en equipo con control de la sala de espera. 3. Grupos Balint.	1. Jefe Dpto. de Urgencias. 2. Coordinadora de Enfermería Urgencias. 3. Jefa Asociada Administración Urgencias. 4. Jefe Servicio al Cliente. 5. Jefe Departamento de Psiquiatría.	Costo de la capacitación.	Jun. - Dic. 07	1. Quejas y sugerencias de los pacientes. 2. Satisfacción del paciente.

Continúa

Objetivo Estratégico del Hospital	Estrategias Hospital Universitario	Objetivo del Hospital para el logro de esta estrategia	Objetivo de su Departamento para el logro de esta estrategia	Proyectos de su departamento para aportar a este objetivo					Indicadores para medir resultados
				¿Qué va a hacer para obtener su objetivo?	¿Cómo lo va a hacer?	¿Quién es el responsable de ejecutar el proyecto?	¿Qué recursos va a dedicar y/o necesitar?	Cronograma	
3. Estrategia de mercadeo y comunicaciones.		Contact Center hasta involucrar todas las áreas del hospital	Fortalecer el seguimiento telefónico de pacientes de urgencias como herramienta clínica para medir la adherencia del paciente al tratamiento, reforzar las indicaciones médicas e identificar quejas y sugerencias.	Trasladar el programa de seguimiento telefónico de urgencias al departamento de Contac Center.	1. Definir con Atención al cliente, servicio al cliente y mercadeo las condiciones necesarias para el traslado del programa. 2. Selección y contratación de las Auxiliares de enfermería que hacen las llamadas. 3. Comunicación diaria con las auxiliares de enfermería. 4. Creación de un guión de diálogo que permita hacer el seguimiento a adherencia al tratamiento.	1. Jefe Servicio al Cliente. 2. Jefe Asociada Administración. 3. Jefe Departamento de Mercadeo.		Mar-Dic. 07	1. Quejas y sugerencias de los pacientes sobre la información, evaluada a través del seguimiento telefónico. 2. Adherencia al tratamiento. 3. Reingresos a urgencias en las 72 horas siguientes al egreso.
		Información a pacientes, contactos, fidelización, imagen, página Web.	Consolidar la información verbal y escrita como un instrumento de interacción del paciente y familia con el equipo de salud, que puede aumentar su satisfacción con el servicio.	Diseñar el proceso de información a la familia y el paciente.	1. Estandarizar el proceso. 2. Revisar los medios escritos y la información verbal actualizada. 3. Ampliar el número de folletos de información existentes. 4. Difundir al personal de urgencias.	1. Jefe Servicio al Cliente. 2. Jefe Asociada Administración. 3. Jefe Departamento de Mercadeo. 4. Jefe Departamento de Urgencias		Mar-Dic. 07	1. Quejas y sugerencias de los pacientes sobre la información, evaluada a través del seguimiento telefónico. 2. Satisfacción del paciente.

Continúa

Objetivo Estratégico del Hospital	Estrategias Hospital Universitario	Objetivo del Hospital para el logro de esta estrategia	Objetivo de su Departamento para el logro de esta estrategia	Proyectos de su departamento para aportar a este objetivo					Indicadores para medir resultados
				¿Qué va a hacer para obtener su objetivo?	¿Cómo lo va a hacer?	¿Quién es el responsable de ejecutar el proyecto?	¿Qué recursos va a dedicar y/o necesitar?	Cronograma	
Mantener la excelencia en la gestión clínica	1. Promocionar y patrocinar la investigación clínica.	Planes de incentivos	Crear y consolidar las líneas de investigación médica y de enfermería en: 1. Dolor en urgencias. 2. Gestión en urgencias 3. Reanimación y vía aérea. 4. Toxicología	Realizar trabajos de investigación y publicaciones en revistas Indexadas.	1. Conformar los grupos de investigación dentro de urgencias y externo. 2. Buscar la Asesoría del área de investigaciones de la institución.	1. Jefe Departamento de Urgencias 2. Coordinador académico de Urgencias 3. Coordinadora de enfermería.	Presupuesto por proyecto	jun. - Dic. 07	1. No. de trabajos aprobados por el área de investigaciones. 2. No. de trabajos concluidos y presentados 3. No. de publicaciones en revistas Indexadas
Servir de espacio docente para la Facultad de Medicina manteniendo la satisfacción y calidad de los servicios a los usuarios.	1. Facilitar y crear condiciones para el ejercicio de la docencia. 2. Respetar el derecho de los pacientes a participar o no en las actividades docentes.	Alinear actividades con los planes de la División Educación. Desplegar al 100% el consentimiento informado.	Hacer docencia de pregrado en medicina de emergencias. Respetar el derecho de los pacientes a participar en actividades docentes.	Integrar la cátedra de Medicina de Emergencias en el Curriculum de la Facultad de Medicina. Crear un mecanismo eficiente y expedito de consentimiento en urgencias.	Presentar proyecto de cátedra a las directivas de la Facultad de Medicina. Diseño e implementación del proceso de consentimiento.	1. Jefe del Departamento de Urgencias. 2. Coordinador Académico. 1. Jefe departamento de urgencias.		ene. - Dic. 08 jun. - Dic. 08	
Mantener el prestigio y liderazgo médico-científico	1. Vincular, retener y desarrollar médicos especialistas y sub-especialistas del más alto nivel, que generen conocimiento a través de investigación y docencia.	Contratación de Médicos entrenados en el exterior que sean o puedan convertirse en líderes de su especialidad con capacidad de generación de conocimiento.	Fortalecer el programa de Medicina de Emergencias	Crear una fuente de especialistas de Medicina de Emergencias que cubran la planta de personal del servicio de urgencias.	1. Crear la sección de Medicina de Emergencias Inter-nacional. 2. Programa de Pa-santias de Medicina de Emergencias en América Latina.	Especialista en Medicina de Emergencias.		jun. - Dic. 09	1. N° de rotaciones en el exterior. 2. N° de estudiantes extranjeros que rotaron en el servicio de urgencias.

Continúa

Objetivo Estratégico del Hospital	Estrategias Hospital Universitario	Objetivo del Hospital para el logro de esta estrategia	Objetivo de su Departamento para el logro de esta estrategia	Proyectos de su departamento para aportar a este objetivo					Indicadores para medir resultados
				¿Qué va a hacer para obtener su objetivo?	¿Cómo lo va a hacer?	¿Quién es el responsable de ejecutar el proyecto?	¿Qué recursos va a dedicar y/o necesitar?	Cronograma	
	2. Vincular, retener y desarrollar a los profesionales del hospital.	Ejecutar actividades para retener y desarrollar competencias en el equipo del hospital.	Prestar atención de urgencias con un cuerpo médico y de enfermería especializado con alto grado de compromiso con los valores y principios de la institución	1. Mejorar las condiciones de vinculación laboral para los médicos de urgencias. 2. Crear incentivos por actividades asistenciales/administrativas. 3. Potenciar los incentivos por investigación y docencia. 4. Limitar la figura del médico general a la consulta de Triage. 5. Tener un cuerpo médico especializado con compromiso institucional. 6. Tener por lo menos un 50% de médicos especialistas en medicina de emergencias.	1. Proyecto de talento humano para: a. Contratación de médicos y enfermeras b. Creación de planes de incentivos laborales. 2. Programa de educación continuada para mantener e incrementar competencias del personal asistencial y administrativo.	1. Director Médico. 2. Director de la División de Gestión del Talento Humano. 3. Director del Hospital. 4. Jefe Departamento de Urgencias.	Presupuesto del Hospital.	Ene. - Jun. 07	1. Índice de rotación de personal. 2. Encuesta de clima organizacional.
		Ejecutar estrategia de gestión del Talento Humano.							
		Incrementar el número de profesionales de la salud con posgrado.	Crear programa de especialización en enfermería de emergencias.	1. Crear el currículum de la especialización. 2. Diseñar el programa de la División de Educación y a las posibles universidades patrocinadoras.	1. Revisión de programas nacionales y/o internacionales de la especialidad. 2. Diseño del programa. 3. Presentación del programa a la División de Educación y a las posibles universidades patrocinadoras.	1. Jefe Departamento de Urgencias. 2. Jefe Departamento de Enfermería. 3. Jefa Asociada para la Administración. 4. Coordinadora de Enfermería.		Ene. - Dic. 08.	1. Syllabus del programa.

Continúa

Objetivo Estratégico del Hospital	Estrategias Hospital Universitario	Objetivo del Hospital para el logro de esta estrategia	Objetivo de su Departamento para el logro de esta estrategia	Proyectos de su departamento para aportar a este objetivo					Indicadores para medir resultados
				¿Qué va a hacer para obtener su objetivo?	¿Cómo lo va a hacer?	¿Quién es el responsable de ejecutar el proyecto?	¿Qué recursos va a dedicar y/o necesitar?	Cronograma	
	3. Fomentar un clima organizacional de excelencia y liderazgo colectivo.	Implementar estrategias de actividades de mejoramiento con base en resultados de medición de clima organizacional (Great Place to Work).	Mejorar la satisfacción de los trabajadores con el departamento de urgencias.	1. Mantener las condiciones que actualmentes son consideradas como fortaleza. 2. Mejorar las condiciones sentidas como desfavorables por el personal de urgencias. 3. Involucrar el personal de urgencias en los proyectos de desarrollo del Departamento.	1. Análisis de la encuesta de clima organizacional y actuar según las necesidades identificadas. 2. Creación de grupos Balint. 3. Involucrar el personal de urgencias en los proyectos de desarrollo del Departamento.	1. Jefe Departamento de Urgencias. 2. Jefa Asociada para la Administración. 3. Coordinadora de enfermería.		Jun. 07 - Dic. 09	1. Encuesta de Clima organizacional
Aumentar la capacidad de prestación de servicios en áreas críticas.	1. Ampliar la capacidad de prestación de servicios en urgencias.	Ampliación de Urgencias.	Ser reconocido como uno de los servicios más importantes de la ciudad y de América Latina, centro de referencia por su alta especialización, tecnología de punta y trato humanizado a los pacientes.	Elaborar un plan de desarrollo integral del Dpto. de urgencias que responda a los necesidades y expectativas de los usuarios de la ciudad y del país, con proyección a 10 años.	1. Conformar el equipo de trabajo en urgencias. 2. Contratar una consultoría externa. 3. Formular el Plan estratégico del Dpto. de urgencias 2007-2012. 4. Referenciar servicios de urgencias en el exterior. 5. Diseño arquitectónico. 6. Diseño funcional de la prestación de los servicios. 7. Diseño de programa integral de Talento Humano.	1. Alta Dirección. 2. Jefe Dpto. de Urgencias. 3. Equipo de trabajo: Jefe Dpto. de Urgencias, Director del Hospital, Coordinadora de Enfermería Urgencias, Jefa Asociada Administración Urgencias, Coordinadora de pediatría de urgencias, Coordinador de ortopedia, Representante de los especialistas institucionales, Representante para procesos administrativos y representante para los procesos financieros.	1. Consultorías. 2. Obra civil. 3. Dotación y equipos	Nuevos cargos: 1. Enfermeros. 2. Médicos. 3. Representante de admisiones. 4. Cajeros-facturadores. 5. Aseo. 6. Terapeuta respiratorio. 7. Instrumentadora. 8. Asistente hospitalario.	1. Cumplimiento del cronograma del proyecto.

Continúa

Objetivo Estratégico del Hospital	Estrategias Hospital Universitario	Objetivo del Hospital para el logro de esta estrategia	Objetivo de su Departamento para el logro de esta estrategia	Proyectos de su departamento para aportar a este objetivo							Indicadores para medir resultados
				¿Qué va a hacer para obtener su objetivo?	¿Cómo lo va a hacer?	¿Quién es el responsable de ejecutar el proyecto?	¿Qué recursos va a dedicar y/o necesitar?		Cronograma		
							Financieros	En personas			
				Desarrollo del proyecto.	1. Información a la comunidad. 2. Mercadeo de los nuevos servicios. 3. Ejecución de la obra según el cronograma.	1. Director del Hospital. 2. Jefe Dpto. Urgencias. 3. Arquitecto. 4. Equipo de trabajo urgencias. 5. Departamento de Mercado.	Obra civil.		Jun. 07 - Dic. 09	1. Cumplimiento del cronograma del proyecto	
		Ajuste de los procesos de atención a los usuarios.	Recuperar el nivel operativo de urgencias que permita la accesibilidad, oportunidad, seguridad y continuidad en el servicio que se brinda a los pacientes, como medida correctiva a las quejas actuales de calidad y transición al proyecto de ampliación del servicio.	Elaborar un plan de mejoramiento teniendo en cuenta el desempeño de los indicadores de gestión del servicio. 2. Presentar el plan ante la Dirección del Hospital. 3. Ejecución del plan de mejoramiento de acuerdo con las acciones aprobadas.	1. Jefe Departamento de Urgencias. 2. Jefa Asociada Administración Urgencias. 3. Director del Hospital.	\$ 100.000.000	1. Enfermeras profesionales. 2. Médicos especialistas. 3. Auxiliar de servicio de apoyo.	Jun. - Dic. 07	1. Oportunidad en la consulta de urgencias adultos. 2. Oportunidad en la consulta de urgencias ortopedia. 3. Oportunidad en la consulta de urgencias pediatría. 4. Demanda no atendida por congestión del servicio. 5. Quejas y sugerencias de los pacientes. 6. Respuesta a interconsultas. 7. Estancia en observación.		
	2. Ampliar la capacidad de prestación de servicios ambulatorios.	Construcción de servicios de ambulatorios.	Optimizar la utilización del servicio de urgencias derivando a consulta los pacientes no urgentes.	1. Creación del servicio de consulta de urgencias prioritaria.	1. Diseño y construcción de áreas para consulta prioritaria.	1. Director del Hospital. 2. Director Médico 3. Jefe Departamento de Urgencias. 4. Jefa Asociada para la administración	Presupuesto del hospital.		jun-07		

LECTURAS RECOMENDADAS

1. David R. Conceptos de administración estratégica. Editorial Pearson. Bogotá, 2003.
2. Donabedian A. La Calidad de la Atención Médica. La Prensa Mexicana S. A. de CV. México DF, 1984.
3. Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de la Atención de Salud. <http://www.minproteccionsocial.gov.co>.
4. Hwang U, Concato J. Care in the Emergency Department: how crowded is overcrowded?. Acad Emerg Med. 2004(11):10:1097-1101.
5. Instituto Colombiano de Normas Técnicas y Certificación (ICONTEC). Guía básica para la Acreditación en Salud. Editorial Legis S.A. Bogotá, 2005.
6. Imai M. Cómo implementar el Kaizen en el sitio de trabajo (Gemba). Editorial McGraw-Hill Interamericana. Bogotá, 2002.
7. Kume, H. Herramientas estadísticas básicas para el mejoramiento de la calidad. Editorial Norma. Bogotá, 2002.
8. Nils-Göran O, Petri CJ, Roy J, et al. El cuadro de mando en acción. Ediciones Deusto. Bogotá, 2004.
9. Peya M. Un repaso a la evolución de los estudios de calidad de los cuidados de enfermería. Nursing. 2004; 22:56-65.
10. Serna H. Gerencia Estratégica. 9ª. Edición. Panamericana Editorial Ltda. Bogotá, 2006.
11. Serna H. Índices de Gestión. 2ª. Edición. Panamericana Editorial Ltda. Bogotá, 2006.
12. Velandia M, Carreño JN Planeación estratégica para el Departamento de Urgencias 2006. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, 2006.
13. Weiss S, Derlet R, Arndahl J et al. Estimating the degree of Emergency Department overcrowding in Academic Medical Centers: results of the National ED Overcrowding Study (NE-DOCS). Acad Emerg Med. 2004; 11(1): 38-50.

HUMANIZACIÓN DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA

Clara Inés Durán Rojas
Magíster en Enfermería Clínica
Enfermera Departamento de Urgencias
Hospital Universitario de la Fundación Santa Fe de Bogotá.

Esta guía utiliza la taxonomía de diagnósticos de enfermería de la NANDA (North American Nursing Diagnosis) y los modelos de interrelaciones NANDA, NIC (Nursing Interventions Classification) y NOC (Nursing Outcomes Classification).

OBJETIVO

Ofrecer a los profesionales de enfermería algunos lineamientos para que además de habilidades de pensamiento científico, desarrollen actitudes, comportamientos y sentimientos con un nivel ético que les permita brindar cuidado humanizado al paciente que acude a los servicios de Urgencias.

INTRODUCCIÓN

El permanente desarrollo científico y tecnológico en el ámbito de la salud ha hecho que los profesionales de esta área se planteen retos para fortalecer los actos de curar y cuidar, ya que en ellos, en pro de la ciencia, se tiende a desplazar el componente humano en la triada de atención (profesionales, paciente, familia); pareciera que el valor del uso de la tecnología, redujera a un simple problema biológico las múltiples facetas del sentido del hombre, que ante un evento de pérdida de la salud, desarrolla toda una serie de procesos para luchar contra las adversidades de la vida, como la enfermedad.

Estandarizar la humanización del cuidado resulta difícil y complejo; sin embargo, esta guía busca que el profesional de enfermería tenga en cuenta que considerar las facetas humanas del cuidado, es responder a la totalidad de las necesidades del ser humano en relación con la vida, la salud y la enfermedad.

HUMANIZACIÓN DEL CUIDADO

Hablar de humanización en el área de la salud es una responsabilidad profesional ineludible, implícita en el quehacer asistencial y vital para la ética profesional.

La humanización del cuidado exige que la relación enfermera paciente sea dirigida al enfermo, como ser único, con su historia personal; por esto, el cuidado no puede estar desvinculado de la multidimensionalidad del ser humano. Profundizar en este tema significa hacer referencia al ser humano como un todo, es decir, un ser racional, biológico, emocional, espiritual y social, para fomentar y proteger la salud, cuidar la enfermedad y asegurar un ambiente cálido y seguro.

La atención humanizada requiere la interacción entre los conocimientos de la ciencia y los valores del ser humano para poder establecer una asistencia con calidad. Con este objetivo, las enfermeras deben preocuparse cada vez más, por ser sensibles al sufrimiento, al dolor, la tristeza, la desesperanza y a las diversas expresiones del ser humano, así como, adquirir habilidades y destrezas para establecer una relación terapéutica con el paciente, de la misma forma que el desarrollo científico y tecnológico lo exige para intervenir en el cuidado de la salud y la vida de las personas, particularmente en sus eventos de enfermedad.

Para Collier, cuidar es la esencia de la enfermería, es un acto de respeto y ayuda por la vida de quien lo necesita y se define como el conjunto de acciones para mantener la vida, asegurando la satisfacción de las necesidades indispensables para la misma, pero que son diversas en su manifestación.

Aunque cuidar, es una actividad constitutiva del ser humano para protegerse o lograr cierto grado de bienestar, cuando se abre a la perspectiva del otro, se convierte en una práctica profesional trascendente de acompañamiento en las dificultades y crisis de la vida.

Cuidar es un acto sensible y dinámico que involucra conocimientos, valores, habilidades, sentimientos y actitudes con el fin de favorecer las potencialidades de las personas para mantener o mejorar la condición humana en el proceso de vivir y morir.

Para la enfermera, cuidar adquiere significado cuando se integran los elementos que se le atribuyen a la ciencia, la tecnología, el conocimiento de la persona enferma y la organización sistemática de la información, para planear, ejecutar y evaluar las intervenciones de enfermería, con elementos de una relación dialógica, tales como el respeto, la comprensión, la ternura y el afecto.

RESPUESTAS DEL PACIENTE ANTE LA ENFERMEDAD

La salud y la enfermedad no son valores absolu-

tos para conseguir o combatir en la vida, son las formas a través de las cuales una persona da curso a su existencia. En el momento de vivir la enfermedad, es decir, en el de sufrir una alteración en su entorno interno (genético, fisiológico, psicológico, etc.) o su entorno externo (emocional, social, cultural, económico, etc.) la persona sufre una reducción de sus capacidades de expresión, movimiento y comunicación que amerita especial atención.

La enfermedad se manifiesta de tres formas simultáneas: orgánica, emocional y social. La orgánica, representa la enfermedad como tal y se describe desde la anatomofisiopatología; la emocional, está determinada por el estrés psicológico causado por la enfermedad y la social se manifiesta a través del significado atribuido a la enfermedad y su entorno alterando sus relaciones sociales.

En muchas ocasiones, la enfermedad se acompaña de una conmoción somática. Según AJ Jovell "ocurre una activación del eje hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal que produce un estado de alerta reactiva, lo que se expresa en forma de miedo a la incertidumbre. Esta situación de hiperreactividad emocional promueve la liberación de cortisol y de hormonas adrenérgicas. Es importante destacar que la activación o inhibición del denominado eje adrenérgico puede estar influida en la percepción subjetiva que tienen los enfermos de su salud y del estado en que se encuentran y por la capacidad de confrontación a situaciones adversas. Todo esto hace que la persona enferma presente dificultad en la adopción de estrategias de confrontación, ante la amenaza atribuida a la enfermedad y la adaptación a la nueva condición del enfermo".

La enfermedad se puede definir como una limitación concreta del ser humano que se manifiesta o se interpreta dependiendo de las características propias del individuo, de los valores y de su entorno. Generalmente, la enfermedad se acompaña de una fragilidad emocional que es innata en cada persona y se puede expresar de diferentes maneras, entre ellas encontramos:

Angustia: es un estado afectivo de carácter penoso y desagradable que aparece como reacción ante un peligro desconocido o impreciso. Suele estar acompañado por intenso displacer psíquico y por pequeñas alteraciones en el organismo.

Ansiedad: vaga sensación de malestar o amenaza acompañada de una respuesta autonómica, cuyo origen es desconocido para el individuo; sentimiento de aprensión causado por la anticipación de un peligro. Es una señal de alerta que advierte de un peligro inminente y permite al individuo tomar medidas para afrontarlo.

Desesperanza: estado subjetivo en que la persona percibe pocas o ninguna opción o alternativas personales y es incapaz de movilizar su energía en su propio provecho.

Estrés: es la respuesta automática y natural del cuerpo a condiciones externas que perturban el equilibrio emocional de la persona.

Temor: respuesta a la percepción de una amenaza que se reconoce conscientemente como un peligro.

Irritación o agresividad: hace referencia a un conjunto de patrones de actividad que puede manifestarse con intensidad variable, desde la pelea física hasta los gestos o expresiones verbales que aparecen en el curso de cualquier negociación, producida por la frustración e impotencia que le produce no poder hacer nada por sí mismo, la pérdida de control de la situación y los conflictos internos generados por la enfermedad, como forma de enfrentar la ansiedad.

Sufrimiento - aflicción: se presenta cuando el origen de la enfermedad es desconocido, cuando se cree que no puede ser aliviado, se han perdido las esperanzas o cuando el pronóstico de su enfermedad es funesto. El sufrimiento, como cualquier otra sensación, puede ser consciente o inconsciente. Cuando se manifiesta de forma consciente lo hace en forma de dolor, cuando es inconsciente se traduce en agotamiento o cansancio.

CARACTERÍSTICAS DEL AMBIENTE HOSPITALARIO

Los servicios de urgencias se caracterizan por atender al paciente en forma rápida, oportuna y eficaz, con el fin de identificar y tratar la enfermedad, aliviar el dolor y evitar complicaciones, dejando muchas veces de percibir otras necesidades que experimenta el paciente, la incertidumbre, el sufrimiento, el miedo, la ansiedad y la incomodidad, frente a la enfermedad.

Con frecuencia y debido a la dinámica de los servicios de urgencias el paciente se relaciona con diferentes individuos que conforman el equipo de salud lo que dificulta lograr una comunicación interpersonal estrecha, efectiva y fluida, y brindar una atención donde se proyecte calidez, seguridad y tranquilidad al enfermo.

En la atención del paciente en el servicio de urgencias, independiente del nivel de complejidad de la consulta, participan tres componentes; el paciente, quien es el actor principal, el acompañante, generalmente un familiar o un amigo, y el profesional de salud que lo atiende. Para lograr una atención integral con calidad debe ocurrir una interacción continua entre los tres, de tal forma que el profesional proporcione sus conocimientos, habilidades y calidad humana, el paciente exprese sus sentimientos y valores y la familia se haga partícipe del proceso de recuperación del paciente.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

Se refiere al conjunto de actividades objetivas y subjetivas que componen el proceso de atención de enfermería (PAE), prioriza los cuidados dando respuesta a las necesidades humanas que se identifican a través de una valoración individualizada, el cual favorece la organización de las actividades, aumenta la efectividad de los cuidados al prescribir acciones específicas orientadas a la resolución o control de problemas, permite identificar las respuestas de las personas ante distintas situaciones de salud, delimita la responsabilidad profesional y facilita la comunicación inter e intradisciplinaria.

VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

Permite la obtención de información objetiva del paciente y de su estado actual, edad, sexo, signos vitales, signos y síntomas de la enfermedad, tiempo de evolución; antecedentes médicos, farmacológicos, tóxicos, relevantes (que puedan afectar el estado de conciencia o causar alteraciones mentales, emocionales y de comportamiento) e información subjetiva como postura, apariencia, facies, sentimientos, percepciones y actitudes. Para obtener la información subjetiva se deben considerar las siguientes actividades:

- 1 Indagar brevemente sobre la historia personal, familiar, social y cultural, inclusive hábitos, estilos de vida, costumbres, a fin de identificar fortalezas y debilidades del paciente que sean determinantes en el proceso de aceptación y adopción de los cuidados de enfermería e identificar la(s) persona(s) clave que puedan ayudar en el proceso de recuperación.
- 2 Interrogar al paciente y descubrir todo aquello que lo hace sentir seguro, cómodo y protegido, con el fin de que la enfermera cuide de esos pequeños detalles que significan tanto para el paciente y se permita cierto grado de flexibilidad en los procesos de atención, sin interferir en el tratamiento.
- 3 Identificar gestos, expresiones indicativas de dolor, sufrimiento, culpa, negación, desesperanza, confusión, para conocer sus necesidades actuales.
- 4 Identificar signos clínicos de alteración emocional o de estrés como: el mutismo, voz temblorosa, estremecimiento, inquietud, taquicardia, polipnea, diaforesis, palidez generalizada, agresividad, tensión muscular.
- 5 Identificar síntomas como: náuseas, vómito, diarrea, cefalea, cansancio, hormigueo, falta de apetito, aumento de las quejas físicas, que pueden ser manifestaciones de compromiso emocional.

- 6 Explorar con atención la expresión de sentimientos de miedo, angustia, tristeza, confusión, desencanto y escuchar con atención, dando importancia a los mensajes verbales y no verbales del paciente, tales como mutismo, falta de contacto visual, indiferencia y suspiros.
- 7 Comprender la información que el paciente transmite e interpretar los significados atribuidos por el mismo a las diferentes situaciones, de manera que la enfermera pueda reconocer los problemas potenciales del estado de salud del paciente.
- 8 Identificar estímulos que son interpretados como amenaza y que son generadores de miedo, angustia e incertidumbre.
- 9 Identificar factores de riesgo y cambios tempranos en la evolución clínica significativos para la toma de decisiones y conductas terapéuticas rápidas con el fin de favorecer una menor estancia del paciente en urgencias.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA

1. **Deterioro de la adaptación** relacionado con estado emocional intenso, las actitudes negativas hacia la conducta de salud, múltiples factores estresantes, falta de apoyo social para el cambio de ideas y prácticas saludables y la falta de motivación para cambiar conductas.
2. **Aflicción crónica** relacionada con la muerte de un ser querido, acontecimientos desencadenantes como crisis en el manejo de la enfermedad.
3. **Afrontamiento inefectivo** relacionado con las diferencias de género en las estrategias de afrontamiento, falta de confianza para afrontar la situación, incertidumbre, inadecuado apoyo social por las características de las relaciones.
4. **Aislamiento social** relacionado con la alteración del estado mental, la incapacidad para establecer relaciones personales satisfactorias, conductas socialmente no aceptadas.

5. **Ansiedad** relacionada con el conflicto inconsciente sobre los valores y metas esenciales de la vida y las necesidades no satisfechas.
6. **Ansiedad ante la muerte** relacionada con la negación y el miedo a la muerte y a la inminencia de la misma.
7. **Conflicto de decisiones** relacionado con la percepción de amenaza a los valores personales, fuentes de información múltiples o divergentes.
8. **Conocimientos deficientes** relacionados con mala interpretación de la información, limitación cognitiva y la falta de interés en el aprendizaje.
9. **Desesperanza relacionada** con el abandono, la restricción de la actividad que crea aislamiento, la pérdida de la fe en los valores trascendentales, estrés prolongado y el deterioro del estado fisiológico.
10. **Deterioro de la comunicación verbal** relacionado con diferencias culturales, falta de información, estrés y las condiciones fisiológicas y emocionales.
11. **Duelo anticipado** relacionado con pérdida de una persona u objeto significativo, la alteración en los hábitos de vida y la negación del significado de la pérdida.
12. **Síndrome de estrés del traslado** relacionado con aislamiento de los familiares, sentimientos de impotencia, barreras lingüísticas y el deterioro de la salud psicosocial.
13. **Negación ineficaz** relacionada con la incapacidad para admitir el impacto de la enfermedad y la falta de percepción de los síntomas o peligros.
14. **Deterioro de la religiosidad** relacionado con la enfermedad misma, la falta de seguridad, ansiedad, miedo a la muerte y el afrontamiento inefectivo de la enfermedad.
15. **Sufrimiento espiritual** relacionado con la soledad, ansiedad, muerte y agonía propia o de otros, cambios vitales en su vida y dolor.

16. **Temor** relacionado con la separación del sistema de soporte en una situación potencialmente estresante como la hospitalización, procedimientos hospitalarios, falta de familiaridad con el ambiente hospitalario y estímulos fóbicos.

17. **Perturbación del campo de energía.**

INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA

Acciones encaminadas a satisfacer las necesidades reales y potenciales del paciente:

1. Presentarse y saludar al paciente, preguntarle el nombre completo y la ocupación, de tal manera que mostremos respeto por él al tiempo que pueda identificar al profesional que lo va a cuidar. De esta manera se inicia una relación de empatía que favorecerá la comunicación.
2. Llamarlo por el nombre (evitar utilizar nominaciones por número de cama, tipo de patología, apelativos); la identificación de la persona crea relaciones cercanas y disminuye el riesgo de errores médicos.
3. Proporcionarle comodidad física y privacidad durante la valoración y su permanencia en el servicio; cubrirlo para guardar su intimidad y pudor.
4. Respetar la individualidad; lo cual significa que cada persona debe ser tratada como un individuo único, con su propia historia personal, con sus atributos, necesidades, costumbres y deseos propios.
5. Mantenerlo informado y a la familia. Utilizar un lenguaje coloquial, frases sencillas, comprensibles, acordes con cada persona y con veracidad (el uso inadecuado de terminología técnica conduce a malas interpretaciones y aumenta la confusión del paciente).
6. Facilitarle el aprendizaje de la situación, explicarle cada procedimiento a realizar (cómo y dónde se va a realizar, qué puede suceder durante el procedimiento) y resolver las dudas. Verificar el nivel de comprensión sobre la información brindada, con el fin de disminuir

- los miedos, aclarar confusiones y brindarle mayor seguridad. La prudencia es fundamental en los comentarios que se hacen frente a la persona enferma.
7. Solicitar el consentimiento informado para los procedimientos de enfermería.
 8. Facilitar la comunicación a través de palabras, gestos o silencios. Permitir la libre expresión de sentimientos y reflexiones como el miedo, la ira, la culpa y la tristeza. Mantener una actitud abierta y disposición para escuchar todo cuanto el paciente quiera manifestar sin inquietarlo, interpretarlo o juzgarlo, sin interrumpir ni dirigir la conversación, respetando los silencios y las emociones que expresa.
 9. Ser un puente de comunicación entre los miembros del equipo de salud y la familia. Establecer comunicación constante con el paciente, para disminuir los sentimientos contradictorios y las presiones psicológicas, emocionales y sociales resultantes del evento.
 10. Ofrecer un trato cortés, amable y alegre. Estos comportamientos favorecen el acercamiento, la confianza y la seguridad del paciente en la enfermera.
 11. Expresar solidaridad a través del contacto físico afectuoso (caricia), palabras de aliento y el diálogo; en otras palabras, mirar con calidez. Estas actitudes muestran el afecto del profesional hacia el paciente.
 13. Dar apoyo emocional. Brindarle afecto sincero, palabras de ánimo y una sonrisa oportuna le ayudan a aliviar las preocupaciones y a sobrellevar la incertidumbre de la enfermedad.
 14. Facilitar el duelo, potencializar la autoestima y permitir el acompañamiento familiar cuando el paciente lo necesite, por ejemplo, el paciente en estado terminal o el enfermo que acaba de fallecer en el servicio de urgencias. Buscar espacios privados dónde expresar libremente sus sentimientos, emociones y pensamientos.
 15. El contacto físico, cálido y afectuoso, es decir, tomarlo del brazo o la mano, compartir una palabra, dan seguridad ayudan a tranquilizar el paciente ansioso o deprimido.
 16. La risa es la mejor medicina, reduce las concentraciones de adrenalina, mejorando el estrés; activa el sistema inmune, incrementa el umbral del dolor y es una forma de ejercicio cardiovascular que mejora la circulación y favorece la respiración. El humor favorece que el paciente perciba, valore y exprese lo que es divertido al punto de aliviar tensiones, liberar sentimientos, facilitar el proceso enseñanza - aprendizaje para enfrentarse a las adversidades de la enfermedad y el ambiente hospitalario.
 17. Reforzar positivamente los cuidados y elogiar los logros alcanzados para aumentar la autoestima.
 18. Estimular el acompañamiento permanente de la familia e involucrarla en el cuidado durante la estancia en urgencias sin evadir las responsabilidades propias de la profesión.
 19. Ofrecer apoyo espiritual, reafirmar los valores y respetar sus creencias religiosas.
 20. Disminuir la ansiedad provocada por mitos y creencias erróneas explicando con claridad y sencillez los procedimientos.
 21. Proteger los derechos del paciente.
 22. Respetar los hábitos y costumbres, conciliando límites y cuidados, de tal manera que no se ocasionen cambios radicales y no se impongan cuidados y, sin embargo, se llegue a acuerdos que favorezcan la salud.
 23. Respetar los ciclos circadianos; en el día facilitar el descanso mediante la adecuación de la luz y disminución del ruido. En las horas de la noche crear un ambiente para dormir (oscuridad y silencio), evitar actividades que interrumpan el descanso, como limpieza del área y toma de signos vitales.
 24. Controlar algunos factores ambientales para favorecer el descanso y la tranquilidad: tendi-

do de cama; cambio de las sábanas cuando estas estén húmedas o sucias; cambios de posición; temperatura ambiente adecuada (cobijas, calentadores de ambiente, evitar exposición innecesaria a corrientes de frío o calor) y evitar el exceso de ruido.

25. Realizar un seguimiento periódico de los pacientes que se encuentran en la sala de espera e informarles el tiempo de espera para la valoración médica de acuerdo con la cantidad de pacientes y la situación del servicio. Valorar de nuevo el paciente para identificar de manera oportuna los cambios en su estado clínico y tomar la decisión más indicada para el bienestar del mismo.
26. Quitar o aliviar el dolor, escuchar y atender la necesidad manifiesta; valorar las características del dolor, los factores que lo aumentan o lo disminuyen y administrar el analgésico prescrito; no esperar a que el dolor se agudice para la administración de analgésicos.
27. Complementar los tratamientos con técnicas no farmacológicas como la distracción, la relajación, la lectura y la adopción de posturas cómodas, entre otras.
28. Aplicar las medidas de prevención de caídas: conservar las barandas elevadas, dejar el timbre cerca, identificar tempranamente la necesidad de inmovilizar el paciente agitado, utilizar los implementos de ayuda como escalerillas (facilitar el ascenso y el descenso de la camilla), ofrecer la silla de ruedas.
29. Velar por la prestación de los servicios de salud de manera adecuada y oportuna, más allá de las limitaciones administrativas.
30. La humanización del cuidado va acompañada de la valoración física, la realización de procedimientos y el inicio de los tratamientos indispensables para el alivio de la enfermedad orgánica, por ende además de la valoración y las intervenciones de enfermería mencionadas es fundamental aplicar el conocimiento científico en la planeación y ejecución de los cuidados que requiere la persona enferma.

RESULTADO

1. Aceptación del estado de salud, afrontamiento de problemas, modificación psicosocial, cambio de estilo de vida y motivación.
2. Autocontrol de la depresión, equilibrio emocional, esperanza y resolución de la aflicción.
3. Autocontrol de los impulsos y toma de decisiones.
4. Bienestar personal, habilidades de interacción social, participación en actividades de ocio y juegos.
5. Autocontrol de la ansiedad y el miedo.
6. Conocimiento de la actividad prescrita, conocimiento de la enfermedad, tratamiento y sus cuidados.
7. Autocontrol de la depresión, calidad de vida, deseo de vivir, esperanza.
8. Resolución de la aflicción.
9. Adaptación a la hospitalización y preparación para el alta.
10. Control de síntomas y percepción de amenaza para la salud.
11. Salud espiritual.
12. Esperanza.

“Ser enfermera implica utilizar los conocimientos, habilidades y actitudes para emitir juicios clínicos, solucionar problemas y realizar tareas en beneficio de los pacientes, en otras palabras, es, ser científicamente conocedora, técnicamente competente, prácticamente responsable y emocionalmente capaz de afrontar las situaciones de crisis en el proceso de cuidar. Por esto la enfermera siempre debe mantener una actitud de tolerancia, sensibilidad, respeto y amor hacia el paciente” (Zabalegui, 2003).

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Aguarón M. Intervención de enfermería en la persona en coma y su familia. *Rev Rol Enf.* 2000; 23: 688-694.

2. Armelin M. Apoio emocional as pessoas hospitalizadas. Escola de Enfermagem de Ribeirao Preto - Sao Paulo. Tese. 2000.
3. Bettinelli LA, Waskievich J, Ermandd AL. Humanizacao no ambiente hospitalar. O mundo da saude 2003; 27:2.
4. Collier MF. Promover la vida. De la práctica de las mujeres cuidadoras a los cuidados de enfermería. Editorial Interamericana McGraw-Hill. Madrid, 1993.
5. Da Silva L. Cuidados de enfermería: el sentido para enfermeras y pacientes. Revista de Enfermería de Chile. Universidad de Concepción, 2002.
6. Davis A. Las dimensiones éticas del cuidar de enfermería. Enfermería Clínica 2001; 9:21-34.
7. Durán M. La condición humana en el cuidado. Rev Rol Enf 2007; 30(4) 283 -288.
8. Jovell AJ. Enfermería basada en la afectividad. Rev Rol Enf 2007; 30(5): 332-338.
9. Redrado JL. Humanización en salud. Editorial Pastoral de Salud. Sao Pablo, 2003.
10. Sadala M. Oferecimento de apoio ao paciente submetido a cirurgia cardiaca: abordagem humanizada do cuidar. Rev Soc Card. 2000; 5:1 - 5.
11. Sánchez Y, De la Fuente A. El arte de enseñar a cuidar, esencia en enfermería. Med Pal Madrid 2000; 7:157-160.
12. Tobo N. Fundamentos y técnicas para el cuidado de Enfermería. En L Barrera, N Pinto y B Sánchez. El arte y la ciencia del cuidado. Editorial Universidad Nacional de Colombia. Unibiblos. Bogotá, 2002.
13. Yacente A. El humor como parte de los cuidados: ¿falta de respeto o algo maravilloso? Nursing 2007; 25(5):34-35.
14. Zabalegui A El rol del profesional de enfermería. Rev Aquichan 2003; 3(3):16 – 20.

DECIMOCUARTA PARTE

ASPECTOS ÉTICOS
Y MEDICOLEGALES

MARCO LEGAL DEL EJERCICIO MÉDICO EN URGENCIAS

*José Nel Carreño R., MD
Jefe, Departamento de Urgencias y Servicio de Trauma
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

INTRODUCCIÓN

El ejercicio de la medicina de urgencias es física, psicológica y éticamente exigente. Debido a los altos volúmenes de pacientes y la necesidad imperiosa de tomar decisiones rápidas, a tales exigencias se les suma el riesgo jurídico que deriva del error clínico. En las nuevas teorías de la seguridad en la atención de pacientes, el inapropiado concepto de error médico ha dado paso al más juicioso de error clínico, que reconoce que un evento adverso prevenible no sucede única y exclusivamente por impericia, imprudencia o negligencia del médico, sino como consecuencia de la violación a las barreras de seguridad diseñadas para bloquear el mal resultado. En esta teoría conocida popularmente como “La Teoría del Queso Gruyère” la única forma para que se presente un evento adverso es que el error atraviese todas las barreras de seguridad como si se alinearan los orificios del queso.

Así, si un médico por cansancio, falta de previsión o ignorancia formula una dosis inadecuada de un medicamento, esta solamente será suministrada al paciente si la enfermera que revisa la formu-

lación, la farmacia que despacha y la enfermera que administra no ejercen su función fiscalizadora ni detienen a tiempo la inminente catástrofe. Por lo tanto, el evento adverso de una sobredosis se presenta si y solo si nadie en la cadena, desde la formulación hasta la administración, identifica el error y suspende el procedimiento. De ahí el concepto de error clínico y no médico, pues es toda la estructura de atención al paciente la que se ve comprometida en la cadena del error.

En urgencias las barreras al error son escasas, pues con frecuencia es el médico el único participante en el proceso. Esta facilidad con que aparecen los errores clínicos en los servicios de urgencias es una de las explicaciones de la inseguridad jurídica que viven los médicos que en estos servicios laboran.

Sin embargo, no es el error y la mala praxis derivada el único riesgo jurídico que enfrenta la medicina de emergencias. Las barreras al acceso, la violación al secreto profesional, el consentimiento informado y el deber de cuidado son causales frecuentes de quejas a los Tribunales de Ética Médica, al igual que a la justicia ordinaria civil o penal.

Precisamente por lo sensible que es el tema del acceso a la salud en estado de grave necesidad, desde 1990 hasta la fecha la legislación alrededor de la atención de urgencias ha sido extremadamente rígida y congruente. Para evitar que un enfermo crítico no reciba atención oportuna, eficiente y con calidad, todos los aspectos han sido normatizados y son estrechamente vigilados por las diferentes entidades de control.

A continuación de manera sucinta se presenta el marco legal vigente en Colombia para la atención de urgencias.

DEFINICIONES BÁSICAS

Según el Decreto 412 de 1992 se define urgencia como “La alteración de la integridad física y/o mental de una persona causada por un trauma o por una enfermedad de cualquier etiología que genere una demanda de atención médica inmediata y efectiva tendiente a disminuir los riesgos de invalidez y muerte”.

De esta definición se coligen varias conclusiones fundamentales:

1. La urgencia no solo responde a enfermedades orgánicas, sino que incluye las alteraciones mentales que condicionan la urgencia –v.gr: trastornos psicóticos agudos– o se producen por ella, como la crisis de pánico derivada de un dolor precordial atípico interpretado como posible infarto por el paciente.

Bajo esta óptica es difícil sostener el peregrino concepto de que la auditoría médica ha elaborado sobre lo que es o no una urgencia. Si bien es cierto que gran número de pacientes consulta al servicio de urgencias con enfermedades que de ninguna manera ponen en riesgo su vida, la ansiedad con que enfrentan su enfermedad y los temores que los embargan ameritan una consulta tendiente a minimizar el estrés psicológico, que produce tanto el daño como la enfermedad física. Ha sido por muchos años opinión del autor que la auditoría retrospectiva de la clasificación

de la urgencia es éticamente inviable, pues una gran cantidad de factores culturales y medioambientales afectan la percepción de riesgo que tiene el paciente y que lo obliga a consultar. Claro está, es obligación en aras del principio de la justicia, que el médico sea pertinente en el desarrollo de la consulta para minimizar el gasto. Sin embargo, a posteriori y sin la presión del momento es injusto y éticamente cuestionable que un auditor desvirtue una clasificación de Triage teniendo como sola intención la de contener costos.

2. La urgencia implica una demanda de atención oportuna, eficaz y eficiente. De ahí que la ley considere que esta debe ser inmediata. Sin embargo, nuevamente obrando en el ámbito de la justicia distributiva, los servicios de urgencias tienen que establecer escalas de prioridad para que los pacientes más enfermos reciban atención más rápida que aquellos cuya gravedad es menor y por lo tanto pueden esperar sin peligro un tiempo prudencial. Sin embargo, demorar la consulta por veinticuatro o más horas bajo el concepto de consulta prioritaria es un riesgo que fácilmente puede ser tildado de bloqueo al libre acceso a los servicios de salud.

Es cierto que los servicios de urgencias del país están apabullados por una abrumadora cantidad de consulta que sobrepasa las capacidades de atención. En un reciente informe del Centro Regulador de Urgencias y Emergencias de Bogotá (CRUE) el tercer nivel tiene una oferta de camas de tan solo 0,3 por paciente lo que significa que la mayoría de servicios están obligados a atender pacientes en espacios improvisados, pues no hay posibilidad de una cama para cada paciente. Por lo tanto servicios como el de consulta prioritaria que descongestionan las urgencias son sumamente útiles siempre y cuando se entiendan y funcionen adecuadamente.

La consulta prioritaria debería estar diseñada para atender lo más pronto posible (en veinticuatro horas como máximo) a pacientes que solicitan ser vistos aduciendo enfermedades

de reciente aparición pero que claramente no ponen en riesgo la vida ni la función. La falta de estos servicios en el país y la pobrísima oportunidad de consulta externa hacen que mucha de esta consulta prioritaria termine consultando a urgencias, atiborrando los servicios, haciendo lenta la atención y poniendo en riesgo a los enfermos críticos. Cuando la consulta prioritaria se diseña para desatorar un servicio de urgencias atiborrado, responde a un modelo conceptual diferente cual es el de atender pacientes agudos de bajo riesgo que ya han consultado en urgencias y que por lo tanto requieren atención el mismo día de su consulta. Estos servicios, que ven casi siempre pacientes con clasificaciones de Triage verde o 4, idealmente deben estar en la misma ubicación geográfica que las emergencias, de tal forma que se puedan resolver integralmente las necesidades de salud del enfermo.

3. La atención de urgencias está encaminada a minimizar los riesgos de invalidez y muerte. Esto significa que la función principal de estos servicios es la de estabilizar las constantes vitales de los pacientes, establecer un diagnóstico de impresión y definir un destino, sea este ambulatorio u hospitalizado. Mientras estas condiciones no se den totalmente, no se ha acabado la urgencia y por lo tanto el paciente continúa en este estado. Urgencia es, entonces, un estado vital y no un sitio del hospital, de tal forma que si para estabilizar los signos vitales del paciente se requiere de un acto quirúrgico y terapia intensiva la urgencia, como atención médica inmediata tendiente a disminuir los riesgos de invalidez y muerte, solo termina cuando en la unidad de cuidado intensivo se logra la estabilidad hemodinámica y respiratoria, aunque para ello sean necesarias medidas avanzadas de reanimación y soporte ventilatorio.
4. Es frecuente oír hablar de la urgencia vital. Este concepto debe ser absoluta y radicalmente eliminado, en especial de la mente de los administradores, pues la ley no contempla

en ninguna norma la existencia de este tan mentado concepto. Toda urgencia debe ser atendida y no solamente aquellas que por tradición y sin sustento normativo han sido denominadas urgencias vitales.

5. El artículo 10 de la Resolución 5261 de agosto 5 de 1994 conmina a los médicos de urgencias a obrar de manera prudente y racional en el momento de atender una urgencia, asegurándose de que todos sus actos respondan a una norma técnica científica (Lex Artis) que minimice los costos de la atención sin poner en riesgo al enfermo. Ahora bien, este mismo artículo da la potestad al médico para definir cuándo se está en presencia de una verdadera urgencia, pues es él quien tiene los conocimientos técnicos para hacer tal definición. Cuando a criterio médico el servicio de urgencias ha sido mal utilizado por el enfermo poniendo en riesgo de manera injusta e innecesaria la vida de otros, este paciente está conminado a pagar todos los costos derivados de su atención por un uso negligente del servicio de urgencias. En todo caso la ley considera que el único facultado para esa decisión es el médico tratante y no el auditor de la EPS.

MARCO NORMATIVO VIGENTE

Aunque existen numerosas normas alrededor de la atención de urgencias, las más importantes son:

1. Ley 10 de 1990.
2. Decreto 412 de 1992.
3. Ley 100 de 1993, artículos 153, 159, 168 y 185.
4. Decreto 5261 de 1994.
5. Circular 14 de 1995.
6. Circular 45 de 1995.
7. Decreto 806 de 1998.
8. Ley 715 de 2005.
9. Circular 10 de 2006.
10. Decreto 4747 de 2007.

La Ley 10 de 1990, que para entonces organizaba el Sistema Nacional de Salud, en su artículo 2 ya reconocía que los servicios de salud están obligados a prestar la atención inicial de urgencias, independientemente de la capacidad socioeconómica de quien pida el servicio. Alrededor de este tema crítico de acceso ha girado la mayor parte de las demandas por parte de usuarios y sanciones por los entes de vigilancia y control.

Ya que desde la Constitución Política de 1991 se considera la vida como un derecho fundamental, cuando esta se pone en riesgo por enfermedad el Estado tiene la obligación de protegerla. Como la prestación de servicios de salud es una obligación pública delegada en terceros privados o públicos, mediante la legislación se ha asegurado que no sea la capacidad económica una limitante para velar por la vida de los colombianos. Desde 1990 hasta 2007 toda la legislación ha sido coherente con este principio y por lo tanto se considera una grave violación la negación de la prestación del servicio de urgencias por motivos económicos. En consecuencia los funcionarios directivos de hospitales, EPS, ARS y servicios de urgencias deben procurar que de ninguna manera se bloquee el acceso por trámites burocráticos o capacidad de pago.

Aunque es comprensible el temor que tienen los hospitales de no poder recobrar lo que gastan en los servicios prestados, por la falta de convenio con el pagador, la Ley 10 de 1990 estableció claramente que en casos de urgencia siempre hay un convenio de hecho y por lo tanto el prestador puede facturar sus servicios al pagador, siempre y cuando le haya informado en el lapso de las siguientes veinticuatro horas hábiles, a ese pagador, de los servicios prestados.

El artículo 10 del Decreto 783 de 2000 define claramente de qué consta la atención inicial de urgencias así: "Todas las acciones realizadas a una persona con patología de urgencias consistentes en: actividades, procedimientos e intervenciones necesarios para la estabilización de signos vitales, la realización de un diagnóstico de impresión y la definición de un destino inmediato".

En este mismo Decreto se establece que no se podrá exigir contrato u orden previa para la atención de urgencias, lo que desvirtúa la creciente tendencia hospitalaria de condicionar la atención a una autorización emanada del pagador. Lo que sí queda claro según esta norma es que una vez alcanzadas las metas de la atención inicial y salvaguardada la vida y la integridad, todo procedimiento subsiguiente debe ser previamente autorizado por la EPS.

Cuando por razones de convenio la EPS considera que el paciente no puede seguir siendo atendido en la IPS primaria es obligación de la EPS proveer todos los medios para el traslado del enfermo y ubicarlo en una institución de su propia red. No es muy frecuente que los pagadores violen esta norma y trasladen de manera inapropiada la responsabilidad a los hospitales. Ya que es la EPS quien conoce su red de prestadores es su responsabilidad absoluta e indelegable la de ubicar al enfermo pertinente y eficientemente.

El artículo 4 del Decreto 412 de 1992 establece las responsabilidades de las entidades de salud con respecto a la atención inicial de urgencias cuando dice: "La entidad que haya prestado la atención inicial de urgencias tiene responsabilidad sobre el paciente hasta el momento en que el mismo haya sido dado de alta, si no ha sido objeto de una remisión. Si ha sido remitido su responsabilidad llega hasta que el mismo ingrese a la entidad receptora".

Con base en esto queda claro que la pertinencia de la remisión es responsabilidad del hospital prestador, pues el médico debe verificar que su paciente sea remitido en las condiciones apropiadas y a las entidades que cuenten con capacidad resolutive suficiente. Por lo tanto, es inaceptable la remisión en medios de transporte que no cuenten con las dotaciones que el médico considera mínimas necesarias (taxis u otros medios de transporte diferentes a ambulancia) o a instituciones que el médico considera insuficientes respecto a las necesidades del enfermo.

El Decreto 412 claramente limita la tan socorrida remisión sin previa confirmación del hospital receptor y en estos casos traslada toda la responsabilidad al médico que ha remitido un paciente sin contar con la anuencia del centro receptor.

CONCLUSIÓN

Con base en lo anteriormente expuesto, todo médico de urgencias debe tener claros los siguientes puntos:

1. La Ley 100 de 1993 en su artículo 153 reconoció la protección integral de todos los colombianos y por lo tanto no existe justificación alguna para bloquear el acceso a los servicios de urgencias por razones económicas o trámites burocráticos.
2. La ley no reconoce el concepto de urgencia vital. Este debe ser erradicado del vocabulario médico.
3. Es el médico tratante quien está facultado para determinar la pertinencia de la urgencia.
4. Es obligatoria la atención inicial de los pacientes, entendida como:
 - a. Estabilización de los signos vitales.
 - b. Definición de un diagnóstico de impresión.
 - c. Definición de un destino inmediato.
5. En el lapso de las siguientes 24 horas hábiles la IPS deberá avisar a la EPS sobre la atención de urgencias.
6. No se puede condicionar la atención a la cancelación de copagos o cuotas moderadoras y las llamadas de autorización solamente pretenden verificar los derechos, pero no condicionar la atención.
7. La remisión es obligación de la EPS y la pertinencia del traslado debe ser verificada por el médico remitente. Sin embargo, por ningún motivo puede la EPS trasladar su responsabilidad en la búsqueda de la entidad receptora ni del medio de transporte.

rio de Salud Pública. Por el cual se reglamenta parcialmente los servicios de urgencias y se dictan otras disposiciones.

3. Decreto 806 de 1998 (abril 30). *Diario Oficial* No. 43.291, del 5 de mayo de 1998. Ministerio de Salud Pública. Por el cual se reglamenta la afiliación al Régimen de Seguridad Social en Salud y la prestación de los beneficios del servicio público esencial de Seguridad Social en Salud y como servicio de interés general, en todo el territorio nacional.
4. Ley 10 de 1990 (enero 10). Reglamentada parcialmente por el Decreto Nacional 800 de 2003, por la cual se reorganiza el Sistema Nacional de Salud y se dictan otras disposiciones.
5. Ley 100 de 1993 (diciembre 23). *Diario Oficial* No. 41.148, de 23 de diciembre de 1993. Por la cual se crea el sistema de seguridad social integral y se dictan otras disposiciones. Artículos 153, 159, 168 y 185.
6. Ley 715 de 2001 (diciembre 21). *Diario Oficial* No. 44.654, de 21 de diciembre de 2001. Por la cual se dictan normas orgánicas en materia de recursos y competencias de conformidad con los artículos 151, 288, 356 y 357 (Acto Legislativo 01 de 2001) de la Constitución Política y se dictan otras disposiciones para organizar la prestación de los servicios de educación y salud, entre otros.
7. Resolución número 5261 de 1994 (agosto 5). Por la cual se establece el Manual de Actividades, Intervenciones y Procedimientos del Plan Obligatorio de Salud en el Sistema General de Seguridad Social en Salud.
8. Decreto 4747 de 2007 (diciembre 7). Por medio del cual se regulan algunos aspectos de las relaciones entre los prestadores de servicios de salud y las entidades responsables del pago de los servicios de salud de la población a su cargo y se dictan otras disposiciones. Ministerio de la Protección Social. República de Colombia.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Circular 14 y 45 de 1995.
2. Decreto 412 de 1992 (marzo 6). *Diario Oficial* No. 40.368, del 6 de marzo de 1992. Ministe-

PILARES DE LA ÉTICA MÉDICA

*Fernando Guzmán Mora, MD
Cirujano Cardiovascular
Clínica San Pedro Claver
Magistrado Tribunal Nacional de Ética Médica
Bogotá, Colombia*

Moral proviene del latín “mores” y Ética del griego “ethos”. Ambos significan “costumbre”. La moral no es simplemente un concepto filosófico. Es una vivencia existencial basada en el mejoramiento o perfección de los individuos. Constituye el código de comportamiento social y personal que defiende los intereses colectivos y permite la convivencia entre personas de una determinada comunidad. La moral es entonces el conjunto de normas de conducta que permite establecer una distinción entre lo que es bueno y lo que no lo es. El sentido moral nace de la responsabilidad y de la libertad. Es precisamente esta última la que hace que los actos sean susceptibles de ser calificados como buenos o malos, pues en el ejercicio de su libertad y luego de un análisis de conciencia, el ser humano toma la decisión de efectuar un acto determinado

La moralidad de los actos humanos depende de tres cosas: El objeto elegido, o dirección hacia el cual tiende la voluntad; la intención o fin, en la que actúa la voluntad; y la razón y las circunstancias de la acción. Para que un acto sea moralmente bueno, deben ser buenos sus tres elementos. Por lo tanto, juzgar los actos humanos solamente

con base a su intención es erróneo. El fin no justifica los medios. No es permitido hacer el mal para conseguir un bien.

El acto humano libre se basa en conocimiento y deseo a la luz de su propia razón, que posee las características de inteligencia y voluntad. Sin embargo, esto no quiere decir que la moral deba ser de tipo “situacional”, pues la conciencia no puede obrar independientemente de los principios universales, que son al fin y al cabo los que orientan los casos particulares.

Por esto, moral y ética son diferentes. La primera (moral) estudia el acto humano individual particular en su entorno y circunstancias concretas. La segunda (ética) es más amplia, pues es ni más ni menos que el estudio de la moral. Plantea cuál es el valor de bondad de las conductas mismas, de lo que es correcto o incorrecto. Es entonces la filosofía de la moral y, por lo tanto, busca causas universales que logren adaptar los actos humanos al bien universal. Se ha definido además como “ciencia del comportamiento”, pues parte del análisis histórico y social de hechos morales concretos, tratando de llegar a principios universales en

forma objetiva, sistematizando el conocimiento y volviendo verificables estos principios. Es pues, la ciencia que juzga los actos humanos como buenos o malos, entendiendo como acto humano el que procede de la voluntad del hombre.

Dentro de la conducta humana hay acciones que se deben normatizar, con el objeto de evitar que el instinto dirija a la razón. Desde este punto de vista, los actos se llevarán a cabo por convicción propia (nacida de la educación social), por normatización externa y como resultado de una visión general del universo. La ética no es una ciencia positiva. No describe los actos humanos como son, sino como deben ser. Por esto, es una ciencia normativa.

Existen unos principios absolutos para cualquier estructura ética, en lo que concierne al ser humano en sí. Ellos incluyen su autonomía de decisión, su individualidad, su igualdad de derechos y la práctica de deberes elementales como no dañar a nada ni nadie sin absoluta necesidad. El estudio y la enseñanza de estos principios “mínimos” de convivencia es el fundamento de la ética social. Hay tres grandes principios éticos, destinados al recto obrar humano, según la premisa ética de la recta razón: haz el bien y evita el mal; no hagas a otro lo que no deseas que hagan contigo; y haz a los demás lo que deseas que hagan contigo. Por su parte, los principios elementales de la ética natural son: inviolabilidad del ser humano, igualdad de derechos y respeto a la integridad personal.

En lo que respecta a la ética médica, una profesión consiste en practicar una determinada actividad que sirve a los demás y que se escoge por voluntad propia siguiendo una vocación, con el objeto de realizarse como persona a través de un trabajo. Para desempeñar a conciencia una profesión, quien la ejerce debe tener una formación moral íntegra. Debe ser una persona honrada, bien formada conceptualmente en su oficio, con un sentido claro de justicia y un marcado afecto por la sociedad en la que practica su trabajo.

Por lo anterior, no se puede desligar la medicina como ciencia de su ejercicio como profesión y de

la influencia que sobre ella tienen el Estado, las normas de conducta de la comunidad, el médico como individuo y el mismo paciente como objeto del acto médico. El Código de Ética Médica colombiano lo menciona en su Título I, Capítulo I, Artículo 10: “Los principios éticos que rigen la conducta de los médicos, no se diferencian substancialmente de los que regulan la de otros miembros de la sociedad...”.

La medicina puede entonces definirse como el arte de conservar y restaurar la salud para hacer la vida más fácil y segura a la comunidad. Sus pilares son dos: Oficio-Arte y Tecnología-Ciencia. Por ello, como oficio social es el brazo de la civilización en su lucha contra la enfermedad. Cualquiera que sea el régimen, el médico debe poseer una serie de características esenciales: amor por el enfermo, bondad con el ser humano, conocimiento científico y respeto por la persona. Por lo tanto, habiendo superado las etapas históricas del médico como sacerdote, hechicero o mago, el médico no debe ser solamente un científico frío con una serie de conocimientos aplicables.

También debe ser un funcionario social, un dirigente, un amigo de los enfermos que se preocupa por el mejoramiento de personas y conglomerados humanos.

Existe consenso en torno a los pilares sobre los que se desarrolla la ética médica en la actualidad, porque sus características de universalidad, sobrepasan los eventuales límites que las diferencias morales, sociales o religiosas entre los distintos grupos humanos podrían señalar. Estos principios, denominados por el filósofo inglés W. D. Ross de “prima facie” son respeto por la autonomía, beneficencia no maleficencia y justicia. Hace ya varios años se realizó el planteamiento de estos principios, apoyado por diferentes escuelas éticas, y la prueba del tiempo no ha mostrado la necesidad de incluir otros como “fundamentales” para la solución de los problemas éticos médicos o de modificar la aproximación basada en el enfoque que hemos mencionado. El método ha sido objeto de

naturales críticas que, sin embargo, no han llegado a inestabilizar el constructo ético que sobre él se ha levantado.

El “Principio de Beneficencia” se halla estrechamente ligado a la profesión médica desde los inicios de su ejercicio científico en el siglo V a. C. En el Juramento Hipocrático se establece: “Prescribiré a los enfermos el régimen de vida y tratamiento que los beneficie, según mis conocimientos y mi criterio, y me abstendré de causarles daño o perjuicio”. En esta sentencia hipocrática se evidencian dos principios fundamentales de la ética: el de no maleficencia y el de beneficencia: el primero en “me abstendré de causarles daño o perjuicio”, resumido en el mucho más conocido “Primum non nocere”, de obvio carácter obligatorio, y el segundo en “prescribiré a los enfermos el régimen de vida y tratamiento que los beneficie”. En pocas palabras el principio de beneficencia consiste en buscar el bien. En la naturaleza de la relación médico paciente se impone el deber de actuar para el beneficio del enfermo, es decir, el deber de la beneficencia es inherente al papel del médico. Un médico que no está actuando por el beneficio del paciente, no está actuando como tal.

Uno de los problemas éticos más conflictivos es la decisión de limitar el libre ejercicio de la voluntad de un paciente, sometiéndolo a restricciones por decisión del médico o de una instancia legal, que se oponen a su albedrío, lesionando así un aspecto fundamental del carácter actual de la relación médico paciente, como es el profundo respeto por la autonomía del mismo.

Dadas las condiciones legales actuales, no solo de nuestro país, sino de muchas otras naciones, así como nuestras convicciones personales acerca del ejercicio médico, estamos convencidos del papel fundamental que el ejercicio de la autonomía del paciente tiene en el acto médico, elevándolo de la condición que hasta no hace mucho tiempo se le daba de “paciente”, como si la palabra derivara de su “pasivo” rol, a la de “persona enferma”, en la que no se le menosprecia su integral condición de “persona” por la razón de estar “enferma”. No obstante, así mismo, vemos clara la necesidad de

adoptar el principio de beneficencia, en busca del bien del paciente o por solidaridad con una determinada comunidad, cuando bajo ciertas condiciones el individuo no puede ejercer dicha autonomía a la que tiene pleno derecho.

El “Principio de Autonomía” consiste en que a los individuos racionales debe permitírseles su autodeterminación, es decir se actúa autónomamente cuando las acciones son el resultado de las decisiones propias, de la voluntad del individuo. “Todos los seres sensibles apetecen, pero sólo las personas apetecen racionalmente, por tanto, la voluntad no es otra cosa, que el apetito racional, donde radica, precisamente, la libertad, la cual significa la facultad de obrar con conciencia de las finalidades”. Según Aristóteles el alma racional tiene tres facultades: entendimiento, memoria y voluntad; de tal manera que la voluntad aspira a aquello que el entendimiento le muestra. Quien esencialmente carece de entendimiento no tiene voluntad, pues no puede captar intelectualmente las finalidades. A la luz de los conceptos actuales, ampliando los conceptos aristotélicos, para poder ejercer la autonomía se requieren algunas condiciones “sine qua non”: capacidad, posesión del derecho, libertad e información adecuada.

La capacidad hace referencia al pleno uso de las facultades intelectuales y el criterio suficiente para juzgar los riesgos y alternativas, es el entendimiento aristotélico. La posesión del derecho es la titularidad del derecho, bien o interés sobre el cual el sujeto consiente el acto médico. La libertad es la posibilidad del ser de tomar por sí mismo (es decir, sin ser precedentemente determinado de manera unívoca por nada) una dirección frente a valores limitados conocidos, para elegir o no elegir. La información adecuada es el conocimiento de las alternativas de tratamiento, de los beneficios esperados y las posibles complicaciones que los procedimientos puedan generar sobre el paciente.

Si atendemos de manera honesta a las definiciones que hemos dado de beneficencia y autonomía, encontramos en dichas descripciones no solo la esencia de lo que ellas constituyen, sino a

la vez unos límites claros que permiten establecer certeramente lo que no son. En múltiples ocasiones el desconocimiento de estos límites conduce a actuaciones que pretenden ampararse en el respeto por la autonomía, siendo en realidad negligencia, o en la beneficencia tratándose en realidad de paternalismo.

Hemos dicho que en la naturaleza de la relación médico-paciente se impone el deber de actuar para el beneficio del enfermo. La pregunta que nos debemos entonces plantear es ¿quién ha de decidir qué es benéfico para el enfermo? Mientras los médicos piensen que por haber dedicado parte de su vida al estudio de las condiciones de salud y enfermedad de los individuos son poseedores del derecho de decisión absoluto sobre lo que es bueno o malo, no cabe duda que la respuesta será: el médico. No obstante, es claro que la respuesta surge de la falsa premisa de la “posesión del conocimiento absoluto”, hecho evidentemente ficticio al que hay que agregar la total ausencia de la participación del objeto de la decisión (el enfermo), por lo que conduce a una respuesta naturalmente errada. Este tan frecuentemente cometido desatino constituye el extremo conocido como paternalismo.

El paternalismo en términos generales consiste en actuar en forma tal, que se cree que se está protegiendo o resguardando el interés de un individuo, aunque el obrar de esta manera vaya en contra de su voluntad inmediata o de su libertad de escoger. Es en esta circunstancia en que una mal comprendida “beneficencia” lesionaría el derecho de autonomía. (Esto realmente no es beneficencia).

Por otra parte, al no reconocer la incapacidad del individuo (ausencia de capacidad, libertad, posesión del derecho o información adecuada) para ejercer su autonomía y permitirle deliberar sin que pueda hacerlo, incurrimos en una falta por omisión, que denominamos negligencia. La negligencia es el descuido u omisión respecto a la conducta que se debe observar, y es una de las causales de culpa, que según la doctrina jurídica se presenta cuando “el agente no previó los efectos nocivos de su acto habiendo podido preverlos

o cuando a pesar de haberlos previsto, confió imprudentemente en poderlos evitar...”.

En la situación descrita, una mal comprendida “autonomía”, lesionaría el principio de beneficencia, pero es obvio aquí, como lo fue en el extremo opuesto, que si no se dan las condiciones para el ejercicio de la autonomía –capacidad, libertad, posesión del derecho o información adecuada– no es autonomía lo que se practica y por lo tanto no se le pueden atribuir a ella los deletéreos efectos producidos.

EL EQUILIBRIO

A partir del origen de la relación médico-paciente en algunos casos el paciente no podrá practicar su autonomía, pues la decisión respecto a esta no ha surgido de una decisión voluntaria, sino de manera espontánea del médico en caso de emergencia o por solicitud de terceros. En estos eventos el médico emprende su labor dirigido por el principio de beneficencia que, estrechamente ligado al acto médico, hace parte de su esencia.

Dos circunstancias adicionales han de ser consideradas: 1. Aquellas condiciones en las que se determina que el paciente no pueda usar su autonomía y 2. La condición en la cual el paciente desea transferir parte de su autonomía al médico porque confía que actuará de la mejor manera. Siempre que sea posible el paciente debe tener el derecho de decidir autónomamente sobre lo que le conviene, es obligación del médico de manera sincera y desinteresada orientarlo e informarle sobre las posibles opciones. En este tipo de relación no hay contraposición beneficencia-autonomía pues se cuenta con el paciente para decidir lo mejor (lo que lo beneficie).

Hemos ya descrito desde las definiciones las condiciones que limitan la autonomía y solo bastaría agregar la enorme importancia de la información en este proceso. La información que se presente al paciente debe ser verdadera, clara, completa y discutida con él mismo. Es un derecho esencial del paciente para poner en ejercicio su libertad a la vez que se constituye en deber del médico.

Se insiste en la necesidad de la existencia de un documento en donde expresamente se consienta la práctica del acto médico. Los médicos han prestado particular atención a los procedimientos invasivos, olvidando que cualquier tratamiento puede presentar riesgos y efectos secundarios que deben ser conocidos por el enfermo y expresamente aceptados en forma documental (en casos de emergencia el documento debe obviarse por estar en peligro la vida del paciente, dejando una clara nota a este respecto en la historia clínica).

El esplendoroso avance de la ciencia biomédica se ha logrado mediante la investigación. La investigación se realiza en el laboratorio, con la experimentación en animales y, en forma creciente, con estudios clínicos aleatorizados. En estos últimos con frecuencia se debe comparar la acción de medicamentos noveles contra la de placebos y, por supuesto, aquí ya se presentan dilemas éticos. ¿Y qué decir de los estudios para defender la industria del tabaco? ¿Es lícito, desde la perspectiva ética, que los médicos participen? ¿Y los conflictos de interés cuando un médico participa en estudios financiados por la industria farmacéutica? La genómica también plantea desafíos éticos.

Algunos de los nuevos sistemas de atención de la salud han creado un ambiente mercantilista en el ejercicio profesional. El médico, que se ha educado en el marco de la ética hipocrática, se ve ahora enfrentado a graves dilemas pertinentes al comercialismo obligatorio en que tiene que obrar. Además, el médico también se ve obligado a confrontar ruptura de la confidencialidad cuando los aseguradores intermediarios exigen explicaciones sobre una determinada prescripción farmacológica o la solicitud de exámenes diagnósticos sofisticados. Los derechos del paciente en cuanto a recibir la mejor atención posible se ven vulnerados por decisiones burocráticas de los intermediarios aseguradores.

La educación médica moderna incluye amplios programas de bioética y ética médica. Falta comprobar si la educación en ética habrá de formar doctores éticos en los tiempos actuales de mercantilismo de la atención de la salud.

En los servicios de urgencias el médico, más que en ningún otro escenario, debe actuar según el imperativo hipocrático en el contexto de los sacrosantos valores de la medicina.

CONCLUSIONES

1. El ejercicio médico se fundamenta hoy en los tres pilares éticos de Autonomía, Beneficencia y Justicia.
2. El análisis cuidadoso y el conocimiento real de los principios de Beneficencia y Autonomía permiten determinar que entre ellos no hay oposición, pues ninguno mira objeto distinto que el bien del paciente.
3. La oposición surge cuando se desvirtúa la beneficencia en paternalismo lesionando la autonomía, o la autonomía en negligencia atentando contra el beneficio.
4. Es deber del médico de urgencias ver en el paciente a la persona integral que ante la enfermedad requiere su ayuda, pero que mientras pueda ha de ser libre de ejercer su voluntad.
5. El médico de urgencias siempre debe tener presente que el beneficio del paciente es su obligación, y actuar con autonomía en la toma de decisiones tanto diagnósticas como terapéuticas.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Alderman J. Ethical implications of physician involvement in lawsuits on behalf of the tobacco industry. *J Law Med Ethics* 2007; 35:692-8.
2. Campbell AV, Chin J, Voo TC. How can we know that ethics education produces ethical doctors? *Med Teach* 2007; 29:431-6.
3. Daugherty CK, Ratain MJ, Emanuel EJ, et al. Ethical, scientific and regulatory perspectives regarding the use of placebos in cancer clinical trials. *J Clin Oncol* 2008; 10; 26:1371-8.

4. Iyalomhe GB, Imomoh PA. Ethics of clinical trials. *Niger J Med* 2007; 16:301-6.
5. Kassirer JP. Commercialism and medicine: an overview. *Camb Q Health Ethics* 2007; 16:377-86.
6. Lobo Antunes J. Conflicts of interest in medical practice. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2007; 32:25-39.
7. McDougall R, Sokol DK. The ethical junior: a typology of ethical problems faced by house officers. *J R Soc Med* 2008; 101:67-70.
8. Mujovic-Zornic H. Legislation and patients' rights: some necessary remarks. *Med Law* 2007; 26:709-19.
9. Offit K, Thom P. Ethical and legal aspects of cancer genetic testing. *Semin Oncol* 2007; 34:435-43.
10. Ott A. Reviews in medical ethics. One goal? One consensus? One more trip to the drawing board: a review of global bioethics: the collapse of consensus. *J Law Med Ethics* 2007; 35:748-50.
11. Ramsey KM, Weijer C. Ethics of surgical training in developing countries. *World J Surg* 2007; 31:2067-9.
12. Recupero PR. Ethics of medical records and professional communications. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2008; 17:37-51.
13. Rodwin MA. Medical commerce, physician entrepreneurialism and conflicts of interest. *Camb Q Healthc Ethics* 2007; 16:387-97.

Ministerio de la Protección Social

Grupo Atención de Emergencias y Desastres

Carrera 13 No. 32-76 - piso 17 - Bogotá, D. C.

Teléfono: 330 5000 - ext. 1710

Línea de Atención al Usuario: 330 5000

Resto del país: 01 8000 910097

Página web: www.minproteccionsocial.gov.co

Correo electrónico: atencionalciudadano@minproteccionsocial.gov.co



www.imprenta.gov.co

Conmutador: PBX (0571) 457 80 00

Carrera 66 No. 24-09

Bogotá, D. C., Colombia

